



7777

7777

TRATADO ENCICLOPÉDICO
DE
PATOLOGÍA MÉDICA Y TERAPÉUTICA.

TRATADO ENCICLOPÉDICO DE PATOLOGÍA MÉDICA Y TERAPEUTICA

POR LOS PROFESORES Y DOCTORES

H. Auspitz de Viena, **V. Babes** de Budapest, **A. Baer** de Berlín, **Chr. Baeumler** de Friburgo, **H. Bartels** de Kiel, **J. Bauer** de Munich, **V. F. Birch-Hirschfeld** de Leipzig, **C. v. Boeck** de Munich, **R. Boehm** de Leipzig, **O. Bollinger** de Munich, **H. Curschmann** de Hamburgo, **L. Degen** de Zegensburg, **W. Ebstein** de Gotinga, **W. Erb** de Heidelberg, **F. Erisman** de Moscu, **A. Eulenburg** de Berlín, **C. Flüge** de Gotinga, **J. Forster** de Amsterdam, **B. Fraenkel** de Berlín, **G. Fraentzel** de Berlín, **N. Friedreich** de Heidelberg, **E. Geber** de Klausenburg, **A. Geigel** de Würzburg, **F. Haenisch** de Greifswald, **A. Heller** de Kiel, **H. Hertz** de Amsterdam, **O. Heubner** de Leipzig, **A. Hilger** de Erlangen, **L. Hirt** de Breslau, **E. Hitzig** de Halle, **G. Huguenin** de Zurich, **H. Immermann** de Basilea, **F. Jolly** de Strasburgo, **Th. Juergensen** de Tubinga, **A. Kunkel** de Würzburg, **A. Kussmaul** de Strasburgo, **H. Lebert** de Vevey, **O. Leichtenstern** de Köln, **E. Lesser** de Leipzig, **W. Leube** de Würzburg, **C. v. Liebermeister** de Tubinga, **G. Merkel** de Nürnberg, **P. Michelson** de Königsberg, **F. Mosler** de Greifswald, **E. Naunyn** de Königsberg, **A. Neisser** de Breslau, **H. Nothnagel** de Viena, **F. Obernier** de Beán, **J. Oertel** de Munich, **M. v. Pettenkofer** de Munich, **E. Ponfick** de Breslau, **H. Quincke** de Kiel, **F. Renk** de Munich, **Fr. Riegel** de Giessen, **E. Rindfleisch** de Würzburg, **S. Rosenstein** de Leiden, **H. Ruehle** de Bonn, **C. Schroeder** de Berlín, **L. Schrötter** de Viena, **H. Schüle** de Illenau, **O. v. Schüppel** de Tubinga, **A. Schuster** de Munich, **E. Schwimmer** de Budapest, **E. Seitz** de Wiesbaden, **H. Senator** de Berlín, **J. Soyka** de Praga, **A. Stteffen** de Stettin, **J. Steiner** de Praga, **Th. Thierfelder** de Rostock, **L. Thomas** de Friburgo, **P. G. Unna** de Hamburgo, **E. Veiel** de Cannstatt, **Th. Veiel** de Cannstatt, **A. Vogel** de Dorpat, **E. Wagner** de Leipzig, **H. Wendt** de Leipzig, **A. Weyl** de Berlín, **G. Wolffhügel** de Berlín, **F. A. Zenker** de Erlangen, **H. v. Ziemssen** de Munich, **W. Zuelzer** de Berlín

PUBLICADO BAJO LA DIRECCIÓN

DEL

DR. H. ZIEMSEN

Profesor de Clínica Médica en Munich

y traducido al castellano por el

Dr. Francisco Vallina

TOMO XIX

MADRID

ESTABLECIMIENTO TIPOGRÁFICO «SUCESORES DE RIVADENEYRA»

IMPRESORES DE LA REAL CASA

Paseo de San Vicente, número 20

1896



INTOXICACIONES

POR

R. BOEHM, B. NAUNYN Y H. V. BOECK

VERSIÓN ESPAÑOLA DEL

DR. FRANCISCO VALLINA

ELIAS GAGO

LEON

MADRID

ESTABLECIMIENTO TIPOGRÁFICO «SUCESOES DE RIVADENEYRA»

IMPRESORES DE LA REAL CASA

Paseo de San Vicente, 20

1896

INTOXICACION EN GENERAL.

INTOXICACIÓN EN GENERAL.

Bibliografía.

Schulze, Toxicologia veterum plantas venenatas exhibens, Halae, 1788, 4.—*Gruner*, Pandocae medicae, sive succincta explicatio rerum medicarum in Institutionibus, Digestis, Novellis obviarum, Progr., Jenae, 1800.—*Orfila*, Traité des Poisons, ou Toxicologie générale, Paris, 1814, 15, 2 Thle in 4 Bden; 2. édit., 1818; 3. édit., 1826; 4. édit., 1843; 5. édit., 1852.—*Bertrand*, Manuel médico-légal des poisons introduits dans l'estomac, et les moyens thérapeutiques qui leur conviennent; suivi d'un plan d'organisation médico-judiciaire et d'un tableau de la classification générale des empoisonnements. Paris, 1818. Engl. New York, 1820.—*Harmand de Montgarny*, Essai de Toxicologie, etc., et spécialement avec la Jurisprudence médicale. Paris, 1818.—*Mende*, Ausführliches Handbuch der gerichtlichen Medicin., 6 Thle., 1819-1832 (Gibt im 1, Thl. p. 113, etc.).—*Schneider*, Ueber die Gifte in medicinisch-gerichtlicher und gerichtlich-polizeilicher Rücksicht., 2 Aufl., 1821, págs. 1-29.—*Ozanam*, Notice pour servir à l'histoire médicale de l'empoisonnement: Journal complément du Dictionnaire des Scienc. méd., tomo XIII, 1822. Cahier 49, Juill., págs. 29-41.—*Montmahon*, Manuel médico-légal des poisons, etc. Paris, 1824, 18.—*Marx*, Die Lehre von den Giften in méd., gerichtl. und polizeil. Hinsicht. Bd. 1. Geschichtliche Darstellung der Giftelehre. Abth., 1-2, 1827-1829.—*Braun*, Miscellen, die Lehre von den Giften und Vergiftungen betreffend; *Henke's*, Zeitschrift f. d. Staatsarzneikunde. Bd. 14. Hft. 4, 1827, art. 24, págs. 423-470.—*Christison*, A Treatise on Poisons. Edinburgh, 1830, 2 Thle.; edit. 2., 1832; edit. 3., 1836. Deutsch, Weimar, 1831.—*Mutel*, Des poisons, considérés sous le rapport de la Médecine pratique et de la Médecine légale. Paris, 1830.—*Anglada*, Traité de Toxicologie générale, etc. Montpellier et Paris, 1835.—*Sobernheim* und *Simon*, Handbuch der praktischen Toxikologie, etc. Berlin, 1838.—*Nicolai*, Handbuch der gerichtlichen Medicin. Berlin, 1841. (Das Toxikologische von *Frz. Simon*).—*Maas*, Historisch kritische Forschungen über die ersten Anfänge der gerichtlichen Medicin: Archiv voor de Geneeskunde door *J. P. Heije*, 1. Deel. 1841.—*Berlin*, Nachricht, die gewöhnlichen Gifte chemisch zu entdecken. Stockholm, 1845.—*Flandin*, Traité des Poisons, ou Toxicologie appliquée à la Médecine légale, à la Physiologie et à la Thérapeutique. Paris, 1847, 1853, 3 Thle.—*Taylor*, On Poisons in relation to Medical Jurisprudence and Medicine. London, 1848; 2. edit., 1859; 3. edit., 1875. Deutsch von *Rob. Seydeler*, Köln, 1862, 1863, 3 Bde.—Bemerkungen zu einigen Stellen des römischen Rechtes, in *Friedreich's*, Blätter zur gerichtlichen Anthropologie, 1850, Hft. 3, pag. 3-64.—*Schneider*, Die gerichtliche Chemie für Gerichtsarzte und Juristen. Wien, 1852.—*Falck*, Die klinisch wichtigen Intoxicationem. Bd. 2, Abth. 1, pag. 1-336 des Handbuchs der speciellen Pathologie und Therapie. Red. v. *Rud. Virchow*, Erlangen, 1854.—*Gaultier*, Traité de Toxicologie médicale, chimique et légale, etc. Paris, 1855, 2 Thle.—*Otto*, Anleitung zur Ausmittlung der Gifte. Braunschweig, 1856, 5 Aufl. 1875.—*Cl. Bernard*, Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. Paris, 1857.—*Böcker*, Die Vergiftungen in forensischer und klinischer Beziehung. Iserlohn, 1857.—*Van Hasselt*, Handbuch der Giftelehre für Chemiker, Aerzte, Apotheker und Gerichtspersonen. Nach der 2 Auflage aus dem Holländischen frei bearbeitet von *J. B. Henkel*, Braunschweig, 1862, 2 Thle.—*Husemann*, Th. und *Husemann*, A., Handbuch der Toxikologie. Im Anschluss an die 2 Aufl. von *van Hasselt's*, Handleitung tot de Vergiftleer für Aerzte und Apotheker bearbeitet. Berlin, 1862. Suppl. Berlin, 1867.—*Rigue*, C., Ueber die gerichtliche Medicin der Araber (traducida por *R. H. Poggio*), El Siglo Médico, Madrid, Agosto, pag. 500; Septiembre, pag. 505, 1863.—*Heinig*, Das Mikroskop in der Toxikologie, Mainz, 1865.—*Vormley*, Microchemistry of Poisons, including their physiological, pathological and legal relations, etc. New York, 1867.—*Tardieu*, Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement. Avec la collaboration de *Z. Roussin* pour la partie de l'expertise médico-légale relative à la recherche chimique des poisons. Paris, 1867.—*Schönbein*, Zeitschrift für Bio-

logie 3, Heft 3, 1867.—*Chevallier*, Traité de Toxicologie et de Chimie judiciaire, Paris, 1868.—*Senator*, Berl. klin. Wochenschrift, núm. 24, 1868.—*Sonnenschein*, Handbuch der gerichtlichen Medicin. Berlin, 1869. Neu bearbeitet von Dr. *Alexander Classen*, 2 gänzlich umgearb. Aufl. Berlin, 1881.—*Weber*, Lehrbuch der practischen Toxicologie. Erlangen, 1869.—*Husemann A.* und *Husemann, Th.*, Die Pflanzensstoffe in chemischer, physiol., pharmac. u. toxikologischer Hinsicht. Berlin, 1870.—*Selmi*, Studi di Tossicologia chimica. Bologna, 1871.—*Dragendorff*, Untersuchungen aus dem pharmaceutischen Institute in Dorpat. Beiträge zur gerichtlichen Chemie einzelner organischer Gifte. Erstes Heft. St. Petersburg, 1871.—*Hoppe-Seyler*, Medicinisch-chemische Untersuchungen, 1866-1871.—*Steinschneider*, Toxikologische Schriften der Araber bis Ende des 12. Jahrhunderts; *Virchow's*, Archiv f. path. Anat. Bd. 52, Hft. 3-4, págs. 340 y 467; 1871.—*Ferrier*, Historical Notes on Poisoning: The Brit. Med. Journal, 1872; June 5, núm. 597, pág. 601; June 15, núm. 598, pág. 629.—*Ortolan*, Debuts de la Médecine légale en Europe comme constitution pratique et comme science: Annales d'Hygiène publ., 2.^a sér., tome xxxviii, págs. 358-384, Octobre 1872; Gaz. méd. de Paris, 1872, núms. 44, 46; 1873, núms. 4, 12.—*Taylor*, Principles and Practice of Medical Jurisprudence, 2. edit., 2 vol. London, 1873.—*Rabuteau*, Éléments de Toxicologie et de Médecine légale appliquée à l'empoisonnement, Paris, 1873, 12.—*Hermann*, Lehrbuch der experimentellen Toxicologie. Berlin, 1874.—*Reise*, Manual of Toxicology, including the considerations of the nature, properties, effects and means of detection of Poisons, more especially in their medico legal relations, Philadelphia, 1874.—*Guy and Ferrier*, Principles of Forensic Medicine. London, 1874, 12.—*Wurtz*, Traité élémentaire de Chimie médicale, comprenant quelques notions de Toxicologie, etc. 2. édit. Paris, 1875, 2 vols.—*Dragendorff*, Die gerichtlich-chemische Ermittlung von Giften in Nahrungsmitteln, Luftgemischen, Speiseresten, Körpertheilen, etc. St. Petersburg, 1868, 2. Aufl. 1876.—*L. Möller*, bei *Walter Berger*, Schmidts Jahrbücher, 170, 231, Referat, 1876.—*Hijell*, Schmidts Jahrbücher, 179, 231, Referat, 1876.—*Woodman and Tidy*, A handy book of Forensic Medicine and Toxicology. London, 1877.—*Hemming*, Aids to Forensic Medicine and Toxicology. London, 1877, 12.—*Laboulbène*, Bull. de l'Acad., 2.^e v., 1875, 1877.—*Oesterlen*, Ueber die früheste Entwicklung der gerichtliche Medicin: *Schmidt's*, Jahrbüch. der ges. Med., 1877, Bd. 176, págs. 160-176.—*Tamassia*, Sulla medicina legale moderna: Annali universali di Medicina, vol. 238, pág. 49, Gennajo, 1877.—*Gilbert*, Coup d'œil sur les poisons et les sciences occultes depuis l'antiquité jusqu'au 18.^e siècle. Moulins, 1877.—*Binz*, Intoxicationen: *Gerhardt's Handb. d. Kdrkrkhtn.*, III, 1, Hälfte, pág. 383, 1878.—*Ogston*, Lectures on Medical Jurisprudence. London, 1878.—*Taylor*, A Manual of Medical Jurisprudence, 10. edit. London, 1879.—*F. Marchand*, *Virchow's Archiv*, 77, 455, 1879.—*Maixner*, Prager Vierteljahresschrift, 144, 73, 1879.—*Eller*, The Medical Jurisprudence of the Romans: Bulletin of the Medical-Legal Society of New York, 1879, 1, págs. 226-237.—*Husemann, Th.*, Die gegenwärtigen Aufgaben der Toxicologie: *Pharmac. Zeitung*, 1879, núm. 78, págs. 599-601.—*Falck*, Lehrbuch der praktischen Toxicologie, mit Berücksichtigung der gerichtsärztlichen Seite des Faches. Stuttgart, 1880.—*Greene*, Practical handbook of Medical Chemistry, applied to clinical research and the detection of Poisons. Partly based on *Bowman's Medical Chemistry*. Philadelphia, 1880.—*Hofmeister*, Deutsche med. Wochenschrift, 6, 505, 1880.—*Loeffler*, Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, 2, 821, 1881.—*R. Hoffmann*, Schmidts Jahrbücher, 190, 260, 1881.—*Fränkel*, Zeitschrift für klin. Med. 2, 664, 1881.—*Lesser*, Virchows Archiv 83, 218, 1881.—*Husemann*, Handbuch der Toxicologie, S. 2. Berlin, Reimer, 1882.—*Schuchardt*, v. *Maschka's*, Handbuch der gerichtlichen Medicin 2, 66, Tübingen, Lauppe, 1882.—*Seidel*, v. *Maschka's* Handbuch der gerichtlichen Medicin, 2, 303, 1882. Laupp, Tübingen.—*R. v. Jaksch*, Wiener med. Wochenschrift, núm. 16 u. 17, 1883.—*Ottavio Stephani*, Gazeta degli Ospedali, 80-81, 1883.—*Beilstein*, Handbuch der organischen Chemie S. 612, Hamburg und Leipzig, Voss, 1883.—*Jaksch*, Zeitschr. f. klin. Medicin, 6, 413, 1881.—*Fischer*, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, 16, 2234, 1883.—*R. v. Jaksch*, Ueber Acetonurie und Diaceturie. Berlin, Hirschwald, 1885.—*El mismo*, Zeitschrift für klinische Medicin, 10, 362, 1885.—*Levin*, Lehrbuch der Toxicologie S. 64, Wien u. Leipzig, Urban u. Schwarzenberg, 1885.—*Wurfing*, Schmidts Jahrbücher, 205, 134, Referat, 1885.—*Bernatzik*, Eulenburs Realencyclopedie, 4, 389, 1885.—*E. Ludwig*, Medicinische Chemie S. 263, Wien und Leipzig, Urban u. Schwarzenberg, 1885.—*Husemann*, Real-Encyclopädie von Eulenburg, 3, 84 und 3, 91, 1885.—*Bernatzik*, Real-Encyclopaedia der gesamten Heilkunde, 4, 197, 1885.—*Mayer*, Archiv f. exper. Pathologie, 21, 119, 1886.—*Jaksch*, Zeitschrift für physiologische Chemie, 10, 536, 1886.—*Vortmann*, Monatshefte für Chemie, 7, 416, 1886.—*Jaccoud*, *Grancher*, *Chautard*, Therapeutische Monatshefte, 1, 560, 1887.—*Robinson*, Ibidem, 1, 245, 1887.—*Tisne*, Ibidem, 1, 523, Referat, 1887.—*Limbeck*, Prager med. Wochenschrift, 12, 25, 1887.—*Rokitsansky*, Wiener med. Jahrbuch, 2, núm. 1, 205, 1887.—*Asch*, Therap. Monatsb., 1, 54, 1887.—*Langsgaard*, Ibidem, 1, 62, 1887.—*Scheps*, Ibidem, 1, 51, 1887.—*Pauschinger*, Ibidem, 1, 356, 1887.—*Bernat*

- Real-Encyclopaedie der gesamten Heilkunde, 10, 458, 1887.—*Heller*, Wiener medicinische Presse, nüm. 29, 1887.—*Willemer, Cuttler*, Therap. Monatsh., 1, 36, Referat, 1887.—*Polonski*, Ibidem, 1, 158, 1887.—*Dubois de la Vigerie, Guillet de Grandmot*, Therap. Monatshefte, 1, 313, 1887.—*Juffinger*, Wiener klin. Wochenschrift, 1, 367, 1888.—*Pawinski*, Berl. klin. Wochenschrift, 25, nüm. 50, 1888.—*Mendelsohn*, Therapeutische Monatshefte, 1, 42 und 2, 447, 1888.—*Bourget*, Rev. med. de la Suisse rom., 9, 210, 1888.—*Aufrecht*, Therapeutische Monatshefte, 2, 53, 1888.—*Seuman*, Ibidem, 2, 155, 1888.—*Hirsch*, Ibidem, 2, 556, 1888.—*Demme*, Bericht aus dem Jenner'schen Kinderspital, Bern., 1888; vergl. *Freyer*, Therap. Monatsh., 2, 287, 334, 1888.—*Krevet*, Ibidem, 2, 104, 1888.—*Demieville*, Revue med. de la Suisse rom., 9, 214, 1889.—*Schoiz*, Archiv für experimentelle Pathologie, 25, 526, 1889.—*Otto*, Antei- lung zur Ausmittlung der Gifte, S. 208, Braunschweig, Vieweg, 1889.—*Schäffer*, Therapeutische Monatshefte, 3, 435, 1889.—*Geppert*, Zeitschrift für klin. Med., 347, 208, 307, 1889.—*Hacker*, Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhren-Verengungen, Hölder, Wien., 1889.—*Jacquet*, Therapeu- tische Monatshefte, 3, 468, 1889.—*Sepp*, Therap. Monatsh., 3, 470, 1889.—*Siehe*, Ibidem, 3, 385, 1889.—*Rohmann und Malachowski*, Ibidem, 3, 301, 1889, und 4, 32, 1890.—*Gerson*, Münchener med. Wo- chens., 25, nüm. 36, 1889.—*Hammer*, Therap. Monatsh., 3, 126, Referat, 1889.—*Kraus*, Zeitschrift für Heilkunde, 10, 106, 1889.—*Kovacs*, Wien. klin. Wochenschrift, 2, 649, 1889.—*R. v. Jaksch*, Uraemie, Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde, 22, 87, 1890.—*Bringer y Fraenkel*, Berliner klin. Wo- chenschrift, nüm. 11. Sonderabdruck, 1890.—*Jaksch*, Zeitschrift für Heilkunde, 11, 415, 1890.—*Tappener*, Archiv für experimentelle Pathologie, 25, 203, 1889, 27, 108, 1890.—*Güntz*, Therapeutische Mo- natshefte, 4, 494, 1890.—*Hayem*, Ibidem, 4, 456, 1890.—*Wohlgenuth*, Ibidem, 4, 564, 1890.—*Neu- mann*, Ibidem, 4, 321, 1890.—*Löwenthal*, Ibidem, 4, 358, 1890.—*Sachs*, Ibidem, 4, 641, 1890.—*Fessler*, Ibidem, 4, 90, 1890.—*Hafler*, Ibidem, 4, 250, 1890.—*Rosthorn*, Wiener klin. Wochenschrift, 3, 950, 1890.—*O. Wyss*, Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte, 20, Sonderabdruck, 1890.—*R. v. Jaksch*, Wie- ner klinische Wochenschrift, 3, 1, 011, 1891.—*H. Lorenz*, Zeitschrift für klinische Medicin, 19, 219, 1891.—*E. R. v. Hoffmann*, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin, S. 652, Wien und Leipzig, Urban und Schwarzenberg, 1891.—*Waschheim*, Prager Med. Woch., 15, 605, 1891.—*Kuttner*, Therapeutische Mo- natshefte, 5, 348, 1891.—*Heryng*, Ibidem, 5, 429, 1891.—*Feibes*, Ibidem, 5, 578, 1891.—*Körtschoner*, Wiener klinische Wochenschrift, 4, 48, 1891.—*Petrushky*, Deutsche medicinische Wochenschrift, 19, 669, 1891.—*Pöhl*, Archiv f. exper. Path. und Pharmacologie, 28, 239, 1891.—*Kast und Mester*, Zeitsch. f. klin. Medicin, 18, 468, 1891.—*Schippers*, Therap. Monatsh., 5, 545, 1891.—*Pannwitz*, Ibidem, 5, 61, 1891.—*Witzel*, Ibidem, 5, 598, 1891.—*Donath*, Ibidem, 5, 335, 1891.—*Badt*, Inaugural dissertation, Ber- lin, 1891.—*Marik*, Wien. klin. Wochenschrift, 4, 565, 595, 614, 630, 648, 666, 686, 710, 728, 747, 1891.—*Brouardel und Pouchet*, véase *Husemann*, Encyclopaedische Jahrbücher der gesamten Heilkunde, 1, 63, 1891.—*Schichardt*, Therap. Monatshefte, 5, 260, 1891.—*R. v. Jaksch*, Klinische Diagnostik, III. Aufl., S. 386, 1892, Wien, Urban und Schwarzenberg.—*Engel*, Zeitschrift für klinische Medicin, 21, 514, 1892.—*Leo*, bei *Jaksch*, Klinische Diagnostik, 3. Auflage, S. 161, 1892.—*Husemann*, Encyclopa- edische Lehrbücher, 2, 98, 1892.—*E. Fränkel*, Virchow's Archiv, 127, 381, 1892.—*Cassel*, Deut. med. Wochschr., 18, 100, 1892.—*Nolden*, Therap. Monatsh., 6, 263, 1892.—*Jendritza*, Ibidem, 6, 152, 1892.—*Briston*, Ibidem, 6, 623, 1892.—*Gleich*, Wiener klinische Wochenschr., 5, 167, 1892.—*Frauenthal*, Therap. Monatsh., 6, 53, 1892.—*Warfringe*, Prager medicinische Wochenschrift, 17, 634, Referat, 1892.—*Tauszig*, Archiv für exper. Pathol. u. Pharmak., 30, 161, 1892.—*Münzer*, Zeitschrift für Heilkunde, 13, 143, 1892.—*Bókai und Koranyi*, Therap. Monatshefte, 6, 159, 1892.—*Hajnos*, Ibidem, 323, 1892.—*Ma- rik*, Wiener klinische Wochenschrift, 5, 145, 157, 1892.—*Storch*, Therapeutische Monatshefte, 6, 319, 1892.—*Kobert*, Lehrbuch der Intoxicationen, Stuttgart, Enke, 1893.—*Kossa*, Wien. med. Wochenschrift, nüm. 36, 1893.—*Luther*, Klinische Zeit- und Streitfragen, 7, 277, 1893.—*Matshke*, Therap. Monatsh., 7, 502, 1893.—*Jaksch*, Deutsche med. Wochenschrift, 19, 10, 1893.—*El mismo*, Zeitschrift f. klin. Med., 23, 187, 1893.—*Robitschek*, Deutsche med. Wochenschrift, 19, 569, 1893.—*Antal*, Ungarisches Archiv für Medicin, 1, 315, 1893.—*J. Erdös*, Ungarisches Archiv für Medicin, 1, 478, 1893.—*Münzer*, Encyklo- paedische Jahrbücher der gesamten Heilkunde, 3, 594, 1893.—*Henschen*, On arsenical Paralysis, Son- derabdruck, Upsala, 1893.—*Hirsch*, Zeitschrift für klinische Medicin, 24, 190, 1894.—*Reichel*, Wiener klinische Wochenschrift, 8, 153, 175, 1894.—*Münzer*, Archiv für klin. Medicin, 42, 199, 1894.—*El mismo*, Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakol., 33, 194, 1894.—*Jaksch*, Die Vergiftungen, Wien, 1894.

Consideraciones generales acerca del veneno y de la intoxicación.

La Toxicología (τοξικόν, veneno, y λόγος, tratado) es la ciencia que trata de los venenos, que estudia sus propiedades, la manera de reconocer los efectos que producen y los medios para combatir su acción. La Toxicología se llama *general* cuando estudia el concepto que debe formarse de los venenos con respecto á su acción sobre el organismo, las modificaciones que pueden sobrevenir por dicha acción y la respectiva etiología, sintomatología, diagnóstico y terapéutica generales, así como la clasificación de las sustancias tóxicas; *especial* ó *descriptiva*, cuando trata de cada uno de los venenos, estudiando su procedencia, propiedades químicas y físicas, sus componentes, la acción especial sobre el organismo y la dosis tóxica; *clínica*, cuando estudia la acción tóxica de cada veneno, con las respectivas lesiones anatómicas, el modo de salvar al intoxicado, el diagnóstico, pronóstico y tratamiento consecutivo; y, por último, se llama *comparada* cuando confronta la diversa acción de las sustancias tóxicas en los diferentes animales. Se designa con el nombre de *química toxicológica* la parte que enseña á conocer los medios para descubrir la naturaleza de los venenos, revelando su presencia en el organismo, en una bebida, en los alimentos, etc.; é *higiene toxicológica*, la doctrina que enumera los medios que deben ponerse en práctica para impedir las intoxicaciones accidentales en los oficios, artes, industrias, etc.

Desde la niñez se debería aprender á distinguir los diferentes caracteres de las producciones naturales que son dañinas á la salud. Del mismo modo que es útil al hombre conocer lo que le ofrece ventajas para poder procurárselo, así también debe serle muy útil el conocimiento de lo que le es perjudicial, para, en lo posible, evitarlo por sí mismo y remediar los daños que ocasiona á quien no lo conoce.

Las sustancias tóxicas debieron ser conocidas desde tiempos muy remotos. Así, los sacerdotes Coptos parece que empleaban el ácido cianhídrico para matar á los iniciados que habían vendido sus secretos. Las *aguas amargas* que los hebreos hacían beber á las mujeres acusadas de adulterio ante los juicios de Dios, seguramente debían su enérgica é inmediata acción al ácido cianhídrico. Algunos papiros de tres mil años de fecha fueron escritos con tinta de nitrato de plata. En

la *Odisea*, Homero habla de venenos producto de la tierra, ó sea vegetales. Hipócrates y Galeno conocieron ya bastante bien la acción de ciertos venenos, y Dioscórides escribió un tratado en el cual habla extensamente de venenos minerales y animales. Los Misios y Capadocios hacían un especial comercio de la *σανδαρινη*, que era un sulfuro de arsénico. Por último, desde Sócrates no faltan en la historia ejemplos de intoxicaciones criminales.

Las definiciones generalmente usadas para explicar lo que es el veneno son más ó menos insuficientes. La definición exacta de esta palabra es imposible, por la inmensa variedad de los efectos y caracteres propios de los venenos. Éstos pertenecen á todos los reinos de la Naturaleza: son sólidos, líquidos y gaseosos; los minerales cristalizan en diferentes formas; muchos se encuentran ya formados en la Naturaleza, y otros son producto de manipulaciones químicas; algunos obran como excitantes de los nervios, músculos, etc., y otros como deprimentes; unos ejercen su acción sobre algunas vísceras, y otros sobre la sangre; además, las propiedades físicas, químicas, etc., de los venenos son casi tantas como éstos. Generalmente se llama *veneno á cualquier sustancia que, tomada al interior ó aplicada de cualquier modo sobre un cuerpo vivo á pequeñas dosis, altera la salud ó mata*. De este concepto resulta que la pequeñez de la dosis es el elemento principal de la definición. Sin embargo, hay venenos imponderables, como la electricidad, el calórico y los gérmenes, respecto de los cuales no se puede hablar de dosis, mientras que existen sustancias indiferentes á pequeñas dosis que son tóxicas tomadas en mayor cantidad. A nadie se le ha ocurrido llamar venenos á los alimentos que, aunque son indispensables para el sostenimiento de la vida, pueden, sin embargo, variar sus condiciones químico-biológicas y hacerse tóxicos. Sabido es que los alimentos introducidos en el organismo se transforman poco á poco en cuerpos más ricos en oxígeno y menos en hidrógeno; en otros términos: en la economía animal predominan los procesos de oxidación con tendencia á la formación de los cuerpos, que por regla general son amidos ó ácidos ammidados. Ahora bien; cuando las sustancias alimenticias azoadas son ingeridas en exceso con relación á las necesidades de los tejidos, antes que lleguen á éstos sufren en la sangre los referidos procesos, formándose ácido úrico é hipúrico, urea, etc., que ejercen una acción tóxica si no son eliminados pronto, como en las condiciones ordinarias, ó bien si su formación pasa de ciertos límites.

El alcohol etílico ordinario es muy usado como bebida en los vinos y licores, y además también como medicamento, pudiendo convertirse en veneno según la cantidad usada. Tampoco existe ninguna diferen-

cia entre los venenos y los medicamentos, y la mayor parte de aquéllos constituyen importantes medicamentos.

El *delirium tremens* de los bebedores y la degeneración adiposa de ciertos órganos producida por el abuso de bebidas alcohólicas, enseñan que el exceso de una sustancia consumida diariamente como alimento, puede también producir una intoxicación crónica. El anhídrido carbónico, que forma parte del aire que respiramos, no produce ninguna molestia, y en cambio es mortal cuando aumenta su proporción en el aire confinado de una habitación.

En la literatura médica se consignan casos en que la picadura de una avispa ó de una mosca ha ocasionado la muerte inoculando el *bacillus anthracis* del carbunco ó la bacteria del muermo. También ciertos animales venenosos por sí mismos, como las víboras y algunas serpientes, se hallan comprendidos en el sentido de la definición referida.

Los venenos son orgánicos é inorgánicos: los primeros son producto del cambio molecular de los tejidos de las plantas ó de los animales.

El hábito hace mucho menos peligrosos ó completamente inofensivos á ciertos venenos.

En la raza humana los venenos obran con alguna diferencia; así el opio y el haschisch ejercen sobre el asiático una acción enebriante á una dosis que sería mortal para nosotros. Delille conoció á un individuo que tomaba cuatro gramos de sublimado corrosivo al día como excitante de la fuerza digestiva. En efecto: se citan multitud de casos de dosis, que parecen inverosímiles, de opio, sublimado y arsénico, tomadas por los sujetos habituados á ellos, no pareciendo ser indiferente en esto la influencia étnica.

Nuestro mismo organismo, tanto en el estado normal como en ciertas enfermedades, es semejante á un laboratorio químico, en el cual se van formando continuamente sustancias que se hacen tóxicas si no son eliminadas pronto. Miles de ejemplos prueban esto; así, cuando la secreción de la orina disminuye por una causa cualquiera (oliguria), ó falta (anuria), sobrevienen en seguida fenómenos de auto-intoxicación, siendo esto debido á la presencia de algunas sustancias tóxicas que existen normalmente en la orina, como el ácido úrico, la urea, el ácido oxálico, el fenol y el sulfocianuro potásico. La urea reabsorbida por el organismo, produce la intoxicación llamada *uremia*; además se prueba que la urea es tóxica porque, inyectada debajo de la piel de los animales, los mata pronto.

Si la orina se detiene mucho tiempo en la vejiga, en circunstancias especiales puede descomponerse también sin la presencia del *bacillus*

y *micrococcus ureæ*; la urea absorbe dos moléculas de agua y se desdobla en carbonato amónico.

Bence-Jones demostró que la urea se transforma con gran facilidad en carbonato amónico por la presencia de sustancias alcalinas; este carbonato es absorbido y llevado por la sangre á todas partes, produciendo entonces la intoxicación llamada *amoniohemia*. Análoga es también la *acetonemia*, que, según los casos, se manifiesta en forma aguda ó crónica, y es producida por el desarrollo de acetona en ciertos estados patológicos de los órganos digestivos. Debe hacerse notar que en la sangre de los carnívoros se forma siempre un poco de amoníaco, pero que en las circunstancias ordinarias no alcanza nunca la proporción para que se manifieste su acción biológica. En efecto: las sustancias azoadas de los alimentos sufren en el organismo una serie de metamorfosis regresivas, merced á las cuales se simplifican cada vez más, hasta quedar reducidas á un cuerpo de composición elemental, que constituye precisamente el anillo de conjunción entre la materia orgánica y la inorgánica; este cuerpo es el amoníaco, que, desarrollándose continuamente en la sangre del hombre, es eliminado poco á poco por los pulmones, los cuales, tanto por su estructura como por sus relaciones con el mundo exterior, son los órganos por excelencia para librar á la sangre de las sustancias gaseosas ó volátiles á la temperatura del cuerpo, ajenas á éste.

Gautier ha extraído de la orina un alcaloide fijo, oxidable, de gran energía tóxica, estupefaciente y tetanizante, y que mata á los animales con el corazón en sístole. Este cuerpo se forma también á expensas de las sustancias azoadas alimenticias, tiene la fórmula $C_9H_{13}N$, es líquido oleoso y de olor viroso fenólico. En algunas enfermedades (pneumonía intersticial, fleo-tifus, tétanos, etc.) se han encontrado en la orina sustancias básicas tóxicas; de las deyecciones de los coléricos se ha extraído un alcaloide bastante deletéreo, y es también probable que en las indigestiones intestinales se forme en el tubo intestinal alguna base del grupo de la quinolina.

Griffiths extrajo varios alcaloides de la orina en algunas enfermedades. Así en la escarlatina hay un alcaloide blanco, soluble en el agua, de reacción débilmente alcalina, y cuya fórmula es $C_5H_7NO_4$. Da un clorhidrato y cloroaurato cristalizados que precipitan por el reactivo de Nessler; en el estado básico da un precipitado blanco-amarillento con el ácido fosfomolibdico, blanco con el ácido fosfotúngstico y amarillo con el ácido picrico; tiene la misma composición que la base que se extrae de los cultivos del *micrococcus scarlatinæ*. En la difteritis hay un alcaloide blanco, cristalizado en agujas prismáticas, cuya fórmula es

$C_{14}H_{17}N_2O_6$, idéntico al que se extrae del *bacillus* de Klebs y Loeffler. En la parotiditis se encuentra también otro alcaloide cristalizado en agujas blancas prismáticas, cuya fórmula es $C_6H_{13}N_3O_2$, y que, oxidándose, se transforma primero en creatina y después en metilguanidina.

En la saliva humana existe una sustancia tóxica, el sulfocianuro potásico, en la proporción de 0,06 á 0,010 por 100.

Del cerebro humano fresco se pueden extraer bases de propiedades tóxicas análogas á las del curare, y procedentes en su mayor parte de la acción de los ácidos sobre las sustancias albuminóideas.

En muchas afecciones gastro-intestinales agudas la manifestación de formas gravísimas está en relación directa con la absorción de ciertos alcaloides, formados entonces en los mismos intestinos, y que no pueden ser eliminados pronto y por completo.

Por último, en los alimentos existen bases que muy probablemente poseen propiedades tóxicas comunes á casi todos los cuerpos de la misma naturaleza.

En algunas circunstancias nuestro organismo parece producir venenos, cuya energía no es muy inferior á los efectos de los alcaloides, como, por ejemplo, los compuestos ciánicos. Liebig supone que durante la putrefacción úrica, el ácido úrico se descompone en ácido cianhídrico, urea y carbonato amónico; pero la fórmula química de estos cuerpos parece contradecir esta aserción.

Además existen otros venenos de diferentes especies contenidos en el organismo. Entre éstos, los pertenecientes á la química orgánica son la lecitina, la tirosina, la xantina, la hipoxantina, la creatina, dotadas todas de una acción más ó menos excitante y convulsiva, seguida de depresión del sistema nervioso; y entre los pertenecientes á la química inorgánica se encuentran el cobre, el potasio, el ácido fosfórico, el hierro, el magnesio, el calcio, el sodio y el litio.

De lo dicho resulta bastante clara la imposibilidad de definir exactamente el veneno, por lo mismo que, no solamente estamos rodeados de sustancias tóxicas, sino que nosotros mismos producimos muchos venenos, aun en las mejores condiciones de salud. Así, encerrados herméticamente en una habitación donde no pueda renovarse el aire, al poco tiempo moriremos asfixiados por el anhídrido carbónico formado durante el quimismo respiratorio. Por consiguiente, el veneno entra en el círculo de la lucha por la existencia. Por lo demás, las definiciones y clasificaciones son más ó menos ineficaces, como lo prueba su variabilidad á través de los progresos de los tiempos; pero prestan gran servicio para ordenar y encerrar en límites estrechos, como en un cuadro

que comprenda analítica y sintéticamente el estudio complejo é intrincado de la Naturaleza.

El organismo vive por continua acción y reacción á las influencias externas, y sucumbe cuando cesan éstas. Así, pues, el proceso biológico consiste en la perfecta transformación de las sustancias procedentes del mundo exterior en otras organizadas que van á formar parte integrante del organismo. Por consiguiente, veneno es una *sustancia cualquiera que, una vez que ha entrado en el proceso biológico de un organismo vivo, obra suspendiendo el proceso mismo, no pudiendo pasar al estado organizado por ser ajena al organismo, ya en cantidad, ya en calidad*. En el primer caso habrá un veneno por *influencia higiénica*, y en el segundo por *influencia mortífera*.

Un ejemplo aclarará mejor este concepto. Un cristal de nitrato de plata introducido en una disolución de la misma sal no sufre ninguna modificación; pero en una solución de cloruro sódico (heterogénea) se destruye por completo. En este caso la primera sal representa un veneno; las dos soluciones, dos organismos diferentes: uno en el que el cloruro de plata es tóxico por constituir un principio heterogéneo de dicho organismo, mientras que el otro no es tóxico á causa de la homogeneidad entre el veneno y el organismo.

No solamente en el hombre los venenos no presentan las mismas propiedades, sino que la variabilidad de su acción se extiende también á las otras especies animales. Así, por ejemplo, el perro, por regla general, es sensible, como el hombre, para los venenos, y lo mismo también los batracios. Los cerdos comen impunemente el beleño; los cuervos engordan con el eléboro; el erizo tolera sin daño alguno la mordedura de víboras, y además las come; la morfina casi no ejerce acción tóxica sobre los gatos y las ranas, mientras que estas últimas son tan sensibles á dosis imponderables de estrocnina, que por esta razón se emplean como reactivos fisiológicos para este alcaloide.

El erizo, el tejón, el hurón, la marmota y, en general, todos los animales invernantes, casi no sienten la acción de los venenos, y lo mismo sucede á los animales de sangre fría. El tártaro emético obra más enérgicamente sobre los caballos que sobre los rumiantes, y más también sobre los perros y las palomas, que sobre los conejos y las ranas. La atropina no ejerce acción tóxica sobre los hervíboros y las aves. De aquí se deduce un hecho muy importante, pues la leche de una cabra que haya comido muchas hojas de belladona puede ser tóxica para el hombre, porque la atropina es eliminada también por la glándula mamaria. Otros animales pueden servir de medios de transporte para los venenos; así, por ejemplo, las gallinas y las ranas, que comen las

cantáridas; los tordos y mirlos, que comen con avidez las bayas de belladona, y los conejos, que se alimentan sin daño alguno con las hojas de belladona y tabaco. Cuando las abejas chupan el polen de las plantas venenosas (beleño, acónito, belladona, eléboro), forman una miel que produce luego diferentes fenómenos de intoxicación. Jenofonte refiere que algunos soldados, por haber comido una especie de miel en los contornos de Heraclea, cayeron enfermos, presentando unos los síntomas de la locura furiosa, otros los de la embriaguez, y otros muchos los de una intoxicación.

Puede considerarse casi como esencial el principio siguiente: *Una misma sustancia puede ser inofensiva en una clase de animales y tóxica en otra, solamente porque en la primera sea homogénea y en la segunda heterogénea.* Así, por ejemplo, si inyectamos la sangre de un mamífero en las venas de otro individuo de la misma especie, no solamente no se observará ningún fenómeno de importancia, sino que en varios casos prestará verdaderos servicios; en cambio, si se inyecta la misma sangre de un mamífero en las venas de un ave, al momento sobrevienen graves fenómenos convulsivos, que terminan casi inmediatamente por la muerte, como si en vez de sangre se hubiera inyectado un veneno violento; este fenómeno se explica por ser la sangre inyectada una sustancia ajena al organismo vivo. No obstante, hay algunas sustancias que, sin formar parte del organismo, son inofensivas; como, por ejemplo, la plata, el oro y el silicio, siendo debida esta excepción á su insolubilidad en el agua y en los líquidos del organismo, y, por lo tanto, en las circunstancias ordinarias no pueden penetrar en la armazón íntima de los tejidos ó mezclarse con la sangre. La plata, sustancia heterogénea al organismo, ó no produce un verdadero efecto, ú obra sólo mecánicamente, mientras que en el estado soluble, por ejemplo, el nitrato de plata es un poderoso veneno. Por la misma razón el fósforo reducido al estado de anhídrido fosfórico, y el arsénico al de anhídrido arsenioso, son muy tóxicos. Los ácidos sulfúrico y metafosfórico en estado de combinación alcalina ó alcalino-terrosa, son sustancias que generalmente se encuentran en el organismo humano, y, por lo tanto, ingeridos en combinación, son poco ó nada tóxicos, mientras que en el estado absoluto se encuentran rara vez en la economía, y son tóxicos cuando se toman en esta forma. Al decir que los compuestos alcalinos y alcalino-terrosos de los ácidos afines al organismo no son tóxicos, solamente se refiere á cierta cantidad de ellos, porque pasando de ciertos límites serían tóxicos por influencia higiénica, lo mismo que los alimentos, como ya antes hemos dicho. De lo expuesto pueden deducirse los principios siguientes:

1) *Un veneno mineral puede ejercer su acción tóxica sobre todo el reino orgánico animal ó vegetal.* Así, por ejemplo, el arsénico está dotado de una acción mortal, tanto sobre las plantas como sobre el hombre y los animales.

2) *Un veneno vegetal en la mayor parte de los casos resulta mortal solamente para el hombre y los animales, prescindiendo de los venenos orgánicos específicos (microorganismos) que ejercen su influencia sobre todo el reino orgánico.*

3) *Un veneno animal, generalmente no es tóxico para el reino vegetal.*

La más pequeña cantidad de veneno suficiente para producir efectos morbosos se llama *dosis tóxica*, que, cuando es capaz de determinar la muerte por haberse aumentado, se llama *dosis tóxica mortal*. La fijación de esas dosis para una sustancia dada, puede obtenerse por medio de la toxicología experimental, esto es, fijando la cantidad necesaria de veneno para producir los efectos deseados en un animal que reaccione lo mismo que el hombre á la acción del veneno que quiere experimentar; después se calcula la cantidad de veneno empleada por cada kilogramo de peso del animal, y con las cifras adquiridas se hace la referencia al hombre.

Varias sustancias tóxicas, con el tiempo, pierden su acción deletérea; así la sabina fresca es mucho más enérgica que cuando está seca, porque el aceite esencial en esta última se ha volatilizado casi por completo; el ácido cianhídrico se descompone en pocos días en ácido azúlmico, formiato amónico, etc.; el cianuro potásico en contacto del aire se convierte pronto en carbonato potásico, y evaporándose el ácido cianhídrico le hace perder por completo su acción tóxica.

La intoxicación puede ser considerada bajo dos aspectos, á saber: respecto al *caso* y con relación al *curso*, pudiendo distinguirse tres clases de intoxicación:

1) *Voluntaria*, esto es, con objeto de suicidarse.

2) Por *homicidio*, ó sea para matar á una persona determinada.

3) Por *accidente*, que puede ser:

a) Causa directa de la *ignorancia*; por ejemplo: penetrar en sitios donde sea activa la fermentación de líquidos alcohólicos, etc., sin las debidas precauciones, cuando el local es pequeño y no está bien ventilado.

b) Por *imprevisión* (causa indirecta de la ignorancia), por ejemplo: comer hongos que se sospecha sean venenosos.

c) Á causa de la *indigencia*, por ejemplo: comer carnes, quesos, etc., en putrefacción.

d) Por *imprudencia ó equivocación*, como sucedió al célebre químico Thénard, que se intoxicó bebiendo, por equivocación, sublimado corrosivo colocado en un vaso que, en un momento de distracción, confundió con agua pura.

Respecto al curso, las intoxicaciones se dividen en cuatro clases, á saber:

1) Intoxicación *fulminante*, como parece haber muerto Scheele, esto es, inhalando ácido cianhídrico puro, en cuyo caso la muerte sobreviene en pocos segundos ó minutos.

2) *Aguda*, cuando tiene lugar de pronto, y aumentando rápidamente de intensidad conduce á la muerte en el espacio de pocas horas; por ejemplo: la producida por la atropina, almendras amargas.

3) *Subaguda*, cuando se presenta bajo una forma más mitigada que la anterior, durando desde pocas horas hasta dos ó más días; por ejemplo: la producida por el fósforo y pequeñas dosis de estricnina.

4) *Crónica*, aquella cuyo curso es lento, casi latente y dura varios días, y hasta semanas y meses, pudiendo ser ocasionada:

a) Por el manejo continuo de sustancias tóxicas en las artes é industrias.

b) Por la acumulación de sustancias químicas introducidas como medicamentos en el organismo por largo tiempo.

c) Por la costumbre habitual de cocer los alimentos ó tener las bebidas en vasos y utensilios de cobre, plomo, zinc ó aleaciones metálicas que los contienen en unión del antimonio, níquel, bismuto.

d) Por la administración fraccionada de un veneno con un fin homicida para ocultar el delito.

e) Por el uso continuo de alimentos descompuestos, adulterados; por ejemplo: ergotismo, latirismo, saturnismo.

f) Por el abuso de bebidas alcohólicas.

g) Por la acumulación de sustancias tóxicas producidas en los cambios moleculares del organismo y no eliminadas completamente (amoniohemia, uremia, colemia).

h) Por desarrollo anormal de sustancias tóxicas á causa de alteraciones patológicas de los órganos digestivos y de las funciones hepáticas (acetonemia).

La intoxicación crónica puede pasar desde luego al estado agudo merced á la nueva introducción de pequeñas cantidades de veneno, incapaces de ejercer una acción tóxica sobre una persona sana, pero suficientes para producir síntomas alarmantes en un individuo en cuyo organismo se encuentre cierta cantidad del mismo veneno tomado anteriormente. Sin embargo, puede no terminar por la muerte, y hasta

es muy frecuente que esta forma de intoxicación sufra oscilaciones, pasando otra vez del estado agudo al crónico.

Las intoxicaciones son mucho más frecuentes de lo que generalmente se cree. En la antigüedad se usaban á menudo los venenos en los juicios de Dios, y á un individuo acusado de algún crimen se le hacía tragar un veneno: si producía la muerte era culpable, y en el caso contrario inocente. Entre los romanos el veneno servía como castigo, y en la Edad Media se empleaba como medio fácil, pronto y seguro para librarse de cualquiera. Modernamente, en las naciones civilizadas, la mayor parte de las intoxicaciones provienen de los alimentos conservados en latas de plomo y de las adulteraciones del comercio, y en algunas tribus salvajes se usan aún los venenos en los juicios de Dios.

El arsénico se ha usado muchísimo para quitar de en medio una persona determinada. La célebre envenenadora Tofana, que inventó el agua tofana, mató á más de 600 individuos, entre ellos los papas Pío III y Clemente XIV, empleando precisamente el anhídrido arsenioso ó arsénico mezclado con la baba del cerdo, que parece aumenta su acción deletérea. Esta agua, llamada también agua de Perusa, era vendida por la inventora en pequeños frascos con la inscripción de «Maná de San Nicolás de Bari» y la imagen del santo, sirviéndose de ella mucho las mujeres que deseaban verse libres de sus maridos en aquellos tiempos de costumbres libertinas y de corrupción del siglo xvi.

Las intoxicaciones criminales modernas son debidas en su mayor parte al ácido prúsico ó mezclas de amigdalina y emulsina (almendras amargas) mezcladas con licores que tienen el sabor de las almendras amargas (kirsch, marrasquino), al opio con sus alcaloides y al fósforo. Para el suicidio por intoxicación las mujeres emplean generalmente el fósforo (cabezas de cerillas) ó los gases deletéreos desarrollados por la combustión del carbón; los hombres del pueblo bajo los ácidos minerales, el ácido oxálico, el fósforo y otros cuerpos usados en la industria; y, por último, las personas cultas, médicos, farmacéuticos, químicos, el ácido cianhídrico, cianuros solubles, cloroformo y opio.

Metabolismo químico de los venenos en el cuerpo humano.

No todos los venenos ingeridos producen necesariamente la intoxicación, porque algunos de ellos pueden sufrir cambios, merced á los cuales se hacen más ó menos enérgicos que antes. Esos cambios son producidos por la afinidad química entre los venenos y las sustancias contenidas en el organismo, siendo designados estos procesos con el nombre de *metabolismo*. En el cuerpo humano, el metabolismo de los

venenos se refiere únicamente á los que penetran por la vía gástrica ó por el recto; todos los demás, que pueden ser inyectados ó inoculados debajo de la piel, no sufren cambios apreciables. Los venenos vivos ó microorganismos pueden también perder su acción tóxica, pero solamente si penetran en el estómago, cuando existe en éste una anormal secreción gástrica (ácida), en cuyo caso el jugo gástrico parece matar la mayor parte de ellos.

Al hablar de los cambios químicos que tienen lugar en la trama de los tejidos, es necesario tener en cuenta que, como la materia orgánica de que en parte se componen se opone al libre cambio de las afinidades químicas, así también las reacciones no pueden verificarse con aquella prontitud y eficacia como en los tubos de ensayo del laboratorio. Además, la condición indispensable para que se manifiesten esas reacciones consiste en que la dosis del veneno ingerido no sea tan grande que mate en pocos minutos, es decir, que represente solamente la dosis tóxica y no más. Entonces hay, no sólo el tiempo necesario para el proceso químico, sino que puede observarse también la pérdida de la acción tóxica de una sustancia que antes habría ocasionado positivamente síntomas de intoxicación; esto es debido á la pequeña cantidad del veneno, que fácilmente se ha podido convertir en un compuesto insoluble y, por lo tanto, inofensivo. Los medicamentos pueden también, á veces, convertirse en venenos atravesando el organismo. Así, Déchamp dice haber observado varias veces síntomas de intoxicación con los calomelanos administrados como purgante.

Para poder comprender mejor las alteraciones que sufren los venenos en el organismo, expondremos á continuación las leyes de Berthollet acerca de las combinaciones y descomposiciones químicas:

1) *Un ácido en presencia de una sal tiende á cambiar con ésta sus elementos, para formar un nuevo ácido y una nueva sal;* por ejemplo: el nitrato potásico y el ácido sulfúrico dan sulfato ácido de potasa y ácido nítrico.

2) *Una base soluble introducida en una solución salina tiende á sustituir la base de esta sal, resultando una nueva base y una nueva sal;* por ejemplo: el hidróxido potásico con el sulfato sódico dan sulfato potásico é hidróxido sódico.

3) *Dos sales mezcladas en disolución cambian de elementos, produciéndose doble descomposición, más ó menos completa, según las condiciones físicas de los nuevos cuerpos formados, ó según la masa relativa de los cuerpos que reaccionan entre sí;* por ejemplo: el sulfato cúprico y el cloruro sódico dan sulfato cúprico y sulfato sódico, cloruro sódico y cloruro cúprico. No obstante, en general el ácido más enérgico tiene

tendencia á apropiarse la base más enérgica, formando así un compuesto que, cuanto más notables son esas energías de afinidad, más insoluble es aquél. Cuando en una solución de dos sales se forma un compuesto insoluble, cesa toda acción de ulterior descomposición.

Por más que estas leyes se apliquen exclusivamente á los compuestos minerales, sin embargo, son aplicables también á algunas combinaciones orgánicas; así, por ejemplo, los álcalis precipitan los alcaloides de las soluciones de sus compuestos con ácidos fuertes.

Las investigaciones acerca del metabolismo químico que resulta de la presencia de varias sustancias en el cuerpo humano, únicamente pueden ser exactas mientras éstas se encuentren en el estómago, en el recto ó en otra cavidad accesible directamente desde el exterior, porque es imposible adivinar las reacciones que tendrán lugar después de penetrar las sustancias químicas en la circulación sanguínea, por encontrarse en un medio físico-químico completamente desconocido. No obstante, se sabe que los elementos anatómicos de nuestros tejidos obran con relación á ciertas sustancias como organismos fermentos, dotados de las propiedades comunes á los fermentos ó *microzimas*. O. Nasse demostró la propiedad que poseen los elementos anatómicos de descomponer el peróxido de hidrógeno, y Schmiedeberg pudo extraer un *histozima* susceptible de producir procesos de descomposición y de síntesis. Las modificaciones más comunes que tienen lugar en las sustancias venenosas ingeridas, pueden reducirse á los procesos de oxidación y reducción. Así, las sales de ácido orgánico se convierten en carbonatos; los sulfuros, hiposulfitos y sulfitos, en sulfatos; los hipofosfitos y fosfitos, en fosfatos; los hipocloritos y cloritos, en cloruros; los iodatos, en ioduros; los bromatos, en bromuros, etc.; los ferricianuros, en ferrocianuros; el indican azul (indigotina), en indican blanco (indrindigotina).

Pueden producir un cambio en la composición química de ciertos venenos las sustancias siguientes, contenidas en el cuerpo humano:

a) *El jugo gástrico:*

α. Aire.

β. Ácido clorhídrico, que se encuentra en cerca de 0,20 por 1.000.

γ. Cloruro sódico, en 0,06 por 1.000.

δ. Cloruro cálcico, en 1,46 por 1.000.

ε. Cloruro potásico, en 0,05 por 1.000.

ζ. Albúmina.

b) *Los jugos intestinales.*—Además de los dichos (excepción del aire):

α. Ortofosfato monosódico.

β. Óxido férrico.

- γ. Sulfato cálcico.
- δ. Ácido fórmico.
- ε. Ácido acético.
- ζ. Colina.
- η. Ácido glicólico.
- θ. Ácido taurocólico.
- ι. Hidrógeno.
- κ. Hidrógeno protocarbonado.
- λ. Ácido sulfhídrico.
- μ. Anhídrido carbónico.

c) *La sangre:*

- α. Oxígeno.
- β. Óxido potásico.
- γ. Óxido magnésico.
- δ. Cloro.
- ε. Ácido metafosfórico.
- ζ. Ácido ortofosfórico.
- η. Óxido sódico.
- θ. Sulfato potásico.
- ι. Sulfato sódico.
- κ. Cloruro sódico.
- λ. Ortofosfato disódico.
- μ. Carbonato sódico.
- ν. Ortofosfato tricálcico.
- ξ. Ortofosfato trimagnésico.

d) *La secreción cutánea.*—Muchas de las sales ya dichas, pero que por su pequeña cantidad no merecen tenerse en cuenta.

e) *El tejido muscular:*

- α. Oxígeno.
- β. Histozioma y protoplasma.
- γ. Glicógeno.
- δ. Ácido sarcoláctico.

Conviene recordar que la reacción de las mucosas es ácida, la de las serosas alcalina, y la del músculo en acción ácida. Expondremos á continuación brevemente los cambios ahora indicados.

I. *Cambios químicos de los venenos en las vías de entrada del organismo.*

A. *Superficie cutánea.*—Los venenos pueden penetrar por esta vía mediante la aplicación local, ó por medio de inyecciones hipodérmicas, ó también por la introducción de un cuerpo punzante, perforante ó

cortante (aguja, puñal, cuchillo). Los cambios químicos que pueden resultar de aquí con las sales del sudor son inapreciables. Con las inyecciones de sales metálicas se formarán fácilmente albuminatos, que permanecen solubles en el exceso de albúmina existente en los líquidos intersticiales y en el cloruro sódico que éstos contienen, siendo luego absorbidos por completo.

B. Boca.—La ptialina ó diástasa salivar, que tiene la propiedad de convertir las sustancias amiláceas en glicosa, sería el único cuerpo que puede obrar como fermento sobre alguna sustancia vegetal, no tanto en la boca misma como á lo largo del tubo digestivo. Tampoco parece que debe olvidarse la acción disolvente de la saliva sobre algunos cuerpos.

C. Recto.—Las sustancias que pasan por esta vía son absorbidas sin alterar y por completo.

2. Cambios químicos de los venenos en los órganos digestivos.

A. Estómago.—a) Metales y metaloides.—Los cuerpos simples que son insolubles fuera del organismo, lo son también generalmente en éste; además, los susceptibles de combinarse con el oxígeno y con el hidrógeno comienzan en el estómago á transformarse insensiblemente en óxidos, ácidos é hidrácidos en pequeña cantidad; pero, merced á la escasa proporción de esos gases que existe en el estómago, dicha transformación no podría originar un cambio notable en la acción biológica de la sustancia ingerida si no entraran en juego el ácido clorhídrico y los cloruros, que convierten en cloruros el cuerpo ya transformado en óxido. Sirva de ejemplo el mercurio metálico: éste es perfectamente inofensivo, por ser insoluble en los líquidos orgánicos. En los casos de vólvulo en que el mercurio metálico resultó tóxico, no está probado que no hubiera sufrido antes una parcial oxidación, ó si el estómago se encontraba en condiciones normales, ó, por el contrario, contenía algún principio capaz de favorecer la oxidación del mercurio. Éste, para hacerse soluble, necesita de dos condiciones, que se realizan de un modo muy imperfecto en el organismo, es decir, del aire y de los cloruros alcalinos. El aire se encuentra solamente en el estómago; pero el mercurio cuando llega allí se transforma en cloruro mercurioso, producto insoluble, y no en cloruro mercúrico, soluble y muy tóxico, que únicamente se forma con un exceso de cloruros. Ahora bien; el mercurio metálico, pudiendo transformar el deutocloruro en protocloruro, aunque se formara bicloruro en el estómago, no tardaría en ser descompuesto por el mercurio en exceso con relación á los cloruros. Por medio de muchos experi-



mentos Miahle demostró que todas las preparaciones mercuriales, merced á los cloruros alcalinos, se transforman en bicloruro, del cual procede la acción tóxica. El grado de potencia tóxica de un compuesto mercurial está en razón directa de la facilidad con que éste puede transformarse en sublimado. Esta transformación se acelera ó retarda por diversas causas: según Selmi, la albúmina, por el aire que contiene, facilita, lo mismo que la dextrina, esa transformación, mientras que la grasa la retarda.

De una manera análoga al mercurio, algunos pocos cuerpos simples son tóxicos al ser introducidos en el organismo en el estado elemental, porque casi todos son insolubles. Una vez ingeridos pueden ser inatacados, como el platino, el oro; ó bien convertirse en hidrácidos, como el antimonio; ó también oxidarse y convertirse en compuestos ácidos, como el fósforo, el boro; ó hidróxidos, como el potasio, el sodio. El cromo, el molibdeno, el wolframio, cuando llegan al organismo, aunque sea en estado de sal, se convierten siempre en óxidos, bajo cuya forma son eliminados, determinando á su paso lesiones locales, con las respectivas consecuencias generales.

b) *Óxidos*.—Generalmente todos los óxidos metálicos, una vez llegados al estómago, se convierten parte en albuminatos y parte en cloruros. Los albuminatos metálicos que se forman son por sí mismos insolubles, y permanecen tales cuando hay falta de cloruros alcalinos; pero si en el estómago existe una cantidad suficiente de cloruros, se hacen aquéllos solubles y se absorben. Cuando el albuminato no se halla en condiciones de ser absorbido pasa á los intestinos, en donde se transforma en sulfuro y jabón. Los albuminatos, si bien en pequeña cantidad, pueden también fijarse en los tejidos, como el hierro en los hematíes, la plata debajo de la piel, ó si existen en gran cantidad pasan parte á la orina sin modificarse, y parte á los intestinos. Algunos óxidos, que no serían tóxicos por sí mismos, resultan tales cuando se encuentran en presencia del ácido clorhídrico y de los cloruros alcalinos del estómago.

c) *Sales*.—Las sales metálicas sufren las mismas transformaciones que los óxidos. Algunas que son solubles pueden hacerse insolubles, ó viceversa, en virtud de la oxidación, reducción ó transformación en sulfuros ó en jabones. Las sales aloideas, los sulfuros, ó se descomponen en el estómago para hacerse oxisales, ó, absorbidas, se desdoblan en el torrente circulatorio para ser eliminadas en forma de combinaciones con el oxígeno. Todas las sales aloideas de los metales pesados, como los ioduros, bromuros y cloruros de plomo, mercurio, plata, platino y hierro, son eliminadas en forma de sales aloideas sódicas y albuminatos

metálicos. Los carbonatos alcalinos se convierten en cloruros, las sales de hierro en cloruros solubles, las de plomo, mercurio y plata se transforman parte en cloruros solubles, y parte en aluminatos más ó menos absorbibles. Las sales de antimonio, por la acción de los cloruros alcalinos, se transforman en el estómago en oxiclورو, que pasa á la sangre, para ser luego convertido en carbonato antimónico por los carbonatos alcalinos que allí existen.

d) *Ácidos*.—En el estómago no sufren ninguna modificación importante ni los ácidos minerales, ni los hidrácidos, y únicamente pueden combinarse con las bases, formando las sales del estómago. Los anhídridos insolubles generalmente se hacen solubles en los líquidos gástricos, y después se conducen como los anteriores.

B. *Intestinos*.—a) *Intestino delgado*.—En el intestino delgado el jugo intestinal y el pancreático convierten á todos los compuestos metálicos precipitados por el jugo gástrico en compuestos solubles. En este punto todos los cuerpos simples que tienen afinidad para el hidrógeno se convierten en hidrácidos, y los que se combinan con el oxígeno forman compuestos generalmente ácidos. Así, el azufre, el fósforo, el arsénico y el antimonio dan, respectivamente, H_2S , H_2P , H_2As , H_2Sb . Todos estos procesos se desarrollan en abundancia en los casos de indigestión intestinal, durante la cual el desarrollo de los gases hidrógeno y oxígeno es más abundante. Los óxidos metálicos en presencia de las grasas forman jabones con producción de glicerina. Estos jabones, si son de naturaleza alcalina, siendo solubles, son absorbidos y eliminados por la orina, mientras que si son de naturaleza alcalino-terrosa ó metálica, y por lo tanto insolubles, pasan sin alteración á las heces fecales.

b) *Intestino grueso*.—Siendo activa la fermentación de las sustancias orgánicas en el intestino grueso, se producen en mayor escala todas las referidas reacciones. Algunas sales capaces de entrar en combinación con el amoníaco pueden encontrar en esta porción del intestino el ambiente oportuno para formar nuevas sales; así, por ejemplo, el fosfato trimagnésico pasa al estado de fosfato amónico-magnésico.

3. *Torrente circulatorio.*

En la sangre, y en particular en la de las redes capilares, donde se desenvuelven más los procesos químicos, las sustancias absorbidas sufren ulteriores descomposiciones, que generalmente consisten en oxidaciones. Así, las sales de ácido orgánico se descomponen; el ácido quema su carbono en la combustión pulmonar, que en este proceso absorbe

oxígeno, convirtiéndose en ácido carbónico, que á su vez, combinándose con la base primitiva, convierte la sal en estado de carbonato, para eliminarse luego por la orina. El cianógeno es un gas tóxico, casi lo mismo que el ácido cianhídrico, precisamente porque se transforma de una manera parcial en este ácido previa la apropiación de agua.

Los ácidos ciánico y cianhídrico se transforman pronto en carbonato ácido de amonio, apoderándose el primero de dos moléculas de agua, y el segundo también de dos moléculas de agua y una de oxígeno.

Respecto de algunas sustancias, la sangre, no sólo obra negativamente como cuerpo indiferente, sino que también puede prestar su agua. Así, inyectando emulsina y amigdalina en la vena yugular se desarrollan ácido cianhídrico, esencia de almendras amargas (aldehído bencílico) y glicosa, precisamente como si aquellos dos cuerpos estuvieran en contacto fuera del organismo en presencia del agua.

Algunos alcaloides se oxidan en la sangre; otros se hacen resina, y otros pasan por ella sin sufrir ninguna modificación. En general, los alcaloides de ácidos minerales, en presencia de los carbonatos de la sangre, son desdoblados en carbonato del alcaloide, y el ácido se combina con la base de los carbonatos, de donde resulta que el alcaloide es detenido más tiempo en el organismo. Estos carbonatos probablemente deben convertirse luego en cloruros, pues de otro modo no serían eliminados, por ser generalmente insolubles. Los alcaloides de ácido orgánico sufren un metabolismo químico igual; pero el ácido se halla sujeto al proceso propio de los ácidos orgánicos, y la base sigue su camino, transformándose en carbonato y en cloruro.

El cloro, muy ávido del hidrógeno, se apropia la molécula orgánica de los tejidos, y se transforma muy pronto en ácido clorhídrico, que después en la sangre, en presencia de las bases alcalinas, pasa al estado de cloruro alcalino, en cuya forma es eliminado. Por consiguiente, la sangre del que respira pequeñas cantidades de cloro pierde gradualmente su reacción alcalina. El bromo y el iodo, menos enérgicos que el cloro, sólo se combinan directamente con los álcalis. El fósforo, en presencia del oxígeno, se convierte en anhídrido fosforoso, que por ulterior oxidación puede hacerse fosfórico: estos anhídridos, por la presencia de los carbonatos alcalinos de la sangre, se eliminan en forma de fosfatos alcalinos.

El ácido oxálico en presencia de los cuerpos oxidantes, lo mismo que todos los demás ácidos vegetales, se transforma fácilmente en anhídrido carbónico y agua. Sin embargo, por su gran afinidad con la cal que existe en la sangre, antes de sufrir esa transformación, forma un oxalato cálcico insoluble, que no tardaría en depositarse en la circulación san-

guínea si la albúmina no tuviera la propiedad de formar con la cal y con el ácido oxálico una combinación bastante soluble.

La hidroxilamina, el hidrógeno fosforado y el arsenical, roban mucho oxígeno á la sangre. La acción del ácido sulfhídrico se ejerce exclusivamente sobre la oxihemoglobina, y no sobre el hierro de los hematíes, ó sobre la hemoglobina como antes se creía. Con el CO y NO la oxihemoglobina es reducida y se forma CO-hemoglobina y NO-hemoglobina.

4. Tejidos.

Del mismo modo que la sangre, los tejidos son los focos principales de los procesos químico-fisiológicos, cuyas funciones son constantemente activas. Sin embargo, no conocemos las condiciones químico-biológicas de las células vivas, y, por lo tanto, no es posible saber con precisión los cambios químicos que en ellas tienen lugar, y solamente por inducción llegamos á establecer algún principio. Así, se sabe que la quinina extraída de la orina ejerce sobre los batracios un grado de toxicidad distinto del que tenía antes de pasar por el organismo, sin que se conozca la causa íntima de esto. El alcohol etílico ó hidrato etílico se quema en las células, transformándose en anhídrido carbónico y agua, como lo haría si alimentara el fuego de una lámpara de alcohol; probablemente sucede esto por la acción de presencia del histozima de Schmiedeberg, como en la lámpara ocurre por la acción de la alta temperatura.

El protoplasma de las células de nuestros tejidos tiene gran importancia, especialmente en la transformación de las sales aloideas. Los ioduros en presencia del anhídrido carbónico y agua, bajo la acción catalítica del protoplasma, dejan en libertad al yodo en forma de ácido iodhídrico, convirtiéndose momentáneamente en carbonatos ácidos; después el ácido iodhídrico se descompone en seguida por el oxígeno, porque la afinidad del hidrógeno para el oxígeno es mucho mayor que para el yodo, y de ahí se forman agua y yodo libre. Una vez libre el yodo en el seno de los tejidos, es reabsorbido por la linfa de la sangre, y continúa su camino y su metamorfosis hasta salir al exterior por los riñones en forma de combinación alcalina neutra.

Los nitritos dan las mismas reacciones, como cuando se tratan con un ácido en el tubo de ensayo. Así, por ejemplo, el nitrito sódico en presencia de agua y anhídrido carbónico, forma al principio carbonato ácido de sodio y ácido nitroso; pero este último no tiene estabilidad y, por lo tanto, se descompone pronto, pasando á óxido azótico, luego á

bióxido y ácido nítrico, y después nuevamente forma óxido azótico, que es el más estable de estos cuerpos, y al cual es debida la acción tóxica de los nitritos.

La acción tóxica del cloroformo también sería debida á un metabolismo químico de este género, porque abandonaría momentáneamente su cloro, el cual, según Binz, obraría lo mismo que las demás sales alógenas, enturbando el líquido del protoplasma de las células cerebrales. Según que ese enturbiamiento sea transitorio ó llegue hasta la total coagulación, se produciría la anestesia ó la muerte. El yoduro, el bromuro y el cloruro de cianógeno, en los tejidos, se desdoblan en sales alógenas y cianógeno; las primeras se combinan con los alcalinos y con las sustancias albuminoideas de la sangre, mientras que el segundo sigue su camino. El anhídrido arsenioso en presencia del protoplasma absorbe oxígeno y se convierte en anhídrido arsénico, á la vez que éste después cede oxígeno al protoplasma y se convierte en anhídrido arsenioso. El azufre se convierte también en anhídrido sulfuroso, y los sulfitos, por absorción del oxígeno, se transforman en sulfatos. De este movimiento del oxígeno (atomístico activo) dependería la causa de la acción tóxica de estos cuerpos.

5. *Vías de eliminación.*

A. Riñones.—Siendo aún desconocida la función renal, no es posible precisar nada acerca del metabolismo químico de las sustancias que atraviesan los riñones. Sin embargo, esos cambios son poco importantes en el curso de una intoxicación, porque, una vez que las sustancias hayan llegado á estos órganos eliminadores, no ejercen ya ninguna ulterior acción general sobre el organismo. Después de la ingestión del hidrato de cloral se encuentra en la orina un ácido especial, el ácido uroclorálico, el cual forma sales que son también hipnóticas. Lo mismo sucede con el hidrato butilclorálico, á consecuencia de cuyo uso se encuentra en la orina el ácido urobutilclorálico.

B. Pulmones.—Las sustancias capaces de oxidarse ó de combinarse con el ácido carbónico, sufren cambios químicos en los pulmones. Así, el alcohol y el éter se apoderan de oxígeno y se queman, formando ácido carbónico y agua. Las esencias forman resinas parcialmente por la oxidación. La morfina en presencia del oxígeno se desdobra en oxidimorfina y agua; la oxidimorfina, por ulterior oxidación, se convierte en oximorfina. La reacción se verifica en dos tiempos: primero dos moléculas de morfina, absorbiendo una molécula de oxígeno, forman una molécula de oxidimorfina y otra de agua; después una molécula de oxi-

dimorfina con otra de oxígeno y una de agua, forman dos de oximorfina. Los vapores de mercurio y plomo, penetrando con el aire en los pulmones hasta las últimas células, se transforman fácilmente en cloruros por la presencia de los cloruros alcalinos de la sangre y del aire, por cuya razón producen intoxicaciones con mucha facilidad.

C. Piel.—Cuando la eliminación por la piel está dificultada por la obstrucción de los orificios cutáneos, á consecuencia de la acumulación de materias sebáceas de la secreción, con las células muertas del epidermis en vía de desprendimiento, algunas sustancias que principalmente se eliminan por la piel pueden permanecer más tiempo en el organismo, y, por lo tanto, sufrir mejor los cambios en cuestión. Por consiguiente, en este sentido la piel ejerce una acción negativa, mientras que la pobreza de sales del sudor hace imposible toda transformación de los venenos en la piel.

D. Hígado.—El hígado es un órgano de seguridad para las sustancias tóxicas introducidas en el organismo á causa de la pequeña circulación que va desde este órgano al intestino y viceversa, y en virtud de la bilis. Lussana sostiene que el curare ingerido con el estómago lleno no es tóxico (con las debidas excepciones del estado de las mucosas á lo largo del camino que sigue), precisamente por ser eliminado poco á poco por el hígado. Schiff sostiene lo mismo respecto de la quinina, la hiosciamina, etc. Muchos alcaloides son destruidos ó desdoblados en el hígado. Arbe observó que las sales sódicas de los ácidos cólico, glicólico y taurocólico producen precipitados cristalinos ó amorfos con muchísimos alcaloides, que sólo se disuelven en un exceso de bilis ó de sus ácidos. Además, todos los cuerpos que son reducidos en presencia de la glicosa sufren también esa reacción en el hígado en virtud del glicógeno que éste contiene, variando á veces esencialmente de naturaleza química. Así, por ejemplo, el ácido málico se convierte en succínico; el ácido salicílico, por la combinación con el glicocol y sustracción de agua, se transforma en ácido salicilúrico.

La atropina en solución durante algún tiempo, se desdobra en un ácido especial, el ácido trópico, y un nuevo alcaloide, la tropina, ambos muy poco tóxicos. Esa transformación, que en las soluciones es ocasionada por la presencia de microorganismos, en el hígado tiene lugar por una acción aun no conocida, verificándose el proceso con la absorción de dos moléculas de agua.

En presencia de las células hepáticas se forman productos de separación, ocasionados por la absorción de agua; así, por ejemplo, el ácido tánico se desdobra en ácido gálico y azúcar. En el hígado se produce

también la síntesis del fenol, de la trementina con el ácido sulfúrico, con la formación de ácidos sulfoconjugados.

Además el hígado es una especie de laboratorio químico, donde se forman muchas sustancias contenidas en el organismo. La urea se forma allí por la combinación del amoníaco con el anhídrido carbónico y eliminación de agua. También el indol, formado en la digestión pancreática de las sustancias albuminoideas, muy probablemente en el hígado se convierte en indoxil, del cual procedería el ácido indoxil-sulfúrico, conocido solamente en el estado de sal potásica en la orina (indican). Finalmente, por lo mismo que todos los metales pesados se eliminan principalmente por la bilis, pueden también combinarse con los ácidos biliares.

Para comprender mejor lo dicho hasta aquí, expondremos una síntesis de la manera química de conducirse de algunas sustancias puras á través del organismo de los mamíferos, según Krukemberg. La separación por medio de la orina tiene lugar:

1. *Sin alteración.*—Muchos ácidos orgánicos libres (ácido oxálico, cítrico, tartárico, y en parte también salicílico). Los compuestos de los éteres sulfúricos de la serie grasa. Muchos alcaloides más rápidamente (atropina, muscarina, curarina) ó menos (estricnina, morfina, y en parte quinina).

2. *Como producto de simple oxidación.*—Muchas sustancias, como, por ejemplo, las sales neutras de los álcalis de los ácidos vegetales, los lactatos y cianuros alcalinos que aparecen en la orina en el estado de carbonatos.

3. *Como producto de separación producido con absorción de agua.*

4. *Como proceso de simple reducción.*—Así, la oxihemoglobina es reducida á hemoglobina, la bilirubina y la biliverdina, son reducidas á hidrobilirubina ó urobilina.

5. *Como producto de un proceso sintético.*

- A.* Por una simple síntesis:

- a)* Por introducción del resto del ácido carbammico.

- b)* Por unión con el glicocol. Muchos ácidos aromáticos (ácido benzoico, salicílico, paraoxibenzoico, nitrobenzoico, anísico, mesitilénico, etc.).

- c)* Por transformación en éteres sulfúricos que son eliminados en el estado de sales potásicas. Un gran número de sustancias aromáticas (todos los fenoles simples y sus numerosos productos de sustitución, como nitrofenol, ácidos oxibenzoicos, ácido protocatecúico, metileter del ácido salicílico, etc.).

- d)* Por unión del ácido glicurónico, previa reducción (alcanfor, nitrotolul, fenetol, etc.).

B. Por unión con el glicocol ó con el ácido sulfúrico, previa la oxidación: por ejemplo, el toluol, el aceite de almendras amargas, el ácido cinnámico, etc., dan ácido hipúrico.

C. Por unión con el glicocol, previa la reducción verificada.

En algunas personas sometidas á tratamientos crónicos pueden manifestarse intoxicaciones por la combinación entre los medicamentos nuevos y los ya existentes en el organismo cuando, después de haber usado por espacio de cierto tiempo un medicamento, se toma otro susceptible de combinarse químicamente con el primero y de formar un cuerpo más tóxico que los dos. Así, por ejemplo, suponiendo que un individuo que consuma diariamente ioduro potásico ó hiposulfito sódico tome calomelanos como purgante, inmediatamente ó poco tiempo después se formaría ioduro mercúrico, más tóxico aún que el sublimado corrosivo, ó bien hiposulfito mercúrico, también muy tóxico.

Los cambios químicos de que nos ocupamos sobrevienen en más extensa escala cuando se administran los antidotos. La base tetragona de la terapéutica toxicológica se funda en la transformación de los venenos en el cuerpo humano en compuestos momentáneamente insolubles, y, por lo tanto, inactivos.

Así, pues, el estudio del metabolismo químico de los venenos en el organismo es muy útil para ilustrar el de la terapéutica toxicológica.

Intensidad y rapidez de la acción tóxica.

La intoxicación no es siempre en un tiempo dado, ni consecutivamente fatal, sino que se halla subordinada á diversas influencias, por lo general bien determinadas. Fuera de los venenos volátiles á baja temperatura ó gaseosos, que matan inmediatamente al llegar al torrente arterial por la respiración, ninguna otra sustancia puede producir la muerte en un espacio de tiempo determinado. El grado de la acción tóxica es muy variable, siendo proporcionado á la mayor ó menor afinidad del veneno con la sustancia viva. Por consiguiente, un veneno será tanto más activo cuanto más ajeno sea al organismo. En el sentido toxicológico se dividen los venenos, ó sea todo lo que puede producir daños al organismo, en dos grupos distintos, á saber: sustancias tóxicas, por ser extrañas al organismo por su *naturaleza*, ó por su *cantidad*. La cantidad necesaria de una sustancia para ocasionar la muerte disminuye tanto cuanto mayor es el grado de su acción tóxica, es decir, cuanto más ajena es al organismo. Así, por ejemplo, el potasio es un elemento que se encuentra en el organismo, y el arsénico no; pues

bien, 0,15 gramos de anhídrido arsenioso, igual próximamente á 0,0962 de arsénico, constituyen la dosis tóxica mortal para un hombre de 75 kilogramos de peso, mientras que se necesitan 225 gramos de carbonato potásico, equivalentes á 126,5 de potasio, para producir el mismo efecto. Por consiguiente, el arsénico, extraño por su naturaleza al organismo, produce la muerte á la pequenísimas cantidad de 0,00125 por cada kilogramo de peso del individuo, mientras que el potasio, extraño por su cantidad, sólo resulta mortal á la dosis de 1,69 gramos por cada kilogramo de peso. Como se ve, la diferencia es enorme; el arsénico es 1.300 veces más tóxico que el potasio, el cual, conteniéndose normalmente en el organismo, para que sea tóxico debe aumentar de una manera extraordinaria su presencia para ejercer influencia sobre el organismo. En cambio el arsénico, completamente extraño al cuerpo humano, altera los procesos fisiológicos usado en cantidad muy pequeña, porque éste no está acostumbrado á su acción. El sodio, que es mucho más afín al organismo, resulta todavía mucho menos tóxico que el potasio.

Hemos visto que una causa de gran importancia para que los venenos puedan perder más ó menos de sus propiedades tóxicas consiste en la posible alteración en el organismo, á que están sujetos, y, por lo tanto, esta causa puede considerarse como capaz de retardar el curso de la acción tóxica, que puede variar con relación:

- 1) Al estado de salud ó enfermedad del individuo intoxicado.
- 2) A la edad.
- 3) Al sexo.
- 4) A la idiosincrasia individual.
- 5) Al temperamento y á la constitución.
- 6) A los hábitos, ocupaciones, oficios, etc.
- 7) Al clima, á las estaciones y á la influencia étnica.
- 8) Al estado del estómago y de los riñones.
- 9) A la forma del veneno, á su dosis y á la vía de penetración en el organismo.

1) *Estado del organismo.*—Algunas enfermedades influyen muchísimo en la terminación de la intoxicación, porque el organismo enfermo no posee el mismo grado de actividad que el sano; las condiciones químico-biológicas de la economía animal varían con el estado de salud ó de enfermedad. En todas las enfermedades inflamatorias de los órganos, en cuyo contacto se pone el veneno al ser deglutido, la absorción se verifica con más lentitud que en el estado de salud. Semmola expresó esto con la ley siguiente: *La absorción se verifica en razón inversa de cualquier proceso irritativo que tenga su asiento sobre las superficies*

absorbentes; es decir, cuanto más grave sea el proceso inflamatorio, más débil será el poder osmótico.

Algunos médicos han empleado en ciertas formas inflamatorias medicamentos tóxicos á dosis tan exageradas, que ocasionaron la muerte en individuos sanos. La ipecacuana á dosis grandes, en muchas enfermedades de los órganos respiratorios con anoxiohemia consecutiva, puede obrar apenas como expectorante. La absorción de los venenos, aun los más activos, es impedida ó dificultada en el estadio agudo del cólera, en que la abundante diarrea y los vómitos arrojan del organismo las sustancias ingeridas. El síncope, la asfixia, el tifus, la fiebre alta, el estado anestésico y algunas formas de locura dificultan la acción tóxica. El mismo efecto producen los vómitos incoercibles de las embarazadas, con los cuales son expulsadas en seguida del estómago las sustancias ingeridas. Esto sucede con las sustancias no dotadas de propiedades cáusticas, irritantes ó desorganizantes de los tejidos, pues los ácidos fuertes, el amoníaco y los álcalis cáusticos pueden ocasionar la muerte solamente por los procesos locales gravísimos, como, por ejemplo, ulceración gástrica con sucesiva perforación. En el estado de excitación del *delirium tremens* de los bebedores, dosis casi mortales de cloral no producen ningún fenómeno de intoxicación, y se ha citado un caso en que 6 gramos de cloral, tomados de una vez, no determinaron más fenómeno que el sueño ordinario, como si el individuo hubiera tomado 1 ó 2 gramos. En las formas graves de tétanos, Duncan-Steward administraba 0,10 de opio cada media hora, y Dupuytren, en esta misma enfermedad, prescribió hasta 6 gramos de opio sin serias consecuencias. Por otra parte, sabido es que en la degeneración adiposa del corazón la digitalina no ejerce casi ninguna acción sobre este músculo. Las histéricas y las personas neuróticas son muy sensibles á la acción de la atropina, mientras que los idiotas y dementes toleran dosis que matarían á un hombre sano. En un caso de hemiplegia, Flandin administró durante seis días 0,15 gramos de estricnina diariamente sin consecuencias especiales, mientras que 0,05 de este alcaloide constituyen la dosis tóxica en las circunstancias ordinarias de salud. En el periodo menstrual y durante la lactancia, el cornezuelo de centeno, la ruda y la sabina pueden ser fatales, aun á dosis oficial. Durante la gestación, algunas mujeres comen impunemente yeso, jabón y otras mil cosas repugnantes y perjudiciales á las personas sanas. La plétora, natural ó artificial, aumentando la masa de la sangre, aumenta también la presión endovascular, que, cuanto más superior es á la tensión de los líquidos que deben absorberse, tanto más desfavorablemente influye sobre la endósmosis, ó sea sobre la absorción. Lo contrario ocurre en la ane-

mia, y especialmente en la originada de pronto, como efecto de hemorragias naturales ó artificiales.

Los elementos histológicos imperfectamente desarrollados, afectados ó destruidos, no reaccionan á los venenos como cuando se encuentran en completo desarrollo y en pleno estado fisiológico. Por último, todos los venenos que sin determinar efectos locales producen vómitos, pueden carecer de acción tóxica con tal de ser expulsados inmediatamente ó poco después de su ingestión.

2) *Edad*.—La edad influye en el curso de la acción tóxica, puesto que el organismo reacciona de diversa manera á los venenos en las diferentes edades. Generalmente, los niños y los viejos son más sensibles. La razón de esto debe consistir para los primeros en las condiciones anatómicas de sus tejidos, más permeables, más finos, más vascularizados, y al mismo tiempo más delicados que en el adulto; en la rapidez de su corriente sanguínea, que hace más activa la endósmosis, y en la mínima resistencia de su sistema nervioso. En cambio, en los viejos entra en juego su cambio molecular más lento, por cuya razón las sustancias llegadas al organismo se detienen allí, y además, obra también la menor resistencia contra todas las influencias del mundo externo, por la depauperación de la estructura íntima de los tejidos. Además, el organismo del adulto, pareciéndose mucho por su constitución al de los carnívoros, contiene mayor cantidad de ácidos que el del niño, el cual presenta, en cambio, más semejanza con los herbívoros, y por lo tanto, tiene la sangre y los demás líquidos orgánicos más alcalinos. Así, pues, un niño puede ser intoxicado por los mismos ácidos diluidos que se recomiendan con objeto terapéutico para un adulto, y esto puede suceder aun cuando la dosis sea proporcionada á la edad. Los ácidos minerales son, pues, muy perjudiciales á los niños, por ser sustancias heterogéneas á su organismo. En las enfermedades de los niños se han proscrito con razón el opio y sus alcaloides, que por la grave congestión pneumo-cerebral que producen pueden determinar serios peligros para los frágiles vasos del niño. Estos medicamentos debieran proscribirse también en el tratamiento de las enfermedades de los viejos, y sobre todo en los que tienen ateromasia ó esclerosis de las arterias cerebrales, por lo fácil que es la congestión en ellas.

3) *Sexo*.—El pronóstico de la intoxicación se deduce, en parte, del sexo del intoxicado, puesto que la mayoría de las mujeres, estando dotadas de un sistema nervioso más excitable que el del hombre (en proporción con la masa corporal), toleran muy difícilmente las sustancias que obran de preferencia sobre el sistema neuro-muscular. Además

en la mujer la circulación de la sangre es un poco más activa que en el hombre, cosa que obra favorablemente sobre la absorción, mientras que los cambios moleculares se verifican con más lentitud que en el hombre. Todos estos hechos tienden á influir en cierta manera sobre la acción de las sustancias que llegan al organismo de la mujer; sin embargo, ésta tolera mejor que el hombre algunos medicamentos, bastando citar los abortivos.

4) *Idiosincrasia individual*.—La palabra idiosincrasia es empleada para expresar un estado particular de las funciones del organismo de ciertos individuos que reaccionan de diversa manera que otros respecto de algunas sustancias, ya sean medicamentosas, tóxicas ó alimenticias, siendo esto debido á modalidades funcionales del sistema nervioso, que equivale á decir á una causa desconocida. El papagayo, que muere si come algunas hojas de perejil, y el cuervo, que engorda con el eléboro, son ejemplos de idiosincrasia. Algunos individuos presentan síntomas de intoxicación después de tomar dosis muy pequeñas de opio y de estricnina, mientras que otros no sienten nada. También hay personas á quienes las fresas ó las ostras producen constantemente una urticaria. De ordinario el cloral produce un sueño tranquilo que alivia muchas enfermedades en que el dolor es el síntoma principal, y, sin embargo, en algunos individuos provoca una especie de embriaguez convulsiva, conduciendo á un estado completamente opuesto al ordinario. Hay individuos que no pueden comer alimentos condimentados con pimienta, canela, etc., porque no los digieren bien, mientras que estas especias generalmente favorecen la digestión por la abundante secreción de jugo gástrico que provocan. De aquí resulta evidente que la idiosincrasia individual desempeña cierto papel en la Toxicología.

La *inmunidad* constituye otra especie de idiosincrasia. La inmunidad es una forma de idiosincrasia que consiste en la especial aptitud que poseen algunos para sentir muy poco la acción de ciertas sustancias, hasta el punto de poder tomarlas á dosis casi tóxicas sin daño alguno.

5) *Temperamento y constitución*.—Todos conocen la importancia que tiene el temperamento de un individuo en la manera de resistir las influencias externas. Así, los flemáticos y melancólicos toleran mejor los venenos que obran sobre el sistema nervioso, mientras que los sanguíneos y los nerviosos son atacados fuertemente por ellos. Sabido es que las personas muy nerviosas entran pronto en convalecencia, mientras que los linfáticos y los sanguíneos tardan más tiempo en reponerse de las enfermedades. La constitución influye también sobre los efectos de los venenos, siendo éstos mejor tolerados por los individuos robustos que por los de constitución débil y delicada.

6) *Hábito, ocupación, oficio etc.*—Los individuos que están habituados á fuertes estímulos no sienten los ligeros. Así, los grandes bebedores gozan de cierta resistencia á la acción del cloral, de la morfina y, en general, de todos los venenos neuro-vasculares. Los que se alimentan principalmente de carne son más sensibles para dosis menores de narcóticos que los que comen vegetales y sustancias amiláceas. Los grandes fumadores resisten mucho los narcóticos y los excitantes. Por último, el oficio ú ocupación á que se dedica el individuo puede prevenirle en cierto modo de los efectos de algunas sustancias á que esté habituado por el ejercicio de su profesión.

7) *Clima, estaciones é influencia étnica.*—El clima influye sobre pueblos enteros, y á él se deben en gran parte las diferencias en las costumbres, usos, propiedades físicas é intelectuales de las diferentes razas humanas, puesto que las plantas y los animales que existen en las diferentes latitudes del globo constituyen los factores esenciales de la manera de alimentarse, defenderse, etc., los indígenas. En los climas fríos el hombre se halla en estado de mayor vitalidad que en los cálidos, y, por lo tanto, en aquéllos tolerará mejor las intoxicaciones.

Las sustancias deprimentes de los sistemas nervioso y muscular deben ejercer una acción más enérgica en los trópicos que en el Norte. Sin embargo, los efectos del opio, cloral y, en general, los venenos que producen hipotermia, se combaten mejor en los países cálidos, en los que probablemente será menor su energía de acción. Estos hechos son aplicables también á las estaciones, porque en muchos países el invierno puede compararse al clima frío y el verano al cálido, y únicamente faltaría lo que constituye la especialidad de los pueblos de los climas fríos ó cálidos, es decir, la constitución individual étnica. De todos modos, lo cierto es que el alcohol, por ejemplo, merced á su propiedad de disminuir la temperatura y levantar las fuerzas del corazón, es propio de los climas cálidos, y, por lo tanto, en verano quizá es menos activo que en invierno. Las grasas son asimiladas en los países fríos, mientras que en los cálidos no se digieren. Los orientales, que se alimentan de vegetales, y, por lo tanto, con un organismo que se aproxima al de los herbívoros, toleran grandes cantidades de cannabis indica y de opio, mientras que en los que se alimentan de carne se observa lo contrario. Así como los venenos obran de diferente manera entre los carnívoros, los herbívoros, etc., no es improbable que su acción varíe algo en las diferentes razas humanas, en relación también con el género de alimentación.

8) *Estado del estómago y de los riñones.*—El ayuno es un factor esencial en las intoxicaciones, puesto que el estómago absorbe más pronto cuando está vacío que cuando contiene alimentos, prescindiendo de las

propiedades del veneno sobre los tejidos; así, por ejemplo, un veneno de acción astringente sobre la mucosa gástrica impide su absorción. Así, pues, los síntomas pueden aparecer más ó menos tarde, según el estado de repleción ó vacuidad gástrica, de donde resulta en ciertos casos mayor tiempo para administrar un antídoto, hay más facilidad de salvar al intoxicado, y además el veneno mismo puede resultar inofensivo por eliminarse rápidamente. En efecto: admitida una de las condiciones que retardan la absorción de una sustancia por la mucosa gástrica, y admitiendo también que dicha sustancia tenga la propiedad de salir pronto del organismo, sucederá que, mientras se absorben poco á poco algunas partes, son eliminadas las pequeñas cantidades absorbidas anteriormente. En tales casos la difusión del veneno está estacionada, y los fenómenos de la intoxicación no se manifiestan, por existir en pequeña cantidad la sustancia tóxica en la sangre. Sin embargo, el estómago vacío obra muchas veces favoreciendo la acción tóxica: así, el tártaro emético, á dosis terapéuticas en polvo, estando el estómago vacío, puede atacar á la mucosa, introduciéndose entre el epitelio de ésta pequeños gránulos, que con bastante frecuencia producen erosiones, al principio microscópicas, y que después, por la influencia del jugo gástrico sobre esas partes, pueden transformarse en úlceras perforantes. Los venenos corrosivos, cáusticos, como los ácidos minerales, los hidróxidos sódico y potásico, con el estómago vacío alteran mucho la mucosa, mientras que con el estómago lleno pueden perjudicarla poco ó nada, suponiendo que la cantidad ingerida no haya sido excesiva y que se haya podido administrar el antídoto no demasiado tarde. Las grasas con el estómago lleno son absorbidas, mientras que cuando éste está vacío producen diarrea, siendo este hecho importante para los venenos mezclados ó disueltos en las grasas.

Se puede decir que el estómago lleno tiene las siguientes propiedades:

- a) *Retarda casi siempre la absorción de los venenos;*
- b) *Disminuye ó hace desaparecer totalmente los efectos locales cáusticos, irritantes ó corrosivos.*
- c) *Obra neutralizando la acción de algunos venenos por la presencia de grasas, sustancias albuminoideas, aceite.*—Así, por ejemplo, el arsénico (tanto en forma de ácido arsenioso como arsenico) es mucho menos tóxico cuando se toma á la vez que sustancias grasas ó inmediatamente después de éstas; en este caso no produce irritación local, y se absorbe tan lentamente que á veces hasta puede carecer de acción mortal. En general, las grasas y los aceites lubrican las paredes gástricas, impidiendo así el proceso osmótico, lo mismo que si las paredes de un dia-

lisador se cubrieran con una capa de barniz que quitara su porosidad. Sólo rara vez las grasas pueden favorecer la acción tóxica de los cuerpos solubles en ellas, como, por ejemplo, el fósforo. El curare ofrece un hermoso ejemplo de inocuidad cuando se toma con el estómago lleno, porque es eliminado muy rápidamente en comparación de su absorción con el estómago vacío; cuando éste se halla completamente vacío ó se ligan los uréteres antes de la introducción del veneno, se manifiesta su acción por completo. Humboldt tomó el curare inmediatamente después de la comida sin sentir ningún efecto. Rara vez el ayuno es ventajoso. Una regular cantidad de sulfitos tomada durante la comida puede intoxicar, por el desarrollo del ácido sulfhídrico que producen cuando se encuentran con un exceso de ácido clorhídrico del jugo gástrico en el momento de comenzar la digestión. Los cianuros potásico, sódico y mercuríco no serían tóxicos si no se descompusieran en el estómago y dejaran en libertad el ácido cianhídrico; esa descomposición debe verificarse con gran rapidez, porque matan casi repentinamente; por lo tanto, cuanta mayor secreción gástrica exista en el estómago, serán más prontamente mortales.

La *función renal* está íntimamente relacionada con el resultado de la intoxicación, porque casi todas las sustancias tóxicas son eliminadas por la orina. Esta función es más importante cuando se trata de un veneno que se elimina rápidamente, por ejemplo, la atropina. En la intoxicación por la morfina, usando lo más pronto posible una inyección hipodérmica de atropina, se logra casi siempre salvar al individuo; porque mientras la última desarrolla su acción excitante sobre los órganos deprimidos ó paralizados por la morfina, ésta tiene tiempo de ser eliminada antes de producir la muerte.

9) *Forma del veneno, dosis y vía de penetración en el organismo.*— La acción tóxica puede considerarse de dos maneras, á saber: comparando un veneno con otro de diferente naturaleza, ó bien considerando la rapidez de acción que el mismo veneno presenta bajo diferentes formas y combinaciones. De todos modos, tanto la rapidez como la intensidad de la acción se hallan relacionadas con el grado de solubilidad de las sustancias tóxicas. Los venenos en disolución se absorben en razón directa de la rapidez de absorción de la sustancia disolvente; así, los disueltos en el éter y en el alcohol son absorbidos más rápidamente que los disueltos en el agua, que á su vez se absorben más pronto que las soluciones en los aceites volátiles, fijos, etc. Cualquiera que sea la forma del veneno, es absorbido con una rapidez que está en relación con su homogeneidad respecto del organismo; un veneno homogéneo al organismo se absorbe más pronto que otro heterogéneo; por ejem-

plo, el potasio y el sodio. La concentración de las soluciones, independientemente de cualquiera otra circunstancia, ejerce cierta acción sobre la absorción. Pequeñas dosis de ácido tánico disuelto en mucha agua son absorbidas por completo pronto, mientras que las soluciones saturadas, ó casi saturadas de este cuerpo, producen una fuerte astricción con modificación de los tejidos, dando por resultado que la absorción sea casi nula y muy lenta. Repitiéndose esto para una sustancia muy activa, puede resultar una gran modificación en el grado de acción tóxica. Los alcoholes pueden producir diversos efectos, según el título de solución; y si juntamente con la concentración se aumenta también la dosis, resultará el cuadro completo de su acción excitante, embriagante, somnifera, paralizante y cáustica local. Los alcalinos administrados por el estómago en solución diluida penetran en mayor cantidad en la sangre y ejercen una acción diurética, mientras que en una solución concentrada apropiada más agua de la sangre y obran como laxantes. Algunas veces la naturaleza del disolvente puede llegar hasta destruir la acción del veneno.

Los venenos se presentan bajo los tres estados físicos, sólido, líquido y gaseoso; los sólidos, por regla general, se ingieren en disolución, exceptuando los venenos vegetales, que generalmente se toman en polvo, infusión, cocimiento, etc.; los líquidos, si son volátiles aun á baja temperatura, pueden penetrar en el organismo por la respiración, lo mismo que los gaseosos. La acción de los venenos vegetales varía, según se tomen pulverizados ó no. Así, Virey observó que el eléboro pulverizado obra como purgante, mientras que no pulverizado es emético.

Puede haber sustancias no tóxicas por sí mismas que resulten tales en ciertas circunstancias. Así, la amigdalina y la emulsina tomadas solas no son tóxicas; pero una vez puestas en contacto en presencia del agua, tanto fuera como dentro del organismo, se hacen prontamente deletéreas. Los venenos sólidos, bajo la forma de sales ó de ácidos, pueden variar de acción, según las circunstancias en que penetraron en el organismo. El nitrato de plata administrado con alimentos salados, puede resultar inofensivo por la formación del cloruro argéntico insoluble; una sal de plomo en una mezcla en que existan sulfatos puede también resultar indiferente, por ser muy insoluble el sulfato de plomo que se forma, etc. Algunas veces, la poca solubilidad de las sustancias tóxicas no excluye su absorción, porque pueden formar combinaciones solubles en los líquidos orgánicos. De lo dicho puede formularse una ley constante para los venenos metálicos, á saber: *todos los compuestos metálicos tienen un poder tóxico en razón directa de su solubilidad absoluta (fuera del organismo), ó relativa (que pueden adquirir*

en el organismo). El arsénico metálico es insoluble, y, por lo tanto, carece de acción tóxica; el anhídrido arsenioso, algo soluble, ejerce ya una acción tóxica, y el anhídrido arsénico, mucho más soluble, es más poderoso que el anhídrido arsenioso; el hidrógeno arsenical es gaseoso y muy soluble, pudiendo pasar al sistema arterial con mayor facilidad que cualquiera otro compuesto arsenical, y, por lo tanto, es el más tóxico de todos. Los anhídridos de arsénico tomados en estado sólido producen efectos locales irritativos e inflamatorios, y casi carecen de efectos generales de abatimiento, mientras que en estado de disolución casi no producen ningún efecto local, pero en cambio determinan pronto fenómenos generales de postración. El ácido cianhídrico, poseyendo los dos requisitos esenciales para la acción tóxica, ó sea la heterogeneidad respecto del organismo por su naturaleza, y la extremada solubilidad (por ser también gaseoso y volátil á la temperatura ordinaria), debe ser en el estado de pureza gaseoso y anhidro el más enérgico de los venenos, y cuando se reduce al estado insoluble (cianuro ferroso-potásico) es inofensivo. La mayor parte de los cuerpos simples son insolubles, tanto en el agua, fuera del organismo, como en los líquidos dentro de éste; sin embargo, pueden entrar en combinaciones solubles con los líquidos orgánicos, y entonces, entre las sustancias que resultan, las que contienen oxígeno reproducen la acción propia del cuerpo simple; esto es aplicable á todos los compuestos de la química inorgánica.

La *dosis* del veneno desempeña un papel bien conocido y constituye la línea de demarcación entre el veneno y el medicamento. No obstante, muchas veces los efectos de los venenos no son proporcionados á las dosis ingeridas porque gozan de propiedades eméticas, como las sales de cobre, ó bien porque ejercen una influencia directa sobre la absorción, por ejemplo, el ácido tánico. Además, la dosis está subordinada al estado del organismo, al sexo, etc. El ácido oxálico sólido á dosis mortal no determina la muerte sino al cabo de algún tiempo, mientras que disuelto en agua mata casi repentinamente.

La *vía* por la cual los venenos penetran en el organismo no es indiferente; así, los venenos que por inhalación penetran inmediatamente en el sistema arterial ejercen siempre una acción pronta y segura, porque los órganos por donde se inhalan, por su extensión notable, su sencilla estructura anatómica, su mucha vascularización, la falta de líquidos que puedan alterar la constitución química de los venenos, y por sus relaciones con el mundo exterior, son más á propósito para la absorción de los gases. Así, pues, todos los venenos que de cualquier modo penetran inmediatamente en la circulación son los más activos, porque, fuera

de aquellos de acción local, necesitan penetrar en el sistema arterial para desplegar su actividad. Sin embargo, esta regla ofrece alguna excepción; así, Leube y Rossbach demostraron que la estricnina posee una acción más intensa por la vía gástrica que por la hipodérmica. Boehm dice que la dosis mínima mortal de arsénico por la boca, cuando se introduce directamente en una vena, no basta para matar á un animal del mismo peso, y que por esta última vía la muerte sobreviene siempre más tarde que en la intoxicación por el estómago.

Otro factor para calcular la rapidez de la acción tóxica es la capacidad de absorción de los órganos con los cuales se ponen en contacto los venenos. La *absorción* no se verifica con la misma intensidad en los diferentes tejidos, siendo mayor en el tejido seroso que en el mucoso, y más aún en el subcutáneo, y, por último, adquiere su mayor intensidad en las inyecciones traqueales y en las inhalaciones que hacen penetrar directamente los venenos en las arterias. La piel absorbe bien tanto los venenos gaseosos como los líquidos volátiles á baja temperatura. La conjuntiva ocular está también dotada de una gran potencia de absorción para las sustancias gaseosas, volátiles y sólidas disueltas ó solubles en el humor lagrimal. Dos gotas de ácido cianhídrico anhidro ó de nicotina dejadas caer en el ojo de un perro de unos quince kilogramos de peso, lo matan en pocos segundos. Entre las demás mucosas, la del recto absorbe mejor, y de ahí que una enema, por ejemplo, con un cocimiento de tabaco mate pronto y con seguridad. Las heridas recientes absorben también con rapidez los venenos, como se prueba por el uso, entre algunos pueblos salvajes, de la cerbatana, cuya flecha está impregnada de un veneno, y al penetrar en la piel del animal ó del hombre le mata casi de repente.

De los venenos vegetales compuestos de varios principios inmediatos no se absorben todos ellos, sino que antes tiene lugar una descomposición del vegetal, y luego se absorben solamente algunos. Cuando estos principios son aislados artificialmente, su acción varía según las combinaciones ingeridas. Según Magendie, la morfina pura ejerce una acción menos activa que en estado de sal, porque en el primer caso es insoluble, y se disuelve lentamente en el líquido ácido gástrico, y, por el contrario, en estado de sal se disuelve fácilmente en el agua. La codeína es cerca de diez veces menos activa que la morfina; pero teniendo en cuenta las propiedades químicas de estos dos alcaloides, se comprende pronto la razón de esa diferencia; porque si la morfina es soluble en los ácidos y en los álcalis, la codeína lo es solamente en los primeros, y, por lo tanto, la morfina puede disolverse en el jugo gástrico ácido y en el intestinal alcalino, mientras que la codeína se

disuelve solamente en el jugo gástrico; pero esta solución puede no efectuarse si el estómago contiene un líquido neutro ó alcalino, como sucede á veces en el hombre. Además, cuando una sal de morfina es absorbida, los álcalis de la sangre impiden su precipitación, lo que no sucede con la codeína, que es precipitada aun cuando existan en exceso los álcalis.

En lo tocante á la absorción de los líquidos, en general puede decirse que los osmóticos, ó sea los dotados de la propiedad de pasar á través de las membranas animales, son absorbidos todos indistintamente con la misma rapidez, con tal que no ejerzan una acción especial sobre los tejidos absorbentes. Las disoluciones de los venenos sólidos en líquidos osmóticos no alteran la propiedad de absorción de los venenos mismos. Así, por ejemplo, el aceite no goza de esta propiedad, y una vez que se inyecta en la cavidad peritoneal de un perro, se encuentra allí varios días después sin haber experimentado ninguna disminución de volumen; en cambio el agua desaparece á los pocos minutos. Además, Magendie demostró que el aceite inyectado en las venas se detiene en los capilares, los obtura é impide la circulación, ocasionando la muerte por embolismo, mientras que el agua, en idénticas condiciones, se extiende en seguida por la masa de la sangre.

Campo de acción de los venenos.—Vías de introducción y de eliminación.

La acción de los venenos en el hombre varía principalmente según su naturaleza y su fórmula química. Hay algunos que son irritantes, flogísticos, cáusticos locales, para determinar luego efectos generales, que pueden considerarse como simpáticos; otros obran poco ó nada sobre los tejidos con que se ponen en contacto, pero son absorbidos, ejerciendo su influencia mortífera directamente sobre el sistema nervioso central, ó sobre algunos plexos especiales, ó bien sobre el sistema vasomotor muscular; finalmente, una última clase de venenos obran por modificaciones que producen en la sangre. Por consiguiente, la acción de los venenos se puede dividir en *especial* y *general*. La acción por simpatía se manifiesta cuando un órgano es influido por el veneno antes de que éste sea absorbido; en tal caso, interrumpiendo la comunicación nerviosa entre el sistema cerebro-espinal y las partes en contacto con el veneno, se evita la acción refleja. Así, por ejemplo, el alcohol, inmediatamente de penetrar en el estómago, produce por simpatía esa especie de excitación agradable que, después de efectuada la absorción, puede determinar todos los grados del alcoholismo, según la dosis tomada.

El árbol arterial es el campo de acción tóxica general, y, por lo mismo, cuanto más pronto puede un veneno llegar allí, antes producirá la muerte. Aun después de penetrar un veneno en la sangre se puede evitar su acción ligando la arteria que debe conducirlo á obrar sobre una región determinada. Así, la cicuta ejerce una acción paralizante muscular periférica; si se secciona el ciático y después se envenena á un animal con la conina, el nervio lesionado es tanto menos excitable como el no seccionado; si en otro animal semejante se ligan los vasos del miembro, y después se secciona el ciático y se le intoxica, el nervio conserva su excitabilidad. La aplicación de una ligadura por encima de una herida intoxicada de un miembro, ó la compresión bastante fuerte ejercida sobre la circunferencia de la herida misma, bastan para calmar los accidentes que hayan podido manifestarse ya, pero siempre que sean de pequeña intensidad y que no lleguen á comprometer la vida.

La estricnina ejerce siempre influencia sobre la médula espinal de cualquier modo que llegue á la sangre. La extirpación del cerebro no impide que la estricnina produzca convulsiones generales y el tétanos, como sucede cuando se irrita mecánicamente la médula espinal. Los ácidos concentrados y los álcalis cáusticos pertenecen al número de los venenos que no necesitan ser absorbidos para ocasionar la muerte, por cuya razón pueden llamarse venenos locales; los fenómenos generales que se observan después de su ingestión son debidos principalmente á la acción refleja cerebro-espinal y vasomotora. Entre las sustancias que tienen por campo de acción la sangre se puede incluir el ácido tionhídrico, que reduce la oxihemoglobina y, por lo tanto, priva al organismo del oxígeno necesario para la vida, y la hidroxilamina, el hidrógeno fosforado, arsenical, etc., que desoxidan fuertemente la sangre. El óxido carbónico sustituye al oxígeno en los hematíes, formando la carboxihemoglobina, haciéndolos así incapaces de fijar el oxígeno y eliminar el anhídrido carbónico; este último ejerce también la misma acción.

Ciertas sustancias de eliminación rápida sólo intoxican cuando son puestas en contacto inmediato con la sangre. El curare pertenece á este grupo y mata por parálisis de las ramificaciones periféricas de los nervios motores, con acción paralizante ascendente á los centros nerviosos. Hay venenos que obran exclusivamente sobre el mismo órgano, por cualquier parte que se introduzcan en el organismo; así, por ejemplo, cierta cantidad de tártaro emético produce siempre vómitos, tanto que sea introducida por la vía gástrica, por el recto ó en inyecciones hipodérmicas. Otros venenos se hallan dotados de una acción que varía en re-

lación con la vía de introducción; así, el opio en inyecciones ejerce una acción que difiere de la que produce tomándolo por la boca.

Si antes de ingerir un veneno, ó al mismo tiempo, se toma una sustancia capaz de retardar su eliminación, su acción resultará mucho más tóxica; el opio, tomado á la vez que un preparado mercurial activo, hace á este último mucho más tóxico. El estado físico-químico y la forma de ingestión del veneno influyen mucho en su campo de acción; aumentando y disminuyendo la dosis, se logra que la acción del veneno se extienda á uno ó más órganos y sistemas orgánicos. Así, la estricnina á dosis moderadas obra sobre la médula oblongada y la espinal, mientras que á fuertes dosis obra sólo sobre los nervios motores; dosis refractas de digital no obran sobre el intestino, mientras que grandes dosis de ella producen vómitos y deposiciones; los preparados de antimonio pueden ser eméticos, purgantes ó diaforéticos, según la cantidad que se tome. Las cantáridas tienen un campo de acción que quizás es el más extenso y variado, porque alteran los tejidos externos ó internos con que se ponen en contacto, algunas partes del sistema nervioso y muscular, y, por último, el aparato génito-urinario, con el cual se ponen en íntimo contacto cuando se eliminan por la orina.

De lo dicho pueden deducirse las leyes siguientes:

1) *Todas aquellas sustancias que no son susceptibles de establecer un proceso local cualquiera, tienden á llegar dentro del torrente arterial para desarrollar su cuadro tóxico.*

2) *Casi todos los venenos tienen un campo de acción que puede variar con el límite de la dosis, de la forma de administración y de su naturaleza físico-química.* Una parte de esta última ley puede aún precisarse mejor de la manera siguiente: *El campo de acción de los venenos, en general, se extiende en razón directa del aumento de la dosis.*

Hemos dicho que el campo de acción de los venenos se halla en íntima relación con su fórmula química, y á este propósito diremos algo, echando una rápida ojeada á los compuestos que ofrece la Química. La relación entre las propiedades químicas y la acción biológica ó farmacodinámica de los cuerpos conocidos está, en parte, bien determinada, y con relación á los venenos minerales podemos formular las siguientes conclusiones fundamentales:

1) *La acción biológica de los elementos y la evolución de la materia, así como las demás propiedades químicas y físicas, son periódicas, pero siguen un camino inverso al del peso atómico y de algunas otras propiedades.*

2) *La acción es excitante en los primeros tiempos de cada periodo, y*

corresponde al carácter metálico ó alcalino y electro-positivo; es paralizante en los sucesivos, y acompaña al carácter metaloideo ó ácido y electro-negativo. En general, son excitantes los más fuertes electro-positivos (los alcalinos y alcalino-terrosos), y paralizantes los electro-negativos.

3) *La acción, desde los primeros tiempos hasta la mitad del periodo, alcanza á toda la serie jerárquica de los tejidos (nervios, músculos, protoplasma), y la de los sucesivos se debilita hasta el punto de no atacar directamente á los tejidos nobles, limitándose al protoplasma común.*

Aplicando estas nociones á los numerosos compuestos minerales, resulta fácil determinar su acción biológica. Más compleja es la acción de los compuestos orgánicos; éstos tienen por base el carbono, y el hidrógeno, y todos pueden considerarse como derivados de ellos, y, por consiguiente, estos dos elementos son los que, por regla general, ejercen la acción biológica en los compuestos en cuestión.

El hidrógeno tiene una acción excitante y convulsiva sobre los sistemas nervioso y vegetativo. El amonio ejerce una intensa acción excitante, que se extiende hasta los nervios periféricos, y que es debida á los cuatro átomos de hidrógeno. En los amonios primarios, con tres átomos de hidrógeno y uno sustituido por cualquiera radical, la acción se extiende hasta la porción torácica de la médula espinal. En los amonios secundarios, por contener sólo dos átomos de hidrógeno, su acción llega hasta la porción cervical, y en los terciarios se limita al bulbo. Por consiguiente, todos los amonios ejercen una acción paralizante, que aumenta de intensidad á medida que aumenta el número de los radicales que sustituyen al hidrógeno.

El hidrógeno en varios compuestos, unido al nitrógeno, al azufre, al fósforo ó al arsénico, etc., puede ser cedido fácilmente, y de esta manera, en el estado naciente, ejerce una poderosa acción reductora, y, por lo tanto, obra químicamente, y no de una manera biológica, desoxidando la sangre. Si alguno de estos elementos es susceptible de ejercer una acción propia sobre los tejidos, entonces, al lado de la acción biológica, existe también la química. Así, el hidrógeno sulfurado obra sobre la oxihemoglobina (reduciéndola) y ejerce una acción general (biológica) sobre el sistema nervioso.

El carbono es un elemento antagonista del hidrógeno, de acción paralizante, y en los hidrocarburos aumenta tanto más esta acción cuanto más carbono y menos hidrógeno existe en su composición, y viceversa. Por consiguiente, en los hidrocarburos de cualquier clase, de cadena abierta, saturados ó no saturados, y de cadena cerrada, hay una acción paralizante extendida á todo el campo biológico, esto es, del proto-

plasma nervioso al protoplasma vegetativo. En efecto: los hidrocarburos de la serie metánica comienzan con una ligera acción paralizante, que aumenta en el etano, propano, butano y pentano, y así sucesivamente, porque en ellos aumenta también el carbono. Los productos de sustitución obran de la misma manera. Si al hidrógeno se sustituye oxígeno ó azufre, indiferentes para el tejido nervioso, será mayor la acción anestésica del carbono, como, por ejemplo, el óxido etílico. Un alógeno produce aumento de la acción paralizante del carbono, sobre todo el cloro y el bromo, que paralizan el sistema nervioso. Los cloruros metílico, etílico, etc., ejercen una acción anestésica más profunda y duradera que los respectivos hidrocarburos simples. En estos productos de sustitución con los alógenos, cuanto menos hidrógeno excitante y más cloro ó bromo paralizantes se encuentren unidos al carbono, su acción es más enérgica. Así, los bisustituídos ejercen una acción más intensa que los monosustituídos y menor que los trisustituídos, cloroformo, bromoformo y iodoformo, aunque estos dos últimos, por ser menos volátiles y difusibles, obran más tarde y ocasionan la muerte por no eliminarse fácilmente. Los productos de sustitución con los alógenos, y especialmente los clorurados, paralizan la respiración y el corazón mucho más fácilmente que los análogos simples. Los hidrocarburos capaces de hidroxilizarse en el organismo (especialmente los aromáticos, que tienen por prototipo el benzol, que en el organismo se convierte en fenol) adquieren propiedades más excitantes de las que podía suponerse por su fórmula, y que son debidas al hidrógeno.

Todos los aromáticos obran principalmente sobre los nervios motores cerebrales, y, por lo tanto, suprimen los movimientos voluntarios y producen narcosis sin abolir los reflejos, que desaparecen al término de la acción mortal.

Los hidrocarburos que tienen hidrógeno unido por medio del oxígeno en forma de hidróxilo, forman el grupo de los alcohólicos, y obran principal y rápidamente sobre los centros sensitivos cerebrales y espinales. En los compuestos en que el hidrógeno está combinado directamente con carbono, aquél se halla superado por la acción paralizante de éste; pero en los alcoholes el hidrógeno no está combinado con el carbono, sino con el oxígeno, que es indiferente al tejido nervioso, y, por lo tanto, goza de toda su propiedad excitante sin sufrir el antagonismo del carbono.

En los alcoholes monoatómicos el hidróxilo permanece siempre uno; pero los grupos hidrocarbúricos aumentan su carbono en la serie, y entonces, mientras se conserva en el mismo grado la acción excitante, aumenta la paralizante. Así, el alcohol metílico es tóxico ya á la dosis

de 7 gramos por kilogramo; el alcohol etílico á la de 7,75 por kilogramo; el alcohol propílico á la de 3,80 por kilogramo; el alcohol butílico á la de 1,90 por kilogramo, y el alcohol amílico á un gramo por kilogramo.

Si en un alcohol aumentan los grupos hidrocarbúricos, se manifiesta menos la acción del hidróxilo. Cuando en un alcohol se sustituye uno ó más átomos de hidrógeno con un alógeno, la acción paralizante del carbono se hace más intensa, porque se agrega la idéntica del alógeno.

Con los alcoholes poliatómicos, en los que aumenta el número de los hidróxilos, se ve, por una parte, disminuir la acción paralizante y tóxica del hidrocarburo fundamental, y, por otra, aumentar la del hidróxilo, que se hace más periférica.

En los hidrocarburos aromáticos hidroxilados ó fenoles, un átomo de hidrógeno, unido al carbono por medio de oxígeno, conserva y manifiesta su poderosa acción excitante, y obra independientemente de la paralizante del núcleo hidrocarbúrico sin sufrir la influencia del carbono. Por consiguiente, el carbono paralizante disminuye la acción excitante del hidrógeno sólo cuando éste está combinado directamente.

En los hidroxibenzoles ó fenoles los fenómenos de parálisis dependen del radical fenílico, mientras que los de excitación sobre el sistema nervioso animal y vegetativo, comprendidos los nervios ganglionares, son debidos al hidróxilo, esto es, al hidrógeno de éste, porque, como es sabido, el oxígeno es indiferente para el sistema nervioso.

En los compuestos ammidados, en donde uno ó más átomos de hidrógeno de un hidrocarburo son sustituidos por un número correspondiente de ammidos, hay una doble acción: la paralizante, debida al hidrocarburo nuclear, y la excitante al ammido, ó mejor al hidrógeno de éste.

En el grupo de los amonios hidroxilados, de que forman parte la neurina, la colina, la muscarina y otros muchos alcaloides, el hidróxilo amónico ejerce una acción excitante sobre el sistema nervioso en general, y principalmente sobre el ganglionar. A medida que aumenta el número de los hidróxilos aumenta también la acción convulsiva en intensidad, y sobre todo se hace periférica, y entonces el hidróxilo azótico ejerce una acción intensa sobre el corazón. El hidróxilo azótico aumenta su acción por diferentes hidróxilos, como los alcohólicos, y entonces ejerce una acción poderosa sobre las secreciones y el sistema cardio-vascular. Los aldehidos y los quetones, en que el carbono está unido al oxígeno, poseen una débil acción paralizante, debida al carbono. El óxido carbónico, como gas aislado, no posee la acción del carbono; pero como radical en los compuestos, cuando sus demás propie-

dades son saturadas por el hidrógeno ú otro elemento que no sea el oxígeno, conserva en parte la acción paralizante del carbono, por lo que es débilmente paralizante, nada excitante, y constituye el núcleo radical de los hipnóticos. Los hipnóticos más simples comienzan con el glioxal, que sería el etano en el cual dos moléculas de oxígeno sustituyen á cuatro de hidrógeno; después viene el formaldehído, el trioximetileno, el etilaldehído, el paraldehído, etc., en los cuales puede verse claramente la referida acción biológica de la composición molecular. El óxido de carbono debilita la acción de los grupos que se combinan con él, ya sean paralizantes, ya excitantes, pero sólo hasta cierto punto, porque, aumentando el número de los hidrocarburos, aumenta también y predomina la acción anestésica, narcótica y paralizante.

En los ácidos se encuentra la acción del carbonilo unida á un hidróxilo, formando un nuevo radical orgánico: el carboxilo. El carbonilo y el carboxilo hacen perder por completo en parte la acción característica de un grupo atómico, al que están unidos. Si en el carbonilo el oxígeno destruye en gran parte las energías del carbono, en el carboxilo las suprime por completo; de suerte que en el primer caso el carbono está debilitado, y en el segundo es inactivo. El ácido más simple de este grupo es el ácido oxálico, que sería el carboxilo combinado con sí mismo, y, por lo tanto, gozando de todas las propiedades del grupo carboxilo.

Combinando el carboxilo con los grupos aromáticos, resulta la serie de los ácidos aromáticos, en los cuales ha desaparecido completamente ó en parte la acción del núcleo. En cambio, combinándolo con los hidrocarburos alquilios, resulta la larga serie de los ácidos grasos, de los cuales el más simple es el ácido fórmico: sigue luego el ácido acético, etc. Éstos tampoco conservan la acción del hidrocarburo ni la del carboxilo, y, por lo tanto, sólo son tóxicos cuando penetran en exceso en el organismo, neutralizando los álcalis necesarios para la vida.

En los compuestos ciánicos el grupo CN, formado de dos elementos paralizantes, conserva la acción cuando tiene alguna estabilidad; pero, en general, es un grupo poco estable y se descompone fácilmente. En esta descomposición, que se verifica con más facilidad en presencia del protoplasma de los tejidos que fuera del organismo, el carbono solamente oxidable se convierte en ácido carbónico, mientras que el nitrógeno, no oxidable en los tejidos vivos, se combina con el hidrógeno en estado naciente, formando amoníaco, que á su vez se une al ácido carbónico, formando carbonato amónico. La acción deletérea fulminante de los compuestos ciánicos es atribuida á la formación de amoníaco en los mismos tejidos nerviosos centrales. El ácido cianhídrico se absorbe pró-

ximamente en quince segundos y llega á los tejidos nerviosos centrales, donde da lugar al rápido desarrollo del compuesto amónico, que, naciendo en los mismos tejidos, debe desplegar allí una acción violenta é intensa.

En la piridina hay un átomo de nitrógeno que sustituye á otro de CH en la cadena cerrada del benzol, y, por lo tanto, es bastante parecida al cianógeno, obrando en ella el carbono, lo mismo que el benzol, como paralizante.

Los venenos pueden *penetrar* en el organismo por muchas vías. Todos nuestros tejidos externos se prestan á su paso con tal que sean solubles ó á propósito para hacerse tales, ó bien gaseosos, ó volátiles á baja temperatura. La sangre, sobrecargándose de los venenos que por efecto de la absorción pasaron al sistema vascular, los propaga por todas partes según el diferente grado de su velocidad. La rapidez con que penetran en los tejidos se halla en relación íntima con su estado físico-químico y biológico. Estos dos factores son ya conocidos: el último entra en juego cuando el veneno tiene la propiedad de fijarse sobre algún órgano especial; así, el arsénico, que se localiza especialmente en el tejido nervioso y en el cerebro, se encuentra antes en estos órganos que en los músculos, pulmones, etc. Por consiguiente, la absorción no se verifica con igual prontitud por todos los tejidos, sino que tiene lugar en razón directa de su constitución anatómica, independientemente del estado de salud ó de enfermedad. Se dejan atravesar más rápidamente por los venenos los tejidos que están desprovistos de epitelio (células pulmonares); después se verifica la absorción por las serosas y por las mucosas que se hallan recubiertas de células epiteliales, que cuando forman una capa más delgada (serosa) son más permeables que cuando forman una gruesa (mucosa). La piel es difícilmente atravesada por los venenos, por hallarse recubierta de una capa córnea más ó menos densa. Sin embargo, en las partes internas de los miembros, donde es más fina y permeable, la absorción se verifica bastante bien; pero los venenos gaseosos ó volátiles atraviesan fácilmente la piel en cualquier punto. La cantidad de moco sobre las mucosas y de materia sebácea mezclada con fragmentos de epitelio dificultan la penetración por la piel y las mucosas. Artificialmente los venenos pueden introducirse en la economía por muchas vías, á saber: por la boca, recto, vagina, ano, heridas, úlceras, en el fondo de un cauterio, por el globo ocular, por inyecciones hipodérmicas, auriculares, traqueales, con el tabaco, y, por último, por inhalación. De la célebre envenenadora Tofana se dice haber intoxicado á una persona dándole á comer media manzana cortada con un cuchillo cuya hoja estaba impregnada



de una sustancia tóxica por el lado correspondiente á dicha media manzana, mientras que por el otro, ó sea el que pertenecía á la mitad que ella había de comer, estaba limpio. Stard y Lusitanus observaron una intoxicación con vino opiado introducido en el conducto auditivo externo. Hoffmann vió una intoxicación producida por una enema de una solución de sublimado corrosivo. Otros autores refieren casos de intoxicaciones en mujeres por introducción de anhídrido arsenioso en la vagina, y no faltan casos de intoxicaciones llevadas á cabo poniendo el veneno en el pábilo de una vela. La inyección traqueal constituye el medio más rápido de absorción para los venenos que no son gaseosos, pero sí solubles; después figura la inyección hipodérmica, y las dos tienen la propiedad de hacer llegar los venenos al torrente circulatorio sin sufrir ninguna transformación química.

Al difundirse por toda la economía los venenos se *eliminan* también con todos los productos de secreción, encontrándose en la saliva, moco, jugos gástrico, intestinal y pancreático, en la bilis, en el líquido sinovial, en el humor ácuo de los ojos, en la transpiración cutánea, en la orina, en el aire espirado y en la leche, según su naturaleza. La superficie cutánea, los riñones y el hígado son los órganos eliminadores, mientras todos los productos referidos favorecen generalmente la reabsorción de los venenos, y de ahí se establece un círculo de reabsorción que los detiene en el organismo. En el momento de eliminarse los venenos dejan á su paso señales manifiestas de desorganización. La esteatosis de los riñones en la intoxicación por el fósforo, la albuminuria saturnina, etc., son ejemplos á este propósito. El organismo, por impulsión biológica, emplea todas sus fuerzas para eliminar las sustancias extrañas que penetran en él como actividad perturbadora en el proceso vital. Pero la duración de la eliminación varía mucho y está subordinada á la naturaleza del veneno, al estado de los órganos eliminadores y á la rapidez de acción del veneno mismo, porque hay necesidad de que, después de haber sido absorbido por la sangre, el veneno pase á los espacios intersticiales y á los elementos histológicos, en donde, modificando la actividad funcional y trófica de las células constitutivas, excita así el organismo á eliminarlo. Chatin ha formulado á este propósito la siguiente ley: «La rapidez de la eliminación tiene lugar en razón inversa de la propiedad de resistir al veneno que tienen los diferentes animales.»

La rapidez de la eliminación puede dividirse en tres partes: á la primera corresponden las causas inherentes á la naturaleza del veneno; la segunda procede esencialmente de los tejidos, órganos ó líquidos eliminadores; y la tercera es debida á la vía de ingreso del veneno en el or-

ganismo. En general, son aplicables aquí las mismas observaciones hechas para la absorción, porque, cuanto más pronto se absorbe una sustancia, más pronto también se elimina. Los venenos son eliminados más ó menos rápidamente por las siguientes circunstancias intrínsecas á su naturaleza:

1) La eliminación de un veneno procede en razón directa de la cantidad ingerida, de su inalterabilidad á través del organismo y de no ejercer ninguna acción local sobre el estómago; así, por ejemplo, grandes dosis de ioduro potásico son eliminadas prontamente, mientras que las dosis pequeñas de esta misma sal tienen una acción acumulativa. Sin embargo, son también eliminados rápidamente aquellos venenos que en pequeñísimas cantidades, sin obrar localmente, producen graves trastornos en la economía. Lo mismo puede decirse de los que contraen alguna modificación química en su composición dentro del organismo, pero sin dar lugar á compuestos insolubles.

2) La eliminación de los venenos volátiles se verifica más rápidamente que la de los fijos, fuera de raras excepciones, por ejemplo, el éter. Respecto de los venenos sólidos, si bien la naturaleza del disolvente ejerce una acción que modifica su absorción, obra, sin embargo, muy poco sobre la eliminación. Los gases se eliminan casi de una manera instantánea.

3) Las sustancias que se fijan en la trama íntima de los tejidos, naturalmente, se eliminan mucho más tarde.

4) Un veneno, independientemente de las causas dichas, es eliminado más ó menos pronto del organismo en razón directa de su heterogeneidad con dicho organismo.

Por lo que respecta á la eliminación en relación con los órganos eliminadores, se verifica ésta de la manera siguiente:

1) Por los pulmones son eliminados pronto todos los venenos gaseosos y volátiles aun á baja temperatura. El alcohol y el cloroformo llegados á los pulmones, á los pocos minutos de su ingestión (si es en pequeña cantidad) comienzan á abandonar el organismo, en parte intactos y en parte convertidos en otros compuestos que contienen oxígeno. Merece hacerse notar que, mientras los pulmones son un órgano de eliminación para los referidos venenos, sirven también como punto de entrada de ellos, así como medio para administrar sus antidotos; así, por ejemplo, la acción tóxica del óxido de carbono es neutralizada por las inhalaciones de oxígeno. Los venenos no volátiles pueden también eliminarse por los pulmones, después de transformados en compuestos gaseosos en el metabolismo químico atravesando el organismo. Por lo tanto, los pulmones, hasta cierto punto, constituyen un medio

de seguridad contra la acción deletérea de estos venenos, que al ser introducidos por el estómago no pueden pasar al torrente arterial, por lo mismo que estos órganos forman una solución de continuidad de la sangre venosa á la arterial.

2) Las sustancias tóxicas capaces de eliminarse por la vía respiratoria salen también del organismo en pequeña parte por la superficie cutánea y con los eructos. En efecto: la piel puede eliminar ó absorber muchas sustancias gaseosas y volátiles; así, los vapores de mercurio, iodo y trementina son absorbidos ó eliminados por la piel. El hidrógeno sulfurado, aplicado sobre la epidermis, puede acumularse en tal cantidad en la sangre que dé lugar á fenómenos de intoxicación. En las ranas y en los anfibios de piel húmeda, la respiración cutánea tiene tal importancia que puede sustituir por completo á la pulmonar.

3) Las sustancias no volátiles, ni hechas sales á través de la economía después de ingeridas, pasando por el sistema de la vena porta al hígado, son vertidas con la bilis en los intestinos, de donde salen con las heces después de haber penetrado en la circulación y obrado en los diferentes tejidos.

4) Los referidos venenos pueden eliminarse en parte también por las glándulas salivares, mamarias, mucíparas, lagrimales, etc.; pero casi siempre con menor rapidez que los venenos gaseosos y volátiles.

5) Los venenos que forman jabones en los intestinos son eliminados, lo mismo que los que pasan con la bilis, por el recto con las heces fecales, pero siempre más lentamente que los anteriores, ya porque se detienen en el organismo para el proceso metabólico, ya por no ser á propósito para pasar al tejido más permeable del organismo, es decir, á los pulmones.

6) Todas las sustancias antes dichas se eliminan también por los riñones con la orina.

En lo tocante á la vía de *introducción*, claro es que, haciendo entrar en el organismo un veneno por un tejido que favorezca su inmediata penetración en la circulación arterial, resultará que es eliminado con igual prontitud. Las inyecciones en las venas son las que llenan mejor este objeto, porque, además de la rapidez de absorción, parecen comunicar una especial potencia tóxica á las sustancias inyectadas; por ejemplo, las sales potásicas introducidas directamente en las venas, ejercen una acción mucho más deletérea que cuando se toman por la boca.

Ioseotismo.—Localización.—Agentes que modifican el curso de la intoxicación.

El *ioseotismo* (de *ίός*, veneno, y *έξικ, έως*, hábito) es la propiedad que tiene el organismo de habituarse á los venenos. Sabido es que por veneno debe entenderse una sustancia heterogénea al organismo, ó que, siendo homogénea, existe en cantidad excesiva. Por consiguiente, los venenos se dividen en extraños por su naturaleza (*ίποϊότicos*) y por su cantidad (*ίποσότicos*). Es evidente que se necesita una dosis bastante grande de los iuposóticos para producir la muerte, porque encuentran en la economía cierta cantidad de compuestos análogos contenidos normalmente y que neutralizan su acción. Sin embargo, esta neutralización no debe entenderse de un modo absoluto; no procede, como harían dos cuerpos químicos, uno ácido y otro alcalino, que, combinándose entre sí, forman un nuevo compuesto de propiedades diferentes, sino más bien aquélla proviene de las modificaciones, todavía desconocidas, que pequeñas dosis de venenos extraños al organismo producen en las células vivas, alterando en parte su funcionalismo. De aquí resulta un principio general sobre el *hábito* que el organismo vivo puede contraer para los venenos: *haciendo llegar á los tejidos de un organismo vivo sustancias heterogéneas en cantidad tal que no alteren su proceso biológico, poco á poco se puede hacer que dichas sustancias resulten, por decirlo así, homogéneas, con tal que no sean eliminadas rápidamente.* Así, administrando á un individuo completamente sano 0,01 de anhídrido arsenioso cuando en sus tejidos se encontraba ya una cantidad análoga, ésta neutraliza la acción del nuevo arsénico introducido; pero esto tiene ciertos límites, porque si la última cantidad de veneno introducida traspasa esos límites, aquél vuelve de nuevo á ser tóxico porque recobra su acción como ajeno al organismo. En efecto: algunas sustancias que se acumulan en el hígado, como el antimonio y el arsénico, tienen la propiedad de poder ser disueltas por la sangre y ser introducidas de nuevo en la circulación, en donde, uniéndose á la última dosis tomada, la hacen de este modo tóxica. Por consiguiente, se puede establecer que el hábito para los venenos es posible *á priori* respecto de todos aquellos que son solubles en los humores orgánicos, pero no precipitables en la sangre de la vena porta.

La observación diaria demuestra que entre los venenos más poderosos, algunos no son solamente inofensivos, sino que pueden prestar servicios administrados á dosis refractas. Así, los caballos engordan con el arsénico cuando este principio tóxico llega á formar parte de la com-

posición ordinaria de sus tejidos, transformándose gradualmente en principio homogéneo. Algunas jóvenes pobres y enfermizas de ciertos puntos de Alemania, con el uso moderado y prolongado del arsénico adquieren cierta esbeltez y agilidad y mejor color. En la Estiria se toman el anhídrido arsenioso y el oropimento insoluble, pero que se transforman parcialmente en anhídrido arsenioso en los intestinos. Los médicos refieren que estos arsenicófagos son ágiles, sanos, robustos, violentos, agresivos, y tienen muy desarrollado el instinto sexual. Los historiadores hablan también de venenos usados en grande escala con el objeto de habituarse á ellos: así, en la antigüedad es célebre el ejemplo de Mitridates; en la Edad Media, en los tiempos de Ludovico el Moro y del papa Alejandro VI, los envenenamientos eran tan comunes que los cortesanos y las personas de gran posición tomaban diariamente una pequeña dosis de veneno para, por el hábito, precaverse del peligro de ser envenenadas; en la Edad Moderna se refiere el caso de Napoleón I, que llegó á tomar hasta 0,50 de sublimado al día. Por otra parte, los que por cualquier motivo están expuestos habitualmente á los grandes calores, al frío intenso, ó manejan de continuo sustancias deletéreas dotadas de la propiedad de pasar en cierta cantidad á la atmósfera, poseen una relativa resistencia á su acción, adquirida precisamente por el hábito. Así, hay muchas personas que viven hacinadas en número de diez ó quince en una pequeña habitación, que en invierno tapan con cuidado todos los pequeños agujeros que puedan existir en las ventanas y puertas para librarse del frío, y viven, por lo tanto, en medio de un aire pobre en oxígeno y rico en anhídrido carbónico y otros productos deletéreos de los cambios moleculares, y, sin embargo, no parecen afectarse gran cosa. Esto demuestra también que es posible la vida en un aire viciado, que produciría serios trastornos en el que tuviera la costumbre de respirar aire libre y puro.

Las sustancias tóxicas tienen una especial afinidad electiva para ciertos órganos, fijándose en general en ellos, y produciendo allí la mayor parte de sus efectos. Este fenómeno es designado con el nombre de *localización*. Pocos datos exactos hay acerca de la localización de los venenos en el organismo, y este estudio sería de gran importancia para poder conocer con precisión adonde debieran dirigirse de preferencia las investigaciones en los análisis químico-legales en los cadáveres de los intoxicados. Por regla general, los órganos más vasculares, como el hígado y el bazo, contienen mayor cantidad de veneno; pero, á pesar de esto, hay varias sustancias tóxicas que tienen una predilección especial sobre ciertos tejidos.

- 1) Los riñones y el hígado, en general, poseen la propiedad de rete-

ner una proporción de veneno mayor que la que puede encontrarse en los demás órganos.

2) La sustancia nerviosa acumula una cantidad apreciable de venenos minerales, mientras que, al parecer, no lo hace con los alcaloides.

3) El tejido óseo, y especialmente el de los huesos planos, en que predomina la sustancia esponjosa, es un sitio de localización para ciertos venenos minerales, como el arsénico, el plomo y el mercurio, que se encuentran allí después de desaparecer de todas las demás partes del organismo.

Por orden de sustancias, la localización tiene lugar:

1) Para los venenos minerales fijos, en el hígado, tejido nervioso y tejido esponjoso de los huesos.

2) Los minerales volátiles, en la sangre, en el tejido nervioso, hígado y vías respiratorias.

3) Los anestésicos y los gaseosos, en el tejido nervioso, hígado y sangre, y una pequeña parte también en el bazo y en los músculos.

4) Para los alcaloides vegetales y compuestos análogos de origen vegetal, como los principios activos, los glicósidos, etc., ó de origen animal, como el veneno de las serpientes, las carnes descompuestas, etc., en el hígado, en el bazo y en los riñones.

La localización sufre variaciones en algunas intoxicaciones crónicas, obrando también en el tejido cutáneo, como sucede, por ejemplo, en la argirosis. Además, el arsénico, mientras en la intoxicación aguda se encuentra principalmente en el hígado, en los riñones y en el tejido nervioso, en la crónica se localiza también en los huesos. El plomo ofrece la particularidad de detenerse también en los intestinos.

No todos los venenos pueden localizarse, y solamente los de eliminación lenta son los destinados á acumularse en el organismo. Los venenos gaseosos poseen una propiedad que puede considerarse como una forma de localización, es decir, poseen una acción acumulativa, merced á la cual sus efectos continúan aumentando de intensidad durante algún tiempo después de dejar de inspirarlos el individuo. Merece notarse que los venenos en cuestión no matan por la sola privación de oxígeno, sino por la absorción del gas tóxico por medio de la sangre y por la propia acción biológica. Hasta ahora se había creído que el hidrógeno y el ázoe eran agentes negativos, es decir, que excluían simplemente el oxígeno; pero esto es erróneo, porque dichos gases poseen una acción propia, el primero excitante y convulsiva, y el segundo paralizante. Si el hidrógeno es respirado con el oxígeno en las proporciones en que este último y el ázoe se encuentran en la atmósfera, produce excitación con narcotismo consecutivo.

Por último, deben mencionarse aquí brevemente algunos agentes capaces de modificar el curso de la intoxicación, tales como la *temperatura*, el *estado de repleción ó vacuidad del estómago* y el de los *riñones*, considerados también en relación con el uso de los diuréticos (véase además pág. 34 y sig.).

El *calor* puede obrar de dos maneras: 1) Reparando la pérdida de calórico que sufre el organismo por la acción de ciertos venenos (alcohol, morfina, cloral). 2) Excitando enérgicamente la secreción cutánea, la respiración y la circulación, condiciones esenciales para la eliminación de los venenos. Esta excitación es también beneficiosa para aquellos venenos que necesitan detenerse algún tiempo en el organismo antes de poder manifestar sus efectos deletéreos. Así, en la intoxicación por el hidrato de cloral, la piel y las partes internas del paciente están igualmente frías, bajando la temperatura á menudo hasta 35°, y en los casos graves aun más; esto procede de la imperfecta oxigenación de la sangre que se hace venosa, de la fuerte relajación de los músculos estriados y de la considerable pérdida de calor por los vasos cutáneos. Lauder Brunton intoxicó animales de sangre caliente con dosis mortales de cloral, y después los envolvió en algodón en rama, colocándolos en una habitación á la temperatura de 20°, y observó que la curación se verificaba más rápidamente que cuando estaban á la temperatura ordinaria y sin medios que protegieran la dispersión del calórico orgánico; además, aumentando la temperatura ambiente á 30° ó 35°, se aceleraba más la vuelta al estado normal.

En las intoxicaciones que se desarrollan con hipotermia es, pues, evidente y necesaria la acción del calor, y, por lo tanto, conviene tener envuelto al intoxicado con mantas de lana, procurando calentar la habitación y aplicando caloríferos á los órganos principales de la vida ó á los pies, según los casos; puede ser muy útil el baño general caliente á 40° con la simultánea aplicación de una vejiga llena de hielo sobre la cabeza para evitar la congestión cerebral.

El *frío* obra aumentando el número y la profundidad de la respiración, el oxígeno consumido y el anhídrido carbónico producido. Del mismo modo obra también la luz. De esto puede deducirse la aplicación práctica, en las intoxicaciones producidas por sustancias gaseosas, de colocar al intoxicado directamente á la luz del sol y en un ambiente frío. Si en estas intoxicaciones se manifiesta la hipotermia (por la imperfecta oxigenación de la sangre), se combatirá bastante bien con el calor del sol, con los movimientos mecánicos para la respiración artificial y con las fricciones hechas con una franela sobre la piel. El baño frío es también muy útil para combatir ciertas intoxicaciones produci-

das por sustancias sólidas ó líquidas hipostenizantes ó paralizantes, por ejemplo, el tabaco, ácido prúsico, etc.

Si el estómago está vacío se encuentra en un estado de descamación que forma sobre su superficie interna una capa gelatiniforme, que aumenta más durante el ayuno, y, por consiguiente, impide al veneno ponerse en contacto directo con la superficie absorbente. Por lo tanto, para aquellas sustancias no dotadas de acción local, la absorción es mucho más limitada cuando se toman estando el estómago vacío. Una acción análoga se produce cuando el estómago está lleno de alimentos con los cuales se mezcla el veneno, siendo absorbido fraccionadamente, y si se elimina con rapidez puede no haber acción tóxica. Sin embargo, hay gran diferencia entre el poder de absorción del estómago lleno ó vacío; así, en el primer caso la absorción es lenta por falta de contacto directo con las paredes que funcionan; en cambio, en el segundo caso la absorción sería muy rápida, tanto por las variadas condiciones anatómicas, cuanto por ser mucho más activa su circulación sanguínea. Por consiguiente, juega papel importante la acción protectora de los alimentos, que se extiende también á proteger á la mucosa gástrica contra la corrosión, cauterización, etc., de ciertos venenos. El cianuro potásico es un veneno enérgico que pocas veces permite llegar á tiempo para combatirlo; pero si se toma con el estómago lleno, principalmente de alimentos grasos ú oleosos, se produce una forma de intoxicación mucho más atenuada, que hace posible salvar la vida con el empleo de los medios apropiados.

Las enfermedades de la sustancia renal generalmente determinan una disminución de la secreción urinaria con la consiguiente permanencia en el organismo de varios productos del cambio molecular, dotados algunos de ellos de propiedades tóxicas, que por sí mismas producen ya un estado especial de debilidad en el organismo. Ahora bien: si un individuo en esas condiciones es intoxicado, tolerará más difícilmente los venenos que una persona sana, entre otras causas por la dificultad de eliminar el veneno mismo. Las sales potásicas son mucho más venenosas que las sódicas, pero puede soportarse una dosis relativamente grande de las primeras porque se eliminan mucho más rápidamente que las segundas. Si se suspende la función renal ligando los uréteres, basta una pequenísima dosis de sales potásicas para que sean inmediatamente mortales. Esto tiene aplicación en todos los casos análogos.

Por consiguiente, la importancia de los diuréticos es innegable, y su uso en las intoxicaciones por sustancias de eliminación tardía debe desde luego ser prescrito por el médico. Pero la elección de los diuréti-

cos ha de ser apropiada á cada caso, porque á veces pueden también perjudicar. Así, en la nefritis se recurrirá de preferencia á los diaforéticos y á los drásticos; en las intoxicaciones por los narcóticos á los diuréticos, que ejercen una acción excitante, como los alcohólicos, el café, la cafeína, pero cuidando de que, cuando exista un estado comatoso notable, deben proscribirse los alcohólicos, porque producen éxtasis venoso cerebral; para los venenos ácidos se emplearán los diuréticos alcalinos, como los carbonatos y bicarbonatos, juntamente con las inyecciones hipodérmicas de cafeína; y para los alcalinos se usarán las limonadas simples, clorhídricas, y mejor mezcladas con agua de Seltz. Así, pues, el médico distinguirá los casos variando el método diurético según el estado morbozo que se trate de combatir, teniendo presente el diverso modo de obrar de los diferentes diuréticos, tanto sobre el organismo en general, como sobre los riñones en particular, sin olvidar el estado de su funcionalismo. No es necesario advertir que estos medios terapéuticos deben ponerse en práctica solamente después del uso de los antidotos.

Intoxicación crónica.

La intoxicación que se desarrolla lentamente, y de un modo casi latente, durante semanas y meses, se llama *crónica*, y puede ser producida por las diferentes causas siguientes:

- 1) Por el manejo continuo de sustancias tóxicas en las artes é industrias, por ejemplo, fosforismo, saturnismo.
- 2) Por la acumulación de sustancias tóxicas introducidas diariamente en el organismo á dosis refractas con objeto terapéutico, por ejemplo, morfínismo.
- 3) Por la fraccionada administración de un veneno para cometer un homicidio, con objeto de ocultar el envenenamiento, por ejemplo, estricnina, arsénico.
- 4) Por el uso continuado de alimentos descompuestos ó adulterados con sustancias perjudiciales, por ejemplo, ergotismo, pelagra, saturnismo.
- 5) Por el abuso de bebidas alcohólicas, por ejemplo, alcoholismo, absintismo.
- 6) Por la costumbre de cocer alimentos ó tener bebidas en utensilios de cobre, plomo, zinc, ó de otra combinación metálica en que se encuentre alguno de estos metales, así como antimonio, níquel, bismuto, por ejemplo, saturnismo.
- 7) Por la permanencia habitual en habitaciones donde hay colgadur-

ras teñidas con el verde de Scheele (arsenito de cobre) ó con otros colores arsenicales, por ejemplo, arsenismo.

8) Por la acumulación de sustancias tóxicas producidas por los cambios moleculares en el organismo y no completamente eliminadas á causa de modificaciones funcionales de ciertos órganos, por ejemplo, amoniohemia, uremia.

9) Por desarrollo anormal de sustancias tóxicas, debido á la alteración de los órganos digestivos y de las funciones hepáticas, por ejemplo, acetonemia.

La intoxicación crónica puede sufrir oscilaciones de intensidad, y hasta transformarse de pronto en aguda, cuando nuevas pequeñas dosis de veneno se agregan á las que ya existían en el organismo, y que entonces obran, por su excesiva cantidad, como sustancias heterogéneas; también puede volver al estado crónico de antes, ó desaparecer por completo, según que se abandone por poco tiempo ó para siempre el uso del veneno. Estas oscilaciones de intensidad pueden también proceder de que algunos venenos localizados en ciertos órganos vuelven á penetrar á veces en la circulación.

Cuando las sustancias tóxicas que mientras era activo el proceso crónico determinaban lesiones anatómicas, en general éstas persisten aun después de cesar la ingestión del veneno, por cuya razón el organismo casi nunca se restablece por completo. Así, los afectados de alcoholismo, aun cuando logren prescindir del placer que les produce las bebidas alcohólicas y las supriman por completo, quedan siempre como atontados, y á menudo sucumben por las mismas enfermedades que produce el abuso del alcohol, fuera del *delirium tremens*. Además, en la literatura médica se encuentran consignados casos análogos de intoxicaciones agudas terminados por la curación. Se han visto morir personas á causa de estenosis del esófago ó de úlceras gástricas con perforación, producidas por la intoxicación aguda con ácidos minerales concentrados, varios meses después de la ingestión del veneno y en un estado de aparente curación.

Las intoxicaciones crónicas son bastante frecuentes, y por regla general debidas á las adulteraciones del comercio, al uso de latas de plomo para la conserva de alimentos; también se observan en las artes, donde se manejan continuamente barnices y colores de base de plomo, etc., así como en las fábricas de productos químicos. La Química, á quien tanto debe la humanidad en la época moderna, con sus grandes ventajas ha producido también grandes males. No se sabe con precisión el número de enfermedades, desconocidas hace algunos siglos, que pueden ser ocasionadas por el alcohol y los metales que lentamente se ab-

sorben. La metaloterapia demuestra la acción que los metales ejercen sobre la economía animal aun cuando se apliquen simplemente sobre la piel. Ducamp refiere un caso que demuestra claramente con qué facilidad se puede producir la intoxicación crónica: un panadero de París, en 1878, venía sirviéndose ya desde hacía tiempo de leña vieja pintada con albayalde, procedente de derribos de casas, para calentar su horno; las cenizas pesadas del plomo se introducían en las desigualdades del horno, poniéndose en contacto con el pan y pasando luego al estómago de los clientes, muchos de los cuales enfermaron. Zunt refiere también un caso muy instructivo: un maestro padecía ya desde hacía años de hemicránea, que se manifestaba solamente por la mañana al despertar; transcurrido cierto tiempo se manifestó cefalalgia por las tardes, que impedía el sueño, y de pronto se convirtió en hemicránea; después estos desórdenes se hicieron persistentes, asociándose á ellos náuseas y anorexia. Dos discípulos que trabajaban por las tardes en la misma mesa al lado del maestro, llegaron á presentar los mismos fenómenos que éste, atribuyéndolos á la pantalla verde que había en la lámpara de petróleo. El análisis químico demostró que ésta contenía arsénico, y después de quitada, á los pocos días, los tres individuos se restablecieron por completo. Esta intoxicación debe atribuirse al hidrógeno arsenical, formado por la reducción del anhídrido arsenioso mediante los hifomicetos.

Por consiguiente, hay que desconfiar siempre del empapelado de color verde, sobre todo cuando el papel es aterciopelado, porque en este caso al menor golpe se desprenden partículas muy pequeñas que flotan en el aire y son luego introducidas en los pulmones. A esto hay que añadir la acción especial de los microorganismos.

Muchas formas de intoxicación crónica se observan en las clases inferiores de la sociedad, por su ignorancia y por lo refractarias que son á recurrir al médico. Las viejas curanderas prescriben á miles remedios que gozan de su confianza, y, por desgracia, muchos de esos remedios están al alcance de todos, y, por lo tanto, no es posible oponerse á su administración. Así, las almendras amargas, la ruda, el zumo de ajos, el tabaco, etc., se usan por el vulgo sin ningún conocimiento de sus propiedades tóxicas en muchas afecciones. Foderé dice que las madres que para impedir el llanto y los gritos de sus niños les dan leche ú otra cosa en que se ha cocido una cabeza de adormideras, ó á la que se han añadido algunas gotas de láudano ó jarabe de diacodión, perjudican sin saberlo á los niños, que adquieren una especial predisposición á las enfermedades convulsivas y al idiotismo. La misma observación debe hacerse contra la mala costumbre de dar á los niños de pecho dosis gran-

des de vino ó licores alcohólicos. Las mujeres que, estando criando, toman por algún tiempo, sin consultar con el médico, sustancias medicinales energicas y capaces de eliminarse por las glándulas mamarias, intoxican al niño. El albayalde empleado para espolvorear las excoriaciones de la piel durante algún tiempo, es también causa de intoxicación saturnina en los niños pequeños. El *daphne laureola*, usado muchísimo por el vulgo como antilácteo, es también un veneno emeto-catártico, y con frecuencia ha producido fenómenos tan alarmantes que hicieron necesaria la intervención del médico. Otra forma de intoxicación lenta se observa en los viejos que, por carecer de potencia genital, recurren á los remedios afrodisíacos compuestos de fósforo y cantáridas, y, por lo tanto, debiera prohibirse la venta de las píldoras y pastillas afrodisíacas, limitándola á la prescripción del médico. No se concibe que, mientras se prohíbe la venta de sustancias tóxicas á dosis medicamentosas sin prescripción médica, se autorice la de frascos y botellas con sustancias ya preparadas, cuyo contenido, tomado de una vez, puede producir una intoxicación.

La mayor parte de las intoxicaciones crónicas producidas por las sustancias alimenticias deben atribuirse al plomo. A este propósito, Mantegazza dice que el análisis químico bien hecho de las cenizas de cualquier cadáver daría siempre señales de plomo. Efectivamente, el plomo se encuentra en todas partes: en los objetos destinados al servicio de la casa, como, por ejemplo, en el estañado de las cacerolas, en los tenedores y cucharas; en los tubos que conducen el agua potable; además, en las artes é industrias donde se emplean los colores para los objetos de porcelana y cristal; en los trabajos de ebanistería y tapicería; en el dorado, en la fabricación de espejos, de esmaltes, etc.; en el papel para envolver dulces, chocolate, tabaco; en los juguetes de los niños, como soldados, etc.; en los tintes de las telas de seda; en los cosméticos, tinturas para los cabellos, barba, etc. El laboratorio municipal de París, por medio del análisis de los alimentos y de las bebidas, demostró que cuatrocientas veces por cada quinientas los ciudadanos son intoxicados por los comerciantes, figurando el plomo en cerca de las dos terceras partes.

Muchas veces podrían evitarse las intoxicaciones saturninas; pero el fatalismo de los obreros, fruto de una gran ignorancia, de la costumbre de manejar sustancias nocivas y del embrutecimiento ocasionado por la miseria, desprecia toda precaución para garantizarse del peligro. Así, por ejemplo, los tipógrafos, que manejan continuamente los caracteres de imprenta, en que entra el plomo en la proporción de cerca del 67 por 100, si tuvieran bien limpias las cajas y no se metieran á cada mo-

mento los caracteres en la boca, no tendrían que temer el saturnismo crónico. Las cápsulas de plomo, empleadas á menudo para tapar las botellas de leche sin meter antes un tapón de corcho que impida el contacto inmediato del líquido con el metal, son peligrosas para la salud, porque contienen cerca del 95 por 100 de plomo, una pequeña parte del cual pasa á la leche, sobre todo si está un poco ácida. Todas las conservas ligeramente ácidas, como las de manzanas, frutas, la sidra, el vino, la cerveza, atacan al plomo metálico de los recipientes. También ataca al plomo el agua de lluvia cuando es recogida en condiciones que la hacen casi pura, como el agua destilada, y, por lo tanto, recogida sobre un tejado de plomo, puede intoxicar. Las latas de sardinas y otras conservas en aceite, que disuelve bastante bien el plomo, constituyen un origen frecuente de intoxicaciones. El aceite es el que contiene mayor cantidad de plomo, y, por lo tanto, debe evitarse. Por regla general muchos no sienten ningún perjuicio por el uso de conservas alimenticias; pero esto es debido al consumo limitado, mas no cuando se usan diariamente. Los ligeros catarros gastro-intestinales, los cólicos, las indigestiones y el malestar, son efectos del saturnismo. También debiera estar prohibido el uso del papel de plomo para envolver las frutas, quesos, etc., ó, por lo menos, procurar que la aleación contenga el 95 por 100 de estaño puro.

Desde 1861 á 1877 hubo en Francia verdaderas epidemias saturninas. En Noviembre de 1861, en seis pueblos del departamento del Eure-et-Loire se observaron cerca de 350 enfermos, con 10 muertos. En Mayo y Junio de 1864 se observaron 50 enfermos en los pueblos de Bellei, y otras muchas intoxicaciones saturninas en Agosto de 1877 en las inmediaciones de Clermont. Después de una minuciosa investigación se comprobó que el pan contenía plomo, porque algunos molineros reparaban las ruedas de los molinos con plomo fundido.

Los recipientes metálicos que se emplean por las familias y en las industrias alimenticias son más ó menos atacados por los ácidos contenidos en muchos alimentos, tales como el acético, el málico, el tártrico, el oxálico en las frutas, el láctico en la leche acidificada, el butírico en la manteca rancia y el valérico en el queso fermentado. Algunas sales ácidas, como el tartrato ácido de potasa, el bimalato y bioxalato cálcico, que se encuentran á la vez que los respectivos ácidos libres, obran como éstos sobre el material de los recipientes. Las carnes contienen fosfatos ácidos, que obran también de la misma manera. El cobre es atacado por el aceite y por las grasas. En los velones que antes se usaban, y aun hoy se encuentran algunos, puede verse que el aceite que cae sobre el pie adquiere al cabo de cierto tiempo un color

verdoso debido al cobre. El aceite disuelve tanto el cobre, que conserva su acción aun cuando este metal se halle mezclado con el zinc formando latón.

Los recipientes de cobre no estañados se emplean á menudo para preparar vegetales metidos en vinagre, para que adquieran un hermoso color verde. Con este objeto los industriales emplean cebolletas, pepinillos, etc., que después de bien limpios se ponen en una caldera de cobre con la cantidad necesaria de vinagre fuerte, dejándolos así en digestión durante cuarenta y ocho horas. Después de verificada la digestión se sacan los vegetales y se conservan con una pequeña parte del vinagre empleado en botellas hechas expresamente para esto, y que, por último, se llenan completamente de vinagre puro; claro es que en estas conservas ha de haber sales de cobre y ácido acético, figurando entre ellas principalmente el acetato básico. Los ácidos de los alimentos, con la acción del calor fuerte, atacan también á veces al barniz de los pucheros de barro, en el cual, si hay plomo, se disuelve. Las cacerolas estañadas son difícilmente atacadas si no contienen plomo; pero el estañado se hace casi siempre con una liga de estaño y plomo, en la que este último metal entra en grandes proporciones. La hojalata, generalmente, está estañada con estaño fino.

Los que pesan la sal de cocina en balanzas de cobre ó de latón sin envolverla antes en un papel y sin limpiar nunca la balanza, dan lugar á que, mediante la sal, se produzcan cloruros tóxicos. El mismo peligro se produce cuando se quiere conservar por mucho tiempo el agua potable en recipientes de cobre ó de plomo, puesto que estos metales son disueltos en pequeñas proporciones por el agua, sobre todo si ésta, además del ácido carbónico, contiene ciertas sales. Cuando se ingieren pequeñas cantidades de cobre con los alimentos, se producen deposiciones acompañadas de dolores, y con éstas se elimina el metal del organismo. Las vajillas de porcelana y las cacerolas de hierro esmaltado, así como los cubiertos de plata y de hierro, están exentos de todo peligro y, por lo tanto, deben ser preferidos.

Las sustancias antisépticas que se emplean para conservar los alimentos, cuando se usan por mucho tiempo, pueden producir serios trastornos en el organismo, y por las circunstancias en que se manifiestan podemos considerarlos como una forma de intoxicación crónica. Los antisépticos son nocivos á los procesos químicos de la digestión, porque nuestros tejidos no pueden verificar normalmente sus actos nutritivos sino á condición de ser alterables. Todo lo que detiene la putrefacción y conserva los cadáveres suspende también la vida y, por lo tanto, impide la digestión, resultando de ahí catarros crónicos y dis-

pepsia. Por otra parte, algunas de esas sustancias, como, por ejemplo, el ácido benzoico, además de ser antisépticas se descomponen al atravesar el organismo, y hacen entrar á las sustancias albuminoideas en un proceso de metamorfosis regresiva perjudicial á la salud y, por lo tanto, tóxica. La sacarina de Fahlberg ó ácido anhidro-ortosulfamimbenzoico, que es doscientas ochenta veces más dulce que el azúcar de caña, se emplea en las industrias para endulzar los alimentos. El uso prolongado de esta sustancia, que debe figurar entre los antisépticos, necesariamente ha de producir todos los desórdenes propios de estos compuestos. Así, Salkowski demostró que la sacarina impide la función digestiva de la diástasa salivar, la cual no convierte los amiláceos en glicosa. Por más que puedan tolerarse bien por algunos días hasta cinco gramos de sacarina, no se conocen aún los daños que puede ocasionar su uso habitual. El Comité consultivo de Higiene pública en Francia propuso últimamente que la sacarina no debiera usarse como alimento, formulando la conclusión siguiente: «En tesis general, las materias antisépticas ó capaces de suspender la fermentación, que tan útiles son en la terapéutica, no deben ser usadas en la alimentación. Una sustancia no es alimento sino á condición de ser alterable, de poder sufrir en la economía toda la serie de transformaciones que la hacen asimilable. La sacarina, no sólo no es un alimento, sino que va aún más allá. Por sus propiedades antisépticas hace parcialmente inalterables las sustancias alimenticias, con las que se encuentra mezcladas. El sustituir el azúcar por la sacarina equivale á suprimir un alimento para reemplazarle por un cuerpo inerte é impedir ó retardar las funciones fisiológicas que producen la transformación de las materias amiláceas en azúcar; en suma, exponer al organismo á una doble pérdida. El retardo producido en la transformación de la fibrina y de la albúmina no está menos demostrado, ni es menos grave. Por estas razones la sacarina no debe emplearse como alimento.»

Las casas húmedas son también causa de una lenta intoxicación del organismo y entran en el estudio de la higiene toxicológica. Si los productos del cambio molecular eliminados por la piel y por los pulmones se encuentran en un aire muy seco, no sufren ulterior modificación; pero si se ponen en contacto con moléculas acuosas en el estado nascente, entran en putrefacción y forman venenos muy sutiles de infección.

Otra forma de intoxicación lenta puede producirla la fatiga habitual, merced á la cual se acumulan en gran cantidad los productos de metamorfosis regresiva que debían ser eliminados pronto y originados con intermitencia. Los soldados, fatigados por marchas forzadas, presentan

la orina acre y muy amoniacal, rica en sales, el aliento fétido, y si sucumben, entran en putrefacción rápidamente, como si ésta hubiera comenzado en las últimas horas de la vida.

La leche, la manteca y el queso, pudiendo contener gérmenes de la tuberculosis, deben incluirse también entre las causas posibles de intoxicación crónica. Lo mismo puede decirse para los alimentos, que, en general, son capaces de retener los elementos específicos de enfermedades infectivas. Así, por ejemplo, el pan figura entre éstos, á pesar de lo dicho en contrario; el pan fresco no contiene microorganismos porque el alto calor del horno los ha destruido; pero el duro, sobre todo cortado en pedazos, se recubre pronto de microbios, que viven y se reproducen rápidamente en la miga. El pan negro, siendo más ácido que el blanco, no constituye, como éste, un terreno de cultivo tan favorable á la vitalidad y reproducción de los microorganismos, que, como es sabido, viven sólo en terrenos ligeramente alcalinos, neutros ó muy poco ácidos.

Gran número de hechos demuestran evidentemente que pueden comerse impunemente las carnes de animales muertos por enfermedades infectivas (carbunco, muermo, etc.) con tal que los órganos digestivos estén sanos y activos. La cocción y los mismos jugos digestivos sirven para hacer inofensivas las carnes que contienen los microorganismos virulentos. En cambio es bastante peligroso manejarlas, porque la directa inoculación de los microorganismos en la sangre resulta deletérea. Las carnes en descomposición son siempre nocivas, aun cuando se cuezan, por formarse en ellas principios alcaloideos (ptomainas), sobre los cuales la cocción no ejerce ninguna influencia, produciéndose invariablemente casos de intoxicación con su uso.

En los tubos de hierro que conducen el agua potable se ha demostrado la presencia de un esquizomiceto, la *crenotherix kühniana*, de distribución geográfica muy extendida. Este microorganismo, que sólo se desarrolla en los tubos de hierro, y no en los de barro, por sí mismo no produce ningún daño; pero como su desarrollo es extraordinario, en sus despojos se forman hongos y bacterias que inficionan el agua y dan lugar á una intoxicación crónica. Los tubos de hierro se oxidan y forman en su interior verdaderos tubérculos, que pueden llegar hasta obstruirlos; esas prominencias ferruginosas ofrecen un terreno favorable para el desarrollo de la *crenotherix*, que, después de muertas en gran número, constituyen un terreno á propósito para el origen de hongos y bacterias que inficionan el agua. El único modo de preservar el agua en buenas condiciones consiste en cubrir con cemento la superficie interna de los tubos de gran diámetro, y con una capa de óxido magnético los pequeños

tubos. Esto último se logra calentando los tubos hasta el color rojo y haciendo pasar por ellos vapor de agua.

La *crenotherix* no es el sólo germen que se encuentra en las aguas potables, sino que en las cisternas viven, mueren y entran en putrefacción algunas *confervas* y *mónadas*. Entre las primeras son muy comunes la *cladophora comátula* y la *cladophora conglomerata*, la *conferva bombycina*, la *spirógyra elongata* y la *spirógyra decimina*; entre las mónadas se encuentran la *enchelis monadia*, el *monas pulvisculus* y la *trachelomonas volvicina*, que tiñe de rojo las aguas estancadas. Las *confervas* tiñen las aguas de verde, descomponen el anhídrido carbónico como las demás plantas, y también el amoníaco y los nitritos, para asimilar su ázoe. Estas aguas son absolutamente nocivas por la putrefacción de los microorganismos muertos en ellas; además parecen muy á propósito para la propagación de las enfermedades epidémicas y endémicas. En los sitios palúdicos, sus vapores están cargados del bacilo de las fiebres malarícas, y á menudo en una familia que haya bebido esta agua después de su filtración, no son atacados sus individuos por la malaria, como otros que la habían bebido sin filtrar. Los pozos y las cisternas situadas cerca de las habitaciones, y principalmente en el interior de las ciudades, están sujetos á todas estas alteraciones. Cuando hay un pozo negro cerca del agua, además de la exposición á infiltraciones pestíferas, el agua puede hacerse tóxica, y con frecuencia se encuentran en ella gérmenes del tifus, del cólera, etc., que habían pasado con los excrementos á los pozos negros, de donde emigran, á través del terreno, hasta la próxima cisterna, en donde encuentran un campo muy apropiado de cultivo. Además el agua absorbe los venenos del aire (microorganismos) y favorece su reproducción. Un vaso de agua dejado por algún tiempo en la habitación de un enfermo que padezca una enfermedad infectiva, en algunos casos puede propagar la enfermedad al sano que bebe dicha agua. En efecto: la superficie de un vaso ó de una botella llena de agua y destapada se cubre pronto de una capa que aparece menos líquida que las subyacentes, y que el análisis demuestra compuesta de polvillo rico en microbios. Además, el agua en esas condiciones absorbe los gases tóxicos que se encuentran normal ó accidentalmente en el aire, contribuyendo así á purificar el ambiente, y siendo más dañina para el que la consume en ese estado.

A la intoxicación crónica pertenecen también las intoxicaciones *profesionales*. En un gran número de industrias, merced al solo trabajo profesional, los obreros, accidentalmente ó de una manera continua, pueden estar en contacto con sustancias ó agentes tóxicos que tienen que manipular, y cuya producción y desprendimiento en torno suyo bajo la

forma de gases ó vapores, líquidos ó polvos, les exponen á sufrir sus funestos efectos.

La intoxicación profesional se manifiesta generalmente bajo la forma insidiosa que revisten la mayor parte de las intoxicaciones crónicas, y es producida por la absorción del veneno mezclado con el aire que respira el obrero, con la saliva que deglute, con el sudor que cubre su cuerpo ó que, acumulándose sobre sus ropas en forma de manchas, se mezcla con los alimentos, ya sea directamente cuando el obrero come en el taller mismo, ya indirectamente por falta de limpieza de las manos.

De una manera general, los factores que conducen á la intoxicación industrial son, por una parte, la pequeñez de los locales, su mala ventilación, la poca limpieza, la larga permanencia del obrero en el taller, la continuidad del trabajo que le expone más á la absorción del agente tóxico, la temperatura elevada del medio ambiente, etc.; y por otra, el abandono ó la ignorancia del obrero, la falta de aseo corporal y de precauciones durante el trabajo, la existencia de heridas ocasionadas por el trabajo mismo y que facilitan la absorción, la mala costumbre de comer y beber en el taller, así como dejar allí la cesta de la comida.

Algunos hábitos individuales, ciertas condiciones de edad ó de salud, y determinadas circunstancias de higiene privada, predisponen á los obreros á la intoxicación profesional. Los niños, merced á sus propiedades activas de absorción y de asimilación propias de todo organismo en estado de crecimiento, las mujeres en virtud de su susceptibilidad constitucional, y los valetudinarios por su menor resistencia á las causas morbosas, constituyen otros tantos sujetos predispuestos á la intoxicación profesional.

La mala higiene privada, la alimentación insuficiente, la falta de ejercicio al aire libre, la fatiga física, los disgustos y los excesos de todo género, favorecen notablemente la receptividad y determinación morbosas profesionales.

El alcoholismo conduce á esto con seguridad, ya sea por la tendencia á beber, aumentando así las probabilidades de ingestión de la sustancia tóxica, ya disminuyendo la resistencia orgánica y preparando el terreno á los desórdenes de los centros nerviosos y trastornos de la sensibilidad general, como anestias, analgesias, etc., ó de la sensibilidad especial, como vértigos auriculares, ambliopía, etc., y á las alteraciones psíquicas ó psicosis á que comúnmente conducen las intoxicaciones profundas é inveteradas.

Conviene hacer aquí algunas consideraciones generales acerca de ciertas condiciones del trabajo comunes á la mayor parte de las industrias tóxicas, á determinadas consecuencias, á la vez patológicas y sociales,

comunes á las diferentes intoxicaciones profesionales y á ciertas medidas profilácticas igualmente comunes á éstas.

Uno de los hechos más interesantes es hacer notar la perjudicial influencia que ejerce el trabajar en una atmósfera muy caliente, es decir, delante de los hornos, sobre el rápido desarrollo de la intoxicación profesional y sobre la gran frecuencia de sus más graves manifestaciones.

Otro hecho también muy importante es el mayor peligro que ofrece el veneno industrial absorbido por el obrero en forma de vapores ó compuestos salinos, comparado con el que resulta de su absorción en estado simple ó metálico.

Los obreros afectados de intoxicaciones profesionales están más expuestos á las degeneraciones constitucionales de toda clase. Es un error el creer que existe un antagonismo cualquiera entre la impregnación crónica del organismo por un veneno industrial y una enfermedad infecciosa transmisible ó de otra naturaleza. En efecto: la insalubridad de un taller y el peligro de una fabricación en que el obrero manipula sustancias tóxicas no le ofrecen inmunidad contra la fiebre tifoidea, el cólera, etc. Los intoxicados profesionales están más expuestos que los demás á la tuberculosis y al cáncer. El estado de deterioro físico del obrero no debe ofrecerle ninguna garantía, y el veneno absorbido por él obra como agente de ruina y no como medicación preventiva. Por otra parte, todo desorden constitucional encuentra en la intoxicación profesional una causa para desarrollarse ó agravarse.

Un punto de muchísima importancia es el que se refiere á la perniciosa influencia de la intoxicación profesional sobre los órganos genitales del hombre y las funciones uterinas de la mujer obrera. Así la atrofia y la degeneración de los órganos genitales en el hombre, y, por consecuencia, la caducidad genésica son muy comunes en todas las intoxicaciones profesionales, así como los desórdenes de la función menstrual, los abortos sucesivos y los partos prematuros en las obreras intoxicadas. La muerte en el claustro materno, la debilidad congénita, la muerte prematura, el idiotismo, la imbecilidad y los accidentes meningíticos y epileptiformes son consecuencias funestas para el producto de la concepción, siendo así atacada en su germen la vida de la especie.

Otro hecho interesante bajo el punto de vista de las consecuencias que las intoxicaciones profesionales pueden producir en los órganos de relación con el mundo exterior, es el que se refiere á la influencia de éstas sobre la visión. Las enfermedades de los ojos por intoxicación profesional están caracterizadas, ora por alteraciones de la sensibilidad general especial, ora por debilidad de la visión ó amaurosis, ora por parálisis de la acomodación. Más ó menos rápidas en su manifestación,

tardan mayor ó menor tiempo en desaparecer, según la naturaleza ó la duración de la intoxicación profesional, y según la gravedad de las lesiones orgánicas que han determinado. Por regla general son ocasionadas por la acción directa del veneno sobre el sistema nervioso, ó bien indirectamente por las modificaciones determinadas en el estado de la sangre por consecuencia de las alteraciones de los glóbulos sanguíneos producidas por el agente tóxico. No obstante, estos desórdenes de la visión de orden puramente funcional desaparecen á menudo con la reconstitución del organismo y al cesar los síntomas anémicos. Esto sucede con los gases ó vapores tóxicos en general, tales como el óxido de carbono, el hidrógeno sulfurado, los diferentes hidrocarburos, etc.; pero el plomo, el mercurio, el arsénico y el fósforo producen lesiones oculares más graves, como la neuritis óptica y la atrofia de la pápila.

Las neuritis ópticas profesionales pueden ser consideradas á veces como resultado de una intoxicación directa, y en este caso la amaurosis que sobreviene más ó menos bruscamente, de ordinario es temporal; así, por ejemplo, en el saturnismo esa amaurosis temporal puede manifestarse al mismo tiempo que el primer ataque de cólico. La afección será más grave cuando es resultado de la intoxicación crónica, siendo ocasionada, ya por una retinitis consecutiva á la acción del veneno sobre los riñones, ya por una hidropesía de las vainas de los nervios ópticos, debida á la discrasia sanguínea, ya por atrofia de la pápila producida por la acción del veneno sobre los centros nerviosos. En todos estos casos, el tratamiento de la intoxicación general sirve también para combatir su manifestación en los órganos de la vista. Por último, hay dos causas que favorecen notablemente, en todos los obreros afectados de una intoxicación profesional, la aparición de la ambliopía y de la amaurosis. Estas dos causas son el abuso del tabaco y, sobre todo, el del alcohol. En efecto: hay una ambliopía nicotínica y otra alcohólica, pudiendo terminar los dos por la ceguera completa producida por la atrofia de la papila. Se ha tratado de diferenciar estas dos ambliopías fundándose en que la nicotínica comienza siempre por un solo ojo, el derecho, en que los enfermos ven menos por la tarde que por la mañana y en que nunca confunden los colores; mientras que la ambliopía alcohólica comienza desde luego por los dos ojos, los enfermos ven lo mismo por la tarde que por la mañana y confunden siempre los colores. De cualquier modo que sea, los obreros fuman y beben mucho, y el abuso del tabaco, así como los excesos alcohólicos, encuentran en todos los que trabajan en plomo, mercurio, sulfuro de carbono ó cualquiera otro veneno industrial, un terreno muy apropiado para el desarrollo de los desórdenes de la visión.

Todas las profesiones pulverulentas constituyen otras tantas maneras y causas de intoxicación crónica, porque los polvos, de cualquier naturaleza y tamaño que sean, producen en los órganos respiratorios efectos comunes mecánicos irritativos, y algunos sirven de vehículo á gérmenes morbígenos. De esta manera se producen varias pneumopatías, desde el simple catarro bronquial, al enfisema pulmonar, la bronquiectasia y las diferentes formas de pneumonía y de tuberculosis. En los casos ligeros existe una laringitis ó traqueitis catarral aguda ó crónica; si el catarro interesa los grandes y pequeños bronquios, haciéndose crónico, casi siempre se desarrolla un enfisema compensador como consecuencia de los esfuerzos que hace la naturaleza para suplir con las partes sanas del pulmón á las que no trabajan ó lo hacen mal. Otras veces, la presencia de polvos y su acumulación en el parénquima pulmonar produce enfermedades especiales, que se designan con el nombre de *pneumocosis*.

El polvo de carbón da lugar á la *antracosis*, que se observa más frecuentemente en los carboneros y en los fundidores de cobre y bronce. Por regla general, la antracosis sigue un curso lento é insidioso; á menudo aparece de pronto, á consecuencia de un ligero catarro de las primeras vías; sobreviene una ligera dispnea, que aumenta á medida que avanza el trabajo diario, siendo por las tardes bastante evidente, y el menor esfuerzo muscular determina una exaceración momentánea; después la dispnea es constantemente grave y va asociada de tos, que á veces adopta la forma de accesos convulsivos. En este estado, si los obreros continúan trabajando, se ven obligados á descansar á cada momento; pero la dispnea aumenta siempre, aparece un color plomizo, una sensación de constricción en la base del pecho, y la tos va acompañada á menudo de expectoración sanguinolenta, mucosa, muy densa y viscosa, en la que se encuentran porciones de materias melanóticas. La locomoción se hace con lentitud y dificultad, el enflequecimiento es notable, y en un período más avanzado se nota muchas veces insuficiencia de la mitral ó hipertrofia del ventrículo derecho con trastornos mecánicos de la circulación venosa hepática é intestinal, diarrea y edemas. La voz es ronca, la palabra interrumpida, la cara hipocrática, y completa el cuadro un estado marásmico grave, que termina pronto por la asfixia. Parece que la hulla y el negro de humo de moléculas redondas son menos peligrosos que el carbón de leña de partículas angulosas.

La intoxicación producida por la inhalación de polvillo de algodón, se llama *bixinosis*. En ella se distinguen tres períodos: uno de invasión con catarro bronquial crónico; otro de inflamación, que presenta los

síntomas de la pneumonía con expectoración, en la cual se puede demostrar la presencia de pequeños filamentos de algodón; y, por último, el período letal, de excesivo marasmo, que mata al enfermo al cabo de diez y seis ó veintidós meses desde la aparición de la enfermedad. La profilaxia de la bixinosis tiene muchísima importancia, bastando recordar lo extendida que se halla la industria del algodón.

La *siderosis* es ocasionada por la inhalación de polvos de hierro. Zenker encontró las moléculas de este metal, que habían penetrado en las células epiteliales y hasta el tejido conjuntivo de los pulmones. Merkel sostuvo luego que el hierro, después de penetrar en los pulmones, por regla general pasa al estado de óxido magnético. La siderosis sigue un curso insidioso, se desarrolla lentamente y cumple su ciclo fatal en el término de uno á cuatro años. Al principio, el parénquima pulmonar se llena de moléculas ferruginosas, y después sobreviene esclerosis y perforación. Por la auscultación se perciben claramente los signos de las cavernas en los últimos tiempos. Los bruñidores de fusiles, sables y bayonetas están sujetos á una mortalidad extraordinaria, porque sufren la inhalación simultánea de partículas ferruginosas y lapideas, procedentes, respectivamente, del metal que se bruñe y de la piedra de afilar que se emplea para esto.

La *calicosis* es producida por la inhalación de polvos de piedra. Presenta casi los mismos síntomas que la tisis pulmonar. Comienza con tos seca sin expectoración, después de algunos meses aparecen esputos blancos y mucosos, que gradualmente se convierten luego en sanguinolentos y purulentos; hay dispnea más ó menos notable, voz ronca, ligero movimiento febril casi continuo y una sensación dolorosa de escozor en la tráquea. Con los progresos de la enfermedad el paciente se queja de una sensación de peso en la región hepática, mientras que aparecen la diarrea, anorexia, gran marasmo, edema de los miembros, caída del cabello, hiperhidrosis y agripnia. La muerte sobreviene á los seis meses, ó después de uno á tres años por excesivo marasmo.

Los obreros de las fábricas de vidrio y cristal están sujetos á enfermedades análogas. La *ialosis* es una especie de tisis que mata el 35 por 100 de los que pulen el vidrio.

La *argilosis* es también una forma de tisis que ataca especialmente á los albañiles, á los que hacen ladrillos, porcelana y cacharros de barro.

La *micosis* es una afección mucho más ligera que las anteriores, y es ocasionada por la inhalación de polvos desprendidos de los hongos que se emplean para la preparación de la yesca. El más usado de éstos es el *poliporus fomentarius*. Dicho polvo tiene una acción peculiar sobre las mucosas, produciendo epistaxis, ligeras formas catarrales de las prime-

ras vías, ozena, oftalmía y varias dermatopatías por irritación cutánea. También los molineros, los paleadores de trigo, los panaderos y los leñadores respiran diferentes polvos que, según su forma física y dureza, irritan más ó menos los pulmones. Así, el polvo de salvado es más nocivo que el de la harina; los polvos de rubia y achicoria son inofensivos, mientras que los de campeche y sándalo rojo son peligrosos; el polvo de cuerno no parece peligroso, pero á veces ha dado lugar á casos de infección carbunclosa y muermósa, por estar los cuernos manchados de sangre y de pelos procedentes de animales enfermos.

Los cardadores de lana padecen de *sericosis*, que se manifiesta con tos, asma, esputos sanguíneos y termina por la tisis.

La terapéutica de estas afecciones es casi impracticable por la necesidad que tienen los obreros de trabajar para vivir, y por lo tanto están expuestos continuamente á los efectos de la causa tóxica. La profilaxia se funda en la ventilación de los establecimientos, en la gran limpieza de las mesas y los pisos, que deben estar siempre húmedos, y en el empleo de una careta ó una esponja húmeda delante de la nariz y de la boca para evitar la entrada del polvo.

Pero hay un polvo que pobres y ricos, obreros y propietarios, respiran indistintamente, ó sea el polvo de las calles. Los productos de putrefacción de las inmundicias de la calle se mezclan con el aire que se respira en las grandes ciudades en forma de gases, de polvo fino y grueso, llegando á inficionar hasta los pisos más altos de las casas. Muchas bacterias viven en las inmundicias de las calles á pesar de la alta temperatura, la desecación y la luz solar directa, encontrando en los cambios de las condiciones atmosféricas y en la composición química de las inmundicias (que contienen á veces hasta 30 por 100 de sustancias orgánicas, y 0.70 por 100 de ázoe) condiciones favorables para vivir y multiplicarse. Por consiguiente, la inmundicia de las calles puede infectar por contacto directo y por su pulverización en el aire. Además, á través del empedrado puede producirse una infiltración en el suelo de bacterias y sustancias orgánicas procedentes de la inmundicia, transformándose así el subsuelo en un foco que puede inficionar las corrientes de agua, etc. Contra esto la higiene toxicológica recomienda un pavimento impermeable, debiendo ser primero barridas las calles y después regadas, y destruyendo las inmundicias por la combustión.

Las profesiones en que se respiran polvos suspendidos en el aire pueden resumirse en las siguientes:

a) *Polvos animales*.—Los cardadores de seda y de lana, los sombreros, los fabricantes de mantas de lana y de cepillos, los curtidores de

pieles, los que trabajan en plumas, los peleteros, los tejedores de lana y los torneros en marfil y cuerno.

b) *Polvos vegetales*.— Los paleadores de trigo, los cardadores y desembaladores de cerda, los carboneros, los cardadores de algodón, los trabajadores en féculas, los panaderos, los aventadores de lino, los fumistas, los trabajadores con carbón mineral, los molineros, los tabaqueros, los cardadores de cáñamo, los segadores, los barrenderos, los torneros en madera.

c) *Polvos minerales*.— Los bruñidores de acero y al esmeril, los fabricantes de albayalde y otros colores, los fabricantes de pólvora, los trabajadores en porcelana, los fundidores, los canteros, los yeseros, los curtidores de pieles, los modeladores en bronce, los albañiles, los trabajadores en telas cargadas de sustancias minerales, los preparadores de pieles con sales de mercurio, los trabajadores en nitro, los satinadores de papel pintado, los cernedores del verde de Schweinfurt para papel pintado, los fabricantes de espejos y los torneros en cobre, hierro y zinc.

d) *Polvos mixtos*.— Los cardadores de lana preparada con cal y mezclada con diversas sustancias minerales, los limpiadores de alfombras, los demoledores de casas viejas, los colchoneros, los moledores de sustancias medicinales, los barrenderos públicos, los cordoneros y los tapiceros.

Mientras en la vida ordinaria mueren de tisis el 5 por 1.000, en los obreros de profesiones pulverulentas este número llega á cerca de 35 por 1.000. Además, el número de enfermos varía según que los polvos son más ó menos duros, gruesos y angulosos.

Los pavimentos compuestos de ladrillos viejos ó mal cocidos producen una gran cantidad de polvo, que se levanta á la más ligera corriente de aire. Para los predispuestos á la tisis ó á cualquiera afección crónica del aparato respiratorio, ese polvo resulta muy tóxico. Teniendo en cuenta que diariamente atraviesan nuestros pulmones cerca de 9.000 litros de aire, y que el aire espirado sólo contiene una pequesísima parte del polvillo que tenía antes de la inspiración, debemos pensar seriamente en nuestros pulmones.

Incompatibilidades.

Las llamadas *incompatibilidades* pueden dar lugar á intoxicaciones crónicas y agudas. Las más importantes son:

A. *Incompatibilidades químicas*.— Éstas se producen cuando dos ó más sustancias puestas en contacto antes de ser deglutidas, ó también



en el estómago mismo, reaccionan entre sí y se descomponen, dando lugar á otras sustancias de propiedades diferentes más ó menos tóxicas, importando principalmente á nuestro estudio el que el nuevo cuerpo que resulta adquiera propiedades tóxicas que no tenían sus componentes ó que aumente la toxicidad primitiva. En algunos casos raros la incompatibilidad se produce aun cuando uno de los cuerpos que deben reaccionar entre sí haya desaparecido ya del estómago. Entre los casos principales de incompatibilidad química citaremos los siguientes:

Los ácidos son incompatibles con las sales metálicas insolubles, que hacen más solubles.

Los sulfuros y los cianuros insolubles con los ácidos concentrados desarrollan hidrógeno sulfurado y cianógeno.

El alumbre es incompatible con los sulfuros, que ceden su base al ácido sulfúrico, mientras precipitan la alúmina y desarrollan hidrógeno sulfurado.

La amigdalina es incompatible con la emulsina, porque se desarrolla ácido cianhídrico.

El hidrato de amonio es incompatible con los compuestos insolubles de cobre, que primero los oxida y después los hace solubles.

El sexquicarbonato de amonio es incompatible con el cloruro mercurioso, porque forma cloruro mercúrico amoniacal.

El trisulfuro de antimonio es incompatible con el protocloruro mercúrico, porque se produce una doble descomposición con formación de cloruro antimónico soluble y tóxico; con el bitartrato potásico, porque el exceso de ácido tártrico, reaccionando sobre el protóxido antimónico que existe siempre en el trisulfuro, forma tartrato antimótico-potásico. El iodo y el cloro se combinan también con el trisulfuro antimónico, formando iodo-sulfuro y cloro-sulfuro antimónicos, más solubles y tóxicos. Las sales que ceden iodo ó cloro con facilidad, obran de la misma manera.

El ácido nítrico es incompatible con el cloruro mercurioso, que convierte en mercúrico.

El bromal es incompatible con los carbonatos sódico y potásico, que lo transforman en formiato y en bromoformo.

Los bromuros son incompatibles con todas las sustancias capaces de oxidarlos y transformarlos en bromatos. Los hipocloritos, por una parte los oxidan y por otra los descomponen, sustituyendo al bromo una porción de su cloro.

El hidrato de butilcloral con las sustancias alcalinas da un formiato, un cloruro y el bicloralileno.

Los cianuros metálicos insolubles son incompatibles con los sulfuros

alcalinos, que desarrollan hidrógeno sulfurado, el cual se combina con el metal y deja en libertad el cianógeno.

El hidrato de cloral es incompatible con los hidróxidos potásico y sódico, el amoníaco y los carbonatos y bicarbonatos alcalinos, que desarrollan cloroformo y ácido fórmico. Las sustancias deshidratantes le sustraen hidrógeno sulfurado, transformándose en cloral anhidro muy cáustico.

El ácido clorhídrico es incompatible con todas las preparaciones mercuriales, y además con todas las sales metálicas insolubles é inactivas, porque las transforma en cloruros, casi todos solubles.

El ácido gálico es incompatible con el ácido nítrico, que oxidándole lo transforma en ácido oxálico muy tóxico.

Los ioduros con los compuestos mercuriales dan el deutoioduro mercuríco muy tóxico. Los compuestos que ceden oxígeno pueden convertir los ioduros en iodatos tóxicos.

El protocloruro de mercurio con los oxicleururos y con los cloruros alcalinos forma cloruro mercuríco; y con el iodo y los ioduros, ioduro mercuríco. El largo contacto con el azúcar transforma el cloruro mercurioso en mercuríco.

El sulfuro mercurioso es incompatible con el oxicleuro cálcico, porque se forma cloruro mercuríco y sulfúco.

El azufre es incompatible con los calomelanos, que en parte son transformados en sulfuro y en parte en cloruro mercuríco.

B. *Incompatibilidades fisiológicas.*—La incompatibilidad fisiológica es una especie de idiosincrasia que se observa cuando el organismo se encuentra en ciertas condiciones especiales que no se apartan de los límites fisiológicos, como, por ejemplo, el embarazo, la menstruación, el temperamento pletórico, etc. Entre las incompatibilidades fisiológicas las más importantes son:

Los alcalinos se eliminan con la leche y, por lo tanto, deben usarse con mucha precaución por las mujeres que lactan.

Los alcohólicos trastornan mucho el desarrollo del sistema nervioso cerebral en la primera infancia y, por lo tanto, no deben abusar del vino ni beber licores las mujeres que lactan.

Las comidas antes del baño pueden producir dispepsias crónicas y catarros gastro-intestinales.

El sulfocianuro de alilo se encuentra en la esencia de ajos; y como se elimina por la glándula mamaria, puede producir graves desórdenes cuando el niño mama inmediatamente después de comerlo la nodriza.

El sulfuro de alilo se encuentra en la esencia de mostaza negra, y se

elimina también por la leche, por cuya razón las mujeres que lactan no deben comer alimentos condimentados con mostaza.

Las especias aromáticas están contraindicadas en los individuos de estómago delicado, porque producen dispepsia y catarras gastro-intestinales.

Los perfumes fuertes que suelen usar las señoras en el pañuelo, pueden hacerles nerviosas, eréticas é histeriformes.

Las sustancias aromáticas afrodisíacas están también contraindicadas en los viejos y en los individuos de temperamento nervioso.

El arsénico se elimina por la leche y, por lo tanto, deben evitarse los arsenicales en el período de lactancia.

La asafétida aumenta el flujo menstrual, y durante el embarazo puede producir el aborto.

La atropina se elimina con la leche, y puede producir serios desórdenes al niño de pecho.

El subnitrato de bismuto se elimina con la leche, y es muy perjudicial para el niño.

Los bromuros se eliminan con la leche, y las mujeres que crían y usan el bromuro potásico por mucho tiempo tienen niños tontos.

Las mujeres y los viejos se exaltan por poco café que tomen más del habitual. El uso inmoderado del café produce eretismo, y á veces palpitaciones. Los niños no deben tomarlo.

Durante el embarazo, el emplastro de cantáridas puede producir el aborto por la absorción de una pequeña parte de cantaridina.

La catartina se elimina con la leche, y durante el período catamenial puede producir hemorragias.

Durante la menstruación la quinina produce abundantes metrorragias, y durante el embarazo casi seguramente el aborto.

El hidrato de cloral se elimina con la leche.

La digital pasa á la leche.

Los drásticos en las embarazadas producen á menudo el aborto; exageran el flujo menstrual. En los viejos y en los niños obran mucho más enérgicamente á las dosis respectivas, y producen una sucesiva acción depresiva bastante notable.

El eléboro negro puede producir el aborto en las embarazadas, y en el período catamenial puede ocasionar hemorragias.

Los eméticos disminuyen el flujo menstrual, y durante el embarazo pueden producir el aborto.

El óxido de etilo pasa á la leche.

El euforbio convierte el flujo menstrual en metrorragias, y en las embarazadas puede producir el aborto.

El ácido fénico puede producir el aborto.

Los pimientos, sandías, pepinos, cebollas, ajos, etc., ocasionan desórdenes viscerales y generales al niño que mama cuando la nodriza abusa de esas legumbres.

El agua gaseosa es perjudicial en las puerperas, porque el anhídrido carbónico ejerce una acción especial sobre los loquios.

El jazmín es capaz de provocar contracciones uterinas, por cuya razón no debe usarse durante el embarazo en las mujeres que tengan tendencia al aborto.

Las bayas de enebro durante la menstruación pueden producir metrorragias, y á menudo determinan el aborto.

La graciola oficial hace la leche purgante.

El haschisch en los individuos predispuestos á la demencia puede desarrollarla, del mismo modo que todas aquellas sustancias que obran excitando fuertemente los centros nerviosos.

El jaborandi pasa á la leche.

El iodo, los ioduros y el iodoformo pasan á la leche.

La menta parece suprimir la secreción láctea.

Los mercuriales usados muy á menudo, hacen estériles á las jóvenes.

El opio y sus alcaloides están contraindicados en los niños y en los viejos, sobre todo cuando estos últimos tienen esclerosis de las arterias ú otras afecciones de los vasos centrales.

El cloruro de potasio pasa á la leche.

Algunas sales de cobre se eliminan con la leche.

La ruda aumenta el flujo menstrual y puede producir el aborto.

La sabina obra como la ruda.

El cornezuelo de centeno suspende la secreción láctea y produce amenorrea.

La estricnina puede ser dañosa al niño, porque se elimina con la leche; también se ha encontrado en las aguas del amnios, por cuya razón probablemente, á grandes dosis, puede matar á un embrión de uno á cuatro meses.

El principio amargo que contiene el trifolio acuático pasa á la leche.

El óxido de zinc pasa á la leche y puede producir grandes trastornos al niño.

C. Incompatibilidades patológicas.—Resulta la incompatibilidad patológica cuando existe un proceso morboso que sería modificado en mal sentido por la inoportuna administración de un medicamento. Las principales causas, merced á las cuales un medicamento se hace perjudicial, son las siguientes:

El ácido acético perjudica á los caquéticos, escrofulosos y tísicos por la desnutrición que produce.

La aconitina no puede prescribirse en las enfermedades orgánicas del corazón, porque deprime mucho la fuerza cardíaca.

El baño caliente en las personas con ateromasia ó afecciones orgánicas del corazón ó de los grandes vasos, puede producir una congestión mortal.

El baño frío es perjudicial en las afecciones valvulares, en las de los grandes vasos, pulmones y estómago, porque imprime á estos órganos una actividad extraordinaria con todos los desórdenes consecutivos.

Los anémicos, cloróticos, caquéticos, escrofulosos y linfáticos deben evitar el uso de los alcalinos, porque son displásticos.

El alcohol y las bebidas alcohólicas son perjudiciales en la gastritis crónica y aguda, en la gota, en las enfermedades del hígado, en las congestiones pulmonares, etc.

Las féculas en los individuos de nutrición lánguida y en los casos de catarro gastro-intestinal determinan á menudo fermentaciones con producción de ácidos grasos, principalmente butírico, que ejercen una acción irritante; en los diabéticos aumentan el azúcar en la orina, y en la polisarcia son también perjudiciales, porque favorecen la acumulación de la grasa.

Los amoniacales en las enfermedades agudas de la piel y de los pulmones son perjudiciales, porque se eliminan por las superficies cutánea y pulmonar, que irritan; también deben evitarse en las afecciones cardíacas compensadas, porque excitan el corazón.

Los condimentos y medicamentos aromáticos agravan las hemorroides y las enfermedades inflamatorias gastro-intestinales.

El ácido benzoico, por su acción irritante, está contraindicado en las inflamaciones gastro-intestinales, en las flogosis de la piel, en la neumonía y en la nefritis.

La bilis de buey, por la acción del ácido cólico, debe proscribirse en las lesiones cardíacas.

El café debe evitarse en las ateromasias de las arterias coronarias, en cuyo caso hay que temer también la de los vasos cerebrales, y, por lo tanto, la apoplejía; en los viejos con marasmo cerebral (hidrocéfalo senil), donde también es muy fácil la apoplejía por la simultánea ateromasia de las arterias coronarias, y en todas las personas predispuestas á las hemorragias en general.

El ortofosfato ácido de calcio, en los niños con astricción de vientre habitual, puede ocasionar serios peligros, sobre todo durante el período de la dentición.

Los emplastos de cantáridas deben proscribirse cuando existen procesos inflamatorios, agudos ó crónicos de las vías génito-urinarias, como cistitis, uretritis, etc., porque con su empleo se agravarían éstas.

El querosoleno debe evitarse en los desórdenes cardio-vasculares y en la aterosclerosis, porque obra de manera poderosa sobre el corazón.

El hidrato de cloral es perjudicial en las inflamaciones gastro-intestinales, en los procesos destructivos de las primeras vías, en las enfermedades renales, principalmente con anuria, en las lesiones cardíacas y en el histerismo.

Los drásticos deben proscribirse, porque agravan las hemorroides y las inflamaciones gastro-intestinales.

Los eméticos son perjudiciales en los individuos predispuestos á la apoplejía, al aborto, en las lesiones valvulares del corazón, en la degeneración de este órgano, en los aneurismas de las arterias, sobre todo de la aorta, en los casos de anemia grave con debilidad del corazón, etc.

En las enfermedades orgánicas del corazón, de los pulmones y de los grandes vasos, el enfermo podría sucumbir por asfixia, por síncope ó por rotura de un vaso á consecuencia del uso del éter.

El gelsemio y la gelsemina, por su poderosa acción sobre el corazón, son incompatibles con las lesiones acompañadas de hipertrofia compensadora.

La ipecacuana y la emetina están contraindicadas en el estado irritativo é inflamatorio del tubo gastro-intestinal por la irritación local que producen, y, por lo tanto, en las intoxicaciones ocasionadas por sustancias irritantes y corrosivas. También en las afecciones orgánicas del corazón, de los grandes vasos, y en las congestiones cerebrales, pulmonares, etc., está contraindicada la ipecacuana, porque podría determinar la muerte á consecuencia de los esfuerzos de los vómitos.

La infusión de lupino inyectada en el recto para matar los oxiuros puede intoxicar, si existen soluciones de continuidad ó excoriaciones.

La pomada de cebadilla contra el *pediculus capitis* no debe usarse cuando hay excoriaciones en la cabeza, porque puede producir fenómenos de intoxicación.

La saponina está contraindicada en las enfermedades orgánicas de los aparatos circulatorio y respiratorio, por su poderosa acción pneumocardiaca.

La escila, cuando existe nefritis, puede ser tóxica, porque agrava la enfermedad. También paraliza las fibras del corazón, y, por lo tanto, está contraindicada en las cardiopatías.

El veratrum posee una acción deprimente sobre las fibras muscula-

res del corazón, y, por lo tanto, está contraindicado en las afecciones orgánicas del corazón.

Si no se tienen en cuenta todas estas incompatibilidades, fácilmente, al prescribir un medicamento, puede intoxicarse al enfermo.

Alteraciones anatómicas.

Parece inútil decir que los venenos producen diversas alteraciones anatomo-patológicas en los tejidos humanos, las cuales pueden dividirse en *locales* y *generales*. Las locales son determinadas por el contacto directo de las sustancias irritantes, caústicas, etc., sobre las vías digestivas, tales como la boca, laringe, faringe, esófago, estómago é intestinos. Estas lesiones comprenden todos los grados de la inflamación, desde la simple hiperemia, con ó sin puntos, estrías ó placas, hasta las extravasaciones sanguíneas, tumefacción de las mucosas y ulceraciones más ó menos profundas. Las ulceraciones dan lugar á dos consecuencias perjudiciales, á saber: las primitivas que son ocasionadas por la reacción general de la economía, merced á la violenta inflamación de las vías digestivas, ó peritonitis, etc.; y las llamadas consecutivas que proceden de las estrecheces cicatriciales de los órganos ulcerados, y principalmente de la estenosis del esófago, cuando la intoxicación no va seguida de la muerte.

Las alteraciones anatomo-patológicas generales se encuentran de ordinario en las intoxicaciones producidas por venenos que obran principal ó exclusivamente sobre la sangre, ó determinan degeneraciones adiposas de casi todas las vísceras, etc. Así, respecto de algunos venenos, se encuentran ciertos signos que se aprecian ya por el examen externo del cadáver, como son: el color ictérico de la piel y de las mucosas en la intoxicación por el fósforo, el color muy rojo bermellón de las manchas cadavéricas en los individuos que han sucumbido por el óxido de carbono, etc.

Todas las lesiones anatomo-patológicas que se encuentran en los intoxicados, se dividen en dos grupos principales, á saber: *comunes* y *patognomónicas*. Se llaman comunes aquellas que en las autopsias ordinarias aparecen generalmente y son ocasionadas por alguna enfermedad; y patognomónicas, cuando son esencialmente producidas por los venenos. Las primeras se van desarrollando lentamente durante un proceso patológico, mientras que las segundas aparecen de repente en medio de un estado de salud bueno, y con rapidez se hacen más ó menos extensas, intensas ó graves.

Muchas sales metálicas producen en la mucosa gastro-intestinal

alteraciones que pueden adquirir especiales y características coloraciones en presencia del sulfhidrato de amoníaco, del ioduro potásico, de una solución sulfhídrica, etc. Se comprenden bien estas reacciones, bastando recordar las propiedades químicas de algunos compuestos; así, por ejemplo, las sales de plomo se ennegrecen por el sulfhidrato amónico ó por el ácido sulfhídrico. Algunas veces se producen cambios de coloración en el contenido del estómago al abrir éste, siendo por regla general esos colores, el verde, por la clorofila en las intoxicaciones con plantas frescas, ó por el verde arsenical, etc.; el amarillo por el láudano, iodo, cromato potásico, etc., y el azul por el sulfato de cobre, sales de cobalto, etc. El que no tenga costumbre de hacer autopsias, puede equivocarse con frecuencia y confundir estos colores con algunos naturales, por ejemplo: el verde por la bilis ó legumbres verdes, el rojo y el violeta por uvas ó zanahorias.

En la autopsia otros venenos presentan los signos de degeneración adiposa del corazón, hígado, etc., ó bien gastro-enteritis y hemorragia intestinal, que fácilmente se confundirían con enfermedades espontáneas si el análisis químico no viniera á confirmar la intoxicación. De aquí resulta la necesidad de combinar en ciertos casos el análisis químico con los resultados de la autopsia.

Las alteraciones patognomónicas son también de dos clases, *absolutas* y *relativas*. Las primeras se encuentran desde luego en la autopsia ó se obtienen por cualquier reactivo, y son resultado directo de la ingestión del veneno, ó proceden de alguna combinación con los materiales albuminoideos de los tejidos. Las relativas son determinadas por las modificaciones que han sufrido los tejidos y los órganos, merced á la presencia del veneno en la economía. Éstas, de un modo aislado, pueden considerarse como alteraciones comunes, pero se revelan como patognomónicas cuando se reconstruyen los accidentes de tiempo, intensidad, concomitancia, etc., bajo los cuales se produjeron. Así, por ejemplo, el fósforo determina variadas y extensas lesiones anatómicas, como disolución de la sangre, pequeños equimosis, ictericia cutánea, degeneración ó infiltración adiposa del corazón, hígado, riñones y músculos; por consiguiente, la reunión de todas estas alteraciones induce sin más á admitir la intoxicación por el fósforo, lo que no sucedería si se encontrara una sola ó dos de dichas lesiones, que más bien harían sospechar una enfermedad común.

Las intoxicaciones más fáciles de reconocer son las ocasionadas por algunos venenos de olor característico, que se percibe en la autopsia, como por ejemplo, las almendras amargas, el ácido cianhídrico, los cianuros, el ácido sulfhídrico, el éter, el cloroformo, etc.

Un veneno que de ordinario determina ciertas lesiones patognomónicas puede dejar también de producir sus efectos por haber sobrevenido la muerte poco tiempo después de la ingestión, no habiendo, por lo tanto, tenido tiempo bastante para obrar sobre los diferentes órganos; y además, por condiciones especiales de la mucosa gastro-intestinal, ó por efecto de algunos alimentos toma los poco antes del veneno, que impiden que éste produzca lesiones locales sobre la mucosa.

Las alteraciones anatómicas de los tejidos se confunden fácilmente con algunas lesiones producidas por los venenos. Así, los pulmones pueden estar cianóticos ó tener un color rojo subido, con el tejido condensado, isquémico y poco crepitante, solamente como consecuencia de violentos conatos de vómito, repetidos por mucho tiempo; el estómago puede ser asiento de una hiperemia más ó menos pronunciada, sin que su causa sea el veneno, pudiendo, en cambio, ser debida á las sustancias administradas como antidotos ó como eméticos.

La mayor causa de errores en las autopsias procede del estómago, que, por lo demás, es el primer órgano interno que sufre los efectos de las intoxicaciones. La hiperemia gástrica se encuentra siempre, y hasta es característica en las intoxicaciones por sustancias irritantes, las cuales, según su grado de acción, pueden producir un enturbiamiento del epitelio, hiperemia, reblandecimiento, engrosamiento ó adelgazamiento, ulceración, perforación y, por último, esfacelo. Muchas de estas alteraciones pueden confundirse fácilmente con algunos estados catarrales de la mucosa, tales como la gastritis, la gastro-enteritis sencilla, y, por lo tanto, se hace necesario el análisis químico del producto recogido, raspando las paredes del estómago con una cuchara. Algunas veces la mucosa gástrica presenta al principio un color carmesí oscuro, que después se hace más brillante por el contacto del aire, y que puede extenderse á toda la superficie, ó bien adopta la forma de manchas, puntos ó estrias, esparcidas de un modo irregular. Sin embargo, durante el período de la digestión, el estómago está siempre ligeramente hiperemiado, y, por lo tanto, si la muerte sobreviene entonces, puede existir dicha rubicundez. Al principio de la putrefacción, cuando comienza la infiltración procedente de la sangre contenida en las visceras y en los músculos situados cerca del estómago, hay un color rojizo simulado por la infiltración.

Las *úlceras tóxicas* son fáciles de distinguir. La ulceración (gastrelcia) por efecto de una enfermedad, no es más que el resultado de un proceso biológico alterado, que requiere cierto tiempo para manifestarse, mientras que la producida por corrosión es efecto inmediato del contacto de una sustancia corrosiva con las paredes gástricas, y, por lo

tanto, se forma rápidamente. Además, en la ulceración tóxica se observa una hiperemia extendida generalmente por todo el estómago, el duodeno y el intestino delgado, mientras que en la úlcera idiopática la hiperemia se halla circunscrita á las inmediaciones del proceso ulcerativo.

El *reblandecimiento* (*gastromalacia*) es sólo accidental, pero no común á las intoxicaciones por sustancias irritantes, corrosivas ó cáusticas, pudiendo producirse por alteración patológica de estructura durante la vida, ó por la acción disolvente del jugo gástrico después de la muerte. Cuando el reblandecimiento es producido por un veneno se encuentran las señales de él en la boca, faringe y esófago, mientras que en los demás casos está limitado al estómago solo. En la gastromalacia, tanto idiopática como tóxica, las paredes gástricas son tan blandas que ceden y se rompen mediante una pequeña presión.

La *perforación* (*gastrotrípiá*) puede manifestarse también á consecuencia de una enfermedad ó de una intoxicación con ácidos concentrados; pero la tóxica se distingue con facilidad: los ácidos ennegrecen las paredes del estómago, perforándolas en gran extensión y formando una abertura con bordes desiguales é irregulares; las tunicas musculares se rompen fácilmente. En cambio, la perforación espontánea puede no ir seguida de muerte, cuando las paredes dislaceradas se adhieren al páncreas ó á otros órganos que impiden la solución de continuidad; en estos casos se observa á veces una curación completa, y si sobreviene un derrame del contenido gástrico no se produce nunca una peritonitis, como en los casos de derrame por perforación tóxica. La perforación espontánea se observa casi siempre en mujeres jóvenes y presenta ligeros desórdenes, que se reducen á alteraciones del apetito y sensación de malestar después de las comidas; existe dolor molesto en el abdomen, y á veces puede ir acompañado de vómitos limitados á las sustancias ingeridas, mientras que en las intoxicaciones el dolor sobreviene gradualmente y aumenta siempre en intensidad, con vómitos de sustancias coloreadas ó no, que á menudo manchan el suelo ó los vestidos, y casi siempre existe diarrea. Además la enfermedad puede seguir un curso muy lento durante años, hasta que se produce la úlcera gástrica, mientras que la intoxicación termina por la muerte en pocas horas.

Las tunicas gástricas pueden sufrir un proceso digestivo, lo mismo que el bazo, el diafragma, etc., y entonces existe la llamada *perforación gelatiniforme del estómago*. Taylor tuvo ocasión de examinar un niño de dos á tres años con gastrotrípiá, que hizo sospechar una intoxicación. En la autopsia se encontró la gran curvatura del estómago vacía y destruida en una extensión de 0,07 con bordes reblandecidos y negros y con falta completa de alimentos. En el estómago no había pene-

trado nada desde treinta y dos horas antes de la muerte; por consiguiente, era imposible atribuir ésta á una perforación, y á su vez esta última á un veneno.

Después del estómago, los *intestinos* presentan alteraciones especiales. Así, en la intoxicación crónica por el arsénico existe ulceración de los intestinos, más principalmente en el recto. En la intoxicación por el fósforo, el intestino grueso es asiento de un proceso flogístico con estenosis, disminuyendo su calibre hasta presentar el de una pluma de oca. El cobre produce ulceraciones y un tinte especial verde en el recto; el plomo ocasiona á veces induración de la mucosa de éste y contracciones de la túnica muscular; el crotontilio reblandece y hace friable la mucosa intestinal; el bicromato potásico ejerce una acción destructora sobre la mucosa del recto. Los ácidos minerales y los álcalis cáusticos, cuando su acción no es prontamente mortal, producen una ulceración corrosiva del recto; las sales solubles de zinc, estaño, bismuto y antimonio poseen una acción análoga. El sublimado corrosivo, la jalapa, la coloquintida, el elaterio y las cantáridas determinan un estado disintérico en el intestino grueso; la estricnina produce fuerte congestión y engrosamiento de éste, y el tabaco rubicundez de la mucosa con ingurgitación de los vasos del recto.

El examen de las primeras vías es muy fácil, si bien no tiene mucha importancia. Las alteraciones anatómo-patológicas de éstas son evidentes; así, la *estomatitis tóxica* con ulceración de las encías y de la boca es propia del mercurio, cobre y fósforo; el antimonio, el fósforo, el bromo y el iodo producen también á veces la *estomatitis aftosa*, y en las intoxicaciones por el mercurio puede existir la forma *gangrenosa*. La *amigdalitis tóxica* producida por dichas sustancias se observa también en diferentes formas. La *faringitis tóxica* es producida por el mercurio, antimonio, iodo, plata, cobre, plomo, zinc, arsénico, estramonio, belladona y varias solanáceas. La *esofagitis tóxica* es ocasionada por el tabaco (nicotina), mercurio, codeína, y en general por las sustancias irritantes y cáusticas. El tártaro emético producía muchas veces la *esofagitis pustulosa*, cuando Laennec y Rasori administraban este medicamento á grandes dosis en la neumonía. La *estenosis del esófago* se encuentra á veces en las intoxicaciones por sustancias irritantes, corrosivas ó cáusticas, por consecuencia de la estrechez cicatricial de las ulceraciones.

El examen del *higado*, lo mismo que el de las primeras vías digestivas, sirve para completar las investigaciones hechas en el estómago y en los intestinos, que deben examinarse los primeros. La coloración icterica y los derrames biliosos se observan en las intoxicaciones por

sales de oro, plata, estaño, arsénico, fósforo, muchos alcaloides y algunos virus animales que, pasando por el hígado, le irritan y provocan un derrame de la bilis, y, por consiguiente, producen también cierto grado de hiperemia hepática. El hígado es también afectado en la intoxicación crónica por el alcohol, en la cual es frecuente observar el *hígado adiposo*. El alcohol impide la apropiación del oxígeno y la eliminación del ácido carbónico en el hígado, lo mismo que en los demás tejidos, y, por lo tanto, favorece la acumulación de la grasa mediante el desorden de oxidación. Tampoco es rara la muerte por *esclerosis ó cirrosis hepática* en el alcoholismo crónico. El fósforo con frecuencia produce la *atrofia amarilla aguda del hígado*. Además, en el período de la digestión, el hígado experimenta una hiperemia, que en los glótones y en los que se alimentan casi exclusivamente de carnes grasas puede adquirir una forma bastante importante.

La *nefritis aguda* y la *peritonitis* se observan á veces á consecuencia de la intoxicación por sustancias irritantes en general. Las células renales pueden presentar degeneración ó infiltración adiposa en las intoxicaciones por el fósforo y por el arsénico. En éstas pueden encontrarse también esas alteraciones en el protoplasma del tejido muscular y en las glándulas gástricas.

Los venenos que obran sobre el sistema nervioso casi nunca dejan una señal clara en los diferentes tejidos. Algunas veces se nota una pequeña congestión de los vasos cerebro-espinales y de sus membranas.

La *sangre* y la *linfa* desempeñan el papel principal en la absorción y difusión de los venenos. En general, la sangre obra transportándolos; pero á veces sufre también notables alteraciones, casi siempre en los glóbulos rojos.

Los tejidos que absorben ciertos venenos (arsénico, fósforo, algunos metales, alcohol), presentan la degeneración granulosa y grasosa. La degeneración granulosa se observa principalmente en el parénquima de los órganos glandulares, y con más frecuencia en la mucosa gástrica, en los riñones y en el hígado. La mucosa del estómago aparece algo tumefacta, el hígado, y sobre todo los riñones, están ingurgitados, flácidos y con un enturbiamiento gris pálido ó de un color gris amarillento especial. Vistas al microscopio las glándulas pépticas, las células hepáticas y el epitelio renal, aparecen aumentados de volumen, y las primeras más bien redondeadas, y todas llenas de una masa finamente granulosa, cuyas granulaciones refractan fuertemente la luz y se ven de color negro. La causa de la degeneración parece consistir en la imposibilidad de llegar el oxígeno á los órganos, por cuya razón no puede efectuarse la combustión de los productos de descomposición de las sustancias

albuminoideas. Fränkel demostró que esas degeneraciones proceden en parte de la acción inmediata de los venenos.

Del examen anatómo-patológico hecho parece, hasta cierto punto, haber signos suficientes, deducidos de la autopsia, en la parte correspondiente á las alteraciones producidas por los venenos; pero para completar el examen necroscópico indicaremos brevemente cómo debe practicarse el análisis químico.

El operador, además de los instrumentos necesarios para las autopsias, debe estar provisto de algunos frascos de cristal nuevos y bien lavados con agua hervida y filtrada, después con ácido clorhídrico, y, por último, con alcohol. Después observará las siguientes reglas:

1) Al hacer la autopsia, el tubo digestivo no debe abrirse en el abdomen, sino que se procurará extraerlo y separar el estómago del esófago y del intestino, ligándolo con dos ligaduras en el cardias y en el píloro; después, en dos frascos distintos, se introducirá el contenido gástrico y el intestinal, para proceder luego al examen de las lesiones.

2) En otro frasco se colocarán una porción del hígado y la vesícula biliar bien ligada, mientras que otra porción del hígado se utilizará para el examen anatómo-patológico.

3) La sangre se colocará en frascos de boca estrecha y provistos de tapón esmerilado, lavados como antes hemos dicho, empleando uno para la sangre del corazón y otro para la de los grandes vasos. Esto es sobre todo necesario en aquellos casos de intoxicación con sustancias que se combinan químicamente con los componentes de la sangre, siendo, por tanto, preciso el estudio espectroscópico de ésta.

4) En otro frasco se colocarán diferentes porciones del pulmón, mientras que otras se utilizarán para el examen anatómico.

5) Se tomarán cerca de 500 gramos de músculos en diferentes regiones, y, principalmente, en los muslos, en el pecho ó diafragma, colocándolos en un frasco á propósito.

6) Una porción de los riñones se dejará para el examen anatómo-patológico, y la otra parte se introduce en un frasco con la vejiga de la orina conteniendo el líquido y ligada en el cuello para que no se vierta aquél.

7) En otro frasco se colocarán el cerebro y la medula espinal, cuyo examen anatómico debe preceder al análisis químico. Finalmente, antes de hacer la autopsia hay que informarse exactamente de todos los detalles concernientes á los síntomas, á los datos anamnésicos y al tratamiento del intoxicado para evitar fáciles errores.

Es inútil hacer notar que los cadáveres experimentan notables modificaciones á medida que transcurren días después de la muerte, y, por

lo tanto, al hablar de lesiones anatómo-patológicas se comprende que el examen sólo suministrará datos exactos cuando se practique poco tiempo después de la muerte, porque, de otro modo, será muy probable atribuir á la acción de un veneno lo que es debido simplemente al efecto de la putrefacción. Sabido es que durante la putrefacción se forman ptomainas, que son causa de frecuentes errores en los análisis químicos de cadáveres exhumados algún tiempo después de la muerte.

Sintomatología general.

La intoxicación determina síntomas que constituyen en conjunto una enfermedad artificial. El síndrome con que, en general, se manifiesta la intoxicación ofrece indicios que á veces bastan por sí solos para formular el diagnóstico, y entonces dichos síntomas se llaman *patognomónicos*, mientras que todos los demás, que no son suficientes para dar á conocer una intoxicación, se llaman *comunes*. Todas las sustancias tóxicas producen síntomas que varían en razón directa de la cantidad de veneno ingerida y de la rapidez con que se desarrolla la intoxicación. Así, la intoxicación muy aguda por fenol produce instantáneamente pérdida del conocimiento, vértigos, gritos y muerte fulminante con ó sin convulsiones; en cambio, cuando la intoxicación no es muy rápida, se distinguen dos clases de fenómenos, á saber: los de parálisis y los de excitación.

Los síntomas generales comunes pueden compendiarse en los siguientes: rubicundez ó palidez más ó menos pronunciada de la piel; sequedad de la boca; polidipsia; hiperemia ó anemia de las mucosas de los labios, lengua y encías; hipo, estreñimiento pertinaz ó también diarrea abundante, con ó sin tenesmo y de diferente color, y á veces mezclada con sangre; respiración y circulación más ó menos alteradas; calambres, contracciones musculares, convulsiones clónicas ó tónicas, trismo y opistótonos; disuria, estranguria, iscuria y poliuria; escalofríos, horripilación, frío ó calor en los miembros inferiores, y á veces anestesia; parestesia general, apselafesia y apalestesia; debilidad general, vértigos, dismnesia, pérdida de las facultades intelectuales, delirio furioso ó tranquilo, lipotimia, síncope, agripnia ó coma.

Los síntomas generales patognomónicos son: dolor y escozor á lo largo del conducto digestivo con eructos de sabor y olor variable, desagradable ó nauseabundo; calor urente en la boca, faringe y esófago; lengua y encías blanquecinas ó negruzcas; labios, lengua, encías y fauces ulceradas ó corroídas; espuma en la boca, náuseas frecuentes y vómitos dolorosos de sustancias sanguinolentas ó de diferente color,

pardo, amarillo, verde, azul, rojo ó pardusco, y que á veces hacen efervescencia al caer al suelo; rasgos de la cara alterados, color plomizo, ojos inyectados y prominentes, miosis ó midriasis persistente, fotofobia, discromatopsia, xantopsia ó ceguera; gritos agudos, dislalia, laloplejia ó alalia, disecia ó cofosis y priapismo pertinaz y doloroso.

Algunas enfermedades espontáneas, que generalmente terminan por la muerte, merced á la semejanza de sus síntomas pueden confundirse con una intoxicación. En tales casos, la auptosia puede también dar lugar á error, porque á menudo se encuentran alteraciones anatomo-patológicas análogas á las producidas por ciertas sustancias tóxicas, y, por lo tanto, únicamente el análisis químico puede hacer desaparecer toda duda, poniendo de manifiesto el veneno. Las enfermedades en cuestión pueden dividirse en dos grupos: el primero comprende todos aquellos casos en que la causa de la muerte se hace evidente en la auptosia; y al segundo pertenecen aquellas enfermedades cuya causa de la muerte es aún dudosa después de la auptosia, y, por lo tanto, hay necesidad de practicar el análisis químico.

Las enfermedades en las cuales basta la simple auptosia para excluir toda sospecha de intoxicación, puesto que producen lesiones de tejido con un sello tan característico que no pueden confundirse con las alteraciones anatomo-patológicas producidas por los venenos, son las siguientes: las hernias, el íleo ó vólvulo, la fiebre tifoidea, las roturas viscerales, las úlceras simples del tubo digestivo, la esofagitis y la estenosis del esófago, la peritonitis, algunos tumores sanguíneos, la meningitis, el hidrocefalo agudo y algunas afecciones cardíacas y pulmonares. Las enfermedades del segundo grupo son el cólera asiático y el nostras, la enteritis, la gastro-enteritis, la hemorragia intestinal y la indigestión.

El curso del cólera se parece muchísimo al de la intoxicación por sustancias irritantes, y esa semejanza es tan notable, que cuando la primera aparición del cólera en Europa hubo motines en varias ciudades, creyendo que estaban envenenadas las aguas. Las intoxicaciones que más se parecen al cólera son: 1) La intoxicación aguda por el sublimado corrosivo, sales de cobre, anhídrido arsenioso y arsénico, ácidos minerales concentrados, especialmente el ácido nítrico; 2) La intoxicación producida por la ingestión de materias animales tóxicas, por ejemplo, carnes ó pescados en estado de descomposición, quesos alterados y leche procedente de animales que hayan comido hierbas venenosas irritantes; 3) La intoxicación por vegetales descompuestos, en particular los preparados y vendidos en el comercio en latas de plomo (conservas, extractos, etc.), y la producida por hongos venenosos; 4) La acción

violenta de purgantes drásticos, por ejemplo, elaterio, crotontilio, etc.

No han faltado médicos que confundieran los síntomas del cólera con los de una intoxicación por sustancias irritantes ó drásticas; y si bien los repetidos fenómenos morbosos pueden fácilmente inducir á error al médico aun cuando no esté declarada una epidemia cólerica, ó bien en casos de cólera esporádico, sin embargo, el orden con que los síntomas se manifiestan constituye un sólido fundamento para el diagnóstico diferencial. Los síntomas diferenciales entre el cólera y las intoxicaciones producidas por irritantes drásticos pueden compendiarse en el cuadro siguiente:

CÓLERA.

1) La diarrea se presenta siempre antes que los vómitos.

2) Las evacuaciones alvinas son muy abundantes, con el aspecto característico de cocimiento de arroz, se expelen sin escozor en el ano, son inodoras y extenuan á los enfermos.

3) Existe dolor cólico en forma de paroxismos.

4) Los vómitos tienen el aspecto del cocimiento de arroz, y son siempre de naturaleza serosa.

5) La secreción de la orina está suprimida por completo.

6) La sequedad de las fauces va acompañada de polidipsia; la lengua y la boca están saburrosas y cubiertas de una capa blanquecina.

INTOXICACIÓN.

1) Los vómitos preceden siempre á la diarrea, y siguen inmediatamente á la ingestión del veneno.

2) Las deposiciones son menos abundantes que en el cólera, y además de color más bien obscuro, sanguinolentas y de olor muy fétido, siendo expelidas con tenesmo y escozor en el ano.

3) Hay fuerte dolor abdominal continuo y urente.

4) Las materias vomitadas son mucosas, á menudo sanguinolentas, y á veces hacen efervescencia al caer en el suelo, ó cambian de color en presencia de reactivos especiales.

5) La secreción de orina puede estar suspendida, pero no de una manera tan persistente como en el cólera; las tentativas para orinar van acompañadas de tenesmo y estranguria.

6) Sequedad de las fauces, polidipsia con sensación en la boca de sabor metálico ó desagradable; algunas veces aparecen en la mucosa de la boca y otras los signos de una corrosión evidente.

Las alteraciones anatomo-patológicas, del mismo modo que los síntomas, pueden dar lugar á dudas por su semejanza con las producidas por el cólera, y entonces la identidad del caso será pronto confirmada merced al análisis químico. Por lo demás, es inútil el análisis cuando sea posible utilizar los datos anamnésticos y el examen sintomático.

Los casos de enteritis ó gastro-enteritis en que la inflamación es simple y aparece idiopáticamente, siguen su curso con un síndrome y determinan lesiones de tejido que tienen mucho de común con no pocas

intoxicaciones, entre las cuales figuran principalmente las producidas por ácidos minerales, álcalis cáusticos, ácido oxálico, fenol, sublimado corrosivo, tártaro emético, purgantes drásticos, y el queso y las carnes en putrefacción.

Respecto á los indicios sintomáticos se puede recordar la presencia de manchas amarillas en los labios, manos, etc., que revelan la ingestión de ácido nítrico; las manchas negras indican la ingestión de ácido sulfúrico, etc. Las mucosas de la boca y de las fauces muy hiperemiadas, carbonizadas ó ulceradas, anuncian casi siempre la ingestión de sustancias irritantes ó cáusticas; por último, los vómitos que hacen efervescencia al caer al suelo y que enrojecen fuertemente el papel azul de tornasol, constituyen un indicio de intoxicación por ácidos fuertes, mientras que si las mismas materias no producen efervescencia, pero hacen recobrar el primitivo color azul al papel de tornasol enrojecido, se tratará de una intoxicación por álcalis cáusticos. En tales casos, cuando no sea posible saber nada acerca de las circunstancias en que se verificó la intoxicación, ni fijar nada de concreto por los síntomas, entonces será necesario practicar el análisis químico.

La hemorragia intestinal idiopática, ó sea la enterorragia, sólo se observa en los casos raros de hemorragia compensadora, porque casi siempre es ocasionada por la disentería, el ileo-tifus, el cáncer del colon, la úlcera simple, el aneurisma del duodeno, etc.; en otros términos, la hemorragia intestinal no es más que un síntoma de muchas enfermedades, y de ahí resulta que casi nunca es considerada como signo de una intoxicación, porque la enfermedad general revelada por los caracteres clínicos y anatómo-patológicos se distingue fácilmente de la intoxicación. La enterorragia que se observa en las intoxicaciones por el sublimado, fósforo, etc., aparece solamente en los últimos estadios, es decir, cuando ya se ha formulado el diagnóstico. Aun suponiendo que el médico no haya intervenido hasta el período preagónico del paciente, y, por lo tanto, carezca de signos clínicos convenientes, el examen anatómico le suministrará elementos bastantes para el diagnóstico. En efecto: cuando hay que precisar si la muerte ha ocurrido por intoxicación ó no, la estomatitis, las graves lesiones de la mucosa gástrica, el estado de disolución de la sangre, los equimosis y las petequias extensas y generales de los órganos gastro-intestinales, la degeneración adiposa, etc., suministran datos bastante claros y seguros para afirmar que ha existido la intoxicación. Solamente puede haber duda en los casos de intoxicación por los drásticos, que con bastante frecuencia producen hemorragias intestinales que se confunden fácilmente con las idiopáticas, y entonces únicamente el análisis químico puede resolver la cuestión.

El análisis químico debe servir también para formular el diagnóstico de la indigestión intestinal, sobre todo en la forma grave ó mortal, en la que, sin auxilio de la química, es casi segura la confusión con la intoxicación por las sustancias referidas.

Diagnóstico general.

El diagnóstico de la intoxicación se puede considerar bajo dos diferentes aspectos; es decir, cuando se trata de formular en un cadáver, ó sea el llamado *diagnóstico necroscópico*, y en el caso de una intoxicación durante la vida, ó sea el *diagnóstico clínico ó nosográfico*. En el primer caso se utilizan la historia del curso de la intoxicación, las lesiones anatómicas, el análisis químico y el examen microscópico, siempre que estos medios puedan suministrar signos patognomónicos. El diagnóstico clínico se deduce de los datos que suministran el enfermo y los vecinos, así como de la sintomatología y del análisis químico del cuerpo del delito, y cuando éste falta, del examen directo del veneno en las materias vomitadas y en las deposiciones ó en la orina. En los casos de anuria la orina debe extraerse de la vejiga con la sonda; pero sólo se hará esto cuando falten otros signos característicos para determinar la naturaleza del veneno, porque debe procurarse molestar lo menos posible al enfermo.

Varios venenos manifiestan su acción con un síndrome poco ó nada característico, no producen reacciones químicas especiales, ni tampoco determinan alteraciones anatómicas patognomónicas de modo que puedan ser reconocidos fácilmente. Estas dificultades hicieron pensar en un nuevo método diagnóstico, ó sea la *experimentación fisio-toxicológica*, que consiste en hacer experimentos en los animales con porciones extraídas del cadáver mediante convenientes manipulaciones químicas, ó con las materias vomitadas, deposiciones, etc., del intoxicado. Naturalmente, este método es sólo utilizable cuando se trata de venenos muy enérgicos, y casi siempre de alcaloides, de suerte que las pequeñas cantidades que puedan obtenerse sean suficientes para producir síntomas apreciables.

Antes se concedía mayor valor á estos experimentos; pero ahora que se conoce la acción de las ptomainas, se ha visto que aquéllos ofrecen un medio diagnóstico sujeto á fáciles errores, y, por lo tanto, no deben utilizarse sino cuando sea estrictamente necesario. De todos modos, los experimentos fisio-toxicológicos pueden, en algunos casos, ser verdaderamente útiles para formular un exacto diagnóstico clínico. Para el diagnóstico necroscópico sirven menos, puesto que varios autores demostra-

ron que los extractos acuosos y alcohólicos de cadáveres frescos, y más aún en estado de putrefacción incipiente, matan á los animales. Vella y Ravaglia, por medio de experimentos en las ranas hechos con alcaloides cadavéricos extraídos en diferentes períodos de putrefacción, llegaron á las conclusiones siguientes:

1) Empleando las sustancias extraídas con el éter de la parte no concentrada de un cadáver de treinta días y de otro de noventa, se produce lentitud de las contracciones cardíacas y de los movimientos respiratorios, y al cabo de algunos días estos últimos se suspenden por completo. Durante la acción tóxica se nota una midriasis transitoria. La muerte sobreviene con el corazón en sístole.

2) Con las sustancias extraídas por medio del éter con la parte concentrada y no rediluida de un cadáver de treinta días, se obtienen los mismos resultados, sólo que la muerte sobreviene más tarde.

3) Empleando los extractos etéreos de cuatro, seis y diez meses, unas veces hay aumento y otras disminución de las funciones cardio-respiratorias, y la pupila se mantiene inmóvil ó rara vez se dilata de un modo pasajero. Después de esta intoxicación las ranas se restablecen pronto.

4) Por medio de la sustancia extraída con el cloroformo, tanto con la parte no concentrada como con la concentrada, y después vuelta á diluir, se observa una disminución de las contracciones cardíacas y de los movimientos respiratorios, midriasis, y la muerte con el corazón en sístole.

5) Por último, empleando las sustancias obtenidas por medio del cloroformo de los cadáveres de cuatro, seis y diez meses, por regla general hay una excitación de las funciones cardíacas y respiratorias, y rara vez dilatación de las pupilas.

Ahora bien; de estos experimentos acerca de las ptomainas resulta que á menudo hay una analogía casi completa entre los fenómenos producidos por algunos venenos y por las ptomainas; sin embargo, la dilatación transitoria de las pupilas es un síntoma patognomónico de la intoxicación por las ptomainas, por lo menos en las ranas. La midriasis duradera, en relación con otros fenómenos, presta gran auxilio para el diagnóstico de algunos venenos, y principalmente de las solanáceas. El daturismo y el atropismo de ningún modo pueden diferenciarse por los síntomas, ni por las lesiones de tejido, ni tampoco por los datos del análisis químico; pero la midriasis que producen en los animales sometidos á la experimentación va acompañada de algunas modalidades que pueden hacer distinguir estas dos intoxicaciones.

En la práctica de las experimentaciones fisio-toxicológicas hay nece-

sidad de guardar algunas precauciones. Así, cuando tiene por objeto descubrir un veneno que obra sobre las pupilas, para los mióticos se deben preferir los conejos blancos, en los cuales se aprecian mejor que en los negros ó pardos los cambios del diámetro pupilar, y para los midriáticos los gatos, que con su pupila en forma de hendidura son muy á propósito. La sustancia que ha de servir para los experimentos, y que debe tener reacción neutra (en caso contrario se neutraliza con NH_4OH ó HCl), se instila en un solo ojo, dejando el otro libre para que sirva de comparación.

En el diagnóstico necroscópico, como contraprueba, se emplea también el humor áqueo extraído de la órbita del cadáver en otro animal ó en el ojo libre del mismo. En algunas intoxicaciones sucede que, una vez obtenidas las materias que han de ensayarse, hay que hacer la experimentación uno ó dos días después, y entonces conviene añadir á la sustancia en cuestión 5 por 100 de ácido benzoico, que se neutralizará en el momento del examen, porque tratándose de venenos como, por ejemplo, la atropina, que se desdoblan fácilmente por la rápida formación de hongos, perderían su acción sobre las pupilas. Esto es aplicable á las soluciones acuosas, porque los extractos etéreos ó alcohólicos no requieren la adición de un antiséptico.

Siempre es preferible la aplicación directa sobre el globo del ojo á la vía hipodérmica, siendo así eliminados todos aquellos venenos que de un modo indirecto (congestión encefálica, estado asfíctico, etc.) determinan cambios en las pupilas, por ejemplo, el curare y la curarina, la digital y la digitalina, la veratrina, etc. Con cuidado se observa el tiempo transcurrido para la producción, el grado y duración de estos cambios, ó bien, si no hay ningún fenómeno característico por parte de la pupila, se procura ver si hay otros relativos al sistema neuro-muscular. Solamente de esta manera se llegará á deducir con exactitud si se trata más bien de una que de otra intoxicación. Las ranas se prestan muy bien para este objeto: se coge uno de estos animales, se le pone al descubierto el corazón y se inyecta debajo de la piel una gota (más ó menos, según el grado de toxicidad del veneno y de su concentración) del líquido que quiere ensayarse. Después de transcurrido cierto tiempo se tocan con la pinza eléctrica los nervios y los músculos, observando los fenómenos que se producen, así como los cambios del corazón. Conviene experimentar al mismo tiempo en dos ó tres ranas para tener mayor seguridad.

La estricnina obra tan poderosamente sobre las ranas, que éstas pueden servir muy bien como reactivos fisiológicos de este alcaloide. En efecto, 5 ó 6 centésimas de miligramo, que no se aprecian por los reac-

tivos químicos, inyectadas debajo de la piel de una rana determinan violentas convulsiones tetánicas. Así, pues, para asegurar que la estrocnina fué la causa de la intoxicación, y no otro veneno tetanizante, deben emplearse siempre las ranas para los experimentos. Con este objeto se escogen tres ranas fuertes, dos para el experimento y la otra para servir de término de comparación; se hace una incisión en la piel de la parte interna de una de las extremidades posteriores, y con una varilla de vidrio se separa la piel de los tejidos hasta el dorso, y después en la abertura se introducen 0,0005 á 0,001 de estrocnina pura ó en estado de sal, y en la otra rana se inyecta la misma dosis (presumida) del residuo sospechoso, aislado mediante convenientes operaciones químicas; se tapan las heridas externas de la piel y se colocan las tres ranas en una mesa, observando atentamente lo que ocurra. Si al cabo de pocos minutos, cinco ó seis, en las primeras ranas aumenta mucho su impresionabilidad, aparecerán convulsiones tetánicas intermitentes, que seguirán en las dos la misma marcha y se manifestarán de nuevo á la menor excitación. Si la muerte sobreviene al cabo de poco tiempo, y si después de ésta, preparando las ranas según el método de Galvani, se extingue la irritabilidad de los nervios motores, podemos estar seguros de que el veneno de que se trata es la estrocnina ó la brucina, que diferenciará luego el análisis químico. En estas investigaciones es necesario que las sustancias de prueba estén privadas de morfina ó curarina, administradas á veces al intoxicado como antagonistas de la estrocnina, porque en tal caso las convulsiones tetánicas pueden faltar ó manifestarse con diferentes caracteres.

La narcotina, tebaina, papaverina, picrotoxina, etc., fuera de algunas particularidades que serán estudiadas al ocuparnos de las intoxicaciones producidas por ellas, obran como la estrocnina en las ranas, las cuales deben también preferirse para los experimentos fisio-toxicológicos en estos casos.

Á continuación exponemos el siguiente cuadro de experimentación fisio-toxicológica:

NOMBRE del veneno.	FENÓMENOS DIFERENCIALES RESPECTIVOS.			OBSERVACIONES.
	En la pupila.	En el sistema neuro-muscular.	En la respiración y circulación.	
1. Curarina. . .	Midriasis.	Parálisis de los nervios motores con integridad de la irritabilidad muscular.	Suspensión de la respiración con integridad por mucho tiempo de las funciones cardíacas.	Por la vía hipodérmica.

NOMBRE del veneno.	FENÓMENOS DIFERENCIALES RESPECTIVOS.			OBSERVACIONES.
	En la pupila.	En el sistema neuro-muscular.	En la respiración y circulación.	
2 Atropina....	Midriasis mucho más pronunciada.	Al cabo de 25 á 30 minutos, torpeza en los movimientos voluntarios y reflejos. Pasados 60 minutos, inmovilidad y apenas conservación parcial de la irritabilidad de los nervios sensitivos y motores y de la fibra muscular.	Debilidad progresiva de las contracciones cardíacas y de los movimientos respiratorios.	La midriasis se manifiesta casi en seguida sólo cuando se aplica directamente el veneno sobre el globo ocular. Administrado al interior, el fenómeno de las pupilas aparece hacia los últimos estadios de la intoxicación.
3 Daturina....	Lo mismo que la anterior, pero á dosis mayores.	Idem.	Lo mismo que la anterior, pero más notable.	Idem.
4 Hiosciamina.	Idem.	Idem, pero de una manera más rápida é intensa.	Idem, pero más rápida é intensa.	Idem.
5 Aconitina....	Midriasis moderada.	Sólo los nervios motores pierden su irritabilidad.	El corazón se debilita rápidamente.	La midriasis sobreviene también más intensamente por la vía interna. El veneno puede inocularse también debajo de la piel de la oreja de un conejo blanco. La atropina y la hiosciamina producen dilatación vascular con hiperemia en todo el órgano, mientras que la aconitina, nada, ó á todo lo más, una ligera hiperemia en la base.
6 Calabarina..	Miosis.	Parálisis de las extremidades de los nervios motores y vasomotores.	*	La miosis se produce por la aplicación del veneno sobre el globo ocular de un conejo blanco, y los fenómenos paralíticos por la inocularción debajo de la piel de las ranas.

NOMBRE del veneno.	FENÓMENOS DIFERENCIALES RESPECTIVOS.			OBSERVACIONES.
	En la pupila.	En el sistema neuro-muscular.	En la respiración y circulación.	
7 Veratrina...	»	Parálisis progresiva de los músculos voluntarios con integridad de los nervios motores. A dosis altas convulsiones tetánicas.	Debilidad de las contracciones cardíacas hasta su completa suspensión.	En los animales de sangre caliente se produce también la midriasis, y tanto en éstos como en las ranas, casi siempre sobrevienen vómitos.
8 Nicotina....	»	»	»	Sobre la lengua de un gorrión ó de una paloma, pequeñas cantidades del veneno producen rápidamente la muerte en medio de convulsiones tetánicas. La misma dosis, aplicada sobre la lengua de un perro, produce sólo tumefacción y cauterización de la mucosa, que se desprende fácilmente.
9 Coniina.....	»	Parálisis de la irritabilidad nerviosa y de la sensibilidad.	»	Fenómenos paralíticos en las ranas. Las aves presentan primero convulsiones, luego parálisis y después un período de retomo que, cuando existe, está caracterizado por un temblor que se manifiesta por la más pequeña excitación. Cuando se aplica la mano sobre el dorso del animal, todo su cuerpo vibra.

NOMBRE del veneno.	FENÓMENOS DIFERENCIALES RESPECTIVOS.			OBSERVACIONES.
	En la pupila.	En el sistema neuro-muscular.	En la respiración y circulación.	
go Digitalina..	»	»	Al principio frecuencia y después lentitud de las contracciones cardíacas hasta su suspensión. Inmediatamente después de la muerte el corazón se halla en diástole forzada, con las paredes blandas, y poco tiempo después se pone muy rígido; además pierde muy pronto la excitabilidad eléctrica.	Los fenómenos por parte del corazón son comunes á otros muchos venenos cardíacos, pero el análisis químico y otros detalles facilitan el diagnóstico.
qt Muscarina.	Miosis con dosis grandes.	»	Parálisis del corazón en diástole, pero conservando su irritabilidad.	La atropina hace reaccionar al corazón. En una rana previamente sometida á la acción de la atropina, no se consigue paralizar el corazón inoculando el veneno debajo de la piel del animal; pero este órgano se paraliza en seguida cuando el veneno se aplica directamente sobre él.

Del diagnóstico necroscópico nos hemos ocupado ya (véase pág. 82), y, por lo tanto, vamos á estudiar aquí el diagnóstico clínico.

Como quiera que los venenos generalmente obran bastante pronto, nos vemos inducidos á creer que se trata de una intoxicación siempre que una persona, que hasta entonces había gozado de buena salud sea atacada repentinamente de desórdenes graves y alarmantes en los casos siguientes:

- 1) Después de la comida ó de la ingestión de un licor, una bebida, un medicamento, etc.
- 2) Después de la administración de un enema, ó de una inyección hipodérmica, vaginal ó auricular.
- 3) Á consecuencia de la cura de una úlcera ó de un vejigatorio.

4) Después de estar expuesto á las exhalaciones de gases ó vapores deletéreos.

El médico, llamado generalmente de prisa para asistir á un intoxicado, se encontrará siempre en las circunstancias siguientes:

1) El paciente confiesa haberse intoxicado voluntariamente con alguna sustancia que designa. En este caso el médico prescribirá sin pérdida de tiempo el antídoto oportuno, según la naturaleza del veneno.

2) El paciente declara haber experimentado los fenómenos de la intoxicación inmediatamente ó poco después de haber ingerido, por error ó por otra causa, el contenido de una botella, etc. En este caso el médico dividirá la sustancia sospechosa en dos porciones desiguales, guardando la mayor por si hay que entregarla á la autoridad correspondiente, y la menor para someterla al examen físico, que por el momento será suficiente para determinar á qué reino de la naturaleza pertenezca el veneno. Con este objeto dividirá en dos partes iguales la porción destinada á esto, reservando una de ellas para hacer una solución que se analizará después, si hay necesidad, y la otra mitad se expondrá al calor sobre una cápsula de platino ó, si no hay otra cosa, en una hoja de cuchillo bien limpia, previamente calentada, ó mejor aún en una cuchara de plata. De preferencia debe emplearse la lámpara de alcohol. Por el calor pueden manifestarse algunos de los fenómenos siguientes:

- | | |
|---|-------------------------|
| a) La sustancia se funde, da humo, arde y finalmente se carboniza. | Veneno vegetal. |
| b) Después de haber presentado los referidos fenómenos exhala un olor como de pelos quemados. | Veneno animal. |
| c) Se funde ó crepita, cambia de color, y sin arder ni carbonizarse persiste sobre la cápsula. | Veneno mineral. |
| d) Arde en seguida con llama blanca brillante, dando vapores blancos. | Fósforo. |
| e) Se volatiliza con olor de ajos. | Arsénico. |
| f) Se volatiliza con olor de almendras amargas, dejando ó no residuo. | Cianuros. |
| g) Se volatiliza con olor característico de amoníaco, dejando ó no residuo. | Compuestos de amoníaco. |
| h) Se volatiliza con olor especial de ácido sulfúrico, dejando ó no residuo. | Sulfitos. |

- i) Se desarrollan vapores rojo-pardos, con olor especial..... Bromo, ácido nítrico, nitritos.
- j) Se desarrollan vapores de color violeta y olor característico..... Iodo.

Calentando la otra mitad de la segunda parte de la sustancia sometida al examen en un tubo de cristal, se puede observar lo siguiente:

- a) Sobre las paredes internas superiores del tubo de ensayo hay:
- α) Sublimado blanco..... Compuestos de mercurio.
 - β) Sublimado amarillo, que se vuelve rojo por el roce..... Ioduro mercúrico.
 - γ) Un sublimado de color de naranja ó gris negro..... Gotitas de mercurio.
 - δ) Un sublimado de color naranja ó gris negro, que por el roce se vuelve rojo... Sulfuro de mercurio.
- b) Se presenta un sublimado blanco estable... Sales de amoníaco ó de arsénico.
- c) Introduciendo en el tubo de ensayo, á la vez que la sustancia, un hilo de magnesio y humedeciendo el residuo, por el calor se desarrolla el olor característico de PH_3 .

3) El paciente no confirma haber sido intoxicado, ó bien lo ignora, y no existe señal alguna del veneno tomado ó propinado. En este caso el médico procurará hacer vomitar inmediatamente al enfermo, y observará con cuidado los fenómenos que producen las sustancias vomitadas al caer al suelo, así como sus propiedades físicas; si producen efervescencia al caer al suelo, se tratará de un ácido mineral; si colorean en azul el papel reactivo rojo, será señal de que el veneno era un álcali cáustico. Si las materias expulsadas son de color verde, se tratará del sulfato ferroso ó de sales de cobre; y si el color es azul, se tratará entonces del sulfato de cobre, sales de cobalto, ácido sulfoindigótico, etc. Cuando el médico no pueda recabar ningún signo cierto para la administración del antidoto, ni por el examen organoléptico de los vómitos, ni por los síntomas, entonces hay que practicar el análisis químico de las materias vomitadas. Por esta razón se tendrá cuidado de conservar los primeros productos del vómito, que se filtrarán, dividiéndolos en tres partes iguales, guardando una de ellas por si es necesario entregarla á la autoridad.

A. La primera porción del líquido filtrado se distribuirá en cinco vidrios de reloj.



1) El contenido del primer vidrio, tratado por el ácido clorhídrico, puede presentar los caracteres siguientes:

a) Olor de almendras amargas..... Ácido cianhídrico.—
Cianuros.

b) Olor de huevos podridos. H_2S .—Sulfuros.

2) El líquido del segundo vidrio, tratado con $S(NH_4)_2$, da un precipitado:

a) Amarillo limón de As_2O_3 , soluble en $S(NH_4)_2$ y precipitable con HCl As.

b) Amarillo de naranja, más ó menos obscuro, de Sb_2S_3 , soluble en $S(NH_4)_2$ y precipitable en $CO_3(NH_4)_2$ Sb.

c) Blanco de ZnS , soluble en HCl é insoluble en el ácido acético..... Zn.

d) Negro de FeS , soluble en HCl Fe.

e) Color de carne de MnS Mn.

f) Verde de $Cr(OH)_3$ Cr.

g) Negro de SnO , insoluble en HCl Co.

h) Negro de Sn , insoluble en HCl y en NO_3H Ni.

i) Negro de Ag_2S , insoluble en NO_3H hirviendo..... Ag.

j) Negro de PbS , que con NO_3H fumante da $PbSO_4$ blanco insoluble..... Pb.

k) Negro de HgS , insoluble en SK_2 y en el agua regia..... Hg.

l) Amarillo de CdS , insoluble en NO_3H hirviendo..... Cd.

m) Negro de CuS , soluble en NO_3H hirviendo, que se pone verdoso con NH_4OH Cu.

n) Pardo de Bi_2S_3 , soluble en NO_3H hirviendo y precipitable en $BiO(OH)$, blanco amarillento con el $NaOH$ Bi.

o) Pardo de SnS , soluble en $S(NH_4)_2$, pero precipitable con HCl en el estado de SnS_2 amarillo. Con $HgCl_2$ da $HgCl$ y Hg metálico..... Sn.

3) El líquido del tercer vidrio, tratado con $NaOH$, exhala olor de NH_3 , que se reconoce:

- a) Por el olor.
- b) Por oscurecer el papel de cúrcuma.
- c) Por ennegrecer el papel preparado con $(\text{NO}_3)_2 \text{Hg}$.
- d) Por la formación de vapores de $\text{NH}_4 \text{Cl}$ NH_4 y sus compuestos
- 4) El líquido del cuarto vidrio, tratado con Pt Cl_4 , precipita $\text{Pt Cl}_6 \text{K}_2$ amarillo cristalino K.
- 5) La última porción del líquido que se encuentra en el quinto vidrio, tratada con $\text{Sb}_2\text{O}_3, \text{H}_2\text{K}_2 + 6$ agua, precipita $\text{Sb}_2\text{O}_3, \text{H}_2\text{Na}_2 + 6$ agua blanco cristalino. Na.

Si con los ensayos descritos no se ha obtenido ningún resultado, es necesario continuar haciendo nuevos análisis.

B. La segunda porción del filtrado se dividirá también en cinco vidrios de reloj.

- 1) El líquido del primer vidrio, tratado con $\text{CO}_3(\text{NH}_4)_2$, precipita BaCO_3 blanco. $\text{H}_2 \text{Si Fl}_6$ produce un precipitado cristalino de Ba Si Fl_6 Ba.
- 2) Del contenido del segundo vidrio, tratado con $\text{NO}_3 \text{Ag}$ precipitan:
- a) Los cloruros. (Ag Cl blanco, soluble en CyK , insoluble en $\text{NO}_3 \text{H}$)..... HCl .
- b) Los hiposulfitos. ($\text{S}_2 \text{O}_3 \text{Ag}_2$ soluble en exceso; al principio blanco, luego amarillo, después pardo, y por último se convierte en $\text{Ag}_2 \text{S}$ negro)..... $\text{S}_2 \text{O}_3 \text{H}_2$.
- c) Los ortofosfatos. ($\text{PO}_4 \text{Ag}_3$ blanco, soluble en $\text{NH}_4. \text{OH}$ y HNO_3)..... $\text{PO}_4 \text{H}_3$.
- d) Los metafosfatos. ($\text{PO}_3 \text{Ag}$ blanco, que por la ebullición da Ag metálico)..... $\text{PO}_3 \text{H}$.
- e) Los carbonatos. ($\text{CO}_3 \text{Ag}_2$ blanco, que se hace amarillento, soluble en $\text{NH}_4. \text{OH}$)..... CO_3 .
- f) Los cromatos. ($\text{Cr}_2 \text{O}_4 \text{Ag}_2$ rojo, soluble en $\text{NO}_3 \text{H}$ y $\text{NH}_4. \text{OH}$)..... $\text{CrO}_4 \text{H}_2$.
- g) Los bromuros. (Ag Br blanco amarillento, insoluble en $\text{NO}_3 \text{H}$ diluido y soluble en $\text{NH}_4. \text{OH}$)..... Br H .

- (El agua de Cl separa Br, que se disuelve dando un color pardo en CS_2)..... Br.
- h) Los ioduros. (Ag I amarillo, insoluble en $NO_3 H$ y soluble en $NH_4 OH$)..... I H.
- (El agua de cloro separa I, que se disuelve, presentando un color violeta rojo en el CS_2)..... I.
- i) Los cianuros. (Ag Cy blanco, que disuelto en ClH y tratado con una solución de $Fe SO_4$, conteniendo $Fe_2 O_3$ y $Na OH$, da por la ebullición el azul de Prusia).. Cy H.
- j) Los nitritos. ($NO_2 Ag$ blanco, soluble en mucha agua. Con $SO_4 H_2$ desarrolla en frío vapores rojo-pardos de NO_2)..... $NO_2 H$.
- k) Los tartratos. ($C_4 H_4 O_6 Ag_2$, que por la ebullición deposita Ag metálico. Calentado en una lámina metálica Ag ó Pt, se carboniza con olor de caramelo)..... $C_4 H_6 O_6$.
- 3) El líquido del tercer vidrio, tratado con $H_2 SO_4$, presenta las reacciones siguientes:
- a) Por el calor se desarrollan vapores rojo-pardos de NO_3 y con $SO_4 Fe$ se obtiene un color pardo..... $NO_3 H$.
- b) Con exceso de reactivo concentrado se forman vapores amarillos de $Cl_2 O_4$, explosivos por el calor $Cl O_3 H$.
- c) Calentando con $C_2 H_5 OH$, se desarrolla el olor característico del éter acético ... $C_2 H_4 O_2$.
- 4) El contenido del cuarto vidrio, tratado con $Ca Cl_2$, da:
- a) Precipitado de $C_2 H_4 Ca$, soluble en los ácidos minerales é insoluble en $C_2 H_4 O_2$. $C_2 H_2 O_4$.
- b) Con la adición de $C_2 H_5 OH$, precipita $C_4 H_4 O_4$ Cagelatinoso, soluble en $ClNH_4$ $C_4 H_6 O_2$.
- 5) El líquido del último vidrio, tratado con una solución de I en IK, puede dar un precipitado ó un enturbiamiento de color amarillo de naranja más ó menos obscuro..... Alcaloides.

Si existe el precipitado, se recoge y se disuelve en agua destilada ligeramente acidulada con HCl . Se separa el I con CS_2 y se decanta la

solución clara privada de I, colocándola en un vidrio de reloj y tratándola con H_2SO_4 concentrado; luego se calienta cuidadosamente, añadiendo á gotas una solución alcohólica (al 40 por 100) de KOH en exceso. El líquido precipita ó contiene en disolución una sustancia de los siguientes colores:

- | | |
|---|-------------|
| a) Incoloro..... | Atropina. |
| b) Amarillento..... | Aconitina. |
| c) Amarillo sucio que, por la adición de mucha agua, pasa al rojo anaranjado... | Brucina. |
| d) Incoloro que, con mucha agua, pasa al color rojo, ó verde claro, ó blanco sucio. | Codeína. |
| e) Del amarillo sucio al amarillo de limón, después de la adición de agua..... | Colchicina. |
| f) Rojizo casi incoloro..... | Delfinina. |
| g) Del pardo al amarillento..... | Digitalina. |
| h) Del pardo al blanco amarillo, aun después de la adición de agua..... | Emetina. |
| i) Del amarillento al rojizo sucio, y después del azul acero al azul celeste; en exceso de KOH adquiere un hermoso color rojo cereza..... | Morfina. |
| j) Del amarillo al azul ó al rojo violeta; con exceso de H_2SO_4 adquiere un rojo cereza, que desaparece por la adición de agua..... | Solanina. |
| k) Amarillento, que por la adición de agua pasa rápidamente al anaranjado, al amarillento y después al verde, al rojizo, y, por último, incoloro..... | Estricnina. |
| l) Del rojo cereza al rojo pardo que con mucha agua se pone amarillo pardo, y después violeta sucio..... | Veratrina. |

En los casos dudosos pueden ensayarse las reacciones especiales de estos alcaloides; pero generalmente es casi imposible que de una manera ó de otra no se llegue á reconocer la naturaleza del veneno con las reacciones ahora descritas.

Cuando, por circunstancias especiales, no se tienen á mano los reactivos necesarios, hay necesidad de atenerse al solo examen sintomático y al físico de las materias vomitadas. Expondremos á continuación el siguiente cuadro sintomático:

1. Sabor ácido con dentera; escozor doloroso en el aparato digestivo; manchas y erosiones en la boca y en el mentón; vómitos de reacción ácida, que á veces hacen efervescencia al caer al suelo; las materias vomitadas están mezcladas con sangre pura ó alterada, ó tienen diferente color; olor del aliento nauseabundo ó característico; hipotermia y desórdenes respiratorios, circulatorios y digestivos; integridad de la inteligencia, agitación, á veces ligeras convulsiones ó estado semicomatoso.....
2. Sabor de ceniza con escozor en la boca, faringe, esófago y estómago; dolor en el epigastrio y abundantes vómitos de materias untuosas, que ponen azul el papel rojo, y en lo demás, síntomas análogos ó casi semejantes á los del grupo anterior.....
3. Síntomas como en el párrafo anterior, acompañados de olor manifiesto de amoníaco en el aliento y con los demás signos característicos de este veneno.....
4. Síntomas análogos á los anteriores, á no ser el olor exhalado por las materias vomitadas y por el aliento, que es de huevos podridos, y casi siempre ennegrecen el papel preparado por el acetato de plomo.....
5. Escozor con dolor en el estómago, y á veces también en la boca, faringe, esófago, con ó sin ulceraciones; dolores cólicos; polidipsia; ataques epileptiformes; vómitos de color amarillo ó azul, que tienen el olor característico del bromo ó del iodo; pequeña cianosis; ligero movimiento febril ó hipotermia, y esputos sanguinolentos.....

Ácidos minerales y algunos vegetales. Nitrato ácido de mercurio. Cloro, cloruros é hipocloritos alcalinos. Cloruro antimónico. Cromo, cromatos y bicromatos alcalinos, etc.

Alcalis cáusticos. Nitratos y cloratos alcalinos. Extractos de carne de Liebig, Kemmerich, etc.

Amoníaco y sus sales. Mono y dimetilamina. Urea.

Ácido sulfhídrico y sulfuros alcalinos. Gases de los pozos negros y de las alcantarillas. Sulfuro carbónico, etc.

Iodo, bromo y sus compuestos alcalinos, etc.

6. Escozor, y á veces dolor en el epigastrio; sensación de estrechez en el esófago; erupciones de olor de ajos ó nauseabundo; vómitos, á veces, fosforescentes en la obscuridad, á menudo sanguinolentos ó de color, ó también con coágulos blancos, de sabor desagradable ó metálico; diarrea ó estreñimiento; pulso y respiración más ó menos frecuentes y débiles; polidipsia, disuria, estranguria, horripilaciones, lucidez de la inteligencia, hiperestesia general ó apatía.
- Compuestos de fósforo, arsénico, antimonio, bismuto, platino, etc.
7. Síntomas casi iguales á los del párrafo anterior, y además vómitos abundantes repetidos de materias mucosas, biliosas y sanguíneas; cólicos violentos, ptialismo, afonía, deyecciones fétidas, postración general, hipotermia, irritabilidad general, y, por último, insensibilidad, delirio, temblor, ictericia y estados paralíticos.
- Compuesto de mercurio, plomo, etc.
8. Síntomas análogos á los descritos en el párrafo 6, con coloración blanquecina de la mucosa de la boca y rojo obscura de la piel de la barba; vómitos con coágulos blancos parecidos á leche hervida, sanguinolentos ó de color azul ó verde; calambres dolorosos, iscuria y anuria, y gran algidismo.
- Compuestos de plata, oro, zinc, aluminio y cobre.
9. Estado comatoso, anestesia general, respiración superficial y convulsiva, contracciones cardíacas muy débiles y pulso imperceptible en la radial; algunas veces los ojos están prominentes y brillantes; midriasis ó miosis; cara pálida ó amarillenta; uñas, labios y extremidades cianóticas; incontinencia de heces de orina, ó estreñimiento, ó iscuria; por la boca y por las narices se exhalan á veces olores característicos (almendras amargas, fenol, etc.).
- Ácido cianhídrico y sustancias que le contienen. Nitrobenzina, anilina, ácidos oxálico, fénico, pícrico. Anhídrido, carbónico, óxido carbónico, aire confinado, etc.

10. Sensación más ó menos fugaz de embriaguez, pesadez en la cabeza, vértigos, aumento de calor subjetivo, fauces secas y á veces espuma en la boca; náuseas, que en algunas ocasiones preceden á los vómitos; midriasis y falta de reacción á la luz; pulso fuerte y vibrante, que después se hace débil, frecuente ó raro; respiración lenta, difícil, ó bien frecuente y dispneica; convulsiones generales ó trismo y priapismo; hipotermia, estreñimiento ó diarrea, á menudo sanguínea; oliguria ó hematuria; estado comatoso.
11. Estado comatoso ó dolores violentos; delirio alegre ó furioso; irritación nerviosa seguida de anestesia general con ó sin parálisis; náuseas y á veces vómitos; pulso unas veces frecuente y otras lento, á menudo lleno, y en algunas ocasiones filiforme; respiración más ó menos frecuente y dispnea; diarrea y vómitos conteniendo sustancias características; estreñimiento; midriasis que termina por miosis ó viceversa.
12. Dolor y escozor más ó menos violento á lo largo del tubo gastro-intestinal; náuseas, vómitos y diarrea característicos, y á menudo sanguinolentos; debilidad extrema; sudores fríos; respiración y circulación lenta; midriasis y rara vez miosis, ó bien miosis que se convierte en midriasis; lipotimias, síncope, cianosis, y á veces convulsiones y hormigueo.
13. Contracciones generales de todos los músculos con rigidez de los espinales, opistótonos y trismo á intervalos, seguidos de un período de calma con respiración frecuente y dispneica; durante el acceso tetánico las mucosas están cianóticas, y basta la menor excitación para provocarle; por regla general, al quinto ó sexto acceso sobreviene la muerte por asfixia en medio de la lucidez perfecta de la inteligencia.

Opio, morfina, narceína, codeína, cannabis índica. Lactuario, alcohol, cloral, éter, cloroformo, esencias, nitroglicerina, etc.

Piridina, coniina, gelsemina, curarina, nicotina, atropina, cocaína, pilocarpina, fisostigmina, etcétera, y plantas que las contienen.

Aconitina, delfina, digitalina, colchicina, eleborina, etc., y plantas que las contienen.

Estricnina, brucina, picrotoxina, tebaína, papaverina, narcotina, etc., y las plantas que las contienen.

14. Escozor y dolor en la boca, esófago, estómago é intestinos; sudores fríos, náuseas, vómitos y diarrea de materias características coloreadas ó sanguíneas; escozor en el ano; pulso débil, imperceptible y respiración embarazosa; labios y extremidades cianóticas y ojeras; pupilas inmóviles, y á veces ligeramente midriáticas; vientre muy sensible, oliguria ó anuria, lipotimias, hipotermia, y á menudo cianosis é insensibilidad general..

Aceite de croton, euforbio, goma gutta, elaterio, coloquintida, simientes de ricino, etc.

15. Dolores epigástricos, cólicos, ó uterinos; vómitos de materias características y diarrea; polidipsia con sequedad de las fauces; cefalalgia ó transitoria sensación de embriaguez, y á veces vértigos; movimientos desordenados, delirio, midriasis ó miosis; disminución de las contracciones cardíacas y de los movimientos respiratorios, y á veces dispnea; hipotermia, postración, estupor; á veces temblores, coma, hormigueo é insensibilidad en las extremidades inferiores, que llega en los miembros hasta la semiparálisis.....

Ergotina, ruda, sabina y sus aceites esenciales, etc.

16. Dolor violento y urente en el epigastrio, vómitos sanguinolentos, ojos fijos, párpados inmóviles, midriasis, afotestesia, ambliopía, afonía ó hiperfonía, afasia ó glosaotaxia; dispnea, corazón muy débil, síncope frecuentes, casi á cada momento; acrinia, as-tricción de vientre, integridad de la inteligencia, coma vigil, polidipsia con dificultad en la deglución, anestesia cutánea y de las extremidades, piel fría, poliuria con disuria, sobreviniendo la muerte en tres á ocho días durante un acceso de convulsiones.....

Alimentos en putrefacción.

17. Dolor urente con punzadas en el estómago é intestinos, vómitos y diarrea; sensación de embriaguez ó delirio; convulsiones, sudores fríos, lipotimias, polidipsia, pulso pequeño, frecuente, duro y tenso, respiración más ó menos alterada y sopor.....

Muscarina, hongos venenosos.

18. Olor fuerte desagradable, sabor acre y picante, vómitos y deposiciones abundantes, á menudo sanguinolentas, y á veces con fragmentos de color verde esmeralda; cólicos violentos, escozor en la vejiga, orina con frecuencia mucosa, hematuria y priapismo; pulso y respiración frecuentes, polidipsia ó hidrofobia, convulsiones, delirio, coma y cara inyectada.....
19. Síntomas con frecuencia análogos á los que se observan en la intoxicación por las sales de cobre. Cólicos violentos, vómitos y diarrea.....
- Cantáridas é insectos afines. Ácido fórmico.
- Peces y sus huevos. Moluscos y crustáceos.

El diagnóstico de las intoxicaciones por mordeduras de serpientes venenosas, víboras, perros hidrófobos, animales muermosos ó carbuncosos, etc., será fácil con el solo examen anamnésico y por las lesiones cutáneas, no siendo, por lo tanto, necesario ocuparnos aquí de ello.

Por último, haremos un resumen de los medios clínico-toxicológicos necesarios para el médico llamado á socorrer á un intoxicado.

1) Aparatos y accesorios:

- Seis vidrios de reloj.
- Tres tubos de ensayo.
- Una lámina de platino.
- Un embudo de cristal para filtrar.
- Papel de filtro.
- Una lente de aumento.
- Una pinza de platino.
- Dos varillas de vidrio (agitadores).
- Dos vasos cónicos de precipitación.
- Una capsulita de porcelana.
- Una lámpara de alcohol.
- Papeles reactivos de tornasol rojos y azules.
- Papel reactivo de cúrcuma.
- Un frasco con agua destilada.

2) Reactivos:

- Ácido acético cristallizable.
- Idem cítrico.
- Idem clorhídrico.
- Idem hidrofluosilícico.
- Idem nítrico.

Idem oxálico.

Idem sulfúrico.

Idem tártrico.

Alcohol etílico.

Amoniaco (carbonato neutro) al 10 por 100.

Idem (hidrato).

Idem (sulfhidrato).

Plata (nitrato) al 5 por 100.

Bario (cloruro) al 10 por 100.

Calcio (cloruro) al 5 por 100.

Carbono (sulfuro).

Hierro (percloruro) al 20 por 100.

Ferroso (sulfato) al 10 por 100.

Iodo. Solución en ioduro potásico en la fórmula siguiente:

Iodo puro.....	2,5 gramos.
Ioduro potásico.....	5,0 —
Agua destilada.....	25,0 —

Mercurio (percloruro).

Plomo (acetato neutro) al 10 por 100.

Platino (tetracloruro) al 5 por 100.

Potasio (piroantimoniato) al 5 por 100.

Idem (bicromato) al 10 por 100.

Idem (cianuro) al 5 por 100.

Idem (ferrocianuro) al 10 por 100.

Idem (hidróxido) en solución acuosa al 10 por 100.

Idem (id.) en solución alcohólica al 40 por 100.

Idem (sulfuro) al 10 por 100.

Cobre (sulfato) al 5 por 100.

Sodio (carbonato) al 10 por 100.

Idem (sulfato) al 10 por 100.

Todos estos reactivos, en frascos con tapón esmerilado, de 10 gramos de cabida, y el tapón en forma para que puedan utilizarse á gotas, pueden llevarse con los demás aparatos en una caja portátil.

Terapéutica general.

Para combatir la acción de los venenos tenemos dos medios farmacodinámicos directos, á saber: los *antídotos* y los *antagonistas*. Los antídotos son agentes exclusivamente químicos que nada tienen que ver con la acción íntima de los venenos, y sólo obran cuando éstos se hallan

aún en el tubo gastro-intestinal, dando lugar allí á combinaciones químicas entre los antidotos y los venenos que se hacen momentáneamente insolubles.

En cambio los antagonistas son agentes que neutralizan la acción biológica propia de los venenos después de haber sido absorbidos, y cuando han formado ya nuevas combinaciones con los elementos de la sangre y de los tejidos. Los antidotos solamente deben usarse cuando el veneno puede combinarse con ellos formando un compuesto momentáneamente inactivo, ó por lo menos de menor actividad; los antagonistas se emplean siempre que el veneno no se encuentra ya en el conducto digestivo, ó que no existe un antidoto propio para neutralizarlo, ó por último, que haya sido absorbido en parte, en cuyo caso es necesario tanto el antidoto como el antagonista.

La terapéutica toxicológica utiliza también medios farmacodinámicos indirectos ó auxiliares, como los *eméticos*, *purgantes*, *agripnóticos*, *hipnóticos* y la *electroterapia*; y además procedimientos terapéuticos tales como la *respiración artificial*, el *lavado del estómago* y el de los *intestinos*.

Para el tratamiento de la enfermedad tóxica consecutiva, que debe ser atendida sin preocuparse de su causa, y siguiendo las manifestaciones de ella, así como las modificaciones morbosas que la constituyen, hay algunos medicamentos para la eliminación de los venenos que interesan especialmente á la terapéutica toxicológica general. Los agentes eliminadores son: los *diuréticos*, los *hiperhidróticos*, los *sialagogos*, los *baños sulfurosos* y el *baño electrolítico*.

Las reglas generales que deben seguirse en las intoxicaciones son interesantes, y varían según los casos, y pueden resumirse en las siguientes:

- 1) Cuando se sospecha que la intoxicación es debida á la acción de gases ó vapores contenidos ó desarrollados en la habitación misma donde se encuentra el enfermo, hay necesidad de llevar á éste á otro sitio bien ventilado y espacioso, aislándole de las personas extrañas. Después se practicarán la respiración artificial y las inhalaciones de vapores á propósito para neutralizar los efectos del veneno cuando convenga.

- 2) Cuando el veneno ha penetrado en el organismo por la superficie cutánea alterada en su continuidad, se practicará en seguida una ligadura entre la lesión y el centro circulatorio, y comprimiendo la herida se hará salir la sangre por medio de una ventosa, y después se cauterizará con un cauterio.

- 3) Si el veneno fué introducido por las vías digestivas es necesario

procurar en seguida los vómitos, prefiriendo siempre los medios mecánicos y las inyecciones hipodérmicas. Cuando la mucosa buco-faríngea está muy inyectada y erosionada, se administrará agua tibia en gran cantidad con mucílago ó claras de huevos batidas en agua hasta que se llene el estómago y se contraiga sin grandes esfuerzos. Mejor que los vomitivos, sobre todo cuando el abatimiento, la insensibilidad y el estupor son tales que no permiten al enfermo la deglución, será útil recurrir á la bomba gástrica, ó al aspirador de Potain, para administrar el antidoto disuelto en el agua y extraer luego del estómago el contenido neutralizado, practicando después el lavado del estómago con líquidos apropiados. Entiéndase bien, que mientras la indicación de los eméticos y del lavado del estómago al principio es casi común á todas las intoxicaciones, está, sin embargo, contraindicada en algunas, como más adelante veremos. Además se administrarán al enfermo todas las sustancias que puedan mitigar la acción del veneno y aislarlo, como, por ejemplo, el almidón cocido, la solución saturada de jabón mezclada con harina de flor, etc., cosas que comúnmente hay en todas las casas, pero evitando el uso del aceite hasta que no sea conocida la clase del veneno. En las casas hay también azúcar de caña, que puede ser un antidoto útil en las intoxicaciones por sales metálicas, en particular de cobre, plomo, plata, oro y mercurio, que las reduce al estado metálico insoluble; y sin que su efecto sea muy importante, es útil administrarlo mientras llegan otros antidotos más enérgicos, sobre todo cuando la farmacia está distante. Las grasas tienen también la misma indicación en las intoxicaciones por óxidos cáusticos de tierras alcalinas ó de verdaderos alcalinos, porque se saponifican con ellos, convirtiéndolos en compuestos menos nocivos; pero la saponificación se verifica lentamente, y de una manera imperfecta, á la temperatura del organismo.

Los *antidotos*, llamados también *contravenenos* ó *alexifármacos*, se dividen en *generales* y *especiales*. En este sitio importa el estudio de los primeros, porque los segundos serán descritos al tratar de las intoxicaciones en particular. Los antidotos generales tienen la propiedad de neutralizar cierto número de sustancias tóxicas, haciéndolas momentáneamente insolubles, y, por lo tanto, son muy útiles cuando no está bien determinada la naturaleza del veneno y hay necesidad de socorrer con urgencia al enfermo. Estos antidotos pueden dividirse en tres grupos, á saber: 1) procedentes del reino vegetal (*antiofíticos*); 2) del reino animal (*antiozoicos*); 3) del reino mineral (*antiolíticos*).

1) Los principales antidotos procedentes del reino vegetal son:

a) El *ácido tánico*, empleado en la forma siguiente:

Ácido tánico.....	5 gramos.
Agua.....	200 —
Jarabe de limón.....	50 —

Mézclese para tomar de una sola vez.

Esta poción precipita muchos alcaloides y otros principios vegetales en tanatos insolubles. No se conserva, por cuya razón hay que prepararla en el momento de usarla.

b) El *iodo* en la fórmula siguiente:

Iodo puro.....	0,20 gramos.
Ioduro potásico.....	0,40 —

Tritúrese y añádase:

Agua destilada.....	400 gramos.
Jarabe de goma.....	100 —

Para tomar tres cucharadas cada cinco minutos.

Esta disolución precipita muchos alcaloides en ioduros, y quizá también en iodatos. Se puede conservar bien en botellas de color oscuro y tapón esmerilado, pero sin añadirle jarabe. El jugo gástrico redissuelve pronto el veneno neutralizado, y, por lo tanto, conviene administrar el antídoto casi al mismo tiempo que el emético. Cuando sea posible se introducirá en el estómago con la bomba gástrica cerca de 1 litro de agua con 2 decilitros de leche y 5 cucharadas del antídoto, y después se extrae todo al cabo de dos á tres minutos.

2) Los antídotos procedentes del reino animal son:

a) El *amoníaco* usado en la forma siguiente:

Amoníaco líquido á 22°.....	30 gotas.
Agua destilada de melisa.....	120 gramos.
Jarabe simple.....	30 —

Para tomar una cucharada cada diez minutos. En las mordeduras venenosas se cauterizará la herida con hierro candente, con el nitrato de plata ó con el amoníaco mismo, y después se administrará la poción á la vez que algunas cucharadas de coñac.

b) El *guaco* en la forma siguiente:

Guaco.....	30 gramos.
------------	------------

Para hacer una infusión con 1.000 gramos de agua y tomar poco á poco y repetido á menudo. Se usa de la misma manera que el amoníaco. Hay también la tintura alcohólica de guaco, que podría usarse á gotas y para lociones de las heridas.

c) El *cedrón* (*simaba cedronis*) en la forma siguiente:

Semillas de cedrón pulverizadas.....	0,50 gramos.
Aguardiente.....	50 —

Para tomar en dos veces en el intervalo de dos horas.

d) El *permanganato potásico* en la forma siguiente:

Permanganato potásico.....	0,10 gramos.
Agua destilada.....	10 —

Para hacer inyecciones hipodérmicas alrededor de las mordeduras inmediatamente después, y repitiéndolas al cabo de algunas horas. Antes de estas inyecciones es siempre útil la cauterización de la herida.

e) Los medios locales de destrucción de los venenos son el amoníaco líquido y la solución de Rodet, compuesta de:

Percloruro de hierro.....	} aa. 8 gramos.
Ácido cítrico.....	
Ácido clorhídrico.....	
Agua.....	50 —

La solución de Biand-Grand-Maraix se compone de:

Ácido fénico.....	10 gramos.
Alcohol.....	5 —

Antes de aplicar estas soluciones se practica el desbridamiento de las partes, y se dejan caer á gotas empleando un cuentagotas. Estos medios se pueden combinar con la aplicación de ventosas, con la ligadura, etc.

3) Los antidotos del reino mineral son:

a) El *sulfuro ferroso hidrato melmoso* y el *hidróxido magnésico* en la forma siguiente:

Sulfuro ferroso.....	100 gramos.
Hidróxido magnésico.....	100 —
Agua destilada.....	200 —

Para administrar á cucharadas sin interrupción.—Esta mezcla convierte las sales metálicas en sulfuros insolubles, y algunos ácidos en compuestos neutros. Para preparar el sulfuro ferroso hidratado es necesario ante todo tener sulfato ferroso puro, porque el del comercio contiene casi siempre arsénico, zinc y cobre. Para esto se añaden poco á poco 64 partes de ácido sulfúrico químicamente puro, y diluído con el cuádruplo de agua destilada á 36 partes de hierro reducido por el hidró-

geno, agitando la mezcla y dejando cristalizar por evaporación. Los cristales obtenidos se disolverán en agua destilada caliente ligeramente acidulada con H_2SO_4 puro. Por otra parte, se hará una solución saturada de polisulfuro potásico; después se mezclan gradualmente las dos soluciones, agitando hasta que cese el precipitado negro que va formándose; se recoge este precipitado y se lava con agua destilada y hervida varias veces, hasta que el líquido no dé más que un ligero enturbiamiento con el cloruro de bario; entonces se coloca el precipitado en una botella oscura de tapón esmerilado, llenándola con agua destilada. Esta mezcla puede servir para uno ó dos años, con tal de lavar el precipitado cada tres meses, renovando el agua y teniendo siempre llena la botella. La preparación del óxido magnésico es más sencilla. Se toma sulfato magnésico químicamente puro en unas 20 partes, que se disuelven en 100 de agua destilada; aparte se prepara otra solución con hidróxido potásico al 15 por 100 de agua destilada, se mezclan lentamente las dos soluciones, agitando siempre hasta que deje de formarse el precipitado, que se recoge y lava con agua destilada mientras enrojece débilmente el papel reactivo; después se coloca en una botella oscura de tapón esmerilado, que debe llenarse de agua, cambiándose cada tres meses, previo un nuevo lavado del precipitado.

b) El *jabón* común en la forma siguiente:

Solución saturada de jabón.....	200 gramos.
Harina de flor.....	30 —

Mézclese exactamente para tomar á cucharadas sin interrupción.

Esta solución neutraliza los ácidos débiles y la acción irritante corrosiva y cáustica de las sustancias dotadas de estas propiedades; además hace precipitar en estado metálico las bases de algunas sales metálicas. Se prepara cortando en pequeñas porciones el jabón y disolviéndolo en el agua en un vaso colocado al fuego, sin agitarlo, para que no haga espuma, sino moviendo con cuidado con una varilla de vidrio ó de madera.

c) La *ovalbumina* y *carbonato sódico* en la fórmula siguiente:

Clara de huevo.....	100 gramos.
Agua.....	200 —
Carbonato sódico.....	20 —

Mézclese bien, para tomar á cucharadas sin interrupción, excepto los casos de intoxicación por compuestos de cobre y mercurio. Este líquido obra formando primero albuminatos insolubles, y después gradualmente solubles en el jugo gástrico, que, por lo tanto, se procura neutralizar

con el carbonato sódico. De todos modos es preferible extraer del estómago el antídoto casi inmediatamente después de su ingestión. Se prepara de la manera siguiente: se cogen cuatro claras de huevo y se baten bien, luego se añaden poco á poco 100 gramos de agua, batiendo siempre, para que se incorporen íntimamente. Aparte se prepara una solución de carbonato sódico al 20 por 100 de agua, que se mezcla luego con el primer líquido, agitando siempre. En casos urgentes, cuando no hay á mano carbonato, se puede usar un medio vaso de lejía, que se prepara haciendo una infusión en frío de ceniza en agua, batiendo y filtrándola.

d) El *antídoto omnibus* de Jeannel, compuesto de:

Sulfato ferroso cristalizado.....	139 gramos.
Agua destilada tibia.....	700 —

Disuélvase aparte, y luego se prepara:

Sulphidrato sódico cristalizado.....	110 gramos.
Óxido magnésico.....	20 —
Agua destilada.....	600 —

Disuélvase y añádase á la solución anterior, conservando el todo en un frasco bien tapado y agitando cada vez que se usa. Esta solución se administra á pequeñas tazas de café, poco á poco y repetidas á menudo. Contiene sulfato ferroso, sulphidratos y óxidos, que neutralizan varias sales metálicas y ácidos, y además, el sulfato sódico y magnésico que obran como purgantes.

e) El *hidróxido férrico* compuesto de:

Percloruro de hierro.....	30 gramos.
Óxido magnésico.....	7 —
Agua destilada.....	263 —

Para tomar á cucharadas poco á poco y á menudo.

Este es el antídoto por excelencia del arsénico. Contiene también un poco de cloruro magnésico indiferente y de hidróxido magnésico que aumentan la acción del compuesto férrico. En la intoxicación por el arsénico se forma un arsenito ó un arseniato de hierro, insoluble el primero y un poco soluble el segundo. Conviene prepararlo recientemente. En algunos países el médico tiene la obligación de administrar este preparado en los casos de intoxicaciones arsenicales.

3) Antídotos múltiples para los venenos minerales y orgánicos (*poliocráticos*).

a) Solución de sulfato ferroso.....	100	gramos.
Agua.....	800	—
Óxido magnésico.....	80	—
Carbón animal lavado.....	40	—

Mézclese exactamente para tomar de dos á seis cucharadas cada quince minutos. Solamente es insuficiente contra los alcalinos, el fósforo, el ácido cianhídrico, los cianuros y el tártaro emético. Se prepara teniendo separadas en dos recipientes la solución de sulfato ferroso en el agua, y la mezcla del polvo de carbón con el óxido magnésico; en el momento de usarlo se mezclan, echando esta última en la solución.

b) Ioduro de almidón.....	5 á 10	gramos.
Agua.....	250	—

Para tomar á cucharadas poco á poco y á menudo. Esta solución es excelente, sobre todo para los compuestos de azufre, sulfuros alcalinos y terrosos, álcalis cáusticos, amoníaco y todos los alcaloides. También es útil como agente de eliminación en las intoxicaciones metálicas de larga duración, principalmente en las crónicas por plomo y mercurio.

Los *antagonistas ó iocráticos* se pueden considerar bajo dos diferentes formas: el antagonismo *químico* y el *farmacodinámico ó sintomático*. El único antagonismo químico conocido hasta ahora, es el que existe entre el oxígeno y el óxido carbónico. El oxígeno neutraliza la acción química del óxido carbónico cuando éste se ha combinado ya con la hemoglobina.

El antagonismo farmacodinámico ó sintomático es el que existe entre los agentes de acción biológica opuesta. Así, por ejemplo, la estricnina aumenta el poder excitomotor de la médula espinal y la sensibilidad general, mientras que los bromuros disminuyen el poder excitomotor y la sensibilidad periférica.

En la aplicación de los antagonistas debe procurarse administrarlos, cuando sea posible, siempre después del antidoto, que obra directamente sobre el veneno que aún se encuentre en el estómago, mientras que el antagonista neutraliza el efecto biológico de aquella porción que ha sido ya absorbida. Los antagonistas deben administrarse siempre por la vía hipodérmica, no solamente porque así se asegura la rapidez de su acción, sino además para no alterar de ningún modo el proceso del antidoto en el estómago. Desgraciadamente hasta ahora, sólo los venenos vegetales tienen antagonistas.

Los antagonistas del opio y de la morfina son la atropina y la cafeína.

Los antagonistas de la atropina son la morfina y la pilocarpina.

Los antagonistas de la estricnina son el hidrato de cloral, el cloro-

formo, el paraldeído, el curare y la curarina, el nitrito amílico y el bromuro potásico.

El antagonista del alcohol (embriaguez aguda) es la estricnina.

El antagonista de la eserina es la estricnina.

El antagonista de la muscarina es la atropina.

El antagonista del curare es la estricnina.

Los antagonistas de la pilocarpina son la atropina y la eserina.

El antagonista de la cocaína es el hidrato de cloral.

En las ligeras intoxicaciones por la cocaína, á consecuencia de grandes cantidades de esta sustancia empleadas en las operaciones quirúrgicas, es muy útil el café.

Después de la administración de los antidotos es necesario provocar el vómito para expulsar del estómago los productos momentáneamente inofensivos que han formado los antidotos, porque, si no, se corre el peligro de que dichos productos, permaneciendo en contacto con el jugo gástrico, se descompongan de nuevo ó sean absorbidos de otro modo. Los *eméticos* llenan esta indicación, y sólo deben usarse cuando no sea posible la aplicación de la bomba gástrica, ya por no tenerla á mano, ya por las condiciones especiales del intoxicado, por ejemplo: extensos procesos locales de las primeras vías digestivas, estado comatoso, tetánico, etc. Los eméticos pertenecen al reino mineral y al vegetal; generalmente para los venenos minerales se usan eméticos vegetales, y para los venenos vegetales pueden emplearse las dos clases. En el uso de los eméticos debe tenerse presente el estado de las fuerzas del paciente, así como si la naturaleza de la intoxicación contraindica los vómitos. Así, en los intoxicados por el opio ó la morfina, en los que está abolida la excitabilidad refleja del centro de los vómitos, éstos, en caso que sea posible provocarlos, podrían ser causa de asfixia. Cuando la intoxicación se desarrolla con vómitos espontáneos, por ejemplo: la producida por sales de cobre, son inútiles los eméticos. Los vómitos pueden provocarse por simples medios mecánicos, por ejemplo: titilando la úvula y el istmo de las fauces con las barbas de una pluma, con el dedo, etc. La ingestión de gran cantidad de agua caliente provoca también mecánicamente los vómitos, pero en las intoxicaciones, por regla general, esto es impracticable. La titilación de la úvula puede emplearse para avivar la acción de los eméticos. La posición de pie facilita los vómitos.

1) Los vomitivos usados para los venenos vegetales son:

a) El *tartrato antimónico-potásico* en la forma siguiente:

Tártaro emético.....	0,50 gramos.
Agua.....	200 —

Para tomar una cucharada cada cinco minutos hasta que se manifiesten los vómitos.

b) El *oxisulfuro antimónico* en la forma siguiente:

Quermes mineral.....	0,50 gramos.
Emulsión de goma.....	50 —

Para tomar de una sola vez.

c) El *sulfato de zinc* en la forma siguiente:

Sulfato de zinc.....	0,50 gramos.
Agua.....	20 —

Para tomar en una sola vez.

d) El *sulfato de cobre* en la forma siguiente:

Sulfato cúprico.....	1 gramo.
Agua.....	150 —
Jarabe de limón.....	20 —

Para tomar á cucharadas hasta que se produzca el vómito.

2) Los vomitivos usados para los venenos minerales son:

a) La *raíz de ipecacuana* en la forma siguiente:

Polvo de raíz de ipecacuana.....	1,50 gramos.
Emulsión de goma.....	100 —

Para tomar en tres veces con cinco minutos de intervalo.

b) La *poligala de Virginia* en la forma siguiente:

Poligala de Virginia pulverizada.....	3 gramos.
Emulsión de goma.....	100 —

Para tomar en una sola vez.

c) La *quilaya saponaria* en la forma siguiente:

Quilaya saponaria.....	3 gramos.
------------------------	-----------

Infúndase en 150 gramos de agua. Para tomar á cucharadas á menudo.

d) Las *violetas olorosas* en la forma siguiente:

Raíz de violetas olorosas, pulverizada.....	4 gramos.
Emulsión de goma.....	50 —

Para tomar á cucharadas á menudo.

e) El *asarum europæum* en la forma siguiente:

Rizoma ú hojas de asaro pulverizadas.....	2 gramos.
Emulsión de goma.....	100 —

Para tomar á cucharadas cada cinco minutos hasta que se manifiesten los vómitos.

En todas las casas es fácil encontrar un poco de mostaza ó de tabaco, que, echados en un vaso de agua tibia, ayudan mucho á provocar los vómitos.

3) Los vomitivos múltiples usados para los venenos vegetales y minerales son:

a) La *apomorfina* en la forma siguiente:

Clorhidrato de apomorfina.....	0,05 gramos.
Agua destilada y hervida.....	10 —
Ácido clorhídrico.....	1 —

Para hacer una inyección hipodérmica de 10 gotas cada cinco minutos hasta producir el vómito.

Las soluciones de apomorfina adquieren en seguida un color verde esmeralda, si bien parece que esto no suprime su acción emética; sin embargo, es preferible prepararlas recientemente y conservarlas en frascos de color obscuro; ese color puede ser producido por microorganismos. La apomorfina es un excelente emético en casi todas las intoxicaciones, y tiene ventajas sobre todos los demás, porque puede emplearse por la vía hipodérmica, y por lo tanto, cuando el intoxicado no puede tomar un contraveneno; no obra químicamente sobre el veneno que se encuentra en el estómago, y, por lo mismo no impide las reacciones que se verifican entre el contenido gástrico y las materias vomitadas; además posee una ligera acción sedante que en muchas circunstancias puede ser muy útil.

b) La *aponarceína* en la forma siguiente:

Clorhidrato aponarceínico.....	0,02 gramos.
Agua destilada y hervida.....	10 —

Para inyecciones hipodérmicas, como en la fórmula anterior.

c) La *apocodeína* (metilapomorfina) en la forma siguiente:

Clorhidrato apocodeínico.....	0,10 gramos.
Agua destilada y hervida.....	10 —

Para inyecciones hipodérmicas, como las anteriores.

Los vómitos producidos por la aponarceína y la apocodeína, son mucho más fáciles que los que provoca la apomorfina. Las sales de apocodeína determinan á menudo en el sitio de la inyección un absceso subcutáneo, á pesar de todas las precauciones que se tomen. La apomorfina, de acción emética muy recomendable porque no produce náuseas vio-

lentas, ni colapso consecutivo, ejerce una acción ligeramente hipnótica, y á menudo, después del vómito, el paciente queda dormido; por consiguiente, debe evitarse su empleo en los casos de intoxicación por narcóticos, y en cambio es muy útil en todas las demás. Los vómitos se presentan á los dos ó cinco minutos después de la inyección.

d) La *emetina* ó *cefelina* en la forma siguiente:

Nitrato emetinico.....	0,10 gramos.
Agua destilada y hervida.....	1 —

Para inyectar en dos veces con diez minutos de intervalo si no se ha manifestado el vómito después de la primera inyección. Esta solución se altera en seguida en contacto del aire y de la luz.

e) El *ácido poligálico* (senegina) en la forma siguiente:

Ácido poligálico.....	0,10 á 0,20 gramos.
Agua destilada y hervida.....	2 —

Para inyecciones, como en la fórmula anterior.

f) La *graciosa* (principio activo de la *graciola* *origanifolia*), análoga á la *emetina*, á dosis iguales á esta última. También se puede usar un puñado de hojas de *graciola* en infusión.

En las intoxicaciones por hongos, carnes en putrefacción, venenos mezclados con alimentos que los protegen, etc., los síntomas se manifiestan bastante tarde, por cuya razón las materias tóxicas pasan al intestino. En estos casos es necesario expulsar del organismo tanto el contenido del estómago como el de los intestinos, lo que se obtiene con la administración de un emético antes, y un purgante ó un enema después.

4) Los *purgantes* que deben usarse en las referidas intoxicaciones son los siguientes:

a) La *aloína* en la forma siguiente:

Aloína.....	0,10 gramos.
Agua destilada y hervida.....	1 —

Para una inyección hipodérmica.

b) Los *aceites de ricino* y *de croton* en la forma siguiente:

Aceite de ricino.....	40 gramos.
Idem de croton.....	1 gota.
Yema de huevo.....	1 —
Ron.....	50 gramos.
Hidrolado de menta.....	125 —
Jarabe simple.....	30 —

Para tomar en una sola vez.

5) Los *enemas* son también muy útiles, y entre ellos deben preferirse los siguientes:

a) El *cloruro sódico* en la forma siguiente:

Sal común.....	40 á 50 gramos.
Agua caliente.....	250 —

Para un enema.

b) La *glicerina* en la forma siguiente:

Glicerina á 30°.....	60 á 100 gramos.
Agua caliente.....	250 —

Para un enema.

c) El *enema laxante de Viena*, que consiste en:

Hojas de sen.....	15 gramos.
Para hacer una infusión caliente en.....	300 —
de agua y añadir sulfato sódico magnésico...	15 —

Para emplear de una vez.

6) Los *agripnóticos* son agentes que determinan un estado de eretismo cerebral, y capaces de producir el insomnio y combatir el sopor en todas las intoxicaciones en que exista un estado comatoso. Los principales agripnóticos son:

a) Los *vinos blancos secos*, que producen insomnio y pueden asociarse á otros medicamentos análogos en las intoxicaciones hipostenizantes que se desarrollan con narcotismo. La dosis á que se usan es á cucharadas.

b) El *té* en la forma siguiente:

Infusión cargada (20 gramos) de té verde.....	500 gramos.
Vino blanco seco.....	500 —

Para tomar en tazas frío.

c) El *café* en la forma siguiente:

Infusión de café (40 gramos).....	150 gramos.
Tanino.....	0,25 —
Azúcar.....	c. s.

Para tomar á cucharadas sin interrupción, repitiendo la dosis si es necesario.

7) Los *hipnóticos* ó *somníferos* extinguen directamente el eretismo cerebral que se determina por la acción de ciertos venenos, produciéndose así el insomnio. Los hipnóticos que deben usarse en las intoxicaciones son los siguientes:

a) La *morfina* en la forma siguiente:

Cloruro mórfico.....	0,10 gramos.
Agua destilada y hervida.....	10 —

Para hacer inyecciones hipodérmicas de 1 á 2 gramos.

b) La *codeína* en la forma siguiente:

Clorhidrato codeínico.....	0,30 gramos.
Agua destilada y hervida.....	10 —

Para inyecciones hipodérmicas, empleando 2 ó 3 gramos.

c) La *narceína* en la forma siguiente:

Clorhidrato narceínico.....	0,10 gramos.
Agua destilada y hervida.....	10 —

Para inyecciones hipodérmicas como la morfina.

d) El *hidrato de cloral* en la forma siguiente:

Hidrato de cloral.....	2 gramos.
Agua.....	200 —
Láudano.....	3 —

Para un enema, cuando no exista irritación intestinal tan fuerte que constituya una contraindicación.

La *electricidad* casi sólo presta servicio para provocar la respiración artificial en los estados asfícticos y sincopales. La electrización muscular directa ó indirecta puede reanimar la respiración y satisfacer al mismo tiempo la indicación de estimular los centros nerviosos. Se puede practicar la faradización de los nervios frénicos ó de los músculos respiratorios aplicando uno de los reóforos debajo de la axila, y pasando el otro circularmente sobre el 7.º ú 8.º espacio intercostal, pudiendo ser esto muy útil cuando está contraindicada la respiración artificial con otros medios. La *electropuntura* sobre las inserciones del diafragma puede prestar también grandes servicios.

La extracción de los venenos del organismo por medio de la *electrolisis* sería un buen medio si diera los resultados que dan los baños calientes minerales y el uso del ioduro potásico. Pero es un medio que debe intentarse procediendo de la manera siguiente; en una bañera metálica, separada del suelo por materias aisladoras, se hace sentar al enfermo, sin que esté en contacto con las paredes de la misma, la cual estará en comunicación con el polo negativo de una pila de treinta elementos; el enfermo tendrá en la mano un excitador húmedo, y bien cubierto con un pañuelo, para disminuir el poder calorífico de la elec-

tricidad, en correspondencia con el polo positivo. Se empleará el agua acidulada con ácido nítrico ó clorhídrico cuando se trate de extraer el mercurio, la plata ó el oro, y con ácido sulfhídrico tratándose del plomo. El metal precipita en estado elemental sobre la superficie interna de la bañera. Naturalmente, este procedimiento se practica en las intoxicaciones crónicas, sobre todo en el saturnismo.

Muy importante es la *respiración artificial* en la asfixia, en los síncope y en las intoxicaciones por sustancias que determinan la contractura del diafragma ó paralizan directamente el centro respiratorio. En tales casos, mientras obra un antagonista, se puede mantener por algún tiempo la vida del intoxicado, que de ese modo puede salvarse. Hay varios procedimientos para hacer la respiración artificial, á saber: 1) el procedimiento ordinario ó de la compresión torácica; 2) el de Marshall-Hall, modificado por Sylvester; 3) el de Pacini; 4) el empleo del spiróforo de Woillez; 5) la faradización de los músculos respiratorios; 6) la insuflación y la aspiración. De todos ellos, los de Pacini y Sylvester parecen ser los preferibles.

En el procedimiento de Pacini se coloca al asfixiado en un plano ligeramente inclinado, con la boca abierta y libre de todo obstáculo, el pecho y el vientre libres, y situándose detrás del paciente se cogen con la mano los muñones de los hombros, tirando de ellos hacia arriba y afuera; una vez producido el ruido inspiratorio laríngeo, se separan las manos y la espiración se verifica por la elasticidad costal.

El procedimiento de Sylvester consiste en colocar al asfixiado en una posición que apoye sobre la espalda, con los pies fijos y los hombros elevados por un rollo de ropa colocado debajo de ellos; en asegurar la libre entrada del aire, limpiando la boca y las narices y con la lengua fuera; después, colocarse detrás del paciente y mover sus brazos de modo que primero caigan perpendicularmente al eje del cuerpo, y después paralelamente á lo largo de las piernas, en línea recta con ellas, y permaneciendo en esta posición dos segundos se verá que el pecho se dilata y se verifica una inspiración; provocar la espiración aplicando los brazos doblados sobre el codo á las partes laterales del pecho y comprimiéndolos, mientras que un ayudante, situado entre las piernas del asfixiado, comprime el vientre.

Kussmaul aconsejó y practicó por primera vez el *lavado del estómago*, siendo indiscutible su utilidad en las intoxicaciones. En vez de recurrir al emético, que á veces es perjudicial, es preferible introducir el antidoto en solución diluida de leche mediante la bomba gástrica, dejarle en el estómago uno ó dos minutos y después extraerlo, haciendo luego dos ó tres lavados sencillos. Sin embargo, la bomba gástrica no puede



emplearse más que en aquellas intoxicaciones en que no existen lesiones del tubo digestivo que contraindiquen su empleo. Para esto, el aparato más sencillo es la sonda flexible de Nélaton, ó el tubo de Debove, pudiendo también usarse cualquiera otro tubo de caucho vulcanizado de 0^m,005 de diámetro y 1^m,50 de largo. El procedimiento es muy sencillo: se unta con vaselina la porción de tubo que debe introducirse en la boca, y, ejecutando el enfermo movimientos de deglución, penetra aquél con gran facilidad en el esófago, y después se empuja ligeramente hasta llegar al estómago. El médico determinará la longitud del tubo que debe introducirse en el estómago, según la estatura del individuo y la colocación de las vísceras. En la extremidad del tubo que queda fuera de la boca (cerca de un metro) se aplica un embudo de cristal, luego se eleva éste por encima de la cara del paciente y se echa el líquido en la proporción de 1.000 á 1.500 centímetros cúbicos para un hombre de condiciones ordinarias; pasados dos ó tres minutos se saca el embudo de la extremidad del tubo y se aplica al cuello de una botella de unos 2.000 centímetros cúbicos de capacidad, la cual se llena con el líquido extraído por aspiración. Basta la primera aspiración, con tal que se tenga cuidado de colocar la botella más baja que el nivel del estómago. Cuando se pueden inyectar grandes cantidades de líquido el procedimiento es mucho más sencillo, bastando llenar el estómago y el tubo, y entonces, colocando la extremidad de éste en un cubo más bajo que el nivel del estómago, éste se vacía por completo. El mejor líquido para emplear como excipiente del antidoto es la leche diluída con cuatro ó cinco volúmenes de agua. Para bebida consecutiva se usará también la leche ligeramente alcalinizada en los casos de intoxicación por ácidos, cantáridas, etc. En las intoxicaciones por álcalis es preferible emplear el agua acidulada con vinagre ó con zumo de limón.

El lavado intestinal se practica por medio de la *enteroclistis*. Un vaso cualquiera, de unos 2.000 centímetros cúbicos de capacidad, con un tubo abierto en su parte inferior, al cual se adapta otro tubo de caucho que termina por una cánula para introducir en el recto, es un enteroclistma. El recipiente debe estar siempre á 1^m 50 por lo menos encima de la cama del enfermo. Este procedimiento es aplicable cuando hay necesidad de eliminar un veneno que ha penetrado en el intestino; cuando se trata de cohibir diarreas sanguinolentas y hemorragias intestinales á consecuencia de la ingestión de venenos irritantes, corrosivos ó drásticos; y por último, cuando se quiere calmar las irritaciones intestinales con intensa hiperemia ó verdadera inflamación acompañada de dolores violentos. En el primer caso bastan las irrigaciones de leche diluída ó de

agua acidulada; y en el segundo se emplearán 1.000 ó 1.500 centímetros cúbicos de aceite de olivas con ergotina ó ácido tánico. El aceite es también el remedio soberano para calmar las irritaciones, pudiendo asociarse á la cocaína, al mentol ó la morfina para combatir el dolor espasmódico.

Los *diuréticos* aumentan la secreción de la orina, produciendo una poliuria transitoria, y deben administrarse siempre en líquidos frescos. La elección de los diuréticos se hará según cada caso: así, para los venenos ácidos son convenientes los diuréticos alcalinos, y viceversa; los estimulantes están indicados cuando hay estupor ó imbibición serosa del parénquima renal por efecto de una hiperemia anterior; en cambio están contraindicados en la nefritis aguda. El mejor diurético es siempre el suero de leche ó la leche sin nata.

Entre los diuréticos estimulantes figuran las bebidas alcohólicas, como los vinos blancos secos y la cerveza; además el té, el café y la esencia de trementina.

El anhídrido carbónico en forma de agua de seltz mezclada con vino, y las limonadas corresponden á los diuréticos ácidos.

Como diuréticos alcalinos se cuentan los carbonatos y bicarbonatos alcalinos á la dosis de 2 á 8 gramos, el acetato potásico á la dosis de 4 á 10 gramos, el nitrato potásico á la dosis de 4 á 8 gramos, y el nitrato sódico á la dosis de 5 á 10 gramos.

El ioduro potásico á la dosis de 1 á 3 gramos en leche figura entre los diuréticos especiales, así como la infusión de jaborandi á la dosis de 4 gramos en 250 de agua fría.

Los *sudoríficos* producen una hipersecreción de las glándulas diapnógenas, y, por lo tanto, facilitan la expulsión de los principios tóxicos lo mismo que los diuréticos. Todos deben usarse muy calientes, y su elección varía según la naturaleza del veneno. Entre ellos figuran: *a)* el calor provocado por el ejercicio, el masaje, las fricciones y la reacción hidroterápica; ó el calor conservado por estar en una temperatura elevada, y el uso de ropas de abrigo y atérmanas; ó también comunicado por aparatos de calefacción generales ó parciales y bebidas muy calientes; *b)* las bebidas alcohólicas en forma de ponche; *c)* los preparados amoniacales; *d)* los antimoniales; *e)* la pilocarpina en inyecciones hipodérmicas, pudiendo también usarse la infusión de jaborandi.

Los *sialagogos* producen una salivación excesiva, y, por lo tanto, sirven, como los anteriores, para la eliminación de los venenos, pudiendo usarse en el tratamiento consecutivo de la intoxicación los siguientes: *a)* la raíz de piretro como masticatorio, y la tintura como colutorio;

b) el jaborandi en infusión; c) la pilocarpina en inyecciones hipodérmicas.

Los baños son útiles para eliminar los venenos metálicos, principalmente el plomo. El baño será tibio (de 15° á 25°), y debe contener en disolución 50 á 100 gramos de sulfuro potásico con 10 á 20 gramos de ácido sulfúrico; también puede usarse el polisulfuro. Si la piel contiene aún algunas partículas de plomo, se pone negra.

Por último, en lo tocante á la *profilaxia* de las intoxicaciones *industriales*, las condiciones de salubridad del taller, el trabajo al aire libre ó en cobertizos, la ventilación completa de las habitaciones cerradas, de un modo mecánico por propulsión ó aspiración, el empleo de aparatos proyectores ó pulverizadores de agua para impedir la suspensión de polvos en el aire, así como el de agentes neutralizadores de los vapores ó gases tóxicos; por otra parte, en la manipulación de las materias pulverulentas, sustituir el trabajo en la humedad por el seco, y cambiar en lo posible el trabajo manual por los procedimientos mecánicos de fabricación en todas las operaciones que exponen al contacto y manejo directo de las sustancias tóxicas; la habitación del obrero lejos del taller para que, al recorrer el trayecto, respire aire libre y haga ejercicio, constituyen otros tantos medios preventivos de reconocida eficacia.

Respecto á las precauciones que deben tomar los obreros mismos, consisten en el empleo de trajes especiales para el trabajo, hechos con telas que permitan lavarlos con frecuencia y que deben quedar siempre en el taller; siempre que sea posible se usarán caretas preservadoras y guantes protectores; además los obreros deben lavar las manos y la boca á menudo, tomar baños generales y duchas, para lo cual debiera haber instalaciones especiales en las fábricas; se prohibirá en absoluto á los obreros comer en el taller. En carteles fijos á la pared para que los tengan siempre á la vista se consignarán instrucciones especiales referentes á su higiene privada. Para los trabajos peligrosos no se emplearán más que individuos de constitución robusta, prescindiendo en absoluto de los individuos enfermizos por hábitos alcohólicos, ó por seguir mala conducta, ó bien por presentar una susceptibilidad marcada para la acción tóxica.

Una medida verdaderamente necesaria es hacer alternar á los obreros en las diferentes operaciones de la fabricación industrial, de manera que el trabajo insalubre repartido entre varios, por falta de continuidad, pierda su carácter pernicioso. Desde luego se comprende que, una vez confirmados los primeros síntomas de la intoxicación profesional, el obrero debe prescindir en seguida de su trabajo durante el tiempo que se juzgue conveniente.

Afecciones producidas por los venenos.

Las intoxicaciones determinan á menudo un proceso morbozo que conviene ser conocido, en primer lugar, por su manera especial de presentarse y ser común á muchas de ellas; y en segundo, para poder formular un diagnóstico anatómo-patológico en los casos de autopsia. Así, pues, estudiaremos brevemente á continuación las afecciones producidas por los venenos, puesto que á menudo el intoxicado sucumbe á consecuencia de ellas y no por la acción directa del veneno sobre los centros vitales.

1. *Afecciones de la boca.*

Los venenos pueden producir las siguientes formas de *estomatitis tóxica*:

a) La *estomatitis tóxica catarral, simple ó eritematosa*, está caracterizada por la sensibilidad excesiva de la lengua y de la superficie interna de los carrillos, deglución dolorosa é inflamación difusa de la boca. Sobre la lengua hay una capa blanco-grisácea de epitelio, en parte desprendido, unas veces en forma de estrías longitudinales, y otras formando una capa continua. La saliva está más ó menos aumentada y es más viscosa, adhiriéndose á la lengua, á las encías y á los labios.

Los venenos capaces de producir la estomatitis catarral son: el abuso del tabaco, el contacto con disoluciones de ácidos ó álcalis, los venenos acres ó corrosivos, los polvos irritantes, gases, vapores y humo, y además la intoxicación crónica por el bromo, iodo, arsénico y antimonio.

Las *alteraciones anatómicas* consisten en sequedad y brillo de la superficie de las mucosas, y en placas de éstas en varios puntos donde el tejido submucoso es más laxo. Estas placas se encuentran en los bordes de las encías, en la superficie interna de los carrillos, en los ángulos de la boca y en el paladar; su forma y tamaño son irregulares, con los bordes inyectados y el centro amarillento; á veces se extienden de tal modo que recubren toda la mucosa del paladar y de las encías; proceden de la acumulación de elementos de neoformación celular, determinada probablemente por la distribución de los capilares y linfáticos. Con frecuencia se encuentra una abundante proliferación celular, que determina la formación de cordones ó rodetes de color rojo vivo alrededor ó á través de las placas. Por regla general la lengua está abultada, marcándose en ella las impresiones que ocasionan los dientes. También puede haber hipe-remia del paladar con desprendimiento del epitelio, ó ulceración de las

partes de la lengua comprimida por los dientes. En la estomatitis crónica, cuando la tumefacción es mayor, se encuentran también algunas bacterias.

El *tratamiento* consiste en el empleo de los emolientes asociados en unos casos con un poco de tanino, el clorato potásico ó los opiáceos. El dolor y el calor local se combaten teniendo continuamente en la boca un poco de agua de Seltz helada, mezclada con algunas gotas de alcoholado de menta. En la estomatitis producida por ácidos, á los colutorios ahora dichos se asociará el carbonato sódico en cantidad conveniente; en las ocasionadas por álcalis, algunas gotas de ácido clorhídrico ó zumo de limón; y en las determinadas por otros cáusticos, un poco de cloruro sódico.

b) La *estomatitis tóxica aftosa, vesicular ó folicular*, consiste en la inflamación de la mucosa de la boca, caracterizada por pequeñas úlceras, y casi siempre se encuentra en las intoxicaciones crónicas producidas por algunas sales metálicas, sobre todo por las de antimonio. Las úlceras son irregulares, de forma circular ú ovoidea, no profundas y presentan una secreción sebácea ó un exudado. Comienzan por una erupción inicial de vesículas ó grupos de éstas, que al cabo de uno ó dos días se rompen, y después de vaciado su contenido quedan las pequeñas úlceras superficiales características. El fondo de la úlcera está recubierto por una capa lardácea, adherente y opaca, unas veces de color blanco grisáceo, y otras amarillento, dependiendo esto de la cantidad de gránulos de grasa, efecto de la degeneración adiposa del epitelio. Á los lados del frenillo, en la punta y bordes de la lengua, en la parte interna de los labios, sobre todo del inferior cerca de la unión con las encías, en la cara interna de los carrillos, en el límite de la arcada dentaria y en las encías, es donde principalmente se encuentran las aftas; con frecuencia se encuentran también aftas confluentes en la faringe, esófago, estómago é intestinos.

El *tratamiento* es análogo al de la estomatitis catarral, con la diferencia de que las aftas deben ser cauterizadas con el galvano-cauterio. Cuando se sospecha la presencia de aftas en las vías digestivas, hay necesidad de administrar el clorato potásico al interior, disuelto en un cocimiento de simiente de lino.

c) La *estomatitis ulcerosa, fétida, flegmonosa*, es una inflamación de la mucosa de la boca, de ordinario unilateral, y que termina por ulceraciones múltiples de dicha membrana. Los venenos irritantes, cáusticos ó corrosivos constituyen su causa tóxica, siendo también causa frecuente de ella el aire viciado, que da lugar á la manifestación epidémica de ella en las prisiones, hospitales, asilos, etc., mal ventilados y sucios. Su

lesión anatómica consiste en una inflamación destructora de porciones de la mucosa bucal, que, al desprenderse la escara, deja en pos de sí una úlcera. Generalmente comienza como una gingivitis; las úlceras se encuentran casi siempre en el lado izquierdo, sobre el borde externo de las encías, con más frecuencia en las de la mandíbula inferior y en la superficie respectiva de los carrillos y de los labios, más á menudo en los primeros que en los segundos. Cada úlcera está rodeada por una areola muy encendida, y, además, los tejidos se hallan tumefactos y pastosos por edema inflamatorio colateral, que hace que la úlcera parezca muy profunda, pero al cesar la tumefacción es en realidad superficial. El *tratamiento* debe ser esencialmente higiénico, y consiste en aire puro y fresco, mucha limpieza, alimentos tónicos y nutritivos, aceite de hígado de bacalao y preparados de hierro. Localmente se emplean los colutorios de clorato potásico y los toques con ácido bórico, fénico ó salicílico disueltos en agua, añadiendo miel rosada. Si las úlceras son tórpidas, se harán toques una ó dos veces al día con una disolución de nitrato de plata.

d) Se llama *estomatitis mercurial*, *ptialismo mercurial*, á la inflamación de la mucosa de la boca, acompañada á menudo de ulceración, y que puede ser aguda ó crónica. Esta última forma es debida á una vulnerabilidad especial para la acción tóxica del mercurio y á una susceptibilidad particular para las afecciones inflamatorias de la boca y de los órganos contenidos en esta cavidad. La causa determinante de esta estomatitis es la reabsorción del mercurio en los tejidos del organismo. Los adultos son más susceptibles que los niños, y más aún los de constitución débil y los tuberculosos. Algunas veces se ha observado esta estomatitis después de la administración de los calomelanos como purgante; pero estos hechos deben atribuirse á una idiosincrasia especial. Esta estomatitis puede manifestarse en las enfermedades en que se usa el mercurio, y además en todos los que manejan este metal ó sus preparados y respiran polvos ó vapores de él. En este caso el veneno puede penetrar en el organismo por la piel y por las mucosas nasal, faríngea, gástrica y pulmonar.

Los *síntomas* de la estomatitis mercurial son: fetidez característica del aliento, úlceras en las encías y en la boca, sabor nauseabundo, estíptico ó metálico y salivación abundante; hay sensación molesta de sequedad en la boca, las encías están doloridas, y los dientes, sobre todo los incisivos del maxilar inferior, son atacados en sus bordes; pronto se hinchan las encías y es casi imposible la masticación de los alimentos sólidos. Al cabo de cierto tiempo se manifiestan síntomas generales, á saber: calor en la piel, pulso frecuente, lengua

saburrosa, sêquedad en la boca, polidipsia y anorexia; después aumenta la secreción de la saliva hasta llegar á un litro al día, siendo además ligeramente verdosa, á veces y casi siempre fétida, sin que sea posible descubrir en ella la presencia del mercurio. La salivación es continua, sin cesar ni aun por la noche, y cuando el enfermo se cansa ya de escupir, la saliva fluye espontáneamente también durante el día. Las pérdidas que ocasiona una cantidad tan grande de saliva y la falta de sueño, agotan rápidamente las fuerzas del enfermo. Por último, el proceso local se propaga desde las encías al cielo de la boca y á los labios, y después á la lengua y á los carrillos. Las glándulas salivares presentan una inflamación análoga á la de los ganglios linfáticos, que están infartados y doloridos. La tumefacción de los tejidos dificulta la masticación y la deglución. A veces la glositis enorme ó el edema de la glotis parecen constituir una amenaza de asfixia. Si no se combate la estomatitis mercurial se convierte en ulcerosa, y hasta puede haber gangrena de la boca y necrosis del maxilar inferior. Generalmente en el primer período del ataque, los síntomas generales son de excitación, pero pronto son sustituidos por los de depresión. La duración de la estomatitis mercurial puede variar desde una semana á uno ó más años. La erisipela, los abscesos metastásicos, la puohemia ó la diarrea colicuativa son complicaciones raras de la estomatitis mercurial; pero pueden ser tan graves que ocasionen la muerte independientemente de la intoxicación primitiva.

Las encías de color lívido se separan de los dientes, y sus bordes están ulcerados. Los bordes de las úlceras son fungosos, pálidos ó lívidos, que dan sangre al más ligero contacto y están cubiertos, á veces, de un detritus verdoso ó gris; avanzan en profundidad privando de apoyo á los dientes, hasta el punto que éstos se mueven ó caen.

La estomatitis mercurial puede prevenirse á veces con el uso del clorato potásico durante todo el tiempo que el enfermo se halle sometido á la acción del mercurio. Los casos ligeros se curan con la supresión del medicamento ó con el uso del clorato potásico á dosis de 1 á 3 gramos al día. En los casos graves se emplea el tratamiento antiflogístico. En las úlceras pueden hacerse toques con el nitrato de plata ó con los ácidos clorhídrico ó crómico. El dolor se calmará con sorbos de agua de Seltz helada y mezclada con jarabe saturado de aceite esencial de menta. Cuando la deglución sea imposible, hay que recurrir á los enemas alimenticios. La hipostenia se combatirá con el café y demás excitantes. Contra la excesiva salivación puede ser útil el tanino en un cocimiento de plantas aromáticas. Por último, la glositis y el edema de la glotis pueden hacer necesaria la traqueotomía en circunstancias excepcionales.

2. Afecciones de la faringe.

a) La *faringitis aguda tóxica, angina aguda*, es una inflamación aguda de la membrana mucosa de la faringe, asociada de ordinario á la inflamación de los tejidos contiguos.

Las *causas* de la faringitis tóxica varían, pudiendo ser producida por una infección, como la difteritis, la sífilis, tuberculosis, etc., ó por muchos venenos químicos, tales como la inhalación de polvos, vapores ó gases que obran mecánica ó químicamente sobre la mucosa, ó también por la intoxicación aguda ó crónica por el mercurio, antimonio, iodo, arsénico, cobre, plomo, zinc, plata, estramonio, belladona y otras muchas solanáceas, así como por sustancias ácidas ó cáusticas y por la inhalación de aire muy caliente y vapor de agua.

La faringitis tóxica se manifiesta con dolor en las fauces, calor y sequedad de las partes afectadas, disfagia, y, á veces, también fiebre. Los ganglios cervicales pueden infartarse y estar doloridos; además puede haber ulceración de la mucosa, lengua saburrosa y aliento fétido ó de un olor especial. En las intoxicaciones por metales se percibe un sabor metálico más ó menos particular. La faringe rara vez es asiento de un edema que haga temer la asfixia.

Las *alteraciones anatómicas* son las de una inflamación eritematosa de la membrana mucosa del paladar y de las amígdalas, con tumefacción difusa ó circunscrita; con frecuencia la úvula está tumefacta, y también puede haber los signos de la supuración, edema ó ulceración. La mucosa está más ó menos destruída, según la naturaleza del veneno; si hay vómitos, la lesión se propaga también á la mucosa nasal. Las úlceras están situadas en las amígdalas, en el paladar ó en la faringe; generalmente son redondas ú ovaladas, y su tamaño es bastante variable; cuando existen varias, no tienen tendencia á hacerse confluentes. Frecuentemente se observan pequeñas vesículas del tamaño de un grano de mijo, aisladas ó reunidas en el paladar y la úvula, y rara vez en las amígdalas; estas vesículas se hallan rodeadas de una areola inflamatoria, y contienen un líquido más ó menos turbio; algunas veces, durante el proceso, desaparecen espontáneamente, pero de ordinario se rompen al cabo de pocas horas, dejando en pos de sí pequeñas úlceras, que casi inmediatamente se recubren de un exudado blanco ó gris. Estas úlceras pueden reunirse entre sí, y entonces el exudado ofrece el aspecto de un pedazo de falsa membrana.

El *tratamiento* de esta forma de faringitis está limitado á calmar el dolor mediante pulverizaciones con una disolución de clorhidrato de

cocaína al 5 por 100 en la faringe y en las fosas nasales para que se pongan en contacto con todas las mucosas de las primeras vías. También serán útiles los colutorios con agua helada. Las pastillas de catecú ó de ratania, tenidas constantemente en la boca, disminuyen la alteración local. Las escarificaciones producen también un alivio pronto.

Por regla general, la faringitis aguda tóxica cura espontáneamente; pero es casi seguro que pase á la forma crónica.

b) Se llama *faringitis tóxica crónica*, *angina crónica*, á la inflamación crónica de la mucosa de la faringe extendida ó no al aparato glandular y á los tejidos contiguos. Esta forma se observa á consecuencia de la faringitis aguda, ó por el uso terapéutico prolongado de las sustancias que la ocasionan, así como por el abuso de las bebidas alcohólicas ó del tabaco. Comienza con tos, expectoración, disfagia, sensación molesta en las fauces, y á menudo va asociada de una rinitis crónica. Esta forma de faringitis tóxica no tiene una importancia especial.

3. Afecciones del esófago.

a) La *esofagitis aguda tóxica*, *disfagia inflamatoria*, es una inflamación aguda del esófago consecutiva á la ingestión de agentes irritantes ó venenos medianamente ácidos ó cáusticos, y al uso del mercurio, codeína, tártaro emético, alcohol y tabaco. Las sustancias cáusticas ó ácidos concentrados determinan una esofagitis traumática con destrucción de porciones de la mucosa, ó con un proceso inflamatorio supurativo. Esta esofagitis se presenta con dificultad de la deglución, dolor sordo continuo detrás del esternón, y regurgitación de moco viscoso y filamentosos, y á menudo ligero movimiento febril.

Por el examen anatómico se observa una inflamación que, según el grado de acción del veneno, puede ser eritematosa, descamativa, flegmonosa, ulcerosa ó escarótica, extendida á todo el conducto esofágico. Las lesiones más frecuentes son el engrosamiento, reblandecimiento y descamación del epitelio. El tártaro emético produce una forma especial de esofagitis pustulosa; en cualquier porción de la mucosa pueden estar situadas las pústulas, que son discretas ó confluentes, y con el aspecto de las pústulas variolosas; pero, por regla general, abundan más en las dos extremidades del conducto esofágico. La descamación del epitelio, de ordinario tiene lugar en pequeños puntos. Además de la tumefacción é hipertrofia de los folículos, puede haber también indicios de destrucción de los folículos mismos. Con frecuencia aparece el exudado en forma de pequeños copos circunscritos de color amarillento ó pardusco, ó de estrías en diferentes partes de la superficie del esófago,

pero principalmente en su porción superior. Debajo de estos depósitos se han observado á veces erosiones superficiales, y también ulceraciones. Además puede existir una abundante infiltración purulenta del tejido conjuntivo submucoso que se halla destruido en diversos puntos. No son raras las tumefacciones, ni tampoco la gangrena.

La esofagitis aguda tóxica cura á veces cuando no va seguida de rotura del estómago; pero con frecuencia cicatrizan las ulceraciones, quedando una retracción cicatricial que da lugar á estenosis del esófago. En los casos benignos pasa á la forma crónica.

El *tratamiento* debe ser expectante. Se alimentará al enfermo con sustancias mucilaginosas y sorbetes de crema. Cuando el estado de las mucosas y el violento dolor á la deglución impidan la alimentación por la boca, habrá que recurrir á los enemas alimenticios. Se aplicarán sobre el abdomen compresas frías y renovadas á menudo, porque en los casos de esofagitis tóxica hay á la vez gastritis, y probablemente también enteritis. En las intoxicaciones producidas por álcalis se usarán las bebidas aciduladas heladas, y en las determinadas por ácidos las pociones alcalinas, empezando, respectivamente, por agua y vinagre ó agua jabonosa, siendo sustituidas, en seguida que sea posible, por la limonada clorhídrica y el agua de cal ó la magnesia calcinada. Los carbonatos alcalinos, y sobre todo los bicarbonatos, deben ser resueltamente proscritos, porque el desarrollo de ácido carbónico que producen en el estómago hace fácil la rotura de las paredes ya corroídas de este órgano.

b) La *esofagitis crónica* es una inflamación de alguno de los tejidos del esófago, la mayoría de las veces consecutiva á la forma aguda y presentando casi los mismos síntomas, si bien más atenuados. En la autopsia se encuentran los pliegues de la mucosa gruesos y prominentes, de color rojo sucio, rojo pardusco ó rojo gris, con erosiones en algunos puntos y recubiertos de una secreción viscosa moco-purulenta. Los abscesos y ulceraciones no son raros, y con frecuencia dan lugar á hemorragias. La inflamación difusa del tejido conjuntivo peri ó retro-esofágico, sigue á veces al proceso inflamatorio de las paredes del esófago.

Á menudo el *tratamiento* de la esofagitis crónica debe ser local y general: el local consiste en el empleo metódico de disoluciones astringentes, aplicadas con cuidado sobre las superficies afectadas por medio de una esponja atada fuertemente á un vástago flexible. El violento dolor que casi seguramente ocasionan las ulceraciones, se puede calmar por medio de cauterizaciones con una solución de nitrato de plata, practicadas de la manera antes dicha; las pulverizaciones con una solu-

ción de cocaína por la fosas nasales son también muy útiles para calmar el dolor. Deben usarse siempre las bebidas mucilaginosas ligeramente aciduladas. El tratamiento general será reconstituyente y tónico, y cuando no sea posible la alimentación por la vía gástrica, se recurrirá á los enemas alimenticios.

c) La *estenosis del esófago* consiste en la disminución del calibre de este órgano, consecutiva á una alteración orgánica de sus paredés. Esta estenosis es ocasionada por las retracciones cicatriciales debidas á ulceraciones producidas por venenos corrosivos, álcalis ó ácidos. Los licores muy alcohólicos determinan á veces la estenosis esofágica á consecuencia de una esofagitis crónica que habían producido anteriormente. En la estenosis del esófago es imposible la deglución de alimentos sólidos, y los esfuerzos hechos con ese objeto casi siempre van acompañados de espasmo, regurgitación y dolor, y, á veces, también dispnea é hiperestesia general. En algunas ocasiones las sustancias regurgitadas están mezcladas con sangre, pus ó fragmentos de un neoplasma ulcerado, según la naturaleza del caso. La alteración anatómica consiste en la estrechez en un punto cualquiera del esófago, pero principalmente en su porción superior. La mayoría de las veces la estrechez es única; pero también puede ser múltiple, no siendo raro encontrar dos, tres y hasta cuatro á todo lo largo del esófago. Las estrecheces son comunes después de la deglución de sustancias cáusticas que hayan recorrido todo el esófago hasta el estómago. Las estenosis cicatriciales pueden adoptar la forma de cintas, anillos ó bridas longitudinales. Algunas veces son muy extensas, pudiendo afectar á la tercera parte de todo el esófago; sin embargo, la circunferencia, longitud y anchura de la estrechez varían dentro de límites muy extensos. En algunos casos la oclusión del esófago es completa.

El *tratamiento* único consiste en practicar el desbridamiento de la estenosis por medio de la esofagotomía interna y la dilatación consecutiva. En los casos ligeros se puede ensayar la dilatación mecánica gradual por medio de sondas ó dilatadores á propósito, practicada con intervalos, según la tolerancia de las partes y la mejoría progresiva. Generalmente hay necesidad de recurrir á la alimentación por el recto.

4. *Afecciones del estómago.*

a) La *gastritis aguda tóxica* es una inflamación aguda y destructiva, acompañada á veces de perforación, dislaceración ó ulceración, siendo producida por causas tóxicas. Éstas pueden ser: algunas infecciones, los venenos irritantes, corrosivos, cáusticos ó ácidos y la intoxicación crónica por el alcohol.

La gastritis aguda tóxica generalmente va acompañada de una intensa inyección en toda la superficie de la membrana mucosa, seguida de rápida exudación y gangrena de porciones de esta membrana. En todas las formas de la afección, ya sea ésta eritematosa, perforante, dislacerante y corrosiva, hay gran tendencia á propagarse la inflamación al duodeno y resto del intestino delgado, por cuya razón existe casi siempre una gastro-duodenitis.

Los *síntomas* de la gastritis aguda tóxica son verdaderamente patognómicos. El enfermo se queja de dolor urente en el epigastrio con polidipsia y vómitos, á menudo dolorosos. Las materias vomitadas pueden contener moco, saliva, bilis, sustancias negras en forma de copos parecidos á la leche cuajada ó á los posos de café, de color azul ó verde, ó también mezcladas con sangre, y á veces hacen efervescencia al caer al suelo; en este último caso enrojecen el papel azul de tornasol, ó le hacen recobrar su primitivo color azul cuando antes había sido enrojecido por los ácidos. La lengua está roja, encendida, brillante ó presenta los signos de corrosión, ó bien está ennegrecida por el ácido sulfúrico, etc. Los músculos abdominales se encuentran en estado de rigidez, y haciendo presión sobre la región epigástrica se produce un fuerte dolor. El pulso es frecuente y pequeño; algunas veces hay hipo, la piel está muy fría, y en los casos fatales la postración aumenta rápidamente hasta un grado extremo, y entonces el enfermo sucumbe por astenia. La gastritis producida por el alcoholismo crónico es de forma catarral, y se desarrolla con una sensación de plenitud, malestar y algún dolor á la presión sobre las paredes del estómago. Además hay vómitos, lengua saburrosa, fetidez del aliento, estreñimiento, oliguria con la orina muy encendida, hipostenia, cefalalgia, vértigos, zumbido de oídos, palpitaciones, bostezos, dispnea y abatimiento. Si la inflamación se extiende al duodeno ó al hígado, habrá los síntomas de la gastro-duodenitis ó de la gastro-hepatitis. En los casos graves existe también fiebre, que á veces se complica con la urticaria, y la inflamación, revistiendo diferentes formas, ataca generalmente á todo el intestino, el esófago, la faringe y la boca; á esto se agrega diarrea más ó menos abundante, mucosa, biliosa, sanguinolenta ó del mismo color que las materias vomitadas. El pulso es débil y arítmico, la piel está pálida y muy fría, la cara contraída, los ojos hundidos, las extremidades heladas, y sobreviene la muerte por colapso rápido en un estado muy parecido al cólera.

En las intoxicaciones, los vómitos característicos, el dolor urente, la sensación dolorosa por la presión en las paredes gástricas, la polidipsia, el pulso arítmico, frecuente y pequeño, el estado de la boca, las

deposiciones de materias análogas á las vomitadas, son síntomas tan marcados que no pueden confundirse con ninguna otra afección.

Las formas violentas de gastritis aguda tóxica que pueden producir inmediatamente, ó al cabo de poco tiempo la perforación, terminan por la muerte en pocas horas por colapso. Las formas benignas, tratadas de un modo conveniente, pueden terminar por la curación.

El *tratamiento* consiste, en primer término, en neutralizar en seguida la acción corrosiva, irritante, etc., del veneno, para luego extraer el contenido gástrico por medio de un emético, ó, mejor aún con la bomba gástrica cuando no esté contraindicado su empleo. Una vez vaciado el estómago, serán útiles los lavados con leche diluída en agua de cal cuando se trata de venenos ácidos, y en agua acidulada con unas gotas de ácido clorhídrico en las intoxicaciones por álcalis.

Para aliviar la sed intensa, á la vez que emoliente y anestésica local, es muy útil la fórmula siguiente:

Leche.....	200	gramos.
Agua de cal.....	200	—
Cocimiento de linaza.....	200	—
Hidroclorato de cocaína.....	0,10	—

También puede ser sustituida por esta otra:

Ácido cítrico.....	10	gramos.
Cocimiento de linaza.....	200	—
Mentol.....	1	—
Agua.....	400	—

Para tomar, helada, en pequeñas porciones.

Cuando la gastralgia es insoportable, se practicará el lavado del estómago con una solución de cocaína en leche. Las fricciones con la pomada de belladona seguidas de la aplicación de una cataplasma de linaza caliente, á la vez que ayudan á la acción del lavado, son también útiles contra la excesiva rigidez de los músculos abdominales. En los casos de gran debilidad cardíaca están contraindicados los estimulantes ordinarios por su acción irritante sobre la mucosa gástrica, y asimismo los enemas, porque casi siempre la inflamación se propaga al conducto intestinal. En todos los casos presta grandes servicios el éter en pequeñas inyecciones hipodérmicas repetidas con cortos intervalos. También puede usarse la atropina asociada ó no con la cafeína ó con un poco de morfina, según los casos, por no estar contraindicada su administración por la vía gastro-intestinal; pero como la absorción no es siempre segura por esta vía, es preferible recurrir á las inyecciones hi-

podérmicas. En los casos de hemorragias gástricas ó intestinales se emplearán las inyecciones hipodérmicas de ergotina, asociada á una pequeña dosis de morfina. Por su acción anestésica local se emplea también para el lavado del estómago el agua cloroformizada al 3 ó 4 por 1.000.

Si hay fiebre alta, el mejor medio para combatirla son los baños fríos.

El tratamiento consecutivo consiste en evitar los alimentos, bebidas ó medicamentos irritantes administrados con objeto de estimular la aparente debilidad del convaleciente. La dieta debe ser exclusivamente láctea, y, en casos especiales, se podrán tomar caldos muy concentrados con la adición de alguna yema de huevo. El tratamiento consecutivo se prescribirá con arreglo á las condiciones de la afección y al estado del enfermo.

b) La *gastritis crónica tóxica* es una inflamación catarral crónica, con frecuencia consecutiva á la gastritis aguda tóxica, ó bien originada directamente por el abuso de las bebidas alcohólicas. Las alteraciones anatómicas consisten en reblandecimiento del estómago, que está friable, y transformado en una especie de masa gelatinosa que á menudo interesa la porción más inferior de la curvatura mayor del estómago. La túnica muscular se halla también atacada, lo mismo que la mucosa, y el tejido conjuntivo que une á estas túnicas parece faltar por completo; por consiguiente, las paredes gástricas son muy delgadas y la serosa es tan frágil que se rompe al menor contacto. En cambio la región pilórica aparece hipertrofiada, presentando unas veces un verdadero estado escirroso, y otras está esclerosada y ulcerada. La membrana mucosa generalmente se encuentra inyectada y cubierta de moco grisáceo, viscoso y más denso y opaco que de ordinario; su superficie puede tener un color rojo, pardo, gris, pizarroso ó presentar manchas negras.

En algunas fábricas y en pequeñas industrias, artes y oficios donde se maneja continuamente el plomo y sus compuestos, se observa fácilmente la gastro-enteritis crónica por intoxicación saturnina. Además de las precauciones higiénicas propias de estos casos, cada dos meses, y por espacio de quince días, se debe tomar el ioduro potásico para eliminar el plomo que haya podido acumularse en el organismo.

c) Las *úlceras gástricas tóxicas* producidas por los venenos corrosivos tienen mucha analogía con la úlcera simple, y generalmente cicatrizan pronto. El tamaño de las úlceras varía, y su forma es redonda ú oval, con los bordes circulares y más ó menos profundos. Por efecto de la acción inmediata de los venenos las úlceras parece que están hechas con un sacabocados; el tejido inmediato está formado de

una sustancia granulosa, glóbulos rojos alterados, fibras pálidas procedentes de fragmentos de tejido conjuntivo y células sin coloración nuclear; con frecuencia los vasos sanguíneos de las partes próximas están llenos de trombos hialinos. Cuando la úlcera se extiende en profundidad, antes de perforarse la capa serosa sobreviene una peritonitis circunscrita, que determina la formación de adherencias entre el estómago y las partes próximas, las cuales pueden impedir la perforación gástrica; estas adherencias son muy frecuentes con el páncreas, y rara vez con el lóbulo izquierdo del hígado, el diafragma, el bazo, los riñones, las cápsulas suprarrenales, el omento y el colon.

La úlcera del estómago presenta los síntomas de la gastritis, pero la hematemesis y el dolor son signos patognomónicos. El carácter del dolor puede ser urente, cortante, punzante ó lancinante; su asiento, por regla general, está localizado un poco por debajo del apéndice xifoides, pero á veces se siente también hacia el ombligo ó hacia los hipocóndrios; además del dolor epigástrico muchas veces se siente otro en la región dorsal, interescapular ó hacia la última vértebra dorsal ó las primeras lumbares. Cuando la sangre sale en pequeña cantidad puede pasar desde el estómago á los intestinos y ser eliminada con las heces fecales, y entonces una parte del hierro contenido en los glóbulos rojos se combina con el ácido sulfhídrico en el intestino grueso, formando un sulfuro férrico que imprime un color negruzco á los excrementos. Generalmente el enfermo sucumbe por consecuencia de abundantes gastrorragias, ó por efecto de la perforación gástrica con los síntomas propios de este accidente.

El *tratamiento* consiste, principalmente, en los medios dietéticos y en el lavado del estómago con una disolución de carbonato sódico al 2 por 1.000 si no hay gastrorragias, porque, en caso contrario, el lavado está contraindicado. En todo lo demás, el tratamiento es igual al de la úlcera simple del estómago y sus consecuencias. En los casos de hemorragia peligrosa para la vida se puede ensayar el procedimiento de Schilling, que consiste en el taponamiento del estómago por medio de un pequeño balón de goma unido á la extremidad de una sonda blanda de caucho; después de untar la superficie del balón con vaselina, se introduce con la sonda, y al llegar al estómago se llena de agua por el otro extremo de la sonda. La laparotomía parece ser el único procedimiento racional que permita concebir alguna esperanza favorable.

d) La *gastrorragia* es un síntoma de la úlcera gástrica y de la intoxicación por ácidos minerales, álcalis cáusticos, venenos corrosivos y cuerpos extraños, como pedazos de cristal. La hemorragia puede ser

arterial, venosa ó capilar, siendo producida casi siempre por rotura de los vasos ó por diapedesis.

e) La *estenosis del píloro* en la mayoría de los casos es resultado de la cicatrización de una úlcera gástrica.

f) La *gastrotrípia* ó perforación del estómago se observa á menudo como consecuencia de la úlcera gástrica.

g) La *gastromalacia* ó reblandecimiento del estómago se produce por efecto de la acción de los venenos corrosivos, ácidos, etc., aunque generalmente es un proceso *post mortem*, y, por lo tanto, no tiene importancia clínica.

5. Afecciones de los intestinos.

a) La *enteritis aguda tóxica* es un catarro intestinal agudo producido por ácidos minerales, álcalis cáusticos, sublimado, ácidos fénico y oxálico, tártaro emético, tabaco, veratrum víride, escamonea, jalapa, crotontilio, pedacitos de vidrio, etc. Por regla general, todos los venenos que producen la gastritis aguda determinan á su vez una intensa inflamación de la mucosa intestinal, seguida á veces de reblandecimiento (*enteromalacia*) por corrosión de las túnicas y perforación consecutiva (*enterotripia*).

El tratamiento de esta enteritis es análogo al de la gastritis. Si la distensión del abdomen molesta mucho, se aplicarán sobre éste vejigas llenas de hielo, porque el frío provoca la absorción de los gases. La enteroclisia se practicará con líquidos emolientes, alcalinos ó ácidos, según los casos. En los casos de enterorragias es útil la aplicación del frío al exterior y las irrigaciones internas con disoluciones de ácido tánico, ergotina y opio, así como también la ipecacuana.

b) Las *úlceras intestinales (enterelcosis)* son producidas de igual modo que las gástricas y por las mismas sustancias tóxicas, presentando idénticas formas que éstas, y pudiendo además ocasionar la perforación del intestino y las hemorragias.

Los *síntomas* de la ulceración intestinal tóxica son muy vagos, á menudo completamente latentes, pudiendo ser solamente reconocida en la autopsia la causa de la muerte repentina. El dolor constituye el síntoma más marcado, y se distingue del producido por la úlcera gástrica por ser más independiente del tiempo en que se toman alimentos. De ordinario sobreviene un ataque rebelde de cólico muy grave, en forma de paroxismos, con remisiones completas ó parciales, y que resiste á todo tratamiento paliativo. Por la palpación, además de un gran aumento de la sensibilidad se encuentran puntos ó regiones abultadas é

induradas. Al mismo tiempo puede haber fenómenos de dispepsia, como pirosis, eructos, borborigmos, flatulencias, gastralgia, náuseas y vómitos. Por regla general hay diarrea sanguinolenta ó de un color que varía según la naturaleza del veneno, y en algunas ocasiones puede ser colicuativa y agotar muy pronto las fuerzas del enfermo. Las úlceras generalmente determinan la perforación intestinal: el abdomen se distiende de pronto, hay meteorismo, y la macidez normal del hígado se convierte en sonido timpánico. La perforación va acompañada de signos de colapso más ó menos inmediato, presentándose á menudo por consecuencia de un acceso de tos, del esfuerzo para levantar un peso, etcétera, y termina pronto por la muerte. Una úlcera muy pequeña puede también producir una enterorragia con peritonitis perforativa, y terminar por la muerte en algunas horas ó pocos días.

El *tratamiento* consiste en una dieta apropiada, casi líquida, nutritiva y de fácil digestión, compuesta casi exclusivamente de leche y de carne cruda desmenuzada y en emulsión, añadiéndole un poco de pepsina y unas gotas de ácido clorhídrico. El pan y todos los vegetales están contraindicados por la perjudicial acción mecánica que sobre las úlceras ejercen las masas fecales que aquéllos producen. La diarrea no conviene combatirla del todo, porque el estreñimiento es perjudicial para las úlceras. Contra la enterorragia se emplean la aplicación de vejigas llenas de hielo sobre el abdomen, las inyecciones hipodérmicas de ergotina y los enemas de aceite con ácido tánico, así como la trementina en emulsión y la infusión de ipecacuana. Una vez efectuada la perforación, es menester impedir que el contenido intestinal penetre en la cavidad del peritoneo, para prevenir de ese modo la peritonitis consecutiva. El opio detiene los movimientos peristálticos del intestino, y para esto debe administrarse por la boca á la dosis de 0,05 á 0,1 cada hora, hasta obtener un efecto positivo. Si la inflamación es muy violenta serán más útiles las cataplasmas que las aplicaciones de hielo, porque el opio hace bajar la temperatura. Una vez que se logre conseguir la astricción de vientre pertinaz, hay que mantenerla por espacio de una semana después que haya cesado la inflamación, y al cabo de ese tiempo, durante el cual el enfermo sólo debe tomar caldos, bastará un simple enema estimulante para combatirla.

c) Además del cólico intestinal ordinario observado comúnmente en las intoxicaciones producidas por cobre, arsénico, tabaco, etc., hay otras dos formas de *enteralgia*, á saber: el *cólico baccanalum* y el *cólico saturnino*.

El alcohol es la causa del *cólico baccanalum* que ataca constantemente á los bebedores, y á menudo también á los opiófagos durante el ve-

rano. Los alimentos calientes y los enfriamientos pueden obrar también como causas ocasionales. Los síntomas comienzan por ligeros dolores en el abdomen, que poco á poco se fijan en el epigastrio ó en el ombligo, y van aumentando de intensidad; luego sobrevienen los vómitos biliosos y polidipsia. Además hay agitación, insomnio, astricción de vientre, á veces parálisis de los miembros, y en los casos graves convulsiones y delirio. En los morfinómanos se observa con frecuencia este cólico. La curación, al cabo de tres á diez días, es el término de esta afección.

El *cólico saturnino* es producido por la intoxicación crónica, por el plomo, y se manifiesta con una sensación de peso en el epigastrio, borborigmos, y al principio diarrea con dolor, fétida y acompañada de gases; luego aparece un dolor más intenso, que se irradia á la región lumbar, á los testículos y á los muslos; la lengua temblorosa está cubierta de una capa blanca ó amarillenta, el aliento es fétido, la saliva viscosa, hay hipo, náuseas, vómitos, agitación y agripnia; el abdomen está distendido ó retraído; el pulso unas veces es frecuente y otras lento; la piel tiene un color pálido, las conjuntivas un tinte subictérico; hay amaurosis, cofosis, delirio, manía, coma, convulsiones ó parálisis de los extensores de las manos, de los brazos y de las piernas, que á veces se hace general y determina la muerte. El objeto del tratamiento debe ser combatir los síntomas molestos y favorecer la eliminación del plomo fuera del organismo.

La *peritonitis* aguda tóxica se manifiesta como consecuencia directa de las perforaciones gástricas ó intestinales, y á veces también de la gastro-enteritis agudísima, terminando siempre por la muerte en pocas horas. En los casos de peritonitis, cuando la autopsia se hace pocas horas después de la muerte, llama la atención del observador la tendencia de los intestinos á salir á través de una incisión hecha en las paredes del abdomen, dependiendo esto de la dilatación general producida por los gases, tanto en el intestino delgado como en el grueso. El tratamiento de la peritonitis aguda tóxica debe ser principalmente quirúrgico, y en los casos muy graves de derrames ácidos cáusticos, etc., únicamente la laparotomía puede ofrecer alguna esperanza de salvación para el intoxicado, cuya vida amenaza extinguirse con rapidez. El dolor se combatirá con el opio por la vía gástrica, y la alta temperatura con la aplicación de vejigas llenas de hielo sobre el abdomen. También puede ser útil la magnesia calcinada para combatir los gases, porque se combina con el anhídrido carbónico del estómago y de los intestinos.

6. Afecciones del hígado.

a) La *hepatitis intersticial tóxica* es la inflamación del tejido conjuntivo intersticial del hígado, terminada por induración con granulaciones amarillas. Esta afección es frecuente en los países donde se hace gran consumo de licores, y rara vez se observa como consecuencia del uso del vino ó la cerveza. El alcohol es, pues, la causa principal de esta hepatitis. Algunos venenos como el antimonio, el arsénico y, sobre todo, el fósforo, tienen la propiedad de provocar una hiperplasia irritativa del tejido conjuntivo hepático, acumulándose en éste para ser luego excretados.

Al principio de la afección el hígado está aumentado de volumen é hiperemiado y, además, su consistencia es también mayor. En este período la superficie externa del hígado es lisa; pero por la sección, las islitas del tejido parenquimatoso amarillentas se perciben claramente entre el color grisáceo ó rojo pálido del tejido proliferante; después el órgano disminuye de volumen hasta la mitad del estado normal, principalmente en el lóbulo izquierdo. En la superficie se observan cápsulas granulosas ó nodulares, de aspecto amarillento, cuyo tamaño varía desde el de una cabeza de alfiler hasta el de un guisante, y consisten en pequeñas prominencias correspondientes á los lóbulos ó grupos de lóbulos. Al corte, el hígado presenta una consistencia casi cartilaginosa, y entre los fascículos entrelazados de tejido conjuntivo hay pequeñas islas de tejido parenquimatoso que hacen prominencia sobre la superficie de sección, y tienen un color amarillento ó amarillo pardusco.

El desarrollo de esta afección, generalmente es muy insidioso. Después de la intoxicación aguda ó crónica por el antimonio, el arsénico y el fósforo, ó por el alcoholismo crónico, comienza una gradual depauperación de las fuerzas; la cara adquiere un color térreo, las conjuntivas están más ó menos amarillentas y aparece cefalalgia, desvanecimientos ó vértigos; además existe una incapacidad cada vez mayor para los trabajos intelectuales, anorexia, eructos, pirosis, náuseas y vómitos, generalmente por la mañana, compuestos de moco transparente y algo de bilis; con frecuencia hay hemorroides, y á veces también fisuras y fístulas de ano; la diarrea es más común que el estreñimiento, siendo características las heces fecales; tampoco son raras la hematemesis y la enterorragia. La dificultad en la circulación de la vena porta determina un infarto del bazo; la ascitis no falta casi nunca, así como el edema de las extremidades inferiores, y á veces también del escroto, pene, vulva y

muslos; la micción puede estar dificultada por el edema del prepucio, y la orina tiene un color muy subido merced á la gran cantidad de pigmento.

El curso de esta afección varía muchísimo, y está sujeto á las influencias de la mayor ó menor destrucción de las células hepáticas y de la extensión de las alteraciones circulatorias compensadoras. Una vez bien desarrollada, la hepatitis intersticial tóxica termina siempre por la muerte. Al principio de la enfermedad y antes de que se manifieste ninguna alteración seria, puede tener lugar una suspensión del proceso morbosos. Si no existen otras complicaciones, que con facilidad sobrevienen, la muerte tiene lugar por extenuación: la emaciación alcanza su máximum, el estómago está muy irritable, la diarrea agota el resto de las fuerzas y entonces el edema pulmonar ó la insuficiencia cardíaca, ó bien un coma profundo, concluyen con la vida del enfermo.

En el tratamiento hay que proscribir, en primer término, las bebidas alcohólicas, el café y el té y las sustancias aromáticas, y además las grasas, las carnes gordas y las sustancias amiláceas y azucaradas. En cambio está muy indicada la leche sin nata, pudiendo también prescribirse las carnes magras, las frutas ácidas y las aguas minerales alcalinas. Para impedir el desarrollo del tejido conjuntivo hepático se recomiendan el cloruro aureo-sódico (á la dosis de 0,005) y el fosfato sódico (á la dosis de 3 gramos) para tomar diariamente. Los edemas, la ascitis y las hemorragias serán tratadas con los medios apropiados. Para levantar las fuerzas se puede usar el éter con algunas gotas de esencia de menta, porque además provoca una abundante secreción gástrica, pancreática y biliar; también el sulfato sódico y el ruibarbo favorecen la secreción de la bilis.

b) La *atrofia amarilla aguda* del hígado es una afección caracterizada por la rápida destrucción ó degeneración de este órgano, y va acompañada de síntomas propios de una acolia aguda ó colemia que constantemente se observa en la intoxicación por el fósforo, y á veces también en la producida por el antimonio ó el mercurio. El cuadro sintomatológico y las alteraciones anatómicas de la atrofia amarilla aguda del hígado son completamente iguales á las de la intoxicación aguda por el fósforo, de la cual nos ocuparemos más adelante. La intoxicación crónica por el fósforo en las fábricas de cerillas, etc., no se desarrolla con los síntomas de esta atrofia, sino con los pertenecientes á otros variados procesos morbosos generales.

c) La *degeneración adiposa* del hígado está caracterizada por la excesiva cantidad de gránulos de grasa ú oleosos, contenidos en las células del parénquima hepático, y es ocasionada por el alcoholismo crónico.

Algunos metales y el fósforo pueden determinar la degeneración adiposa aguda del hígado. Este órgano aumenta de volumen y peso, su superficie es lisa, sus bordes redondeados y la cubierta peritoneal no sufre alteración; su consistencia es la de la grasa, y el corte se parece á una masa de tejido adiposo; los contornos de los lóbulos se distinguen aun en casos avanzados de degeneración adiposa, pero en los casos extremos desaparecen, y la superficie de sección presenta un color amarillo ó gris amarillento uniforme; no contiene sangre, está seco, y sólo los vasos grandes tienen algo, siendo esto debido á la compresión que ejercen las células adiposas aumentadas de volumen. Esta afección rara vez es idiopática, sino que casi siempre constituye un síntoma del alcoholismo crónico y de diferentes formas de intoxicación metálica. Sus síntomas son los de una mala digestión gastro-intestinal, disnea, lentitud de la circulación, sueño alterado por pesadillas, agitación, hipocondría y melancolía. Puede haber también un tinte térrico ó lardáceo, conjuntivas amarillentas y á intervalos verdadera ictericia; la orina es escasa, muy subida de color y rica en uratos y ácidos biliares, siendo unas veces oscura y otras amarillenta. El tratamiento está relacionado con el del estado primitivo.

7. *Afecciones de los riñones y de la vejiga de la orina.*

a) La *nefritis parenquimatosa aguda tóxica* es producida por la intoxicación por el arsénico, fósforo, cantáridas, etc. En los casos ligeros los riñones tienen el volumen y peso normal, las cápsulas no están adheridas, la superficie renal es lisa y la sustancia cortical presenta el color normal ó aparece algo pálida; las células epiteliales que revisten á los tubitos contorneados están hinchadas y granulosas. En los casos graves los riñones se hallan aumentados de volumen; la sustancia cortical es más gruesa y blanquecina, con estrías blancas que se extienden á las bases de las pirámides. Tanto el epitelio de los tubitos rectos, como el de los contorneados y el de las cápsulas de Malpighi, están hinchados y granulosos, y hay cilindros en los tubitos. En la nefritis tóxica varían las condiciones de la orina según la intensidad de la acción tóxica. En los casos ligeros la orina no está alterada, pero en los graves la cantidad de orina es menor; contiene albúmina en diferentes proporciones, y algunas veces también sangre, cilindros hialinos y granulosos, aunque no en gran número. Con frecuencia hay náuseas y vómitos, que quizá no son producidos por la nefritis, sino por el veneno. En los casos muy graves se observan síntomas cerebrales, como convulsiones, delirio, estupor y coma.

El tratamiento debe ir dirigido contra la enfermedad primitiva. Si persisten los síntomas de la nefritis aun después de combatida la enfermedad ocasional, entonces la indicación principal debe consistir en mejorar el estado general á todo trance, evitar las bebidas irritantes y someterse á la dieta láctea de la manera más rigurosa posible.

b) La *cistitis tóxica* es una inflamación gangrenosa aguda producida por la acción de las cantáridas en las intoxicaciones graves, y á veces también por la cubeba ó la trementina. La mucosa de la vejiga, blanda é hinchada, aparece recubierta de puntos rojos más ó menos brillantes y con contornos á menudo equimосados; los folículos próximos al cuello están infartados y presentan puntos á veces ulcerados; con frecuencia se observan falsos ó verdaderos exudados diftéricos; también puede haber abscesos intersticiales de las paredes de la vejiga, ó flebitis supurativa de las venas que rodean al cuello de los uréteres. El tratamiento debe ser uniforme y general. El beleño, asociado al opio y á la belladona, es muy conveniente para impedir el constante estímulo de orinar; el alcanfor es también útil contra la estranguria producida por las cantáridas. Los semicupios de corta duración y repetidos á menudo son también útiles, y lo mismo las cataplasmas de linaza bien calientes sobre el hipogastrio, haciendo antes una fricción con pomada de extracto de belladona y vaselina. Deben proscribirse todas las bebidas irritantes y limitarse al uso de la dieta láctea. También son recomendables las aguas alcalinas suaves.

8. Afecciones de la laringe y de la tráquea.

a) La *laringitis aguda tóxica* es una inflamación catarral flegmonosa ó crupal producida por el paso de venenos irritantes, cáusticos ó corrosivos, y caracterizada por la presencia de una pseudomembrana de color más ó menos gris blanquecino, de diferente consistencia y adherida á la mucosa laríngea, cubierta de epitelio pavimentoso, en donde de preferencia se fija, pero sin excluir en absoluto el epitelio cilíndrico. Esta pseudomembrana se halla formada por una red de fibrina recubierta de aglomeraciones de células redondas mezcladas con corpúsculos de moco, células epiteliales más ó menos alteradas y algunos glóbulos sanguíneos. La potasa y sosa cáusticas, la cal viva, los ácidos sulfúrico, clorhídrico y nítrico, el amoníaco, el sublimado corrosivo, el arsénico, el cloro, etc., al pasar por la laringe, producen en ella depósitos crupales, dando lugar á esta enfermedad. Los síntomas, generalmente, son relativos á la respiración, que es ruidosa, sibilante y con el carácter de una estenosis creciente; también puede haber tos más ó

menos violenta, y la disnea puede llegar hasta el punto de producir ataques de sofocación, con el cuadro sintomático de la intoxicación por el óxido de carbono. Por regla general, los ganglios cervicales están infartados. Si el proceso local es muy extenso, pueden ser afectados también los bronquios y los pulmones de hiperemia, inflamación y edema. El tratamiento consiste en la aplicación de compresas mojadas en agua helada y en pociones emolientes también heladas, tomadas á sorbos con una paja. También son útiles las inhalaciones en frío de aceite esencial de trementina, ó la saturación del aire de la habitación con esta sustancia, y las pulverizaciones con una solución de clorhidrato de cocaína en agua de menta al 1 por 100, con el objeto de disminuir el dolor, que á veces es muy violento. El enfermo debe estar sometido á la dieta láctea, pudiendo enjuagarse también con la leche.

b) La *traqueitis aguda tóxica* es una inflamación aguda de la tráquea, ora edematosa, flegmonosa, pericondrítica, condrítica, supurativa ó ulcerosa, y que puede ser ocasionada por los mismos venenos que producen la laringitis. Los caracteres patológicos de esta afección son la hiperemia activa ó pasiva, la tumefacción y el aumento de secreción de moco con reblandecimiento de la membrana. Las alteraciones anatómicas varían según el grado de acción del veneno, pudiendo haber úlceras semejantes á las que se presentan en el esófago, edema más ó menos extenso, etc.; la rubicundez puede ser difusa ó en forma de manchas hiperémicas con equimosis y erosiones catarrales. Rasgando con una cuchara la superficie de la tráquea, y analizando la sustancia recogida, se puede determinar la naturaleza del veneno. Los síntomas de esta afección consisten en una irritación que puede ser dolorosa, y que aumenta por la presión externa, en tos con expectoración muy escasa y á veces de color característico ó sanguinolento; también puede haber ligera disnea, y el enfermo se queja de una especie de constricción en el cuello y de una sensación de sequedad en la región de la tráquea. El tratamiento debe ser expectante. Pueden emplearse las inyecciones hipodérmicas de morfina contra el dolor, y se procurará limitar el proceso local por medio de inhalaciones con el líquido siguiente: extracto de cicuta, 0,5; tintura de benjuí compuesta, 10 gramos; sesquicarbonato amónico, 5 gramos; agua calentada á 60°, un litro. También presta utilidad la aplicación de sinapismos y cataplasma calientes sobre la parte superior del pecho, en la nuca ó entre los hombros.

9. *Afecciones del sistema nervioso.*

a) *Parálisis tóxicas.*—La parálisis *saturnina* es un síntoma frecuente de la intoxicación crónica por el plomo, y consiste en una parálisis atrófica, que interesa las astas gris anteriores de la médula espinal, ó es ocasionada por la degeneración de los nervios motores periféricos, ó bien es una atrofia degenerativa de las fibras nerviosas periféricas motoras, con respectiva atrofia degenerativa de los músculos inervados por los nervios alterados. Casi siempre presenta una localización muy típica, y, generalmente, ataca á una porción del territorio del nervio radial. De una manera lenta ó rápida, se produce una verdadera parálisis del extensor común de los dedos; se hace imposible la extensión de la primera falange de los dedos medio y anular, y más tarde del índice y del meñique, mientras que permanece normal la extensión de las últimas falanges determinada por los músculos interóseos. Con frecuencia hay también parálisis de los extensores largo y corto, del abductor del pulgar y de los extensores de la articulación de la muñeca; en casos raros la parálisis ataca al deltoides, al biceps, al triceps, braquial interno y á los supinadores; también son muy raras las parálisis de los miembros inferiores. De ordinario la parálisis saturnina es bilateral, y en los casos graves los músculos afectados se distinguen por una marcada atrofia y reacción degenerativa eléctrica. La sensibilidad permanece normal. La afección dura próximamente dos ó tres semanas, pero en los casos graves se prolonga hasta tres ó seis meses y más, con recidivas ó complicaciones. El tratamiento consiste en la aplicación de la corriente continua y en el empleo de baños generales ó locales sulfurosos, á la vez que el uso del ioduro potásico para facilitar la eliminación del plomo.

La intoxicación por el plomo ocasiona también el cólico, la *encefalopatía*, la *amaurosis* y la *artralgia* saturninas.

La intoxicación crónica por el arsénico produce la *parálisis arsenical*, que se localiza de preferencia en los miembros inferiores, atrofiándose muy pronto los músculos paralizados. Los síntomas consisten en anestias ó parestias y dolores en las piernas ó en el sacro, observándose también á menudo desórdenes tróficos en las uñas, pelos, etc. El curso de esta afección, generalmente, es favorable, y dura de uno á diez meses. Las corrientes continuas, los baños sulfurosos y el ioduro potásico constituyen los medios de tratamiento de esta parálisis.

La *parálisis alcohólica* es una forma de neuritis crónica múltiple, que puede ser confundida con la *tabes dorsal* y con otras enfermedades ner-

viosas. Presenta dos formas, á saber: 1.^a, parálisis atróficas que atacan de preferencia los miembros inferiores; 2.^a, fenómenos de desórdenes en la inervación. Generalmente se manifiesta con síntomas generales, que consisten en dolores lancinantes en diferentes puntos de las extremidades inferiores, y algunas veces también de las superiores; después de pasados algunos años sobrevienen desórdenes en la locomoción por paresia de los músculos de las piernas ó por una especie de ataxia. Cuando la paresia es muy pronunciada, los músculos respectivos están atrofiados, y por el examen eléctrico se aprecia una disminución de la excitabilidad farádica degenerativa. Por regla general, desaparecen pronto los reflejos rotulianos. Con frecuencia, en las piernas y en otros puntos de la piel hay anestesia, ó los reflejos cutáneos son débiles, pero la presión sobre las partes profundas y los nervios puede ser bastante sensible. Los casos avanzados terminan por la parálisis completa ó por el *delirium tremens*. En el tratamiento de esta parálisis debe proscribirse el uso de las bebidas alcohólicas, y cuando no sea posible la abstención completa de éstas, sustituirlas con los opiáceos, asociados á la belladona ó á la atropina. La adición de la belladona sirve para combatir el peligro de la debilidad cardíaca, el estreñimiento y el hábito del opio. Además se harán aplicaciones de la corriente continua para combatir directamente la parálisis, siendo también útiles los baños tibios y los preparados de estricnina.

Las intoxicaciones por el cobre, zinc, etc., producen también parálisis análogas á las ahora descritas.

La inyección hipodérmica de éter hecha en el lado izquierdo del antebrazo fué seguida á veces de una parálisis que interesó al músculo extensor común de los dedos, y, por lo tanto, debe evitarse hacer inyecciones en ese sitio.

b) La enfermedad de los buzos, ó *patopiesitis*, es una afección de la médula espinal producida por un rápido descenso de la presión atmosférica, y su gravedad está en razón directa con el aumento de la presión. Comienza con un fuerte dolor neurálgico en una ó más extremidades, en el tronco y en el epigastrio, náuseas, vómitos, cefalalgia, vértigos, coma y parálisis más ó menos completa, que puede ser local ó general. Con más frecuencia el dolor comienza por las rodillas, extendiéndose rápidamente á las piernas y á los muslos, pero también pueden ser atacadas primeramente las extremidades superiores; de ordinario se manifiesta en forma de paroxismos, y, ligero al principio, se hace pronto intolerable; cuando se fija en el epigastrio, frecuentemente va seguido de náuseas y vómitos. La parálisis, que puede ser de la sensibilidad ó de la motilidad, ataca de preferencia la mitad superior

del cuerpo, pero puede fijarse también en el tronco ó en ambos brazos, y á veces en uno solo, y además en la vejiga de la orina. Con frecuencia se observan síntomas pasajeros, dependientes de alteraciones cerebrales, como cefalalgia, vértigos, ambliopía, glosio-ataxia y síncope. La duración de la enfermedad oscila entre tres horas y ocho días. Solamente en los casos graves sobreviene la muerte al principio con síntomas de hemorragia cerebral ó espinal, y siempre precedida de coma. En la autopsia se encuentran los signos de congestión cerebral ó espinal; el cuero cabelludo y los tejidos que rodean á la médula espinal se hallan á veces ingurgitados. Cuando la enfermedad ha durado mucho se encuentran focos de reblandecimiento cerebral. El hígado y el bazo están ingurgitados, y en los riñones se encontraron coágulos de sangre. La mucosa gástrica, intestinal, y la de la vejiga urinaria, con frecuencia están inyectadas y sembradas de manchas equimóticas. En los pulmones, generalmente, existe una congestión hipostática. Las alteraciones de la circulación constituyen la causa próxima de esta enfermedad. El principal tratamiento consiste en la aplicación de lá corriente constante á lo largo de la columna vertebral por espacio de tres á seis minutos diariamente; también son útiles las corrientes ascendentes. Alternando con las corrientes eléctricas, dos ó tres días de la semana pueden emplearse los baños calientes de 30 á 35° y de diez á quince minutos de duración, añadiendo al agua del baño uno ó dos kilos de cloruro sódico, ó medio á un kilo de carbonato potásico. Como tratamiento interno se recomienda el yoduro potásico, el nitrato de plata y la estricnina. El régimen dietético tiene mucha importancia, y debe consistir en sustancias nutritivas de fácil digestión, proscribiendo las bebidas alcohólicas y las sustancias aromáticas. También se ha prescrito el empleo de inhalaciones de oxígeno con el objeto de expulsar por difusión el nitrógeno libre de la sangre.

10. Afecciones de la piel.

a) Se designa con el nombre de *eczema tóxico* una dermatosis caracterizada por vesículas reunidas, y cuya erupción va acompañada de escozor y sensación de calor. Las sustancias tóxicas que pueden producir el eczema son el petróleo y los linimentos preparados con este cuerpo, el mercurio, los ácidos, los álcalis, el tártaro estibiado, el árnica, el aceite de crotontilio, el aceite esencial de mostaza, los aceites etéreos, el jabón y la acción prolongada del agua jabonosa. Esta afección ataca con frecuencia á los obreros que trabajan en dichas sustancias. En el tratamiento de los eczemas tóxicos debe evitarse en lo posible el empleo de compuestos químicos enérgicos.



b) El *exantema* producido por medicamentos consiste en manchas ó erupciones poco prominentes y ulceraciones superficiales. El uso interno de algunos medicamentos, que en parte son eliminados por las glándulas cutáneas, determina erupciones exantemáticas; pero para esto parece ser necesaria una especial predisposición, porque algunos individuos no presentan dichos exantemas á pesar del uso prolongado de los referidos medicamentos. Las formas del exantema varían, pudiendo haber rubicundez de la piel, eritema en chapas ó difuso, erupciones de urticaria, tumefacción edematosa, erupciones vesiculares ó ampollosas, y hemorragias cutáneas, ó erupciones análogas á la púrpura hemorrágica. El exantema es producido por desórdenes funcionales de los nervios vasomotores, ó por irritaciones directas de los centros vasomotores, ocasionadas por la eliminación por la piel de sustancias como la quinina, opio, morfina, iodo, bromo, arsénico, digital, atropina, cloral, ácido salicílico, antipirina, estricnina, esencia de trementina, copaiba, cubeba, etc. Con frecuencia esta dermatosis va acompañada de fiebre, pero con un buen tratamiento cura en cinco á diez días. Lo primero que hay que hacer es suspender inmediatamente la administración del medicamento que fué causa de la enfermedad y prescribir el empleo de baños simples ó ligeramente sulfurosos.

c) El *herpes zoster* es una reunión de ampollas en grupos que van dilatándose hasta formar verdaderos círculos. Esta afección se ha observado á veces á consecuencia de la intoxicación por el óxido de carbono y del uso muy prolongado del anhídrido arsenioso.

d) Las *quemaduras* de primer grado son producidas por el calor radiante ó por la acción directa de los rayos solares y del contacto con líquidos ó cuerpos medianamente calientes. La piel está inyectada, dolorida y un poco tumefacta y hay escozor, pero pronto desaparece todo.

Las quemaduras de segundo grado son producidas por las mismas causas que las del primero, cuando obran por más tiempo ó es mayor la intensidad del calor, y por la acción de los ácidos minerales, ó soluciones concentradas de álcalis cáusticos. En estas circunstancias la piel presenta ampollas más ó menos grandes llenas de un líquido amarillento, y el dolor es mucho más violento.

En las quemaduras de tercer grado la piel se esfacela, siendo también interesados los músculos y los huesos; se forman escaras de color blanco amarillento, pardo ó negro, que son insensibles cuando no están lesionados tejidos nerviosos. Las causas son las mismas que las de las quemaduras anteriores, pero su acción debe ser más prolongada é intensa. Los desórdenes generales pueden tener gran importancia, y según

la extensión de la quemadura, puede sobrevenir la muerte desde pocas horas, á dos ó tres días, por agotamiento nervioso.

Para el tratamiento de las quemaduras de primer grado se emplean las compresas frías y el aceite alcanforado cuando existe gran dolor, recubriendo luego la parte con algodón en rama. Al aceite alcanforado se puede asociar también el agua de cal, pero empleando sólo la masa cremosa que sobrenada en la mezcla de estas dos sustancias.

En el tratamiento de las quemaduras de segundo grado se emplean los polvos de almidón y ácido bórico, que, mezclándose con el líquido que fluye de las ampollas, forman una cubierta protectora y antiséptica, la cual se recubrirá con algodón en rama. Cuando las quemaduras están limitadas á pequeñas superficies, bastarán las lociones con una disolución antiséptica (ácido bórico, salicílico) mezclada con un analgésico; pero cuando ocupan grande extensión, es necesario el baño general tibio continuado. En las quemaduras por ácidos ó álcalis no debe emplearse nunca el agua en la primera cura, porque con ella podría extenderse la acción corrosiva del cáustico, y únicamente se secará la parte lesionada con algodón hidrófilo, lavándola después con abundantes lociones alcalinas si se trata de un ácido y viceversa. Las quemaduras producidas por el fósforo serán tratadas con la pulpa de hojas de álces y con una solución concentrada de resina, evitando el empleo del aceite, que disuelve al fósforo y aumenta su acción. Las quemaduras producidas por el ácido fénico curan en seguida con la aplicación del aceite de olivas. La postración se combatirá con los alcohólicos, el licor amoniacal anisado, y en los casos de excitación será útil la morfina asociada á la atropina, en la proporción de 1 por $\frac{1}{10}$, sobre todo si existe debilidad cardíaca.

e) Las *congelaciones*, lo mismo que las quemaduras, pueden ser de tres grados, á saber: eritematosas, ampollosas y escaróticas. La congelación comienza siempre por las partes más expuestas al frío y que contienen pocos vasos sanguíneos, como las orejas, la nariz, las manos y los pies. Se presentan manchas hiperémicas de color rojo azulado con escozor y prurito doloroso ó tumefacción, según sea el grado de la congelación. En las formas crónicas (sabañones) hay nódulos aplanados que á menudo contienen en su centro ulceraciones tórpidas, que pueden convertirse en grietas profundas. En el tratamiento de los sabañones son útiles los baños calientes con agua y vinagre ó el hipoclorito cálcico en manilunios ó pediluvios. En las congelaciones incipientes de las orejas, narices, etc., las frotaciones con nieve cada diez ó quince minutos preservan de la gangrena cutánea á los viajeros que caminan por entre la nieve con una temperatura muy baja.

f) *Pigmentaciones cutáneas*. Algunas sustancias tóxicas usadas por

mucho tiempo con un fin terapéutico pueden fijarse en la piel, determinando allí coloraciones especiales llamadas pigmentaciones, las cuales pueden presentarse también en los obreros que manejan continuamente dichas sustancias. Entre las pigmentaciones cutáneas que fueron observadas algunas veces, figuran las siguientes:

α) La *argirosis* cutánea se presenta con una coloración gris pálido de acero ó ligeramente azulada de la piel, que mediante la ulterior penetración de plata en el organismo se hace más obscura ó gris azulada intensa; á primera vista, esa coloración tiene gran analogía con el color cianótico que se observa en los vicios congénitos del corazón, pero puede distinguirse de ésta porque no desaparece por la compresión ejercida sobre la piel. El depósito de plata se verifica en el tejido conjuntivo cutáneo, y con mayor intensidad en las capas superiores del cuerpo papilar, en las membranas de las glándulas sudoríparas y de los folículos pilíferos, y en los músculos cutáneos; en las mucosas, serosas, órganos internos, y debajo de las uñas se encuentra también; á veces, la plata. Ésta se deposita en pequeños gránulos bajo la forma de un retículo de filamentos más ó menos delgados, muy ramificados y entrelazados, siendo esto debido probablemente á su precipitación sobre las fibras elásticas ó en el interior de ellas. La argirosis no ejerce ninguna acción sobre el estado general de los individuos afectados de ella. Unas veces se extiende por toda la superficie del cuerpo, aunque no con igual intensidad, y otras se fija solamente en algunos puntos, sobre todo en los que están al descubierto. Esta afección es incurable, ni tampoco desaparece suspendiendo el uso del nitrato de plata; sin embargo, puede ensayarse el baño eléctrico y el ioduro potásico al interior.

β) Se llama *siderosis cutánea* á la coloración pardusca de la piel producida por la penetración en ella, sobre todo en la de las manos, de partículas ferruginosas. Esta afección se observa en los obreros que trabajan en hierro, y es muy rara. A pesar de ser incurable, debe ensayarse la electrolisis y el uso del ioduro potásico.

γ) La *antracosis cutánea* es determinada por la introducción en la piel de pequeñísimas partículas de carbón en los sujetos que manejan mucho esta sustancia.

δ) La *hidrargiriasis de la piel* es una erupción cutánea de vesículas ó ampollas producida por el uso inmoderado, interno ó externo, de preparados mercuriales. Esta afección se observa también en los obreros de las fábricas de compuestos mercuriales.

La gran limpieza y ventilación de los establecimientos industriales preservarán á los obreros de las dermatosis tóxicas. Además, deben lavarse mucho las manos y la cara y tener un traje especial para el trabajo.

R. BOEHM.

INTOXICACIONES EN PARTICULAR.

INTOXICACIONES EN PARTICULAR.

Intoxicaciones por ácidos (acidismo).

Bibliografía.

Royston, The Lond. Med. Repository, vol. 1, núm. 5, pág. 382, Mayo 1814.—Christison and Coindet, Edinb. Med. and Surg. Journ., vol. xix, núm. 75, pág. 163, Abril, núm. 76, pág. 323, Julio 1823.—Hebb, The Lond. Med. Repository, vol. xxii, núm. 132, pág. 475, 1824.—Kühn, Progr. de Salis Acetosellae venenata virtute. Lipsiae, 1824, 4.—Taylor and Guy's, Hospit. Rep., núm. 7, Octubre 1828.—Chevalier et Ollivier, Arch. gén. de Médecine, t. xi, 1829, Nov., pág. 364.—Crawford, The Lancet, 1, núm. 24, 1840.—Jackson, Lond. Med. Gaz., Diciembre 2-25, 1840.—Claudi, Vergiftung durch Schwefelsäure Oesterr. Med. Wochenschr. 1841, núm. 21.—Pachur, Genesung nach Vergiftung mit S. Preuss. Med. Vereins-Zig., 1841, núm. 27.—Robert, Gaz. méd. de Strasbourg, 1841, núm. 24.—Thierfelder, Vergiftung mit S. Summarium, 1842, núm. 30.—Thomson, Lond. and Edinb. Monthly Journ. of Med. Sc., Octubre 1842.—Ricker, Sectionsbefund, chemische Untersuchung und Gutachten über eine durch S. vergiftete Person Henke's, Ztschr. f. Staatsarzneik. 1843, Ergänz.-Hft., 32.—Fritz, Giftmord durch S. an einer erwachsenen Person, Oesterr. Med. Wochenschr., 1844, núm. 50.—El mismo, N. J., Obductionsbefund nach einer Vergiftung mit Scheidewasser, Oesterr. Med. Wochenschr., 1844, núm. 32.—Wilson, Lond. Med. Gaz., vol. xxxiii, pág. 734, 1844.—Cless, Gastroenteritis venenata, in Folge von Vergiftung mit S., in Würtemb. Med. Corresp.-Blatt. 1845, núm. 42.—Puchelt, Vergiftung mit Scheidewasser, bei welcher gangränöse Magenhäute durch Erbrechenentleer wurden; in Heidelberg. Med. Annal., xi, 4, 1845.—Mellon, Vergiftung mit Radicalessig, in Prag. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk., ii, 1, 1845.—Ogilvy, The Lancet, Agosto 1845.—O'Shea, The Lancet, Septiembre 1845.—Chevallier et Barse, Annal. d'Hygiène publ., t. xxxv, núm. 70, Abril, 1846; t. xxxvi, núm. 71, Julio 1846.—Geoghegan, The Dublin Med. Press, 1846, núm. 379.—Brush, The Lancet, Julio 1846.—Barham, Provinc. Journ., 20, 1847.—Orfila, Annal. d'Hygiène publ., Octubre 1842, pág. 317, Julio 1848.—Corfe, Lond. Med. Times, Enero 1848.—Walker, John, Monthly Journ., Junio 1850.—Lethby, Lond. Med. Times, Julio 1850.—Chevallier, Annal. d'Hygiène publ., Enero y Abril 1850.—Osborne, Lond. Med. Times, Febrero 1850.—Allison, The Lancet, Noviembre 1850.—Bishop, in Guy's, Hospit. Rep., 1850, pág. 214.—Holdes, Vergiftung durch concentr. S., in Würtemb. Med. Corr.-Bl., 1851, núm. 11.—Nahel, J. E., Communication der Speiseröhre mit dem linken Bronchus nach Vergiftung mit S., in Ungar. Ztschr., 1, 48, 1851.—West, Provinc. Med. Journ., 24 Diciembre 1851, página 700.—Deane, J., Provinc. Med. Journ., 1851.—Wood and Wilson, Monthly Journ., Marzo 1852.—Vallon, Intoxicatio cum acido sulph. conc., Ztschr. der Gesellsch. der Aerzte zu Wien., Octubre y Noviembre 1854, pág. 403.—Habershon, Lond. Med. Tim. and Gaz., 1855, Noviembre, núm. 280, página 470.—Birkett, Lond. Med. Tim. and Gaz., 1855, núm. 262.—Baeker, The Lancet, núm. 22, 1855.—Benzi, Avv. con acido solforico, in Gazzetta med. ital. Stati Sardi, 1855, 20 Agosto, núm. 34; Gaz. méd. de Paris, 1856, núm. 12.—Schütz, Fall von Vergiftung mit S., Würt. Med. Corr.-Bl., 1856, núm. 30.—Popham, The Dublin Quarterly Journ. of Med. Sc., Mayo 1856.—Wunderlich, De actionibus quibusdam acidi nitrici caustici in corpus humanum immisii, Lipsiae, 1857.—Colkas, Annal. d'Hygiène publ., Enero 1858.—Worms, Gaz. des Hôpit., 1859.—Niemann, Vergiftung mit S., in Henke's, Ztschr. f. Staatsarzneik., t. lxxxi, pág. 316, 1861.—Leyden und Munk, zwei Fälle von Vergiftung mit S., in Virchow's, Archiv f. path. Anat., t. xxii, Hft. 3 e 4, pág. 237, 1861.—Smoler, Fall von Vergiftung mit S., in Allg. Wien. Med. Zig., núm. 40, 1861.—El mismo, Fall von Vergiftung mit S., in Allg. Med.-Halle, 1861, núm. 61.—Roth, Fall von Vergiftung mit Scheidewasser, in Wien. Med.-Halle,

- 11, núm. 35, 1861.—*Köppen*, Vergiftung mit S., in *Archiv der Pharmacie*, t. CLVII, pág. 23, Julio 1861.
- Wilson and Ogston*, Brit. Med. Review., 28 Octubre 1861.—*Jaillard*, De la Toxicol. du Bichromate de Potasse, Strasbourg, 1871, et *Gaz méd. de Strasbourg*, 1861, 4.—*Munk und Leyden*, Virchow's Arch., pág. 237, 1861.—*Haldane*, Rutherford, in *Edinb. Med. Journ.*, VII, pág. 739, Febrero 1862.—*Neese*, Vergiftung des Prof. *Parochow*, Kiew durch 1 Esslöffel voll 12 St., in *Pharmac. Ztg. für Russland*, 1862, número 7.—*Morel-Lovallée*, *Gaz. des Hôpit.*, 1863, núm. 143.—*Smoler*, Leichter Vergiftungsfall mit S., in *Wien. Med.-Halle*, 1863, núm. 3.—*Wood and Taylor*, trad. ted. di *Seydler*, 1863, t. II, pág. 525.—*Baer*, ídem, pág. 526.—Schwefelsäure-Vergiftung, Verengung des Pylorus, Tod nach 10 Wochen, in Bericht des K. K. Krankenhauses Wieden v. Solar-Jahre, 1863, Wien, 1864.—*Ellis*, in *The Lancet* 11, núm. 10, Septiembre, 1864.—*Babington*, *Dublin Med. Journ.*, 38 (76), pág. 602, Noviembre 1864.—*Ljman*, Mord eines Kindes mittelst S., in v. *Horn's*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F., t. I, Hft. 3, pág. 74, 1865.—*Crawford*, *Med. Tim. and Gaz.*, Febrero, 16, 1866, pág. 182.—*Ericksen*, Vergiftung mit Acidum nitric conc., in *St. Petersb. Med. Ztschr.*, XII, 4, pág. 225, 1867.—*Birkett*, *The Lancet*, 11, núm. 4, Julio 1867.—*C. Heine*, Mittheilung zweier Todesfälle nach Einspritzung von Liquor Villati (Fall von Prof. *O. Weber* in Heidelberg und Fall von Prof. *Herrgott* in Strassbourg) mit experimentellen Untersuchungen über die Einwirkung der Essigsäure auf das circulirende Blut, in *Virchow's*, *Archiv f. path. Anat.*, t. XLI, Heft. 1 e 2, pág. 24, 1867.—*Herrmann*, Fall von tödtlicher Vergiftung durch S., in *St. Petersb. Med. Ztschr.*, XIV, 3 e 4, pág. 238, 1868.—*Herapath*, *Lond. Med. Tim. and Gaz.*, Abril 25, 1868, página 333.—*Friff*, *The Lancet*, 1, núm. 6, Febrero 1869.—*Bruzelius*, und *Oedmannson*, Fall von Vergiftung mit S., in *Svenska Läkare-Sällskapets Förhandl.*, 1868, pág. 94; *Nordiskt Medicinisk Arkiv*, I, 1, 1869, pág. 15.—*Stevenson*, in *Guy's*, *Hosp. Rep.*, 3.^a ser., XVI, pág. 259, 1869.—*Notta*, *Gaz. des Hôpit.*, número 63, pág. 250, 1868; además *Heine*, *Notta et Herrgott*, *Gaz. hebdom. de Méd.*, 2.^a ser., VI [XVI], números 6 y 8, 1869.—*Wardner*, *Philadelphia Med. and Surg. Reporter*, XX, 19, pág. 362, Mayo 1869.—*Nobiling*, Phosphorintoxicacionen und Schwefelsäurevergiftung, in *Bayer. Aerztl. Intell.-Bl.*, 1870, número 31.—*Adams*, *The Lancet*, 1, núm. 16, Abril 1870, and *Pharmac. Journ. and Transact.*, Diciembre 8, 1870, pág. 456.—*Stewart*, *Glasgow Med. Journ.*, III, 1, pág. 120, Noviembre 1870.—*Malmsten*, Vergiftung durch S., in *Svenska Läkare-Sällsk. Förhandl.*, 1870, pág. 57; *Nord. Med. Arkiv*, III, 1, núm. 5, pág. 20, 1871.—*Maschka*, Absterben eines 20 Wochen alten Kindes; natürlicher Tod oder Vergiftung mit Schwefelsäure? in *Wien Med. Wochenschr.*, XXI, núm. 28, 1871.—*Johnson*, *Brit. Med. Journ.*, Marzo 4, 1871, pág. 221.—*Goodfellow*, *Brit. Med. Journ.*, Mayo 1871, pág. 532.—*Starr*, *Philadelphia Med. Tim.*, 1, núm. 24, pág. 488, Septiembre 1871.—*Malmsten*, Vergiftung durch rauchende Salpetersäure, in *Svenska Läkare-Sällsk. Handl.* 61, 1870; *Nord. Med. Arkiv*, III, 1, núm. 5, pág. 21, 1871.—*Dougall*, *Glasgow Med. Journ.*, IV, 3, pág. 338, Mayo 1872.—*Stevenson and Guy's*, *Hospital Reports*, 3.^a ser., 17, pág. 223, 1872.—*Nager*, Eine Salzsäure-Vergiftung, in *Archiv der Heilkunde*, XIII, Hft. 2 e 3, pág. 213, 1872.—*Dougall*, *Glasgow Med. Journ.*, IV, núm. 5, pág. 340, Mayo 1872.—*Tidy*, *Meymott*, in *The Lancet*, 11, núm. 2, Julio 1872.—*Köhler*, Ueber Vergiftung mit Salzsäure. Inaug.-Diss. Berlin, 1873.—*Burder*, in *Gaz. des Hôpit.*, 1873, núm. 138.—*Thompson*, in *Brit. Med. Journ.*, Enero 1873, pág. 88.—*Landouzy et Brouardel*, *L'Union Médic.*, 1874, núm. 9.—*Möller*, Vergiftung mit S., Pylorusstenose. Gastrotomie, in *Nord. Med. Arkiv*, VI, núm. 8, pág. 14, 1874 (*Ugeskr. f. Läger*, XVI, pág. 33).—*Stephenson and Guy's*, *Hospit. Rep.*, 3.^a ser., 19, pág. 415, 1874.—*Müller*, Tödliche Selbstvergiftung mit saubrem oxalsäuren Kali und 2 Kuppen von Phosphorzündhölzchen, Section, in *Archiv der Pharmac.*, t. V, Hft. 6, pág. 517, 1874.—*Falk*, Vergiftung durch S., in *Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F.*, t. XXIII, Hft. 1, pág. 14, 1875.—*Tardieu et Roussin*, *Annal. d'Hygiène publ.*, núm. 90, 1875.—*Hjell*, Vergiftung mit S., in *Finska Läkare-Sällsk. Handl.*, XVII, 1, pág. 46, 1875.—*Lewis*, *Brit. Med. Journ.*, Marzo 27, 1875, pág. 405.—*Jackson and Marion*, *Boston Med. and Surg. Journ.*, XCIII, núm. 16, pág. 445, Octubre 14, 1875.—*Laboulbène*, *Bulletin de l'Acad.*, 2.^a ser., V, 51, pág. 145, Diciembre 19, 1876; VI, 9, 10, pág. 259, Febrero 27, 1877.—*Bruck*, Zur Kenntniss der toxischen Wirkung der Chromsäure, in *Pesther Med.-chir. Presse*, XIII, 7, 1877.—*Leopold*, Tödliche Vergiftung durch Einathmen des Staubes von mit chromsauren Bleioxyd gefärbtem Garne, in *Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F.*, t. XXVII, pág. 29, Julio 1877.—*Johnson*, *Lond. Med. Tim. and Gaz.*, Octubre 20, 1877, pág. 447.—*Guttmann*, Vergiftung durch S., in *Wien. Med. Presse*, núm. 5, 1878.—*Tändler*, Zur Casuistik der durch Einathmung untersalpetersauren Dämpfe hervorgerufenen Bronchitis, in *Archiv der Heilkunde*, XIX, pág. 531, 1878.—*Viscarro*, *Siglo Médico*. Madrid, 1878, XXV, pág. 67.—*Bley*, Vergiftungsfall mit Salpetersäuredämpfen; in *Dragendorff's*, Jahresber. über die Fortschritte der Pharmacognosie, etc., 1878, pág. 571.—*Huber*, über den Leichenbefund bei Schwefelsäure-Vergiftung, in *Bayer. Aerztl. Intell.-Bl.*, XVI, núm. 41, 1879.—*Moore*, *Transact. of the Pathol. Soc. of London*, 1879, 30, pág. 29.—*Walker*, *The Lancet*, 11, núm. 13, Septiembre 1879.—*Groth*, Vergiftung

mit dopp. chroms. Kali, in Ugeskr. f. Läger, 3 R., xxviii, 12, 1879.—*Hunt*, Lond. Med. Tim. and Gaz., Enero 12, 1878, pág. 37, e St. Georges Hospit. Rep., ix, 1879.—*Koch*, Die Wirkung der Oxalate auf den thierischen Organismus. Inaug.-Diss. Dorpat, 1879 (61 páginas).—*Tamassia*, Rivista sperimentale di freniatria e di med. legale, etc., Reggio-Emilia, 8, 1879, v, pág. 273; 1880, pág. 358.—*Virchow*, Schwefelsäure-Vergiftung, 6 Fälle, in Berliner Charité-Annalen, 5, Jahrg. (1878), pág. 727, 1880.—*Maschka*, Verletzung durch Schwefelsäure; Beantwortung der Frage, ob Schwefelsäure auch zufällig geschluckt werden kann? in Allg. Wien. Med. Ztg., 1880, núm. 25, pág. 365.—*Thomas*, Austral. Med. Journal, Melbourne, 1880, D. S. II, pág. 109.—*Warwick*, The Lancet, 1, núm. 5, pág. 167, Enero 1880.—*Kieser*, Vergiftung mit dopp. chromsauren Kali, in Würtemb. Med. Corresp.-Bl., núm. 38, 1880.—*Allichin*, The Lancet, 1, núm. 6, pág. 206, Febrero 1880.—*Nursey*, The Lancet, 1, núm. 18, pág. 680, Mayo 1880.—*Maschka*, Vergiftung mit S.; Mord oder Selbstmord: *Eulenberg's*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F., t. xxxiv, Hft. 2, pág. 197, 1881.—*Koch*, Ueber die Wirkung der Oxalate, ecc. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol., t. xiv, pág. 153, 1881.—*M. Nencki*, Ueber die Zulässigkeit gegypster Weine. Journ. f. prakt. Chemie xxv, pág. 284 und Centralbl. f. Med. W., pág. 887, 1882.—*Beilstein*, Handbuch der organischen Chemie, pág. 612, Hamburg und Leipzig, Voss, 1883.—*Warfvinge*, Schmiedts Jahrbücher, 205, 134, Referat, 1885.—*Bernatzik*, Eulenburgs Realencyclopädie, 4, 389, 1885.—*Ludwig*, Medicinische Chemie, pág. 263, Wien und Leipzig, Urban u. Schwarzenberg, 1885.—*Husemann*, Real-Encyclopädie von Eulenburg, 3, 84, 1885.—*Fähsch*, Zeitschrift für physiologische Chemie, 10, 536, 1886.—*Vortmann*, Monatshefte für Chemie 7, 416, 1886.—*Robinson*, Therap. Monatshefte, 1, 245, 1887.—*Limbeck*, Prager med. Wochenschrift, 12, 25, 1887.—*Tisne*, Therapeutische Monatsch., 323 (Referat), 1887.—*Rohitansky*, Wiener med. Jahrbuch, 2, núm. 1, 205, 1887.—*Mürset*, Archiv f. exp. Path. u. Pharmacol., v, xix, pág. 310, 1888.—*Bellin*, Russ. Zeitschr. f. Hygiene u. gerichtl. Med., núm. 1, 1889.—*Geppert*, Zeitschrift für klin. Med., 15, 347, 1889.—*Otto*, Anleitung zur Ausmittlung der Gifte, pág. 208, Braunschweig, Vieweg, 1889.—*Demieville*, Revue med. de la Suisse rom., 9, 214, 1889.—*Scholz*, Archiv für experimentelle Pathologie, 25, 326, 1889.—*Tappeiner*, Archiv für experimentelle Pathologie, 25, 203, 1889; 27, 108, 1890.—*Güntz*, Therapeutische Monatshefte, 4, 394, 1890.—*Hayem*, Therapeutische Monatshefte, 4, 456, 1890.—*M. Letulle* und *E. Wagner*, Arch. de Phys. norm. und pathol., núm. 1, pág. 101, y Ann. di Chimica, vol. xi, pág. 279, 1890.—*Petruschky*, Deut. Med. Wochen., núm. 10, 1891.—*G. Kulisch*, Die Veränderungen der Gewebe durch Inanition. Inaug.-Diss. Halle, 1891.—*Krohl*, Zur kenntniss der Oxalsäure, ecc. Kober's Arb., vii, 1891.—*Hoffmann*, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin, pág. 652, Wien und Leipzig, Urban und Schwarzenberg, 1891.—*Wunckheim*, Prager Med. Woch., 15, 605, 1891.—*Kuttner*, Therapeutische Monatshefte, 5, 348, 1891.—*Heryng*, Ibidem, 5, 429, 1891.—*Feibes*, Ibidem, 5, 578, 1891.—*Koritschoner*, Wiener klinische Wochenschrift, 4, 48, 1891.—*Fähsch*, Klinische Diagnostik, iii, Auflage, pág. 153, 1892.—*Beorcha-Nigris*, Su di un caso d'avvelenamento acutissimo e letale per acido nitrico. Ann. di Chim. e di Farmacol., vol. xvi, pág. 201, 1892.—*W. Schmeiden*, Centralbl. f. Kl. Med., número 11, 1892.—*Kobert*, Lehrbuch der Intoxicationen, pág. 207, Stuttgart, Enke, 1893.—*Kossa*, Wien. med. Wochenschrift, núm. 36, 1893.—*Fähsch*, Die Vergiftungen. Wien, 1894.

Todos los cuadros sintomáticos originados por la ingestión de ácidos en el organismo tienen algunos caracteres comunes, de los cuales vamos á ocuparnos en primer término, estudiando en general la anatomía patológica, la sintomatología, el diagnóstico y la terapéutica.

Los ácidos minerales ejercen una acción destructora sobre los tejidos con que se ponen en contacto, y no pueden llamarse venenos locales en el estricto sentido de la palabra, porque también son absorbidos, hacen desaparecer la alcalinidad de la sangre y destruyen los glóbulos rojos. La alcalinidad es una de las propiedades más importantes de la sangre, porque los álcalis que existen en ella fijan el ácido carbónico y lo eliminan de los tejidos, mientras que los glóbulos rojos llevan á ellos el oxígeno. De aquí se deduce que la disminución de la alcalinidad determina á la vez una acumulación de ácido carbónico que impregna los

tejidos, dando lugar á fenómenos especiales, y entre ellos principalmente á los dependientes del sistema nervioso.

La acción de los ácidos vegetales es muy parecida á la de los minerales; sin embargo, su acción local es mucho menor, á excepción del ácido acético. Con frecuencia determinan la muerte sin producir inflamación, y su acción puede decirse que es más general y menos local que la de los ácidos minerales.

Anatomía patológica.

En primer lugar, haremos notar que muchos autores aseguran que los cadáveres de los que han sucumbido por consecuencia del acidismo no entran en putrefacción durante un tiempo relativamente largo; pero esto no está demostrado de una manera positiva.

Además, en los labios, en la mucosa de la boca, en la del esófago se encuentran lesiones que son características del acidismo agudo: erosiones hemorrágicas, formación de escaras y además engrosamientos de la piel, que le dan aspecto apergaminado y que tan típicos son. La sangre es más fluida, de color rojo oscuro, hasta rojo pardusco. En el estómago é intestinos hay, ó puede haber, aunque no en todos los casos, los síntomas de una gastritis y enteritis hemorrágicas, y también se ven ulceraciones en diversas partes del tubo intestinal; en algunas intoxicaciones, por ejemplo, la producida por el ácido sulfúrico, es tan característico el aspecto del estómago que él solo basta para hacer un diagnóstico seguro.

Cuando la cantidad de ácido ingerida es muy grande y la terminación fatal sobreviene pronto, el cuadro anatomo-patológico se complica por los efectos cáusticos que el ácido continúa produciendo en el estómago después de la muerte. En los riñones se ven los signos de la nefritis tóxica. Cuando el individuo resiste algún tiempo, por lo menos uno ó dos días á la intoxicación, la lesión anatómica que constantemente se encuentra es la degeneración parenquimatosa de todos los órganos.

Sintomatología general.

Las diferencias observadas en el cuadro morbozo del acidismo, según cual sea el ácido que ha producido la intoxicación, tienen su fundamento esencial en la diversidad de propiedades químicas del agente tóxico, principalmente en su mayor ó menor afinidad con el agua y en el efecto cáustico inherente á tal afinidad, y también en la intensidad con que influya en el sistema nervioso. En general, los efectos que los

ácidos producen en el organismo podrían dividirse en dos grupos. Comprende el primero las alteraciones puramente locales ocasionadas por el ácido, y que en último resultado dependen de la propiedad que tienen los ácidos de apoderarse del agua de los tejidos vivos y de precipitar las materias albuminoideas de los elementos histológicos; en el segundo grupo pueden incluirse aquellos efectos ó síntomas nacidos de la pobreza del organismo en álcalis, consecuencia natural de la ingestión del ácido. Esta alteración de los humores orgánicos es también la responsable de los graves fenómenos nerviosos que con tanta frecuencia se observan. De todas maneras, en las toxicosis exógenas por los ácidos pocas veces se tiene ocasión, á la cabecera del enfermo, de apreciar este grupo sintomático, porque, cuando la intoxicación es grave, las lesiones locales producen por sí mismas fenómenos alarmantes, que hasta ocasionan la muerte antes de que aparezcan los síntomas nerviosos propios de la intoxicación por el ácido. Sin embargo, al tratar especialmente de cada ácido tóxico veremos que todos aquellos que, como el ácido oxálico, el ácido cianhídrico, cuyos efectos locales, esto es, el efecto cáustico, etc., son insignificantes, ocasionan síndromes preferentemente nerviosos. En el coma carcinomatoso y en el diabético, que pertenecen á las toxicosis endógenas, podemos observar cuadros típicos de estos grupos de síntomas.

El primer efecto que un ácido libre, suficientemente concentrado, produce al ponerse en contacto con un tejido vivo, es la cauterización de este último, la cual depende de la afinidad del ácido para el agua y de su propiedad coagulante de la albúmina, caracteres ya mencionados y comunes á todos los ácidos algo concentrados. Generalmente el cuerpo tóxico penetra en el organismo por la boca; los casos en que se introduce por el recto ó por la piel son tan raros, que, dado su escaso interés clínico, podemos prescindir en absoluto de ellos.

Los síntomas que se observan inmediatamente después de la ingestión del veneno son: dolor cáustico violentísimo en la boca, faringe y estómago, salivación abundante; la parte de mucosa bucal que primeramente ha sido atacada por el ácido aparece al principio blanquecina, después se vuelve parda y se reblandece. En las comisuras de los labios se presentan rayas pardas ó amarillentas, como apergaminadas. Sin embargo, los síntomas varían algo, según las propiedades químicas del ácido tóxico. Después se presentan vómitos, que primeramente son de contenido gástrico, y después de masas pulposas de color pardo (corrosión de vasos sanguíneos, modificaciones en la materia colorante de la sangre). Los enfermos sienten disfagia, sed insuportable, de la boca fluye un líquido pardusco, mezcla de saliva y detritus necrobióticos;

además hay dolores abdominales intensos, el pulso se hace débil, blando, y la temperatura, normal al principio, desciende luego. Si el veneno penetra en las vías respiratorias, irrita la epiglotis y produce así accesos de tos convulsiva; y si la tumefacción y el edema consecutivo son grandes, se presenta la dispnea y los accesos de sofocación.

Aparte de estos fenómenos, propios de las primeras horas de la intoxicación, producen también los ácidos ciertas alteraciones bastante constantes, pero que no aparecen inmediatamente después de la intoxicación, sino cuando ésta dura más ó menos tiempo. Es especialmente característico para todas las intoxicaciones por los ácidos el hecho de que constantemente, y suponiendo que la cantidad de ácido ingerido sea suficiente, existen síntomas que indican una lesión renal. El primer síntoma de esta lesión es la aparición en la orina de la albúmina en forma de seroalbúmina y globulina. Si el ácido ó sal ácida formada consecutivamente á la intoxicación pasan en concentración suficiente á la orina, hay siempre hematuria. Si el paciente no muere, puede demostrarse en su orina albúmina en gran cantidad, sangre (sustancia colorante sanguínea), diversas formas de cilindros, entre las que es constante la de cilindros teñidos de color pardo y formados por masas granulosas (hematina). En una palabra, el intoxicado presenta los síntomas característicos de una enfermedad renal aguda, y, por tanto, podemos decir que uno de los efectos más constantes del acidismo es la irritación renal aguda.

De intento decimos expresamente irritación renal, y no nefritis aguda, porque tanto el síndrome clínico como el anatomo-patológico no siempre concuerdan en absoluto con los de la nefritis aguda, que tan conocidos son. Realmente existen algunas diferencias, y sería conveniente poner enfrente de las demás afecciones renales esta forma de irritación aguda y denominada nefritis tóxica. Carecemos todavía de investigaciones anatómicas concienzudas relativas á esta forma de afección renal. Es característico de ella que casi nunca ocasiona edemas.

Respecto á los síntomas nerviosos, que consisten principalmente en soñolencia, sopor, coma y también convulsiones, diremos que en la clínica no hemos podido observarlos con la frecuencia que pudiera suponerse, en vista de los resultados de los experimentos en animales. Como ya se ha dicho, la razón de tal rareza consiste en que el individuo víctima de una intoxicación grave sucumbe, por efecto de las lesiones locales, antes de que sobrevengan los fenómenos nerviosos. Entre los síntomas generales debemos mencionar también la fiebre que con bastante frecuencia se presenta en las toxicosis ácidas, que sigue un curso

irregular, llega hasta 38,5 — 39° C., y que depende de los procesos inflamatorios ocasionados por la intoxicación.

Diagnóstico general.

En general, la intoxicación por un ácido puede diagnosticarse fácilmente por los vómitos, que nunca faltan y que expulsan masas de reacción fuertemente ácida, y además, teniendo en cuenta las alteraciones características ya descritas, que los ácidos producen en la piel y mucosas. Para determinar cuál ha sido el ácido que ha producido la intoxicación será preciso hacer un análisis químico con sus reactivos propios, practicando el análisis en las materias vomitadas, y utilizando aquellos reactivos que parezcan más adecuados al caso, según los síntomas observados.

Terapéutica general.

Lo dicho al tratar de la sintomatología general puede aplicarse exactamente al tratamiento general de la intoxicación por los ácidos, á saber: en toda intoxicación ácida es obligación del médico hacer inofensivo, tan rápidamente como sea posible, al ácido que ha atacado la piel ó mucosa, para lo cual se administrarán sustancias antiácidas, como leche, soluciones albuminosas y álcalis, sobre todo aquellos que forman con los ácidos combinaciones insolubles, y, á ser posible, sin desprender ácido carbónico, y además, que aun en concentración relativamente grande, no son cáusticos y neutralizan directamente la acción del ácido.

I.—Ácidos inorgánicos.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO SULFÚRICO (SULFOSISMO).

Sinónimos: aceite de vitriolo, ácido vitriólico, ácido de azufre, espíritu de azufre, azufre de los filósofos, espíritu de vitriolo romano, ácido sulfúrico inglés, ácido sulfúrico normal ó monohidratado.

El *ácido sulfúrico* (H_2SO_4) es positivamente uno de los ácidos más fuertes, caracterizado por su grande afinidad para el agua, y al mezclarse con ésta, concentrado, desarrolla mucho calor. No tiene olor, es incoloro, de consistencia oleosa, su densidad es de 1,840, no exhala vapores á la temperatura ordinaria, y muy diluido tiene un sabor puro é intensamente ácido. Empleándose este ácido en varias artes y en la in-

dustria, así como en diferentes preparados farmacéuticos, puede producir intoxicaciones de diversas maneras. Por consiguiente, tanto el aceite de vitriolo común (ácido sulfúrico inglés ó crudo), como el ácido sulfúrico diluido, en la proporción de 1 por 5 de agua, la solución sulfurada de índigo, el elixir ácido de Haller, etc., son asunto de estudio para los toxicólogos.

El ácido sulfúrico anhidro es tóxico para todos los animales y plantas, porque, estando todo sér organizado compuesto de protoplasma, éste se carboniza por la acción higroscópica del ácido, que le sustrae el agua necesaria para la vida. El ácido sulfúrico diluido puede no ser tóxico para algunos organismos inferiores, y hasta, si la dilución es grande, puede favorecer su vitalidad. Los animales herbívoros tienen la sangre y demás líquidos del organismo (sobre todo en el tubo intestinal) más alcalinos que los carnívoros, y, por lo tanto, soportan peor la intoxicación por ácidos, por ser éstos más ajenos á su organismo.

La naturaleza de este veneno es tal, que su acción principal corresponde á los efectos inmediatos del contacto, no siendo muy notables, y observándose rara vez los efectos distantes que se producen por la absorción de este ácido en la sangre, como sucede con otros venenos. Así, pues, la esencia de la intoxicación por el ácido sulfúrico, en su mayor parte, consiste en el efecto local, si bien no ofrece duda que los ácidos en general penetren en la sangre por absorción y allí ejerzan su acción.

¿Qué sucede cuando el ácido sulfúrico se pone en contacto con los tejidos orgánicos, y especialmente con los del cuerpo humano? Este ácido, cuanto más concentrado esté, ejerce más prontamente su afinidad para el agua, sustrayéndola á los tejidos. Al mismo tiempo éstos sufren descomposiciones muy profundas, porque el ácido, no solamente se apodera de sus bases combinadas con ácidos más débiles, sino que disuelve todo lo que encuentra en el camino, destruyendo así la continuidad de los tejidos. Ningún elemento de los tejidos orgánicos puede resistir á la acción del ácido sulfúrico.

Falek y Víctor (1) hicieron investigaciones minuciosas sobre la manera de conducirse el ácido sulfúrico en los diferentes tejidos. En las soluciones albuminosas, el ácido, en cualquier grado de concentración por encima de 1,250 de peso específico, determina descomposiciones que se disuelven completamente en el exceso de ácido. Los ácidos menos concentrados precipitan lentamente la albúmina. En la sangre desfibrinada el ácido sulfúrico produce también depósitos solubles en un exceso de ácido, ennegreciendo al mismo tiempo la hematina. La fibrina, sus-

(1) *Deutsche Klinik*, 1864, núm. 1.

pendida en el agua, se disuelve en una solución ácida de 1,470 de peso específico, adquiriendo un color amarillo pardo; los ácidos menos concentrados no la alteran. La fibra muscular es disuelta rápidamente después de haberse hinchado como gelatina y adquirido un color rojo negro, por el ácido sulfúrico en solución de 1,574 á 1,589, peso específico. Las soluciones más débiles que la 1,574, peso específico, no disuelven por completo las fibras musculares, sino solamente el tejido conjuntivo, y después de haber comenzado á comunicarles un color blanco las convierte en una pulpa más ó menos densa.

Las paredes del estómago de un cerdo se disuelven completamente en menos de veinticuatro horas, formando una masa pardo-negruzca untuosa por la acción de una solución de ácido de 1,470 de peso específico. En soluciones ácidas más ó menos concentradas la disolución tiene lugar más lentamente ó no se verifica.

Los productos químicos de descomposición que se forman cuando obra el ácido sulfúrico sobre los tejidos, son bastante poco conocidos. Según Mulder (1), en los tejidos destruidos por el ácido, aparte del ácido sulfúrico libre, se encuentra solamente sulfato de amoníaco y ácido úrico.

No está aún resuelta la cuestión de la forma en que el ácido sulfúrico introducido en gran cantidad en el estómago del hombre ó de los animales penetra en la sangre.

Pereira y Buchheim (2) niegan en absoluto que el ácido sulfúrico pueda existir libremente en la sangre de un hombre vivo, y, en efecto, es así. La reacción ácida de la sangre de hombres que han sucumbido por sulfosismo, observada por algunos autores, tales como Walcker (3), Hölder (4) y Casper (5), es considerada por Mannkopf (6) como un fenómeno cadavérico, puesto que observó la reacción alcalina de la sangre en el hombre vivo intoxicado por ácido sulfúrico. Pero como quiera que el aumento en la orina de sulfatos existe con toda certeza, y además se demuestra que en los casos en cuestión hay verdadera absorción de ácido sulfúrico, no queda más que admitir una saturación del ácido, que sobreviene inmediatamente después de su reabsorción en la sangre,

(1) Buchheim: *Arzneimittellehre*, II, Aufl., pág. 180, 1859.

(2) J. Pereira's: *Handbuch der Heilmittellehre, nach den Estandpunkte der deutschen Medizin bearbeitet*, von R. Buchheim. Leipzig, 1846, t. 1, pág. 449.

(3) *Monthly Journ.*, t. X.

(4) *Württemberg. med. Corresp.-Blatt* 1852.

(5) *Handbuch der gerichtl. Medicin*, 5, Aufl. II.

(6) *Beitrag zur Lehre von der Schwefelsäurevergiftung*. Wiener med. Wechenschrift, 1852-1863.

ó bien su absorción en forma de sulfatos, formados en el estómago ó en los tejidos (Mannkopf, *loc. cit.*, y otros). Ulteriores experimentos resolverán esta cuestión, si bien *à priori*, parece muy improbable la neutralización de los ácidos absorbidos en la sangre.

En cuanto á la eliminación del organismo del ácido sulfúrico absorbido, debemos considerar como cierto que abandona al cuerpo en forma de sulfatos (Schultzen (1), Mannkopf, *loc. cit.*) (2), que aparecen en la orina como sales calcáreas abundantes. Por más que este hecho fué conocido desde hace mucho tiempo (Orfila), sin embargo, hasta hace poco no se fijó la atención sobre él, habiéndose visto que la eliminación por la orina dura poco tiempo; al principio de la intoxicación baja muy pronto desde su máximo al cero. Por consiguiente, por la falta de eliminación de ácido sulfúrico por la orina no estamos autorizados á deducir en un caso concreto un signo acerca de la existencia de la intoxicación por el ácido sulfúrico.

En la intoxicación sulfúrica, la orina de ordinario es ácida; pero no se sabe si esto depende del desprendimiento de otros ácidos de sus bases. No estaría de acuerdo con la manera de formarse éstos en la sangre la reacción alcalina de este líquido.

Las investigaciones contemporáneas (Munk y Leyden, Mannkopf) acerca de las alteraciones que producen en los órganos los sulfatos en circulación con la sangre, han hecho un poco de luz. Así, parecen ser afectados los riñones y hallarse en un verdadero estado de inflamación, que durante la vida se manifiesta con albuminuria y cilindros fibrinosos en la orina, y después de la muerte con las respectivas alteraciones anatómicas.

Mannkopf cree probable una irritación del parénquima renal producida por los sulfatos, y hace notar que también el sulfato de magnesia, cuando se evita su acción purgante con la administración simultánea de medicamentos astringentes, obra sobre los riñones, excitando la diuresis, y cuando existe nefritis aumenta sus síntomas; sin embargo, con razón opina que este asunto debe ser objeto de nuevos experimentos.

Etiología.

Las intoxicaciones por ácido sulfúrico son de las más frecuentes que puede observar el médico práctico, dependiendo esto de la facilidad de

(1) *Archiv f. Anat. u. Physiol.*, 1864.

(2) Según Husemann (*loc. cit.*, 761), Letheby y Miguel, por medio de análisis de la orina comprobaron también la eliminación del ácido sulfúrico por los riñones.

disponer del veneno y de lo extendido que está el conocimiento de sus efectos. Sin embargo, esa frecuencia no es igual en todos los países y en todas las regiones; así, por ejemplo, en Berlín se observó un gran número de casos.

El ácido sulfúrico se emplea con frecuencia relativamente mayor para los suicidios, sobre todo en las clases pobres, sirvientes, obreros, etc.; después, en orden de frecuencia, figuran las intoxicaciones por haber bebido el ácido por equivocación, ya estando el cuerpo en ayunas, ya en estado de embriaguez. En algunos casos el ácido fué empleado en enemas, en vez del aceite, produciendo una intoxicación mortal.

Con intención de delinquir, el ácido sulfúrico puede administrarse solamente á los niños, á los borrachos y á los dormidos profundamente. La primera eventualidad se observa bastante á menudo, y las otras dos son verdaderas rarezas.

Christinson (*loc. cit.*, pág. 160) dice que en las grandes fábricas inglesas la deformidad de la cara, producida intencionalmente vertiendo ácido sulfúrico sobre ella, alcanzó tal difusión, que el Parlamento declaró ésto como un crimen; y v. Hasselt refiere tentativas de asesinato vertiendo ácido sulfúrico dentro de los oídos de individuos dormidos.

Con dificultad podría formarse una estadística de la intoxicación por el ácido sulfúrico. Entre 930 intoxicaciones observadas en Inglaterra, Francia y Dinamarca, 100 lo fueron por el ácido sulfúrico (Hasselt, *loco citato*). De 527 intoxicaciones mortales ocurridas en Inglaterra en los años 1837 y 1838, sólo 32 fueron producidas por el ácido sulfúrico. En el hospital general de Viena, el número de los intoxicados por el ácido sulfúrico en los años 1856 á 1858 llegó casi á la mitad de todas las intoxicaciones (13 en 30); y en Berlín, según Casper $\frac{9}{10}$ de las intoxicaciones, lo son por el ácido sulfúrico. Flandin, entre 180 casos coleccionados desde 1841 á 1844, apenas contó 11 por el ácido sulfúrico, y esta clase de muerte parece ser en Francia mucho más rara que en otros países. De la toxicología de Husemann no puede deducirse otra conclusión general sino que el ácido sulfúrico es uno de los venenos más empleados.

En una estadística que comprende cincuenta años hemos coleccionado 113 casos de intoxicación sulfúrica, estudiados con bastante exactitud: de ellos 37, ó sea 32,7 por 100, eran hombres, 55, ó sea 47,7 por 100, mujeres, y 21, ó sea 19,6 por 100, niños menores de diez años; entre todos murieron 77, ó sea 68,2 por 100, y se salvaron 36, ó sea 31,8 por 100. De estas cifras resulta claramente la frecuencia predominante

de la intoxicación sulfúrica en las mujeres, cosa notada ya por diferentes autores. La causa de la intoxicación pudo reconocerse con certeza en 53 casos, de los cuales 24 fueron por accidente, 16 por suicidio y 13 por homicidio (niños).

Síntomas.

Acerca de la cantidad de veneno necesaria para que la intoxicación sea mortal (dosis letal), á nuestro juicio no es posible formular cifras generales. Este punto no debe fundarse solamente en la experiencia práctica, porque los experimentos hechos en animales, bajo otro concepto muy importantes, no suministran signos utilizables para el hombre. De la estadística de la intoxicación sulfúrica no podemos deducir ningún dato seguro. Muy rara vez se conoce con exactitud la cantidad de veneno empleada para la intoxicación, y á menudo ni siquiera sabemos la concentración del ácido empleado. Además, se han visto casos en que era pequeña la cantidad ingerida, y, sin embargo, terminaron por la muerte; y en cambio otros curaron, á pesar del empleo de grandes cantidades de ácido concentrado. De todos modos, la dosis tóxica del ácido sulfúrico normal para un hombre de estatura y peso regular comienza desde 3 gramos; la dosis mortal puede ser de 20 y 50 gramos y más. En toda intoxicación representa un factor esencial el estado de repleción del estómago, cosa que fácilmente se comprende. También tiene gran influencia el tiempo en que llega el auxilio del médico en un caso dado. Del mismo modo se comprende que no es indiferente el sitio de la acción, y los casos en que el veneno fué inyectado en el recto terminaron rápidamente por la muerte.

En general, podemos admitir el principio de que toda cantidad notable de ácido concentrado puede producir la muerte, pero no debe, y que las condiciones externas ejercen en esto gran influencia. Si bien este principio es demasiado abstracto, debemos confesar que no es posible formular otro más concreto.

De lo dicho hasta aquí pueden deducirse *à priori*, por lo menos en su forma general, los fenómenos que deben seguir á una intoxicación por el ácido sulfúrico. Por consiguiente, sería un error creer que los síntomas en todos los casos hayan de manifestarse por sí mismos. Las condiciones individuales, y más aún los accidentes externos, ejercen su influencia, y, juntamente con la uniformidad del cuadro morbos general, el estudio detallado de la literatura médica nos enseña que hay numerosas diferencias y modificaciones en la calidad é intensidad de los síntomas. En efecto: éstos no son solamente consecuencias inmediatas

de la alteración local de los tejidos, sino que gran número de ellos procede de la reacción de todo el sistema nervioso ante la fuerte irritación producida sobre los nervios sensitivos de las partes en contacto con el ácido. Después debemos tener en cuenta los fenómenos generales producidos por la reabsorción del veneno. Por último, encontramos numerosas diferencias en el síndrome cuando la intoxicación sulfúrica pasa del estado agudo al crónico. Como quiera que de ordinario no se trata aquí de una acción continuada del veneno, sino más bien de consecuencias de la acción primitiva, este punto debiera quizá tratarse más oportunamente en otro lugar de la patología; sin embargo, razones prácticas aconsejan ocuparnos aquí de ello, tanto más porque en un caso dado el médico puede ser inducido á caer en un error diagnóstico y terapéutico.

Las primeras manifestaciones de una intoxicación por el ácido sulfúrico difieren según que el envenenado tome el ácido para suicidarse, ó bien un accidente desgraciado le coloque en ese estado. En el primer caso, naturalmente, se ingiere una gran cantidad de veneno; en el segundo, los dolores repentinos y los fenómenos reflejos hacen que una parte del veneno sea arrojado inmediatamente después del contacto. Sólo penetran grandes cantidades de ácido en el estómago cuando los borrachos beben por equivocación el ácido sulfúrico; ó bien, lo que no es raro, cuando el líquido ha penetrado repentinamente en las fauces apenas se le aproxima á los labios. Por otra parte, la intoxicación accidental lleva en sí el peligro de la penetración y contacto del ácido con las vías aéreas.

De esta manera vemos que la afección local de la cavidad de la boca es más ó menos intensa. El ácido produce sobre la mucosa de la boca una sensación dolorosa repentina y de intensidad variable, según su grado de concentración, que unas veces consiste en escozor y otras en sabor ácido unido á una fuerte contracción. Cuando el ácido no es tragado, los fenómenos subjetivos se limitan á los órganos de la boca y de la faringe, los cuales, después de la acción del ácido, adquieren de pronto un color blanco (según Taylor, como si se esparcieran polvos de salep). Si el ácido ha sido deglutido en cantidad más ó menos grande, los dolores urentes se extienden desde la boca hasta el estómago, y desde éste rápidamente por todo el vientre. Transcurridos apenas algunos minutos, se presentan vomituraciones y vómitos violentos, con los cuales son expulsadas abundantes masas negras sanguíneas. Algunas veces los intoxicados caen repentinamente al suelo sin sentido, y, sobre todo las personas delicadas (mujeres), con frecuencia son atacadas de trismo y convulsiones generales tetánicas, que deben considerarse como fenómenos reflejos producidos por el dolor violento.

En este estadio, es decir, pocos minutos después del envenenamiento, puede sobrevenir la muerte, ya por una impresión general muy fuerte, ya por asfixia, producida por la lesión directa de las vías aéreas que ha determinado el ácido. Cuando se ingiere el ácido muy concentrado estando el estómago vacío, la muerte puede ser producida por la rápida perforación del estómago y por el paso del veneno á la cavidad peritoneal.

Por regla general, el curso es menos rápido, y de ordinario sobrevienen fenómenos que, al cabo de algunas horas de espasmos violentos, ocasionan la muerte, deseada ó no por el envenenado. La intensidad de los dolores locales aumenta; existe una dificultad muy grande para la deglución é imposibilidad de tragar una sola gota de agua á pesar de la sed intensa. Toda tentativa de deglución determina nuevas náuseas y vómitos: éstos con frecuencia son continuos. Además, existe afonía completa, y casi siempre salivación abundante. Muy pronto el aspecto del enfermo revela un pronunciado colapso general. Los ojos están hundidos, la mirada fija y las pupilas dilatadas; la piel, pálida y cubierta de un sudor frío y viscoso, aparece con el frío de la muerte, mientras que la de la cara con frecuencia está inyectada y húmeda; hay descenso de la temperatura; el pulso es frecuente, filiforme, apenas se percibe; la respiración más ó menos difícil y dispneica, según la participación más ó menos directa de las vías aéreas; se halla suprimida la expulsión de las heces y de la orina, y sólo á veces se observa diarrea mezclada con sangre ó no, ó también la expulsión espontánea de orina sanguínea ó albuminosa. Moralmente los enfermos están casi todos en el último grado de depresión, y en todos sus actos aparece el más profundo abatimiento; otros se encuentran continuamente, ó de cuando en cuando, en una especie de sopor y privados por completo de sentido.

En muchos casos, continuando ó aumentando los síntomas descritos, y después de ser eliminados, por vómitos ó por evacuaciones, pedazos de la mucosa cauterizada, sobreviene la muerte en las primeras veinticuatro ó treinta y seis horas después de la intoxicación. La forma en que ocurre la muerte difiere algo; así, ó la pérdida de los sentidos se convierte poco á poco en coma, y la muerte sigue á un colapso rapidísimo, ó bien va precedida de convulsiones tetánicas muy violentas, lo mismo que en la muerte por sofocación. En el primer caso se ha verificado la perforación del estómago, y entonces los vómitos de ordinario cesan mucho tiempo antes de la muerte; pero á menudo no se encuentra otra causa directa de la muerte más que la extenuación general del organismo producida por una influencia tan poderosa. La muerte por asfixia con fuertes convulsiones, de ordinario puede proceder de las al-

teraciones locales que existen á la entrada de las vías aéreas, más ó menos prontamente, y sobre todo del edema de la glotis, cuando el ácido ha llegado á esta región.

Si en este tiempo no sucumbe el enfermo por la fuerza del veneno, pronto aparecen fenómenos generales y locales de reacción, y en primer término reaparece el pulso, aumenta la temperatura y sobrevienen todos los síntomas de la fiebre inflamatoria.

En los sitios de la acción local del cáustico venenoso se manifiestan rubicundez y tumefacción por infiltración serosa, que poco á poco se convierten en inflamación puramente reactiva y en ulceración. Estos procesos aumentan los tormentos del enfermo. En la cavidad de la boca, una tumefacción con frecuencia extraordinaria de toda la mucosa, y en particular de la lengua, hace imposible la introducción de cualquier sustancia, y á la vez constituye otra causa de dispnea más ó menos intensa, cuando las porciones posteriores de las fauces participan de la tumefacción. Naturalmente, continúan las dificultades de la deglución, y se exacerban mucho, como hace notar Mannkopf (*loc. cit.*), sobre todo cuando se elimina por primera vez la escara formada en la boca y en las fauces, cuya eliminación deja al descubierto una úlcera muy sensible y desprovista de epitelio. La salivación continúa, y la saliva fluye constantemente de la boca del enfermo. A menudo la región laríngea es muy sensible á la presión externa, lo que indica que existen alteraciones inflamatorias en el interior de la laringe. En todo el trayecto del esófago se sienten dolores terribles, y hay náuseas y vómitos á cada tentativa que hace el enfermo para deglutir. También está con frecuencia muy sensible á la presión el abdomen, abultado por meteorismo; la expulsión de heces y de orina de ordinario falta también en este estadio, no habiéndose observado diarrea nada más que en casos muy raros. En la orina, expelida natural ó artificialmente, se han visto á veces grandes cantidades de albúmina, así como cilindros exudativos (Wyss, Mannkopf, Munk, Leyden y otros); pero la albuminuria no es considerada por todos los observadores como un síntoma constante de la intoxicación por el ácido sulfúrico (1). También puede haber hemoglobi-nuria.

Se comprende bien que aun en este estadio de *reacción* del sulfosismo, cuya duración no puede limitarse perfectamente, la vida del enfermo corre siempre un grave peligro; y, en efecto, la muerte sobreviene con más frecuencia en los primeros ocho días de la intoxicación

(1) Smoler (*Wiener Medicin.* Halle, 1861), en 14 casos solamente encontró una vez albuminuria.

con síntomas variables; tampoco faltan casos (de ligera acción del ácido) en los cuales se efectúa antes la curación en este estadio.

Generalmente, la curación es lenta y se anuncia por la gradual disminución de los síntomas. La disfagia, los dolores y los vómitos á menudo duran algunas semanas, y con las evacuaciones de vientre y los vómitos son expulsados pedazos de tejido mortificados, y con frecuencia muy fétidos. En algunos casos fué expulsado un largo tubo de mucosa esfacelada, como sucedió en tres casos de Wyss (1), Trier (2) y Laboulbène (3), con toda la mucosa del esófago al cabo de algunas semanas. En este estadio se observa con frecuencia un síntoma análogo al globo hístico, sobre todo cuando se intenta deglutir alguna cosa, y que fué descrito como una pelota que subiera á la garganta. Además, Mannkopf observó en varios intoxicados neuralgias de los nervios intercostales y abdominales, y á veces gran hiperestesia extendida á todo el tronco, síntomas cuya conexión patogénica no conocemos, y cuya aparición varía en los diferentes casos de ocho á veintidós días después de la intoxicación.

En este estadio comienzan á cicatrizarse las pérdidas de sustancia producidas por la cauterización. Este proceso expone á veces á la muerte, por hambre, á los individuos que habían pasado felizmente los estadios de la intoxicación. En estos casos se trata de estrecheces cicatriciales, que pueden tener su asiento en diferentes puntos; con más frecuencia se encuentran en las porciones inferiores del esófago, rara vez en las superiores, así como cerca del cardias y del píloro; en este último caso, al mismo tiempo que la estrechez, se han observado á veces nódulos que fueron confundidos con el carcinoma. Cuando la estrechez reside en el esófago ó en el cardias, los alimentos regurgitan antes de llegar al estómago; cuando la estrechez reside en el píloro, los alimentos son vomitados en seguida ó después de algún tiempo.

La consecuencia inevitable de esas alteraciones de tejido en los órganos digestivos es una inanición lenta, por la cual sucumbe el enfermo extenuado en un tiempo más ó menos corto.

Debe hacerse notar que las estrecheces aparecen á veces después de haber considerado al enfermo como completamente curado y que, por algún tiempo, pudo tragar con facilidad los alimentos. En tales casos parece que se trata de úlceras con cicatrización muy lenta.

Naturalmente, en esta breve descripción no hemos podido compren-

(1) *Arch. d. Heilk.*, 1869.

(2) *Schmidt's Jahrb.*, 1852.

(3) *Unión médic.*, t. XXIV, 1877.

der todas las contingencias, y menos aún consignar todas las particularidades dignas de ser notadas en los diferentes casos. También pueden establecerse las más variadas comunicaciones entre los órganos por medio de fistulas, á consecuencia de la intoxicación por el ácido sulfúrico. Entre otras lesiones se han observado parotitis y parálisis del esfínter del ano, con incontinencia de las heces fecales.

Alteraciones anatómicas.

Los cadáveres de los fallecidos por consecuencia de la intoxicación sulfúrica, de ordinario presentan sólo pocos signos característicos. Se ha notado que resisten mucho á la putrefacción, y Casper se inclina á atribuir este fenómeno á la neutralización del amoníaco que se forma durante la putrefacción. Por ahora carecemos de datos que apoyen esta hipótesis ó que puedan sugerir otra cualquiera. En todos los puntos de la piel que han estado en contacto con el ácido se encuentran alteraciones más ó menos profundas, según el grado de concentración de aquél. Los autores citan la presencia de escáras numerosas, y más ó menos profundas y extensas, diseminadas por los bordes de la boca, en la cavidad de ésta y á lo largo del tubo digestivo, ó de estrías en forma de cintas que, desde los ángulos de la boca, se extienden más ó menos abajo y afuera, y que en su trayecto la epidermis presenta un color amarillento sucio y es de consistencia apergaminada. Además de esto vense manchas parduscas ó de color de orín en varios puntos de la piel, cubiertas de costras, y debajo de éstas hay un tejido rojo, á menudo equimótico, estando todo, naturalmente, en diferente grado y estadio de irritación local.

Con frecuencia los labios están alterados del mismo modo, pero más á menudo se hallan intactos. En la boca se encuentran los mismos síntomas que se habían observado durante la vida, á saber: color blanco amarillento del epitelio, que se desprende en grandes colgajos, y bajo el cual aparece un tejido, ora simplemente inyectado, ora sucio, esfacelado ó purulento. En la boca, en las fauces, en la epiglotis y en la laringe, las úlceras se encuentran en los estadios más diversos hasta la completa cicatrización. Análogos son los fenómenos que se observan en el esófago, á menudo muy estrechado y con pliegues, y privado de su mucosa en una grande ó pequeña extensión. El estómago, si sufrió el contacto del ácido concentrado, de ordinario se presenta muy alterado y con un color negro de carbón; su tejido es friable y se rompe al contacto de la pinza, pero á veces tiene consistencia de pergamino. Las paredes del estómago se encuentran en los más diversos grados de

ELIAS GAGO

LEON

destrucción necrobiótica, desde la simple erosión epitelial hasta la perforación y destrucción en una masa untuosa de color pardo negruzco. El contenido del estómago, que tiene reacción ácida, aunque no siempre, y que está compuesto de masas negras, como posos de café, varía en cantidad y consistencia; en algunos casos intensos el color es más pálido y existen úlceras en número variable. En los casos de perforación del estómago la cavidad abdominal contiene masas negras procedentes de aquél, cuya reacción es también ácida, y alteran de distinto modo las vísceras. La superficie convexa del hígado se halla á veces descolorida y alterada en varias líneas de profundidad; su aspecto es comparado por algunos á la membrana piogénica (1), y por el examen microscópico se ven destruidas las células hepáticas, á excepción de los núcleos. En el conducto intestinal, cuando el ácido ha pasado allí, se observan las mismas lesiones que en el estómago. Algunas veces se han encontrado agujeros en el colon y otras asas intestinales, juntamente con la perforación del estómago, tal vez por acción externa del ácido en este contenido; en el hígado se ha observado también la degeneración adiposa, y en los riñones la nefritis parenquimatosa. Los órganos respiratorios y circulatorios rara vez presentan alteraciones, y mucho menos aún los centros nerviosos. Los glóbulos rojos están deformados ó destruidos.

En casos raros, las arterias y las venas se ven llenas de coágulos sólidos en gran extensión. La sangre con frecuencia presenta el aspecto de brea y color negro. Antes hemos dicho ya que su reacción durante la vida no es ácida, y que si en el cadáver se observa acidez, depende eso probablemente de fenómenos cadavéricos.

Cuando la muerte sobreviene en un estadio avanzado de la intoxicación, se encuentran en diversos puntos cicatrices, y en el esófago y en el estómago estrecheces. Antes hemos dicho ya que éstas tenían sus sitios de predilección, que su consistencia es fibrosa, y á veces cartilaginosa. Por encima de la estrechez, el conducto digestivo generalmente está dilatado, y, en cambio, por debajo de ella muy contraído. Por lo demás, en los cadáveres se encuentran los signos de la inanición más avanzada, desaparición general de la grasa, atrofia de los músculos, etc.

Diagnóstico.

El diagnóstico del sulfosismo es muy fácil: la extraordinaria agitación, los labios negros como fuliginosos, las manchas negras en el mentón y

(1) Caso de Wardell, *Brit. medic. Journal*. Septiembre, 1869.

á menudo también en las ropas (en los vestidos negros las manchas son de color rojo, y en los demás negras ú obscuras), la hiperemia intensa de las mucosas, la reacción ácida de las partes manchadas, de la saliva y de las materias vomitadas, que además son de color obscuro ó negro, el violento dolor en las vías digestivas, el estreñimiento ó la diarrea característica, la anuria, la piel fría y cubierta de sudor glutinoso y ácido, la cianosis de las extremidades, los caracteres del pulso y la integridad de las funciones intelectuales son signos que no permiten confundir esta intoxicación con ninguna otra. Además, en los casos graves hay todos los síntomas de la perforación y de la peritonitis.

Pronóstico.

En todos los casos de intoxicación por el ácido sulfúrico el *pronóstico* es dudoso, y en muchos de ellos absolutamente desfavorable.

Sin embargo, los casos ligeros en que sólo se ha destruido el epitelio, de ordinario van seguidos de curación completa, y entonces, al cabo de seis ó diez días, se desprende el epitelio mortificado y se regenera. En los casos de mediana intensidad, cuando se altera también el tejido de la mucosa, al desprenderse la escara sobreviene una inflamación reactiva en las partes próximas, que puede terminar por la supuración, ulceración aguda, perforación y abscesos secundarios; por último, las cicatrices pueden producir estrecheces callosas, que más tarde determinan la muerte por marasmo, tisis ó gangrena pulmonar. Así, pues, la curación completa es rara, ó por lo menos es solamente posible mediante un riguroso tratamiento consecutivo. Los casos graves terminan en pocos días por la muerte á consecuencia de gastro-enteritis reactiva y fiebre alta, ó por edema de la glotis. Finalmente, los casos muy graves terminan por la muerte en pocas horas, por perforación gástrica con peritonitis difusa ó por parálisis de los centros nerviosos. La gravedad de la intoxicación no depende siempre de la cantidad de ácido ingerido y demás circunstancias ya conocidas, sino que á menudo está en relación con el tiempo transcurrido antes de administrar el antídoto.

Terapéutica.

El *tratamiento* tiene por objeto hacer inofensivo el veneno. Por fácil que parezca esto *à priori*, y por muchos que sean los antídotos que poseemos, no son, sin embargo, muy satisfactorios los resultados obtenidos, porque de una parte el efecto del veneno es muy rápido, y de otra la deglución es casi imposible. No se puede hablar de los eméticos,



porque los vómitos son uno de los síntomas más marcados de la intoxicación. Por consiguiente, hay que limitarse á la aplicación de sustancias neutralizantes sobre las partes que estén en contacto con el ácido.

Se ha discutido mucho acerca de la oportunidad de los diferentes álcalis empleados como antidotos, y se ha llegado á recomendar como el mejor de los remedios el agua de fuente en gran cantidad, fundándose, por una parte, en el buen resultado obtenido en algunos casos con la bebida de grandes cantidades de agua (1), y por otra, suponiendo que de ese modo se evita que el ácido sustraiga agua de los tejidos.

Ante todo debemos convenir con Husemann (*loc. cit.*, pág. 765) en que el mejor remedio es el que obra más pronto, puesto que todo depende de la inmediata eliminación del veneno. Por consiguiente, cada minuto que pasa es otro tanto tiempo que se pierde. Así, utilícense pronto todos los álcalis que se encuentren á mano: creta, jabón, ceniza, y no se espere nunca á que lleguen los medicamentos mandados buscar á la farmacia.

Si no hay jabón para hacer una solución saturada, se pueden administrar las claras de huevo batidas en agua, ó el aceite, pero no como antidotos, sino como emolientes y lubricantes, para atenuar por lo menos la acción corrosiva del ácido.

Por lo demás, los mejores antidotos contra el ácido sulfúrico son el hidrato magnésico y el hidrato cálcico, que forman, respectivamente, sulfato magnésico de acción purgante y sulfato cálcico que es insoluble. El hidrato magnésico se usa en la forma siguiente: hidrato magnésico, 10 gramos; leche, 500 gramos; para tomar á cucharadas sin interrupción. El antidoto de Dorvault puede también servir, tanto para las intoxicaciones por el ácido sulfúrico, como para las producidas por otros ácidos, y está compuesto de óxido magnésico, hidrato de peróxido férrico y carbón animal, ana, 10 gramos; para echar una cucharada en 100 centímetros cúbicos de leche é ir tomando poco á poco.

En el sulfosismo nunca debe introducirse el antidoto por medio de la sonda esofágica, porque se corre siempre el peligro de producir un daño mayor, sobre todo la perforación. Los vomitivos están también contraindicados, y, antes al contrario, hay necesidad de combatir los vómitos. El sulfato magnésico que se forma en el estómago es un enérgico purgante que favorece la eliminación del veneno neutralizado. Esto ocurre también con otros ácidos, y la sal que se forma por la combinación del antidoto con el ácido provoca movimientos peristálticos de los intestinos y expulsión de las heces fecales.

(1) Fischer: *Preuss. Vereinszeitung*, 1840.

Cuando no es posible obrar en los primeros momentos hay que practicar la enteroclisís, empleando la leche como vehículo del antídoto. De todos modos, un enema con un litro de leche será siempre útil para calmar la irritación intestinal producida por las sales que tienen que ser eliminadas. El aceite es preferible á la leche cuando la acción local es debida á las sales; en cambio, si parte del ácido ha pasado ya á los intestinos, entonces es mejor la leche con huevos batidos. Las sustancias albuminoideas, al coagularse, libran á las paredes gastro-intestinales de la acción corrosiva del ácido.

Para favorecer la deglución se harán pulverizaciones con una solución de cocaína al 10 por 100 en la boca y en las fosas nasales; con frecuencia, por este medio se combaten también los vómitos.

Contra la hematemesis ó la enterorragia son útiles las inyecciones hipodérmicas de ergotina; las de morfina á la dosis de 0,02 con 0,001 de atropina, sirven para aumentar la resistencia del organismo, levantar las fuerzas del corazón y combatir el agotamiento de los centros nerviosos producido por los dolores violentos y por la alteración de la sangre. También es necesario combatir el descenso de la temperatura por medio de caloríferos, y en los casos graves se practicará además la respiración artificial, y la comprensión alternativa del corazón con el ritmo normal. Contra el dolor puede emplearse también la aplicación de sinapismos sobre el epigastrio, y los trocitos de hielo constantemente en la boca.

En esta intoxicación se halla contraindicado el opio, porque impide la eliminación del veneno. Del mismo modo deben proscribirse siempre los carbonatos y bicarbonatos alcalinos, que, desprendiendo ácido carbónico, producen una dilatación del estómago, favoreciendo ó provocando la perforación gástrica.

Cuando una porción del ácido ha penetrado en la laringe, ó cuando la cauterización de la epiglotis va seguida de edema sofocante de los pliegues arie-epiglóticos, hay necesidad de practicar la traqueotomía y la respiración artificial. En estos casos es también útil la inhalación de una pequeña parte de amoníaco mezclado con mucho aire. La peritonitis ó la perforación, cuando se manifiesten, serán tratadas por los medios apropiados.

En el tratamiento consecutivo, la primera indicación que hay que llenar consiste en prevenir la estenosis esofágica, ó bien en dilatarla si ya existe, siendo necesario para esto el empleo de la sonda esofágica. Además se usaran las bebidas emolientes y alcalinas, como el cocimiento de simiente de lino y el hidrato sódico, teniendo cuidado de que este último no se combine con el anhídrido carbónico de la atmósfera, for-

mando carbonato sódico, en cuyo caso sería perjudicial; para evitar esto se colocará el hidrato sódico en un frasco pequeño de tapón esmerilado, echando con cuidado alguna gota en el cocimiento de simientes de lino y tapándolo después bien. La dieta debe ser exclusivamente láctea, añadiendo á la leche un poco de agua de cal y de hinojo. Las mucosas al alcance de la mano serán curadas con clorato potásico disuelto en el cocimiento de simiente de lino. Cuando se sospeche que el enfermo puede volver á la vida ordinaria, se irá suprimiendo gradualmente la leche, sustituyéndola al principio con caldo, después con caldo y huevos y, por último, con carne asada y un poco de pan. Al volver á la alimentación ordinaria, con frecuencia será preciso favorecer la digestión con el uso de la pepsina y tres ó cuatro gotas de ácido clorhídrico.

Los obreros que trabajan en las fábricas de ácido sulfúrico presentan á veces irritaciones y catarro de las vías respiratorias y accesos de sofocación, producidos por la acción que sobre la mucosa bronco-pulmonar ejercen los vapores del ácido al condensarse en las calderas. Para evitar esto es conveniente aplicar delante de la boca y de las narices un pañuelo mojado en una solución alcalina, por lo menos en el momento en que se procede á la condensación del ácido sulfúrico. Los obreros debieran tomar un par de veces á la semana baños alcalinos, para evitar las afecciones cutáneas producidas por la irritación de las glándulas sebáceas, merced á la presencia de la secreción ácida. Además, al salir de la fábrica al mediodía, debieran tomar todos los días un agua alcalina preparada con bicarbonato sódico al 1 por 100. Con esto se mantiene la reacción normal de la sangre, mejorando la nutrición de los tejidos, se previenen las irritaciones cutáneas, y en parte también las pulmonares, y, por último, se favorece la digestión.

INTOXICACIÓN POR BISULFATOS ALCALINOS (SULFATOS ÁCIDOS).

Los *bisulfatos alcalinos* á la dosis de 50 á 100 gramos determinan una violenta gastro-enteritis análoga á la producida por el ácido sulfúrico, y, por lo tanto, son tóxicos. Conviene hacer notar que si por una causa cualquiera el sulfato de magnesia es introducido directamente en la sangre, determina la muerte por parálisis cardíaca y respiratoria á la pequeña dosis de 5 gramos. El tratamiento de la intoxicación por los bisulfatos alcalinos es análogo al de la producida por el ácido sulfúrico, y únicamente hay que tener en cuenta la proporción que debe usarse del antídoto.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO SULFUINDIGÓTICO.

Sinónimos: azul compuesto de los tintoreros, sulfato de índigo, ácido indigotimbisulfúrico, ácido ceruleinsulfúrico, ácido sulfindílico, índigo azul soluble.

El ácido sulfuindigótico ($C_{16}H_8(SO_3H)_2N_2O_2$) es un polvo amorfo azul, higroscópico, soluble en el agua y en el alcohol, de sabor ácido astringente y de olor agradable especial; los agentes reductores lo decoloran. La intoxicación producida por este ácido se desarrolla de una manera completamente análoga a la descrita en el párrafo anterior. El diagnóstico se establece fácilmente por el color azulado, más ó menos obscuro, que presentan las manchas de la mucosa buco-faríngea, de la piel del mentón, de los labios y sus comisuras, de las materias vomitadas, etc. El grado de acción tóxica de este ácido es también análoga a la del ácido sulfúrico, fuera de la acción cáustica, que es un poco menor por no ser tan ávido de agua el ácido sulfuindigótico. La dosis tóxica tampoco ofrece sensibles modificaciones. El ácido sulfuindigótico se emplea en la tintorería.

INTOXICACIÓN POR EL ANHÍDRIDO Y ÁCIDO SULFUROSO.

Sinónimos: bióxido de azufre, espíritu ácido de azufre, sulforil, agua sulfurosa, ácido sulfuroso acuoso.

El ácido sulfuroso (SO_2) es un gas incoloro, de olor sofocante, que á la presión ordinaria y á la temperatura de 15° , ó á la temperatura ordinaria y bajo la presión de dos atmósferas, se condensa en un líquido incoloro; su peso específico es de 1,45; se disuelve en el agua con desarrollo de calor. Se emplea en las industrias como decolorante, sobre todo de la paja y de los tejidos animales; en los laboratorios se usa como reductor, y en la terapéutica como un enérgico desinfectante. Tanto en forma gaseosa como líquida es más tóxico que el ácido sulfúrico, hasta el punto que el aire atmosférico que contenga 5 por 100 de anhídrido sulfuroso es prontamente mortal.

Etiología y patogenia.

La intoxicación por el ácido sulfuroso es muy rara, y en la literatura médica apenas se hallan consignados más que dos ó tres casos. En cambio se han encontrado con frecuencia cadáveres en los sitios donde se blanquean los tejidos de lana, la paja, etc., y en donde el aire contiene

mucho anhídrido sulfuroso. Generalmente estos cadáveres no presentan las alteraciones propias de la intoxicación por el anhídrido sulfuroso, sino que ocultan un homicidio ó un infanticidio por haber sido llevados después de la muerte á la habitación donde se quemaba azufre. Se dice que Plinio el viejo murió por haber respirado los vapores de anhídrido sulfuroso, por querer examinar demasiado cerca una erupción del Vesubio.

El anhídrido sulfuroso en estado de gas es absorbido rápidamente por las vías aéreas, y pasa en seguida al torrente circulatorio; aquí se apodera del oxígeno, tanto libre en los pulmones, como del de los hematíes, y forma anhídrido sulfúrico, que, por la presencia del agua, se convierte inmediatamente en ácido sulfúrico, siguiendo después su camino y sufriendo las transformaciones que le son propias. El ácido líquido obra de la misma manera, aunque más lentamente, y altera de preferencia la mucosa gastro-intestinal, en vez de la de las vías aéreas. El anhídrido sulfuroso es ajeno al organismo.

La causa de la muerte producida por el anhídrido sulfuroso consiste principalmente en la sustracción de oxígeno de los hematíes. La sangre pierde la propiedad de introducir oxígeno y de eliminar el ácido carbónico formado en los tejidos, aun sin la penetración de aquél. Aunque esta acción es común á casi todos los ácidos, sin embargo, el anhídrido sulfuroso, lo mismo que el ácido sulfúrico, tiene la propiedad de sustraer agua de los tejidos, por cuya razón es más tóxico.

Alteraciones anatómicas.

Los cadáveres de los individuos que han sucumbido por consecuencia del anhídrido sulfuroso presentan las mucosas de las vías respiratorias muy inyectadas, y el parénquima pulmonar está hiperemiado y edematoso. El ventrículo y la aurícula derecha del corazón, así como los grandes troncos venosos, se encuentran llenos de sangre densa, muy coagulada y parecida al pez. El ácido sulfuroso líquido, al penetrar en el estómago, produce casi las mismas alteraciones que el ácido sulfúrico, á excepción de las manchas negras características.

Síntomas.

Los vapores de anhídrido sulfuroso inhalados comienzan por producir un olor sofocante especial, que provoca la tos, y á los pocos segundos el individuo deja por completo de respirar, como si sintiera una fuerte opresión en los pulmones, no pudiendo inspirar el aire; después,

al cabo de treinta á cincuenta minutos, sobrevienen todos los fenómenos de la asfixia. Las cerillas de madera, que tienen al lado del fósforo una capa de azufre, al ser encendidas desprenden algunos vapores de anhídrido sulfuroso, siendo, por lo tanto, muy común experimentar los efectos de esas pequeñas cantidades de anhídrido sulfuroso inhaladas. El ácido sulfuroso líquido (1) produce en seguida vómitos y fuerte diarrea, irritando mucho todos los tejidos con los cuales se pone en contacto. Además, determina ulceraciones, erosiones, disfagia, y todos los demás fenómenos característicos de los ácidos enérgicos.

Diagnóstico.

Cuando se encuentra un cadáver en una habitación en donde hay ó se supone que ha habido anhídrido sulfuroso, el diagnóstico puede formularse pronto por las alteraciones anatómicas. Comprimiendo los pulmones y colocando delante de la abertura de la glotis un papel de almidón mojado en ácido iódico, adquiere un color violeta, porque el anhídrido sulfuroso se apodera del hidrógeno y del oxígeno del ácido iódico para formar ácido sulfúrico, mientras el yodo se combina con el almidón, formando ioduro de almidón de color de violeta. Sin embargo, esta reacción puede faltar algunas veces cuando, por circunstancias especiales, el anhídrido sulfuroso se ha convertido por completo en ácido sulfúrico. El olor sofocante más ó menos pronunciado del aire ambiente y la oxidación de los objetos metálicos existentes en la habitación, constituyen también indicios útiles para formular el diagnóstico. En la intoxicación por el ácido líquido, el diagnóstico se hará mediante el examen de los síntomas propios de estas intoxicaciones, utilizando los datos anamnésticos cuando sea posible, y practicando el análisis químico de las materias vomitadas.

Pronóstico. Terminación. Complicaciones.

Cuando el veneno ha penetrado en el estómago en forma líquida y á dosis no muy grandes, ó bien cuando se ha recurrido pronto al uso del antidoto, se puede obtener una curación completa; lo mismo ocurre cuando se hacen pocas inspiraciones en una atmósfera relativamente rica en anhídrido sulfuroso.

En los casos de grandes dosis ó de inhalación prolongada, la terminación es casi siempre por la muerte.

(1) Un volumen de agua disuelve 50 volúmenes de anhídrido sulfuroso, y el agua saturada contiene próximamente 35 gramos por 1,000.

Las complicaciones que produce el ácido líquido son la gastritis crónica y la ulceración, con ó sin sucesiva perforación y peritonitis. El anhídrido sulfuroso con frecuencia deja como complicación laringitis y bronquitis agudas ó crónicas, y á veces también la tisis pulmonar.

Terapéutica.

Los antidotos y el tratamiento del anhídrido sulfuroso son iguales á los del ácido sulfúrico. Pero cuando se han respirado vapores del anhídrido sulfuroso se colocará al intoxicado al aire libre, se le harán aspersiones de agua fría y se practicará la respiración artificial, insuflando oxígeno amoniacal. Cuando comience á reanimarse se prescribirán 15 á 30 gotas de eterolado de menta en una pequeña cantidad de jarabe de licor amoniacal anisado (una de licor por 10 de jarabe simple), á la vez que se harán respirar los vapores desprendidos de un recipiente conteniendo una infusión de algunas sustancias aromáticas, la cual se hará hervir á cierta distancia del paciente.

El único antidoto del anhídrido gaseoso es el oxígeno, mezclado con vapores de amoníaco en la proporción de cinco volúmenes de éste por 1.000 de oxígeno.

El tratamiento consecutivo de las lesiones del tubo digestivo es análogo al de las producidas por el ácido sulfúrico. La laringitis ó la bronquitis serán tratadas de preferencia con pulverizaciones hechas con una solución de bicarbonato sódico al 2 por 100 y con inhalaciones de aceite esencial de trementina; al mismo tiempo se administrarán al interior aguas alcalinas.

Los obreros que trabajan en las minas de azufre, en las fábricas de ácido sulfúrico y en las de azúcar de remolacha, etc., presentan casi siempre catarros crónicos laríngeos, bronquiales, intestinales y de los órganos sexuales, ocasionados por los vapores de anhídrido sulfuroso. Para evitar esto se recomiendan las prácticas que hemos indicado al hablar del ácido sulfúrico. Cuando hay gran desarrollo de anhídrido sulfuroso parecen también ser útiles las compresas empapadas en una solución de hipoclorito cálcico colocadas delante de la boca.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO NÍTRICO.

Sinónimos: Agua segunda, espíritu de nitro, ácido nitroso blanco, ácido nitroso deflogisticado, nitro dulcificado, agua fuerte, ácido azótico, ácido nítrico monohidratado.

El ácido nítrico ($\text{NO}_3 \text{H}$) es un líquido incoloro, fumante al aire, y

de 1,54 de densidad á cero grados. El concentrado del comercio contiene 68 por 100 de ácido anhidro, y su densidad es de 1,414 á 15°.

El ácido nítrico es tóxico para todos los seres organizados, porque entra en combinación con las sustancias albuminídeas y oxida todas las demás.

La dosis tóxica del ácido nítrico normal puede fijarse en 5 á 15 gramos; la tóxica mortal se manifiesta á los 20 ó 40 gramos. El ácido nítrico concentrado fumante tiene una potencia tóxica dos veces y media más que el normal.

El ácido nítrico se usa mucho en la industria y se emplea en grande escala para la preparación de los nitratos metálicos, de los ácidos sulfúrico, oxálico y pícrico, del precipitado rojo, de la dinamita, etc.

En la terapéutica, el ácido nítrico se emplea como cáustico, como defervescente, en las enfermedades del hígado, etc. Las preparaciones oficiales son: el *ácido nítrico solidificado ó cáustico de Rivallié*, el *ungüento oxigenado*, ó *pomada de Alyon*, y el *ácido compuesto de Reitz*.

Etiología y patogenia.

La intoxicación por el ácido nítrico se observa con menos frecuencia que la producida por el ácido sulfúrico. El ácido nítrico fumante, que contiene en disolución mucho bióxido azótico, es un veneno de los más enérgicos, y en 1863, Steward, profesor de Química en el Instituto de Edimburgo, y su ayudante, murieron por haber respirado durante algunos minutos los vapores de ácido nítrico fumante que se desprendieron al romperse un frasco que lo contenía. Aunque el ácido nítrico es muy usado en las industrias, rara vez se emplea para envenenamientos, dependiendo esto quizá del temor que inspira su olor sofocante y los vapores que despiden.

El ácido nítrico no se absorbe tan pronto como el sulfúrico, y siendo un enérgico oxidante ataca profundamente los tejidos animales, cediéndoles oxígeno y quemándolos. En el tubo gastro-intestinal y en la sangre, en presencia de las bases alcalinas, forma nitratos, sales ajenas al organismo y también tóxicas. Todos los tejidos animales en contacto con el ácido nítrico adquieren un color amarillo por la formación de ácido xantoproteico. Los tejidos primero se ponen amarillos, y después son destruidos rápidamente.

El ácido nítrico perfora también las paredes gástricas, aunque no con tanta frecuencia como el sulfúrico, pero es más enérgico porque despiden vapores hiponítricos que cauterizan la laringe y producen además

efectos mortales. El mecanismo de su acción es el ordinario de los ácidos minerales, pero con la diferencia de que no sustrae agua á los tejidos, ni á la sangre, sino que los oxida enérgicamente.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatómo-patológicas producidas por el ácido nítrico no merecen especial mención, fuera del color amarillo de naranja que presentan las partes corroídas. En esta intoxicación son patognomónicas las manchas amarillas. Las escaras formadas sobre la epidermis con violentos dolores adquieren notable profundidad en las mucosas, y si á los ocho ó diez días no sobreviene la muerte, se desprenden, dejando una superficie ulcerosa bastante limpia. En la laringe se observan notables lesiones producidas por los vapores nitrosos. Existe una gastritis más ó menos violenta; el estómago rara vez es perforado y contiene materias amarillentas, que pueden también tener el olor característico del ácido cuando se han ingerido grandes dosis de él ó la muerte ha sobrevenido de repente. Los riñones casi nunca están inflamados.

Síntomas.

Los síntomas característicos de la intoxicación por el ácido nítrico son los vómitos de reacción ácida, de color amarillento y de olor especial de este ácido. En lo demás se parecen á los de la intoxicación producida por el ácido sulfúrico.

Diagnóstico.

El diagnóstico es muy fácil: el color amarillo de la piel del mentón, de los labios y sus comisuras, de la mucosa buco-faríngea, de las materias vomitadas, y á menudo también de los vestidos, constituye un signo diagnóstico importantísimo. En esta intoxicación no hay hematuria ni albuminuria, y los demás signos diagnósticos no varían de los que son propios de los ácidos minerales fuertes.

Pronóstico. Complicaciones.

Las pequeñas y moderadas dosis de ácido nítrico determinan una intoxicación que, si se acude á tiempo á combatirla, puede terminar por la curación completa. Dosis mayores con frecuencia ocasionan la muerte

por la pronta lesión de la laringe, y á veces también de los bronquios y pulmones. En ésta, como en todas las demás intoxicaciones, el pronóstico y las complicaciones dependen principalmente del tiempo que ha transcurrido entre la ingestión del veneno y los primeros auxilios prestados al paciente.

Las complicaciones que más hay que temer son las afecciones laríngeas y bronco-pulmonares. La perforación gástrica casi nunca se observa, ni tampoco la peritonitis. Si sobreviene la gastritis crónica, termina siempre de una manera favorable.

Terapéutica.

Los *antídotos* y el tratamiento son los mismos que los de la intoxicación por el ácido sulfúrico. El tratamiento consecutivo debe dirigirse principalmente á combatir los procesos de las vías respiratorias por medio de pulverizaciones frías con una solución de bicarbonato sódico y cloruro amónico; también son útiles las inhalaciones de trementina y el uso interno de los alcalinos. Los espectorantes y los opiáceos pueden estar indicados según los casos. Cuando la lesión gástrica no permita el uso de los espectorantes comunes á causa de su acción más ó menos irritante, deben emplearse las inyecciones hipodérmicas de apomorfina á la dosis de 0,005, asociada con el bromhidrato de quinina á la dosis de 0,1.

Los obreros que manejan grandes cantidades de ácido, y que por consiguiente respiran un aire en que hay cierta cantidad de vapores nitrosos, deben tener la precaución de ventilar bien el local y regarlo con agua amoniacal. (Véase además pág. 178.)

INTOXICACIÓN POR EL ACIDO HIPONITRICO.

Sinónimos: gas nitroso, gas irritante, espíritu de nitro rojo, ácido hipozótico, tetróxido ó bióxido de ázoe, vapores rutilantes, vapores nitrosos.

El ácido hiponítrico ($N_2 O_4$) es líquido á la temperatura ordinaria; á -20° forma cristales incoloros que se funden á -12° , y á 0° comienza á colorearse; dando vapores rojizos. Es muy tóxico para toda clase de organismos porque desorganiza el protoplasma en general. Se usa en algunos países en las fumigaciones nitrosas para la desinfección de los locales. Los vapores nitrosos se respiran en las fábricas de sombreros, en los sitios donde se limpian los metales con ácido nítrico, en la preparación del nitrato mercúrico, donde hay muchas pilas de Bunsen, etc.

Etiología y patogenia.

En la literatura médica se hallan consignados diferentes casos de intoxicaciones graves y mortales por el ácido hiponítrico desarrollado, en forma de vapores rutilantes muy irritantes, cáusticos y corrosivos¹, en las manipulaciones químicas en ciertas industrias.

El ácido hiponítrico es absorbido rápidamente, lo mismo que todos los demás gases, y salifica las bases alcalinas carbonatadas del organismo, formando nitritos tóxicos, que se eliminan principalmente por la orina. En contacto con las materias proteicas, del mismo modo que el ácido nítrico, forma ácido xantoproteico; además ataca á la hemoglobulina, desdoblándola en albumina y hematina.

Los vapores nitrosos determinan la muerte principalmente por la alteración de los glóbulos rojos, que se deforman y destruyen, y, por lo tanto, el intoxicado cae pronto en un estado de asfixia.

El ácido hiponítrico es un enérgico oxidante y descompone los tejidos absorbiendo agua, mientras que en parte es transformado en óxido nítrico, que ejerce acción cáustica sobre los tejidos animales, y que absorbiendo oxígeno se convierte á la vez en ácido hiponítrico. En todo este proceso el ázoe no ejerce una acción directa, sino que sirve como agente intermediario para fijar y apoderarse del oxígeno; los átomos activos de oxígeno son precisamente los que obran sobre los tejidos nervioso, muscular y protoplasmático.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatomo-patológicas ocasionadas por el ácido hiponítrico son bastante características. La mucosa tráqueo-bronquial se encuentra hiperemiada, los pulmones inflamados y desorganizados, y todas las vías aéreas llenas de espuma fina y abundante, de color blanco amarillento ó sanguíneo. La sangre es muy fluída, de color de chocolate en el corazón y en los grandes vasos venosos, de reacción neutra ó ácida, y presenta un aspecto idéntico al de la carboxihemoglobulina. Las extremidades están cianóticas. La piel de los individuos muertos por haber respirado vapores nitrosos tiene un color amarillento y su reacción es ácida. En los viejos y en los individuos canosos se observan manchas amarillentas diseminadas en los cabellos y en la barba.

Síntomas.

La intoxicación por el ácido hiponítrico presenta un cuadro muy parecido al de la asfixia. Al principio hay una sensación de sofocación que provoca tos, la cual poco á poco es más violenta, siendo seguida á menudo de esputos sanguíneos ó de color amarillento. Por la acumulación de ácido carbónico en los tejidos, las extremidades comienzan á ponerse cianóticas. Las pupilas se dilatan y cada vez están más inmóviles. El pulso es pequeño y frecuente, la respiración corta, difícil y convulsiva. Á veces hay convulsiones más ó menos violentas. La temperatura descende cada vez más, y, por último, sobreviene la asfixia.

Diagnóstico.

Los síntomas ahora descritos se confunden algo con los de la intoxicación por el ácido carbónico, pero en ésta faltan la tos y los esputos característicos. Si se ha roto ó vertido un frasco de ácido nítrico poniéndose en contacto con objetos metálicos, ó si en un sitio cualquiera hay muchos elementos de la pila de Bunsen, y si el intoxicado presenta los síntomas descritos, no ofrecerá duda el diagnóstico de esta intoxicación. Algunas veces se han llevado cadáveres á habitaciones donde había abundantes vapores nitrosos, para hacer creer en la intoxicación por estos vapores; pero si entonces la piel, merced á la larga permanencia del cadáver en la habitación, puede adquirir el color característico, en cambio la mucosa tráqueo-bronquial y la sangre no presentan ninguna alteración, y, por lo tanto, será muy fácil el diagnóstico.

Pronóstico. Complicaciones.

El pronóstico de esta intoxicación depende del tiempo que se hayan respirado los vapores nitrosos, así como de la cantidad de éstos que exista en el aire. Si el aire de una habitación contiene 4 á 6 por 100, apenas se puede permanecer en ella algún minuto; en la proporción de 1 á 3 por 100 ya se observan consecuencias fatales; pero cantidades mayores determinan rápidamente la muerte.

En los casos ligeros las complicaciones son las enfermedades de los órganos respiratorios que hemos referido al hablar del ácido sulfuroso. (Véase pág. 182.)

Terapéutica.

Los *antídotos* y el tratamiento consecutivo de esta intoxicación son iguales á los de la producida por el ácido sulfuroso. (Véase pág. 182.)

Los obreros obligados á respirar los vapores de ácido hiponítrico, para preservarse de las lesiones de las vías aéreas deben poner en práctica los medios de que nos hemos ocupado al hablar del tratamiento de la intoxicación por el ácido sulfuroso. (Véase pág. 182.) El alcanfor parece tener la propiedad de apoderarse de los vapores nitrosos, transformándolos en un nuevo compuesto. Para preservar á los obreros podría disolverse el alcanfor en alcohol, después saturar éste con agua de cal y empapar en este líquido las compresas ó pañuelos que deben colocarse delante de la boca y de la nariz. Por encima de los elementos de la pila de Bunsen pueden colocarse capas de cal convenientemente dispuestas que absorban los vapores nitrosos.

INTOXICACIÓN POR EL NITRATO ÁCIDO DE MERCURIO.

El nitrato ácido de mercurio ($Hg(NO_3)_2$) casi se emplea solamente en los suicidios, habiéndose observado algún caso por la ingestión de esta sal en personas que por su oficio la tenían á mano.

El nitrato mercúrico mata casi exclusivamente por la acción del ácido nítrico, que es el que determina las conocidas alteraciones anatómo-patológicas y los fenómenos morbosos. Sobre la piel produce las mismas manchas amarillas que el ácido nítrico, pero forma una escara rojo-amarillenta rodeada de una areola amarilla.

Por medio del análisis químico se distinguirá esta intoxicación de la producida por el ácido nítrico.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO CLORHÍDRICO.

Sinónimos: ácido marino, espíritu de sal marina, espíritu de sal fulminante, ácido hidromuriático, espíritu de sal rectificado, ácido hidroclórico, ácido muriático.

El ácido clorhídrico (HCl), á la presión atmosférica ordinaria, es un gas que forma en el aire una niebla blanca, que se une con el vapor acuoso de la atmósfera. Á la temperatura de 15° la solución saturada, contiene próximamente 40 por 100 de gas y su densidad es de 1,20. Esta solución es la comúnmente usada, y 10 á 20 gramos de ella constituyen la dosis tóxica, y 20 á 80 gramos la mortal. Si el aire contiene más de

1 á 2 por 100 de gas clorhídrico, se hace aquél irrespirable y sobreviene rápidamente la intoxicación; entonces las alteraciones, en vez de manifestarse en las vías digestivas, atacan á las aéreas, y rápidamente también á la sangre.

Las preparaciones hidroclóricas usadas en la química, en la medicina y en la industria son soluciones acuosas de diferente concentración y pureza, que desarrollan también vapores de ácido clorhídrico. Éstos obran sobre los órganos respiratorios de los animales como un veneno; matan también las plantas, á pesar de estar diluído en la proporción de 1 : 20.000, al cabo de veinticuatro horas (Christison y Turner, *loc. cit.*) Por lo demás, la acción tóxica del ácido clorhídrico es idéntica á la de los demás ácidos minerales; su afinidad para el agua y su propiedad corrosiva son menos intensas que las del ácido sulfúrico, como resulta de las investigaciones clínicas y experimentales sobre la acción de los dos ácidos.

Etiología y patogenia.

Las intoxicaciones por el ácido clorhídrico son verdaderas rarezas. En la literatura se encuentran consignados 14 casos. Bajo el concepto etiológico debe tenerse presente la facilidad de adquirir este ácido, tan empleado en la vida usual. Entre los casos conocidos, el veneno fué tomado casi siempre con un fin suicida, siendo raras las intoxicaciones accidentales.

Los vapores de ácido clorhídrico pueden ser causa de intoxicación cuando se encuentran en notable cantidad en el aire que respira el hombre. No es raro que esto suceda en las fábricas, y, como efecto, se producen alteraciones locales de las mucosas inmediatamente en contacto con los vapores tóxicos. Así, según Eulenberg (*loc. cit.*, pág. 531), el uso del cloruro de azufre en la fabricación del caucho vulcanizado ofrece una ocasión favorable para el desarrollo de los vapores clorhídricos (juntamente con los del ácido sulfuroso), en cuanto que el cloruro de azufre se descompone rápidamente en el agua ó en el aire.

Los vapores clorhídricos se desarrollan también en las fábricas de tierra cocida, de porcelana, de cristales, de abonos artificiales, etc. (Eulenberg.)

El ácido clorhídrico es absorbido bastante pronto y salifica las bases alcalinas que encuentra, convirtiéndolas en cloruros alcalinos, por cuya razón quita carbonatos á la sangre y la enriquece de cloruros; además es afín al organismo.

Alteraciones anatómicas.

La mucosa buco-faríngea se encuentra tumefacta, inyectada y cubierta de pseudomembranas blanco-grisáceas; la mucosa gástrica está reblandecida, se desprende fácilmente y puede presentar las mismas pseudomembranas que la buco-faríngea, y también úlceras de fondo negro. Además existen todas las lesiones de la gastritis y gastro-enteritis.

Síntomas.

Los síntomas de la intoxicación por el ácido clorhídrico son parecidos á los que producen los ácidos sulfúrico y nítrico, si bien aquél ataca mucho menos á los tejidos que los dos últimos y casi nunca determina la perforación de las paredes gástricas. La sangre, al volverse ácida, no puede mantener la nutrición de los tejidos, y de ahí sobreviene la muerte; además, la alteración de los glóbulos rojos les impide fijar el oxígeno, y, por lo tanto, aparece una dispnea cada vez mayor, que conduce á la muerte. El ácido clorhídrico, inyectado directamente dentro de los vasos sanguíneos, ejerce una acción muy poderosa sobre el corazón, disminuyendo mucho sus contracciones y destruyendo á veces por completo la contractilidad de sus fibras. El descenso de temperatura que se observa en la intoxicación por el ácido clorhídrico es mayor que el que producen los demás ácidos, exceptuando el cianhídrico, dependiendo esto de la notable lentitud de la circulación y de la mayor acumulación de ácido carbónico en los tejidos. El ácido clorhídrico aumenta la fluidez de la sangre, retarda y modifica su putrefacción y le comunica una reacción neutra ó ácida; además, altera y deforma los glóbulos rojos, disminuye la contractilidad del corazón y de los vasos sanguíneos, hace más lenta la circulación capilar y baja la temperatura del organismo.

Diagnóstico.

Las materias vomitadas rara vez son oscuras ó amarillentas. Colocando en la boca del intoxicado ó sobre las materias vomitadas una varilla de vidrio ó un pedazo de hierro mojado en amoníaco, se desprenden los vapores blancos de cloruro amónico. El ácido clorhídrico enrojece las ropas de casi todos los colores, y en los puntos manchados no están corroídas ni se rompen fácilmente por la presión.

Pronóstico.

En igualdad de condiciones el pronóstico de la intoxicación por el ácido clorhídrico es más favorable que el de la producida por los ácidos anteriormente dichos. Rara vez tiene lugar la perforación, y, por lo tanto, la curación puede ser completa. La complicación con gastritis ó gastro-enteritis crónica es rara y no muy grave. Cuando se respiran los vapores del ácido, se manifiestan como consecuencia afecciones de las vías respiratorias como las descritas anteriormente.

Terapéutica.

Los *antídotos* del ácido clorhídrico líquido son los mismos del ácido sulfúrico; pero la albúmina es mucho más beneficiosa contra aquél, y, por lo tanto, conviene disolver el antídoto en agua albuminosa (cuatro claras de huevo por medio litro de agua.) Las inhalaciones de pequeñas cantidades de amoníaco son útiles, y también hacer respirar, mientras se practica la respiración artificial, los vapores de la mezcla siguiente: éter, 30 gramos; agua de almendras amargas, 10 gramos; alcohol, 30 gramos. En el tratamiento consecutivo se seguirán las reglas anteriormente descritas.

Para los muchos obreros obligados á respirar los vapores de ácido clorhídrico sirven también las prácticas ya conocidas. El agua amoniacal será muy útil, y debe emplearse mucho para regar las habitaciones cargadas de estos vapores. A los que manejan el ácido clorhídrico, así como los demás ácidos volátiles, les conviene mucho beber leche diariamente.

INTOXICACIÓN POR EL AGUA REGIA.

El agua regia, llamada también ácido regio, ácido nitrohidroclórico, ácido nitromuriático, obra como los demás ácidos concentrados, y hasta es más enérgica por la presencia del cloro naciente y de sus derivados NO_2Cl y NOCl , que determinan pronto lesiones de las vías respiratorias y aumentan su potencia cáustica y desorganizante sobre los tejidos. En todo lo demás, véanse las intoxicaciones producidas por los ácidos nítrico y clorhídrico.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO FLUORHÍDRICO.

El ácido fluorhídrico (HF), llamado también ácido espático, fluorico, hidrofluórico, es un líquido incoloro muy movable, que á la temperatura ordinaria desarrolla vapores caústicos y atrae mucho la humedad; su densidad á 12° es de 0,98 y hierve á 19°. Sus vapores atacan al cristal y son muy caústicos.

Por más que la acción cáustica tóxica de sus vapores y de sus soluciones acuosas sea conocida desde hace mucho tiempo (el químico belga Louyet parece haber muerto por respirar estos vapores) (1), y con frecuencia se emplea este ácido para marcar el cristal, y en la terapéutica contra la tuberculosis pulmonar, sin embargo, solamente en 1873 adquirió importancia práctico-toxicológica merced á un caso de intoxicación mortal.

Es el cáustico más enérgico que se conoce. Su acción es tan enérgica que puede compararse á los alcaloides, y 0,8 gramos matan en pocas horas; en disolución á 1 por 16 y á la dosis de 15 gramos mata también con extraordinaria rapidez.

El ácido fluorhídrico anhidro es tan ávido de agua como el sulfúrico y la sustrae á los tejidos con la misma fuerza, cauterizándolos enérgicamente; ataca á todos los compuestos que encuentra y se combina con ellos. Es ajeno al organismo y se elimina en forma de fluoruros.

Etiología.

La intoxicación por el ácido fluorhídrico es muy rara, y puede producirse accidental ó voluntariamente en los laboratorios químicos y en las industrias donde se emplea dicho ácido.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatómicas producidas por el ácido fluorhídrico son análogas á las que determinan los demás ácidos, pero los tejidos sobre los que aquél se pone en contacto presentan úlceras blanquecinas que difícilmente curan.

Síntomas.

Diez á 15 gotas de ácido fluorhídrico determinan fuerte escozor en la lengua, contracción de la cara, náuseas, vómitos y todos los demás sín-

(1) Husemann: *Toxykolog.*, pág. 792.

tomas propios de este grupo de venenos; á dosis mayor mata casi repentinamente con vómitos sanguíneos ó colapso. La inhalación de este ácido, aunque sea en pequeña cantidad y mezclado con mucho aire, produce una fuerte irritación de las vías respiratorias y ataca á las conjuntivas, á las córneas y á la mucosa nasal. Si se toca la piel con la punta de una aguja mojada en el ácido anhídrico se forma una úlcera muy dolorosa que difícilmente cura, habiendo gran intranquilidad y hasta accesos de fiebre. En el centro del punto tocado aparece una areola blanca y dolorida, la parte se hincha y se llena de pus, cubriéndose de una película descolorida. Cuando el ácido está diluído no obra tan enérgicamente. De todos modos, lavándose en seguida con una disolución de potasa, el dolor disminuye y la lesión puede ser pequeña. La sangre se hace impropia para la nutrición de los tejidos, porque adquiere una fuerte reacción ácida, y todas sus sales se descomponen y son alteradas, así como también los glóbulos rojos.

Pronóstico.

Cuando se han inhalado pocos vapores de ácido mezclado con mucho aire, generalmente se manifiesta una afección más ó menos grave de las vías respiratorias que, en ciertas circunstancias, puede por sí misma determinar la muerte; pero cuando se inhala el ácido anhídrico es rápida la terminación mortal por bronco-pneumonía agudísima. La muerte es ocasionada pronto por destrucción de todos los tejidos, y también á consecuencia de una peritonitis agudísima por perforación.

Terapéutica.

Los *antídotos* son los comunes á todos los demás ácidos, pero en este caso debe darse la preferencia al hidrato cálcico. Por lo demás, el tratamiento es igual al de las demás intoxicaciones producidas por los ácidos.

Aparte de los medios ya recomendados anteriormente, los obreros que tienen que respirar vapores de ácido fluorhídrico deben tener delante de la boca y de las narices un pañuelo mojado en lechada de cal.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO ÓSMICO.

Etiología.

Las intoxicaciones por el ácido ósmico son poco frecuentes. Sólo en estos últimos años han adquirido alguna importancia. Este ácido se emplea sobre todo en la técnica microscópica, pero también se ha aplicado al tratamiento de las neuralgias y de los tumores inoperables (O. Delbastaille y von Winiwarter). La intoxicación de que tratamos casi nunca se debe al ácido libre, sino á las sales potásicas del ácido ósmico y del tetraóxido de osmio. Estos cuerpos desprenden con facilidad ácido ósmico libre. Pero como los efectos tóxicos de estas sustancias dependen de la circunstancia de dejar en libertad este ácido, justo es suponer que la acción que en el organismo producen es esencialmente la misma que la del ácido ósmico.

Alteraciones anatómicas.

Respecto de las alteraciones anatómicas, sólo se sabe que muchas veces se han encontrado en las autopsias afecciones inflamatorias de los pulmones y de los riñones.

Síntomas.

El síndrome clínico es muy distinto del típico, producido por los ácidos en general. Introducido en el organismo en gran cantidad el ácido que nos ocupa, determina realmente iguales efectos que los demás ácidos; además irrita extraordinariamente las mucosas. Ocasiona un catarro conjuntival sumamente pertinaz, y también ulceraciones de la conjuntiva y de la cara; entre los síntomas remotos que se observan cuando los vapores del ácido influyen por mucho tiempo en el aparato respiratorio, debe mencionarse el catarro de las vías aéreas, acompañado de secreción mucosa abundante. Además el tegumento cutáneo se tiñe de negro porque se reduce el osmio del ácido. Cuando éste es empleado hipodérmicamente, puede ocasionar neuritis con intensa pigmentación negruzca de los elementos nerviosos. Debe advertirse además que en todos los pocos casos de intoxicación por el ácido ósmico descritos en la literatura médica se hace mención de la producción de afecciones renales, esto es, de procesos inflamatorios evidentes. Cuando el tóxico ejerce su influencia por algún tiempo, puede ocasionar una especie de

intoxicación crónica que, de todos modos, no conduce á la formación de úlceras, sino casi siempre á la coloración negruzca de la piel, á la albuminuria y á la caquexia.

Pronóstico.

El pronóstico de la intoxicación ósmica aguda es siempre desfavorable, y con arreglo á nuestras observaciones tampoco debe augurarse bien de los síntomas menos tumultuosos, propios de la intoxicación ósmica crónica. El peligro principal consiste en que se manifieste la inflamación renal crónica.

Diagnóstico.

La coloración negruzca de la piel es característica de la intoxicación ósmica aguda cuando el veneno ha sido introducido hipodérmicamente; aparte de esto, se insistirá mucho en los datos anamnésticos y en la posible demostración del agente tóxico.

Poco se sabe en cuanto á la determinación química de las combinaciones ósmicas. Si se tratara, por ejemplo, de su demostración en las materias vomitadas, se podría, en primer lugar, filtrar los vómitos, evaporar el filtrado y precipitarle después con alcohol. Si en el término de veinticuatro ó cuarenta y ocho horas se forma en dicho filtrado un precipitado negro, y este hecho conviniera con los datos anamnésticos y los síntomas clínicos, habría motivo para suponer que se trataba de una intoxicación por algún compuesto de ácido ósmico.

Terapéutica.

Como antídoto, se prescribirá el hidrógeno sulfurado, en forma de agua sulfhídrica (30 partes de hidrógeno sulfurado en 60 de agua con jarabe), al interior ó en inhalación. En el curso ulterior de la intoxicación se administra sulfato potásico ó sódico, pero en cantidad máxima, de 0,01 á 0,05, varias veces al día, de preferencia en solución; hay que evitar las grandes cantidades, porque pueden producir intoxicación.

Pero el principal recurso para evitar el peligro de esta intoxicación, á la que están no poco expuestos los micrógrafos, es la profilaxia severa. Los individuos que tengan que permanecer en espacios que contengan ácido ósmico, deberán llevar gafas y respiradores especiales. Además, debe procurarse la ventilación perfecta de las habitaciones.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO CRÓMICO.

El ácido crómico (Cr O_3), llamado también anhídrido crómico, trióxido de cromo, se presenta en forma de cristales rojos, largos, prismáticos, delicuescentes al aire y solubles en el agua. Es fácilmente absorbido, y, en contacto con el protoplasma, cede á este oxígeno, que obra más enérgicamente que el ácido al quemar y descomponer los tejidos. Inyectando una solución de ácido crómico en el parénquima de un órgano, los tejidos destruidos adquieren un color verde amarillento ó verde gris por la formación de óxido crómico, y mientras tanto el oxígeno obra sobre los tejidos. Los glóbulos rojos se alteran, están endurecidos y con el color característico. Los alcalinos son transformados en cromatos ajenos al organismo, y también tóxicos. Uno á 3 gramos de ácido crómico constituyen ya una dosis tóxica.

Etiología y patogenia.

Los compuestos de cromo son muy usados en la industria y, por lo tanto, son bastante comunes las intoxicaciones producidas por ellos.

El ácido crómico obra como todos los demás ácidos inorgánicos concentrados, si bien de una manera más enérgica. Además ejerce una acción especial sobre el sistema muscular, irritándolo y paralizándolo, y deprime más que los otros ácidos los centros nerviosos, por cuya razón la muerte sobreviene generalmente con colapso. Oxida todas las materias organizadas, quemándolas lenta y enérgicamente y, por lo tanto, es un veneno muy fuerte, tanto para las plantas como para toda clase de animales.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatómicas que determina el ácido crómico son patognomónicas por la coloración especial que imprime á los tejidos. La mucosa buco-faríngea, los labios, y á veces también la piel del mentón y todo el tubo digestivo, presentan un color amarillento. La reacción de las mucosas es ácida, y mojándolas con agua sulfurosa adquieren un color verde. El contenido y las paredes gastro-intestinales presentan algún punto verdoso merced á la presencia del óxido crómico. Todas las demás alteraciones corresponden á las de la gastro-enteritis, con erosiones y úlceras más ó menos extensas y profundas.

Síntomas.

Los síntomas de la intoxicación por el ácido crómico no varían de los producidos por los demás ácidos inorgánicos. Se observan vómitos violentos de materias amarillas y verdes, de reacción ácida, deyecciones diarreicas parecidas á la arcilla, constricción de la faringe y tumefacción de la mucosa buco-faríngea, fuertes calambres en las piernas, midriasis, anuria ú oliguria, con pus en la orina y postración general, terminando por colapso.

Diagnóstico.

Por los síntomas enunciados, el diagnóstico no ofrece dificultad. Cuando se han tomado cromatos ó bicromatos alcalinos que obran como el ácido crómico, los vómitos y las manchas pueden recobrar el color rojo, y entonces la reacción ácida ó neutra decidirá si se trata de un cromato ácido ó neutro. La falta de úlceras gástricas proporciona también un signo diagnóstico.

Pronóstico.

El pronóstico de la intoxicación por el ácido crómico generalmente es desfavorable, porque este ácido, aun empleado al exterior como cáustico local, produce á veces intoxicaciones generales. Bajo este concepto, la acción tóxica del ácido crómico es igual, ó tal vez mayor, que la del ácido fluorhídrico. La terminación dependerá de las demás circunstancias conocidas; pero, por regla general, el ácido crómico mata en pocas horas. En los casos ligeros se citan como complicaciones las afecciones de la faringe, laringe y gastro-intestinales.

Terapéutica.

Los *antídotos*, la terapéutica y el tratamiento consecutivo son iguales á los descritos en las intoxicaciones anteriores.

El *cromo* obra como el ácido crómico, y, una vez absorbido, es eliminado por la orina.

El *bicromato potásico*, ó dicromato, coagula la albúmina, y, por lo tanto, es un veneno violento. Un hombre sucumbió á las cuatro horas por haber tomado 7 gramos de esta sal.

El *cromato potásico* es menos tóxico que el bicromato. El profesor

Parochow murió por haber tomado una cucharada de cromato potásico.

Entre estos preparados, los de base alcalina obran como el ácido crómico. Los tintoreros obligados á manejar continuamente soluciones de cromato potásico padecen dolores agudos en las manos, y en los puntos desprovistos de epidermis aparece rubicundez seguida de tumefacción; y si el obrero no abandona el trabajo sobrevienen ulceraciones, que van profundizando cada vez más á pesar de toda clase de tratamiento. Los polvos que, al manejar los cromatos sólidos, se levantan en el aire, son introducidos en las fosas nasales y agujerean el tabique nasal, hasta destruirlo por completo.

Los obreros afectados de intoxicación crómica por estar expuestos continuamente á la acción del polvo, se quejan al principio de dolores en la boca, sabor amargo, nauseabundo, fuerte irritación en la mucosa nasal, con frecuentes estornudos, hipersecreción de las lágrimas, y á veces también irritación de las conjuntivas; si no abandonan pronto el trabajo sobrevienen síntomas más graves.

Tanto los cromatos como los bicromatos inyectados debajo de la piel, producen disfagia, dispnea, inflamación gástrica y bronco-pulmonar, y además los fenómenos nerviosos, y entre éstos principalmente la parálisis de los miembros inferiores.

La diferencia entre la intoxicación por el cromo, cromatos y bicromatos alcalinos, y la producida por el ácido crómico, consiste en las manchas, que, en vez de ser amarillas, son generalmente rojas. En las intoxicaciones por cromatos faltan las úlceras y erosiones de la mucosa gástrica, y las materias vomitadas, ó las que se encuentran en el estómago, son neutras y rojas. Los bicromatos determinan casi las mismas alteraciones anatómicas que los cromatos, pero las materias vomitadas y las contenidas en el estómago pueden ser ácidas. En el cadáver del intoxicado con bicromato potásico se encuentran las lesiones de la gastro-enteritis con equimosis, edema, corrosión, á veces ulceración, y hasta gangrena del tubo gastro-intestinal; además hay hiperemia, esplenización ó hepatización de los pulmones, y á menudo también nefritis; la sangre es oscura, fluida y poco coagulable. El ácido crómico obra más enérgicamente que los cromatos ácidos; éstos más que los cromatos neutros; y la acción del cromo figura entre la de los dos cromatos.

El tratamiento de la intoxicación crómica producida por los cromatos consiste en la cauterización de las mucosas irritadas, las inhalaciones de sustancias balsámicas y el uso interno del sublimado corrosivo.

Para prevenir las lesiones de las manos en los tintoreros que emplean líquidos crómicos sería útil que gastaran guantes de caucho, pa-

rafinados diariamente. Los obreros que manejan polvos crómicos debieran colocar delante de la boca y de la nariz un pedazo de algodón hidrófilo para filtrar el aire que respiran. Los demás medios profilácticos quedan ya expuestos en los capítulos anteriores.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO BÓRICO.

El ácido bórico ($\text{Bo O}_3 \text{H}_3$), designado también con los nombres de sal sedante de Homberg, ácido borácico, trióxido de boro, se presenta en cristales incoloros, brillantes, en forma de escamas, untuosos al tacto, de sabor dulzaino no ácido, sino un poco astringente, y solubles en 25 partes de agua fría, ó en 3 de agua hirviendo, y también en la glicerina y en el alcohol.

El ácido bórico se usa en la terapéutica como antiséptico, y mucho también en las industrias.

A la dosis de 30 gramos, el ácido bórico produce dolores, vómitos, diarrea, gastro-enteritis y parálisis de los músculos y de los nervios. Por lo demás, la acción, si bien localmente mucho más benigna, es análoga á la de los demás ácidos. La muerte sobreviene principalmente por parálisis del corazón.

El ácido bórico constituye el anillo de unión entre las intoxicaciones por ácidos inorgánicos y las producidas por ácidos orgánicos.

II.—Ácidos orgánicos.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO ACÉTICO.

El ácido acético ($\text{C H}_3 \text{COOH}$), llamado también ácido acetoso, espíritu de Venus, ácido acetílico, hidrato de acetilo, metilcarboxilo, es líquido, incoloro, cáustico, de olor picante y sabor ácido, se mezcla con el agua, el alcohol y el éter, es volátil, se solidifica en frío, y su densidad es de 1,064.

Etiología y patogenia.

El ácido acético se usa mucho en la industria, y también en la terapéutica, y á pesar de la facilidad que hay para obtenerlo son muy raros los casos de intoxicación voluntaria por medio de él.

De seis casos conocidos de intoxicación aguda por el ácido acético, dos terminaron por la muerte (Heine y Hergott) mediante la inyección del líquido de Villati sobre superficies supurantes.

Heine demostró experimentalmente que el licor de Villati es venenoso por el ácido acético que contiene, y está compuesto de acetato de cobre y sulfato de zinc, ana 15 gramos; solución de subacetato de plomo, 30; vinagre, 200. Una dosis de ácido acético correspondiente á la cantidad de vinagre contenida en el licor de Villati, mata á un perro en dos minutos. Pero la respectiva cantidad de licor de Villati, privada de su ácido acético, resulta inofensiva.

Los casos de Orfila (1), de Barruel (2) y Brikett (3) fueron tentativas de suicidio, y el de Melion (4) fué debido á una confusión con un medicamento. De estos cuatro casos, dos terminaron por la muerte.

Todas las obras hablan de una intoxicación *crónica* por el ácido acético, que resultaría á veces del abuso del vinagre hecho por mujeres histéricas, y otras que pretendieran de ese modo adquirir un tinte pálido de la piel. Esta forma puede hasta conducir á la tisis. No existen observaciones detalladas respecto de esta intoxicación crónica.

Por último, á la permanencia en las fábricas de vinagre se atribuyen también efectos nocivos sobre la salud (tisis). Los obreros, no solamente sufrirían á causa de los vapores excitantes del ácido acético, sino también por la escasez del oxígeno ambiente, que es tomado del aire para la formación del vinagre. Tampoco hay observaciones satisfactorias respecto de este punto.

El ácido acético acuoso no es muy tóxico, y se necesitan por lo menos de 5 á 15 gramos para que ejerza esta acción; la dosis mortal es de 20 á 40 gramos. El ácido acético anhidro ó glacial, es por lo menos tres veces más tóxico que el acuoso.

El ácido acético diluido (vinagre) se usa en todas partes en los alimentos vegetales ó animales. El vinagre, empleado con moderación, es conveniente para la salud, y solamente el uso excesivo produciría con el tiempo perjuicios.

El ácido acético concentrado, y en particular el anhidro, llamado también glacial, es un veneno corrosivo que, por sus efectos, figuran un poco detrás de los ácidos minerales débiles. Se mezcla en todas proporciones con el agua, y con las bases forma diferentes especies de sales. En contacto con los tejidos del cuerpo animal extingue su afinidad química, combinándose con el agua disponible y con las bases libres ó combinadas con el ácido carbónico; también se combina con las sustan-

(1) *Toxikologie*, I.

(2) Husemann: *Toxikologie*.

(3) *Lancet*, 1867.

(4) *Frank's Magaz.*, III.

cias albuminosas. Por consiguiente, antes de ser reabsorbido por las mucosas, una parte del ácido libre se consume en los mencionados procesos, y la restante, penetrando en la sangre, forma con los componentes de ésta combinaciones análogas. Los efectos cáusticos locales del ácido acético indudablemente deben atribuirse á su afinidad para el agua, para las bases y para las sustancias albuminoideas. No se sabe si por inhalación, los vapores de ácido acético penetran en la sangre; sólo se sabe que estos vapores, según su grado de concentración, irritan más ó menos la mucosa de las vías aéreas. De los experimentos de Krausse y Bobrik (1) resulta que el ácido acético penetra también en la sangre á través de la epidermis íntegra. Bobrik, después de tomar un pediluvio con tres botellas de vinagre muy fuerte, observó en sí mismo el pulso filiforme, bastante lento, y disminución de la temperatura en tres cuartas partes de grado.

El ácido acético común no coagula las materias albuminoideas de los tejidos, y, por lo tanto, es absorbido con mayor facilidad que los ácidos inorgánicos fuertes. En la sangre se combina con los carbonatos, que convierte en acetatos, y quemándose en la sangre misma, vuelven al estado de carbonatos; sucede esto con tanta lentitud, que una parte de los acetatos escapa á la acción del oxígeno. Los acetatos, lo mismo que el ácido acético, son ajenos al organismo, y, por lo tanto, tóxicos, siendo eliminados con los productos de excreción.

En 1827, Wöhler (2) sostuvo que los ácidos orgánicos libres (oxálico, tártrico) pasan á la orina en los perros; las sales calcáreas cristalinadas de estos ácidos se adhieren á las paredes del vaso. En cambio, si se administraban álcalis combinados con ácidos vegetales, aparecían carbonatos en la orina. En cuanto al sitio donde se verifica la transformación de los ácidos vegetales en carbonatos, Wöhler dice solamente que no es el estómago. Las sustancias vomitadas por los animales no tenían reacción ácida, ni siquiera algunas horas después de la ingestión del ácido vegetal.

Los efectos del ácido acético sobre el organismo animal son esencialmente iguales á los que producen otros ácidos fuertes. Su manera de conducirse con los diferentes componentes químicos del cuerpo, fué designada con precisión por los experimentos de Mitscherlich (3), Lehmann (4) y otros. No nos detendremos á exponer aquí los resultados

(1) *Acida et vegetabilia et mineralia qualem vim atque effectum habeant*, etc. Diss. K8-nisberg, 1863.

(2) *Hufeland's Journal d. pract. Heilkunde*, 64, t. I, st., pág. 86. 1827.

(3) *De acidi acet. oxalic., etc., etc., effectu*. Berolín, 1845.

(4) *Med. Centralblatt*.



físico-químicos obtenidos, porque no tienen ninguna importancia especial para la toxicología. Entre otras cosas se vió que los glóbulos rojos se disuelven en el ácido acético, procurando de este modo explicar algunos de sus efectos, por ejemplo, la disminución de la frecuencia del pulso y de la temperatura (1), por más que falte la prueba objetiva de la solución hecha sobre el porta-objetos.

Munk y Leyden (2) sostienen que el ácido tártrico y el oxálico disuelven los glóbulos rojos (en la sangre viva), pero no dicen nada del ácido acético. Golz y Bobrik demostraron que el ácido acético y otros ácidos vegetales (tártrico, cítrico) ejercen una acción especial, independientemente del sistema nervioso, sobre el corazón de las ranas y de los animales de sangre caliente; en las primeras, aplicando el ácido por diversas vías, disminuyen el número y la energía de las contracciones cardíacas, hasta la suspensión completa. En los conejos, la inyección de los ácidos en una vena determina también una suspensión de las contracciones cardíacas durante algunos minutos. Bobrik notó sobre sí mismo que el ácido acético hace bajar la temperatura y disminuye la frecuencia del pulso.

Es digno de notar que, según los experimentos de Bobrik, los ácidos minerales diluídos producen efectos completamente opuestos, es decir, en vez de disminuir la frecuencia y fuerza del pulso, las aumentan.

Si de una parte los estudios de Bobrik atribuyen á los ácidos vegetales, y al acético en particular, una acción especial sobre el corazón, por otra parte, las investigaciones y experimentos de Heine (*loc. cit.*) hechos en el hombre y en los animales, prueban que las grandes dosis de ácido acético atacan á las funciones del sistema nervioso. Heine vió aparecer en los animales, periódicamente, espasmos tetánicos, y en el hombre temblor muscular general, escalofríos y rápido colapso. Realmente, estos últimos síntomas pueden atribuirse á desórdenes circulatorios, á la actividad cardíaca muy debilitada.

La muerte rápida de los animales, á los que se inyectaron grandes cantidades de ácido concentrado en la sangre, dependió positivamente de las alteraciones químicas producidas por el mismo.

Los efectos locales del ácido acético son poco característicos; su intensidad está en proporción directa con la concentración del ácido. Las soluciones diluídas producen fuerte escozor ó inyección pasajera, y las concentradas vesículas, y, con el tiempo, úlceras y escaras. Selins-

(1) Heine: *Virchow's Archiv*, XLI, 1868.

(2) *Berl. klin. Wochenschrift*. Nr. 49 y 50. 1864.

ky (1) dice haber producido membranas crupales inyectando ácido acético en las vías aéreas. Sobre la mucosa del conducto digestivo, el ácido acético produce las mismas alteraciones que los ácidos minerales débiles.

El ácido acético concentrado gelatinifica los tejidos y ataca á los glóbulos rojos destruyendo su envoltura. Probablemente una parte del ácido libre circula en la sangre, y se oxida formando agua y anhídrido carbónico. Cuando circula en pequeña cantidad por ser volátil, es eliminado por los pulmones en estado normal.

La muerte por dosis tóxicas de ácido acético es debida á que la sangre, al adquirir la reacción ácida, es impropia para mantener la vida de los tejidos. Además, los glóbulos rojos se decoloran completamente por la pérdida de la hematina, que pasa al suero, al cual imprime un color rojo, se arrugan, se ponen opacos y adquieren un aspecto granuloso, producido por la coagulación de la globulina, mientras que su borde se rodea á menudo de pequeñas vesículas de oxígeno libre. Así, pues, se hace imposible la absorción del oxígeno y no tarda en sobrevenir la muerte por asfixia.

Alteraciones anatómicas.

Los únicos signos anatomo-patológicos para distinguir esta intoxicación de las producidas por los otros ácidos, son las arrugas y color blanco de los labios, encías, lengua y todas las mucosas de las vías digestivas, así como el olor característico. Las escaras producidas por el ácido acético son untuosas y casi líquidas, porque aquél tiene la propiedad de disolver el epidermis, el epitelio y las sustancias albuminoideas, apropiándose el agua de los tejidos. Esta acción, que es notable en el ácido anhidro, desaparece gradualmente con el grado de hidratación. El color de las escaras, así como el del contenido gástrico, es oscuro. Las perforaciones sólo se observan en la intoxicación por el ácido anhidro, cuya acción local es comparable á la del ácido sulfúrico.

Síntomas.

Los síntomas de la intoxicación por el ácido acético tomado por la boca, consisten en violento dolor urente inmediatamente después de ser deglutido, que se extiende hasta el estómago y al abdomen, disfagia, vómitos sanguíneos, diarrea, y en los casos más graves colapso, más ó

(1) *Petersb. med. Zeitschrift*, VI. 1864.

menos profundo. El caso de Brikett (*loc. cit.*) se distinguía por los fenómenos de intensa sofocación, ocasionados por la penetración de mucho ácido en las vías aéreas, habiendo terminado felizmente con la traqueotomía hecha en seguida. En los casos citados por Heine, en los cuales se inyectó el licor de Villati en una herida hecha al practicar la resección subastragalina, tórvida y cubierta de membranas crupales, siguieron inmediatamente á la inyección una hemorragia de la herida y dolores intensos; sobrevinieron luego palidez mortal, temblor de todo el cuerpo con grandes escalofríos, pulso muy frecuente y pequeño, aumento rápido del colapso, y el enfermo sucumbió en pocas horas. En el caso de Hergott, inmediatamente después de la inyección se manifestaron náuseas, vómitos, y la muerte sobrevino al cabo de muy poco tiempo. En la intoxicación crónica los desórdenes digestivos determinarían una pobreza nutritiva y enflaquecimiento general.

Los síntomas generales son los comunes á todos los ácidos fuertes, ó sea los de una gastro-enteritis agudísima, á saber: vómitos de sustancias blanquecinas, fuerte reacción ácida y olor característico, diarrea y colapso notable con progresiva é importante disminución de la frecuencia del pulso y atonía cardíaca hasta llegar á la completa parálisis; tampoco tarda en presentarse la cianosis con sopor, convulsiones, aumento transitorio de la temperatura, seguida luego de gran descenso, y, por último, todos los fenómenos de la asfixia ocasionada por la falta de oxígeno, merced á la gradual disminución de los glóbulos rojos.

La inyección subcutánea y la aplicación sobre las mucosas y heridas recientes, ó mejor aun la inyección intravenosa de cantidades tóxicas de ácido acético, pueden producir un rápido colapso con lividez de la cara, escalofrío general, descenso de 4° de temperatura, pulso pequeño, frecuente é irregular, respiración tumultuosa, á veces convulsiones tetánicas, soñolencia, diarrea, y, por último, la muerte.

Diagnóstico.

El diagnóstico no ofrece dificultades, pues el olor y las manchas especiales, la extinción gradual de la actividad cardíaca, el sopor comatoso, son signos que no dejan lugar á duda, pudiendo además utilizarse el análisis de las materias vomitadas. En los casos de muerte, al abrir el cadáver se nota un olor característico, que permite reconocer inmediatamente la intoxicación por el ácido acético.

Pronóstico.

El pronóstico de esta intoxicación generalmente es desfavorable; sin embargo, puede obtenerse la curación si por medio de la respiración

artificial se logra sostener la vida del intoxicado hasta que se elimine el ácido en forma de acetatos. La gastritis, la gastro-enteritis, á veces la faringitis y hasta la tisis, son las consecuencias comunes de esta intoxicación.

Terapéutica.

Los *antídotos* del ácido acético son los expuestos ya en los capítulos anteriores. En esta intoxicación es muy útil la respiración artificial, practicada mediante la traqueotomía; únicamente con este medio se podrá salvar la vida del intoxicado cuando ha ingerido grandes dosis de ácido acético.

Por lo que respecta á la terapéutica y tratamiento consecutivo, véanse los capítulos anteriores.

Los obreros de las fábricas de ácido acético y de vinagre contraen con bastante frecuencia la tisis merced á la continua inhalación de los vapores acéticos, porque, como es sabido, el ácido acético altera la crasis sanguínea y la nutrición de los tejidos, disminuyendo la resistencia del organismo y favoreciendo, por lo tanto, la predisposición para que se desarrolle el bacilo tuberculoso. Como preservativos se utilizan todos los medios anteriormente dichos, y sobre todo la diaria administración de leche, y la aplicación delante de las narices y boca de un pañuelo mojado en una disolución alcalina.

Al lado del ácido acético nos ocuparemos de la *acetona*, llamada también acetonio, éter piroacético, espíritu piroacético, alcohol mesítico, bihidrato de mesitileno, aldehído mesítico, metilacetilo, acetiluro de metilo.

La acetona es uno de los productos de la destilación en seco de los acetatos, y su presencia en la sangre produce una intoxicación especial, llamada *acetonemia* ó *coma diabético*. Probablemente la acetona se forma en el organismo del ácido acetacético, siendo reabsorbida en el hígado y en el conducto intestinal; una parte se oxida en los pulmones, formando compuestos volátiles, y otra se elimina por la orina, y sin alteración alguna por los pulmones. El olor de la acetona es algo parecido al de las *h* ces ... vino. Se encuentra también casi siempre en la orina de los borrachos.

La presencia de la acetona en el organismo dificulta los cambios moleculares, produciendo cefalalgia, agitación, inquietud general, alucinaciones de los sentidos, miosis y á veces delirio, espasmos y convulsiones, ó bien soñolencia, apatía, torpeza de los sentidos, midriasis, paresia muscular, coma, pulso frecuente, pequeño y débil, lentitud de la

respiración hasta diez ú ocho respiraciones por minuto. En algunos casos hay fiebre, lengua saburrosa, mal sabor de boca, náuseas, vómitos, anorexia, estreñimiento, anuria, y piel seca, pálida y privada de elasticidad y transpiración. En los casos graves, cuando la acetonemia es apirética, puede bajar la temperatura hasta 33° , á causa de la gran disminución de los cambios moleculares. La duración de esta afección varía según la forma que adquiere; generalmente acompaña á la diabetes sacarina, y entonces es casi siempre mortal. El tratamiento es sintomático y dietético, debiendo proscribir todas las sustancias capaces de transformarse en azúcar y ácido láctico, que dan lugar al ácido acetacético, del cual procede la acetona. El tratamiento de los síntomas es el usual.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO LÁCTICO.

El ácido láctico ($C_3H_5O_3$), llamado también ácido de fermentación, ácido oxipropiónico ó etilénláctico, es un líquido denso, siruposo, de sabor ácido de 1,215 de densidad y que se mezcla con el agua.

El ácido láctico muy concentrado es tan ávido de agua que la sustrae también del aire, y, por lo tanto, obra sobre los tejidos casi como el ácido sulfúrico anhidro, siendo, por lo tanto, tóxico para casi todos los organismos.

El ácido láctico es absorbido pronto y se elimina en parte libre por los pulmones, y en parte entra antes en combinación con los carbonatos alcalinos, que primeramente convierte en lactatos, los cuales se queman en la circulación y vuelven de nuevo á convertirse en carbonatos para ser eliminados en esta forma por la orina.

Etiología y patogenia.

La intoxicación por el ácido láctico es muy rara. Este ácido se encuentra en pequeña cantidad en los intestinos delgado y grueso después de la ingestión de alimentos azucarados ó amiláceos. Con el ejercicio muscular se forma ácido paraláctico ó sarcoláctico, isómero del láctico. En las indigestiones y acidez gástrica con pirosis, los eruptos ácidos son de ácido láctico. Éste se origina por una especie de fermentación del azúcar, almidón, etc., en presencia de la caseína. Parece que el ácido láctico formado en el músculo que trabaja, determina en parte la sensación de cansancio, y, por lo tanto, la necesidad de reposo.

Las dosis tóxicas de ácido láctico ejercen una acción cáustica y matan como los ácidos minerales fuertes, porque acidifican la sangre, haciéndola así impropia para la vida. Inyectado en la sangre el ácido láctico, paraliza repentinamente el corazón.

Alteraciones anatómicas.

Las lesiones anatómicas son las de la gastritis ó gastro-enteritis. Las partes cauterizadas presentan escaras de color blanquecino, muy semejantes á las producidas por el ácido acético.

Por lo demás, lo dicho en las anteriores intoxicaciones es aplicable también á ésta.

Los individuos que por varias causas no digieren bien las sustancias amiláceas y azucaradas, pueden padecer un catarro gastro-intestinal producido por el desarrollo de ácido láctico. En los niños es muy perjudicial la producción de ácido láctico, porque favorece el desarrollo de la osteomalacia y del raquitismo, provocando la eliminación de los fosfatos. Para evitar estos inconvenientes se aconseja el uso del agua de cal y prescindir en lo posible de las sustancias azucaradas y amiláceas.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO TÁRTRICO.

El ácido tártrico ($C_4 H_6 O_6$), designado también con los nombres de ácido tartaroso, vinagre radical, sal esencial del tártaro, ácido tartárico y ácido dioxisucínico, se presenta en gruesos cristales incoloros, transparentes, prismáticos, con frecuencia agrupados, resistentes al aire, por el calor dan un olor de azúcar quemada, y son solubles en 0,8 partes de agua y en 2,5 de alcohol.

El ácido tártrico no es tóxico para todos los organismos. Se absorbe fácilmente, y aparece en parte en las heces fecales y en parte en la orina como ácido libre y como tartratos cálcico y potásico; además, una parte es oxidada en el organismo.

Etiología.

La intoxicación por el ácido tártrico es muy rara. Taylor habla de un hombre que en vez de un purgante tomó equivocadamente de una vez 30 gramos de ácido tártrico y sucumbió á los nueve días. Este ácido es afín al organismo, porque penetra en él continuamente con muchos alimentos y bebidas.

La intoxicación por este ácido presenta los mismos caracteres que las producidas por los ácidos anteriormente estudiados, si bien su acción local es más débil. Con 2 á 16 gramos de ácido tártrico, los conejos mueren, con aumentada y progresiva debilidad de la acción cardíaca, respiración al principio frecuente y después rara, postración general,

que concluye por parálisis, y, por último, sobreviene la muerte con ó sin ligeras convulsiones.

El contacto del ácido tártrico no altera mucho los tejidos.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO CÍTRICO.

El ácido cítrico ($C_6 H_8 O_7$), llamado también vinagre de madera, ácido de limón, de cedro, ácido piroleñoso, ácido oxitricarboalfílico, se presenta en gruesos cristales incoloros, transparentes, resistentes al aire, eflorescentes con ligero calor, solubles en 0,54 partes de agua, una de alcohol y 50 próximamente de éter. Este ácido es más tóxico que el anterior y parece ejercer una especial acción mortífera sobre los espermatozoides.

El ácido cítrico puede decirse que es afín al organismo, porque es introducido con muchos alimentos y algunas bebidas. Se absorbe pronto y obra como el ácido acético; es eliminado con las heces fecales en forma de citratos, especialmente de cal, y además libre y en combinación alcalina por la orina, y, por último, como agua y ácido carbónico, resultado de la oxidación que experimenta en los pulmones y en parte también en las redes capilares de los tejidos.

Esta intoxicación se desarrolla de un modo igual á la producida por el ácido acético.

El ácido cítrico no cauteriza ni inflama la mucosa gastro-intestinal con tanta intensidad como los demás ácidos.

Las dosis tóxicas del ácido cítrico matan, paralizando el corazón, produciendo disnea y provocando convulsiones musculares, principalmente de los maseteros, de los músculos respiratorios y de los dorsales, en forma de opistotonos; todo esto es debido á la disolución de los glóbulos rojos. El ácido cítrico parece ejercer una influencia especial paralizante sobre la médula espinal.

Después de la muerte la sangre está líquida, tenue y es menos coagulable.

La dosis tóxica es algo menor que la del ácido tártrico.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO MÁLICO.

Hasta el presente no se ha observado ninguna intoxicación debida al ácido málico. Probablemente sus síntomas y curso serán análogos á los que se observan en las intoxicaciones por los demás ácidos orgánicos. El ácido málico, lo mismo que el tártrico (véase éste), se convierte parcialmente en el estómago en ácido succínico, y es eliminado en forma de carbonato. El tratamiento es también análogo.

Indicaremos aquí el modo de demostrar la presencia del ácido. Á este fin se precipitan por el alcohol fuerte las materias vomitadas, en el cual queda disuelto el ácido málico; después se filtra; se evapora al baño de María el filtrado alcohólico, y después de evaporado se ensaya una porción de él con acetato plúmbico. Si hay ácido málico se produce un precipitado voluminoso, que en el agua hirviendo se deshace en parte, y en parte se disuelve. Se neutraliza una porción de este líquido con sosa y después se añade cloruro potásico; se produce un precipitado, soluble en cloruro amónico, y que vuelve á aparecer si se agrega alcohol (1). En oposición al ácido tártrico, el málico no da la reacción del cloruro doble de cobalto y hexamina. En este particular el ácido málico se conduce como el cítrico, el oxálico y el acético.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO GÁLICO.

El ácido gálico ($C_7 H_6 O_5$), llamado también ácido bioxisalicílico, se presenta en agujas incoloras ó blanco-amarillentas reunidas en haces, de brillo de la seda, inodoras, de sabor astringente ácido, reacción muy ácida y soluble en el agua, alcohol y éter.

El ácido gálico es absorbido fácilmente y se transforma en parte en ácido pirogálico, mas tóxico, adquiriendo las secreciones un color que varía del pardo verdoso al negro azulado, porque el ácido pirogálico formado posee la propiedad de ennegrecer en presencia del oxígeno y de los álcalis. Tomados de una vez 50 gramos de ácido gálico, matan al cabo de cincuenta ó sesenta horas, con vómitos parduscos, diarrea, cauterización y destrucción de la mucosa gástrica y de la del intestino delgado.

Hasta ahora no se conocen intoxicaciones por el ácido gálico, pero muy bien podría haberlas, merced á la facilidad con que puede obtenerse, por lo mismo que se usa bastante en la industria y también en la medicina.

Las intoxicaciones crónicas son más fáciles y se manifiestan con retracción, engrosamiento y sequedad de la mucosa gastro-intestinal, inapetencia, estreñimiento, enflaquecimiento y deyecciones diarreicas de sangre y pus.

La presencia del ácido gálico en la sangre aumenta su coagulabilidad, debilita todo el sistema nervioso y paraliza los miembros. La muerte es

(1) Véase Beilstein, *Handbuch der organischen Chemie*, pág. 612, Hamburg und Leipzig, Voss, 1883.

determinada por perder la sangre la reacción alcalina necesaria para la vida y por las consecuencias que de esto se derivan.

El *antídoto* más apropiado contra el ácido gálico es el siguiente: sulfato ferroso, 5 gramos; claras de huevo, 10; leche, 500 gramos; para tomar á cucharadas, ó hacer inyecciones con la bomba gástrica.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO TÁNICO.

El ácido tánico ($C_{14}H_{10}O_9$), llamado también tanino anhidrido digálico, es un polvo amorfo blanco ó amarillento, ó también se presenta en forma de una masa blanda brillante, casi incolora, soluble en el agua y poco en el alcohol, de sabor astringente y reacción ácida.

El ácido tánico es algo más enérgico que el gálico; 15 gramos en 45 de agua determinaron la muerte de un conejo, en el espacio de veintidós horas, con parálisis general. La mucosa del estómago y del intestino delgado tenía un color gris, estaba engrosada, era friable y se rompía y desprendía fácilmente de la túnica muscular.

El ácido tánico puede producir una intoxicación crónica, con iguales síntomas á los que presenta la ocasionada por el ácido gálico. En todo lo demás se conduce del mismo modo que este último.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO OXÁLICO.

El ácido oxálico ($C_2H_2O_4$), llamado también dicarbóxilo, se presenta en prismas incoloros, inodoros, de sabor muy ácido, solubles en agua y en el alcohol. Se emplea bastante en la industria y en las preparaciones histológicas, así como también los oxalatos. Es un fuerte veneno para todos los animales.

Es difícil marcar la dosis tóxica del ácido oxálico, porque generalmente su ingestión va seguida pronto de vómitos, que hacen que se pierda una parte. Cuando no hay vómitos, la dosis tóxica es de 4 á 6 gramos para los niños y de 15 á 20 para los adultos. En un caso, con vómitos violentos y continuados, 40 gramos de ácido oxálico determinaron una grave enfermedad, pero no la muerte.

El ácido oxálico sería el carbóxilo, combinado consigo mismo, y por lo tanto, puede considerarse como un compuesto muy sencillo que no sufre ulterior oxidación en el organismo, siendo eliminado principalmente en forma de sal calcárea por su gran afinidad con la cal y la magnesia. Además, es uno de los productos finales de metamorfosis regresiva de la materia, y como tal se encuentra en el organismo en el estado fisiológico, siendo, por lo tanto, afín á éste en el sentido toxico-

lógico; forma también uno de los productos de elaboración de los vegetales, encontrándose muy difundido en éstos. En el hombre puede producirse en plena salud un aumento á veces notable de ácido oxálico, merced al abuso de bebidas que contengan mucho ácido carbónico, alcohólicas, tomates y, en general, sales vegetales, que cuando no son perfectamente oxidadas producen ácido oxálico. Además, puede éste encontrarse en el organismo como producto de oxidación de muchas sustancias orgánicas; así, después de la ingestión de uratos ó ácido úrico, la orina presenta mucho oxalato cálcico, porque el ácido úrico se descompone en el organismo dando ácido oxálico.

En el estado patológico el organismo humano puede contener cantidades notables de ácido oxálico, hasta el punto de ser causa de un proceso morbozo especial llamado *oxalemia*; y también puede existir en gran cantidad en la orina, en la fiebre tifoidea, gota, cardiopatías, y en general, en todas las afecciones que disminuyen la absorción del oxígeno en los pulmones. También hay cálculos vesicales formados casi exclusivamente de oxalato cálcico. La administración de ciertos medicamentos, como el ruibarbo, genciana, valeriana, etc., produce un aumento de oxalatos en la orina. La orina normal contiene próximamente 0,02 de ácido oxálico al día, casi en forma de oxalato cálcico, mantenido en disolución por la presencia del fosfato sódico ácido. El ácido oxálico, cuando precipita, cristaliza en octaedros, y puede obtenerse la precipitación artificial vertiendo en la orina poco á poco una disolución diluida de amoníaco.

El ácido oxálico es absorbido con extraordinaria rapidez, hasta el punto que dosis altas, tomadas en soluciones muy diluidas para no ocasionar vómitos y acelerar su absorción, pueden matar en cinco ó siete minutos.

Etiología y patogenia.

En la literatura médica se encuentran consignados muchos casos de intoxicaciones voluntarias y accidentales por el ácido oxálico y oxalatos. Algunas veces el ácido oxálico, por su semejanza con algunas otras sustancias, por ejemplo, el sulfato de magnesia, el crémor tártaro, etc., dió lugar á intoxicaciones accidentales; así, por ejemplo, se cita un caso en que un farmacéutico, en vez de despachar 5 gramos de ácido tártrico, dió por equivocación oxalato potásico, que, tomado por un joven de diez y ocho años, falleció al cabo de una hora de haberlo ingerido. Las intoxicaciones por el ácido oxálico son frecuentes en Inglaterra, y más raras en Alemania, Francia é Italia. De 17 casos coleccionados por

Robert y Küssner, 11 corresponden á Inglaterra, tres á Alemania, dos á Francia y uno á América.

Si el veneno es ingerido en cantidad tal que mate pronto, sobrevienen en seguida los fenómenos de la gastro-enteritis, seguidos inmediatamente de la acción sobre los centros nerviosos. Sobre la sangre sólo parece obrar físicamente, volviéndola ácida, y, por lo tanto, impropia para sostener la vida, y, además, le comunica un color rojo bermellón; sin embargo, no es improbable que á dosis conveniente, encontrándose el ácido oxálico con las sales calcáreas de la sangre, pueda formar cristales de oxalato cálcico en los vasos, produciendo luego embolias capilares. Con dosis apenas tóxicas se nota al principio una acción muy parecida á la de la digital. Existe siempre una notable hipotermia, y la muerte sobreviene por asfixia, á consecuencia del tétanos de los músculos respiratorios si la acción es intensa, ó bien por agotamiento. En resumen: el ácido oxálico obra como un fuerte excitante de los centros nerviosos, tanto de los excito-motores voluntarios como de los respiratorio, pupilar y vaso-motor, con parálisis consecutiva. La orina sufre importantes modificaciones; generalmente su cantidad es pequeña y puede haber anuria, albuminuria y contener una sustancia no bien determinada, pero más reductora que el azúcar. Esta sustancia se ha encontrado siempre en las intoxicaciones por el ácido oxálico, y casi nunca en las producidas por los oxalatos, estando la energía del poder reductor de la orina en relación directa con la intensidad de los fenómenos tóxicos y la dosis del veneno ingerido.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatomo-patológicas producidas por el ácido oxálico son análogas á las que determinan los ácidos minerales fuertes, y más ó menos extensas ó graves, según el grado de concentración y la cantidad de veneno ingerido. La mucosa de la boca, faringe y esófago aparece blanca, reblandecida, privada en parte de su epitelio y con reacción ácida. El contenido gástrico es ácido, más ó menos pardusco y parecido á los posos del café; la mucosa del estómago está blanca, reblandecida y parcialmente hiperemiada ó también perforada. Los pulmones y las meninges pueden estar hiperemiados ó no. La sangre y los tejidos presentan un color rojo bermellón, muy parecido al que se observa en la intoxicación por el óxido de carbono; la reacción de la sangre es ácida; por el examen espectroscópico se perciben las dos bandas de absorción de la hemoglobina pálidas. Los riñones presentan alteraciones características; según el curso más ó menos rápido de la intoxicación

por el examen microscópico, sobre cortes de la sustancia renal ó cortical se ve una estría blanca que destaca sobre lo demás; ó bien la sustancia cortical está casi libre, y en cambio la medular, sobre todo las pirámides, presentan listas blancas. Estas modificaciones dependen de la grande acumulación de cristales de oxalato cálcico en los conductos uriníferos, mientras faltan en los glomérulos y en los vasos.

Síntomas.

Las disoluciones de ácido oxálico muy diluídas no producen escozor en la boca y faringe, sino un fuerte sabor ácido, y los vómitos sobrevienen tarde, ó faltan por completo. Las disoluciones más concentradas determinan una sensación de acidez y escozor, que desde la boca se extiende á las fauces, esófago y estómago. Á los pocos minutos se manifiestan vómitos espasmódicos de sustancias muy ácidas, con frecuencia de color verde oscuro ó negro, generalmente formadas de materias mucosas mezcladas con sangre alterada, rara vez pura. La cara está pálida, las uñas y la punta de los dedos de color plomizo, la piel fría y con sudor viscoso, y además hay hormigueo y sensación de peso en las extremidades, dolores en la región lumbar y á veces también en los miembros inferiores, escozor al orinar, iscuria y anuria; el pulso es arritmico, pequeño, frecuente, blando y apenas perceptible en la radial; existe postración de fuerzas cada vez mayor, atontamiento, midriasis, mirada apagada, voz temblorosa, y la respiración es cada vez más angustiosa y difícil; hay trismo, convulsiones tetánicas, coma, y la muerte sobreviene por asfixia.

En algunos individuos predispuestos puede manifestarse una especie de *intoxicación crónica* llamada *oxalemia*, la cual es favorecida por el abuso de sustancias azucaradas, por la falta de aire puro, por aumento de la alcalinidad de la sangre y por metamorfosis morbosa de los componentes azoados de la sangre. Por regla general, son atacados los hombres pertenecientes á las altas clases sociales, de temperamento sanguíneo y bilioso. Empiezan por ser caprichosos, irritables ó hipocondriacos, y creen padecer alguna enfermedad grave, por ejemplo, la tuberculosis. La lengua está saburrosa, hay dispepsia con sensación de peso y de presión en el epigastrio, flatulencia, palpitaciones á las dos ó tres horas después de comer, pulso nervioso, dolores profundos en los lomos y en los riñones, enflaquecimiento cada vez mayor, sequedad de la piel, forúnculos en la espalda, psoriasis y á veces eczema, eritema, etc. En los casos más graves aparece un color oscuro sucio de la cara, con calvicie, hemorragias intestinales y vesicales, enuresis, impotencia, ma-

rismo progresivo y cálculos vesicales ó renales. Además, el ácido oxálico tiene la propiedad de disolver el sulfato de cal, provocando su eliminación del organismo, por cuya razón, sin padecer una verdadera oxalemia, pueden sufrir verdaderos perjuicios los individuos que abusan de vegetales que contienen ácido oxálico en abundancia, por ejemplo, los tomates. En algunos individuos que abusan continuamente de los tomates se observan vértigos, zumbidos de oídos y otros desórdenes nerviosos, que por regla general desaparecen espontáneamente, ó con el hábito, ó bien con la suspensión del alimento que los producía.

Diagnóstico.

La intoxicación por el ácido oxálico difícilmente puede confundirse con la producida por el óxido de carbono, y para confirmar el diagnóstico bastan los vómitos característicos, las alteraciones de las mucosas, de las primeras vías, la atmósfera en que se encuentre el intoxicado, el examen espectroscópico de la sangre, y por último, las peculiares alteraciones renales y urinarias.

El diagnóstico de la oxalemia se confirma con los resultados del análisis químico-microscópico de la orina, que contiene siempre oxalato cálcico y magnésico.

Pronóstico.

La intoxicación por el ácido oxálico puede durar un tiempo muy variable, citándose casos desde ocho y quince minutos hasta diez días de duración. La terminación depende esencialmente de la dosis y grado de concentración del veneno, así como del tiempo transcurrido entre la ingestión de éste y los primeros auxilios. Si éstos no tardan puede esperarse siempre la curación, porque el oxalato cálcico formado en el estómago por la acción del antídoto permanece constantemente insoluble. Las complicaciones son la gastro-enteritis, la nefritis y la cistitis. En dos casos quedó como complicación la pérdida completa de la voz durante algunas semanas.

Terapéutica.

Los *antídotos* del ácido oxálico son el agua de cal á la dosis de 100 á 200 gramos y la magnesia calcinada á la dosis de 10 á 20 gramos.

Por regla general, los vómitos se presentan espontáneamente, y en caso de tener que provocarlos deben preferirse siempre los medios me-

cánicos. Cuando se pueda se hará siempre la introducción del antídoto en el estómago con el tubo de Faucher, ó con la sonda esofágica, extra-yéndolo poco tiempo después y haciendo un lavado con leche. A falta de esto se dará á beber el agua de cal, y al cabo de una hora ú hora y media se administra un purgante salino. Contra la hipostenia se usarán los estimulantes, y los demás síntomas serán tratados con los paliativos. En caso de necesidad debe practicarse la respiración artificial, á la vez que se procure la eliminación del veneno.

El tratamiento consecutivo tiene por objeto combatir la inflamación gastro-intestinal y renal con los alcalinos, inhalaciones de trementina y dieta láctea.

Los individuos con diátesis oxálica deben alimentarse de preferencia de carnes y leche, beber poco vino blanco sin azúcar, así como tomar poco café, tomates y otras verduras que contienen ácido oxálico. Una hora antes de cada comida deben tomar de medio á un gramo de bicarbonato de sosa.

En el tratamiento de la oxalemia se proscibirán todas las sustancias que contengan ácido oxálico, y en cambio serán permitidas todas las clases de carnes, el caldo, los huevos y la leche, siendo auxiliada esta dieta con los alcalinos, la gimnasia y el aire comprimido.

Entre los *oxalatos alcalinos* los más comunes é importantes son el sódico y el potásico.

El *oxalato sódico* obra como el ácido oxálico, pero es más débil.

El *oxalato potásico* es mucho más enérgico que el ácido oxálico, ejerce una acción especial sobre la fibra muscular orgánica; carece de la acción convulsiva general y determina la parálisis cardíaca y de los centros nerviosos.

El *bioxalato potásico* es un poco menos enérgico que el oxalato, y su acción se aproxima á la del ácido oxálico por contener menos potasio.

En las intoxicaciones por oxalatos, las materias vomitadas y las contenidas en el estómago, apenas son ácidas, y la sangre no presenta reacción ácida como en la intoxicación por el ácido oxálico. Faltan las alteraciones de las primeras vías, pero existe la gastro-enteritis y las lesiones renales son menos intensas, ó también faltan por completo. Contra los oxalatos se prescribirá el cloruro magnésico á la dosis de 20 á 30 gramos, que los hace insolubles.

Intoxicaciones por álcalis, tierras alcalinas y sus sales.

Bibliografía.

- Souville*, Journ. de Méd., Chir., Pharmac., etc., t. LXXIII, pág. 19, 1787.—*Laflize*, Journ. de méd., etc., t. LXXI, pág. 401, 1787.—*Comparetti*, in *Orfila*, Toxicolog., t. I, pág. 196.—*Schweichhard*, Medicinisch-gerichtliche Beobachtungen, nebst ihrer Beurtheilung, 3 Theile., 1789, 90.—*Falconer*, Memoirs of the Med. Soc. of London, vol. III, 1792.—*Villa*, Giornale fisic. med., Dicembre 1793, pág. 216.—*Thilow*, Ueber die Wirkung des Salpeters und Küchensalzes auf den thierischen Körper. Erfurt, 1802.—*Butter*, Edinb. Med. and Surg. Journ., vol. XIV, 1818, núm. 53, pág. 34.—*Harder*, Tödliche Wirkungen der Heilkunde. Samml. I, 1821, pág. 211.—*Geiseler*, Vergiftung durch 2 Loth Salpeter statt Glaubersalz, Genesung, in *Hufeland's*, Journ. der Heilk., t. LVII, Julio 1823, pág. 124.—Salpetervergiftung, in *Rut's*, Magazin f. Heilk., 2 R., t. XV, 1823, pág. 152.—*Mayer*, Tödliche Wirkungen des Salpeters, durch Klystier beigebracht, in Petersburger vermischte Abhand. der Heilk. Samml. 2, 1823, pág. 88.—*Keibel*, Heilung einer Vergiftung durch sog. Salpeterkugeln, in *Hufeland's*, Journ. der Heilk., t. LXX, 1830, Febrero, página 122.—*Wibmer*, Versuche mit Ammoniakalischen Präparaten an sich selbst angestellt, in *Buschner's*, Reporter der Pharmacie, t. XXXVII, pág. 373, 1835.—*Mitscherlich*, Versuche mit Ammoniak an Thieren, Preuss. Med. Vereins-Ztg., 1841, pág. 205.—*Oberstadt*, Vergiftung durch Salpeter, in *Caspers*, Wochenschr., 1841, núm. 18.—*Orfila*, Gaz. méd. de Paris, 1842, núm. 18, 19.—*Chaplain*, Archives du Midi, 1845, pág. 94.—*Gillard*, Provinc. Med. and Surg. Journ., 1846, núm. 33.—*Wilkins*, The Lancet, 1846, Abril.—*Wilson*, Lond. Med. Gaz., Mayo 1848.—*Wolf*, Vergiftung mit Chlorbaryum durch Verwechselung mit Bittersalz, in *Casper's*, Wochenschrift f. d. ges. Heilk., 1850, núm. 37.—*Loudet*, Bullet. de la Société anatom., 1853, t. XXVIII, pág. 363.—*Guerin*, Revue de Thérapeut. med.-chir. par *Mart*, *Lauzer*, xv, Abril 1854, núm. 8, pág. 203.—*Deutsch*, Vergiftung durch S., in Preuss. Med. Vereins-Ztg., 1855, número 49.—*Wilson*, Med. Tim. and Gaz., 1855, núm. 264.—*Deutsch*, Vergiftung mit Aetzkali, Preuss. med. Vereins-Ztg., 1857, núm. 51.—*Davies*, Lond. Med. Tim. and Gaz., 7 Noviembre 1857, pág. 484.—*Fonssagrives* et *Pellerin*, L'Union méd., 1857, núm. 13, pág. 49; núm. 22, pág. 90.—*Rulié*, L'Union méd., pág. 522.—*Patterson*, Edinburgh Med. Journ., Septiembre 1857, t. III, pág. 236.—*Husemann*, Fall von Salpetervergiftung, in *Reil's*, Journ. f. Pharmakodynamik, etc., t. II, pág. 178, 1858.—*Bufalini*, Nel Morgagni, 1858, pág. 525, e in Gaz. hebdomad. de Méd., v, núm. 33, 1858.—*Uechtritz*, De Kali chlorici acidique nitrici in nervos, telam cellulosa, corneam, renes vi observationes micro-chemicae. Diss. inaug. Gryphiae, 1858.—*Virchow's*, Archiv f. path. Anat., vol. XVI, pág. 427, 1859.—*Tardieu*, Journ. de Chim. méd., etc., Agosto 1859, pág. 458.—*Manhewitz*, Ein Fall von Vergiftung mit Liquor Ammonii caustici Genesung, in *Virchow's*, Archiv f. path. Anat., t. XLV, pág. 522, 1860.—*Chevallier*, Journ. de Chim., méd., etc., 4.^a ser., VII, pág. 215, Abril 1861.—*Chevallier de Luynes* et *Devergie*, Annal. d'Hygiène publ., 2.^a ser., t. XVI, pág. 400, Octubre 1861, et Journ. de Chim. méd., 5.^a ser., t. I, Febrero y Marzo, 1865.—*Potain*, Gaz. des Hôpit., 1862, núm. 18; L'Union méd., 1862, pág. 119.—*Woodman*, Lond. Med. Tim. and Gaz., 8 Octubre 1864.—*Mansière*, Sur les Rétrécissements intrinsèques de l'Oesophage. Thèse inaug. Paris, 1865.—*Bam*, Pacific Med. and Surg. Journ. Edit. Henry Gibbons, M. S., vol. I, núm. 1, Junio 1867.—*Tardieu* et *Rousin*, 1868, pág. 144.—*Chevallier*, Journ. de Chim. méd., etc., 5.^a ser., IV, pág. 68, Febrero 1868.—*Kern*, Vergiftung durch Salmiakgeist, Württemb. Med. Corresp.-Bl., 1868, núm. 37.—*Machay*, Lond. Med. Tim. and Gaz., 23 Enero 1869.—*Rabouteau*, Gaz. méd. de Paris, números 47 y 51, 1869.—*Christen*, Journ. de Chim. méd., 5.^a ser., V, pág. 309, Julio 1869.—*Blake*, St. George's Hospital Reports, v, pág. 69, 1870.—*Castan*, Montpellier méd., Noviembre 1870; Gaz. hebdom. de Méd., 2.^a ser., VIII, 1871, núm. 10.—*Bailey*, Philadelphia Med. and Surg. Reporter, XXVI, 4, pág. 75, Enero 1872.—*Lagarde*, L'Union méd., 1872, núm. 119.—*Nager*, Eine Salzsäure und Aetzkali-Vergiftung, Archiv der Heilkunde, XIII, Hft. 2 und 3, pág. 213, 1872, and Pharmaceut. Journ. and Transact., vol. VI, 3.^a ser., número 307, pág. 917, 1876.—*Mouton*, L'Union méd., núm. 38, 1873.—*Chevallier*, Annal. d'Hygiène publ.,

2.^a ser., t. xxxix, pág. 395, Abril 1873.—*Matterson*, The Lancet, i, núm. 8, pág. 280, Febrero 1876.—*Bellini*, Lo Sperimentale. Ann. 30, t. xxxviii, Fasc. 8, pág. 177, 1876.—*Brooke*, Philadelph. Med. Tim. vol. vi, núm. 220, pág. 367, 1876.—*Quinton*, The Lancet, i, pág. 280, 1876.—*Wood*, Brit. Med. Journ., 13 Octubre 1877; The Lancet, ii, pág. 415, 1877.—*Gallard*, Annal. d'Hygiène publ., 2.^a ser., t. xlvii, pág. 143, Enero 1877.—*Français*, Note sur un cas d'empoisonnement par l'ammoniaque liquide chez une femme enceinte. Lyon, 1877 (8 páginas), et Annal. d'Hygiène publ., 2.^a ser., vol. xlvii, pág. 556, Mayo 1877.—*Mocli*, Vergiftung mit Lösung von Kali causticum, Tod in der 17. Woche. Archiv der Heilk. xix, 2, pág. 183, 1878.—*Norris*, Maryland Med. Journ. Baltimore, 1878, iv, pág. 28.—*Thompson*, Brit. Med. Journ., 23 Marzo 1878.—*Dyson*, Lond. Med. Tim. and Gaz., 12 Enero 1878, pág. 35.—*Gillam*, Lond. Med. Tim. and Gaz., 21 Diciembre 1878, pág. 706.—*Reincke*, Fall von mehrfacher Vergiftung durch kohlen-sauren Baryt in Backwerk, in *Eulenberg's*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F., t. xxviii, página 248, 1878.—*Barth*, Toxikologische Untersuchungen über Chilisalpeter. Desseau, 1879 (50 páginas).—*Marchand*, Ueber die Intoxication durch chloresaurer Salce. Virchow's Arch., t. lxxii, 1879.—*Küster*, Diphtherie-Intoxication oder Vergiftung mit chloresaurem Kali? Berl. klin. Wochenschr., xvii, núm. 40, 1880.—*Baginshi*, Über toxische Wirkungen des Kali chloricum (2 casos). Archiv f. Kinderkrankh., 1880, i, pág. 100.—*Fehling*, Zum Verhalten des chloresauren Kali bei seinem Durchtritt durch die Placenta. Archiv f. Gynäcolog., t. xvi, Hft. 2, pág. 286, 1880.—*Barlow*, The Chicago Med. Journ. and Examiner, xi, pág. 518, 1880.—*Wegscheider*, Nachtrag zu dem «Beitrag zur Casuistik der Kali-chlorium-Vergiftungen von Dr. J. Hofmeier», Deutsche Med. Wochenschr., 1880, vi, pág. 533.—*Mommsen*, Der Mechanismus der Ammoniakvergiftung, Med.-chir. Centralbl. Wien, 1880, xv, pág. 352.—*Garvin*, Boston Med. and Surg. Journ., 1880, 103, pág. 166.—*Page*, Michigan Med. News, Detroit, 1881, iv, 27.—*Mering*, Das Dhlorsaurer Kali. Berlin, 1885.—*K. B. Lehmann*, Experimentelle Studien über den Einfluss wichtiger u. Dampfe ecc. Arch. f. Hygiene, t. v, H. 1, 1886.—*Marchand*, Arch. f. exp. u. pharmakol., t. xxii y xxiii, 1887.—*Riess*, Centralbl. f. Physiologie, pág. 213, 1887.—*Hacher*, Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhren-Verengungen. Hölder Wien, 1889.—*Wohlgemuth*, Therap. Monatshefte 4, 564, 1890.—Véase además las bibliografías anteriores.

Del mismo modo que hemos hecho al tratar de los ácidos, haremos también aquí un ligero estudio general de las intoxicaciones producidas por los álcalis, porque todas ellas tienen muchos puntos de contacto, y, por lo tanto, al hacer las descripciones en particular podrán evitarse repeticiones inútiles.

De igual manera que los ácidos, todos los álcalis cáusticos destruyen los tejidos orgánicos, apoderándose del agua de ellos.

La intoxicación por álcalis cáusticos generalmente sigue un curso más agudo que la producida por los ácidos concentrados, pero presenta casi las mismas alteraciones anatomo-patológicas, siendo más graves las modificaciones funcionales y tróficas de los sistemas nervioso y muscular. Los álcalis cáusticos producen una violenta gastro-enteritis, y previa una excitación, deprimen muchísimo la actividad cardíaca muscular y nerviosa, haciendo bajar la temperatura y determinando la muerte con el corazón en diástole. La causa próxima de la muerte consiste principalmente en la asfixia, y, por lo tanto, la catástrofe final va precedida de los síntomas propios de la asfixia, así como de convulsiones eclámpicas.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatómicas se parecen mucho á las que determinan los ácidos. Las mucosas de la boca, esófago y estómago están más ó menos profundamente cauterizadas, siendo producida la cauterización por la sustracción de agua de los tejidos, lo mismo que sucede con el ácido sulfúrico. Los labios están hinchados; la mucosa gastro-intestinal, desprovista de epitelio, aparece inyectada y reblandecida, y presenta ulceraciones y escaras en varios puntos; puede haber también estrechez del esófago. La sangre adquiere una fuerte reacción alcalina, y es muy fluida, negruzca y se coagula con dificultad; los glóbulos rojos se hallan más ó menos desorganizados.

Los cadáveres de los intoxicados por álcalis parece que entran en putrefacción mucho más tarde que los que han sucumbido por otra causa cualquiera. Después de la muerte, todos los tejidos se vuelven rápidamente ácidos.

Sintomatología general.

Todas las intoxicaciones por álcalis cáusticos presentan síntomas característicos. En el momento de la ingestión del álcali se percibe en la boca un sabor urinoso y al mismo tiempo una sensación de escozor, que desde la boca se extiende á la faringe y al estómago, en donde adquiere pronto su mayor intensidad. Estos síntomas varían con el grado de concentración de la solución alcalina. Después sobreviene constricción en las fauces, violentos dolores dislacerantes en el epigastrio, náuseas y vómitos de materias mucosas mezcladas con sangre en diferentes proporciones; las materias vomitadas son untuosas, jabonosas, de reacción fuertemente alcalina, y con frecuencia contienen materia colorante sanguínea alterada, de color rojo pardo, sobre todo cuando las náuseas y los vómitos persisten por mucho tiempo. En la orina hay albúmina en pequeña cantidad y además sustancias reductoras, aunque no glucosa; su reacción es neutra, muy rara vez ácida, y en algunas ocasiones fuertemente alcalina. Pronto sobreviene una ansiedad extrema, dolores cólicos con deyecciones análogas á las materias vomitadas, hipo, calambres en las extremidades inferiores, disminución del número y fuerza de las contracciones cardíacas, debilidad muscular, lipotimia, síncope, y, por último, al cabo de pocas horas, la muerte, precedida ó no de convulsiones eclámpsicas. En todos los casos permanecen intactas las facultades intelectuales.

Los álcalis cáusticos producen, en primer término, cauterización con la reacción inflamatoria consiguiente. Pero aquí el síndrome es muy distinto del que se observa en la intoxicación por los ácidos. Como quiera que los álcalis disuelven las materias albuminoideas (pero no las precipitan como los ácidos), y además no tienen afinidad con las sales, sino con el agua, á la manera de aquéllos, sobre todo la sosa y la potasa, estos cuerpos, cuando se ponen en contacto con los tejidos orgánicos, producen, á la inversa de los ácidos, lesiones profundas aun en sitios distantes del punto de aplicación del veneno, lo que se explica teniendo en cuenta que los álcalis disuelven ó hinchán las capas más superficiales del tejido, y después se esparcen rápidamente por difusión á otros puntos.

Así se comprende que no se observen en la boca lesiones dispuestas en líneas, sino que toda la cavidad bucal aparece más ó menos inflamada. La reacción inflamatoria conduce, tarde ó temprano, al desprendimiento del tejido mortificado. Pero no se forman escaras apergamizadas como las de la intoxicación por ácidos, sino una membrana que, por sus solos caracteres anatomo-patológicos, fácilmente podría ser confundida con las de crup ó del primer estadio de la difteria. En el curso ulterior la mucosa se cubre de pseudomembranas gruesas, que pueden desprenderse con alguna violencia. Debajo de la membrana existe una herida en granulación. Las consecuencias tardías de la intoxicación por los álcalis, cuando el enfermo no muere por los efectos de la intoxicación propiamente tal, ó sucumbe por la perforación del estómago, son las estrecheces esofágicas en sus sitios de predilección tan conocidos (ítsmo esofágico, nivel de la bifurcación de la tráquea, cardias). Aparte de esto, la producción de estenosis desempeña un papel más importante y de más trascendencia en las intoxicaciones por los álcalis que en las debidas á los ácidos. Como apenas hay caso de intoxicación por álcalis cáusticos en el que tarde ó temprano no se produzcan ó no puedan producirse estrecheces, el pronóstico debe hacerse siempre con grandes reservas, aun en los casos más leves, con mayores reservas todavía que en la intoxicación por ácidos. En efecto: los álcalis, merced á su propiedad disolvente de las sustancias albuminoideas, ocasionan cicatrices más profundas que las de los ácidos; cicatrices que conducen á estreches casi siempre inoperables, y que, en corto plazo, determinan la muerte del paciente por inanición.

En los casos de largo tratamiento con los carbonatos y bicarbonatos alcalinos, puede producirse una *intoxicación crónica*, y, por lo tanto, en los individuos caquéticos ó escrofulosos es necesario vigilar atentamente el estado general del enfermo, porque en esos estados los alcali-

nos obran como verdaderos tóxicos. Así, por ejemplo, dosis de 0,20 á 0,50 de carbonato lítico administradas por mucho tiempo á un gotoso ó artrítico, producen fácilmente una gastritis crónica. Generalmente, después del uso continuado de grandes dosis de alcalinos, se observa inapetencia, dispepsia, marasmo progresivo, flacidez de las encías, tumefacción de la mucosa y glándulas intestinales, alteración de la crisis sanguínea y de los glóbulos rojos por abundancia de álcali en el suero, y continuando así la acción puede sobrevenir la muerte. En la autopsia se comprueba anemia pulmonar, degeneración adiposa del corazón, hipertrofia de los riñones con desprendimiento del epitelio, tumefacción de los corpúsculos de Malpighi del bazo, repleción de las células hepáticas con una masa granulosa, etc., siendo todo esto debido á la sustracción de agua que sufren los tejidos y á las alteraciones hemáticas. También parece que el abuso de los alcalinos obra á veces favoreciendo el desarrollo de afecciones espinales y gastro-intestinales.

Diagnóstico general.

Los síntomas de esta clase de intoxicaciones son tan característicos, que no ofrece duda formular su diagnóstico. Las alteraciones, apreciables á la vista, de las mucosas, y la reacción de las materias vomitadas son patognomónicas. La dispnea es ocasionada por la alteración de los elementos que fijan el oxígeno, y de ahí que, aun siendo muy enérgicos los movimientos respiratorios, la cantidad de oxígeno absorbida resulta muy pequeña; la frecuencia y facilidad de la respiración es debida á que, absorbiéndose poco oxígeno, el cambio de gases en los pulmones es imperfecto, y, por lo tanto, muy pequeña la cantidad de ácido carbónico eliminada. El notable descenso de la temperatura y la rareza del pulso, que á veces llega hasta 25 pulsaciones por minuto, son también características de esta clase de intoxicaciones. Finalmente, la excitabilidad nerviosa y muscular están muy disminuídas, y en los últimos tiempos casi abolidas, mientras que el conocimiento se conserva intacto.

Terapéutica general.

Como antídotos contra las intoxicaciones producidas por álcalis cáusticos, en general se recomiendan los siguientes: 1) Vinagre común y agua, ana, 100 ó 200 gramos. 2) Acido tártrico, 10 á 15 gramos; agua, 300 á 500. 3) El ácido cítrico, á la misma dosis que el anterior. 4) Acido cítrico en forma de limonada, hecha con 3 ó 6 limones.

El tratamiento es análogo al de las intoxicaciones producidas por

ácidos. En primer término, conviene evitar el uso de los vomitivos, de la sonda esofágica, y, en general, de todas las sustancias irritantes. El antídoto se administrará á cucharadas, sin interrupción, debiendo estar muy fría el agua usada como vehículo. El agua helada sirve para disminuir la inflamación gástrica, y del mismo modo también las claras de huevo y el aceite de olivas. En todo lo demás, son aplicables las reglas expuestas al tratar de los ácidos. La respiración artificial puede á veces salvar á individuos que de fijo sucumbirían sin ella. Las inyecciones hipodérmicas de atropina levantan mucho las fuerzas del corazón.

Los convalecientes generalmente presentan estenosis esofágica y gastritis ó gastro-enteritis crónica. Las principales indicaciones consisten en la dilatación del esófago por medio del tubo esofágico, y en la dieta láctea contra las afecciones gastro-intestinales.

Los individuos que por su oficio se ven obligados á meter las manos en soluciones alcalinas más ó menos concentradas, si tienen eczemas, heridas, etc., deben usar como único preservativo contra la intoxicación guantes de caucho untados de parafina.

INTOXICACIÓN POR EL POTASIO Y SUS COMPUESTOS ALCALINO-CÁUSTICOS.

El potasio (K) es un metal que se oxida rápidamente en contacto del aire, y absorbe el vapor de agua, convirtiéndose en hidróxido potásico, con desarrollo de calor y luz, y, por lo tanto, para conservarlo hay que tenerlo en un líquido privado de oxígeno (comúnmente se emplea para esto el petróleo). Echando un pedazo de potasio metálico en agua, y bebiendo ésta en seguida, se puede producir una intoxicación. El potasio obra sobre los tejidos como un hierro candente, sustrayendo el agua de ellos y convirtiéndose en hidróxido potásico; éste último, en el organismo, se convierte á su vez en lactato, cloruro, fosfato, sulfato y carbonato, en presencia de las sales respectivas que encuentra, y en esa forma es eliminado rápidamente por la orina. La rapidez de la absorción y eliminación es debida en parte á la poca afinidad del potasio con el organismo animal, y á la vez á la gran solubilidad de los compuestos formados en dicho organismo. Las sales de potasio existen normalmente en la economía, y forman parte integrante de la composición normal de los músculos, pero abundan mucho más en los vegetales. La porción de las sales potásicas no absorbida es eliminada con las heces fecales.

Los compuestos alcalino-cáusticos de potasio, son: el *bióxido potásico* (K_2O), el *hidróxido potásico* (KOH), el *carbonato potásico* (K_2CO_3), el *bicarbonato potásico* ($KHCO_3$) y el *silicato potásico* (K_2SiO_3 + agua.)

Los compuestos potásicos se usan mucho en la medicina, en la industria y en la economía doméstica.

La dosis tóxica es de 5 á 10 gramos para los óxidos, de 10 á 15 gramos para el silicato, y de 20 á 50 para los carbonatos.

Etiología y patogenia.

La intoxicación por el potasio es algo más frecuente que la producida por los demás álcalis, quizá por ser más usado en la industria y, por lo tanto, más fácil de tenerlo á mano. La intoxicación intencional ó accidental es siempre muy difícil, porque no es posible enmascarar el mal sabor y la acción local de la potasa sobre la boca. En 930 casos de intoxicaciones, en general, Christison encontró cinco casos de intoxicación accidental por el hidróxido potásico.

Respecto á la introducción y eliminación de las sales de potasio, así como á su manera de conducirse química dentro de la sangre, no hay nada que las distinga de las demás sales solubles; la extraordinaria claridad de la sangre arterial observada regularmente en todos los animales intoxicados con sales de potasa hasta ahora no se ha explicado bien. El punto más difícil de la intoxicación potásica está en la especial obscuridad respecto á las funciones del corazón y del sistema nervioso, sobre las cuales esta sustancia influye en gran manera, á pesar de formar una parte integrante del organismo.

Tanto en los animales de sangre fría como en los de sangre caliente, las sales de potasa, introducidas en regular cantidad directamente en la sangre, aumentan los movimientos del corazón (1). Además, los animales de sangre fría se ven privados antes de los movimientos voluntarios, y los de sangre caliente solamente sucumben después de paralizarse el corazón, con convulsiones más ó menos completas. Traube (*loco citato*) compara la acción de la potasa sobre el corazón con la de la digitalina, y ha hecho notar especialmente su semejanza con relación á la presión de la sangre. Sin embargo, esa analogía de acción de la potasa y de la digitalina no pudo demostrarse con bastante exactitud. Bunge (2) no pudo confirmar en perros y gatos las aserciones de Traube respecto á la presión sanguínea. Mickwitz (3) y yo no hemos visto aumentar nunca la presión de la sangre en la intoxicación potá-

(1) Guttman: *Berl. klin. Wochenschr.* 1865. *Virch. Arch.*, xxxv, Fodcopaew: *Virch. Arch.*, xxxiii.

(2) *Pflüger's Arch.*, iv.

(3) *Inaug.-Diss.* Dorpat, 1874.

sica sobre los animales no curarizados; en cambio en los animales curarizados antes, se manifestaba siempre el aumento de la presión.

El estudio de la manera de conducirse los nervios cardíacos en los mamíferos no ha explicado la esencia de la acción del potasio paralizadora del corazón, como tampoco de los experimentos hechos en ranas pudo deducirse una conclusión cierta respecto de este asunto. En los experimentos hechos en compañía de Mickwitz (1) hemos visto que la parálisis cardíaca producida por las sales potásicas en los mamíferos es sólo aparente, y puede cesar por completo, continuando por mucho tiempo la respiración artificial, é irritando mecánicamente el corazón (compresión del tórax).

Como quiera que de este modo se consigue volver completamente la vida á los animales que por espacio de treinta y ocho minutos se encuentran en un estado de muerte aparente, y sin ningún movimiento del corazón, resulta imposible que la potasa produzca una alteración profunda de las funciones cardíacas, sino que más bien se tratará probablemente de transitorias anomalías de excitabilidad del órgano central automático del corazón. Una vez vuelto en sí de la muerte aparente, este órgano ofrece un gran aumento de energía, comparada con la que tenía antes de la intoxicación, ya respecto á la frecuencia del pulso, ya á la presión sanguínea. Estos hechos singulares ofrecen entre sí alguna analogía, pudiendo, por medio de estímulos mecánicos, reavivar la actividad del corazón de la rana, paralizado por la acción del potasio, y ejecutar fuertes contracciones.

Los efectos de la potasa sobre el resto del sistema nervioso consisten en una ligera excitación, seguida de parálisis general; á la parálisis de los centros motores y sensitivos preceden espasmos clónicos más ó menos difusos. La respiración no se suspende sino después de paralizado el corazón.

Al volver en sí después de la muerte aparente, la actividad espontánea de los músculos respiratorios reaparece más bien tarde, después de la de los movimientos cardíacos; el animal se encuentra siempre en un estado de narcosis total y no reacciona á ninguna irritación. Después de transcurrido algún tiempo vuelve poco á poco la excitabilidad refleja, y entonces, con frecuencia ésta aparece muy aumentada, hasta la producción de espasmos reflejos, que pueden manifestarse por causas muy ligeras (sacudida, palpación de la superficie cutánea).

Los efectos locales de las sales de potasa sobre el estómago y los intestinos, se parecen por completo á los de los demás compuestos análo-

(1) *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1874. *Ueßer Vitzlerbelebung nach Vergiftungen.*

gos, y, según la dosis, consisten en una gastro-enteritis mas ó menos intensa.

Guttmann demostró que todos los preparados de potasio inyectados en la sangre obran igualmente como venenos, y matan casi á la misma dosis y en igual tiempo que el nitrato. Administrados al interior producen los mismos fenómenos que cuando son inyectados en las venas, pero con la diferencia de que la muerte sobreviene más tarde, siendo determinada por la rápida debilidad del corazón y la asfixia consecutiva, con los demás fenómenos que la acompañan. Dosis pequeñas y repetidas ejercen una acción acumulativa y mortal, sucediendo también esto con casi todos los demás álcalis. La inyección en las venas de dosis tóxicas decrece rápidamente la energía, la actividad y el ritmo del corazón, disminuye la presión sanguínea, impide el aflujo regular de la sangre á los centros nerviosos, y altera el cambio de los gases, produciéndose así espasmos clónicos, dispnea, y, por último, la asfixia. El corazón se detiene en diástole, y no reacciona á los más fuertes estímulos, incluso la sección de los nervios vagos.

Alteraciones anatómicas.

Los cadáveres de los intoxicados por el potasio resisten mucho más á la putrefacción que los que han sucumbido por otros álcalis, si bien todos confieren cierta resistencia á los procesos de putrefacción. En esto se funda la práctica de los naturalistas, en disecar los mamíferos y aves, inyectando en su sistema vascular soluciones de carbonato potásico.

Síntomas.

La potasa produce fácilmente una peritonitis perforativa. La intoxicación grave está caracterizada por una esofagitis y gastro-enteritis agudísima, con vómitos y diarrea de materias parecidas al jabón, mezcladas con sangre, de reacción alcalina, y, por último, parálisis intestinal, timpanitis con extraordinaria distensión del abdomen y cara hipocrática. Al cesar los vómitos y la diarrea se observa gran hipotermia, el pulso apenas es perceptible en la arteria radial, y la muerte sobreviene con ó sin síntomas nerviosos.

La potasa á dosis moderadas, y repetidas por mucho tiempo, determina también una intoxicación *crónica*, que se manifiesta con los síntomas expuestos en la página 220. Los alimentos usados ordinariamente contienen tales cantidades de potasio, que extraña á primera vista cómo no producen intoxicaciones; así, por ejemplo, un kilo de patatas contiene próximamente 18,5 gramos de fosfato potásico, ó sea 6 gramos de

potasio, y la carne contiene aún más. La lenta absorción de los alimentos y la rápida eliminación por el organismo del potasio, contribuyen á la inocuidad de éste. Además, las sales de ácido orgánico, el fosfato y el sulfato son absorbidas con mayor lentitud que los otros compuestos potásicos, que atraviesan intactos el organismo. Si todo el potasio penetrara inmediatamente en las vías linfáticas ó sanguíneas, se produciría la intoxicación.

Para el tratamiento, véase página 220.

El *nitrato potásico* (KNO_3) mata en pocas horas á la dosis de 15 á 30 gramos. A los quince ó treinta minutos de ser ingerido aparecen los síntomas; en el momento de la ingestión se nota un sabor salado fresco, seguido de una sensación de frío interno; después sobreviene angustia, dolor en el estómago y en los intestinos, hematemesis y diarrea sanguinolenta, postración general de fuerzas, temblor, apatía, midriasis, cefalalgia, obscurecimiento de las ideas, alucinaciones, sopor, convulsiones, pulso pequeño, débil y filiforme, sensación de escozor y dolor en la región renal y en la uretra, oliguria ó anuria, dispnea siempre creciente, pulso cada vez más débil, cianosis de las extremidades y, por último, la muerte en un acceso de convulsiones. En la autopsia se aprecia claramente la gastro-enteritis tóxica, con equimosis submucosas y extravasaciones sanguíneas en la cavidad del conducto digestivo; la sangre es más clara, líquida y tenue, y menos coagulable; el corazón se encuentra parado en diástole, y lleno de sangre casi fluida; los pulmones, el hígado y los riñones están hiperemiados; la orina contiene albúmina y abundantes células epiteliales. En general, todos los fenómenos de esta intoxicación son análogos á los producidos por sales potásicas alcalinas. La acción más notable del nitrato potásico es la que ejerce sobre los centros nerviosos, y que es debida por completo al potasio. En los intoxicados con nitrato potásico, Orfila encontró la orina, el hígado y los riñones conteniendo abundantes sales potásicas, y Ritter pudo comprobar la presencia del nitrato potásico en las ropas con que se había envuelto á un intoxicado para hacerle sudar. Si el intoxicado se salva padece, durante un tiempo más ó menos largo, gastralgias, temblor ó parálisis de las extremidades, sensación de frío en las manos y en los pies, y disuria. Se observan bastantes intoxicaciones accidentales con el nitrato potásico, por confundirlo con el sulfato sódico ó magnésico. El tratamiento de la intoxicación por el nitrato potásico consiste en provocar y favorecer los vómitos con los medios ya conocidos, y luego administrar en abundancia bebidas tibias y cocimientos mucilaginosos con láudano. También pueden emplearse los enemas



con cocimiento de simiente de lino y láudano. Contra la intensa hipotermia se recomienda el baño general tibio, y para sostener las fuerzas del corazón, las inyecciones hipodérmicas de atropina ó de éter, y las irritaciones cutáneas, según los casos. También son útiles las embrocaciones en el periné con pomada de belladona. La inflamación gástrica y renal se combatirá con los medios ya conocidos.

El *clorato potásico* ($KClO_3$) posee también propiedades tóxicas, y en 1861 G. Fountain, médico americano, queriendo hacer experimentos con esta sal, tomó en dos veces 15 gramos disueltos en agua caliente, habiendo presentado abundantes deyecciones, hematuria seguida de anuria completa, intensos dolores intestinales, vómitos, hipostenia, y, por último, sucumbió á los siete días de haberlo tomado. Tacke intoxicaba los conejos con fuertes dosis, que ocasionaban la muerte á las cuatro horas, próximamente, con hipostenia, dispnea y convulsiones generales. Es notable el color pardo de la orina, sangre y riñones, debido al ácido clórico que se desarrolla en el organismo. Efectivamente, el clorato potásico convierte la oxihemoglobina en metemoglobulina, que es la que produce la dispnea. La sangre de los cadáveres es menos alcalina, y á veces hasta ácida; los glóbulos rojos están destruidos y su materia colorante se transforma en pequeñas partículas redondas, que no se decoloran en el estroma ni tampoco en el suero; estas partículas se encuentran también en los cilindros renales. La piel y las escleróticas se hallan ictericas y ligeramente pardas, notándose á menudo manchas de color azul gris en la cara, en los miembros y en la faringe. La médula de los huesos presenta un color pardo y contiene muchos fragmentos de glóbulos rojos. El bazo está muy infartado y ofrece análogas alteraciones: La intoxicación por el clorato potásico se produce más fácilmente cuando se administra esta sal en las enfermedades renales durante el período febril, por el estado de la sangre y de la respiración, y en ayunas por absorberse rápidamente. Con frecuencia se han observado intoxicaciones en los niños por el uso immoderado de colutorios. El clorato potásico es muy tóxico, aun á pequeñas dosis, cuando se toma mezclado con ioduros ó bromuros, á los cuales convierte en iodatos y bromatos, y con el ácido tártrico, que se transforma en ácido fórmico y anhídrido carbónico, merced á la acción oxidante del ácido clórico. El tratamiento de esta intoxicación es igual al de la producida por el nitrato potásico.

El *alumbre*, tan usado en la medicina y en la industria, debe figurar entre los venenos más poderosos. Compuesto doble de sulfato de potasa y de alúmina, esta sal es un cuerpo incoloro, cristalino y muy ácido, fácilmente soluble en el agua y de sabor muy astringente. Mits-

cherlich estudió las relaciones del alumbre con las sustancias albuminoideas, y vió que las soluciones de éstas son precipitadas por las de alumbre. El precipitado, conteniendo albúmina y alumbre, según la terminología usual, sería un albuminato de alumbre. Muchos experimentadores han comprobado el paso del alumbre desde el estómago á las diversas secreciones.

Los experimentos hechos hasta ahora con el alumbre han tenido por objeto solamente resolver el problema de su propiedad tóxica. Christison (*loc. cit.*) le creyó casi completamente inofensivo, y hasta Orfila (*loc. cit.*), con ocasión de un informe médico legal en París, le atribuyó una acción tóxica bastante ligera. Por más que los experimentos, llevados á cabo en parte por el mismo Orfila, hayan puesto fuera de duda la acción tóxica del alumbre, sin embargo, nada conocemos acerca de la naturaleza de ella; tampoco podemos decir si es el ácido sulfúrico el que obra (1), ó la sal de potasa, ó solamente el alumbre, como veneno *sui generis*.

De la manera de conducirse el alumbre en presencia de la albúmina resulta solamente la explicación de la propiedad cáustica de la sal en sustancia ó en disolución concentrada. También la acción emética, conocida por los experimentos hechos en sí mismo por Barthez (2) y por los casos de intoxicación, tal vez se explique como un simple efecto de la alteración local de la mucosa gástrica.

El caso rápidamente mortal observado por Ricquet (3) y algunos síntomas comprobados en intoxicaciones anteriores (temblor muscular, espasmos, depresión, etc.), indican una propiedad general del alumbre, tanto más probable, porque los efectos locales comprobados en la autopsia del caso de Ricquet eran relativamente ligeros y no guardaban ninguna proporción con el curso rápidamente mortal.

Tardieu (*loc. cit.*) habla de una mujer que con 0,9 gramos de alumbre mató intencionalmente á un hijo suyo de tres meses. La mayor parte de las intoxicaciones agudas fueron debidas á la confusión del alumbre con otros medicamentos, por ejemplo, sulfato de magnesia (Ricquet). Hasselt dice que á veces la prescripción médica de grandes dosis de alumbre produjo intoxicaciones. La adición de pequeñas cantidades de alumbre á la harina, tan común en Inglaterra, no tiene ninguna importancia toxicológica, si bien Snow (4) haya visto en esto una causa de la frecuencia del raquitismo.

(1) Tardieu: *Toxikologie*, 2.^a edic., 1875.

(2) *Frank's Magaz.*, III.

(3) *Journ. de Pharm. et de Chimie*, Octubre, 1873.

(4) Husemann: *Toxikol.*

Á los tres casos de Hasselt, Taylor y Husemann, de intoxicación por el alumbre, hay que añadir uno de Ricquet y dos de Tardieu (*loc. cit.*), todos terminados por la muerte. En el caso antes citado de Tardieu fueron administrados 0,9 gramos de alumbre, y en el de Ricquet 30 gramos.

Entre los síntomas observados son constantes los dolores que siguen inmediatamente á la introducción del veneno en la cavidad de la boca, en el esófago y en el estómago, y los vómitos, también inmediatos y á veces sanguíneos. Además, Ricquet notó disfagia muy grande, sed intensa y astricción de vientre. Algunos autores citan una extraordinaria debilidad muscular y depresión. El conocimiento se conserva intacto; existe una ansiedad extraordinaria, y á veces temblor muscular convulsivo. El pulso es pequeño y frecuente. Con síncope repetidos y una temperatura muy baja sobreviene la muerte durante las primeras veinticuatro horas.

En la autopsia se encontraron depósitos amarillo-grisáceos sobre la mucosa de la boca, de la faringe y del esófago; la lengua y el velo del paladar estaban tumefactos; el estómago, los intestinos y los riñones hiperemiados y sin notable pérdida de sustancia. Varias veces se hizo la comprobación química del veneno.

Los *extractos de carne* que se venden en el comercio, si se tomaran en gran cantidad ó en mediana, pero repetida á menudo, podrían producir una intoxicación por las muchas sales potásicas que contienen. Así el extracto de carne de Liebig contiene 17,43 por 100 de sales, y de ellas 8 por 100 de potasio y 2,5 por 100 de creatina, que ejercen una acción excitante, sin que las dosis ordinarias de esos extractos en el hombre tengan casi ningún valor nutritivo.

INTOXICACIÓN POR EL SODIO Y SUS COMPUESTOS ALCALINO-CÁUSTICOS.

El sodio metálico (Na) es tóxico y obra sobre los tejidos lo mismo que el potasio. Al llegar al estómago los compuestos sódicos se convierten en parte en lactatos, cloruros y albuminatos, y en los intestinos en carbonatos; estos últimos y el silicato no se descomponen. En esta intoxicación las secreciones y excreciones, sobre todo la orina, contienen muchos carbonatos alcalinos.

Los compuestos alcalino-cáusticos de sodio son: el *óxido sódico* (Na_2O), el *hidróxido sódico* (Na OH), el *carbonato sódico* (Na_2CO_3), el *bicarbonato sódico* (Na HCO_3) y el *silicato sódico* ($\text{Na}_2\text{Si}_2 + \text{agua}$).

La dosis de 5 á 10 gramos de hidróxido sódico produce ya fenómenos locales y generales bastante graves de intoxicación. La dosis tóxica

del carbonato es de 30 á 60 gramos; la del bicarbonato de 50 á 100 gramos, y la del silicato de 25 á 35 gramos.

Las intoxicaciones por álcalis sódicos con frecuencia son voluntarias, rara vez accidentales y casi nunca con un fin criminal, siendo esto debido á la facilidad con que el paladar descubre esos compuestos de sabor especial parecido al de la lejía.

El sodio es un metal muy afín al organismo, siendo introducido en suficiente cantidad con todos los alimentos. Las sales sódicas son mucho menos tóxicas que las potásicas. Las dosis terapéuticas máximas de carbonato sódico, comparadas con otras iguales de carbonato potásico, no ejercen ninguna influencia sobre la temperatura, el corazón, los centros nerviosos, los nervios periféricos ni sobre los músculos. En general, las sales sódicas, fuera de alguna excepción, son próximamente diez veces menos activas que las potásicas; el cloruro sódico es cincuenta y tres veces más débil que el cloruro potásico.

La muerte es ocasionada principalmente por la debilidad del corazón y por los síntomas consecutivos de difícil cambio respiratorio de los gases y de anemia cerebral con cianosis, dispnea, sofocación y convulsiones eclámpsicas.

Las *alteraciones anatómicas* son idénticas á las producidas por los demás álcalis. Parece que los cadáveres de intoxicados por la sosa resisten mucho á la putrefacción.

Respecto á los *síntomas* y demás, remitimos al lector á lo dicho al tratar del potasio.

A consecuencia del uso de grandes dosis del carbonato y bicarbonato sódico puede producirse una intoxicación crónica, la cual presenta los síntomas descritos en la pág. 219, y es ocasionada por la rápida sustracción de agua que sufren los tejidos y por las alteraciones de la sangre.

INTOXICACIÓN POR EL CALCIO Y SUS COMPUESTOS ALCALINO-CÁUSTICOS.

El calcio (Ca) forma parte integrante del organismo, y es introducido diariamente con los alimentos. Cuando la eliminación de cal es excesiva, se produce la inanición calcárea; en cambio la introducción de gran cantidad de cal da lugar á una especie de intoxicación crónica, con estreñimiento y formación de enterolitos calcáreos.

Los compuestos alcalino-cáusticos de calcio son: el *óxido cálcico* (Ca O), el *hidróxido cálcico* ($\text{Ca H}_2 \text{O}_2$), el *bióxido cálcico* ($\text{Ca O}_2 + 8$ agua), el *sacarato cálcico* ($\text{C}_{12} \text{H}_{22} \text{O}_{11} \text{Ca O}$), el *carbonato cálcico* (Ca CO_3) y el *bicarbonato cálcico* ($\text{Ca H}_2 (\text{CO}_3)_2$).

El cloruro de calcio produce un efecto tóxico por parálisis cardíaca y de los músculos voluntarios. Por consiguiente, la acción del calcio es análoga á la de los demás álcalis. Además, el óxido cálcico se combina directamente con la albúmina, formando un albuminato sólido y muy duro; también absorbe el agua con gran desarrollo de calor y aumento de volumen.

El bióxido cálcico es muy inestable, y en contacto con el agua forma en seguida un hidrato especial.

El carbonato cálcico es muy poco soluble en el agua, y lo mismo también el sulfato, por cuya razón el agua de Sedlitz constituye el mejor antídoto en los casos de intoxicación por álcalis calcáreos.

Por lo demás, en esta clase de intoxicaciones es aplicable todo lo dicho al tratar de las producidas por los demás álcalis.

INTOXICACIÓN POR EL BARIO Y SUS COMPUESTOS ALCALINO-CÁUSTICOS.

Los compuestos alcalino-cáusticos de bario (Ba) son: el *óxido bárico* (BaO), el *bióxido bárico* (BaO_2), el *hidróxido bárico* ($Ba(OH)_2$), el *carbonato bárico* ($BaCO_3$), el *bicarbonato bárico* ($BaHCO_3$) y el *silicato bárico* ($BaSiO_3 + \text{agua}$).

Entre las sales alcalinas y terrosas, indudablemente ocupan el primer puesto las combinaciones de bario á causa de sus propiedades tóxicas. Sin embargo, su importancia práctico-toxicológica es muy limitada, porque rara vez sirven para intoxicaciones.

El cloruro de bario, por su solubilidad en el agua, se reabsorbe y ejerce una acción tóxica, no solamente por la vía del estómago, sino también por el tejido celular subcutáneo ó por las heridas; en cambio el carbonato, poco soluble en el agua, tiene propiedades tóxicas, únicamente porque dentro de los jugos puede formar combinaciones solubles (cloruro de bario).

Los experimentos de diferentes autores hechos en animales demostraron las propiedades tóxicas de toda sal soluble de barita.

Las investigaciones de Krahner y Orfila pusieron fuera de duda el paso de los preparados de barita á la orina, sin que acerca de este asunto se hayan hecho después más estudios.

La barita figura entre los venenos que ejercen una acción, tanto local irritante, como general, porque rara vez faltan los vómitos y la diarrea entre los fenómenos de la intoxicación aguda. Pero como faltan las alteraciones características de la irritación local, y los síntomas propios de ella, al parecer, pueden producirse por la directa introducción del veneno en la sangre, por eso no vemos ningún motivo en que fun-

dar la acción irritante local de la barita. Se comprende fácilmente que las grandes cantidades deben producir los efectos locales comunes á todas las sales.

Etiología y patogenia.

La intoxicación producida por el bario y sus sales es rara, y sólo se han observado pocos casos voluntarios y accidentales. Algunas veces, el confundir en las farmacias el cloruro bárico con el sulfato sódico ha dado lugar á intoxicaciones; pero en general, éstas eran más frecuentes cuando los preparados de bario se usaban más en la terapéutica. Ahora se emplean bastante en la industria el cloruro y el nitrato, pudiendo, por lo tanto, utilizarse para suicidios ó ser tomados equivocadamente por los obreros.

La dosis tóxica del silicato y de los óxidos es de 4 á 8 gramos, la de los carbonatos de 30 á 50 gramos, y la del cloruro y el nitrato de 10 á 20 gramos.

En el organismo, los compuestos de bario, puestos en contacto con los sulfatos y el ácido sulfúrico, se convierten en sulfatos muy insolubles. El carbonato de bario formado en el tubo gastro-intestinal es eliminado con las heces fecales á la vez que el sulfato, porque, siendo también insoluble, no puede absorberse. La eliminación de las sales de bario formadas en la sangre es lenta é incompleta. Únicamente el carbonato se hace poco á poco soluble por los ácidos que encuentra en algunos órganos de secreción y excreción, cuando es llevado á ellos por la sangre. El sulfato resiste á la acción de cualquier ácido que pueda encontrar en el organismo, y, por lo tanto, se detiene en éste por tiempo indefinido. En las heces fecales se encuentran también vestigios de sulfuro barítico.

Respecto á la causa próxima de la acción tóxica del bario, Cyon rechazaba la opinión de Onsum, de que el veneno introducido en la sangre en forma de sulfato insoluble obra sólo mecánicamente, produciendo embolias pulmonares.

Según los síntomas, la acción de la barita debe ponerse al lado de la de los venenos narcóticos.

Los experimentos en los animales demuestran la influencia de este veneno sobre el aparato circulatorio. Los antiguos toxicólogos llamaban ya á la barita veneno cardíaco (Orfila (*loc. cit.*), Brodie, Blake y otros), y Cyon (*loc. cit.*) demostró después esta propiedad, haciendo experimentos en las ranas y en los conejos.

La parálisis del corazón á consecuencia de la acción de la barita fué

observada en muchos mamíferos por muchos autores, algunos de los cuales hicieron notar la falta de susceptibilidad del corazón paralizado á los estímulos.

Las investigaciones hechas por Mickwitz (1) bajo mi dirección, dieron á conocer con mayor precisión la naturaleza de la parálisis cardíaca. Y aun cuando no sea posible decidir si esa acción se ejerce solamente sobre los nervios cardíacos ó también sobre los músculos, sin embargo, se ha obtenido un fenómeno constante tanto en los animales de sangre fría como en los de sangre caliente, á saber: la parálisis sistólica del corazón. En los mamíferos (gatos) es extraordinaria la consistencia cartilaginosa del ventrículo izquierdo, y bajo este concepto no puede desconocerse la semejanza de acción de la barita y de la digital. La presión arterial aumenta extraordinariamente con pequeñas cantidades de barita disuelta, inyectadas en las venas, y de ordinario precede una disminución no pequeña. Con frecuencia el aumento sobreviene de pronto y llega al triple ó al cuádruple, aumentando también al mismo tiempo notablemente la frecuencia del pulso. Si la dosis es mayor, la curva de presión marca un rápido descenso y el corazón se paraliza. La sección de la médula cervical no impide la aparición de estos fenómenos, y, por lo tanto, no parece improbable que, además del corazón, sea atacada también por el veneno la túnica muscular de los vasos. Esta suposición se funda además en la fuerte contracción en que encontró la túnica muscular lisa de los intestinos y de la vejiga en sus experimentos. Estos dos órganos se obstruyen por completo en esta intoxicación. Este fenómeno, no puesto aún de relieve por nadie, se reconoce durante la vida por movimientos peristálticos intestinales, perceptibles á través de las paredes abdominales, y nos parece que explica de modo suficiente los síntomas gastro-intestinales (diarrea y vómitos), y permite apreciar cierta relación entre la barita y el tejido de los músculos lisos, ó de los nervios que los animan, relación característica de la acción de este veneno.

Los efectos sobre el sistema nervioso en los animales de sangre fría consisten en la parálisis de los movimientos voluntarios, precedida de un estado peculiar de espasmos tónicos incompletos (2).

En los mamíferos rara vez faltan los espasmos tetánicos. Los desórdenes respiratorios dependen positivamente de los trastornos de la circulación.

Es digno de notar que los cadáveres de los intoxicados con sales de

(1) *Inaug. Dis.* Dorpat, 1874.

(2) *Arch. f. exper. Path. und Ph.*, III, 1875.

bario presentan éste, aun después de transcurridos varios meses, hasta que la putrefacción no está muy avanzada, siendo esto debido á la insolubilidad de las sales que se forman.

Síntomas.

Los síntomas de la intoxicación por el bario se manifiestan casi inmediatamente después de la ingestión, y son parecidos á los que producen los demás álcalis. Consisten en vómitos, malestar general, depresión, palidez intensa de la cara, frío general, parálisis, midriasis, debilidad cardíaca y respiratoria, hipotermia, convulsiones y, por último, la muerte, con las facultades intelectuales intactas ó poco alteradas.

En ciertos países algunos médicos prescriben el cloruro barítico, el cual puede determinar una intoxicación *crónica*, con catarro gastro-intestinal y de los órganos respiratorios, debilidad general progresiva, anorexia, marasmo, indigestión, diarrea y fiebre lenta y pertinaz. Esta intoxicación puede observarse también en los obreros de las fábricas donde se preparan ó manejan compuestos de bario.

Diagnóstico.

Son características de esta intoxicación las materias de los vómitos, mucosas, de color amarillento ó verdoso, y á menudo sanguíneas, cuya reacción es alcalina; si se les añade un poco de ácido sulfúrico diluido ó una solución de sulfato sódico, se ponen blancas por la formación de sulfato barítico. También son características la midriasis, las lipotimias frecuentes y el sabor muy desagradable del agua de barita.

Pronóstico.

El pronóstico es siempre grave. Por regla general, al cabo de dos á cuatro horas después de la ingestión del veneno sobreviene la muerte.

Terapéutica.

Teniendo en cuenta la persistente insolubilidad del sulfato barítico en el organismo, se usarán como excelentes antidotos el sulfato sódico ó el magnésico á altas dosis, para que, cuando una buena parte del sulfato se haya transformado en sal barítica, quede aún otra porción que obre como purgante y haga eliminarla toda. Como bebida puede usarse el agua de Sedlitz helada, que también precipita la barita en estado de carbonato. En todo lo demás véase páginas 217 y siguientes.

INTOXICACIÓN POR EL LITIO Y SUS COMPUESTOS DE ALCALINO-CÁUSTICOS.

Los compuestos alcalino-cáusticos de litio (Li) son: el *óxido lítico* (Li O_2), el *hidróxido lítico* (Li O H), el *carbonato lítico* ($\text{Li}_2 \text{C O}_3$), el *bicarbonato lítico* (Li H C O_3) y el *silicato lítico* ($\text{Li}_2 \text{Si O}_3$).

La intoxicación por álcalis líticos es rara, pero puede producirse por error ó con fin suicida.

Los compuestos alcalinos de litio son rápidamente absorbidos por las vías digestivas y se eliminan casi exclusivamente por la orina, pudiendo ser demostrada en ésta la presencia del litio al cabo de una ó dos horas después de su ingestión. El litio se encuentra también en el organismo, pero en mucha menor proporción que el sodio y el potasio, siendo más tóxico que éstos. Los compuestos oxigenados de los elementos reproducen su acción fundamental, y, por lo tanto, los óxidos de litio son especialmente tóxicos. Los compuestos líticos de ácido mineral permanecen invariables en la economía y los de ácido orgánico se convierten en carbonatos.

El hidróxido lítico y los compuestos análogos producen una violenta gastro-enteritis, deprimen mucho (con previa excitación) al corazón, músculos y nervios, disminuyen la temperatura y matan con el corazón en diástole. La causa próxima de la muerte es principalmente la asfixia.

El óxido y el hidróxido lítico producen casi siempre esofagitis y estenosis del esófago, y gastritis ó gastro-enteritis aguda y crónica. Si se acude pronto, estas afecciones son benignas; pero, en caso contrario, son tan graves que ocasionan directamente la muerte.

Para los óxidos y para el silicato, la dosis tóxica es de 3 á 6 gramos, y la dosis mortal de 6 á 10 gramos; para los carbonatos, de 10 á 15 gramos la primera y de 15 á 25 la segunda. Para todo lo demás véase páginas 217 y siguientes.

INTOXICACIÓN POR EL ESTRONCIO Y SUS COMPUESTOS.

El estroncio (Sr) es un metal alcalino cuyas sales se emplean bastante en la industria. Por consiguiente, no es extraño que cualquiera pueda tomar por error ó voluntariamente el nitrato estroncico, que fácilmente se confunde con el sulfato magnésico ó con el sódico.

En lo tocante á la intoxicación producida por compuestos alcalino-cáusticos y sales de estroncio, remitimos al lector á lo expuesto al hacer el estudio general de los álcalis, y en particular á lo dicho en la pág. 217.

INTOXICACIÓN POR EL MAGNESIO Y SUS COMPUESTOS.

El magnesio (Mg) es un metal alcalino que en forma de sal se usa también en la terapéutica.

Injectando en las venas de perros grandes 2 á 6 gramos de sulfato magnésico, sobreviene rápidamente la muerte por suspensión de la respiración, parálisis de los músculos y abolición de la actividad refleja; el corazón se detiene en diástole, como hace respecto de todos los demás álcalis. Si las dosis ordinarias, usadas como purgante por la vía gástrica en el hombre, se inyectaran en las venas, determinarían la muerte inmediatamente.

Para todo lo demás véase lo dicho en las páginas 217 y siguientes.

Á este grupo de los metales alcalinos pertenecen también el *tallio*, el *rubidio* y el *cesio*, que no merecen que se haga de ellos una mención especial, porque su acción no varía de la que producen los demás álcalis, y además por ser raros y muy poco usados.

INTOXICACIÓN POR EL AMONÍACO Y SUS SALES.

El gas amoníaco (NH_3) y el amoníaco líquido (NH_4OH) son designados también con los nombres de amoníaco cáustico gaseoso, licor cáustico de amoníaco, espíritu de sal amoníaco, álcali volátil, hidrato amónico.

Los vapores de amoníaco desprendidos de las disoluciones acuosas de las bases libres y del carbonato tienen un olor característico, picante y desagradable, y no se queman en contacto del aire. En la forma líquida el amoníaco es un líquido claro, incoloro, en parte volátil, de olor irritante, de reacción muy alcalina, conteniendo cerca de 700 volúmenes de gas amoníaco, y su densidad es de 0,900 á 0,920. La solución saturada á 14 grados contiene, próximamente, 30 por 100 de amoníaco, y su peso específico es de 0,897.

El amoníaco es muy usado en las artes, en la industria, en la agricultura, en la medicina, etc., y constituye un enérgico veneno para todo el reino orgánico.

Etiología y patogenia.

La intoxicación por el amoníaco generalmente es accidental, porque, merced á su sabor y olor especial, sería imposible utilizarlo con un fin criminal; sin embargo, se registran algunas intoxicaciones criminales

en mujeres á quienes se administró el amoníaco como abortivo. Rara vez se ha usado el amoníaco para el suicidio.

Hirt (*loc. cit.*) demostró haberse exagerado mucho el efecto nocivo de los vapores amoniacaes desarrollados en bastantes fábricas de productos químicos, puesto que los obreros pueden respirar cantidades regulares de dichos vapores sin que éstos determinen una especial alteración en la salud. Únicamente los vapores muy concentrados é inhalados por espacio de mucho tiempo producen fenómenos bastante violentos de intoxicación.

Eulenberg (*loc. cit.*) expone amplios detalles acerca de la procedencia de los vapores amoniacaes; aquí nos fijaremos solamente en la presencia de este gas venenoso en las letrinas y alcantarillas. La concentración que adquieren los vapores amoniacaes en las alcantarillas mal construidas es tan grande, que en determinadas circunstancias producen serias intoxicaciones.

En la literatura médica se encuentran consignados algunos casos raros de intoxicación por gas amoníaco. El referido por Tardieu (1) pertenece á un médico intoxicado durante un acceso epiléptico con amoníaco, por un portero que, pretendiendo hacerle volver en sí, le colocó debajo de la nariz y en la boca un pañuelo empapado en amoníaco; el enfermo sucumbió, y Nysten encontró en la autopsia una intensa inflamación crupal de las vías aéreas.

Otros dos casos de intoxicación por vapores amoniacaes se refieren á farmacéuticos, cerca de los cuales se rompieron bombonas llenas de amoníaco (2); y, por último, ocurrió un caso análogo á un obrero que trabajaba en una máquina de hielo artificial.

El empleo inconveniente del amoníaco para reanimar á los atacados de síncope, á los borrachos ó á los asfixiados produce también algunas intoxicaciones. Además del caso citado de Tardieu se conoce otro de Delieux de Savignac (3), terminado por la curación, y otro en que el enfermo sucumbió después de tener aplicado mucho tiempo el amoníaco debajo de la nariz para combatir un acceso epiléptico (4). Más numerosas son las intoxicaciones producidas por el amoníaco líquido, la mayoría de las veces por accidente ó por confusión con un medicamento. Todas las observaciones consignadas en la literatura se refieren al amoníaco tomado interiormente, á no ser en un caso publicado por

(1) *Étude médico-légale sur l'empoisonnement, etc.*, pág. 285.

(2) Souchard: *Ann. d'hyg. pub.*, I, pág. 219. 1841.

(3) Castan: *Montpell. méd.*, 1870.

(4) *Diction. encyclopéd. des scienc. méd.*, I, ser. III. 1869.

Paget (1). En este caso, á un niño de dos años se le inyectó una disolución de amoníaco en un nevus, y sobrevino inmediatamente después la muerte con convulsiones. Fonssagrives refiere también dos casos de intoxicación accidental en niños que habían bebido agua sedativa, que, como es sabido, contiene amoníaco.

No es fácil señalar fijamente la dosis tóxica, puesto que se cita el caso de una intoxicación mortal producida por 5 gramos de amoníaco líquido, al paso que otras veces 30 gramos no determinaron la muerte. Por regla general, puede admitirse que la dosis tóxica del amoníaco concentrado es de 20 á 25 gramos. Un aire que contenga uno por ciento de gas amoníaco es deletéreo, y no puede ser respirado más que por espacio de algunos segundos.

Tanto el amoníaco gaseoso como el líquido son absorbidos rápidamente, circulando una parte sin sufrir alteración, al paso que otra, merced á la absorción de ácido carbónico, se convierte en la sangre y en los tejidos en carbammato amónico; después el carbammato sufre procesos de oxidación y reducción, y se convierte en urea.

El amoníaco es introducido con el aire inspirado, el agua, el humo del tabaco y varios alimentos; también se forma en el intestino grueso por la putrefacción de las sustancias albuminoideas. La introducción de los amoniacaes en el organismo animal tiene lugar por las combinaciones gaseosas, tanto por las vías respiratorias, como por todas las membranas ó superficies del cuerpo, sobre las cuales se verifican procesos de difusión. Para las sales amoniacaes no gaseosas no hay más vías de absorción que esta última.

La eliminación y manera de conducirse de los amoniacaes dentro del organismo fueron objeto de minuciosas investigaciones.

Tanto en la introducción del amoníaco libre como en la de sus sales, los experimentadores aseguran que en el aire espirado aparece amoníaco gaseoso, además de las pequeñas cantidades que en estado normal contiene el aire espirado de los animales y del hombre. Esta opinión fué definitivamente rechazada por las investigaciones de Schiffer (2) y Lange (3), hechas en conejos y gatos. Tampoco hay eliminación por los pulmones cuando, ligando ó extirpando los riñones, se impide la eliminación por la orina. Con dificultad podría admitirse que el organismo humano se conduzca de otra manera.

La eliminación de amoníaco por el sudor no está experimentalmente

(1) Christison (*loc. cit.*), 233.

(2) *Berl. klin. Wochenschr.*, núm. 42. 1872.

(3) *Inaug. Diss.* Dorpat, 1874, und *Archiv f. experim. Path. u. Pharmak.*, II, 1874.

comprobada, por más que Castan (1) sostenga haber percibido el olor en la transpiración de un hombre intoxicado por el amoníaco. Lohrer (2), bajo la dirección de Buchheim, hizo en sí mismo y en perros experimentos acerca del paso de los amoniacaes á la orina, y llegó al resultado de que las variadas combinaciones salinas de esta base salen todas del organismo con la orina en un tiempo más ó menos largo. Sin embargo, se necesita alguna otra confirmación, por haberse puesto en duda (Lange, *loc. cit.*) la seguridad del método de Neubaur-Schlösing para determinar el amoniaco, de cuyo método se sirvió Lohrer.

Lange (*loc. cit.*) buscó en vano el amoníaco libre en la sangre de los animales á los que durante la vida se inyectaron grandes cantidades de amoníaco por la vena yugular. La reacción amoniacaal aparece solamente á una temperatura en que las descomposiciones de las sustancias albuminoideas de la sangre pueden producir amoníaco. Según las investigaciones de Knirriem (3), una gran parte del amoníaco ingerido se convierte en urea, y además determina un aumento de ésta, procedente del organismo.

Si los fenómenos generales consecutivos á la absorción de los compuestos amoniacaes revelan una acción común para todas las combinaciones de esta base, por otra parte algunos de ellos se distinguen por una violenta acción local que ataca á los órganos respiratorios, ó á las mucosas y al conducto digestivo. Los efectos cáusticos de las soluciones amoniacaes se producen también cuando se aplican éstas sobre la piel.

Los efectos locales del amoníaco gaseoso y del disuelto en el agua son semejantes en su esencia; únicamente es difícil concebir porque el primero, cediendo á su afinidad por el agua como el segundo, no deba sustraer también de los tejidos ésta, que forma su principal componente.

Los efectos locales del amoníaco sobre los órganos nerviosos determinan siempre una violenta irritación sensitiva que, no sólo se manifiesta con intensos dolores, sino también con fuertes fenómenos reflejos (en las vías aéreas). Así, los vapores medianamente concentrados de amoníaco producen por vía refleja movimientos espiratorios espasmódicos, accesos de tos, como los que se manifiestan en la irritación central del nervio laríngeo superior en los animales y oclusión espasmódica de la glotis.

Por el momento no es posible afirmar si estos fenómenos de violenta

(1) *Montpellier méd.*, 1870; cit. en *Jahresber. v. Virch. u. Hirsch. Ref. Hus.*

(2) *Inaug. Diss.* Dorpat, 1862.

(3) *Zeitschr. f. Biologie*, 1875.

irritación dependen ó no de la acción química del amoníaco (sustracción de agua).

Los demás fenómenos locales se parecen completamente á los producidos por otras sustancias irritantes. Reitz (1) y Oertel (2) aseguran que el amoníaco, en estado líquido ó gaseoso, aplicado sobre la mucosa de la laringe y de la tráquea, determina la formación de pseudomembranas mucosas, que son expresión de una verdadera inflamación crupal. Mayer (3) se propuso estudiar atentamente este asunto, y llegó al resultado de que los productos de la inflamación producida por este veneno en las vías aéreas se parecen macroscópicamente á las membranas crupales, pero carecen por completo de los caracteres propios de este exudado; no se trata más que de una simple inflamación.

El estudio de los fenómenos consecutivos á la absorción de cantidades tóxicas de compuestos amoniacaes demuestra evidentemente que todas las sales de esta base ejercen una acción común sobre los centros nerviosos y circulatorios, que varía sólo en cantidad. Lange y yo hemos demostrado experimentalmente que el cloruro de amonio no es una excepción á esta regla, como creían muchos autores (4), sino que se distingue por una enérgica acción nerviosa. Los fenómenos más manifiestos son desórdenes de la respiración y de los movimientos voluntarios. Los primeros, que consisten en un extraordinario aumento de la frecuencia respiratoria, y sobrevienen después de una corta pausa de la respiración que sigue inmediatamente al uso del veneno, los atribuimos á una irritación central de los órganos respiratorios en la médula oblongada producida por el veneno; ésta es tan fuerte que acelera la respiración de los animales cuyos nervios vagos fueron antes seccionados. Este hecho tiene también importancia práctica, porque recomienda teóricamente las inyecciones de amoníaco en ciertas clases de asfixia.

Las convulsiones tetánicas producidas por los amoniacaes proceden de la médula espinal, puesto que se manifiestan también en animales cuya médula cervical fué seccionada antes entre el atlas y el axis, y mantenidos vivos mediante la respiración artificial.

La acción común á todos los amoniacaes sobre la circulación consiste en un extraordinario aumento de la presión, observado ya por Blake (5) y estudiado después por Lange (*loc. cit.*), Funke y De Ah-

(1) *Wiener Sitzungsbericht*, t. LV, 2. 1867.

(2) *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, VIII. 1871.

(3) *Arch. d. Heilkunde*, VI, 512. 1873.

(4) Buchheim: *Arzneimittellehre*, II. Aufl. pág. 175.

(5) *Edinburgh med. Journ.* 1847.

na (1). Las alteraciones de la frecuencia del pulso son menos constantes y de poca importancia. Como enseñan los experimentos hechos en animales con la médula cervical seccionada, el aumento de la presión no puede atribuirse á una influencia central por parte de la médula oblongada. Las dosis muy grandes disminuyen de tal modo la presión sanguínea, que el animal sucumbe como si los centros respiratorios estuvieran privados de su excitabilidad y vitalidad.

Los fenómenos descritos, pertenecientes á la respiración, se producen más rápida é intensamente por el amoníaco libre y el carbonato; en cambio el cloruro de amonio influye más directamente sobre la presión sanguínea, aunque tampoco deja de obrar claramente sobre la respiración. El sulfato amónico ejerce una acción más débil en esas dos funciones. En cuanto á las alteraciones que sufre la sangre de los animales expuestos por mucho tiempo á los vapores de amoníaco, Hirt (2) hizo investigaciones, de las cuales resulta que la sangre adquiere un color rojo-pardo obscuro, pero que en contacto del aire atmosférico se vuelve rojo claro, y por el examen espectroscópico se conduce como la sangre normal. Los glóbulos rojos se destruyen solamente cuando se introduce en la sangre una gran cantidad de gas amoníaco.

Por consiguiente, el efecto tóxico de los amoniacaes consiste en fenómenos irritativos locales, y en una acción general sobre los centros nerviosos y sobre la circulación.

Las sales amoniacaes fijas alteran el conducto gastro-intestinal cuando llegan allí en gran cantidad y concentradas.

En resumen: el amoníaco cauteriza primero los tejidos de las vías digestivas al ponerse en contacto con ellos, y después de absorbido excita á los centros cerebrales, bulbares y espinales, así como á los nervios periféricos. La sangre se pone más líquida, menos coagulable, y los glóbulos sanguíneos se hinchan algo, disolviéndose. La termogénesis se halla disminuída, no tanto por esa alteración hemática, como por la parálisis progresiva del centro respiratorio. Al principio ejerce sobre el corazón una acción parecida á la de la digital, merced á la excitación de los nervios cardíacos y vasomotores.

Alteraciones anatómicas.

Parece ser que los cadáveres de los intoxicados por el amoníaco entran en putrefacción muy pronto.

(1) *Pflüger's Arch.*, IX.

(2) *Krankheiten der Arbeiter.*, I, pág. 93.

El amoníaco produce lesiones de tejido muy semejantes á las que determinan los verdaderos álcalis. El amoníaco líquido se considera como menos cáustico que el hidróxido potásico; pero como de aquél se desprenden siempre vapores de amoníaco que pueden penetrar directamente en los pulmones, ó por lo menos en la laringe y en la tráquea, no sólo hay que concederle una acción más extensa que la potasa, sino á veces también más peligrosa. Las mucosas nasal, traqueal y bronquial, por la acción del amoníaco gaseoso, se presentan hiperemiadas y son asiento de pseudomembranas de aspecto crupal. El parénquima pulmonar se encuentra en un estado de inflamación agudísima. La sangre es negra, fluida como moco; por el examen microscópico, los glóbulos rojos aparecen deformados, deshechos, y la hematina libre, de color amarillo al principio, después amarillo pardusco, y, por último, verdoso; observada al espectroscopio, desaparecen poco á poco las bandas de absorción de la hemoglobina. Todas las vías aéreas están equimosadas, ó también presentan escaras.

El amoníaco líquido produce las mismas lesiones generales que el gaseoso, con la diferencia de que las locales, en vez de tener su asiento en las vías aéreas, aparecen á lo largo de los puntos que recorre el veneno. La mucosa gastro-intestinal presenta los mismos procesos morbosos que en la intoxicación por los demás álcalis cáusticos, á saber: escaras blancas y destrucción de los tejidos, con equimosis y ulceraciones. Al abrir el estómago, es característico el olor claramente amoniacal que se percibe. Tampoco es rara la perforación gástrica.

Sintomas.

En la mayoría de los casos predominan los fenómenos producidos por la acción local del veneno, y rara vez llaman la atención los síntomas que se refieren á la acción general del amoníaco, y que hemos dado á conocer por los experimentos sobre los animales. De este modo, la intoxicación por el amoníaco tiene una semejanza evidente con la producida por venenos corrosivos. Las dosis necesarias para producir fenómenos tóxicos generales en el hombre parece que tienen que ser muy altas. Tal vez las alteraciones locales producidas por el amoníaco impiden la penetración de grandes cantidades de él en la sangre.

Como en todos los venenos corrosivos, en la intoxicación por el amoníaco, la reacción del organismo es inmediata, ya los vapores penetrén en las vías aéreas, ya la solución acuosa se introduzca en el tubo digestivo.

Los dolores muy violentos en la boca, faringe, laringe y tráquea,

abren la serie de los síntomas y determinan violentos fenómenos reflejos. Algunas veces, bajo la influencia de esta intensa irritación sensitiva, sobreviene por poco tiempo la pérdida completa de los sentidos.

En las inhalaciones del gas amoníaco, el organismo, por medio de espiraciones espasmódicas y oclusión transitoria de la glotis, se opone á la ulterior introducción de las sustancias irrespirables. Después de la introducción, casual ó intencional, del veneno líquido, generalmente además del fuerte olor especial, los dolores violentos obligan á expulsarlo en seguida, y el más firme propósito de suicidio queda sin efecto por el dolor físico, que aleja de la imaginación toda otra idea.

Una vez que cesan los fenómenos espasmódicos reflejos, predomina en primer término un dolor continuo y urente á todo lo largo de las vías aéreas, acompañado de estornudos, lagrimeo, tos violenta, más ó menos frecuente, con esputos sanguíneos y una sensación de sofocación con oclusión espasmódica de la glotis, á la cual sigue la muerte con los síntomas de la asfixia.

Por consecuencia de la secreción producida por la intensa irritación de las glándulas mucosas, la tráquea y los bronquios se llenan en seguida, y la secreción, con frecuencia mezclada con sangre, es expelida en gran cantidad por paroxismos de tos, y produce estertores húmedos, que con facilidad se perciben por la auscultación.

De ordinario las cuerdas bucales pierden su función, la afonía es completa, ó por lo menos, cuando es posible hablar, se producen violentos dolores y estímulo para toser.

Todos estos fenómenos aumentan de intensidad pasado el primer día de la intoxicación, y después, por la creciente tumefacción de las mucosas y la gradual formación de exudados consistentes y de úlceras, el calibre de las vías aéreas se estrecha cada vez más y se dificulta la respiración. La frecuencia de ésta aumenta, y una sensación angustiosa de sofocación, acompañada de dolores intensos en la región laríngea y debajo del esternón, no deja dormir á los enfermos. Aun después de ligeras intoxicaciones por el amoníaco, queda un violento catarro de las vías respiratorias de larga duración. Generalmente los pulmones no participan de la inflamación, y es raro encontrar en la autopsia restos de una pneumonia; pero con el tiempo la muerte puede ser producida fácilmente por edema pulmonar.

Los fenómenos de reacción local presentan casi la misma intensidad cuando son introducidas grandes cantidades de amoníaco líquido en la boca y en el estómago. En los puntos en que el veneno se pone en contacto con la mucosa, rica en nervios, se producen dolores muy violentos; su intensidad se aprecia principalmente por los enfermos, de ordi-

nario, desde el principio en la faringe y á lo largo del esófago, mientras que el dolor epigástrico, observado casi constantemente, la mayoría de las veces sobreviene más tarde. A la introducción del veneno sigue inmediatamente una gran dificultad para deglutir y vómitos violentos.

En los órganos de la boca, el veneno deja señales visibles de su acción; los labios se hinchan mucho, y lo mismo también la lengua y el velo del paladar, y adquieren un intenso color escarlatinoso, acompañado de pequeñas extravasaciones sanguíneas. Las masas expulsadas por los vómitos contienen más ó menos sangre y mucho moco viscoso. En dos casos se observó abundante salivación (1). La emisión de heces y de orina, á veces suspendida al principio, es después más abundante, y al mismo tiempo involuntaria. En algunos casos hay pérdida de fuerzas por grandes diarreas sanguíneas muy pertinaces. Rara vez falta el dolor epigástrico, y el abdomen presenta gran sensibilidad á la presión. La disfagia, muy violenta, hace difícil la introducción de los alimentos. El pulso la mayoría de las veces alcanza una frecuencia notable (hasta 140), y es pequeño y débil. La temperatura desciende, las extremidades están frías y el enfermo se queja continuamente de frío. Rara vez se ha observado la fiebre en el curso ulterior.

En general, el intoxicado presenta el aspecto de un colapso profundo: la cara está pálida, los ojos hundidos, con ojeras, y las mucosas visibles lívidas ó cianóticas.

De ordinario, el enfermo conserva el conocimiento, y esto hace que sienta todos los tormentos de su estado. La somnolencia y el sopor sólo se manifiestan más tarde. Las convulsiones y otros síntomas nerviosos fueron observados rara vez, y en aquellos casos en que, además del amoníaco, se había tomado también alcanfor.

Los dolores neurálgicos de los músculos, el hormigueo y la anestesia total, el zumbido de oídos y los vértigos se han observado rara vez (2).

La antes citada inyección de amoníaco en un nevus de un niño de dos años, produjo inmediatamente convulsiones generales y la muerte.

También se ha descrito un caso de erisipela difusa, observado en un niño intoxicado por amoníaco (3).

Diagnóstico.

De lo dicho en la sintomatología resulta que el diagnóstico de la intoxicación por el amoníaco gaseoso no ofrece ninguna dificultad, y

(1) Caso de Fonssagrives en Tardieu (*loc. cit.*).

(2) Crichton Brown, *Lancet*, 1868.

(3) *L'Union méd.*, 1857.

sólo á veces podría el médico ser llamado para certificar la defunción de un individuo encontrado en una habitación donde hubiera abundantes vapores amoniacales, cuando la muerte había sido producida por otra causa, es decir, cuando se trata de simular una intoxicación para ocultar un homicidio, colocando el cadáver en la atmósfera amoniacal. Para poner esto en claro, después de asegurarse de que el individuo está realmente muerto, se introducirá en la tráquea un tubo grueso de goma, provisto en su extremidad libre de un aspirador, por medio del cual pueda extraerse aire, que con facilidad se reconoce si tiene amoníaco; en caso negativo, se puede asegurar que la muerte no fué ocasionada por el amoníaco. Conviene tener en cuenta que también puede producir efectos deletéreos el gas amoníaco desarrollado en los depósitos de guano, en los aparatos para purificar el gas del alumbrado, en las cámaras para la fermentación del tabaco, etc. En estos casos se ensayará el aire ambiente con los papeles reactivos, con cuyo color se puede calcular una dosificación aproximada del amoníaco. Para obtener resultados precisos es necesario emplear un aparato que contenga ácido sulfúrico titulado, por el cual se hace pasar un volumen dado de aire amoniacal.

La intoxicación por el amoníaco líquido se manifiesta de una manera análoga á la producida por los verdaderos álcalis, fuera de algunas pequeñas diferencias expuestas ya en la sintomatología, y, por lo tanto, su diagnóstico es fácil. Las materias vomitadas, que casi nunca faltan, tanto por su olor característico, como por su reacción, sirven muy bien para reconocer esta intoxicación.

Algunas veces esta intoxicación puede confundirse con la uremia aguda, pero en tal caso bastan los datos anamnésicos que suministre el intoxicado ó las personas que lo rodeen para evitar toda confusión.

Curso.—Pronóstico.

El *curso* de la intoxicación por el amoníaco depende de la cantidad de veneno ingerida y del tratamiento empleado; pero, por regla general, es más bien largo, durando varios días y hasta semanas.

El *pronóstico* de la intoxicación por el gas amoníaco, cuando es tan pronunciada que llega hasta la pérdida del conocimiento, es siempre desfavorable; porque, aun cuando con un enérgico tratamiento se llegue á reanimar al paciente, éste sucumbirá luego por consecuencia de una neumonía agudísima, por la cual terminan casi siempre todos los casos de intoxicación, tanto con moderadas como con grandes dosis de gas amoníaco. Si el aire ambiente estaba saturado de amoníaco, entonces

no se puede hablar siquiera de pronóstico, puesto que al cabo de uno ó dos minutos sobreviene la muerte por edema agudísimo de la glotis, con rotura de los vasos tráqueo-bronquiales.

El pronóstico de la intoxicación por el amoníaco líquido es siempre grave y reservado, puesto que no es rara la muerte al cabo de dos ó tres semanas por efecto de la perforación gástrica. De todos modos, la cantidad y concentración del veneno, y el tiempo transcurrido entre su ingestión y los primeros auxilios, suministran indicios suficientes para formular el pronóstico.

Como *complicaciones* se citan la traqueitis, bronco-pneumonía, gastro-enteritis, ictericia, eritemas, púrpura, y á veces la erisipela.

Terapéutica.

Los *antídotos* del amoníaco son los mismos que se usan para los álcalis, debiendo dar la preferencia al vinagre diluido y al ácido tártrico disuelto en el agua, administrando también el aceite de olivas en gran cantidad.

En el tratamiento de la intoxicación, en primer término hay que ventilar bien la habitación. Si no existen graves lesiones locales se favorecerán los vómitos y las deyecciones alvinas; además se procurará sostener las fuerzas del corazón con los medios expuestos anteriormente, y, por último, se combatirán las convulsiones con la morfina. También se calmará el dolor de los órganos digestivos por medio de aplicaciones frías sobre el abdomen, y con el opio, asociado á la belladona, al interior, después de vaciar previamente el estómago y los intestinos; los trocitos de hielo constantemente en la boca parecen ser muy útiles. La anuria se combatirá con los cafeicos y los alcohólicos, y el estreñimiento con el aceite de ricino. Algunos autores creen indicada el agua de cloro; pero hay que tener en cuenta que es muy irritante, y únicamente cuando se trate de una intoxicación por amoníaco gaseoso podrá llevarse al paciente á una habitación donde haya pocos vapores de cloro mezclados con mucho aire puro, practicando á la vez la respiración artificial.

El tratamiento consecutivo tiene por objeto combatir las lesiones pulmonares ó gastro-intestinales cuando existan, siendo útiles para esto las inhalaciones de sustancias balsámicas y la dieta láctea, como anteriormente hemos expuesto.

Muchos obreros se ven obligados á permanecer la mayor parte del día en una atmósfera más ó menos cargada de emanaciones amoniaca-les; por ejemplo, en las fábricas de productos químicos y de gas del

alumbrado, en los depósitos de guano, etc. De aquí se originan tantas intoxicaciones crónicas, y á veces también algunas agudas con los fenómenos anteriormente descritos, las cuales podrían evitarse mediante la activa ventilación artificial, con la presencia de vestigios de cloro en la atmósfera de los establecimientos y con una gran limpieza. Los obreros deben tomar leche diariamente.

En la cistitis crónica y en otras enfermedades donde existe ó se teme la descomposición de la orina con desarrollo de carbonato amónico, el clorato potásico á la dosis de 2 ó 3 gramos al día es un excelente medio para impedirla, salvando así al enfermo de la ammoniohemia.

El *carbonato*, el *cloruro*, el *nitrate* y el *acetato de amoniaco* ejercen su acción en el organismo por el amoniaco que resulta de su descomposición en los intestinos y en la sangre en presencia de los carbonatos alcalinos. Cuando la reacción del estómago es ácida, se descompone allí el carbonato amónico; pero cuando aquélla es neutra, no tiene lugar la descomposición de ninguna de las sales de amoniaco: en el primer caso, el amoniaco gaseoso libre sigue su camino y ejerce la acción que le es propia. Fuera del carbonato, que determina todas las lesiones anatómopatológicas propias de la intoxicación por el amoniaco líquido, todas las demás sales de amoniaco, y principalmente las de ácido inorgánico, no producen lesiones apreciables en la mucosa bucal, faríngea y gástrica, y sólo esta última se halla á veces inyectada. En cambio la mucosa intestinal es siempre asiento de lesiones inflamatorias, ocasionadas por el desarrollo de amoniaco gaseoso. En la intoxicación por estas últimas sales las materias vomitadas no son por sí mismas amoniacales, como en la intoxicación por el amoniaco y su carbonato, porque aquél no queda en libertad en el estómago, pero en cambio las heces fecales son amoniacales. No obstante, tratando las materias vomitadas con una base alcalina, por ejemplo, el hidróxido potásico, las sales se descomponen y se desarrolla el olor característico.

La dosis tóxica del *carbonato* es igual á la del amoniaco, así como también las lesiones y los síntomas que determina, y únicamente los dolores gástricos son más ligeros comparados con los intestinales, que son muy violentos, porque en los intestinos es donde se desdobra el carbonato. Los antídotos y el tratamiento de la intoxicación por el carbonato amónico con pequeñas modificaciones respecto á la dosis y otros detalles, son iguales á los de la producida por el amoniaco, anteriormente descritos.

La dosis tóxica del *cloruro amónico* es de 20 á 30 gramos. El trata-

miento de la intoxicación producida por esta sal, se reduce á provocar vómitos y deyecciones albinas, administrar sustancias aisladoras y sostener la actividad cardíaca. Cuando ha transcurrido algún tiempo después de la ingestión del veneno, se procurará aplicar todos los medios curativos á los intestinos, estando indicado el empleo de enteroclismas con aceite de olivas.

El *nitrato amónico* obra, hasta cierto punto, como los nitratos alcalinos, y su dosis tóxica es de 15 á 20 gramos. En el tratamiento de esta intoxicación hay que atender, sobre todo, á los intestinos, administrando bebidas mucilaginosas y enemas emolientes con láudano después de haber vaciado aquéllos; también son útiles las embrocaciones con pomada de belladona en el periné. Casi siempre hay necesidad de combatir la inflamación renal.

Las sales amoniacaes de ácido orgánico, de ordinario se convierten todas en carbonato. La más usada de ellas es el *acetato amónico*, cuya dosis tóxica de la solución oficial es de 250 á 300 gramos, y de 40 á 60 gramos en polvo.

INTOXICACIÓN POR LA HIDROXILAMINA.

La *hidroxilamina* (NH_2O), llamada también *hidroxiamoníaco*, es amoníaco, al cual se ha sustituido un átomo de hidrógeno por agua.

Los experimentos se han hecho con sales, porque en estado libre sólo se obtiene en disolución acuosa, y ésta se descompone en seguida en amoníaco, agua y ázoe.

La hidroxilamina obra sobre el sistema nervioso como el amoníaco, pero posee una acción especial sobre la sangre, que la pone negra, reduciendo su oxihemoglobina, y con esto se convierte parcialmente en ácido nitroso, bajando rápidamente la temperatura algunos grados. El ácido nitroso formado no es estable, y se descompone en seguida, formándose anhídrido nitroso, que se desdobra en bióxido y óxido azótico.

Como anteriormente hemos dicho, el óxido azótico ejerce una acción cáustica sobre los tejidos animales, y apoderándose del oxígeno se convierte de nuevo en bióxido, llamado también ácido hiponítrico, que es un enérgico oxidante, y descompone los tejidos absorbiendo agua, y en parte se convierte otra vez en óxido azótico. En este proceso obra únicamente el oxígeno atómico activo sobre el tejido nervioso y sobre la sangre.

El *antídoto* químico de la hidroxilamina sería el oxígeno destinado á reemplazar al de la oxihemoglobina reducida mientras no se elimine

el veneno. Por lo demás, el tratamiento es igual al de la intoxicación producida por el amoníaco, pero contando con la insignificancia de las lesiones gástricas en este caso.

INTOXICACIÓN POR LA UREA.

La *urea*, llamada también *nefrina*, *carbammido*, *carbodiammido*, se encuentra normalmente en la orina y en la sangre del hombre, y, por lo tanto, es un veneno afin al organismo.

La urea tiene con el organismo relaciones bien conocidas. Así, en 1831, Wöhler y Liebig transformaron ya el cianato amónico en urea; además, es sabido que el carbonato amónico no es otra cosa que urea, más dos moléculas de agua. Por lo tanto, la acción de la urea sobre el organismo es semejante á la del amoníaco, y, en general, á la de los demás álcalis. La urea excita el cerebro, la médula espinal y las extremidades nerviosas periféricas, determinando fenómenos convulsivos, y después de éstos produce parálisis. El corazón, al principio, es excitado, y después paralizado, deteniéndose en sístole; pero antes la urea aumenta la presión arterial y cardíaca, haciendo más lento y fuerte el pulso. Cuando se ingiere una solución de urea, al principio no se siente más que un sabor fresco, casi salino; pero transcurrido algún tiempo se presentan dolores más ó menos intensos en el estómago y en los intestinos, seguidos de vómitos y diarrea, siendo fácil demostrar la presencia de la urea en las materias expelidas. Poco tiempo después sobreviene debilidad general, temblores musculares, dispnea, convulsiones generales epiléptiformes ó tetaniformes, y, por último, la muerte, producida por parálisis cardíaca ó respiratoria. En el estómago, parte de la urea puede convertirse en clorhidrato, y en los tejidos é intestino delgado, otra parte se transformará probablemente en carbonato amónico; pero de todos modos, lo mismo cuando se introduce en el estómago que cuando se inyecta en la sangre, de nuevo reaparece casi toda en la orina y en la saliva; sin embargo, esto es aplicable á las dosis que no producen vómitos ni diarrea.

Las alteraciones anatómo-patológicas determinadas por la urea son casi negativas. En efecto; el estómago y los intestinos se hallan un poco inyectados; la sangre contiene urea, y además carbonato amónico; el corazón y los grandes vasos presentan las condiciones apropiadas para la muerte por síncope ó por asfixia.

Injectando 30 gramos de urea en las venas de un hombre, sobreviene la muerte casi repentinamente; pero por la vía gástrica, la dosis tóxica es de 40 á 50 gramos.

El *nitrato de urea* es todavía más tóxico que la urea pura por la acción del ácido nítrico que aquél contiene.

La intoxicación aguda producida por la ingestión de urea, más bien puede considerarse como una suposición teórica; en cambio la intoxicación crónica, ocasionada por diferentes afecciones renales, es muy común, y se designa con el nombre de *uremia*, cuya descripción puede verse en el tomo I de las enfermedades del aparato urinario, de esta obra, páginas 104 y siguientes.

Intoxicaciones por metaloides.

INTOXICACIÓN POR EL CLORO Y CLORUROS.

El cloro (Cl), antiguamente llamado también ácido marino deflogisticado, determina á menudo intoxicaciones accidentales, sobre todo en los laboratorios químicos. Pelletier y Roë, notables químicos, murieron por haber respirado vapores de cloro haciendo un ensayo.

En la mayoría de los casos de intoxicación trátase de la acción del gas cloro libre sobre los órganos respiratorios, y rara vez de una intoxicación interna con soluciones acuosas, con el agua de cloro y con las soluciones clorhídricas (hipocloritos alcalinos, agua de Javelle, agua de Labaraque), las cuales, como es sabido, juntamente con el llamado cloruro de calcio, desarrollan fácilmente grandes cantidades de cloro. Pero en las intoxicaciones con estas sustancias hay que tener en cuenta también los efectos cáusticos de los álcalis (véase el capítulo «Intoxicación por la potasa»).

El gas cloro se distingue por un olor ingrato característico, y por la propiedad de irritar fuertemente las mucosas; es verdoso y fácilmente soluble en el agua. El olor especial del cloro pertenece también al cloruro de calcio y á los hipocloritos alcalinos.

La acción deletérea del cloro sobre el organismo animal se funda probablemente en la gran afinidad de este cuerpo para el hidrógeno, con el cual forma el ácido clorhídrico. Según los experimentos de Bryk (1), cuando el cloro obra sobre los tejidos animales se verifica la combinación del amoníaco producido por la descomposición de las sustancias proteicas asociadas con el cloro en cloruro de amonio.

La sangre y las soluciones de albúmina son coaguladas; la primera

(1) *Virchow's Arch.*, t. XVIII.

se convierte en una masa untuosa de color pardo, y entonces, como admite Eulenberg (1), se desarrolla también ácido clorhídrico.

Por ahora no es posible resolver de un modo cierto la cuestión de si la acción del cloro sea esencialmente irritativa ó cáustica, opinión sostenida por Hermann (2), ó bien sí, además de la acción local, ejerce también otra general.

Hermann negó con razón la existencia del cloro libre en la sangre, y á todo lo más, podría discutirse si el ácido hidroclórico, ú otras combinaciones hasta ahora desconocidas que produzcan el cloro, ya sea en la sangre, ya antes de penetrar en ella, determinen efectos generales. La parálisis cardíaca observada en los animales á consecuencia de la acción del cloro, es aducida por F. Falck (3) como una prueba que demuestra evidentemente la transformación del cloro en ácido clorhídrico, puesto que, como es sabido, los ácidos paralizan el corazón de las ranas. Además, los desórdenes nutritivos observados en los obreros expuestos constantemente á la influencia de los vapores de cloro, podrían quizá aducirse en apoyo de esta explicación de los efectos generales del cloro. Pero mientras no se demuestre experimentalmente la conversión del cloro en ácido clorhídrico dentro de la sangre circulante, ó la reabsorción del ácido clorhídrico formado por el cloro en el estómago y en los intestinos, todas serán meras hipótesis. Los análisis de la orina hicieron alguna luz sobre este punto, puesto que una gran cantidad de ácido hidroclórico introducido en el organismo debía apoderarse de álcalis, y además producir un gran aumento en la secreción de los cloruros.

Eulenberg creía que los glóbulos de la sangre pierden su actividad respiratoria por la acción del cloro y, respectivamente, por la descomposición de su materia colorante; esto puede suceder muy bien cuando se produce un contacto directo entre ambos. Falck, que en ranas desangradas obtuvo los mismos efectos con el cloro que en las normales, considera como superflua la alteración de los glóbulos sanguíneos para explicar la acción del cloro, y además aprecia sus experimentos como una prueba de que el cloro, por sí mismo, obra como un veneno cardíaco. Sin embargo, no comprendemos, como supone Falck, por qué en las ranas desangradas no puede el cloro convertirse en ácido hidroclórico.

El olor de cloro percibido en el cerebro y en los órganos respiratorios en una autopsia por intoxicación por el cloro, por Cameron (4), no

(1) *Die schädlichen und giftigen Gase*, pág. 216.

(2) *Experimentelle Toxikolog.*, pág. 143.

(3) *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.*, von Eulenberg, N. F. XVI, 1872.

(4) *Dubl. quar. Journ.*, 1870. Véase Hirt, *Krankheiten der Arbeiter*, I.

creemos que sea razón suficiente para admitir que durante la vida circulase cloro libre en la masa de los humores y de la sangre.

Los efectos primitivos del veneno inhalado son, en primer lugar, la irritación sensitiva sobre los nervios de la mucosa de los órganos respiratorios; y en segundo lugar, excitaciones reflejas producidas por la primera; también figura aquí la oclusión espasmódica de la glotis, que antes se consideraba generalmente como la verdadera causa de la muerte en la intoxicación por el cloro. En efecto; Hasselt y Mulder (1) habían observado que los conejos colocados en una atmósfera de cloro no sucumbían por espasmo de la glotis, sino que respiraban por algún tiempo ese gas. Después, F. Falck confirmó y completó esas observaciones, dando á conocer que la inhalación de cloro produce la oclusión de la glotis, pero por poco tiempo, y que el animal, antes de morir, ejecuta muchas respiraciones con la boca abierta. Además, observó que el espasmo de la glotis es un fenómeno reflejo producido por la irritación sensitiva de los nervios laríngeos, ó de las vías respiratorias superiores, puesto que falta cuando se hace inhalar el gas por una fistula traqueal situada por debajo de la laringe.

Los desórdenes que se producen en el conducto digestivo después de la introducción de líquidos que contienen cloro, son de naturaleza gastro-enterítica.

Además de los químicos y farmacéuticos que, por inadvertencia ó por cualquier desgracia, se envenenan con los vapores del cloro, están expuestos principalmente á la constante influencia de grandes ó pequeñas cantidades de este gas, los obreros de ciertas fábricas químicas (especialmente de cloruro de calcio) y las lavanderas. Sin embargo, todos los autores convienen en que el efecto nocivo, fuera de algunas afecciones crónicas que más adelante describiremos, no es muy notable, y que esos obreros pueden llegar á una edad avanzada.

Las causas que en otros casos raros producen las intoxicaciones por el cloro, pertenecen casi todas á accidentes fortuitos. En la literatura médica sólo encontramos un caso (2) de intento de suicidio con agua de Javelle (hipoclorito de sosa).

Una desinfección mal hecha de un retrete de hospital con cloruro de calcio, puede producir intoxicaciones en ciertas circunstancias. Halfort (3) refiere historias clínicas de este género, y dice que, durante una epidemia de cólera, los empleados de Correos ocupados en desinfectar

(1) Hasselt-Henkel's *Toxikolog.*, II.

(2) Barbet: *Journal de méd. de Bordeaux*, 1843.

(3) *Krankheiten der Arbeiter und Gewerbetreibenden*, Berlín, 1845.



las cartas contrajeron la tisis. De once casos de intoxicación aguda por el gas cloro, Hasselt observó cinco, Dieudonné dos, Mulder uno, Henkel (1) uno, Simonson (2) uno y Cameron uno; solamente el caso de Simonson terminó por la curación, y todos los demás por la muerte.

Respecto á la cantidad de cloro necesaria para la intoxicación, ó sea la dosis mortal, etc., se sabe que la mezcla de 1 por 100 con el aire respirado, mata en poco tiempo por parálisis del centro respiratorio con edema pulmonar agudo. Cuanto más concentrada es la atmósfera de cloro, más intenso será su efecto. Sin embargo, es digno de hacer notar que el organismo parece habituarse á la influencia de medianas cantidades de cloro. Efectivamente, los obreros de las fábricas antes dichas permanecen sin molestia en una atmósfera que produce en seguida fuertes irritaciones á los no acostumbrados á respirar en ella.

Los *stintomas* de la intoxicación aguda por el cloro en el hombre, consisten, en primer término, en tumultuosos fenómenos reflejos, á saber: tos violenta, estornudos, lagrimeo, punzadas en el pecho y disnea. Estos fenómenos duran varias horas con diferente intensidad, aun después de salir el individuo de la atmósfera tóxica.

Cuando la acción del gas dura más tiempo, sobrevienen peligrosas afecciones en los órganos respiratorios, tales como esputos sanguíneos, opresión al respirar, espasmo pasajero de la glotis y pneumonia, por lo general de curso rápidamente mortal. En algunos casos se observan también vómitos.

En las intoxicaciones muy agudas no se ha comprobado hasta ahora clínicamente con qué fenómenos sobreviene la muerte.

La opinión de que los obreros expuestos por mucho tiempo á los vapores de cloro tienen tendencia á la tisis es rechazada por algunos autores modernos, fundándose en observaciones opuestas. Sin embargo, éstos individuos enflaquecen, sin que esto impida que continúen trabajando, presentan mal aspecto, y padecen de ligero catarro gástrico y bronquitis crónica; además, casi todos pierden el olfato (Hirt). Según las observaciones de Hirt, la inmunidad tan decantada de los obreros contra el cólera y otras enfermedades epidémicas (3) no constituye una regla constante.

Acerca de la intoxicación por el cloro hay muy pocos datos anatómo-patológicos. Cameron encontró los pulmones congestionados, los bronquios llenos de líquido sanguíneo y la lengua inflamada. Las esca-

(1) Hasselt-Henkel: *Toxikologie*, II.

(2) Casper: *Wochenschr.*, 1837.

(3) Christison: *Abhandlung über die Gifte*. A. d. Engl.

ras que produce son de color blanquecino, blandas, delicuescentes y de más de medio centímetro de grueso. La sangre es más densa, viscosa, de color rojo pardo obscuro ó rojo negruzco.

En los obreros de las fábricas antes dichas se observa á menudo la intoxicación *crónica*, por más que se habitúan bastante pronto á respirar el aire mezclado con vapores de cloro. En la intoxicación crónica hay oligohemia, pirosis, gastralgias, anosmia, color pálido sucio ó térrero de la piel y marasmo; tampoco son raras la laringitis, bronquitis ó pneumonía crupal.

Entre los *cloruros alcalinos*, el cloruro sódico es muy usado en China como veneno para los suicidios. La dosis de 200 á 400 gramos basta para producir en el hombre una gastro-enteritis mortal.

Los demás cloruros alcalinos obran de una manera análoga al sódico, pero con mayor intensidad. Así el cloruro potásico, á la dosis de 10 á 15 gramos, mata por parálisis del corazón y de los músculos voluntarios, siendo todavía más tóxicos los de litio y bario.

Los *hipocloritos alcalinos*, y en particular el agua de Labaraque (hipoclorito sódico) y el agua de Javelle (hipoclorito potásico), son ingeridos voluntaria ó accidentalmente, y obran, en primer término, por el cloro que desprenden, y luego por el ácido clorhídrico. Es característico el desarrollo de cloro que se obtiene vertiendo un ácido ó vinagre sobre las materias vomitadas, las cuales por sí mismas dejan percibir un ligero olor de cloro. Los síntomas que producen los hipocloritos alcalinos son: irritación y cauterización del tubo digestivo y parálisis de los centros nerviosos.

El *tratamiento* de la intoxicación por el cloro, cloruros ó hipocloritos alcalinos debe tender á reanimar la actividad nerviosa y la depresión de la temperatura, y además á calmar la irritación local. Esta indicación la llenan el agua albuminosa alcalina, el aceite, la manteca y la glicerina. Después se provocarán los vómitos, y, por último, se administrará la leche y el mucílago de altea con láudano. También parece ser útil la inhalación de vapores desprendidos de una mezcla de éter, 20 partes, agua de almendras amargas, 10, y alcohol, 30.

INTOXICACIÓN POR EL YODO Y SUS COMPUESTOS.

El *yodo* (I) y sus preparados, así como los respectivos compuestos de bromo, desde luego adquirieron importancia práctica toxicológica después de su introducción en la materia médica; además, los preparados de yodo ofrecen numerosas analogías con los de bromo en sus efectos sobre el organismo animal.

Por más que el iodo sea volátil, como lo son el cloro y el bromo, sin embargo en forma gaseosa no produce nunca una acción tan intensa como éstos. Sus vapores de color violeta desprendense en muy pequeña cantidad á la temperatura ordinaria, porque su punto de ebullición es muy alto (180° C), por cuya razón determinan sobre el cuerpo una irritación mucho menor.

El iodo obra como un poderoso veneno sobre todos los mamíferos. Se usa en la fotografía, en la industria y en la medicina. Entre los varios preparados oficiales de iodo, los más comunes son: la *tintura de iodo*, que consiste en una solución de 10 partes de iodo por 100 de alcohol; las *soluciones de Lugol*, de las cuales una, ó sea la *rubefaciente*, está compuesta de tres partes de iodo, seis de ioduro potásico y 35 de agua; y la otra, esto es, la *cáustica*, se compone de una parte de iodo, dos de ioduro potásico y dos de agua; además hay también el *algodón iodado*.

La dosis mortal mínima del iodo es de 0,02 por cada kilogramo de peso del cuerpo. Sin embargo, por la vía gástrica se han llegado á tomar hasta 10 y 15 gramos de iodo sin que haya sobrevenido la muerte, porque los vómitos pronto hacen que se pierda una parte del veneno. Por regla general, 5 á 7 gramos de iodo constituyen la dosis tóxica.

Etiología y patogenia.

Para mayor claridad, podemos distinguir tres clases de factores etiológicos para la intoxicación iódica:

- 1) Los operarios que se ocupan de la preparación del iodo en los laboratorios químicos.
- 2) Intoxicaciones accidentales ó intencionales, merced á grandes dosis de tintura de iodo ó de solución de Lugol.
- 3) El uso médico terapéutico del iodo, que produce solamente el iodismo en sentido estricto.

Según una publicación de Chevalier (1), la influencia nociva del iodo sobre los obreros de las fábricas de iodo se limita al momento en que el iodo, obtenido por sublimación, debe ser retirado del recipiente. En estos trabajos, en los que también se desarrollan vapores de cloro, los obreros tienen gran lagrimeo y á veces ligeros golpes de tos, pero sin otras serias incomodidades y enfermedades.

Las intoxicaciones agudas graves proceden, ó de la introducción de preparados iódicos en el estómago, ó de la inyección de grandes cantidades de tintura de iodo ó de la solución de Lugol en cavidades sero-

(1) *Annal. d'hygiène publ.*, 1842.

sas ó quistes, por regla general en los quistes del ovario. No es grande el número de las intoxicaciones de la primera clase consignadas en la literatura médica.

Se conocen varios casos de suicidios y de intoxicación accidental realizados con la tintura de iodo ó con el iodo metálico. En cambio son muy difíciles las intoxicaciones intencionales y con un fin criminal, por el sabor acre desagradable y por el olor especial penetrante y excitante que posee el iodo.

Á los dos casos de suicidio antes mencionados por Hasselt y Husemann, pero no descritos ampliamente, hay que añadir un tercer suicidio con 60 gramos de tintura de iodo, tomada al interior, descrito por Hermann en San Petersburgo (1).

Si se suman los casos anteriores de Taylor (envenenamiento de una mujer con 30 gramos de tintura), Gairdner (envenenamiento mortal de un niño con 1,30 gramos de tintura) y uno de Husemann, citado, y perteneciente á Gillevie, suman seis intoxicaciones internas de curso mortal.

Mucho mayor es el número de intoxicaciones producidas por la inyección de soluciones iódicas dentro de quistes del ovario. Así Velpeau, en 130 casos de inyección de tintura de iodo en estos quistes, observó 30 casos mortales, y Legrand tres; además, figuran aquí también las observaciones de Rose, que, aparte de un caso mortal y otro curado, tratados los dos por él, cita otros dos que conoció casualmente. Á la misma categoría pertenece el caso, publicado por Mr. Benedikt, de una intoxicación mortal producida por la inyección de tintura de iodo en un saco hidrorráquico abierto.

El *iodismo* terapéutico, de preferencia crónico, según la experiencia enseña, se produce frecuentemente á consecuencia de la administración continuada por mucho tiempo de pequeñas dosis de iodo ó de yoduro potásico; los individuos afectados de bocio ó sífilíticos parecen tener una predisposición especial. Aroneet (2) estudió la frecuencia del *iodismo* según el uso de los diferentes preparados iódicos: respecto á la tintura de iodo, encontró sólo 20 casos seguidos de malos resultados; en 213 casos no se mencionaron malos efectos, y en 303 se afirma expresamente que el medicamento fué tolerado sin ningún desorden. El uso de la solución de Lugol (iodo y yoduro potásico) produjo tres veces síntomas de intoxicación, y en 245 casos ningún perjuicio; por último, Aroneet encontró 40 casos de *iodismo* á consecuencia del uso del io-

(1) *Petersbourg. med. Zeitschr.*, xv.

(2) *Inaug.—Dissert.* Dorpat.

dure potásico. Aun cuando estas cifras, tomadas de diferentes observaciones, no permiten formular un argumento cierto, sin embargo, dan una idea de la frecuencia del iodismo. En los últimos tiempos no se ha hecho ninguna estadística; pero de las observaciones de exantema iódico podemos sospechar que el iodismo, merced al uso exclusivo del ioduro potásico, ha aumentado más bien que disminuido en la sífilis.

La solución alcohólica de iodo penetra fácilmente en la masa de los humores cuando se aplica sobre una mucosa, una serosa ó en el tejido celular subcutáneo. Desde la piel, la tintura iodo penetra fácilmente en la sangre, mientras que las soluciones acuosas de ioduro potásico, lo mismo que todas las soluciones salinas, no penetran por esta vía en las circunstancias ordinarias.

Roussin (1), que hizo minuciosos estudios sobre este asunto, vió que la reabsorción por la piel tenía lugar cuando se dejaba secar sobre ella la solución, se extendía sobre el cuerpo el ioduro potásico pulverizado ó se ponía una camisa llena de polvos. En tales casos parece que las secreciones cutáneas ayudan á la reabsorción, y, por sus propiedades grasas, cuando se trata del agua, oponen un obstáculo á la penetración de las soluciones salinas en las glándulas sebáceas y sudoríparas.

Respecto á la vía y forma de eliminación de los preparados iódicos, hay que mencionar muchísimas observaciones (2), según las cuales, combinados aquéllos con un álcali (de ordinario la sosa) son eliminados (uno á diez minutos después de su introducción) por la saliva, y al cabo de pocas horas por la orina, la bilis, el jugo gástrico y la leche. La mayor parte del iodo sale del organismo á las veinticuatro horas por la orina, y una parte muy pequeña permanece más tiempo (hasta algunas semanas); y, según los experimentos de Cl. Bernard y de Heubel, parece formar una especie de circulación, en cuanto que la sal eliminada por las glándulas salivares y por el estómago es otra vez reabsorbida en el conducto intestinal, y únicamente sale poco á poco del organismo, á través de los riñones. En la leche de las nodrizas puede demostrarse la presencia del iodo varios días después de haber desaparecido de la orina.

En una observación de Rose (3), referente á una persona sana, á la cual se habían inyectado grandes cantidades de tintura de iodo en un voluminoso

(1) *Rec. de mémoires de méd. etc. milit.* 3 serie XVIII, pág. 134.

(2) Claude Bernard, *Arch. génér.*, 1853, I; Lehmann, *Physiol. Chemie*; Strauch, *Inaug-Diss.* Dorpart. 1852; Heubel, *Inaug-Diss.* Dorpart. 1865; Lehwald, *Abhandlungen der schles. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur. Abtheil. f. Naturw. und Medicin.* 1861, III; Roussin, *loc. cit.*; Melsens, *cit.* Husemann. *Mor. Rosenthal, Wien. med. Halle*, 1862 u. A.

(3) *Virchow's Archiv*, XXXV, 1866.

quiste del ovario, vaciado anteriormente, la mayor parte del yodo fué eliminado por la mucosa gástrica, la cual es considerada por Rose como un verdadero órgano de secreción.

En tales casos es notable el hecho de la aparición de yodo libre sobre la mucosa gástrica, demostrado por Rose, fundándose en que el color pardo del estómago encontrado en la autopsia desapareció después de una pequeña exposición al aire. Más adelante volveremos á insistir sobre este caso de Rose.

El yodo no se localiza en el sentido estricto de la palabra, sino que se difunde por todos los tejidos; pero en los casos de intoxicación debe buscarse en el tubo gastro-intestinal y en su mucosa, así como en la orina; de las demás vísceras, el cerebro y el hígado son los que contienen mayor cantidad.

Mucho se ha discutido la cuestión de cómo el yodo y el yoduro potásico se conducen en el organismo. La circunstancia de no encontrarse nunca yodo libre en la orina, ó en una secreción cualquiera (fuera de la única observación de Rose), sino un hidroyodato, prueba que el yodo libre, introducido en el cuerpo bajo la forma de tintura de yodo, debe ceder en un punto cualquiera á su afinidad por el hidrógeno y combinarse con un álcali. No se puede decir si por sustitución de las partes orgánicas de los tejidos circula en la sangre, tal vez como albuminato de yodo, transformándose así en sal alcalina, y si estas dos combinaciones se forman simultáneamente en contacto de las mucosas.

De todos modos, la afinidad del yodo para el hidrógeno explica suficientemente su propiedad cáustica, que en nada difiere de la de los demás cáusticos. Todos los autores están de acuerdo en negar la posibilidad de una larga permanencia del yodo libre dentro de la circulación sanguínea en el vivo.

Ahora bien: aun cuando los efectos específicos de la tintura de yodo puedan explicarse mediante la hipótesis de que el albuminato yódico sea el vehículo de su eficacia, mayores dificultades ofrece el comprender una acción análoga del yoduro potásico, puesto que no podemos admitir una descomposición nociva en el estómago de este último preparado. El yoduro potásico en el estómago, en presencia del cloruro de sodio, se descompondrá en cloruro potásico y yoduro sódico, y como tal, se extenderá por la sangre y saldrá del organismo por los riñones. Pero como el yoduro de sodio no produce ningún efecto yódico, no queda otro camino que, ó negar al yoduro potásico un efecto yódico específico, como hacen muchos autores, ó admitir que en un punto cualquiera del organismo se encuentran las condiciones que dejan libre al yodo de la sal alcalina. Esta última opinión se funda en muchas observaciones.

Así, mientras Sartisson (1), en sus experimentos bajo la dirección de Buchheim, indica la posibilidad de que puesto en contacto el ioduro potásico con ciertas secreciones animales (saliva, moco nasal), merced al ácido nitroso y al carbónico, el iodo queda en libertad, posteriormente Kämmerer (2) y Binz (3) adujeron nuevos datos que inclinaban á admitir la descomposición del ioduro potásico en el organismo, creyendo que la sangre sirve de gran auxiliar á esto. En primer lugar, Kämmerer dice que el ácido carbónico que abunda en la sangre deja en libertad al ácido hidroiódico del ioduro potásico, con formación de bicarbonato de sosa (4); pero en seguida se descompone aquél por el oxígeno de la sangre, dejando libre al iodo.

Binz demostró experimentalmente que de una disolución acuosa de ioduro potásico se desarrolla el iodo en presencia del protoplasma y del ácido carbónico; y encontrándose en las mismas condiciones en todos los tejidos del organismo humano, deduce este autor que en ellos ha de verificarse la misma descomposición del ioduro potásico. Por consiguiente, Binz considera como lugar de desarrollo de este proceso, no la sangre, como Kämmerer, sino los tejidos (ganglios linfáticos, músculos), y objeta á este último autor que el oxígeno transportado por los glóbulos rojos de la sangre, ocupado en otras funciones, durante la vida no posee la potencia oxidante necesaria para determinar la descomposición del ioduro potásico. Las demás combustiones durante la vida, muy probablemente no se verifican en la sangre en circulación, sino en los tejidos.

Estas observaciones y datos ofrecen un progreso innegable; y por más que la última aserción sobre el sitio y origen de la descomposición del ioduro potásico en el organismo no está aún confirmada, sin embargo, no debe ponerse en duda, por cuanto hoy nadie pensaría con Boignet (5) atribuir la acción del ioduro potásico solamente al potasio.

El iodo, una vez puesto en contacto con los tejidos, se apodera del hidrógeno, formando ácido iodihídrico. Una parte del iodo es absorbida en el estómago bajo la forma de ioduro y iodato sódico, así como de iodoalbuminato. En la sangre el iodoalbuminato, en presencia de los carbonatos y bicarbonatos alcalinos, se convierte también en ioduro y iodato. Los iodatos parecen transformarse después en ioduros, cediendo oxígeno que obra sobre los tejidos como oxígeno activo. En los capila-

(1) *Inaug-Diss.* Dorpat. 1866.

(2) *Virch. Arch.*, t. LIX. 1874.

(3) *Ibid.*, t. LXII. 1874.

(4) Struve demostró que esto ocurre en una solución acuosa muy diluida.

(5) *Gaz. hebdom.*, 14. 1864.

ser, probablemente el iodo libre se convierte en ácido iódico, que, puesto luego en contacto con el ácido iodihídrico, se descompone con éste en iodo y agua. Este iodo, así como el libre, se convierten en ioduro y iodato alcalino; el primero se elimina y el segundo se descompone en ioduro, oxígeno y un poco de iodo, que sufre de nuevo sus metamorfosis.

Hasta ahora son escasos nuestros conocimientos acerca de la naturaleza de la acción general del iodo. La ingeniosa distinción que Kämmerer establece en su hipótesis acerca del modo de quedar libre el iodo en la sangre carece de todo fundamento, y aventaja poco á la antigua teoría que atribuía al iodo la propiedad de disminuir los cambios moleculares. Böck (1), cuya Memoria parece no haber conocido Kämmerer, por medio de investigaciones muy exactas acerca de los cambios moleculares en el hombre, demostró que la secreción de la urea, bajo la influencia de un tratamiento iódico, no sufre ninguna alteración, deduciendo de ahí que no existe ningún motivo para hablar de la influencia del iodo sobre los cambios moleculares. Si fuera exacta la suposición de Kämmerer, de que al quedar el iodo libre en la sangre, y de que por el hiperóxido de potasio muy oxidante que de ese modo se formaría, se produjera un aumento en los cambios moleculares y un consumo más completo de los componentes de la sangre, sin duda podrían demostrarse en las secreciones las señales de esa destrucción aumentada. Como hemos dicho, esto de ningún modo existe, y el argumento aducido por Kämmerer en apoyo de su teoría, del enflaquecimiento y de la anemia, tan frecuentes en los tratamientos iódicos, puede y debe ser interpretado de otra manera bajo el punto de vista médico, como más adelante veremos.

Por lo demás, el resultado de las observaciones hechas por Böck está en oposición directa con las aserciones de Rabuteau (2) y Milanesi (3), quienes, fundándose también en experimentos hechos en el hombre, de ningún modo encontraron, como supone la teoría de Kämmerer, un aumento en la secreción de urea, sino una disminución muy notable (4). Las muchas causas de error á que están sujetos estos experimentos, y en particular la exacta comprobación de los alimentos ingeridos, llevada á cabo en los experimentos de Böck, hechos en el instituto de Boit, y por otra parte la contradicción en los datos de los otros dos autores, que, á pesar de la gran disminución de urea, no hablaron de

(1) *Zeitschr. f. Biologie.*, v. 1869.

(2) *Gaz. méd. de Paris.* 1869.

(3) Husemann in *Virch. u. Hirsch's Jahresb.* 1873.

(4) Según Rabuteau, esa disminución llegó al 40 por 100 y según Milanesi, solamente al 4,19 por 100.

ninguna disminución en el peso del cuerpo, son otras tantas razones que nos obligan á atenernos á los resultados del primer autor hasta nuevos experimentos.

Los desórdenes de nutrición que siguen á veces á los largos tratamientos por el iodo, el enflaquecimiento general y el síndrome designado con el nombre genérico de *caquexia iódica*, no son del todo incomprensibles, aun cuando no podamos demostrar experimentalmente una alteración de los cambios moleculares.

De todos es sabido que en los prolongados tratamientos iódicos, de ordinario los órganos digestivos se afectan más ó menos gravemente. Así, Rose, en una intoxicación por iodo, observó, no solamente vómitos repetidos durante la vida, sino que en la autopsia pudo comprobar una extensa degeneración de las glándulas pecto-gástricas, á través de las cuales probablemente una parte del iodo había salido del organismo. Aun cuando estos hechos evidentes se hayan comprobado en un caso de intoxicación aguda, y, por lo tanto, no sean aplicables á los desórdenes crónicos de nutrición en el iodismo, sin embargo, hay hechos que prueban que en la intoxicación iódica lenta sobrevienen análogos desórdenes en las funciones gástricas. En los casos, no muy raros, en que, á pesar de la aparición de los deseados efectos terapéuticos del iodo, faltan los desórdenes digestivos, tampoco de ordinario existe enflaquecimiento y otros fenómenos caquéticos. Pero cuando hay desórdenes digestivos antes ya de comenzar el tratamiento iódico, ó bien durante el curso del mismo, cuando dicho tratamiento dura mucho, aquellos desórdenes deben perjudicar necesariamente á la nutrición del cuerpo y dar por resultado el enflaquecimiento. Así, pues, la causa de estos desórdenes debe buscarse en la incompleta ingestión de sustancias alimenticias sin recurrir á hipótesis fantásticas. Además, el admitir la existencia de una «fiebre iódica» vino á reforzar la obscura suposición de la influencia del iodo sobre los cambios moleculares y de una consunción febril de las fuerzas producida por él. Ahora bien; no es posible encontrar en la literatura médica pruebas ciertas de la existencia de esa fiebre iódica, á no ser que se pretenda considerar como tales á los términos generales de estado febril y otros. Entre los síntomas más violentos del iodismo y entre los signos externos de la fiebre (inyección de la cara, frecuencia del pulso, etc.), Rose no pudo comprobar el único signo de la fiebre, ó sea el aumento de la temperatura, y más bien debemos inclinarnos á creer que los autores anteriores, fundados en los síntomas dichos, admitieron equivocadamente la fiebre iódica.

Por los fenómenos generales de la intoxicación iódica nada podemos deducir acerca de la naturaleza de ella. Respecto á los demás fenómenos

del iodismo en el hombre remitimos al lector á la sintomatología, entreteniéndonos aquí brevemente en los demás trabajos experimentales sobre la acción del iodo.

No han faltado experimentadores que han hecho muchas investigaciones en sí mismos, y en otros hombres y animales, con los preparados iódicos. Así, Jörg (1), y sus discípulos Orfila (2) y Magendie, se ocuparon de estas investigaciones, de las cuales no resultó nada de notable, aparte de los efectos corrosivos locales del veneno.

Magendie inyectó en la vena de un perro 4 gramos de tintura de iodo sin producir ningún efecto.

Mr. Benedikt (3) hizo algunos experimentos en ranas, que no aumentaron en nada nuestros conocimientos sobre los efectos lejanos del iodo. Éste, como otros venenos, paraliza los movimientos voluntarios de las ranas, al parecer, por alteración de la médula espinal. Por último, Sartisson (*loc. cit.*) demostró que la introducción del iodo por las glándulas salivares depende de una influencia nerviosa, y no de una afinidad química del veneno para la sustancia de las glándulas.

El iodo es un veneno esencialmente protoplasmático, y que ejerce una acción positiva sobre los músculos en general. También produce una débil acción paralizante sobre los centros nerviosos. Al principio excita, y después paraliza los cambios moleculares, el protoplasma y los centros nerviosos. Cuando su acción es crónica determina una degeneración adiposa de los parénquimas, y probablemente el mecanismo de esta acción procede del oxígeno activo que produce el iodo en el organismo. Sin embargo, una parte de esa acción corresponde á la sustracción de álcalis de la sangre que son necesarios para el cambio osmótico de los gases, resultando de ahí un exceso de ácido carbónico que podría ser la causa de los fenómenos nerviosos.

Aplicado el iodo sobre la piel, ó la inhalación de sus vapores pueden ocasionar la muerte. Si se inyecta en las venas, aun bajo la forma de ioduro potásico, mata en poco tiempo con convulsiones, contribuyendo probablemente á esto la rápida sustracción de álcali de la sangre.

Alteraciones anatómicas.

El intoxicado por el iodo presenta sobre la piel del mentón, en la lengua y en toda la mucosa de la boca, una coloración más ó menos

(1) *Materialien zu einer künftigen Heilmittellehre*, I, Leipzig, 1825.

(2) *Toxikolog. gen.*, I, 70.

(3) *Wien. med. Zeitschr.* 1862.

obscura, y además exhala un olor especial de iodo. Mojando estas manchas con una disolución de hidróxido sódico, en seguida se ponen blancas. En el cadáver, y también en el vivo, cuando la intoxicación dura seis á diez días, esas manchas generalmente desaparecen, porque el iodo, en parte se evapora, y en parte forma combinaciones inofensivas.

Las demás alteraciones anatómicas del iodismo agudo, aparte de diferencias de grado, son análogas á las producidas por el cloro. Por el aspecto externo, el estómago aparece intacto; pero existe un agastro-enteritis agudísima, con úlceras de bordes de color pardo amarillento, y numerosos equimosis puntiformes; la mucosa está muy reblandecida. Los riñones se encuentran hiperemiados y sembrados de hemorragias en los canalículos urinarios, los cuales contienen también albúmina y cilindros hialinos. Los pulmones están congestionados, y á veces también edematosos. La pleura se halla irritada con exudado sanguíneo en ambas cavidades. Tampoco es raro el edema pulmonar, limitado á las solas porciones inferiores. La sangre tiene un color rojo pardo, y presenta el aspecto de la metemoglobina; el suero está lleno de glóbulos destruidos, y su color es rojo oscuro.

Cuando la intoxicación sigue un curso lento, se observan todos los signos de la degeneración adiposa de casi todos los órganos glandulares, al mismo tiempo que la piel puede ser asiento de dermatitis características, como el exantema maculoso rojo (roseola) ó pustuloso, la urticaria, el eritema general, el eczema y la erisipela. Rara vez se ha encontrado una infiltración sero-sanguínea del tejido conjuntivo y extravasaciones en las pelvis renales.

Síntomas.

a) *Iodismo agudo*.—Las intoxicaciones con grandes cantidades de tintura de iodo tomadas al interior presentan en primer término los síntomas de una violenta afección gástrica é intestinal. En las fauces, en la faringe y á lo largo del esófago, así como en el estómago y en el abdomen, se manifiestan violentos dolores urentes; de ordinario sobrevienen pronto los vómitos, y á veces solamente vomituras; si el estómago contiene amiláceos, las materias vomitadas presentan un color más ó menos azul (reacción iódica) y el olor especial de iodo; las evacuaciones, generalmente abundantes, tienen también el color de iodo; al principio son pastosas y después moco-sanguinolentas; por regla general hay anuria completa. Los fenómenos generales son idénticos á los producidos en la intoxicación por la inyección en quistes ováricos, y para evitar repeticiones no hablaremos de ellos. La muerte puede so-

brevener en treinta y seis horas en la intoxicación por uso interno de tintura de iodo, con las variaciones siempre relativas á la dosis ingerida.

La intoxicación por inyección de grandes cantidades de iodo en los quistes ováricos se manifiesta con los fenómenos generales de las grandes ingestiones, sin complicar el cuadro sintomático con fenómenos locales, puesto que, como la experiencia enseña, son muy raros los síntomas peritoníticos.

La misma inyección va acompañada ó seguida inmediatamente después de dolores violentos, que en los individuos muy sensibles constituyen la afección principal, y á veces producen síncope. Además, al cabo de algunas horas después de la operación, sobreviene debilidad y apatía, con palidez cada vez mayor de la cara, cianosis de las mucosas visibles y frío en las extremidades. El pulso es cada vez más pequeño, y desaparece de la radial después de alcanzar una frecuencia extraordinaria (170 y más pulsaciones por minuto); en el acmé de la intoxicación sólo se percibe en los grandes troncos arteriales próximos al corazón, mientras que los tonos cardíacos se oyen distintamente, y hasta se hallan reforzados. En veinticuatro horas, estos síntomas alcanzan su mayor intensidad. Si, por una parte, no se manifiestan síntomas nerviosos en las intoxicaciones por el estómago ni en las producidas por inyección, en cambio por otra aparecen pronto vómitos repetidos y sin dolor, formados de un abundante líquido acuoso, sobre todo cuando se intenta la ingestión de alimentos; pero la sed, muy violenta, puede aliviarse sin estos inconvenientes. Las evacuaciones son á veces diarreicas, y la secreción urinaria falta por completo la mayoría de las veces.

Cuando el enfermo sobrevive á este estadio, en el curso del segundo ó tercero día la palidez de la piel es sustituida por una rubicundez intensa. La temperatura sube á su grado normal, sin pasarlo; la frecuencia del pulso disminuye poco á poco, y éste se percibe otra vez en la periferia; continuando los vómitos, comienza de nuevo la secreción de orina débilmente albuminosa; en los días sucesivos aparecen los exantemas característicos, la angina y el coriza. En el caso de Rose, que juntamente con el publicado por Hermann constituyen el fundamento de esta descripción, la muerte sobrevino al décimo día sin ningún signo precursor, probablemente por consecuencia de una parálisis del corazón.

Fácilmente se comprende que el pequeño número de casos que han servido para hacer este cuadro sintomático no permite generalizar mucho. Sin embargo, la observación de Rose es muy importante, porque está perfectamente de acuerdo en los síntomas esenciales con la intoxicación interna descrita por Hermann. También aquí los desórde-

nes circulatorios característicos eran muy evidentes; y por más que los vómitos, quizá con mayor razón, debían atribuirse á la irritación del estómago, producida por la tintura de iodo, faltaban, sin embargo, completamente los síntomas nerviosos; como en el caso de Rose. La retención de orina se observó también en los dos casos.

Rose, fundándose en observaciones propias, admitió como signo patognomónico de la intoxicación por el iodo un espasmo arterial de larga duración, que, además de los síntomas de la palidez y de la falta de pulso y del frío, explica también la supresión de la orina. Naturalmente, esta contracción difusa del sistema arterial debe oponer tal resistencia que obligue al corazón á una actividad excesiva (de ahí el pulso muy frecuente), y, por último, le paraliza, como en el caso de Rose. Al ceder ese espasmo aparecen la viva rubicundez de la piel y el relativo aumento de temperatura, cuyos fenómenos probablemente condujeron al error de admitir la fiebre iódica.

Los vómitos, que duran todo el curso de la intoxicación y van acompañados de una gran sensibilidad del epigastrio á la presión, son considerados por Rose en relación causal con las alteraciones materiales de la mucosa gástrica, que, como hemos dicho, son producidas por la eliminación del iodo á través de las glándulas pecto-gástricas.

En resumen, los fenómenos hasta ahora estudiados del iodismo agudo producidos por la ingestión de soluciones iódicas en el tubo digestivo son los siguientes: 1) irritación gastro-intestinal y gastro-enteritis aguda, que no falta aun cuando la tintura ó la solución iódica haya sido introducida en las cavidades serosas; 2) fenómenos vasculares atribuidos al espasmo de los vasos periféricos; 3) fenómenos nerviosos de depresión general, dependientes de la insuficiente circulación en el cerebro. Además, el iodo en la sangre determina una intensa disolución de la hemoglobina con sus rápidas consecuencias. Por último, la dispnea constituye un síntoma importante, que se manifiesta desde el principio, y persiste constantemente hasta el coma final, cuya causa consiste en la gran sustracción de elementos transportadores de oxígeno en la sangre, así como en la depauperación de los álcalis de la sangre misma.

b) *Iodismo crónico*.—Al ocuparnos ahora de la descripción de aquellos accidentes tóxicos que se producen por el uso interno de los preparados de iodo en pequeña cantidad, debemos recordar en primer término el hecho de que á veces un individuo reacciona á una dosis moderada, tomada de una vez, con síntomas desproporcionados de intoxicación: vómitos, diarrea, etc. Con más frecuencia encontramos en la práctica médica personas en quienes las primeras dosis regulares de ioduro potásico producen desórdenes nerviosos, á saber: vértigos, pal-

pitaciones, cefalalgia, ligeras contracturas, cuyos síntomas tal vez han influido para que en Francia se adoptara la frase, no muy feliz, de «embriaguez iódica». Los fenómenos morbosos consecutivos á la prolongada administración de iodo ó ioduro potásico á pequeñas dosis, y designados de ordinario con el nombre de *iodismo*, consisten en muchos grupos de síntomas que se manifiestan, ora á la vez, ora aisladamente. Por lo demás, el caso de Rose demuestra que no pertenecen exclusivamente al *iodismo* crónico. También se encuentran en los casos agudos, cuando se ha introducido en el organismo una gran cantidad de iodo en una sola vez y no sobrevino la muerte á la primera explosión del envenenamiento. Dichos síntomas consisten:

- 1) Desórdenes nerviosos.
- 2) Desórdenes de la digestión.
- 3) Afecciones de las mucosas de la conjuntiva, nasal y de las fauces con anomalías de secreción.
- 4) Afecciones cutáneas.
- 5) Atrofia de algunas glándulas.

Anteriormente hemos estudiado ya la patogenia de los desórdenes digestivos y de la consecutiva decadencia de la nutrición.

En cuanto á los trastornos nerviosos, parecen manifestarse en el *iodismo* en forma é intensidad muy diversas. Algunos autores los niegan de lleno. Con frecuencia se limitan á los ligeros síntomas antes dichos de la embriaguez iódica. Algunas veces pueden adquirir gran violencia, como resulta de las publicaciones de Wallace y Rodet (1), quienes observaron varias veces graves desórdenes locomotores y de la inteligencia con el sello de la parálisis general. Ricord (2) y Wallace observaron un síntoma nervioso muy frecuente del *iodismo*, á saber: dolores neurálgicos en la porción anterior é inferior del lado izquierdo del epigastrio. Wallace llama á este signo *pleurodinia*, y Ricord lo considera como una neuralgia del fondo del ventrículo.

Entre las afecciones de las mucosas, la conjuntivitis con rubicundez y abundante lagrimeo se manifiesta dos ó tres días después del principio del tratamiento iódico, según Ricord. P. Bernard (3) la observó frecuentemente á los dos ó tres meses del tratamiento iódico. Más á menudo se encuentran las afecciones de la mucosa nasal y faríngea, tales como el coriza y la angina. La salivación, considerada por algunos autores como rara, no fué observada nunca por otros en el *iodismo*; y

(1) *Gaz. méd. de Lyon*, 1860.

(2) *Gaz. méd. de Paris*, 1860.

(3) *Thèse*. Strasburg, 1863.

se distinguiría de la salvación mercurial por no tener el sabor salado, y el aliento no ser fétido, y no existir estomatitis y tumefacción de las glándulas. Este último signo no puede generalizarse, pues en el caso de Rose la salvación abundante iba acompañada de tumefacción glandular.

El coriza iódico se distingue por una gran secreción de moco acuoso, moderada rubicundez y ligera tumefacción de la mucosa nasal. El coriza iódico de ordinario va acompañado de una cefalalgia más bien intensa.

En la angina los enfermos se quejan de intenso prurito en las fauces y de alguna dificultad en la deglución, estando las partes posteriores de la faringe vivamente inyectadas y un poco tumefactas.

Sartisson (*loc. cit.*) explica la patogenia de las afecciones mucosas del iodismo de la siguiente manera: admite la posibilidad de que el ioduro potásico, eliminado con la saliva y el moco nasal, se descompone por el ácido carbónico y por los nitratos de estas secreciones; el iodo puesto en libertad puede obrar como un irritante directo local sobre las mucosas próximas y producir el coriza, la conjuntivitis y la angina. Aun cuando las observaciones de Binz permiten considerar como muy probable esa descomposición, sin embargo, por el momento no podemos excluir la otra eventualidad, de que estos desórdenes sean originados por anomalías de inervación de los vasos y de las glándulas de esas mucosas. El desorden peculiar de sensibilidad en la esfera de las mucosas en el bromismo haría más probable esa patogenia; pero la solución definitiva sólo pueden darla otras observaciones y experimentos.

Los *exantemas iódicos* se presentan en diferentes formas y en varios puntos, y con más frecuencia aparecen como nódulos de acné sobre la piel de la cara (frente, sienes), del cuello y de la mitad superior del tórax, y más rara vez sobre el abdomen y los miembros.

Bazin (1) admite tres diferentes formas de exantema iódico. La más ligera de ellas es la *eritematosa*, que consiste en prominencias más ó menos difusas y parecidas á la urticaria. De esta forma procede la segunda, ó sea la *papulosa*, que es la más frecuente. Las pápulas mayores están rodeadas por aréolas, que á menudo confluyen y presentan una inyección profunda, que desaparece por un momento mediante la presión del dedo. Por último, del exantema papuloso se desarrolla también á veces el *pustuloso*, que se presenta en forma de nódulos diseminados sobre la cara, el pecho y las extremidades; además, algunas pústulas forman un pequeño absceso cutáneo.

(1) *L'Union méd.* 1866.

Finalmente, haremos notar que, según dice Mercier (1), Küss, en Strasburgo, observó á veces en el iodismo edema de los párpados, de la piel del abdomen y de los antebrazos.

Los exantemas iódicos se desarrollan sin fiebre, y, como todos los demás síntomas hasta ahora expuestos, desaparecen por sí mismos cuando se suspende el medicamento.

Añadiremos aún que Küss observó con frecuencia en los tratamientos por el iodo hemorragias pulmonares, y además, en algunos casos, metrorragias ó aumento habitual del flujo menstrual.

Sabido es que se atribuyó al iodo la propiedad de hacer desaparecer por completo las mamas de la mujer, y después que Hufeland, hace más de setenta años, emitió la sospecha de que quizá también el tratamiento iódico podría determinar la atrofia de los testículos, se admitió esta idea á ciegas, y poco á poco se reconoció como un hecho, después de repetirla muchas veces; pero faltan por completo observaciones que pudieran comprobar la acción atrofiante del iodo sobre los testículos. En las mamas sucede otra cosa; y por más que algunos autores de crédito, sobre todo Ricord, admitan como muy rara la atrofia de las mamas á consecuencia del tratamiento por el iodo, sin embargo, el hecho se observa indudablemente de cuando en cuando. Por ahora no podemos comprenderlo, no siendo menos enigmático que el efecto análogo que el iodo ejerce sobre el bocio, que á nadie extraña hoy.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la intoxicación por el iodo es fácil, y se reconoce por las lesiones características de la boca, por el olor del aliento á iodo, por el paso del color amarillo al blanco de las materias vomitadas, cuando se tratan con una solución sódica, etc. Casi nunca podrá confundirse la intoxicación por el iodo con la producida por el cloro ó por el ácido clorhídrico, y á todo lo más podría sospecharse en un principio en una intoxicación por el bromo; pero el olor característico de estos dos metaloides y el análisis químico de las materias vomitadas no dejan lugar á duda.

Pronóstico.

El pronóstico del iodismo agudo, aun tratado á tiempo, no siempre es favorable, porque cuando se han desprendido muchas glándulas pep-

(1) *L'Union méd.* 1860.

to-gástricas puede sobrevenir la muerte por inanición. No obstante, la curación es la terminación ordinaria. También pueden quedar como consecuencias una gastro-enteritis, bronquitis, pneumonia, parálisis laríngea con afonía, parestesia de los miembros inferiores y otros desórdenes nerviosos.

Terapéutica.

Como *antídoto* contra el iodo se usa el carbonato sódico disuelto en agua albuminosa, y en casos especiales puede también ser útil una solución de jabón en cinco ó seis claras de huevo batidas, añadiendo luego harina ó almidón.

En el tratamiento de la intoxicación por el iodo se comienza por neutralizar el metaloide que aún quede en el estómago con la administración del antídoto, y luego se provocan los vómitos, haciendo tomar grandes cantidades de agua albuminosa ó de leche tibia. Una vez evacuado el estómago, es necesario calmar los dolores por medio del opio ó el láudano en una excipiente mucilaginoso y sostener las fuerzas del corazón mediante inyecciones hipodérmicas de morfina y atropina en la proporción de 0,01 de la primera por 0,0005 de la segunda. Después se prescriben los diaforéticos y diuréticos apropiados.

Además se combatirá la gastritis y las inflamaciones de la mucosa bronco-pulmonar. Cuando haya motivos para suponer que las glándulas pepto-gástricas han sido destruidas es preciso recurrir á la alimentación artificial, inyectando en el recto soluciones de carne peptonizada.

Los individuos que se vean precisados á respirar vapores de iodo es muy conveniente que apliquen delante de la boca y las narices una esponja empapada en una solución de carbonato sódico, para de ese modo preservar á los órganos respiratorios de la influencia perniciosa de dichos vapores.

a) Entre los preparados de iodo figuran los *ioduros alcalinos*, y de éstos los más usados son el *potásico* y el *sódico*. La acción de estos ioduros es análoga á la del iodo metálico, si bien más benigna, y á ella se añade la acción especial del álcali. En el organismo, y en contacto del protoplasma, se desdoblan en ácido iodihídrico primero, y después en iodo.

El *ioduro amónico* se descompone con gran facilidad, y por lo mismo es el más poderoso de los preparados iódicos, produciendo una forma

de intoxicación que se manifiesta con fenómenos debidos, en parte al amoníaco, y en parte al iodo; de este último contiene próximamente el 88 por 100, que puede quedar por completo en libertad.

Todos los ioduros alcalinos son muy solubles en el agua, y sus soluciones adquieren color amarillo por el agua de cloro, cuya reacción es debida á que el iodo queda en libertad, pudiendo después apreciarse éste por sus reactivos.

La dosis tóxica de los ioduros alcalinos varía mucho, pues algunos individuos débiles y no hábituados pueden intoxicarse con 5 á 10 gramos de ioduro potásico, mientras que hay otros que toleran dosis iguales y todavía mayores sin ningún inconveniente, y al poco tiempo de haber sido introducido en la terapéutica se prescribían hasta 30 y 40 gramos al día. La dosis tóxica del ioduro amónico es próximamente de 7 á 10 gramos. Algunas veces estos ioduros pueden ser mucho más tóxicos por contener iodatos, cuya presencia se reconoce añadiendo á la solución un pequeño cristal de ácido tártrico, el cual es rodeado por una zona amarilla de iodo.

El tratamiento de la intoxicación por los ioduros alcalinos consiste en provocar ó favorecer los vómitos con los medios usuales ya conocidos, ó mejor llenar el estómago con agua albuminosa y después extraerla con el tubo de Faucher; luego se aplican enemas de cocimiento de lino y láudano; se ordena un baño general tibio y se procura sostener las fuerzas del corazón por medio de revulsivos ó con inyecciones hipodérmicas excitantes. También son muy útiles las embrocaciones de pomada de belladona en el periné. Ultimamente, hay necesidad de combatir la inflamación gástrica y renal mediante un tratamiento apropiado.

b) Los *ioduros metálicos* casi siempre obran más por el metal que forma parte de ellos que por el iodo mismo.

Todos los ioduros metálicos son insolubles ó casi insolubles en el agua y se ponen negros por la presencia del ácido sulfhídrico. La dosis tóxica es la que corresponde á los metales respectivos, así como también su tratamiento.

c) Los *iodatos* son, próximamente, cuatro veces más activos que los respectivos ioduros, porque desprenden todo el oxígeno y un poco de iodo. Los iodatos determinan los mismos síntomas é iguales alteraciones anatómicas que los demás compuestos iódicos; pero la gastritis que ocasionan es casi tan intensa como la producida por el iodo libre, y se manifiesta aun cuando se inyecten debajo de la piel. La muerte sobreviene sin convulsiones. En el tratamiento de estas intoxicaciones es conveniente asociar un poco de magnesia calcinada al agua albuminosa.

d) El *ácido iódico* ($I H O_3$) es un enérgico oxidante, y obra localmente casi como el ácido nítrico, pero produce fenómenos generales muy graves ocasionados por el iodo libre. Se elimina en parte como ioduro y iodato alcalinos. La dosis tóxica es de 5 á 7 gramos. El tratamiento de esta intoxicación es igual al de la producida por el iodo metálico.

e) El *ácido iodihídrico* ($I H$), llamado también *ácido hidroiódico*, *hidrógeno iodado*, es un gas incoloro, fumante en contacto del aire y soluble en el agua, con la cual forma un hidrato. La solución saturada contiene á 0 grados próximamente 57,7 por 100 de ácido iodihídrico, y el gas aproximadamente 99,20 por 100 de iodo.

El ácido iodihídrico se absorbe muy fácilmente, casi como el ioduro potásico, y en el organismo se descompone en iodo. Obra de una manera análoga al iodo metálico. La dosis tóxica de la solución antes dicha es de 10 á 15 gramos.

f) El *iodoformo* ($C H I_3$) se descompone en el organismo por el oxígeno de la oxihemoglobina y por el protoplasma de los tejidos. Obra como el iodo, pero localmente en el estómago es casi inactivo. El iodoformo parece poseer una acción acumulativa, lo que fácilmente se explica, porque se disuelve con mucha lentitud en los humores orgánicos, por cuya razón el proceso metabólico, en virtud del cual se hace activo, se verifica tarde; de suerte que, cuando llegan nuevas dosis de este medicamento, el organismo contiene aún cierta cantidad del tomado anteriormente. De aquí se deduce la posibilidad de una intoxicación crónica. Con el uso diario y continuado del iodoformo, Oberländer observó vértigos, vómitos, soñolencia interrumpida por períodos de excitación, convulsiones de los músculos de la cara, cefalalgia, delirio y angustia mortal.

Los primeros fenómenos ligeros de la intoxicación crónica por el iodoformo consisten en dolor de cabeza, vómitos, olor especial desagradable del aliento y desórdenes gástricos. Cuando se suspende su uso, generalmente desaparecen todos los fenómenos; pero en el caso contrario hay accesos periódicos de soñolencia y excitación, anamnesia, anorexia, náuseas, pulso frecuente, anuria, pérdida del conocimiento y hasta manía. Si se sigue mucho tiempo administrando el iodoformo, estos fenómenos pueden persistir invariables durante semanas enteras, aun después de cesar la administración, y á veces pueden ocasionar la muerte por paresia del corazón. En este caso, la autopsia pone de manifiesto las lesiones de la intoxicación crónica por el iodo, á saber: degeneración adiposa de los órganos glandulares, edema de la pía madre ó leptomeningitis crónica.

Positivamente en la acción del iodoformo, corresponde también una parte al carbono.

La intoxicación aguda por iodoformo se desarrolla de una manera análoga á la producida por los demás compuestos iódicos; pero la muerte, aunque sobreviene más tarde, es más segura.

La dosis tóxica del iodoformo será de 8 á 12 gramos cuando existen lesiones de continuidad en el tubo gastro-intestinal; en caso contrario, se necesitan de 15 á 25 gramos y todavía más. Las inyecciones en la cavidad del peritoneo son absorbidas rápidamente. En las heridas donde la grasa disuelve al iodoformo y lo hace absorber pronto, no es prudente espolvorear grandes cantidades, pues á veces se ha visto que después de emplear en esto un gramo se presentaron ligeros fenómenos de intoxicación.

Algunos preparados del comercio suelen contener pequeñas cantidades de iodo libre que los hace más solubles y, por lo tanto, también más activos.

g) El *iodal* ($C_2 I_3 OH$), llamado también *aldehído triodado*, *triiodoaldehído*, obra casi como el cloral, produciendo fuerte lagrimeo é irritando fuertemente las conjuntivas. Si se inyectan en el recto de un perro grande 4 á 5 gramos de iodal, se observa anestesia, seguida pronto de la muerte con convulsiones. En la intoxicación por el cloral faltan estas últimas, pero en la autopsia se encuentran análogas lesiones locales inflamatorias y cáusticas; además hay fuerte olor de iodal y sangre melanótica. El olor del iodal se percibe también en el aliento durante la vida. El tratamiento de esta intoxicación es igual al de la producida por el iodo.

h) El *iodol* ($C_4 I_4 (NH)$) es poco soluble en el agua, y soluble en el alcohol, éter, cloroformo y aceite. Á dosis tóxicas obra del mismo modo que el iodoformo. Se elimina en forma de ioduros y iodoalbuminatos alcalinos, pero una gran parte pasa intacto á través del tubo gastro-intestinal y aparece como tal en las heces. Por esta razón es doce ó diez y seis veces menos tóxico que el iodoformo, y, por lo tanto, no tiene importancia toxicológica. La orina con el tiempo se pone obscura en contacto del aire, quizá por la alteración de la materia procedente del pirrol.

i) Los dos *sozoidoles* son poco solubles en el agua, se eliminan casi intactos, y la orina apenas contiene vestigios de iodo y de fenol.

Los sozoidoles son muy poco tóxicos.

j) La *quinoiodina* ($C_6 H_7 N, ICl$) es casi insoluble en el agua y poco soluble en el alcohol y el éter. Cede iodo más fácilmente que los anteriores, y el jugo gástrico se desdobra en quinolina y iodo. En sus-

pensión en el agua, y agitada con cloroformo ó con sulfuro de carbono, la quinoiodina se descompone rápidamente, desprendiendo iodo libre, que se disuelve en aquellos disolventes, comunicándoles el color característico.

La quinoiodina ejerce la acción de la quinolina, juntamente con la del iodo. A la dosis de 5 á 7 gramos, mata por parálisis de los centros respiratorio y cardíaco con convulsiones.

k) El *aristol* ó *iodotimol* ($C_{10} H_{12} I. OH$) es insoluble en el agua y en la glicerina, poco soluble en el alcohol, más en el cloroformo, éter y aceites grasos. Calentado ó á la luz se descompone en seguida, desprendiendo iodo.

El *aristol* obra como el iodoformo, y quizá es más tóxico que éste, por descomponerse también más fácilmente. El *aristol* contiene solamente 46 por 100 de iodo.

INTOXICACIÓN POR EL BROMO Y SUS COMPUESTOS.

La importancia toxicológica de los preparados de bromo se funda en gran parte en el bromuro potásico, que, á pesar de los juicios desfavorables de autoridades clínicas, cada vez va usándose más en la práctica. Las propiedades tóxicas, bastante bien comprobadas por experimentos, del bromo y de algunas de sus combinaciones (ácido hidrobromico y otros), no preocupan mucho, porque estos preparados se usan poco en la práctica.

Por consiguiente, al tratar, sólo de pasada, la intoxicación por el bromo, nos detendremos bastante en la intoxicación por el bromuro potásico, muy importante tanto en la teoría como en la práctica.

El *bromo* (Br), á la temperatura ordinaria, es un líquido pesado (peso específico 2,99) y de color rojo pardo intenso; en contacto del aire desprende densos vapores de color naranjado, que se disuelven fácilmente en el agua, comunicándola el olor especial del bromo y el color amarillo. Bajo el punto de vista químico, el bromo tiene gran semejanza con el cloro y con el iodo.

El bromo en estado líquido pertenece á los cáusticos más violentos y á los gases y fluidos irrespirables más tóxicos.

Balard, que descubrió este cuerpo, y Berzelius, habían notado el efecto deletéreo del bromo sobre las sustancias animales y vegetales, cuyo efecto depende de su gran afinidad para el hidrógeno, con el cual forma ácido bromhídrico. De esta manera el bromo descompone los tejidos animales, la hematina, las grasas, y coagula las soluciones de albúmina.

Glover (1) vió que, mezclando soluciones de albúmina en determinadas proporciones con el agua de bromo, se forma un coágulo, pero desaparece el color amarillo del bromo.

Sobre la piel, el bromo líquido produce un color amarillo subido, una ampolla, y después de obrar por algún tiempo, una escara profunda. Sobre las mucosas determina alteraciones análogas. Pero los síntomas de la gastro-enteritis aguda que siguen á la ingestión del veneno, en parte se complican con desórdenes respiratorios, debidos á la penetración de los vapores del bromo desarrollados dentro del cuerpo en las vías aéreas.

Las pequeñas dosis, y sobre todo la solución acuosa líquida de bromo, como fácilmente se comprende, producen desórdenes más ligeros, que consisten en escozor á lo largo del esófago, dolor en el epigastrio, salivación, náuseas, vómitos, diarrea y dolores cólicos.

Además de estos efectos notados por Glover (*loc. cit.*) y por Barthez (2), experimentado en los animales, y por Höring, Butzke, Heilmr-dinger (3) y Fournet (4), haciendo experimentos en el hombre, Blake (5), Glover y Barthez observaron también los fenómenos provocados por la inyección de bromo puro y de agua bromada en las venas de los mamíferos. Con la inyección de bromo puro sobrevino repentinamente la muerte con espasmos tetánicos, positivamente á consecuencia de la instantánea coagulación de la sangre. La inyección de agua bromada produce también al principio espasmos generales tumultuosos, que ceden al cabo de pocos minutos, cuando la concentración de la solución de bromo no pasa de ciertos límites. En muchos de los animales que sirvieron para los experimentos de Glover y Barthez, se observó un coriza durante el curso de la afección, con estornudos violentos y lagrimeo. La respiración y las contracciones cardíacas, al principio muy frecuentes, poco á poco se hacen más lentas y débiles; sobrevienen vómitos repetidos, evacuaciones de vientre y eliminación de orina. Con pequeñas dosis, los animales se restablecen poco á poco de estos síntomas; pero con dosis mayores y mortales, la respiración se hace muy difícil, sale una espuma sanguinolenta por la garganta de los animales, y éstos sucumben á la media, ó una y media horas, con temblor general intenso y parálisis progresiva del corazón. Las inhalaciones de los vapores de bromo producen todos los fenómenos de los gases no respira-

(1) *Edinb. med. and surg. Journ.*, núm. 152. 1842.

(2) *Frank's Magazin*, I, pág. 386 y siguientes.

(3) Hasselt-Henkel's *Toxikol.*

(4) *Frank's Magazin* (*loc. cit.*).

(5) *Edinb. med. and surg. Journ.* 1847.

bles, que cuando se inhálan en pequeña cantidad, consisten aquéllos en irritaciones y fenómenos reflejos determinados por la influencia del gas sobre los nervios sensitivos de las mucosas, lagrimeo y sialorrea, contracción espasmódica del orbicular de los párpados, coriza, tos y ligera opresión. La inhalación de cantidades mayores produce, además de estos síntomas, una sensación de sofocación, gran opresión de pecho, dolor urente debajo del esternón, cefalalgia, vértigos, y, por último, inspirando vapores de bromo muy densos, espasmo de la glotis y asfixia.

En la literatura médica se encuentra consignado un caso de intoxicación interna por 30 gramos de bromo líquido, que tomó un individuo con ánimo de suicidarse en New York (publicado por Snell) (1). Naturalmente, este caso terminó por la muerte. En la fábrica de iodo y bromo de Cherbourg se observó también una lesión bastante grave, producida por el bromo líquido. Habiéndose roto la llave de una vasija de bromo, se vertió sobre dos personas que estaban trabajando cerca, resultando una de ellas con las manos y los antebrazos destrozados; en los puntos cauterizados, la piel fué destruida por completo, y se necesitaron algunos meses para que el individuo curara (2).

Hasta ahora no puede decirse que los vapores de bromo produzcan algún daño á los obreros que trabajan bajo la influencia de ellos. Verdad es que en algunas obras se habla de diferentes afecciones padecidas por individuos que trabajan en la extracción del bromo, tales como conjuntivitis y embriaguez brómica, descritas principalmente por Chevallier; sin embargo, no hemos podido encontrar nada parecido en el único artículo publicado por Chevallier acerca de este asunto; antes bien en él se hace alusión á cartas recibidas de dos maestros de fábrica, en las que, á instancia de Chevallier, contestan que los obreros no padecen ningún desorden especial. De aquí conviene deducir que de ordinario no se exponen á los vapores tóxicos. En un caso publicado por Duffield, la inspiración de vapores brómicos concentrados produjo un acceso de espasmo de la glotis, que solamente cesó después de largas inhalaciones de vapor de agua. La opinión de Diez (3) respecto á que los obreros de las minas de sal padecen por la acción del bromo una especie de necrosis del maxilar inferior, no ha sido hasta ahora confirmada con la certeza que merece.

Con el bromo podrían *simularse* intoxicaciones trasladando el cadá-

(1) *New York med. Record*, 1851.

(2) Chevallier: *Ann. d'hygiène publ.*, 2, pág. 313. 1842.

(3) Husemann: *Toxikol.*

ver de un individuo que haya muerto de otra enfermedad á un sitio donde previamente se coloca bromo, que, con lentitud, desprende vapores, saturando la atmósfera. En este caso el *diagnóstico* no será difícil, y podrá reconocerse la verdadera causa de la muerte con los medios ordinarios de que nos hemos ocupado al tratar de las intoxicaciones por compuestos gaseosos.

El *tratamiento* del bromismo agudo es exactamente igual al de la intoxicación por el iodo ó por el cloro. Sin embargo, cuando el bromo ha penetrado en el organismo en forma de vapores, entonces deben prescribirse también las inhalaciones de amoníaco mezcladas con mucho aire. Después se practicarán inhalaciones aromáticas para combatir la irritación de las mucosas respiratorias, y, por último, se prescribirá un tratamiento contra la gastritis.

Compuestos de bromo.—En general, lo que hemos dicho al tratar de los respectivos preparados de iodo es aplicable también á los compuestos de bromo.

a) Entre los bromuros alcalinos, los más usados son el *bromuro potásico* y el *sódico*.

Los efectos tóxicos del *bromuro potásico* (K Br), juntamente con los terapéuticos, fueron objeto de vivas discusiones, y hay un gran material literario acerca de este asunto.

Antes de entrar en el estudio de los síntomas de la intoxicación debemos fijarnos brevemente en la cuestión de principio de si los bromuros, los álcalis y las tierras alcalinas poseen propiedades específicas sobre el organismo animal, ó bien si en estas sales el bromo sea indiferente y únicamente la base posee toda la acción. Muchos autores resuelven en este último sentido la cuestión, buscando las pruebas en los experimentos hechos en animales; por consiguiente, la propiedad específica del bromo se funda principalmente en experimentos terapéuticos prácticos, por más que algunos químicos nieguen esa propiedad al bromo. En efecto: desde que generalmente fué reconocida la acción tóxica de las sales de potasio, se atribuyeron á estas últimas los efectos tóxicos y terapéuticos del bromuro potásico.

Sin embargo, nos parece que esa diferencia de opiniones no es irreconciliable, si se tiene en cuenta la diversidad de los métodos con los cuales se obtuvieron los resultados discordes de los autores.

Antes bien conviene tener presente que el llamado bromismo, es decir, la forma de intoxicación consecutiva al uso del bromuro de potasio, y que se cree característica, solamente se manifiesta en el hombre á



consecuencia del uso muy prolongado de este medicamento. No es extraño que los experimentos sobre los animales, limitados siempre á una breve observación, no ofrezcan nada de semejante. Así, en éstos se ven (y en esto están de acuerdo casi todos los experimentadores) exclusivamente los pocos fenómenos que de ordinario se observan también á consecuencia de la intoxicación por las sales potásicas. Ahora bien: si con respecto á la acción existe en las ranas y en los mamíferos una semejanza indudable con la de las sales potásicas en general y con la del bromuro en particular, analizando minuciosamente no encontraremos esa identidad en los experimentos hechos en animales. Así, Steinauer (1) hizo notar oportunamente que los experimentos sobre la presión de la sangre hechos por Schouten (2) no concuerdan en sus resultados con los datos de otros experimentos practicados con otras sales de potasio. Sin embargo, en los experimentos hechos en animales, el efecto del potasio debió ser siempre notable, sobre todo cuando la sal, como sucede en la mayor parte de los experimentos, es introducida directamente en la circulación por medio de una vena. Los fenómenos del bromismo consecutivo en el hombre al uso del bromuro de potasio, debemos comprenderlos absolutamente como efectos específicos del bromo, si se confirma la observación hecha por Starck (3), de que en el hombre sobrevienen los síntomas específicos de la intoxicación bromica (desórdenes nerviosos, exantema) aun después de una administración prolongada de bromuro de sodio.

Se comprende fácilmente que no podemos insistir aquí sobre la cuestión de si, á consecuencia de ese hecho, debe atribuirse al bromo el efecto del bromuro de potasio como antiepiléptico é hinóptico.

Por lo demás, expondremos ahora los efectos del bromuro de potasio en el organismo animal.

En cuanto á las propiedades químicas de este medicamento, bastará hacer notar que es una sal que cristaliza en cubos, fácilmente soluble en el agua y neutra, y que esencialmente se conduce como la combinación análoga de cloro.

(1) *Virch. Arch.*, LIX. 1874.

(2) *Archiv der Heilkunde*, XII. 1871. Por nuestra parte, no creemos resuelta la cuestión por los experimentos de Schouten. En la pág. 114 se lee entre comillas «que las dosis iguales á las usadas en la terapéutica aumentan efectivamente la frecuencia del pulso, pero al mismo tiempo disminuyen la presión sanguínea» (al contrario de las demás sales potásicas, que la aumentan). Después, en la pág. 116, se dice que las dosis de bromuro potásico, no peligrosas para la vida, determinan al principio aumento en la presión sanguínea. En vista de esto, ¿cuál de las dos aserciones es la exacta?

(3) *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*. 1874.

En la obra de Clarke y Amory (1) se encuentran los datos oportunos acerca de las condiciones de la reabsorción, y, según estos datos, esta sal se absorbe fácilmente por todas las mucosas. Con el estómago vacío la absorción de regulares cantidades disueltas en agua tiene lugar en media hora próximamente (2). El recto absorbe lentamente, pero con seguridad, este medicamento; la piel no le absorbe.

La eliminación del bromo se hace principalmente por los riñones. Los primeros vestigios de bromo aparecen en la orina á los diez minutos después de su ingestión; por lo demás, la orina, como sostiene Rabuteau (3), contiene normalmente pequeños vestigios de bromuro de potasio. La mayor cantidad del bromuro potásico se elimina del cuerpo con la orina en las primeras doce horas, pero la eliminación no cesa por completo ni aun al cabo de tres días. No tiene fundamento alguno la opinión, consignada en algunos libros, de que, después de la ingestión de bromuro potásico, aparece bromo libre en el aire espirado. La eliminación del bromuro potásico por la piel fué demostrada por Bill (4) y por Bowditch (5). El primero lo encontró analizando el agua que había servido para lavar la piel, y el segundo en el sudor provocado artificialmente con un baño turco. Rabuteau encontró también el bromo, después de su uso interno, en la saliva y en el moco nasal. Bill vió bromuro en la respiración pulmonar, en el moco faríngeo y en los excrementos.

Son aún imperfectos nuestros conocimientos acerca del destino ulterior de esta sal dentro del organismo. La opinión de Clarke, de que el ácido libre del jugo gástrico haga desprender el bromo, no solamente no está demostrada por la experimentación, sino que es muy improbable. En efecto: sabemos que del ioduro potásico, combinación menos íntima, no se desprende el yodo en el estómago. Además, Binz (6) demostró que el bromuro potásico no puede ser descompuesto, como el ioduro, por el ácido carbónico en presencia del oxígeno activo, y hace notar también que en frío el ácido nítrico, el nitroso y el hiponítrico

(1) *The Physiological and Therapeutical action of the Bromid of Potassium*, etc. Boston, 1872.

(2) Suponiendo estos autores que el bromuro potásico se descompone en el ácido del jugo gástrico y deja en libertad al bromo, recomiendan administrar aquél siempre con el estómago vacío (secreción neutra del estómago); pero sin tener en cuenta que la solución de la sal, estimulando la mucosa, hace segregar jugo gástrico ácido.

(3) *Gaz. hebdom.* 1868.

(4) Husemann in *Virchow's und Hirsch's Jahrb.* 1868. (*Amer. Journal of med. sc.*)

(5) *Ibid. refer. and Boston med. Journ.* 1868.

(6) *Deutsche Klinik.* 1873. Nr. 48 u. *Virch. Arch.*, LXII. 1874.

tampoco descomponen el bromuro de potasio. Así, que difícilmente se comprendería cómo la pequeña cantidad de ácido libre del estómago pudiera ejercer una acción tan pronunciada sobre el bromuro potásico. Por el contrario, es muy probable la opinión de que el cloruro de sodio, abundante en el estómago, se descomponga con el bromuro potásico en cloruro de potasio y bromuro de sodio. El bromo aparece en la orina como ácido combinado con los álcalis, y, según aseguran Rabuteau, Bill y Bowditch, en parte también como bromuro. No sabemos cómo se conduce el bromuro de potasio en la sangre y en los tejidos. Las observaciones de Binz sobre la manera de conducirse el bromuro potásico y los efectos de aquella sal en el hombre, harían creer que en un punto cualquiera del organismo se desarrolla la propiedad del bromo si no queremos adoptar la opinión de Steinauer (*loc. cit.*), quien admite que, cuando no existe la posibilidad de una separación del bromo en los compuestos brómicos (entre los cuales Steinauer incluye también el bromuro de potasio), el átomo sustituido de bromo modifica el efecto del otro componente (el potasio).

Los resultados de los experimentos fisiológicos hechos en animales (ranas, conejos, gatos, perros), como ya hemos dicho, indujeron á la mayor parte de los autores (1) á admitir que el bromuro de potasio produce solamente los efectos de las otras sales potásicas, que consistirían esencialmente en la disminución ó parálisis del sistema nervioso central y en la parálisis del corazón, mientras que son respetados por el veneno los nervios periféricos y los músculos estriados. En vez de repetir los resultados experimentales obtenidos á este propósito, remitimos al lector á cuanto hemos dicho al ocuparnos de las sales de potasio.

Del estudio de los trabajos experimentales sobre el bromuro de potasio no podemos deducir otra conclusión más que su acción es idéntica á la de los compuestos potásicos, salvo el resultado distinto (aun no confirmado) que aparece de los trabajos de Schouten. De los hechos que actualmente poseemos no se deduce otra conclusión. La opinión sostenida por Schouten de que el bromuro potásico produzca desórdenes de nutrición y disminuya los cambios moleculares, por el momento no es más que una simple hipótesis. En los trabajos experimentales llevados á cabo llama la atención la manera de conducirse los vasos arteriales. La mayor parte de los autores (2), fundándose en múltiples ob-

(1) Eulenburg u. Guttman, *Med. Centralbl.* 1867.—Lewinsky, *Virch. Arch.*—Damourette et Pelvet, *Bull. gén. de thérap.* 1867.—Schouten, *loc. cit.* u. s. w.

(2) Lewinsky, Saib-Mehmed, Clarke u. Amory, Saison, Withead u. Damourette u. Pelvet. Otros han visto la dilatación de los vasos (Nicol y Mossop observando el fondo del ojo), ó creen que ésta sigue á un estadio precedido de contracción.

servaciones hechas en el fondo del ojo, de los vasos de la pía-madre, de las arterias mesentéricas, de la oreja de los conejos, de la membrana interdital de las ranas, admiten que el bromuro de potasio hace contraer los músculos vasculares, y algunos creen poder explicar así toda la acción del veneno sobre el sistema nervioso. Merced á la gran incertidumbre de todos los métodos empleados, sin hablar de las opiniones discordes de otros autores, no podemos conceder gran autoridad á las citadas observaciones. Por lo demás, aun cuando pueda producirse indudablemente el efecto contráctil, no por eso sería menos obscura la esencia de la acción del bromuro potásico.

En resumen : estos datos experimentales no explican los fenómenos que produce la impregnación del organismo humano con el bromuro potásico. Dichos datos ni siquiera permiten asegurar que los fenómenos del bromismo proceden del potasio, mientras no demuestre alguien que ese cuadro sintomático puede ser producido también por la larga administración de otra sal potásica. Á primera vista se ve que los resultados de un experimento sobre los animales hecho de distinta manera y de duración muy corta, no pueden ser comparados con un estado que resulta de la impregnación del organismo humano, realizada durante semanas, y á menudo meses y años. Por consiguiente, debemos prescindir por el momento de esos resultados experimentales. Sin embargo, el hecho de que en la intoxicación crónica del hombre por el bromuro potásico, así como en los experimentos hechos en animales, se observa una afección del sistema nervioso central, es decir, una depresión de las funciones centrales y medulares, prueba que estos órganos nerviosos son en general afectados, ya en el bromismo agudo y crónico, ya en la intoxicación potásica. El *bromismo* ó intoxicación producida en el hombre por el bromuro de potasio, como hemos dicho varias veces, se origina exclusivamente por el uso terapéutico de este medicamento contra diferentes enfermedades nerviosas. Por regla general, trátase de las desagradables consecuencias de un tratamiento continuado por mucho tiempo, habiéndose administrado durante meses y años enteros de 1 á 20 gramos de bromuro al día.

En algunos casos el bromismo tiene el aspecto de una intoxicación aguda, reaccionando ciertos enfermos sensibles con fenómenos tóxicos á las pocas dosis moderadas, como se ve frecuentemente al comenzar el tratamiento iódico.

Así, Jonhson (1) en varias de sus enfermas, después de la primera dosis de bromuro potásico, observó temblor muscular general, hormi-

(1) Husemann in *Jahresber. von Virchow u. Hirsch*, 1868.

gueo y fenómenos paréticos que desaparecían al cabo de poco tiempo. También Bowditch (*loc. cit.*) vió sobrevenir alguna vez inquietud y excitación nerviosa á consecuencia del uso de este medicamento.

Laborde (1) experimentó sobre sí mismo los efectos de una dosis grande (15 gramos), que consistieron al principio en sabor salado, salivación, eructos frecuentes y náuseas; al cabo de hora y media aparecieron desórdenes nerviosos que duraron diez y ocho horas. Todas las funciones del sistema nervioso central fueron más ó menos afectadas: así, la depresión moral, vértigos, desórdenes de la visión, soñolencia y ensueños pesados indican la existencia de una afección del cerebro. La actividad de los movimientos voluntarios estaba notablemente disminuída; la marcha era vacilante y había entorpecimiento de la lengua; por último, observó disminución de la sensibilidad y de la excitabilidad refleja.

Por lo demás, difiere mucho la resistencia de los individuos para este medicamento. Así, Voisin (2) sostiene que los niños toleran dosis muy grandes (12 gramos al día) sin ningún perjuicio. En los adultos (por regla general, las mujeres son más susceptibles que los hombres), los fenómenos de intoxicación aparecen tanto más pronto cuanto mayor haya sido la cantidad de bromuro potásico tomada al día. Las pequeñas dosis de 1 á 3 gramos al día pueden ser tomadas durante meses enteros sin perjuicio alguno. El caso de Cholmely (3), en el cual, después de tomar 1,8 á 2,7 gramos al día, apareció el exantema brómico, demuestra que esta regla no carece de excepciones. Como afirma Starck (4), los fenómenos de intoxicación comienzan, por término medio, en la segunda ó tercera semana, á contar desde el primer día del tratamiento. Voisin (*loc. cit.*, pág. 5) se expresa de una manera bastante incierta respecto de este punto, en cuanto que el bromismo aparece en individuos que durante varios meses ó años toman diariamente 4 ó 10 gramos de este medicamento, sin que casi pueda determinarse por qué los fenómenos se presentan en un caso antes y en otro después.

Realmente no carece de importancia el hecho de que la mayor parte de los individuos sobre los cuales se ha estudiado el bromismo no hayan sido personas normales, sino epilépticos, cuyo sistema nervioso se halla al principio del tratamiento muy alterado. Starck hace notar es-

(1) *Gaz. méd. de Paris*, 1869.

(2) *Arch. gén. de méd.*, XXI, 1873.

(3) *Bost. méd. Journ.* 1869.

(4) *Loc. cit.*, pág. 72. La cantidad de bromo administrada hasta la aparición del bromismo variaba en los hombres entre 100 y 140 gramos, y en las mujeres entre 40 y 110 gramos.

pecialmente que observó las formas más graves de bromismo casi exclusivamente en aquellos epilépticos en los que la enfermedad duraba ya desde mucho tiempo é iba acompañada de una depresión psíquica avanzada.

Los *síntomas* del bromismo consisten en:

- 1) Desórdenes en la esfera del sistema nervioso central.
- 2) Trastornos de la digestión y de la nutrición.
- 3) Afecciones cutáneas.

Poco podemos decir acerca de la patogenia del cuadro sintomático en que de preferencia se manifiesta unas veces un grupo y otras otro de fenómenos.

Toda la intoxicación podría comprenderse en la esfera de los efectos llamados acumulativos, pero no podemos distinguir si para que eso se produzca es necesario que una cantidad determinada del agente nocivo se acumule en el organismo y sea allí retenida. Por lo menos Voisin cree que la aparición del bromismo está relacionada con desórdenes de la actividad cutánea en la eliminación del veneno del organismo. De todos modos, es digno de notar que la resistencia del organismo generalmente cesa de pronto, después de haber tolerado por mucho tiempo el veneno sin ninguna alteración.

Los desórdenes de la nutrición y de la digestión, que, por regla general, se manifiestan poco á poco, no son difíciles de comprender, por cuanto muchos autores hacen depender la afección cutánea de la eliminación del bromuro por las glándulas de la piel, por más que no sea posible aducir pruebas positivas de esto.

En la sucesión progresiva de los fenómenos no se observa ninguna ley determinada. La mayoría de las veces los desórdenes nerviosos preceden al exantema. Respecto del curso, Voisin distingue una forma *aguda* y una *lenta é insidiosa*, y además admite una *caquexia brómica*, caracterizada por la decadencia general de la nutrición.

La descripción particular de los síntomas ofrece alguna dificultad; y puesto que en las descripciones de los autores se trata de preferencia de casos de afecciones psíquicas, con frecuencia no es posible limitar exactamente lo que corresponde á la enfermedad anterior y lo que se refiere á la intoxicación.

El cuadro total del bromismo, de ordinario se desarrolla sin prodromos y rápidamente en el curso de algunos días, y comienza por una sensación de gran cansancio y debilidad muscular, y dolores esparcidos por todo el cuerpo. Los enfermos son atacados de melancolía, aparecen indiferentes, insensibles y apáticos, su marcha es vacilante é incierta, la palabra confusa y balbuciente, y á veces acompañada de amnesia

parcial; cuando hablan olvidan algunas palabras. Voisin publicó el caso interesante de un enfermo en quien este especial desorden de la memoria se manifestaba también al escribir, pues el enfermo escribía algunas palabras incomprensibles y otras incompletas y con sílabas confusas (agrafia). El estupor es muy grande y va acompañado de notable torpeza de la motilidad. Con frecuencia los enfermos, al intentar moverse, caen sentados; otras veces los movimientos son atáxicos, ó bien las tentativas para andar provocan un temblor muscular continuado y general. Voisin encontró intacta la sensibilidad de la piel. El conocimiento no se pierde nunca. Muchos autores comparan con razón toda la enfermedad á los últimos estadios de la parálisis general progresiva de los enajenados.

Voisin admite además otra forma de bromismo que iría acompañada de accesos furiosos y delirio. En cambio, Starck cree que estos síntomas, observados en los epilépticos, no deben considerarse como efectos del bromuro potásico, sino que pueden explicarse por la sucesión de los accesos epilépticos.

Uno de los síntomas más especiales y más característicos del bromismo consiste en la peculiar alteración de la excitabilidad refleja del paladar y de la faringe, conservándose la sensibilidad de la mucosa respectiva. La excitabilidad refleja de esta región se extingue de un modo tan completo, que las manipulaciones materiales no producen ninguna contracción de los músculos de la deglución. Este hecho extraño se utiliza en la laringoscopia, pero su explicación es por ahora imposible. Bill vió disminuir mucho la sensibilidad de la mucosa uretral y de la conjuntiva á consecuencia de pequeñas dosis de bromuro potásico, y Gatumeau observó la completa anestesia de la conjuntiva.

Por lo demás, los síntomas del bromismo consisten en desórdenes más ó menos intensos de la esfera vegetativa. El aspecto de los enfermos generalmente es malo, el color de la cara terroso, la expresión apática y la mímica imperfecta. Las mucosas presentan un color pálido; á veces aumenta la secreción de la saliva, pero con más frecuencia la boca está seca, el aliento es fétido y la nariz se halla abultada por la secreción condensada. El peso del cuerpo disminuye mucho en poco tiempo, por faltar el apetito y persistir rebelde la diarrea. En algunos enfermos Voisin observó dispnea y tos violenta, como de crup.

En el bromismo, los órganos circulatorios no sufren ninguna alteración especial; unas veces hay palpitaciones y otras debilidad é irregularidad del pulso, ó lentitud muy pronunciada.

La temperatura no se altera mucho. La acción soporífera del bromuro potásico y su influencia sobre el estímulo sexual no merecen ocu-

parnos aquí, porque generalmente son determinadas por pequeñas dosis no tóxicas.

Entre los síntomas más constantes del bromismo figuran los exantemas, que aparecen ora independientemente de los síntomas neuropáticos antes descritos, ora á la vez que ellos, en los primeros catorce días hasta cuatro semanas después de comenzar el tratamiento brómico, y duran, de ordinario, una semana, desapareciendo, ya continúe el uso del bromuro, ya se suspenda éste; según las aserciones acordes de los autores, se manifiestan en el 60 por 100 próximamente de todos los tratamientos brómicos (en los hombres con alguna más frecuencia que en las mujeres). Además, Starck hizo notar que en las mujeres la afección cutánea suele aparecer un poco antes (después de catorce á veintiún días) que en los hombres (treinta y tres á cuarenta y seis días). El exantema presenta casi siempre la forma del acné, y consiste en nódulos discretos, nunca confluentes, de color rojo obscuro, que alcanzan el tamaño de pústulas variolosas, y como éstas, presentan en el curso ulterior una depresión central y supuran; curan dejando un pigmento obscuro.

Neumann (1), estudiando con cuidado esta afección, encontró una inflamación de las glándulas cutáneas con proliferación celular en el tejido de la piel é infarto de las papilas. El asiento del exantema es la cara, y en particular la frente, la región bucal y nasal; mas rara vez las mejillas, el cuello, el pecho y la espalda. Esta afección no es dolorosa, no produce prurito y se desarrolla sin fiebre.

En casos raros, la afección cutánea adopta la forma de eritema, urticaria, eczema, ectima ó forunculosis, como resulta de las observaciones de Voisin y Wood (2).

Turubull y Withead (citados por Starck, *loc. cit.*) comprobaron lo mismo, y Neumann observó también forúnculos en la barba de un individuo que había usado el bromuro potásico durante nueve meses.

El curso y la terminación del bromismo dependen de la suspensión ó no del veneno al manifestarse los efectos tóxicos; si se suspende en seguida, de ordinario desaparecen los fenómenos amenazadores, sin tardanza y sin peligro para el enfermo, salvo algunas sensaciones desagradables indeterminadas, dolores vagos y cansancio general, que á veces persisten durante mucho tiempo.

Sin embargo, no faltan observaciones de muerte consecutiva al tratamiento brómico, y Hameau (3) y Falret publicaron algunas. La

(1) *Wien. med. Wochenschr.* 1874.

(2) *Brit. med. Journ.* 1874.

(3) *Journ. de Bord.* 1868.

muerte sobreviene repentinamente con fenómenos asfíxicos, y con probabilidad es debida á una parálisis cardíaca ó central. No es éste el sitio á propósito para examinar las consecuencias nocivas de la suspensión del tratamiento brómico para el curso de la epilepsia y para la vida del enfermo. Terminaremos recordando que Starck, quien se ocupó de observaciones comparativas sobre los efectos del bromuro de sodio y del bromuro de potasio, observó un solo caso en que, después de tres semanas de haber usado el bromuro de sodio á la dosis de 5 gramos al día, se manifestó muy claramente el bromismo con las afecciones cutáneas, etc.

El *bromuro sódico* (Na Br) es menos tóxico que el potásico.

El *bromuro amónico* ($\text{NH}_4 \text{Br}$), soluble en agua, volátil por el calor y que se descompone fácilmente, es mucho más tóxico que los demás bromuros alcalinos. A la dosis de 0,2 en las ranas produce ya violentas convulsiones reflejas tetaniformes y muerte rápida por parálisis, sin alteración notable de la actividad cardíaca. Para intoxicar gravemente á un hombre bastan de 6 á 10 gramos de bromuro amónico, porque en este caso se combina la acción del bromo con la del amonio.

Es interesante y digno de hacerse notar el hecho que la presencia de bromato ó hipobromito aumenta mucho la toxicidad de los bromuros, porque aquellas sales, en contacto con el jugo gástrico y líquidos ácidos, dejan en libertad el bromo y el oxígeno.

El *tratamiento* de la intoxicación por los bromuros alcalinos es igual al de la producida por los ioduros.

b) Los *bromuros metálicos* obran más bien por el metal que entra en su composición que por el bromo, y, por lo tanto, serán estudiados más adelante al tratar de los metales respectivos.

c) Los *bromatos* son mucho más tóxicos que los bromuros, porque desprenden bromo. El *tratamiento* de la intoxicación por los bromatos es igual al de la producida por los iodatos.

d) El *ácido brómico* (HBrO_3) en solución acuosa, probablemente se descompone en el organismo en bromo, oxígeno y agua, por cuya razón debe ser más tóxico que el mismo bromo. Todos los agentes reductores lo descomponen fácilmente. El *tratamiento* de su intoxicación es igual al de la producida por los cloratos.

e) El *ácido bromihídrico* (HBr) contiene próximamente 98,77 por 100 de bromo, que cede con facilidad á los tejidos, por cuya razón es el más tóxico de todos los preparados brómicos. La solución oficial contiene 1 por 100 de ácido bromihídrico gaseoso; la saturada á 15 grados con-

(1) Citado por Starck, *loc. cit.*

tiene 49,8 por 100; es incolora y desprende vapores en contacto del aire, como el ácido clorhídrico. La dosis tóxica de esta última solución es de 5 á 8 gramos. Para el tratamiento de la intoxicación por el ácido bromhídrico véase lo dicho al ocuparnos de la producida por el ácido clorhídrico.

f) El *bromuro de alcanfor* ($C_{10}H_{16}OBr$), llamado también monobromuro de alcanfor, obra como el alcanfor, y, por lo tanto, será estudiado más adelante al ocuparnos de este último.

g) El *bromal* (C_2Br_3OH) es análogo al cloral y obra como éste último, pero su dosis tóxica es menor, porque bastan de 0,6 á 0,7 para matar un conejo. El tratamiento de esta intoxicación es idéntico al de la producida por el cloral (véase más adelante éste).

h) El *bromoformo* ($CHBr_3$) obra como el cloroformo, pero más lentamente, por ser menos volátil y menos difusible. La dosis tóxica del bromoformo es casi igual á la del cloroformo, é idéntico es también su tratamiento.

INTOXICACIÓN POR EL FÓSFORO Y SUS COMPUESTOS.

De las dos variedades del fósforo (Ph), solamente el blanco es el tóxico; el fósforo rojo (amorfo) es inofensivo, aun á dosis grandes.

Para reconocer el fósforo blanco, sirve perfectamente el método mixto de Mitscherlich y Lipowitz. El líquido ó el órgano disuelto en agua se coloca en un matraz, al cual se aplica un refrigerante de cristal, y así se calienta á obscuras al baño de María. Si hay fósforo, en la porción inferior del refrigerante se ven vapores luminosos.

Para las ulteriores comprobaciones pueden meterse dentro del líquido pedacitos de azufre, que se atan en caliente con hilos de lino, y el todo se calienta fuera del aire externo del refrigerante; al cabo de veinte á treinta minutos se sacan los pedazos de azufre colgados de los hilos, se abre el refrigerante, y al penetrar el aire atmosférico aparecen dentro vapores luminosos. Sobre los pedazos de azufre se precipita parte del fósforo, y, por lo tanto, pueden servir para una comprobación ulterior.

La intoxicación por el fósforo se manifiesta en dos formas bien distintas bajo el aspecto clínico, y sobre todo bajo el anatómico, que son las siguientes:

La intoxicación *aguda*, que hasta ahora casi se ha verificado exclusivamente por la introducción interna; y la *crónica*, en la cual la vía de penetración es la respiración de los vapores.

*I. Intoxicación aguda por el fósforo.***Etiología.**

Las intoxicaciones por el fósforo son de fecha reciente, por más que este metaloide fué ya descubierto por Brand en 1669; pero no tuvo aplicación hasta que se ha usado para la fabricación de cerillas.

Para formar una idea del consumo del fósforo y del número de personas que le manejan, basta fijarse un poco en los cálculos de Wagner, quien dice que, en 1864 y 1865, la producción de fósforo en Francia é Italia fué de 100.000 kilogramos, y de éstos, las $\frac{9}{10}$ partes se destinaron á la fabricación de cerillas.

Según Tardieu, la primera intoxicación por el fósforo conocida en Francia, fué en Julio de 1850, y después, en los seis años siguientes, se observaron otros 103 casos.

El fósforo se emplea en cinco formas: cerillas, pasta para los ratones, aceite fosforado, éter fosforado y fósforo en sustancia. En la mayoría de los casos se emplean las cerillas para el suicidio. En los últimos años, esta clase de muerte era muy frecuente, y ahora comienza á disminuir, pero en la literatura se consignan casos á cientos. Las cerillas se emplearon también con objeto criminal, y por equivocación sólo producen intoxicaciones en los niños. La pasta fosforada se ha utilizado para los suicidios, para los delitos, y se ha tomado también por error. El fósforo en sustancia, el aceite y el éter fosforado son poco familiares al público, y en cambio determinan alguna intoxicación terapéutica. En Inglaterra, dentro de un específico antihelmíntico, se encontró mucho fósforo que produjo una intoxicación mortal. De una estadística de 108 casos coleccionados por Otto, Schraube y Meischner, resulta que 36 veces se empleó el fósforo en sustancias ó la pasta fosforada, y 69 veces las cerillas.

La proporción del fósforo varía mucho en las cerillas (según Gunning, entre 62 y 12 miligramos cada 100). Su acción varía también mucho, según que se traguen las cabezas, ó el extracto, ó la emulsión hecha con agua, alcohol, líquidos grasos (leche) que disuelven bien el fósforo. Además es necesario tener en cuenta la manera de fabricarse las cerillas con la pasta fosfórica; si, por ejemplo, las cabezas son introducidas en la pasta ú otro cuerpo poco soluble en el agua, ó bien si se extiende sobre ellas. De esto depende la prontitud ó la falta de los vómitos.

Con estos datos se comprende cómo 35 ó 40 cerillas, y hasta ocho (en un niño de dos años) produjeron una intoxicación, mientras que otras veces con 4.000 cerillas no se determinó la muerte. También varía mucho la proporción del fósforo en la pasta para matar los ratones, según que su preparación es reciente ó antigua. Esta pasta contiene de 2 á 4 por 100 de fósforo, harina, azúcar y otras sustancias.

Es poco creíble el caso de Harting, en el cual una sola cerilla había producido una intoxicación grave.

Debemos manifestar que no se conocen casos de intoxicación cierta por combustión de pocas cerillas, etc. Los experimentos de Hasselt y Pappenheim, dirigidos á resolver esta cuestión, creída por el vulgo, dieron resultados negativos.

De ningún modo existe la inmunidad adquirida por el hábito, ó congénita. La mayor parte de los animales son tan susceptibles para el veneno como el hombre, y sólo se exceptúan los papagayos.

La acción del fósforo en el estómago es ligera cuando no penetra allí en polvo muy fino, sino en pedazos gruesos. Los llamados «comedores de fuego» deglutirían sin perjuicio cilindros de uno y más gramos de fósforo. Hasselt duda de este hecho, pero se halla confirmado por el paso de gruesos pedazos de fósforo á través de los intestinos de los animales sin producir casi alteración, ó muy pequeña. Cuando el fósforo determina una grave intoxicación, es que ha penetrado muy dividido, ó bien en disolución (en el aceite ó en el éter). En este estado obra como veneno muy poderoso, constituyendo una dosis peligrosa y mortal, para el adulto 0,06, y para los niños bastan pocos miligramos.

En el conducto intestinal, el fósforo, en presencia del oxígeno, comienza á arder parcialmente, convirtiéndose en ácido hipofosforoso, fosforoso y fosfórico. Después de su absorción, que es más bien lenta, este proceso metabólico se realiza en gran escala en la trama íntima de los tejidos, en los cuales, merced á la ósmosis gaseosa, hay mucho oxígeno libre. Así, pues, en los intestinos, donde hay siempre hidrógeno procedente de la fermentación de los alimentos, se forma hidrógeno fosforado, gas muy tóxico, y al cual se atribuyó por algunos la causa de la toxicidad del fósforo. Los ácidos así formados, por la acción de los álcalis, principalmente de la sangre, se convierten en hipofosfatos, fosfitos y fosfatos alcalinos. Pero en la orina se encuentran todos en estado de fosfatos, porque los hipofosfatos y fosfitos, en presencia del oxígeno se oxidan en la sangre misma y se convierten en fosfatos. Por esta razón en la orina abundan los fosfatos y son escasos los carbonatos alcalinos, al paso que la sangre pierde más ó menos de su reacción ácida.

Una pequeña cantidad de fósforo es eliminada por los pulmones y por la piel. Cuando hay diarrea al principio de la intoxicación, una buena parte puede eliminarse también con las heces fecales.

Estos procesos se realizan en el organismo con mucha lentitud, por la presencia del agua, que se opone enérgicamente á la oxidación del fósforo; pero, en general, para su duración puede establecerse un tiempo que varía entre dos y seis días, y solamente cuando alguna cabeza de cerilla ha quedado envuelta en los pliegues de la mucosa gastro-intestinal puede suceder que se encuentre fósforo en sustancia en el tubo digestivo. Esto explica también cómo muchos intoxicados se afectan al principio ligeramente y hasta aparecen sanos, fuera de algún eructo de olor fosfórico.

El fósforo es afín al organismo animal, y se encuentra en el cerebro, en los glóbulos rojos y blancos, en las neoformaciones patológicas de rápido desarrollo y en otros tejidos. Los fosfatos sódico y potásico se encuentran en casi todos los líquidos y tejidos orgánicos, en el plasma de la sangre y en los glóbulos. La sangre venosa en un hombre adulto contiene 0,96 por 1.000 de anhídrido fosfórico, y el encéfalo de un hombre de veintinueve años, muerto á consecuencia de una caída, tenía 8,41 por 1.000, el músculo pectoral mayor, 4,25 por 1.000 y el corazón 4,41 por 1.000.

El fósforo no se localiza en el estricto sentido de la palabra, sino que, como su eliminación es lenta, se le puede encontrar fácilmente en el contenido gastro-intestinal, en la orina y en las vísceras. Si bien es fácil reconocerlo cuanto más pronto se practique el análisis químico, sin embargo, parece posible encontrarlo, aun después de pasados noventa ó noventa y cinco días.

Síntomas.

Los primeros síntomas pueden manifestarse al poco tiempo de la ingestión del veneno, ó después de transcurrir diez, quince, veinticuatro ó más horas, dependiendo esto de la forma en que se ha tomado el fósforo. Si, como sucede generalmente, se toma en masa, el contenido del estómago y el moco que reviste la mucosa impiden el contacto inmediato entre ésta y el veneno, y, por lo tanto, se retarda la aparición de los síntomas. En cambio, cuando el estómago está vacío comienzan los fenómenos de la intoxicación con escozor en las fauces, dolor en el epigastrio, nauseas, vómitos, no siempre intensos, y manifestándose en una ó varias veces, y á menudo muy pronto, meteorismo, polidipsia y eructos de olor aliáceo. Las materias vomitadas no presentan nada es-

pecial, á excepción del fósforo, y entonces dan luz en la obscuridad, cosa que se ha observado á veces en las heces fecales, y también se han visto casos de abundante introducción de fósforo en los cuales el aire espirado era fosforescente; sin embargo, es más probable que los gases luminosos partan de la boca, ó del estómago, que de los pulmones. Con frecuencia el aliento huele á fósforo. Una vez verificado el vómito, esto es, después de vaciar el estómago, ó bien siendo pequeñas las dosis, no sobrevienen otros fenómenos. De todos modos casi siempre se manifiesta un bienestar relativo que dura de dos á tres días, y algunas veces más. Después la ictericia comienza casi siempre la serie de graves fenómenos, y aumentando más ó menos rápidamente, alcanza un alto grado, y entonces, como siempre, va acompañada de urticaria. Juntamente con la ictericia se siente en el epigastrio un dolor más ó menos fuerte, y sobre todo en la región hepática; entonces, por la palpación y la percusión, el hígado aparece aumentado de volumen, se manifiesta ligero movimiento febril, reaparecen los vómitos que expulsan masas sanguíneas más ó menos abundantes. A estos síntomas acompaña una grave afección general con peligrosa debilidad cardíaca. La temperatura puede bajar á $31,2^{\circ}$; pero, por regla general, sube á $37,2^{\circ}$, $38,8^{\circ}$, y en las casos graves á $39,5^{\circ}$ y hasta $40,6^{\circ}$; en el momento de la muerte é inmediatamente después se han observado temperaturas de $40,6^{\circ}$ y $41,6^{\circ}$. El pulso varía en su frecuencia (algunas veces baja hasta 40 pulsaciones), y, por último, se hace muy frecuente, bastante blando y también pequeño; los tonos cardíacos pierden pronto la pausa normal (tonos fetales, Stokes), y, por último, desaparece por completo el primer tono.

En el acmé de la intoxicación se observan á veces continuas hemorragias de diferente clase; así los vómitos de sangre pueden ser abundantes y complicarse con hemorragias intestinales, epistaxis, metrorragia y menstruación anticipada. En la piel y en el tejido subcutáneo la hemorragia adopta la forma de petequias y de extensas sufusiones; la picadura de una sanguijuela y las incisiones de una ventosa escarificada pueden producir hemorragias incoercibles.

El sensorio permanece á veces intacto, y cuando existe atontamiento constituye un mal signo, que por regla general anuncia la muerte en el término de veinticuatro horas. El estupor se manifiesta de diversas maneras, como simple coma, ó va acompañado de intranquilidad, y en otros casos en forma de delirio furioso; hacia el fin de la enfermedad no son raras las convulsiones. La temperatura se mantiene casi normal, y sólo en los últimos tiempos desciende, ó bien sube muchísimo.

Ofrece especial interés la manera de conducirse la orina. Al principio ésta se modifica en cantidad y concentración, más tarde escasea, y

en los últimos días con frecuencia queda reducida á pocas gotas. La mayoría de las veces contiene albúmina, aunque no abundante, y á menudo sangre, cilindros fibrinosos, y al manifestarse la ictericia pigmento y ácidos biliares. Pocas veces se han encontrado leucina y tirosina, pero con frecuencia, por lo menos en los casos mortales, se ha visto el ácido láctico de la inosita en gran cantidad. Schultzen y Riess vieron que poco antes de la muerte desaparece la urea, y que, en cambio, en los casos de terminación favorable, aparecen pronto sustancias extractivas azoadas semejantes á las peptonas. En los experimentos hechos no se comprobó esta desaparición de la urea.

La muerte puede sobrevenir en todos los momentos de una manera repentina, y á menudo antes que la anuncien los citados síntomas graves, á veces en la segunda semana, pero con más frecuencia al final de la primera. La benignidad de los síntomas gástricos no indica un curso ligero de la intoxicación. En los casos de curación por intoxicaciones graves, la afección puede durar mucho tiempo. Schultzen, Riess y otros observaron casos de este género, en los cuales transcurrieron más de cuatro semanas antes de desaparecer la tumefacción del hígado, la ictericia y la albúmina de la orina, y de cesar las repetidas y abundantes hemorragias intestinales.

Muy distinto de lo hasta ahora descrito es el curso rapidísimo de las intoxicaciones intensas. Así, por ejemplo, un caso terminó por la muerte en menos de nueve horas, y no son raros los que no pasan de dos á tres días. En éstos los síntomas se desarrollan muy pronto, los vómitos pueden ser seguidos inmediatamente de los síntomas más graves, etc.

En estos casos de curso rápido, la ictericia falta á menudo; una vez (Drachmann) no se observó, á pesar de haber terminado la intoxicación por la muerte al cuarto día. También se dice que algunas veces el hígado, anteriormente infartado, disminuye de volumen pocos días antes de la muerte.

Alteraciones anatómicas.

El gran interés que la intoxicación por el fósforo adquirió en los últimos tiempos en la patología, se funda principalmente en las alteraciones anatomo-patológicas que produce. Los cadáveres de los intoxicados no entran en putrefacción en el período de tiempo ordinario. Hauff tiene el mérito de haber reconocido la degeneración adiposa del hígado como consecuencia ordinaria de la intoxicación. La autopsia demuestra casi siempre un tinte amarillo de la piel y de las conjuntivas, y á veces

equimosis y petequias cutáneas; los músculos tienen un color amarillento y están afectados de degeneración adiposa. Al abrir el abdomen se percibe á menudo el conocido olor de ajos de las sustancias fosfóricas. La sangre se coagula mal, es untuosa, de color rojo oscuro ó negruzco y contiene cristales de hemoglobina; los glóbulos rojos se hallan destruidos y, por regla general, son pálidos é incoloros. En el pericardio y en el endocardio hay equimosis; el color del miocardio es pálido, á menudo uniformemente amarillo gris, y en otros casos presenta estriaciones claras sobre un fondo rojo gris que forman prominencias debajo del endocardio; es frágil, y al tacto y á la vista adiposo; en una palabra, existe la verdadera degeneración adiposa aguda del corazón. En los pulmones se encuentran varios focos de hiperemia más ó menos extensos en el parénquima, hipostasis y equimosis pleuríticos y bronquiales. De ordinario el hígado está muy infartado y ofrece el aspecto de la degeneración adiposa; por regla general, su color es amarillo pálido ó amarillo intenso; los acini se distinguen bien y son gruesos; su sustancia es frágil, y debajo de la cápsula, ó á lo largo de los vasos, existen equimosis en varios puntos. El bazo con frecuencia presenta un reciente aumento de volumen. La mucosa gástrica está tumefacta, gris y áspera, con equimosis grandes y pequeños, y rara vez con úlceras, que siempre son pequeñas y tienen su asiento en la región pilórica. La mucosa del duodeno á menudo está sanguinolenta; el contenido intestinal tiene poca ó ninguna bilis, y la vesícula biliar se halla llena en parte de líquido bilioso, ó más bien mucoso. Los riñones se encuentran infartados y afectados de degeneración adiposa.

En el sistema nervioso central no existe ninguna alteración notable.

En los pocos casos terminados en algunas horas por la muerte, las alteraciones anatómicas eran casi completamente negativas. Por lo demás, en el hígado se encuentran también varias modificaciones: así, unas veces apenas se halla infartado, sino más bien disminuído; y otras, en vez del aspecto amarillo pálido presenta un color rojo obscuro uniforme; su consistencia es más bien firme; sus lóbulos son pequeños y están atrofiados; en medio del tejido rojo obscuro vense entonces islitas de varia extensión, en las cuales el tejido hepático presenta los caracteres propios de la intoxicación por el fósforo y un color amarillo subido. En tales circunstancias ofrece la impresión como si la degeneración adiposa, muy pronunciada en los puntos amarillos, se hubiera transformado en atrofia. (Mannkopf, Fränkel.)

Por el examen microscópico, como causa del aspecto grasoso de los órganos, se ve que las fibras musculares del corazón y de todo el cuerpo, las células hepáticas, el epitelio renal y el de las glándulas gástricas,

etcétera, están ocupadas por gotas grandes y pequeñas de grasa. Además, Klebs encontró, como causa de la hemorragia, la degeneración adiposa de las paredes de los pequeños vasos y de los capilares.

En cuanto á las alteraciones del hígado, no están de acuerdo las opiniones de los autores: así unos, con Mannkopf á la cabeza, encontraron (principalmente en los casos de atrofia incipiente) una proliferación del tejido intersticial, aumento del mismo y acumulación de núcleos; mientras que otros, entre ellos Schultzen y Riess, no vieron nunca estos procesos activos en el tejido intersticial, sino la simple infiltración adiposa de las células. Esta diferencia en la manera de apreciar las alteraciones microscópicas tiene importancia para la cuestión de si el proceso patológico del hígado en la intoxicación por el fósforo difiere por completo del de la atrofia aguda.

Las investigaciones de Wegener y Aufrecht pusieron en claro la parte anatómica de esta cuestión. Así Wegener encontró «una hepatitis intersticial en todas las formas»; su terminación, como resulta de la larga administración de altas dosis de fósforo (usadas por Wegener para estudiar las modificaciones del crecimiento de los huesos, y que en los conejos eran de 0,0015) fué siempre igual, es decir, la atrofia, que adopta tres formas, á saber: la de la induración lisa del órgano; la que se encuentra en el hombre á consecuencia de la sífilis, es decir, el hígado lobulado con numerosas y profundas porciones de cicatriz que deforman el órgano; y, por último, la atrofia granulosa típica, la cirrosis adiposa del hígado. En todas estas formas existe ictericia crónica, y en la última de ellas se observan generalmente los desórdenes descritos por la patología humana, es decir, hiperemia venosa de la mucosa gastro-intestinal, infarto duro del bazo, etc.

Esta clara y completa descripción demuestra de un modo evidente una proliferación perfecta del tejido intersticial hepático por acción crónica del fósforo, y presta gran apoyo á la opinión de los que con Mannkopf sostienen la identidad de la degeneración aguda por el fósforo con la atrofia aguda. El aspecto químico de esta cuestión será tratado más adelante en la parte teórica.

En el contenido gástrico é intestinal de los que han muerto siguiendo un curso muy agudo, y en las autopsias hechas pronto, se ve á veces la luz del fósforo en la obscuridad, ó bien dentro del aparato de Mitscherlich; en otros casos (Sonnenschein) la presencia de ácido fosforoso hace suponer con probabilidad la introducción del fósforo blanco.

En el hígado de una joven muerta nueve horas después de haberse intoxicado con cerillas, y en la autopsia hecha cuarenta horas después, Tüngel encontró el fósforo por el procedimiento de Mitscherlich.

Por otra parte, el fósforo no se encontró en ningún órgano en un caso terminado por la muerte veinticuatro horas después de la intoxicación.

Patogenia.

La cuestión más discutida en la intoxicación aguda por el fósforo es la siguiente: si se trata de una acción directa del fósforo sobre los cambios moleculares; ó bien de alguna combinación suya dentro del organismo; y además cuál sea la causa de los síntomas.

Por oxidación del fósforo pueden formarse en el organismo ácidos fosforoso y fosfórico, que después se transforman en ácido hipofosfórico, pero son poco satisfactorios los hechos, según los cuales la acción del fósforo dependería de estas combinaciones; además, dichas combinaciones ejercen una acción muy ligera, comparada con la muy poderosa del fósforo.

La supuesta insolubilidad de este cuerpo en el agua, en el estómago, y también en la sangre, constituye uno de los principales argumentos de algunos autores modernos, que han creído que el fósforo, como tal, no puede ejercer ninguna acción sobre los procesos de sanguificación y de los tejidos.

Sin embargo, el fósforo, como han demostrado Buchheim y Hartmann, se disuelve en el agua á la temperatura de 36° á 40° en la proporción de 0,00023 por 100, y en las secreciones orgánicas, por ejemplo en la bilis, en mayor proporción. Además, está comprobado que el fósforo pasa á la sangre cuando penetra, disuelto ó no, en el cuerpo, sobre todo por la vía del estómago, habiéndose encontrado allí directamente, lo mismo en el hombre que en los animales sometidos á la experimentación.

La fosforescencia del aliento se observa en los animales á los que se introdujo el fósforo en el estómago mediante la esofagotomía y consecutiva ligadura del esófago. Vauquelin, después de haberse expuesto á los vapores de fósforo una vez, vió claramente la fosforescencia de su orina.

De esta manera caen por tierra los argumentos aducidos contra la acción directa del fósforo sobre los cambios moleculares.

Si se introduce un pedacito de fósforo debajo de la piel, por la relativa insolubilidad de aquél en el agua y en los líquidos intersticiales, no es absorbido, y no desempeña ninguna notable acción química especial que lo haga obrar como irritante; sin embargo, con el tiempo determina la degeneración adiposa de los elementos anatómicos próximos.

El fósforo puede permanecer mucho tiempo debajo de la piel, ser al fin absorbido, y determinar la degeneración adiposa de los órganos internos, sin que el tejido conjuntivo subcutáneo presente la menor señal de supuración. Esto se explica, porque el fósforo no es cáustico, sino en presencia del protoplasma glandular con el concurso del oxígeno.

Otra cuestión no resuelta aún es la de la manera de concebir la acción del fósforo. Crefase antes que el fósforo ó el hidrógeno fosforado procedente de él sustraen simplemente oxígeno, pero para esto no bastarían las dosis tóxicas del fósforo.

Probablemente la acción general del fósforo es análoga á la producida por aquellos venenos que dan lugar en el organismo á la formación de oxígeno activo. En sus dos estados alotrópicos inactivos, el fósforo se oxida muy difícilmente, y de ahí la no formación de oxígeno activo y la ninguna acción biológica de aquél. El mismo fósforo ordinario puede también ser inactivo hasta cierto punto, si después de su ingestión se toma en seguida aceite de trementina ozonizado, el cual lo oxida, transformándolo en sus ácidos que no activan el oxígeno. Ahora bien: fuera del organismo, el fósforo, en presencia de agua y de aire, forma ozono, y lo mismo debe suceder en los tejidos adonde llega disuelto.

Conocida es la acción del ozono sobre los tejidos nervioso, muscular y protoplasmático; de ahí la parálisis, la degeneración adiposa de las células, el aumento de la urea, del ázoe, del ácido sulfúrico y del hierro en la orina, etc.

En la orina de los individuos muertos por el fósforo, Schultzen encontró casi siempre ácido láctico de la inosita, y este mismo autor y Riess, en los primeros estadios de la intoxicación, hallaron cuerpos peptonoides, y Wyss tirosina y leucina; además Schultzen y Riess comprobaron la presencia de la tirosina en la sangre de perros intoxicados. En cambio, estos dos autores vieron faltar casi por completo en la orina, poco antes de la muerte, la urea, producto principal de los cambios moleculares. Ahora bien: como sabemos con certeza que el ácido láctico es quemado en el organismo normal, así la opinión de Schultzen y Riess de que la presencia del fósforo en el organismo perjudica á los procesos de combustión, resulta indudablemente exacta, y con esto se halla perfectamente de acuerdo la aparición en la orina de la leucina y la tirosina y de los productos intermedios de los cambios moleculares (llamados peptonas). Sin embargo, no sabemos cómo explicar esta acción del veneno.

Ritter dice que durante el fosforismo agudo disminuye el número

de los glóbulos rojos y aparecen éstos disociados, al paso que la sangre contiene cristales de hemoglobina; pero esta alteración no es exclusiva del fósforo, y se observa también en otras intoxicaciones, en la ictericia grave de forma tóxica y después de la inyección de ácidos biliares en los vasos. Probablemente esta alteración procede de la bilis, porque en el fosforismo la ictericia es de origen hematógeno.

La ictericia, casi constante, depende, como siempre, de la reabsorción de la bilis formada, y además prueba la presencia simultánea en la orina de abundantes ácidos biliares. Del mismo modo que en muchos casos de ictericia análoga, tampoco podemos demostrar aquí la existencia de un obstáculo á la salida de la bilis.

Los fenómenos nerviosos que se observan en esta intoxicación son debidos á que la sangre se ha hecho biliosa.

Las hemorragias proceden de la alteración de la sangre y de la degeneración adiposa de las tunicas de los pequeños vasos.

Los síntomas de la gastro-enteritis dependen en pequeña parte de la irritación local, que quizá pudiera explicarse por la formación de productos oxigenados del fósforo (ácidos fosforoso y fosfórico). Por regla general, estos fenómenos, sobre todo cuando aparecen en períodos ulteriores, son efecto de la acción general del veneno. La alteración constante de la mucosa gástrica (gastro-adenitis de Virchow) se halla al mismo nivel que las alteraciones hepáticas, musculares y renales, y se observa también en la intoxicación producida por la inyección de aceite fosforado en el recto. Por ahora no podemos afirmar si la degeneración adiposa de todos estos órganos debe considerarse como una simple infiltración, esto es, un depósito de grasa por falta de consumo. Esta opinión acaso podría ser apoyada por el gran contenido de grasa en la sangre (Méhu), habiendo éste encontrado hasta 3 gramos por 100 de grasa en los perros intoxicados por el fósforo, cuando la proporción normal es 2 por 100; en cambio, Bamberger no comprobó ninguna modificación cuantitativa de la grasa de la sangre. Hasta cierto punto se opone á esto el hecho de que pueden manifestarse inflamaciones puramente flogísticas (intersticiales) en el hígado, y en las cuales la degeneración adiposa está más avanzada.

Para distinguir la infiltración de la degeneración adiposa, Perls encontró una fórmula muy á propósito. Cuando en un tejido se deposita grasa, disminuyendo al mismo tiempo las proporciones de agua y aumentando la de los componentes no volátiles, tendremos una infiltración adiposa. En cambio la degeneración adiposa se observa cuando, siendo casi idéntica la proporción de agua, la grasa sustituye á las demás sustancias volátiles.

En el hígado de dos perros intoxicados con fósforo encontró en 100 partes de sustancia seca grasa:

En 100 gramos de hígado	25,78	»	»	12,5
	24,2	»	»	8,0

En los perros en estado normal se ve que la proporción de agua no pasa nunca de 75 por 100. Así que de estas cifras resulta que en la intoxicación por el fósforo se trata de la degeneración aliposa del hígado. Con esto se hallan perfectamente de acuerdo los datos de Bauer referentes al hígado fosfórico de los perros, y su opinión igual, pero expuesta con otro objeto.

Bajo el punto de vista práctico y también científico, es importante la cuestión de la identidad del proceso entre la intoxicación aguda por el fósforo y la atrofia aguda del hígado; el aspecto anatómico de esta cuestión lo hemos expuesto ya en las alteraciones anatómicas. Sin embargo, las modificaciones de los cambios moleculares no parecen idénticas en ambos casos. Así, las investigaciones de Schultzen y Riess, que tanta competencia tienen bajo el aspecto químico del proceso, conducen á la conclusión de que la frecuencia del ácido láctico de la inosita en la orina confirma la modificación que experimentan los cambios moleculares en la intoxicación por el fósforo; y como quiera que esta sustancia no se ha encontrado aún en la atrofia aguda del hígado, podemos aceptar sin escrúpulo esta conclusión. Menos característica es la aparición de la leucina y la tirosina en la atrofia aguda del hígado; sin embargo, estas sustancias, aunque en menor cantidad, se encontraron varias veces en la orina de los intoxicados por el fósforo (Vyss, Fränkel).

Por último, aun cuando no pueda establecerse ninguna diferencia cardinal entre el proceso de la atrofia aguda del hígado y de la intoxicación por el fósforo, sin embargo, no puede deducirse de esto que no exista la atrofia aguda idiopática del hígado, y en los casos dudosos admitir la intoxicación. Estas conclusiones tendrían en la práctica consecuencias bastante graves, sobre todo jurídico-legales.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la intoxicación por el fósforo es bastante fácil cuando se sabe que ha sido ingerida esta sustancia; pero en caso contrario puede ofrecer serias dificultades.

El fosforismo agudo puede confundirse con la atrofia amarilla aguda del hígado y la ictericia grave. En la atrofia amarilla aguda de ordinario precede un estado de excitación maniaca, que sólo se ha visto

dos veces en la intoxicación por el fósforo; además, el área de macidez hepática es menor en la atrofia aguda amarilla del hígado. En los casos dudosos, la fosforescencia de las materias vomitadas y de las evacuaciones intestinales puede hacer relativamente fácil esa distinción; pero cuando ha pasado el primer estadio es indispensable la anamnesia, porque á falta de ésta ó del cuerpo del delito, así como de las materias expulsadas del organismo, es muy difícil, si no imposible, la distinción entre esos dos estados patológicos. De todos modos, para obtener un dato seguro es necesario guardar las materias expulsadas, para analizarlas luego juntamente con la orina. Para esto puede utilizarse la reacción siguiente: sobre el recipiente en que se hallan las materias vomitadas se coloca un pedazo de papel secante mojado en una disolución de nitrato de plata; este papel se va poniendo negro y presenta reflejos metálicos irisados. La orina debe analizarse por lo menos cada doce horas, y sólo de esta manera se puede seguir racionalmente el curso de la intoxicación.

Pronóstico.

El fosforismo agudo es una afección rápida, pero la duración y el pronóstico de cada caso se modifican mucho por la forma en que se tomó el veneno y por la energía y prontitud con que se han puesto en práctica los cuidados necesarios.

Cuando se ingiere el fósforo en un líquido difusible, se desarrollan en pocas horas los síntomas locales y generales; pero cuando se toma en masas sólidas, pueden transcurrir muchas horas antes de que comiencen los fenómenos locales, y hasta algún día para que se manifiesten los generales. Si se ha presentado ya la ictericia, las hemorragias, los vómitos negruzcos, etc., sin que se hayan administrado los antidotos apropiados, poco hay que esperar entonces de toda clase de tratamiento.

La curación del fosforismo, tratado á tiempo y bien, varía del 25 al 50 por 100 de los casos. La duración oscila generalmente entre tres y catorce días, siendo por término medio de siete; pero en los casos graves la curación se obtiene al cabo de varias semanas. Son raros los casos en que sobreviene la muerte á las pocas horas de la ingestión del veneno, y esto sucede casi siempre cuando se trata de dosis altas; así, por ejemplo, un niño de cuarenta y dos días murió á las cuatro horas de haber tomado 0,20 de fósforo. De 108 intoxicados tratados tarde ó mal, 18 terminaron por la curación (15 de éstos habían tomado cabezas de cerillas) y 90 por la muerte. De éstos últimos, 10 fallecieron el

primer día, 11 el segundo, 13 el tercero, 15 el cuarto, 11 el quinto, 10 el sexto, ocho el séptimo, dos el octavo, seis el noveno, uno el décimo, dos el undécimo y uno el décimoséptimo.

Como complicaciones quedan con facilidad gastro-enteritis, desórdenes hepáticos y ligera anemia.

Terapéutica.

El tratamiento de esta intoxicación consiste exclusivamente en hacer inofensivo el veneno antes de que penetre en la sangre. El medio más á propósito para esto mientras es tiempo, es decir, que no han pasado las veinticuatro horas, consiste en la provocación de abundantes vómitos, y mejor la evacuación del estómago por la bomba gástrica, y además el uso de los purgantes enérgicos. La evacuación del estómago puede hacerse con un tubo esofágico. Bamberger cree preferible entre los eméticos las sales de cobre, porque, además de provocar los vómitos, se obtiene con ellas cierta neutralización del fósforo. En efecto: las sales de cobre tienen la propiedad de recubrir al fósforo de una capa negra insoluble de fosfato cúprico y cobre metálico, que impide la fosforescencia y que se evapora. Entre las sales de cobre se usa de preferencia el sulfato cúprico á la dosis de 0,5 á 1 gramo en 40 gramos de agua destilada, para tomar la mitad de una vez y la otra mitad al cabo de uno á diez minutos. Más tarde, cuando el intoxicado ha vomitado repetidas veces, se administran soluciones más diluídas (0,5 á 1 gramo en 100 de agua) en el intervalo de algunas horas. Con el objeto de impedir los vómitos, en vez de las soluciones diluídas del sulfato cúprico se prescribirá el carbonato de cobre á la dosis de 0,25 á 0,50 gramos cada media hora en una solución acuosa con media á una cucharada de vinagre. Si pasadas algunas horas no sobreviniesen vómitos, se empleará la apomorfina en inyecciones hipodérmicas. Después se administrarán los purgantes drásticos, excluyendo los oleosos.

Deben proscribirse siempre los eméticos antimoniales ó mercuriales, por sus efectos análogos á los del fósforo.

Fuera de la acción emética, el permanganato potásico obra de una manera análoga á los preparados de cobre, y frecuentemente se le concede mayor importancia que á éstos. El fósforo en contacto con una solución de permanganato potásico se oxida y convierte en ácido ortofosfórico, que es inofensivo, y además se forman peróxido de manganeso é hidróxido potásico, siendo también ayudadas estas transformaciones por la acción del ácido clorhídrico del jugo gástrico. El permanganato potásico se emplea en solución acuosa de 0,1 á 0,3 por 100, para hacer con ella repetidos lavados del estómago.

En estos tiempos se preconiza el aceite de trementina como un contraveneno muy eficaz del fósforo. El uso de este aceite en la intoxicación crónica (por vapores) por el fósforo es ya muy antiguo, y se fundaba en la observación de que los vapores de fósforo no dan luz en una atmósfera de trementina. Andant introdujo el aceite de trementina en el tratamiento de la intoxicación aguda por el fósforo. Según Köhler, solamente sería eficaz el aceite no rectificado.

De todos modos, el mejor antídoto del fósforo es la esencia de trementina que lo oxida, transformándolo en ácido fosforoso trementinado, que no solamente es mucho menos tóxico que el fósforo mismo, sino que por la cantidad que se puede formar en el estómago no llega á ser mortal.

Otros varios aceites etéreos tienen también la propiedad de quemar rápidamente el fósforo mediante el ozono que contienen, y transformarlo en anhídrido fosfórico. Estos aceites etéreos deben estar bien ozonizados, teniéndolos por mucho tiempo á la acción de la luz directa.

Aunque menos usados, entre los antídotos figuran también la magnesia calcinada, ó una mezcla de ésta y agua de cloro, así como el carbón, que puede combinarse con el fósforo, y la administración de albúmina como medio aislador.

Todas las sustancias grasas, por ejemplo, la leche, la yema de huevo, deben evitarse á toda costa, á causa de la solubilidad del fósforo en la grasa.

Eulenberg y Landois, Jürgensen y otros recomiendan la transfusión de la sangre en la intoxicación aguda por el fósforo; pero ésta sólo deberá practicarse cuando el médico fué avisado dos ó tres días después de la ingestión del veneno.

En las primeras doce ó veinte horas después de la ingestión del fósforo, y una vez vaciado el estómago, la trementina ozonizada, vieja ó expuesta al sol, es siempre útil; pero después de transcurrir un día, ó si la trementina no está ozonizada, resulta casi inútil.

Cuando el médico es llamado á tiempo, lo primero que debe hacer es vaciar en seguida el estómago, introduciendo en éste, con el tubo de Faucher, 300 ó 500 gramos de agua tibia, ó mejor aún de un cocimiento de lino si lo hay pronto á mano, en el cual se hayan disuelto uno ó dos gramos de sulfato cúprico, ó practicar el lavado del estómago con la solución de permanganato potásico antes dicha. Una vez expelido el líquido del estómago, se tomará la trementina no rectificada en una emulsión gomosa en la forma siguiente: aceite de trementina crudo, 10 gramos; mixtura gomosa, 300; jarabe de azahar, 10; para dividir en cuatro porciones y tomar una cada cuarto de hora, teniendo cuidado

de agitarla antes. También se puede tomar la trementina en cápsulas gelatinosas. En estos últimos tiempos se ha recomendado también el agua oxigenada.

Se administrarán en abundancia bebidas mucilaginosas, agua fría, trocitos de hielo y se aplicarán enemas emolientes, y además el opio asociado á la belladona (inyecciones hipodérmicas de morfina y atropina) para aliviar los procesos locales, el dolor y mantener las fuerzas, impidiendo los funestos efectos del colapso y de la inflamación. Para restablecer la alcalinidad de la sangre disminuída en la intoxicación aguda por el fósforo, se recomienda el uso de alcalinos muy solubles y de fácil absorción.

En algunos casos hay necesidad de prevenir la parálisis cardíaca, que puede manifestarse de repente. Se ha demostrado que, inyectando un poco de aceite fosforado en las venas de los conejos, se produce una gradual disminución de la presión sanguínea; y, por último, el corazón se paraliza y permanece inexcitable, sin que sus paredes presenten señales de degeneración adiposa. Los sinapismos, las bebidas alcohólicas, el éter y demás excitantes, y la morfina asociada á la atropina, son los medios á propósito para combatir ó prevenir esta parálisis.

El tratamiento consecutivo tiene mucha importancia y es análogo al de la intoxicación crónica, exceptuando que en esta última hay que atender en primer término á suprimir la causa tóxica. Entre los medios usados figuran los purgantes (tartratos, citratos), la bebida habitual de aguas alcalinas, dieta láctea, alimentación corroborante, gimnasia, hidroterapia é inhalaciones de trementina.

2.—Intoxicación crónica por el fósforo.

Los primeros estudios acerca de las enfermedades de los obreros empleados en la fabricación de cerillas fosfóricas datan de 1844 y 1845. Estas afecciones consisten: 1) En accidentes de intoxicación, á menudo lenta y crónica, y que se manifiesta por un tinte amarillo de la piel, enflaquecimiento progresivo, desórdenes gástricos é intestinales, como dispepsia, anorexia, gastralgia, cólicos y trastornos nerviosos, como cefalalgia, adormecimiento de los miembros y disminución de las facultades intelectuales; en las mujeres se ha comprobado la predisposición al aborto. 2) En fenómenos de las vías respiratorias, consistentes en una irritación más ó menos pronunciada de la mucosa bronco-pulmonar, y que dan por resultado la bronquitis, el asma y la broncorrea. 3) En una gingivitis ulcerosa, periostitis y osteítis alveolar, y en la necrosis de los maxilares, á la cual los obreros dan el nombre de «mal químico».

La consecuencia más importante y verdaderamente específica de la intoxicación es la conocida afección de los maxilares, llamada *necrosis fosfórica*. Aparece ésta á los seis meses, y también algunos años después de venir trabajando en la fabricación de cerillas, y á veces se manifiesta cuando los enfermos han abandonado ya este trabajo. Es más frecuente y grave la afección en el maxilar inferior que en el superior; sin embargo, también en este último hueso se han observado necrosis profundas, y conocemos casos en que la afección se propagó á los huesos del cráneo, determinando la muerte por meningitis. Esta afección procede casi siempre de dientes cariados ó de alvéolos sin dientes, puesto que los individuos de buena dentadura casi nunca la padecen. Sigue su curso como una periostitis crónica y produce extensas necrosis de los maxilares. En los casos benignos el proceso se limita á la apófisis alveolar, y cura una vez efectuada la eliminación espontánea ó la extracción del secuestro necrosado; en los casos graves es afectado de necrosis todo ó gran parte del maxilar, y aun á pesar de esto puede tener lugar la curación. Una especialidad anatómica del proceso es la aparición de muchísimos osteofitos en el hueso afectado.

Acerca del proceso en cuestión Wegener demostró que la periostitis maxilar, con su terminación por necrosis, puede producirse también en los animales exponiéndolos varias semanas á los vapores de fósforo. Evidentemente estos vapores ejercen una acción local irritante sobre el periostio, tanto más fácil de obrar cuanto más accesible es esta membrana á los vapores, ya por dientes cariados, ya por incisiones artificiales, etc. Además Wegener demostró que el fósforo introducido en forma de vapores, ó bien en pequenísimas dosis internas, obra «como irritación específica formativa sobre el tejido osteógeno», y en condiciones normales provoca un abundante desarrollo de sustancia ósea compacta en los huesos largos. Este efecto se observa claramente en los animales jóvenes, en los cuales á veces desaparece la sustancia esponjosa y es sustituida por la compacta. Wegener vió en los pollos la cavidad medular completamente ocupada por sustancia compacta.

Esta afección temible dista mucho de haber desaparecido de las fábricas de cerillas fosfóricas, que es la industria en que los obreros están más expuestos á contraerla, á pesar de los progresos técnicos y de las reglas de higiene profiláctica que se han introducido en dichas fábricas. El fosforismo crónico ataca al 11 ó 12 por 100 de aquellos obreros, y la necrosis del maxilar se observa en el 60 por 100 de los casos.

La causa de los referidos fenómenos puede consistir á la vez en la absorción de finas partículas de fósforo, mezcladas con el polvo, y sobre



todo en la inhalación de vapores de fósforo. Estos vapores, producidos por la oxidación lenta del fósforo al aire libre, contienen: ácidos fosforoso y fosfórico, subóxidos de fósforo, nitrato amónico, vapores de fósforo libre y ozono.

Sin negar la importancia del papel que desempeñan las malas condiciones higiénicas de los obreros en la manifestación de los fenómenos generales que caracterizan al fosforismo profesional, no puede hoy ponerse en duda la existencia de una *discrasia fosfórica*.

Para explicar la producción de la necrosis de los maxilares, verdadera manifestación del fosforismo profesional, unos admiten que dicha necrosis no es más que una repercusión local electiva de la intoxicación general, al paso que otros la consideran como resultado de una impregnación local de las encías por los vapores de fósforo y de la penetración de estos vapores por los intersticios y surcos peridentarios hasta el periostio de los maxilares.

En 1846, Roussel formuló la opinión de que la presencia de dientes cariados era la condición indispensable para el desarrollo de la necrosis de los maxilares. Después Magitot defendió también esta opinión, pero atribuyendo sólo la causa de esta afección á la llamada «caries penetrante», en la cual la pulpa está destruída, así como sus prolongaciones radiculares, formando una especie de cavidad donde se alojan detritus alimenticios, mucosidades y otras materias. Este contenido constituye precisamente el refugio y vehículo de los agentes fosforados, que caminan así hasta el periostio alveolar, en donde provocan la periostitis alveolar, que es el fenómeno inicial y constante de la necrosis. Después, esta periostitis, sostenida por la llegada continua de otros materiales fosforados, se propaga á las paredes óseas alveolares, y la osteítis, seguida de necrosis, adquiere entonces la marcha progresiva é invasora. Además, toda rotura de diente ó herida del alvéolo, con tal que realice las mismas condiciones de permeabilidad y penetración, puede conducir al mismo resultado que la caries penetrante.

Este mecanismo patogénico parece ser exacto en la inmensa mayoría de los casos, á excepción de aquellos en que se ha observado la necrosis fosforada estando los dientes completamente intactos. Otras veces, el primer fenómeno que se aprecia es la gingivitis, y no puede negarse que las gingivitis ulcerosas y excoriativas con frecuencia son resultado, no solamente de la falta de limpieza habitual de los dientes y de la boca, sino también de una *discrasia constitucional*, pudiendo entonces suceder que la *discrasia tóxica profesional* sea la causa primera de la preparación para la receptibilidad local. En efecto: siendo la caries absolutamente necesaria para abrir la puerta de entrada á la necrosis del maxilar, la al-

teración general del organismo y la estomatitis que conducen á la caries, deben ser consideradas como la causa primera de la necrosis maxilar.

Con bastante frecuencia, los obreros atacados de necrosis de los maxilares parecen gozar al principio de un buen estado de salud general. La periostitis fosforada ataca al principio á uno ú otro maxilar, si bien con más frecuencia al inferior, y después invade por extensión los demás huesos de la cara. La inflamación comienza por el periostio alveolar, invade el cuerpo del hueso, determina la supuración, y á menudo también da origen á nuevas formaciones óseas (osteofitos), que á su vez toman parte en la formación del pus. De esta manera se produce un gran foco purulento que desprende el periostio y va extendiéndose, dando por resultado la necrosis y la formación de un sequestro óseo. Unas veces la necrosis se extiende á todo el maxilar, y otras permanece limitada á una porción de la arcada alvéolo-dentaria.

La eliminación del sequestro depende de la mayor ó menor extensión de la necrosis, y generalmente se verifica por la boca. La regeneración se realiza de ordinario en el maxilar inferior, aunque nunca de una manera completa; en cambio, en el maxilar superior la falta de regeneración constituye la regla.

Los síntomas consisten en dolor de dientes, tumefacción flegmonosa, que con frecuencia traspasa los límites de la afección, extendiéndose al cuello y á la cara; además, sale un pus fétido é icoroso por muchas fístulas. La erisipela es una complicación frecuente. Poco á poco tiene lugar una verdadera reabsorción de elementos pútridos. La alimentación resulta insuficiente, y los síntomas generales de extenuación concluyen por determinar la muerte.

Por fortuna la afección no sigue siempre este curso, y á veces se desarrolla la necrosis sin casi ningún síntoma de reacción general, quedando admirados los enfermos cuando con un movimiento de la lengua hacen caer en la boca el sequestro movable.

Relativamente á la gravedad de esta afección, resulta de diferentes datos reunidos que de cada dos enfermos casi muere uno, y aun en los dados de alta como curados quedan deformidades de la cara y grandes desórdenes en la masticación y digestión, que alteran profundamente el organismo y amenazan la vida en un tiempo más ó menos lejano. Según los datos coleccionados por Magitot, de todas las estadísticas conocidas resulta que la cifra ordinaria de la mortalidad, por regla general, oscila entre 25 y 30 por 100.

La fabricación del fósforo y la de las cerillas son las dos industrias en que ordinariamente se observa el fosforismo profesional, puesto que las

manipulaciones que requieren dan lugar á un desprendimiento más ó menos grande de vapores fosforados. No obstante, á pesar del notable grado de insalubridad de esta industria, es posible evitar los males que produce perfeccionando los procedimientos y mediante la aplicación de medidas de saneamiento, sobre todo la ventilación activa de los talleres y de los aparatos donde se forman los vapores fosforados.

La pasta fosforada puede obtenerse hoy en aparatos cerrados, por ejemplo, el de Germot, que libran por completo al obrero de la nociva influencia que ejercían los antes empleados.

La gran ventilación de los talleres expulsando en seguida los vapores fosforados, previene á menudo las tristes consecuencias que aquéllos producen en la salud de los obreros. A un mismo tiempo deben emplearse la ventilación general y la especial, de modo que sean aspirados directamente los vapores fosforados á medida que se formen, sin que quede el menor resto de ellos en el aire interior de la habitación. Además, hay que tener cuidado en impedir por todos los medios posibles el desprendimiento de dichos vapores.

Por otra parte, hay vapores, por ejemplo, los de azufre, que neutralizan los del fósforo, y que mezclados con éstos en la atmósfera de los talleres, según algunos observadores, disminuirían algo los efectos tóxicos de los vapores fosforados; pero esto ofrece el inconveniente de no ser un medio práctico de neutralización, y, sobre todo, de saneamiento industrial.

Para preservar inmediatamente á los obreros de la acción nociva de los vapores de fósforo, se emplean comúnmente las emanaciones de la esencia de trementina. Según Letheby, la presencia de 1/4000 de trementina en el aire, á la temperatura y presión ordinarias, basta para detener la combustión lenta del fósforo é impedir por completo la difusión de los vapores fosforados. Con este objeto, los obreros llevan colgado del cuello un pequeño frasco con esencia de trementina. En los talleres se colocarán de trecho en trecho, sobre las mesas, tazas con esencia de trementina, ó también suspendidas del techo con alambres. Tal vez sería preferible á esto hacer una pulverización directa con la trementina en el sitio donde se desprenden los vapores fosforados.

La esencia de trementina ó cualquiera otro disolvente natural del fósforo, como los aceites y los hidrocarburos minerales líquidos, deben utilizarse para lavar las manos y disolver las partículas de fósforo que quedan debajo de las uñas ó en los pliegues de la piel. Para lavar la boca se recomiendan los gargarismos con clorato potásico, bicarbonato sódico, etc., que en algunas fábricas están á disposición de los obreros.

De todos modos, parece posible prevenir los perniciosos efectos de los vapores fosforados en los obreros que trabajan en la fabricación de cerillas si éstos observaran escrupulosamente todas las medidas de profilaxia individual, completando así los resultados obtenidos, por una perfecta ventilación de los talleres, por el empleo de máquinas especiales y por turnar en el trabajo.

Con este objeto, en 13 de Mayo de 1884, el Gobierno alemán promulgó una ley, imponiendo ciertas reglas para la fabricación de cerillas. Dichas reglas se refieren á las condiciones que deben reunir los locales destinados á la fabricación y á las prescripciones que los obreros han de observar en las fábricas. Posteriormente, en 8 de Julio de 1893, se publicaron varias disposiciones en apoyo y como complemento de la ley anterior.

Por lo demás, el único medio de una verdadera y eficaz preservación consiste en la prohibición absoluta del fósforo blanco en la fabricación de cerillas, pudiendo ser éste sustituido por el fósforo rojo amorfo, cuyo empleo no da lugar á efectos tóxicos (1).

3.—Compuestos de fósforo.

El fósforo forma con el oxígeno dos compuestos: el *anhidrido fosforoso* (P_2O_3) y el *anhidrido fosfórico* (P_2O_5). Al anhidrido fosforoso corresponden los ácidos hipofosfórico ($H_4P_2O_6$), hipofosforoso (H_3PO_3) y fosforoso (H_2PO_2); y al anhidrido fosfórico, los ácidos ortofosfórico (H_3PO_4), pirofosfórico ($H_4P_2O_7$) y metafosfórico (HPO_3). De éstos, unos son tóxicos y otros no. La toxicidad parece depender de la presencia en ellos de oxígeno, capaz de hacerse activo en los tejidos.

Los dos anhidridos no merecen consideración especial, porque, una vez llegados al organismo ó disueltos en agua para ser ingeridos, se descomponen en uno ó más de los ácidos respectivos.

De las seis combinaciones oxigenadas, los ácidos hipofosforoso y ortofosfórico, en los cuales el oxígeno está fijo, no son tóxicos. Por lo demás, el ácido hipofosforoso no es una combinación saturada, sino que su transformación en ácido ortofosfórico inofensivo tiene lugar por la presencia de oxígeno.

Por regla general, los ácidos tóxicos del fósforo determinan la dege-

(1) En 16 de Enero de 1897, la Comisión de reglamentación del trabajo de la Cámara de Diputados de Francia dió audiencia á una comisión de obreros de las fábricas de cerillas, los cuales solicitaban la prohibición del empleo del fósforo blanco en la fabricación de cerillas. Además, dicha comisión de obreros presentó muestras de otras cerillas más perfectas y económicas, sin que en su fabricación figure el fósforo.

neración adiposa del hígado y la muerte por parálisis del corazón. El más enérgico de ellos es el ácido pirofosfórico, que contiene más oxígeno que todos los otros. No obstante, el ácido ortofosfórico (fosfórico ordinario) introducido directamente en las venas, ó ingerido á altas dosis (20 ó 30 gramos), es también tóxico como todos los demás ácidos minerales, pues disuelve el tejido gástrico, lo corroe, produce una gastro-enteritis, altera los glóbulos rojos y ocasiona la muerte por parálisis cardíaca, con ó sin convulsiones asfíticas, á causa de la acumulación de ácido carbónico en los tejidos, por falta de eliminación de éste, merced á la pérdida de alcalinidad de la sangre. Como es sabido, estos fenómenos son análogos á los producidos por los ácidos minerales enérgicos, pero, respecto del ácido ortofosfórico, hay también la influencia del fósforo, que produce la degeneración adiposa de los órganos glandulares y la parálisis cardíaca. Este ácido es un producto fisiológico de los cambios moleculares del organismo y aumenta en la orina, después de fatigas mentales, de depresión nerviosa, de la cloroformización y del alcoholismo. Se elimina en estado de fosfatos alcalinos. Es el compuesto de fósforo más usado en medicina.

El *hidrógeno fosforado* ($P H_3$), llamado también *fosfamina*, es un gas de olor aliáceo, nauseabundo, arde á unos 100 grados y posee débiles propiedades básicas. Químicamente se parece al amoníaco y al hidrógeno arsenical. Bajo el punto de vista toxicológico es el más tóxico, no solamente de los compuestos de fósforo, sino quizá también que este mismo, porque, siendo gaseoso y descomponiéndose en el organismo, penetra en éste y obra con la mayor rapidez.

Los conejos de Indias mueren, al cabo de treinta y tres minutos, en el aire que contenga 2 por 1000 de hidrógeno fosforado. En contacto con este último, la sangre arterial se pone en seguida oscura y pierde el oxígeno; preparando su extracto acuoso, contiene ácido fosforoso, demostrable por su propiedad de reducir las sales de plata. Parece ser que el hidrógeno fosforado se oxida á expensas del oxígeno de los glóbulos rojos y resulta tóxico, tanto por la desoxidación de la sangre, como por su influencia sobre los tejidos, común á los compuestos de fósforo.

El hidrógeno fosforado se forma siempre en la descomposición de las materias animales (fosforadas).

Como antídotos contra el hidrógeno fosforado se preconizan las inhalaciones de oxígeno y las inyecciones de cloruro sódico (alcalinos) en la sangre. Además, en el tratamiento de esta intoxicación se procurará mantener la fuerza del corazón.

INTOXICACIÓN POR EL AZUFRE Y SUS COMPUESTOS.

1. *Azufre.*

El azufre (S) por sí mismo no es tóxico, por ser insoluble; pero transformándose en hiposulfito, sulfito y sulfuro alcalino, por la presencia de los álcalis que encuentra en el tubo digestivo, puede ocasionar graves perjuicios cuando es ingerido á ciertas dosis. El hombre soporta relativamente bien el azufre, porque éste, á lo largo de su conducto digestivo, no encuentra gran cantidad de alcalinos, y los primeros compuestos que se forman producen diarrea, merced á la cual son eliminados, así como el azufre inerte, por ser incapaz de transformarse ulteriormente, á causa de haberse agotado los álcalis. El azufre no sufre ningún cambio en el estómago; pero en el duodeno y en el yeyuno se combina con los álcalis, formando hiposulfitos, sulfitos y sulfuros. Éstos penetran en la circulación sanguínea, transformándose los dos primeros en sulfatos, y el último, en presencia de los ácidos, desarrolla hidrógeno sulfurado. La exhalación cutánea y el aliento del que toma azufre por mucho tiempo con un fin terapéutico, huele á hidrógeno sulfurado. Los objetos de plata, colocados sobre el vientre de un animal intoxicado con azufre, se ponen negros por la formación de sulfuro de plata.

Los *sulfitos y bisulfitos alcalinos* tomados á dosis mayores de 40 ó 50 gramos se convierten en el estómago en sulfatos, dejando en libertad anhídrido sulfuroso, que irrita é inflama la mucosa, para después transformarse en ácido sulfúrico, cuya acción es ya conocida. La porción de los sulfitos, que llega intacta al intestino, se convierte primero en sulfuros, que después desarrollan hidrógeno sulfurado, cuya acción estudiaremos más adelante.

El tratamiento de esta intoxicación es análogo al de la producida por el ácido sulfúrico, debiendo limitar la dosis del antídoto á la cantidad de ácido que se suponga pueda desarrollarse en el estómago.

2. *Ácido sulfhídrico.*

El ácido sulfhídrico (H_2S), llamado también gas ácido hidrosulfúrico, sulfhidrógeno, ácido tionhídrico, hidrógeno sulfurado, protosulfuro hidrogénico, á la temperatura ordinaria es un gas incoloro, de olor fuerte de huevos podridos, y se disuelve fácilmente en el agua, la cual adquiere dicho olor característico, reacción ácida y sabor desagradable.

El hidrógeno sulfurado es un veneno afín al organismo, pues existe siempre en cantidad más ó menos grande en los intestinos, procedente de la combinación del azufre de los alimentos proteicos con el hidrógeno que se forma en el tubo gastro-intestinal por los procesos de fermentación y putrefacción.

Á la toxicología pertenece, tanto el hidrógeno sulfurado gaseoso, como el disuelto en agua, por cuanto el veneno puede ser introducido en el organismo animal en esos dos estados de agregación.

Etiología y patogenia.

Los autores incluyen el hidrógeno sulfurado entre los venenos más poderosos, y, efectivamente, no son raros los casos de muerte ocasionados por él, cuyo curso justifica la propiedad que se le atribuye. Sin embargo, es necesario no olvidar que, en la vida ordinaria, muchos hombres respiran diariamente cantidades no pequeñas de este gas sin ningún perjuicio.

Recordaremos aquí solamente los que trabajan en las minas de azufre, en las alcantarillas, en los laboratorios químicos, etc. Los poceros de París, en general, gozan de buena salud, y en la epidemia cólica de 1832 fueron atacados menos que los otros (1).

Además, es preciso tener en cuenta que en la mayor parte de las intoxicaciones mortales obran cantidades relativamente grandes de sulfuro de hidrógeno, con falta simultánea y completa de aire atmosférico. Realmente, este gas no puede colocarse al lado del ácido prúsico, el cianuro de potasio y otros que, en pequeñas cantidades, ocasionan la muerte; ni siquiera entre los gases más deletéreos. Á pesar de las muchas ocasiones que los obreros tienen de intoxicarse con el hidrógeno sulfurado, los casos de muerte son relativamente raros. Lo notable es que, de ordinario, mueren varios individuos juntos, generalmente al intentar, sin las precauciones necesarias, prestar auxilio á las primeras víctimas del veneno.

En la literatura médica se hallan consignados muchos de estos casos, por ejemplo, en Casper (2). Una vez murieron seis hombres sanos dentro de una letrina.

Entre las numerosas causas de intoxicación por el hidrógeno sulfurado, haremos notar las siguientes:

Solamente en pocas regiones próximas á los grandes volcanes (minas

(1) Hassel, *l. c.*, pág. 380.

(2) *Handbuch der gerichtl. Medicin.*, II, pág. 598.

de azufre de Pozzuoli, cerca de Nápoles, y algunos puntos de Sicilia) el hidrógeno sulfurado, salido de la tierra, puede producir intoxicaciones desarrollándose en gran cantidad. Mucho más á menudo el hombre se pone en contacto directo con este gas haciendo uso de aguas minerales, por más que de este modo sean raras las intoxicaciones peligrosas.

El hidrógeno sulfurado del aire atmosférico generalmente procede de la putrefacción de sustancias vegetales y animales. Así, como F. Daniell (1) demostró, en las costas de Africa, donde afluyen al mar grandes corrientes, se desarrollan extraordinarias cantidades de sulfuro de hidrógeno por descomposición de los sulfatos marinos, determinada por la gran cantidad de las sustancias vegetales transportadas por el agua de los ríos, produciendo á menudo numerosas intoxicaciones en las tripulaciones de los barcos.

Pero el origen más abundante del hidrógeno sulfurado es sin duda alguna la descomposición pútrida de las sustancias animales, que produce intoxicaciones peligrosas con tanta mayor frecuencia cuanto más cerca están esos productos de la habitación del hombre.

Por más que en estos casos el hidrógeno sulfurado va casi siempre acompañado de otros productos volátiles de la putrefacción, como el ácido carbónico, el amoníaco, etc.; sin embargo, la experiencia enseña que á él se debe todo el peligro y las propiedades tóxicas de dichas mezclas. Los excrementos humanos constituyen el origen más fecundo del hidrógeno sulfurado en las cloacas y en las alcantarillas. Los sulfatos de la orina, cuando la putrefacción dura mucho, pueden también desarrollar hidrógeno sulfurado; pero en las materias que contienen de preferencia orina en putrefacción predomina el amoníaco. En cambio, donde existen heces fecales en gran cantidad, los restos de las sustancias albuminoideas no digeridas, la gelatina, etc., prestan abundante material para el desarrollo del hidrógeno sulfurado.

Por consiguiente, este gas debe variar mucho de cantidad en las alcantarillas, según que las heces fecales contienen restos de una alimentación rica ó pobre en albúmina. Así, pues, las letrinas empleadas exclusivamente por el proletariado y las de los conventos, serían menos peligrosas para los poceros que las de las clases acomodadas, que usan alimentos más sustanciosos y más ricos en proteína (2).

Además, pueden constituir focos de hidrógeno sulfurado todas las

(1) *Philosoph. Mag. and Journ.*, III. Ser. Juli, 1841. Véase también el artículo «Air» en el *Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité*, de Tardieu, 2 edic. Paris, 1862.

(2) Eulenberg, *loc. cit.*

sustancias animales. Así, los estercoleros, donde se recogen los residuos animales, los mataderos, los cementerios mal contruidos, los anfiteatros anatómicos, etc., pertenecen á esta categoría. En los casos especiales lo importante consiste en la cantidad de hidrógeno sulfurado formada, porque de ella depende la intensidad de la intoxicación. En la misma categoría deben figurar aquellos casos en los que la intoxicación fué producida por agua potable impregnada de hidrógeno sulfurado (1).

No puede ponerse en duda que el hidrógeno sulfurado que en circunstancias determinadas se forma en el organismo vivo, ocasiona la llamada «autointoxicación». El número de casos de este género bien observados es hasta ahora escaso, y son poco conocidas las condiciones en que tiene lugar la autointoxicación.

De las atentas investigaciones de Planer (2) resulta que las cantidades de gas formadas durante la digestión normal contienen una débil proporción de hidrógeno sulfurado, que nunca pasa del 1 por 100. En los intestinos de los herbívoros y de los hombres que hacen uso solamente de alimentos vegetales, no hay vestigios de hidrógeno sulfurado; éste se produce principalmente con el uso de las carnes en la porción inferior del intestino grueso. En el estómago, cuando sus ácidos libres son neutralizados, se forman también gases, y, por lo tanto, hidrógeno sulfurado. Que la bilis no puede ser causa del desarrollo de sulfuro de hidrógeno lo demuestra el que este gas no se forma con el uso de la alimentación vegetal, cuyo hecho demuestra también que las sustancias albuminoideas no constituyen el origen exclusivo del hidrógeno sulfurado, aunque sí tienen especial importancia en la producción de este gas.

El gas que determina la autointoxicación puede formarse en el tubo digestivo, principalmente en ciertas formas de afecciones gástricas crónicas, en las cuales el ácido libre del jugo gástrico es neutralizado por los enormes procesos de fermentación. Esto parece haber sucedido en los casos publicados por Betz (*loc. cit.*), mientras que Senator (*loc. cit.*) cree que el desarrollo de los gases tiene lugar en el ciego. En las auto-intoxicaciones observadas por Emminghaus (*loc. cit.*) había varias perforaciones del tubo digestivo que habían producido descomposición icorosa de materias fecales y de pus.

(1) Th. Clemens, *Furunkel-epidemie, entstanden durch den Genuss von hydrothion-sauren Brunnenvasser*.—*Zeitschr. f. rat. Medicin* von Henle und Pfeufer., VIII, pág. 215, 1849.

(2) *Die Gase des Verdauungsschlauches und ihre Beziehungen zum Blute*, Wiener Sitzgs.—*Ber. Mat-phys. Kl.*, XLIV, pág. 307, 1860.

Según Biermer (1), en los exudados pleuríticos líquidos con pneumotórax pueden encontrarse también grandes cantidades de hidrógeno sulfurado, que á veces producen quizá la autointoxicación; además existe á menudo sulfuro de hidrógeno en los esputos de los tuberculosos y de los que padecen broncorrea. Por consiguiente, la absorción del gas deletéreo en las autointoxicaciones tiene lugar, ó por la mucosa gastro-intestinal, ó por las serosas, ó bien por las superficies supurantes.

Muchas causas ocasionales de intoxicación por hidrógeno sulfurado ofrecen las diferentes ocupaciones y las fábricas, en las que los obreros se hallan en una atmósfera más ó menos densa de este gas, ya sea temporalmente, ya sin interrupción.

Eulenberg (*loc. cit.*) coleccionó, en su monografía sobre los gases tóxicos, todos los detalles á este propósito, de los cuales expondremos los siguientes:

Entre los oficios que hay que estar en contacto con el hidrógeno sulfurado se citan:

a) Las fábricas de cuerdas de tripa, en las cuales, durante la maceración de grandes cantidades de intestinos frescos de carnero, se desarrollan muchos gases fétidos, y entre ellos el hidrógeno sulfurado.

b) Las fábricas de curtidos, en las que á veces el llamado gas calcáreo, empleado en la preparación de las pieles, y que contiene sulfuro de hidrógeno y de calcio, con la adición de la corteza de encina, desarrolla gran cantidad de hidrógeno sulfurado y produce intoxicaciones peligrosas. Lo mismo puede suceder también en las fábricas de tafilete, en las cuales, para pulir la piel, se emplea el llamado rusma (mezcla de sulfuro de arsénico y calcio); también en estos casos la corteza de encina ácida desarrolla gran cantidad de gases.

c) Además, se producen intoxicaciones con la maceración del lino. Para separar las partes vegetales de la hebra se coloca todo el lino debajo del agua, en putrefacción, y entonces, por fuerza, se desarrolla hidrógeno sulfurado.

d) El mismo proceso se observa también en la fabricación de la dextrina y del almidón. En la fabricación de la dextrina se desarrolla mucho hidrógeno sulfurado en el llamado «reanimar»; es decir, limpiar la cavidad ósea, ya empleada para filtración, cuando se utiliza la llamada fermentación húmeda, en donde las sustancias orgánicas, y en particular las materias albuminoideas, detenidas en la cavidad, entran en putrefacción.

e) De la melaza mezclada con ácido sulfúrico que resulta en la fa-

(1) *Ueber Pneumothorax. Schweiz. Zeitschr.*, 1863.

bricación del alcohol se desarrollan con el tiempo grandes cantidades de hidrógeno sulfurado, que por descuido pueden producir intoxicaciones.

f) Por último, en el agua donde se tiene en remojo la cebada en las fábricas de cerveza, al cabo de algún tiempo se desarrolla también hidrógeno sulfurado.

Más numerosas son todavía las ocasiones en los laboratorios químicos. En primer término citaremos el desarrollo tan frecuente del hidrógeno sulfurado por el sulfuro de hierro y el ácido sulfúrico, que por descuidos puede fácilmente ser tóxico. Las fábricas de amoníaco, en que se extrae este cuerpo de la orina y del agua amoniacal de los gasómetros, dan también motivo á otras intoxicaciones. Por último, recordaremos los gasómetros y las fábricas de caucho. Los médicos que asisten á muchos de estos obreros tienen ocasión de estudiar los agentes nocivos de las respectivas fábricas.

Grandes dudas se suscitan contra la opinión, antes muy extendida, de que la llamada enfermedad de las minas, en las cuales los mineros son con frecuencia atacados repentinamente de síncope, etc., dependa del desarrollo del hidrógeno sulfurado por la combustión de la pólvora de los barrenos. Efectivamente, Poleck (1) demostró que en las minas se encuentran cantidades pequeñísimas de hidrógeno sulfurado. Del mismo modo tampoco está hoy seguramente probado que las desgracias ocurridas en los túneles ó en otros sitios subterráneos faltos de aire atmosférico sean debidas al hidrógeno sulfurado.

Los fenómenos externos y el curso de la intoxicación en el hombre difieren naturalmente mucho, según que grandes cantidades de gas envuelvan de una vez al organismo, ó bien ejerzan su acción pequeñas y repetidas cantidades durante mucho tiempo.

Además, es bastante importante la penetración más ó menos libre del aire atmosférico en las vías respiratorias. Las intoxicaciones agudas y rápidas se producen sin excepción por inhalación directa del veneno, y en circunstancias determinadas basta hacer pocas inspiraciones en una atmósfera densa de sulfuro de hidrógeno para matar á un hombre. En los casos crónicos, ó bien en la autointoxicación ó en la intoxicación por agua potable, pequeñas y continuas dosis de veneno penetran en la sangre por las mucosas ó por las serosas.

Respecto á la *dosis tóxica*, el aire que contenga 1 por 1000 de ácido sulfhídrico, respirado por espacio de algunos minutos, da lugar á náuseas

(1) *Die chemische Natur der Minengase und ihre Beziehung zur Minenkrankheit*. Berlin, 1867.

y vértigos, si contiene 1 por 500 es muy deletéreo y á 2 por 100 mata en cuatro ó cinco minutos. La solución sulfhídrica (el agua disuelve tres ó cuatro veces su volumen) obra como el gas, pero más débilmente; por evaporación va perdiendo siempre ácido sulfhídrico y precipita parte del azufre en polvo muy fino en el estómago. La solución sulfhídrica que por sus propiedades físicas sólo podría ser ingerida por un individuo para suicidarse, sería tóxica á dosis de 500 ó 600 gramos preparada recientemente.

El hidrógeno sulfurado ejerce una acción (química) reductora sobre la hemoglobina, y otra general (biológica) sobre el sistema nervioso que se manifiesta aun antes de la desoxidación de toda la sangre.

El gas penetra con gran prontitud por la superficie pulmonar y la de la mucosa digestiva en la sangre de los animales y del hombre, y además puede penetrar también por la piel intacta. Este último hecho fué demostrado, de una parte por los experimentos de Kaufmann y Rosenthal (1) en las ranas, y de otra por los de Amelung y Falck (2) en los mamíferos. Los animales sometidos á la experimentación presentan síntomas claros de intoxicación, hallándose el gas solamente en contacto con la piel, ya sea en tal forma de gas, ya en disolución acuosa.

Además, múltiples experimentos de Nysten (3), Orfila (4), Amelung y Falck (*loc. cit.*), Eulenberg (5), Cl. Bernard (6), Demarquay (7), Kaufmann y Rosenthal (*loc. cit.*) y otros, han enseñado que el gas puede inyectarse en mediana cantidad inmediatamente en las venas ó en las arterias de animales de sangre caliente, sin que se produzcan embolias ú otros desórdenes mecánicos de la circulación. El gas es absorbido por la sangre, y desarrolla en ella de una manera repentina su acción tóxica. Lo mismo sucede, aunque con más lentitud, introduciendo hidrógeno sulfurado gaseoso disuelto en agua en el tejido celular subcutáneo ó en las cavidades serosas de un animal.

Por consiguiente, el paso de este veneno á la sangre tiene lugar siempre que se pone en contacto con el organismo, y su eliminación se verifica de preferencia por los pulmones, puesto que el aire espirado de los animales intoxicados con hidrógeno sulfurado, y el del hombre, en-

(1) *Arch. f. Anat. u. Physiol.* pág. 659-675. 1865.

(2) *Deutsche Klinik. Jahrgang.* Núm. 39-41, 1864. Núm. 17-33. 1865.

(3) *Recherches de physiologie et de Chimie pathologiques.* París, 1811. Article VII, pág. 114-130.

(4) *Toxikologie;* übers. von. Hermbstädt, pág. 117. Berlín, 1818.

(5) *Die Lehre von den schadlichen und giftigen Gasen u. s. w.* Braunschweig, 1865.

(6) *Inocuité de l'hydrogène sulfuré, etc. Gaz. des hôpitaux.* Núm. 139. 1857.

(7) *Note sur l'hydrogène sulfuré, etc. Comptes rendus.* T. 60, pág. 724-727. 1865.

negrecen un pedazo de papel mojado en una solución de acetato de plomo. También se elimina por la piel. En algunos casos de hidrotionemia humana se encuentra también el hidrógeno sulfurado en la orina.

Así sucedió en un caso publicado por Betz (1) y en dos de Emminghaus (2) de la llamada autointoxicación por hidrógeno sulfurado (desarrollo espontáneo del gas dentro del cuerpo, véase más adelante), mientras que Senator (3) en su caso análogo no encontró este gas en la orina.

Naturalmente, tiene gran importancia para comprender la acción del hidrógeno sulfurado el poner en claro su manera de conducirse en la sangre. Antes de resolver esta cuestión por medio de los experimentos, se recurría á las más variadas hipótesis. Así se admitía que el hierro de la sangre era precipitado por el hidrógeno sulfurado en forma de sulfuro de hierro. Esta opinión, sostenida por Liebig, se fundaba en el color oscuro que tenía la sangre en la intoxicación por el sulfuro de hidrógeno. Los hematíes privados de su hierro dejarían de ser á propósito para el transporte del oxígeno, y de esta manera sobrevendría la muerte por asfixia. No obstante, nadie ha encontrado nunca sulfuro de hierro en la sangre en esta intoxicación.

Además, la sangre sobre la cual ha obrado el ácido sulfhídrico, puesta en contacto con el aire, recobra el color rojo bermellón, y, por lo tanto, no se puede admitir la formación de sulfuro ferroso insoluble. Después de absorbido el ácido sulfhídrico, en presencia del oxígeno de la sangre se convierte en ácido sulfúrico, el cual ataca luego á los carbonatos alcalinos transformándolos en sulfatos, siendo eliminada por las secreciones aquella parte del hidrógeno sulfurado que no ha sufrido la acción del metabolismo químico en el organismo.

Hoppe-Seyler (4), Kaufmann y Rosenthal (*loc. cit.*), Diakonow (5), Preyer (6) y otros hicieron exactas investigaciones acerca de las alteraciones producidas por el hidrógeno sulfurado en la sangre. Notable es la alteración de la sangre en las ranas expuestas por mucho tiempo á la

(1) *Ueber Hydrothion-Ammonüämie. Memorabilien.* pág. 146. 1864.

(2) *Zwei Fälle von mehrfacher Perforation des Verdauungskanales und Schwefelwasserstoffgehalt im Urin.*—*Berlin klin. Woch.* Núm. 40 y 41. 1872.

(3) *Ueber einen Fall von Hydrothionämie und über Selbstinfection durch abnorme Verdauungsvorgänge.*

(4) *Zeitschrift für praktische Chemie* von Hübner, pág. 514. 1865. *Medicinisch-chemische Untersuchungen*; I, pág. 151. 1866.

(5) Hoppe-Seyler, *Medicinisch-chemische Untersuchungen*; II, pág. 251. 1867.

(6) *Die Blutkrystalle.* Jena, pág. 158. 1871.

acción del sulfuro de hidrógeno, pues adquiere un color verde claro sucio y sus glóbulos se destruyen.

En los animales de sangre caliente no pudo observarse nunca durante la vida una descomposición de la sangre tan avanzada, porque los centros nerviosos muy sensibles dejan de funcionar á la más pequeña alteración de la crisis sanguínea. De aquí se deduce que la sangre del hombre ó de los animales de sangre caliente que mueren bajo la influencia del sulfuro de hidrógeno sólo está más oscura que la normal, y aun durante la vida desaparecería la diferencia de color entre la sangre arterial y la venosa. Sin embargo, el espectroscopio demuestra siempre las bandas características de absorción en esta sangre, propias de la oxihemoglobina. Mezclando sangre de los mamíferos fuera del organismo con gran cantidad de hidrógeno sulfurado tiene lugar una descomposición profunda, en la cual se forma un cuerpo verde sucio, con simultánea eliminación de azufre y de materias albuminoideas. Es curioso que esa descomposición se verifique solamente en la sangre que contiene oxígeno, ó bien en las soluciones de hemoglobina, de suerte que muy probablemente se trata de una alteración de la oxihemoglobina. Tanto Hoppe-Seyler (*loc. cit.*) como Preyer (*loc. cit.*) creen que en esta descomposición se forma una nueva combinación química de la hemoglobina con el azufre, que Preyer designó con el nombre de «haemathion».

Además Diakonow (*loc. cit.*) descubrió interesantes relaciones entre el hidrógeno sulfurado y las sales inorgánicas del plasma sanguíneo. Así, los carbonatos y fosfatos alcalinos, ya sea en simple solución acuosa, ya en el estado en que se encuentran en el suero de la sangre, puestos en contacto con el hidrógeno sulfurado se convierten en sulfuros alcalinos; éstos en presencia del aire atmosférico ó del oxígeno tienen gran tendencia á convertirse en hiposulfitos y también en sulfatos. Cuando tiene lugar esta reacción en la sangre, todo el oxígeno de la oxihemoglobina se consume y deja de cumplir su objeto.

Como quiera que los síntomas de la intoxicación por el hidrógeno sulfurado tienen todo el carácter de una asfixia, como luego veremos, así los hechos expuestos ofrecen otros tantos criterios para explicar las condiciones internas de esta intoxicación.

No es posible resolver de una manera satisfactoria si la influencia deletérea ejercida sobre el mecanismo respiratorio depende de la falta de oxígeno por la descomposición de la oxihemoglobina y la formación del «haemathion», ó bien de la acción del veneno sobre las sales del suero, ó que el hidrógeno sulfurado ejerce por sí mismo la referida influencia deletérea sin intermedio de una alteración química.

Hemos dicho ya que la sangre de los animales y del hombre intoxi-

cados con el hidrógeno sulfurado, contiene una cantidad más bien grande de oxígeno; por consiguiente, no es probable que la causa de los fenómenos de intoxicación en el vivo consistan en la profunda descomposición de la hemoglobina que se observa fuera del cuerpo en la sangre oxigenada. Más bien podría considerarse como causa de la disnea característica de esta intoxicación, la transformación descubierta por Diakonow de las sales del plasma sanguíneo en sulfuros alcalinos y de su consecutiva oxidación en hiposulfitos y sulfatos á expensas del oxígeno de la hemoglobina. Todavía quedaría por resolver la cuestión de si el hidrógeno sulfurado es un veneno respiratorio especial.

La opinión sostenida por Cl. Bernard (*loc. cit.*) y aceptada por Hoppe-Seyler (*loc. cit.*) acerca de la inocuidad del hidrógeno sulfurado introducido en las venas de un animal, y sobre su pronta acción tóxica cuando se introduce directamente en la sangre arterial, no fué confirmada por otros.

También carece de la necesaria prueba de hecho la opinión de Hoppe-Seyler (*loc. cit.*), de que, en la intoxicación por hidrógeno sulfurado, el azufre que se deposita en la sangre determina la muerte por embolias capilares de los pulmones.

Podría admitirse que el hidrógeno sulfurado se fija temporalmente sobre la hemoglobina, y que la oxihemoglobina reducida por aquél se convierta en tiohemoglobina. Esto no sería más que un período de la acción hemática del hidrógeno sulfurado, porque la tiohemoglobina oxidándose se descompondría en hemoglobina y ácido sulfúrico, puesto que el hidrógeno sulfurado, antes que descomponer la molécula compleja del glóbulo rojo para apoderarse del hierro, se combina directamente en los tejidos con el oxígeno libre en estado naciente, y, por lo tanto, más activo. Si se hace pasar una corriente de hidrógeno sulfurado por sangre desfibrinada ó por una solución de hemoglobina, aparece una coloración oscura, y por el examen espectroscópico se observa un espectro especial con tres bandas de absorción correspondientes á las dos de la oxihemoglobina y otra hacia el centro del espacio (C.D). Una corriente de oxígeno hace desaparecer en seguida la tercera banda de absorción y además la coloración oscura.

La acción biológica consiste en una excitación análoga á la producida por el amoníaco.

Los experimentos de Kaufmann y Rosenthal (*loc. cit.*) demostraron con gran certeza la acción perjudicial del hidrógeno sulfurado sobre los movimientos cardíacos de los mamíferos. Los fenómenos observados, y que consisten en rareza del pulso, producida por la irritación central del vago, y descenso de la presión, y luego la disminución gradual de

la actividad cardíaca hasta la suspensión diastólica, tétanos respiratorio, midriasis, etc., están perfectamente de acuerdo con los desórdenes circulatorios producidos por el óxido de carbono ó por la simple asfixia. También los demás fenómenos, sobre todo las convulsiones y los desórdenes cerebrales que preceden á la muerte, se explican sencillamente como síntomas de asfixia.

Alteraciones anatómicas.

El ácido sulfhídrico obra principalmente sobre los pulmones, que aparecen congestionados, y por la presión hacen salir por la glotis el gas, con el característico olor de huevos podridos, y el cual, además, ennegrece un papel mojado en la solución de una sal de plomo. Todos los tejidos y órganos por donde ha pasado el ácido sulfhídrico tienen un color más obscuro, azulado ó verdoso, son blandos y se desgarran con facilidad. La sangre está negra, difluente, pero en contacto con el aire atmosférico, recobra pronto su color rojo; por el examen espectroscópico se aprecian las modificaciones del espectro de absorción de la hemoglobina de que antes hemos hablado. Los bronquios y las fosas nasales se encuentran llenos de una especie de mucosidad viscosa y pardusca. La mucosa gastro-intestinal presenta un color azulado ó verdoso.

Cuando se ingieren soluciones acuosas de ácido sulfhídrico se observan también laringo-traqueítis y bronquitis aguda, porque aquél se elimina en gran parte por los pulmones. Si el veneno pasa por el tubo digestivo, al abrir el estómago se percibe el olor de huevos podridos. Este olor lo exhalan también los demás tejidos, sobre todo cuando se ha inhalado el gas sulfhídrico. El intestino puede presentar los mismos signos característicos. La rigidez cadavérica es pequeña ó nula. Los cadáveres de los intoxicados con ácido sulfhídrico entran en putrefacción muy pronto. Este dato es muy importante para los médicos forenses, porque una autopsia hecha después de algún tiempo de la muerte no puede ofrecer ningún signo diagnóstico cierto, puesto que ese gas es un producto constante y de los más principales de la putrefacción.

Síntomas.

Bajo la acción transitoria de medianas cantidades de gas, se produce un estado muy parecido á las náuseas ordinarias: postración general con cefalalgia, molestias gástricas, eructos fétidos característicos, vómitos, á veces cólicos y diarrea. Estos fenómenos, salvo quizá los eructos

fétidos, que á su vez pueden faltar, no tienen nada de característico, y al cabo de pocas horas se recobra la salud completa. En cambio, cuando llegan de una sola vez grandes cantidades de gas tóxico á las vías aéreas se manifiestan síntomas violentos. Á veces los hombres caen al suelo repentinamente muertos, con un grito, como heridos por un rayo. Esta tristísima forma de intoxicación fué observada, hasta ahora, principalmente en aquellos casos en que los individuos penetraron en cloacas no abiertas durante mucho tiempo. Cuando la acción no es tan intensa, el individuo experimenta una debilidad que va aumentando rápidamente hasta el síncope, y á los pocos minutos pierde el conocimiento. La respiración, al principio frecuente, poco á poco se hace lenta y dificultosa, adquiriendo el aspecto de una verdadera dispnea; el pulso es débil é irregular; hay midriasis; la piel está fría y cubierta de un sudor frío; la cara se encuentra lívida, las mucosas cianóticas, y á veces el vientre hinchado por gran meteorismo con diarrea. Aunque poco sabemos de los síntomas de la intoxicación aguda, porque carecemos de exactas observaciones respecto de la manera de conducirse el pulso, la temperatura, las secreciones, etc., sin embargo, por el material existente podemos atribuir todos los síntomas observados muy probablemente á desórdenes de la respiración, sean éstos producidos por una alteración de la crisis sanguínea, ó por acción nerviosa directa.

Cuando tiene lugar la curación, la que es fácil obtener con un oportuno y apropiado tratamiento, sólo quedan por poco tiempo ligeras consecuencias. La encefalitis consecutiva, observada por algunos autores, difícilmente puede relacionarse con la intoxicación por el hidrógeno sulfurado; al contrario, las convulsiones terminales, atribuidas á la irritación directa de la médula espinal por el veneno, con seguridad deben considerarse como espamos de sofocación.

Muy pocos casos de indudable intoxicación *crónica*, llamada también *hidrotionemia*, por el hidrógeno sulfurado se hallan consignados en la literatura médica, salvo los pocos de autointoxicación, y aun éstos muy mal descritos. Generalmente se manifiesta en los obreros, y á veces también en los que á diario toman baños sulfurosos en una habitación pequeña, empleando dosis excesivas de polisulfuro potásico, etc. De ordinario, los síntomas consisten al principio en una gastritis subaguda, en eructos frecuentes y vómitos, estreñimiento, cólicos, ictericia y variados fenómenos nerviosos generales, como cansancio, cefalalgia, vértigos, etc. Hasselt (*loc. cit.*) cree que todo el síndrome de esta intoxicación se parece muchísimo en tales casos á las formas tifoideas subagudas.

Th. Clemens (*loc. cit.*) vió algunos obreros de una fábrica de productos químicos que, como después se supo, bebían agua con hidrógeno sulfurado, caer en-

fermos todos al cabo de poco tiempo, uno después de otro, de debilidad general en los miembros, anorexia, sensación de peso en el estómago y vómitos; el pulso era raro y depresible; todas las secreciones se verificaban de una manera lenta; y la piel, seca y fría, carecía de su turgencia normal.

De cuatro á diez días después de los primeros síntomas gástricos, aparecieron erupciones cutáneas en la cara, el cuello, las manos, más rara vez en el pecho y en las extremidades; sin dolores ú otros síntomas flogísticos apreciables, aumentaban de volumen ó se convertían en forúnculos ó pústulas, dando lugar á escaras abundantes. Algunos de los nódulos llegaban hasta el tamaño de una avellana. Al manifestarse la afección cutánea desaparecían los fenómenos generales existentes, quedando sólo una especial disminución del gusto. Se comprobó con seguridad que el sulfuro de hidrógeno fué la causa de todo esto, y después de no haber dado resultado muchos medios empleados, la prohibición de beber el agua determinó una curación rápida.

En las autointoxicaciones citadas, el principio consistió en una modificación del cuadro sintomatológico existente (Emminghaus); de pronto se exacerbaba el estado general, la cara adquiría un color plomizo, el veneno aparecía en las secreciones, y sobrevénia la muerte en medio de la extenuación general de las fuerzas; ó bien existían de una manera más evidente los síntomas, antes descritos, de la intoxicación crónica (Betz, Senator).

Diagnóstico.

De lo expuesto en la sintomatología resulta fácil el diagnóstico. Esta intoxicación, en sus rasgos generales, se parece mucho á la producida por el amoníaco. En algún caso es necesario reconocer si la intoxicación fué producida por el ácido sulfhídrico, ó por cualquiera otra causa que se trata de ocultar, colocando para esto el cadáver en una atmósfera natural ó artificial de gas sulfhídrico. En este caso, para formular el diagnóstico, se utilizarán los medios de que hemos hablado ya al ocuparnos del amoníaco y otros gases tóxicos, que pueden servir para ocultar un homicidio. El análisis químico del contenido gaseoso de los pulmones es esencial, y resuelve la cuestión sin género de duda. Para esto conviene también conocer los sitios donde se desarrollan emanaciones gaseosas de ácido sulfhídrico, como, por ejemplo, volcanes, pozos negros, letrinas, etc. Los cuadros pintados al óleo, en una habitación donde hay gases sulfhídricos, adquieren al principio un tinte gris que, en pocas horas, se pone negro cuando los colores metálicos se han convertido en sulfuros. También se ponen negros todos los objetos de oro, plata y, principalmente, de plomo, etc.

Pronóstico.

La intoxicación por ácido sulfhídrico gaseoso puro termina por la muerte en treinta ó setenta segundos. Cuando se ha respirado este gas en cierto grado de difusión, sólo puede esperarse la curación interviniendo inmediatamente, porque, si no, es inevitable la muerte. De todos modos, la curación rara vez es completa, y, generalmente, existen complicaciones que consisten en traqueítis, bronquitis, pneumonía, meningitis y mielitis, ó encefalitis consecutiva.

La solución acuosa de ácido sulfhídrico determina la muerte al cabo de tres á cuatro horas, y permite esperar algo más que el intoxicado se salve. En este caso, la gastritis aguda, ó crónica consecutiva, si se compara con la producida por los ácidos minerales, es siempre ligera, y á menudo de muy corta duración. Las complicaciones gastro-intestinales, si bien más benignas, pueden observarse también en la intoxicación por el ácido sulfhídrico gaseoso.

Como consecuencia, rara vez se han visto parálisis circunscritas; sin embargo, en un caso se ha observado afonía y en otro conjuntivitis.

Terapéutica.

Los *antídotos* usados contra el ácido sulfhídrico son:

- 1) El *agua clorada* (dos litros de gas cloro en un litro de agua) á la dosis de 3 á 10 gramos en una poción mucilagínosa.
- 2) Los *hipocloritos alcalinos* (licor de Labaraque) á la dosis de 5 á 20 gramos en una poción mucilagínosa.
- 3) El *sulfato ferroso* según la fórmula siguiente: sulfato ferroso puro, 5 gramos; agua destilada, 200 gramos; disuélvase y añádase cuatro claras de huevo batidas, para tomar medio vaso cada cinco minutos.
- 4) El *oxígeno*, mezclado con 1 por 1000 de cloro, para inhalaciones,

En el tratamiento de la intoxicación por el ácido sulfhídrico gaseoso, en primer término hay que retirar al individuo del sitio donde haya respirado los vapores; después se le hará respirar oxígeno con una pequeñísima cantidad de cloro, practicando la respiración artificial y administrando algún excitante cuando esto sea posible. Las inhalaciones de nitrito de amilo deben emplearse siempre. En los casos urgentes es necesario recurrir á la expulsión del aire de los pulmones por medio de la bomba neumática, practicar la traqueotomía y hacer insuflaciones con un fuelle. En estos casos es también muy útil la fuerte revulsión en la piel. También pueden obtenerse buenos resultados con

la transfusión de la sangre, haciendo una sangría previa. También se recomiendan las inyecciones subcutáneas con una solución muy diluida de cloruros sódico y potásico (4 gramos de cloruro sódico y 0,25 de cloruro potásico en 600 gramos de agua destilada y esterilizada).

En la intoxicación por el agua sulfhídrica, después de administrar los antidotos, es menester provocar los vómitos con agua tibia y aceite, ó con la apomorfina en inyecciones hipodérmicas; pero no usar nunca los vomitivos metálicos, porque se convierten en sulfuros inertes. Es preferible introducir el antidoto con la bomba gástrica y vaciar luego el estómago al cabo de uno ó dos minutos. Las afecciones consecutivas serán tratadas por los medios apropiados, según los casos.

Con el nombre genérico de *mefitismo* se designan las intoxicaciones producidas por el ácido sulfhídrico, sulfhidrato de amoníaco, ácido y óxido carbónico, y otros.

La profilaxia del mefitismo comprende tres clases de medios, á saber: 1.º, los aplicados previamente para sanear los lugares donde se forman y desprenden mezclas mefíticas; 2.º, los empleados para penetrar sin peligro en sitios mefíticos, para poder llevar á cabo medidas de seguridad y saneamiento, ó salvar á algún individuo; 3.º, los medios empleados para volver á la vida á las personas atacadas de mefitismo.

1.º Merced á una ventilación continua por los medios que para esto se utilizan, se puede conseguir la salubridad de sótanos, cuevas, bodegas ú otros sitios expuestos á la acumulación de gases nocivos de naturaleza mefítica.

Antes de descender al sitio mefítico es necesario tener la seguridad de que el aire contiene bastante oxígeno para que arda una bujía, y cuando ésta se apaga el peligro es inminente. Sin embargo, en una atmósfera viciada por gases deletéreos puede haber también bastante oxígeno para que arda una bujía, y entonces es preciso recurrir á los animales como reactivos fisiológicos por excelencia.

En los casos de mefitismo por ácido sulfhídrico se puede hacer que el aire sea respirable echando en los sitios sospechosos sustancias neutralizantes, como la lechada de cal, el cloruro cálcico, el carbón, el peróxido y el sulfato de hierro, etc.

2.º De tres clases son los aparatos destinados á impedir que los obreros respiren gases nocivos, y á la vez que les permita penetrar y hasta permanecer más ó menos tiempo en una atmósfera mefítica sin graves peligros para su salud.

A la primera clase pertenecen los aparatos respiradores, que obran neutralizando los gases nocivos ó purificando el aire respirable. Entre los respiradores por neutralización química, aparte de los primeros,

que son muy antiguos, figuran: *a)* El respirador del doctor Stenhouse, formado por una delgada capa de carbón vegetal colocado entre dos telas metálicas; el carbón obra á la vez como filtro y desinfectante. *b)* El respirador de Tyndall, mucho más complicado que el anterior, está formado por capas alternas de algodón en rama seco, carbón vegetal y cal, y que obra también por filtración y neutralización del aire cargado de principios deletéreos. *c)* Las caretas de doble compartimiento, que pueden contener también sustancias neutralizantes y ser utilizadas contra los gases mefíticos. *d)* El respirador Henry, empleado en Bruselas contra los gases mefíticos y contra los casos de incendio. *e)* El aparato respirador de Ferrari, descrito por su inventor con el nombre de frasco de salvamento.

En la segunda clase se comprenden los aparatos respiradores que sirven para tomar aire puro del exterior. Entre éstos figuran los aparatos de Robert, Paulin, Danayrouse, Stolz, Léard y Galibert.

Entre los aparatos respiradores de la tercera clase, ó sea los de reservorio de aire portátil, se cuentan el de D'Arcet, los de Lemaire, Galibert, Fayol y aquellos otros en que interviene el oxígeno, ya sea directamente como agente que sostiene la respiración, como son los de Garrett y Bouchez, ó ya para purificar el aire espirado, como, por ejemplo, los de Schultz, Schwann, Regnard y Fleuss.

3.º Los auxilios inmediatos que hay que prestar á las víctimas del mefitismo, pueden resumirse en instrucciones generales. Así, los individuos llamados á salvar á los asfixiados deben usar, siempre que el caso lo requiera, alguno de los aparatos referidos; y si no lo hubiera á mano, hay que proceder con muchas precauciones, sin dejarse llevar de arrebatos imprudentes, porque al penetrar en una atmósfera mefítica se pierde rápidamente el conocimiento. Por lo tanto, se debe permanecer poco tiempo en ella, retener la respiración lo más posible y bajar en condiciones que le permitan subir en seguida que avise.

Una vez que se haya retirado de la atmósfera mefítica al asfixiado, se le debe colocar al aire libre y desnudarlo. Si está sucio ó lleno de cieno se lavará con agua clorurada ó simplemente salada, procediendo en seguida á practicar la respiración artificial por uno de los procedimientos expuestos en la pág. 125. También se recomienda coger la lengua teniendo la boca bien abierta y tirar de ella hacia afuera, siguiendo un ritmo parecido al respiratorio.

Quando se interviene á tiempo, los accidentes agudos del mefitismo desaparecen al recobrar la respiración normal, sobre todo si la pérdida del conocimiento ha sido pasajera y los gases nocivos no han podido obrar mucho sobre los glóbulos sanguíneos. Por el contrario, en algu-

nos casos el estado general se resiente durante mucho tiempo de la acción meffítica, y los accidentes consecutivos ocasionados por la alteración de la sangre demuestran el trastorno profundo que ha sufrido el organismo. En estos casos es necesario recurrir á las inhalaciones de oxígeno, que aceleran la regeneración de los glóbulos sanguíneos.

3. *Sulfuros alcalinos.*

Los sulfuros alcalinos obran del mismo modo que el ácido sulfhídrico. En el estómago son descompuestos por los ácidos gástricos, que dejan en libertad hidrógeno sulfurado de una parte del veneno; en la sangre el ácido carbónico descompone otra porción, y en el intestino continúan obrando sobre las partes todavía intactas de los sulfuros los ácidos carbónico, láctico y butírico que existen aquí merced á la fermentación en el intestino grueso. En el metabolismo queda en libertad hidrógeno sulfurado y azufre, y este último, con el hidrógeno de los gases intestinales, forma de nuevo hidrógeno sulfurado. En la sangre venosa se observa un fenómeno análogo.

Todos los álcalis metálicos forman varias combinaciones con el hidrógeno sulfurado, y la más común de ellas es el *higado de azufre* (polisulfuro potásico), formado de la mezcla de varios sulfuros, hiposulfito y sulfato potásico. En el estómago se transforma en parte en hidrógeno sulfurado con separación de azufre, mientras que el hiposulfito da también azufre y anhídrido sulfuroso.

Tanto el polisulfuro potásico como los demás sulfuros alcalinos, obran más enérgicamente si son ingeridos cuando la reacción del estómago es ácida.

Su dosis tóxica es de 10 á 20 gramos. Se usa mucho para preparar baños sulfurosos artificiales, sobre todo en casa, y abusando de ellos ó tomándolos en habitaciones pequeñas, pueden dar lugar á la hidrotionemia ó intoxicación crónica por el ácido sulfhídrico.

Entre los sulfuros alcalinos merece especial mención el *sulfuro amónico*, cuya fórmula química es $(\text{N H}_4)_2\text{S}$. El sulfuro amónico, por ser volátil, es absorbido en seguida y aparece pronto en el aire espirado, en la transpiración cutánea y en la orina; produce intoxicación, tanto si es respirado como si se ingiere en forma líquida, dando lugar á fenómenos que en parte son debidos al amonio, y en parte al ácido sulfhídrico. El metabolismo químico que tiene lugar en el organismo es análogo al de los demás sulfuros, quedando en libertad ácido sulfhídrico y azufre, mientras el amoniaco sigue su camino y determina sus reacciones.

El sulfuro amónico produce pronto náuseas, vómitos, estreñimiento,

vértigos, postración general, cefalalgia y pesadez de cabeza, somnolencia, estupor, coma, y, por último, la muerte por asfixia ó por parálisis del corazón.

Tratándose en estos casos de un veneno que también es gaseoso, puede suceder que se emplee para ocultar la muerte producida por otra causa; pero por lo dicho anteriormente en otros casos análogos no será difícil formular el diagnóstico. Por medio de reactivos apropiados se demostrarán en las materias vomitadas las sales amoniacaes, el azufre y el ácido sulfhídrico. Además pueden utilizarse como signos diagnósticos la fetidez especial del amoníaco, el olor de huevos podridos del ácido sulfhídrico y las alteraciones de color en los objetos metálicos.

La dosis tóxica del sulfuro amónico es de tres á ocho gramos próximamente.

El sulfuro amónico á la temperatura ordinaria se descompone pronto en amoníaco y *sulphidrato amónico*. ($\text{NH}_4 \cdot \text{HS}$.) Este último es algo más tóxico que el sulfuro, porque contiene más hidrógeno sulfurado. Ambos sulfuros se usan solamente como reactivos en los laboratorios, y los dos se encuentran en la atmósfera deletérea de los pozos negros, cloacas, alcantarillas, etc.

En el tratamiento de la intoxicación por los sulfuros alcalinos, después de administrar los antidotos, hay necesidad de provocar los vómitos con agua tibia y aceite, pero sin usar nunca los eméticos metálicos, porque se convierten en sulfuros inertes. Es preferible introducir el antidoto con la bomba gástrica que sirve luego para vaciar el estómago, después de transcurridos uno ó dos minutos. La acción cáustica que ejercen los sulfuros alcalinos se combatirá con sustancias albuminosas y aceites grasos, pudiendo usarse también los que contengan cloro. Las manifestaciones consecutivas serán tratadas con los medios apropiados, según los casos.

Respecto á la higiene toxicológica, véase lo dicho al tratar del ácido sulfhídrico.

4. *Sulfuro de carbono.*

El sulfuro de carbono (C S_2), llamado también carburo de azufre, ácido sulfocarbónico, carbono bisulfurado, alcohol sulfurado, bisulfuro carbónico, tiene relaciones químico-toxicológicas con el amoníaco y el ácido sulfhídrico. En la trama de los tejidos probablemente se convierte en ácido carbónico y ácido sulfuroso en presencia del oxígeno.

Este veneno, por su grado bajo de ebullición (47° á 48°) y su gran vo-

latilidad, así como por su acción sobre el organismo animal, bajo el punto de vista teórico ofrece mucha analogía con los anestésicos volátiles. A la temperatura ordinaria es líquido y se evapora, produciendo gran frío y vapores de desagradable olor característico, parecido al de las coles podridas, más pesados que el aire atmosférico; se quema con llama de color turquí. El líquido oleoso refracta mucho la luz, tiene color amarillento, su peso específico es de 1,273, no se mezcla con el agua, pero sí con el alcohol, el éter, el cloroformo, etc.

La dosis tóxica del sulfuro de carbono es de 5 á 10 gramos.

La vía más frecuente por la que el sulfuro de carbono penetra en el organismo animal es la de los pulmones, cuyos capilares se apoderan de los vapores y los llevan á la masa sanguínea. No se conoce otra vía por la que se verifique la absorción.

Lo mismo que el éter y el cloroformo, el sulfuro de carbono, por su rápida evaporación y por el descenso consecutivo de temperatura, irrita mucho la piel, y con el tiempo la hace insensible. Hasta ahora no se han hecho observaciones y experimentos acerca de la manera de conducirse el veneno dentro del organismo, así como las vías y forma de su eliminación; solamente sabemos que la orina de las personas expuestas por mucho tiempo á la acción del sulfuro de carbono adquiere su olor.

Hermann (1) vió que introduciendo sulfuro de carbono en la sangre se disuelven los glóbulos rojos; lo mismo sucede, según nuestras observaciones, cuando se mezcla el sulfuro líquido con la sangre de ranas, conservándose entonces los núcleos de los glóbulos. No está aún bien comprobado si esa propiedad de disolución la posee también la sangre en circulación.

Según las investigaciones de Hermann (2) y de Hirt (3), que también nosotros hemos repetido con los mismos resultados, el sulfuro de carbono en las ranas ejerce una acción paralítica como el cloroformo, el éter y el alcohol. Si se saca á los animales de la atmósfera tóxica cuando apenas se manifiesta la parálisis general, se restablecen en seguida. La acción cardíaca de las ranas es la última que se debilita y extingue. Hirt vió en el espacio de doce á quince minutos cesar por completo las contracciones del corazón de una rana, desprendido y colocado en una atmósfera de sulfuro de carbono, después de una rápida aceleración de aquéllas.

(1) *Archiv f. Anat. u. Physiologie*, 1866.

(2) *Handb. de exp. Toxikol.*

(3) *Die Krankh. d. Arbeiter*, 1. 2.



Los experimentos hechos en mamíferos por Delpéch (1), Cloez (2) y por Hirt tampoco revelan diferencias notables de acción entre el sulfuro de carbono y los demás anestésicos volátiles. Hirt estudió las alteraciones que sufren la respiración y la circulación: la primera de estas funciones, después de una gran frecuencia al principio de la acción del veneno, cesa luego al cabo de pocos minutos; la suspensión apenas dura diez y seis segundos, y va seguida de movimientos muy frecuentes, aun cuando no penetre más veneno. La sección de los vagos hace que este fenómeno se produzca más tarde y con mayor lentitud. Hirt deduce de estos datos que el veneno irrita las ramificaciones pulmonares del vago, y obra sobre los centros respiratorios, primero excitando y después paralizándolos. Entre los efectos sobre la circulación de los mamíferos, Hirt observó solamente en los perros y en los gatos un aumento de la presión sanguínea de 50 á 60 milímetros de mercurio, que se comprueba en seguida después de la intoxicación y dura pocos segundos, y que este autor considera como efecto de la excitación vasomotora. Los desórdenes de la respiración impiden hacer otras observaciones sobre la presión sanguínea.

Estos resultados experimentales prueban que los efectos del sulfuro de carbono no difieren esencialmente de los producidos por los anestésicos; sin embargo, no es posible con ellos hacer desaparecer las tinieblas que envuelven á la patogenia de los fenómenos observados en las intoxicaciones crónicas. Delpéch no hizo mal en compararlos al alcoholismo, y estudiando sus publicaciones realmente nace la sospecha de que la acción prolongada del veneno provoca en los centros nerviosos los mismos procesos degenerativos que el alcoholismo crónico.

Las intoxicaciones agudas por el sulfuro de carbono son raras, y dependen de las mismas causas que las crónicas. Todas las observadas fueron producidas por desgracias en los almacenes, como rotura de grandes vasijas, etc. Con frecuencia se hallan sujetos á la intoxicación crónica por el sulfuro de carbono los individuos que trabajan en caucho, y principalmente los que hacen balones y tubos llenos de hidrógeno, los desengrasadores de lanas, los empleados en la fabricación de impermeables, los dedicados á combatir la filoxera en las viñas, etc. En la industria del caucho se introduce éste en una mezcla de sulfuro de carbono y de cloruro de azufre (generalmente en la proporción de 99: 1), de suerte que los operarios, además de inspirar los vapores, tie-

(1) *Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone.* París, 1860.

(2) *Gaz. des Hôpit.* 1866.

nen las manos en contacto con el líquido tóxico. Delpech publicó los primeros datos sobre este asunto, haciendo minuciosas observaciones en París y sus contornos. Á primera vista parece singular, y lo es en efecto, que, á pesar de la difusión del caucho, fuera de las publicaciones de Delpech no tengamos otras noticias de intoxicaciones en otros países. Hirt hizo notar también expresamente que en una gran fábrica de Hamburgo, que él visitó, solamente el 2 por 1.000 de los obreros presentan fenómenos de intoxicación. Sin embargo, leyendo las historias clínicas de Delpech no puede quedar ninguna duda; sus casos se observaron en pequeños establecimientos con habitaciones estrechas y mal ventiladas, mientras que en las grandes fábricas se procura en primer término una buena ventilación. En las fábricas de París, el vapor de sulfuro de carbono era á menudo tan denso que, aproximando un cuerpo en ignición, se veían pequeñas explosiones con llama turquí. Merece también notarse que el gas tóxico, por su peso específico, se acumula en densas capas sobre el suelo de las fábricas.

Delpech, por medio de experimentos, destruyó la sospecha de que, además de los vapores de sulfuro de carbono, pudieran también tomar parte en la intoxicación las emanaciones fétidas del cloruro de azufre. Este cuerpo tiene su punto de ebullición á una temperatura muy alta (138°), y los escasos vapores que exhala á la temperatura ordinaria, aunque son de un olor muy ingrato, no producen daño á los animales ni al hombre. Fundado en esos experimentos, Delpech rechazó también la opinión de que los vapores de las dos sustancias puedan formar un producto de acción especial. En resumen: el sulfuro de carbono es la sola causa de la intoxicación en cuestión.

La edad, el sexo, las condiciones individuales y la constitución, casi no modifican en nada la susceptibilidad para el veneno. En París está muy extendida la idea entre los obreros de que los bebedores deben evitar con cuidado la acción del sulfuro de carbono.

Además de los veinticuatro casos de intoxicación crónica publicados por Delpech, y otros tres agudos, sólo conocemos algún otro de Fries y Bernhardt.

Las *alteraciones anatomo-patológicas* producidas por el sulfuro de carbono consisten en una ligera inflamación de los órganos por donde ha pasado el veneno, que están más ó menos inyectados, siendo esto tal vez debido á la formación de pequeñas porciones de anhídrido sulfuroso. Al abrir el cadáver se percibe el olor característico.

Los *síntomas* de la intoxicación aguda producida en el hombre por el sulfuro de carbono son: al poco tiempo de ser ingerida esta substancia por su fácil evaporación, determina una sensación de frialdad seguida

pronto de otra desagradable de calor en la boca, fauces, estómago é intestinos; después sobrevienen eructos de olor de coles podridas, náuseas, vómitos, flatulencia, tenesmo intestinal y vesical, pulso frecuente, al principio fuerte y luego débil y filiforme, piel caliente y sudosa, poliuria, cefalalgia, atontamiento, á veces visiones desagradables y fotopsia, anestesia, más ó menos generalizada, y, por último, la muerte ocasionada por parálisis cardíaca ó por asfixia.

Muy característico es el aspecto de la intoxicación crónica, que según los casos de Delpech resulta bastante constante. Los obreros viven semanas y meses en la atmósfera viciada antes de que se desarrollen graves síntomas; pero en general, después de permanecer mucho tiempo en ella, sienten algunas molestias, que se repiten diariamente y van aumentando poco á poco. En primer término se quejan de dolor de cabeza intenso y pesadez, que desde la frente se propaga á las sienes, y de una sensación de vértigo y atontamiento cuando dejan el trabajo por la noche. En muchos casos se desarrolla poco á poco un estadio de excitación más ó menos claro: los sujetos están alegres, locuaces é irritables, sienten una gran tendencia al coito, y á veces tienen apetito insaciable. Pero, como resulta de las historias clínicas de Delpech, este período de excitación, además de faltar á menudo, casi siempre va acompañado de algunos síntomas de depresión. Todos los enfermos se quejan en seguida de una gran postración de fuerzas. En el curso ulterior se debilita en muchos la memoria. Los individuos caen en un estado de profunda apatía, están como desmemoriados, no aciertan con las palabras, y la pronunciación es balbuciente y embarazosa. Poco á poco el carácter se hace taciturno y la fuerza de voluntad está muy abatida. Al mismo tiempo se observan muchas anomalías en la esfera de los sentidos y de la motilidad; así, la potencia visual disminuye, y comenzando por una ligera obnubilación, concluye por la imposibilidad de distinguir los objetos pequeños; hay parálisis de la acomodación y ambliopía. El oído se altera también, y muchos se quejan de un molesto y continuo zumbido de oídos; el gusto y el olfato de ordinario no sufren ninguna alteración, pero á veces, sobre todo en los primeros estadios, los individuos se quejan de que todos los alimentos parecen tener el olor ó el sabor del sulfuro de carbono.

La fuerza muscular disminuye generalmente en los miembros inferiores, y en los casos graves llega hasta la paresia; de suerte que los enfermos no pueden andar sin dos bastones. Todos los movimientos producen una sensación de cansancio extraordinario.

En la esfera de la sensibilidad nótanse violentos dolores lancinantes en diversos grupos musculares, que aumentan por la presión, y además

hormigueo, anestesia en las plantas de los pies y frío intenso en la mitad inferior del cuerpo. Delpech sospecha que, en particular este último síntoma, depende de la acción local directa del gas tóxico sobre la parte inferior del cuerpo, que está continuamente en una atmósfera densa de sulfuro de carbono acumulado sobre el suelo.

Rara vez faltan espasmos y contracturas fibrilares de varios músculos. Por las noches, los enfermos se ven con frecuencia atormentados por calambres en las pantorrillas, y Delpech observó varias veces convulsiones generales epileptiformes.

Evidentemente deben considerarse como efectos locales la rigidez, el entorpecimiento y la anestesia de los dedos y de las manos empleadas por los obreros en manejar el líquido.

En la esfera de las funciones vegetativas nótanse anomalías menos constantes. Así, salvo los casos raros de apetito muy aumentado, la digestión se halla casi siempre más ó menos alterada. Un buen número de obreros tiene vómitos, y otros cólicos intensos repetidos á menudo.

Al principio de la intoxicación alternan muchas veces la diarrea y el estreñimiento, y más tarde este último va acompañado de flatulencia muy molesta. Los gases intestinales tienen un olor muy fuerte de sulfuro de carbono. También la orina exhala este olor, su cantidad es normal, aunque muchas veces hay escozor al orinar; la orina no contiene azúcar ni albúmina.

Los órganos de la circulación y de la respiración no presentan ninguna alteración notable.

El instinto sexual, al principio aumentado, disminuye en seguida, y concluye por la impotencia completa moral y física, acompañada de disminución de volumen de los testículos.

En las mujeres que frecuentan las fábricas de caucho no se observaría nunca el embarazo, y la menstruación aparece más pronto y es más abundante que en estado normal. En la mujer se extingue también el instinto sexual.

Los jóvenes que pasan la época de la pubertad bajo la influencia de los vapores tóxicos se desarrollan de una manera imperfecta.

En cuanto al estado general de los intoxicados, se ha observado en varios casos una ligera fiebre vespertina; el sueño es intranquilo, alterado por ensueños extravagantes y por frecuentes pesadillas, y á veces por dolores y calambres.

Con el tiempo los enfermos enflaquecen bastante, pero sin que exista una verdadera atrofia especial de los músculos.

A pesar de que todos estos síntomas avanzan de continuo y van acompañados de una gran postración general, es raro que la muerte

dependa inmediatamente de ellos. Es notable que los enfermos, después de abandonar por más ó menos tiempo su oficio, y de haber recobrado un poco la salud en el hospital, vuelvan casi siempre á la misma ocupación, que concluye por matarlos. Así sucede que la mayor parte de los intoxicados crónicos viven muchos años, porque el organismo parece que se habitúa muy poco al veneno, y, por último, alternando con diferente intensidad los síntomas, los enfermos se ven obligados á abandonar para siempre su oficio. Sin embargo, Delpech hace notar que es bastante rara la curación completa con la vuelta de las fuerzas debilitadas por la intoxicación, sino que de ordinario los individuos conservan toda la vida los restos de la afección padecida. Así, siempre tienen un carácter sombrío y melancólico, son apáticos, y las funciones intelectuales, la fuerza de voluntad y los movimientos voluntarios siempre están debilitados. En algunos, la intoxicación crónica se convierte en una verdadera psicosis, y también se han observado desórdenes histéricos. Muchos sucumben á consecuencia de una larga intoxicación, pero nada de preciso se sabe acerca de su fin.

No se conocen antídotos propiamente dichos. En la intoxicación aguda por la ingestión de sulfuro de carbono, el tratamiento consiste en vaciar en seguida y lavar luego el estómago, administrando después un purgante salino y los cafeicos y alcohólicos á grandes dosis. También serán convenientes las ligeras inhalaciones de amoníaco y de nitrito de amilo. Si amenaza el síncope, hay que recurrir sin pérdida de tiempo á los excitantes cardíacos. En la intoxicación aguda producida por la respiración de vapores de sulfuro de carbono, se practicará la respiración artificial, se harán inhalaciones de amoníaco ó nitrito de amilo, aspersiones frías sobre la cara y fricciones con una franela caliente sobre la región precordial.

En el tratamiento de la intoxicación crónica el objeto principal consiste, naturalmente, en llenar la indicación causal. En efecto; aun en los casos desesperados se obtiene una notable mejoría cuando se logra apartar para siempre á los enfermos de la influencia de la atmósfera deletérea.

La manipulación del sulfuro de carbono al aire libre no produce ningún accidente, deduciéndose de aquí la importancia de la buena ventilación de las fábricas por medios artificiales. Cada dos horas de trabajo los obreros gozarán de media hora de descanso al aire libre. Además tomarán leche por las mañanas, café dos veces al día y algún tónico, juntamente con una dieta corroborante. No deben comer nunca en la fábrica, y para el trabajo usarán vestidos especiales. Tampoco debe haber ropas impregnadas de sulfuro de carbono en la habitación donde duerman.

Se procurará levantar las fuerzas del enfermo con un oportuno tratamiento corroborante, y los desórdenes digestivos serán tratados según los preceptos generales. En estos casos está principalmente indicado un régimen alimenticio que determine un aumento de las sustancias grasas. De este modo, los desórdenes nerviosos, la paresia, los dolores y las alteraciones de los sentidos desaparecen por sí mismas en los casos no muy inveterados, no quedando más que cierta debilidad general.

Delpesch cree haber obtenido muy buenos efectos con pequeñas dosis de fósforo (1 á 5 miligramos al día) administrado en píldoras, y hasta haber curado la impotencia, la paresia, etc.; pero no pretende asegurar que estos resultados deban atribuirse definitivamente á la acción del fósforo, y dice que deben hacerse otros experimentos con este medicamento. De ordinario el fósforo ocasiona al principio diarreas abundantes, que cesan después de la segunda ó tercera dosis para no volver más.

Algunos autores recomiendan el bromuro potásico, las duchas y los tónicos, sobre todo la nuez de kola.

Las parálisis ó paresias de los músculos voluntarios pueden combatirse de un modo conveniente por medio de la corriente constante, tal como demostró Fries.

La ceguera para los colores parece aliviarse con las inyecciones hipodérmicas de estricnina.

Contra la hipoglobulia se aconseja el uso de los preparados de hierro.

De una manera análoga al sulfuro de carbono, pero á dosis tres ó cuatro veces mayor, obran los *sulfocarbonatos alcalinos*, usados ahora en grande escala para combatir la filoxera en las viñas. La razón de la preferencia de éstos sobre el sulfuro de carbono consiste en que son menos volátiles y menos enérgicos que este último, y, por lo tanto, perjudican menos á las plantas, mientras que matan de igual modo la filoxera. Con este objeto se usa principalmente el sulfocarbonato potásico, que, además de su gran acción contra los parásitos de las vides por el potasio que contiene, sirve de alimento á la planta; pero algunos prefieren el sulfocarbonato sódico ó el magnésico.

INTOXICACIÓN POR EL ARSÉNICO Y SUS COMPUESTOS.

El arsénico metálico (As) se encuentra en dos estados alotrópicos, que no debieran ser tóxicos porque, como tales, son insolubles en el agua y en los líquidos del organismo; pero ocurre á menudo que en ellos se forma un poco de anhídrido arsenioso, y entonces resultan activos. El arsénico nativo negro, que se encuentra en el comercio en forma de polvo, se emplea colocándolo en un plato con un poco de

agua, y por la acción continuada del oxígeno del aire, y además por el estado de subdivisión en que halla, se convierte parcialmente en anhídrido arsenoso, el cual, por ser soluble en el agua, hace que ésta sea tóxica.

El arsénico no se encuentra en los órganos y en las secreciones si antes no se destruye la sustancia orgánica con ácido clorhídrico y clorato potásico. Por regla general, no es conveniente la incineración, porque el cloruro de arsénico, que fácilmente se forma con la mezcla de los compuestos arsenicales y de los cloruros alcalinos, se volatiliza con cierta facilidad. Por la misma razón debe practicarse en baño de María la descomposición de las sustancias orgánicas con el ácido hidróclórico y con el clorato de potasa. Del líquido obtenido de esa descomposición se extrae el veneno en forma de sulfuro, que sirve para las reacciones características después de ser purificado y, por regla general, convertido en ácido arsenioso.

El método de Marsh es el mejor para demostrar la presencia del arsénico, y cuando se pretende encontrarlo en las sustancias que han servido para la intoxicación, por ejemplo, telas, ropas, alimentos, etc., basta practicar la reacción de Marsh en los materiales á propósito. Al analizar los alimentos y las materias vomitadas que han servido para la intoxicación, es necesario tener en cuenta que el arsénico se toma casi siempre en forma de ácido arsenioso. Generalmente éste se halla mezclado con los alimentos en forma de polvo grueso y se disuelve con dificultad; por consiguiente, teniendo en cuenta su alto peso específico, por decantación, y lavándolo, se llega á menudo á obtener gránulos de ácido arsenioso blancos sobre el fondo del vaso, con los cuales puede practicarse en seguida la reacción de Marsh, ó bien se obtiene la mancha arsenical por la reducción, mediante un pedazo de carbón.

La determinación cuantitativa se hace preparando el arseniato puro de amoníaco y magnesia. Otto (1) expone ampliamente todos los diversos métodos y manipulaciones que pueden servir para encontrar el arsénico.

La intoxicación aguda por el arsénico y la crónica difieren esencialmente por su naturaleza y significación.

(1) *Anleitung zur Ausmittlung der Gifte*, Braunschweig, 1856.

I. *Intoxicación aguda.*

Etiología.

Entre todas las formas de muerte criminal, la intoxicación aguda por el arsénico es incomparablemente la más frecuente. En Europa, por término medio, las tres cuartas partes de las intoxicaciones realizadas, intentadas ó que han sido objeto de la medicina legal, pertenecen á los arsenicales.

La inventora de la célebre agua tofana (que, según Garelli, no es más que la solución de ácido arsenioso en agua de cimbalaria) confesaba haber tenido noticia de seiscientas intoxicaciones mortales producidas por este específico.

Entre los arsenicales, el ácido arsenioso, llamado también arsénico blanco, es el que se usa casi exclusivamente, teniendo enfrente de éste poca importancia los demás preparados arsenicales. Según las investigaciones de Schroff, el arsénico metálico, al cual C. Schmidt negaba toda propiedad venenosa, obraría con la misma fuerza tóxica. De todos modos, la llamada piedra muscaria, que está compuesta principalmente de arsénico, y que á veces fué tomada por error ó propinada, no es del todo inofensiva. Con ella podría tal vez obrar el ácido arsenioso, que se halla mezclado en la proporción de 10 á 30 por 100. El ácido arsénico, casi tan tóxico como el arsenioso, no se emplea en la práctica para las intoxicaciones.

Las combinaciones puras de azufre y de arsénico son inofensivas; en cambio, las que se encuentran en el comercio en el estado natural, ó bien son preparadas artificialmente (pigmento dorado, rejalgar, etc.), contienen siempre ácido arsénico hasta el 30 por 100 mezclado mecánicamente.

Los efectos de los arsenitos y arseniatos de ordinario son bastante más intensos que los de los ácidos solos, por ser éstos mucho menos solubles.

Entre los preparados más importantes figuran los colores arsenicales, y en primer término el llamado verde inglés (mezcla de ácido arsenioso y de acetato de cobre), y el verde de Scheele (arsenito de cobre), de Schweinfurt, etc. Las combinaciones orgánicas arsenicales (por ejemplo: el arsénico de metilo) y el hidrógeno arsenical tienen propiedades completamente especiales, y de ellas nos ocuparemos más adelante.

Las formas bajo las cuales es introducido el veneno en el cuerpo varían muchísimo. En los alimentos y en las bebidas, á las que se mezcla

intencionalmente ó por error, el arsénico puede existir en gran cantidad, porque todos sus preparados á pequeñas dosis no tienen sabor; por lo mismo se observan muchísimas y graves intoxicaciones agudas. El empleo de los preparados arsenicales (colores para teñir, para pintar los juguetes) ha producido también intoxicaciones agudas en los niños que los meten en la boca. Rara vez se han observado fenómenos agudos por la pulverización de colores arsenicales (en las tintorerías); el empleo externo del ácido arsenioso y del oropimento, como depilatorios, ha producido graves intoxicaciones agudas, aun estando la piel normal. También se han observado intoxicaciones mortales á consecuencia del empleo muy frecuente de pomadas secretas y de aguas arsenicales contra las úlceras benignas ó malignas.

La dosis suficiente para una intoxicación aguda, fué determinada con precisión por muchos observadores respecto del ácido arsenioso. Así, un centígramo produce ya efecto en las personas adultas. Las dosis de 0,015 á 0,03 determinan fenómenos claros de intoxicación. En un caso en que una señora tomó durante cuatro días 0,003 al día, se presentaron fenómenos amenazadores. Con 0,12 mezclados con el vino se manifestaron en dos adultos fenómenos tan peligrosos, que Taylor no dudó en considerar esta dosis como mortal. La exactitud de esta aserción fué perfectamente confirmada por la siguiente del mismo autor: una mujer tomó 15 gramos de licor de Fowler, ó sea 0,12 de ácido arsenioso (en forma de arsenito de potasa) á dosis desconocidas por espacio de cinco días, y sucumbió; una sirvienta robusta murió en treinta y seis horas con 0,12 de arsénico en 60 gramos de agua de líquen. En los niños no parece ser mucho más pequeña la dosis mortal.

Por otra parte (sin hablar de los arsenicófagos), se conocen casos en los cuales dosis de 1 á 6 gramos de ácido arsenioso determinaron una intoxicación no mortal.

Existen varias circunstancias que explican la diferente fuerza con que obra el veneno en los distintos casos. Su propiedad es más intensa cuando está en disolución que en sustancia, y de ahí, por regla general, son mucho más tóxicos los arsenitos alcalinos, fácilmente solubles, que el ácido libre á las dosis respectivas. Bajo este concepto es menester distinguir las dos modificaciones en que se presenta el ácido arsenioso. Así, el opaco es muy poco soluble: en el agua fría se disuelve en 500 á 1000 partes, y en la hirviendo en 400 partes, y después de una hora de ebullición en 40 partes, según Taylor. Haciendo hervir por mucho tiempo en el agua la variedad opaca, se transforma en cristalina, y entonces se disuelve en 10 partes de agua hirviendo.

Además, el veneno obra con más intensidad estando el estómago va-

cio. No posee propiedades acumulativas, lo que se explica por su rápida eliminación por la orina. Los estudios hechos en los arsenicófagos demuestran de una manera evidente que para este veneno el hábito ofrece una defensa bastante grande contra sus efectos.

Patogenia.

Todos los compuestos solubles de arsénico son absorbidos más ó menos prontamente, y en los intestinos, sobre todo en la porción inferior, pueden combinarse con el hidrógeno y con el ácido sulfhídrico. En la sangre una parte de ellos puede también combinarse en seguida con los alcalis, y otra parte sufre procesos de oxidación y reducción.

Cuando se ha ingerido un anhídrido arsenical en solución en agua, vino ó café, se elimina arsénico por la orina, y su presencia se demuestra en ésta usando ordinarias dosis terapéuticas hasta cuarenta ó cincuenta días. Además se elimina también en pequeña parte por la piel. En cambio, si se ingiere en estado sólido, necesita mucho más tiempo para pasar á la orina, porque se disuelve lentamente. En este caso los síntomas de la intoxicación pueden estar muy atenuados, porque, al mismo tiempo que se absorben pequeñas cantidades del preparado arsenical, se eliminan también otras.

Cuando el estómago está lleno de alimentos grasos, si se ingiere una solución arsenical se retarda siempre su absorción. Tomando trocitos de anhídrido arsenioso mezclados con mucha grasa, por ejemplo, tocino, puede suceder que aquél no produzca su efecto tóxico.

No es inverosímil que en la substancia cerebral se forme algún compuesto análogo á la lecitina, en la cual el arsénico sustituye al fósforo. Del mismo modo también quizá puedan aparecer en la orina substancias alcaoloideas que contengan arsénico, á semejanza de las que existen en la intoxicación por el fósforo.

El arsénico, por ser un veneno que se detiene mucho tiempo en la economía, elige, naturalmente, ciertos órganos y tejidos donde de preferencia se localiza. Entre éstos figuran principalmente el hígado, los riñones y el cerebro, siguiendo luego la médula espinal, la sangre, los músculos, los cabellos y los huesos. También se ha encontrado el arsénico en la serosidad formada por la aplicación de un vejigatorio y en las heces fecales. En las intoxicaciones muy agudas, solamente el tubo digestivo, el cerebro y la sangre pueden contener arsénico.

Desde las investigaciones de C. Schmidt se creía estar experimentalmente demostrada la acción principal del arsénico, ó sea la de atenuar la producción de ácido carbónico y de urea, aun en los casos de ham-

bre, esto es, disminuir los procesos de descomposición orgánica. De esta manera se explicaba el hecho no dudoso de que con la ingestión de pequeñas dosis de arsénico baja la temperatura. Pero posteriormente las investigaciones de Boeck hicieron considerar esta acción del ácido arsenioso como muy dudosa, ó sea la de disminuir los cambios moleculares.

Otra propiedad interesante del arsénico parece ser la descubierta por Saikowski, de disminuir rápidamente en los animales el contenido de glicógeno en el hígado. Este hecho depende de que el ácido arsenioso impide la transformación del azúcar en glicógeno. En los experimentos practicados por mí en conejos hambrientos, á los cuales al tercer día de ayuno, ó aun más tarde, se introducía en el estómago cada dos horas una inyección de 4 á 10 gramos de azúcar con 0,02 de ácido arsenioso, encontré en el hígado siempre pequeñísimas cantidades de glicógeno; en la orina no existía entonces azúcar. (Véase también Lehmann.)

Conocidas son las observaciones de Kunze en lo tocante á que el corazón de los animales de sangre caliente, sacrificados inmediatamente después de la inyección de pequeñas dosis de arsénico en las venas, palpitaba mucho tiempo después (hasta veinticuatro horas) de la muerte del animal.

También es conocida la propiedad del ácido arsenioso de detener las fermentaciones, etc., y no podía dejarse de relacionar la acción hasta ahora expuesta sobre el organismo vivo con sus propiedades antifermentativas. Pero es necesario recordar que los verdaderos procesos de fermentación del organismo, tales como la digestión gástrica, según Böhm y Schäfer, no son detenidos por el arsénico.

Entre los demás efectos del arsénico sobre los diferentes órganos, Sklarek vió que, aplicando el veneno en inyección subcutánea á las ranas, los latidos del corazón disminuyen en número y cesan. Al mismo tiempo están paralizados en las ranas los órganos centrales del sistema nervioso.

Solamente después de las investigaciones de Böhm y Unterberger, y las de Lesser, fueron conocidos estos efectos del arsénico. La debilidad cardíaca depende de la parálisis completa de los vasos abdominales; el efecto paralizante se localiza en estos vasos, ya sea inyectando el veneno en la sangre, ya introduciéndolo en el estómago, produciéndose por esta segunda vía la intoxicación con mayor prontitud é intensidad. Al mismo tiempo el veneno se elimina de la sangre sobre la mucosa gástrica é intestinal; pero esta eliminación es demasiado débil para explicar su acción local. Por el contrario, Böhm tiende á admitir que, en todos los casos, los citados fenómenos de la intoxicación arsenical deben

atribuirse á su acción en la sangre; pero esto se halla contradicho por el hecho de que, aplicando el arsénico sobre la piel, además de los fenómenos generales se observan también los locales.

Antes hemos hablado ya del descubrimiento de Saikowski, quien encontró atacados de degeneración adiposa el hígado, los riñones y los músculos, superando el contenido grasoso del hígado al que había observado en la intoxicación fosfórica.

El ácido arsenioso libre no cauteriza, ó por lo menos no forma combinaciones albuminosas. No podemos comprender bien la fuerte irritación local que determina sobre la piel y las mucosas.

De concienzudas investigaciones resulta que en las intoxicaciones humanas no es posible afirmar cuál de los fenómenos debe atribuirse á la irritación local y cuál á la acción general. Es indudable que el veneno excita localmente la inflamación; pero resulta difícil distinguir en cada caso, por ejemplo en la gastritis, lo que corresponde á la introducción interna, de aquello que depende de la acción general. Además, es indudable que los fenómenos del colapso dependen directamente de la acción del veneno sobre el corazón y sobre el sistema vasomotor ó sobre los centros nerviosos, y, por otra parte, parece también que, á veces, dependen de la violenta gastro-enteritis, etc.

Según otra teoría, la acción general del arsénico se explica del mismo modo que la producida por el fósforo, no diferenciándose estas sustancias más que por la rapidez con que realizan los procesos metabólicos en el organismo. El anhídrido arsenioso se convierte en anhídrido arsénico, el cual es después reducido, y vuelve de nuevo á ser anhídrido arsenioso, para luego oxidarse y reducirse, recorriendo incesantemente el círculo de oxidación y reducción. En estos movimientos intramoleculares queda en libertad el oxígeno atomístico, que obra en este estado sobre el tejido nervioso; pero para realizarse este proceso es necesaria la presencia del protoplasma, y, por lo tanto, aquél es mucho más activo en los tejidos glandulares y en los centros nerviosos. El anhídrido arsenioso, al penetrar en el protoplasma vivo de las glándulas, se oxida á expensas de éste y se convierte en anhídrido arsénico, el cual, en la sangre de los capilares y de las venas, fácilmente se reduce de nuevo á anhídrido arsenioso, cuyo estado permite repetir el proceso en el protoplasma. La sangre posee una fuerza oxidante muy pequeña sobre el anhídrido arsenioso; pero en cambio ejerce una poderosa acción reductora sobre el anhídrido arsénico. Todos los órganos glandulares, y principalmente el hígado, así como también las paredes vasculares, presentan la degeneración adiposa, lo mismo que en la intoxicación producida por el fósforo. También se observan equimosis más ó menos

extensos, y en mayor ó menor número, de algunos ó de todos los órganos.

La parálisis vascular y la debilidad progresiva del corazón explican la disminución de la presión sanguínea con los fenómenos respectivos. La muerte sobreviene por parálisis del centro respiratorio y del corazón, conservándose intacto el conocimiento. Llama la atención el hecho que, inyectando una solución arsenical debajo de la piel, si no se produce la muerte demasiado pronto por parálisis cardíaca, al cabo de algunas horas el estómago y el intestino delgado están muy inflamados.

Alteraciones anatómicas.

Bajo el punto de vista de la anatomía patológica, la intoxicación por el arsénico ofrece mucha analogía con la producida por el fósforo. Los cadáveres se conservan durante bastante tiempo, porque la descomposición se verifica muy tarde, pudiendo existir la llamada momificación.

Las primeras vías digestivas pueden estar ó no inyectadas, la lengua tumefacta, la mucosa de la boca ulcerada, y la faringe y el esófago cubiertos de manchas grisáceas sanguinolentas. Es característico el estado del estómago, cuya mucosa presenta las alteraciones de la inflamación más intensa, y en la mayoría de los casos en forma de manchas ó estrías rojo-oscuras. La lesión principal consiste en cuatro ó cinco placas de forma alargada ó redondas, á veces bastante extensas, de color rojo-violáceo ó negro, y en algunas ocasiones de aspecto gangrenoso. Por más que en los puntos respectivos de la mucosa puedan encontrarse partículas del veneno, sin embargo, no se trata de una cauterización, puesto que los mismos fenómenos se observan en la intoxicación por vía externa. La inflamación llega á veces á la exudación ó infiltración hemorrágica submucosa, ó también excoriación, seguida á menudo de rápida necrobiosis y, por consiguiente, de úlceras, que son también posibles, sin necesidad de ésta. Las úlceras pueden formarse en pocas horas; Taylor observó en tres casos la perforación del estómago durante la vida. Algunas veces faltan por completo los síntomas de una grave inflamación exudativa. Virchow encontró una vez una perfecta gastroadenitis parenquimatosa aguda, análoga á la que había descrito en la intoxicación por el fósforo.

La mucosa del duodeno y del ciego, además de las lesiones parecidas á las del estómago, puede presentar una erupción formada por la tumefacción de los folículos solitarios igual á la que se observa en el cólera. Los pulmones están hiperemiados, y además cítase la existencia de

equimosis en la pleura, el pericardio, el endocardio y el peritórneo, y la presencia de sangre fluida ó imperfectamente coagulada, con destrucción ó atrofia de los glóbulos rojos. Después del descubrimiento de la degeneración adiposa del hígado y en otros órganos por efecto de la acción del arsénico, se comprobaron hechos análogos en el corazón y en otros órganos. El epitelio de los tubitos renales y el de los alvéolos pulmonares, así como los órganos linfoides y los ganglios linfáticos, se hallan atacados de degeneración adiposa. En los casos recientes, es decir, cuando la intoxicación ha durado pocos días, el estómago y los intestinos contienen generalmente el veneno; y si éste era ácido arsenioso, por el examen microscópico se perciben gránulos de cristales octaédricos. Pero al cabo de algunos días, y sobre todo cuando ha habido vómitos violentos y diarrea, el arsénico desaparece del estómago y de los intestinos, y entonces se encuentra en los órganos anteriormente dichos (véase pág. 335).

Algunos autores observaron también neuritis periféricas. Scolosuboff y Popoff llegaron á producir experimentalmente, por medio del arsénico, mielitis agudas centrales sin ninguna lesión del sistema nervioso periférico. Recientemente Henschen publicó un caso en el cual había comprobado lesiones medulares primitivas muy claras y extensas. Por lo demás, el síndrome clínico de este caso había hecho admitir la participación de la médula espinal en el proceso morboso.

Inmediatamente después de la muerte, los músculos son siempre más excitables por medio de la electricidad.

En los casos de intoxicación aguda producida por la aplicación externa del anhídrido arsenioso, la mucosa de las vías digestivas puede estar más ó menos alterada de la manera antes dicha, pudiendo también encontrarse la piel intacta; porque para que el anhídrido arsenioso sea cáustico es necesaria la presencia del protoplasma glandular, del mismo modo que para el fósforo.

Para la medicina legal importa saber que el arsénico puede encontrarse aún después de transcurridos muchos años de la inhumación. Los cadáveres no se apropián el arsénico del terreno, aun cuando exista en la tierra de los cementerios. Los tejidos del cuerpo humano normal no contienen arsénico. Por lo menos es bastante improbable que, á consecuencia de la ingestión de pequeñas dosis médicas, se encuentren en los órganos vestigios de arsénico.

Síntomas.

Muy pronto se manifiestan los síntomas de la intoxicación cuando el veneno está en disolución y es ingerido á grandes dosis, transcurriendo

de media á una hora, y por excepción seis ú ocho, después de la ingestión. El tiempo transcurrido varía según que el veneno se haya tomado en disolución ó en polvo, con el estómago lleno ó vacío, y según la calidad de los alimentos. En general, es falso lo que muchos aseguran, es decir, que un sabor especial indica la ingestión del veneno, ó la intoxicación que comienza, puesto que aquél no existe nunca ó es insignificante. De cualquier modo que se haya introducido el arsénico, los primeros síntomas son los de una violenta gastro-enteritis, que á menudo desde el principio sigue el curso de una afección colérica, con vómitos intensos, abundante diarrea con deposiciones parecidas al agua de arroz, y á veces sanguíneas; las sustancias vomitadas están compuestas de materias alimenticias y mucosas, en las que pueden encontrarse pedacitos ó polvo de anhídrido arsenioso, y á su paso por la boca produce dentera; además hay polidipsia, ptialismo, constricción y escozor en las fauces y en el epigastrio, que pronto se extiende al vientre, debilidad general, pulso irregular y filiforme, respiración lenta, piel fría, cara lívida, extremidades cianóticas, ictericia, calambres y oliguria ó anuria, y á veces tenesmo vesical. En virtud de algunas leyes, el arsénico se vende mezclado con sustancias colorantes, como el añil, y de ahí el que las materias vomitadas aparezcan teñidas. Por regla general, los dolores del vientre son muy violentos, hay colapso rápido y muy peligroso, y el conocimiento persiste hasta el ultimo momento. En algunos casos sobreviene poco antes de la muerte el coma con convulsiones, y también se cita el trismo.

Por parte del aparato respiratorio, los síntomas de la intoxicación son objetivos (coriza, laringitis, bronquitis) ó funcionales, y su patogenia es distinta. Así, la dispnea y la sensación de opresión, que no guardan relación con los síntomas locales, probablemente dependen de una alteración del bulbo. La inflamación de la mucosa de las vías respiratorias es ocasionada por la acción del veneno que circula en la sangre.

El corazón con frecuencia está débil, con suspensiones temporales en su contracción, y de ahí las lipotimias y los síncope. Por la auscultación se observan á veces soplos. También hay frecuentes hemorragias, sobre todo en las intoxicaciones externas, en forma de petequias, equimosis, epistaxis y diarreas sanguíneas.

Por parte de la piel existe una erupción miliar generalizada y polimorfa (eritema, urticaria, vesículo-pústulas) en la cara, que afecta á veces la forma de impétigo; en las manos tiene el aspecto de la psoriasis sifilítica, y en los órganos genitales el del herpes, observándose con frecuencia la descamación furfurácea ó en grandes escamas de las partes afectadas. También se ha observado un aumento del sudor y edemas de la piel y de los párpados, con inyección de la conjuntiva y lagrimeo.

Los síntomas nerviosos son motores ó sensitivos.

Las parálisis ocupan el primer lugar entre los desórdenes motores. Las parálisis producidas por el arsénico son muy parecidas á las alcohólicas, teniendo en cierto modo la misma predilección estos dos venenos. Estas parálisis son mucho más frecuentes de lo que antes se creía, y más á menudo parecen proceder de una dosis única que de varias pequeñas continuadas, tratándose, por lo tanto, más bien de una intoxicación aguda, pues en la crónica las parálisis no son notables. Estas parálisis no constituyen nunca un síntoma inicial, sino bastante tardío, por cuya razón no se observan en los casos agudos de curso rápido; en cambio, en los casos de curso lento, cuando existe la parálisis, representa uno de los signos más marcados. La parálisis no es generalizada, sino que se limita á los miembros, y principalmente á los inferiores, por los cuales parece principiar, quedando libres la cara, el tronco y los esfínteres. En los miembros paralizados la debilidad muscular presenta una topografía especial: en la pierna principia por el extensor común de los dedos, en donde se fija el mayor tiempo, así como en los demás músculos de la región antero-externa de la pierna; en la región posterior los más atacados son los flexores de los dedos. En el pie es con frecuencia atacado el pedio, y á menudo desaparece por completo la contractilidad voluntaria, así como en los músculos interóseos y en los de la planta del pie. Esta parálisis comienza por debilidad muscular, y pronto sobreviene la fatiga. No existe ningún fenómeno atáxico, pero pronto el enfermo no puede andar. Cuando está sentado con las piernas colgando, el eje del pie se continúa directamente con el de la pierna. En los miembros superiores la parálisis aparece más tarde y es mucho menos constante, fijándose principalmente en el extensor común de los dedos. En suma, la parálisis arsenical afecta á los extensores de los miembros, con marcado predominio en los inferiores. Esta parálisis, desde la simple paresia, llega hasta la parálisis grave, dejando á los enfermos cuadriplégicos é incapaces de todo movimiento.

Como toda parálisis tóxica, la arsenical produce desórdenes tróficos y vaso-motores. La atrofia muscular que invade á los músculos paralizados, principalmente en el territorio de los nervios peroneos y radiales, constituye el desorden trófico más importante de la parálisis arsenical. En las piernas, la atrofia ataca principalmente á los músculos antero-externos; y en las manos, á los de las eminencias tenar é hipotenar y á los interóseos. En los casos graves la atrofia puede invadir los muslos y los brazos.

Se ha observado el edema de las manos y de los pies, un aumento considerable del epidermis en la planta de los pies, descenso de la tem-

peratura en las extremidades, cianosis rojiza y sudores casi constantes en la palma de las manos y en la planta de los pies.

Las contracturas son tardías é inmovilizan principalmente el codo y la rodilla, siendo probable que en estos casos se trate de retracciones tendinosas.

Los reflejos tendinosos están casi siempre abolidos; los cutáneos son menos atacados, y los del cremáster y abdominal aparecen normales. Las convulsiones son raras.

En los casos graves la excitación farádica de los músculos se halla abolida, y la galvánica está modificada.

La sensibilidad se modifica de igual modo que la motilidad y en los mismos segmentos. Las diferentes clases de sensibilidad (táctil, térmica, etc.) están alteradas, y esto explica el por qué los enfermos no pueden coger los objetos pequeños, ni sostenerse de pie con los ojos cerrados.

La cefalalgia es frecuente y precoz, se extiende á casi toda la cabeza y persiste bastante tiempo. En los brazos, piernas y pies se siente adormecimiento molesto y picor, pudiendo haber también calambres con dolores terebrantes. La hiperestesia se parece á la producida por el alcohol. Casi siempre se observa anafrodisia.

En algunos casos se observó fiebre como síntoma general de la intoxicación por el arsénico.

En los casos de intoxicación externa, además de los síntomas dichos se observa tumefacción, edema y dolor en las partes que estuvieron en contacto con el veneno, así como hemorragias.

No obstante, el cuadro sintomático de la intoxicación aguda puede presentar algunas variedades, y ante todo la vía de aplicación, por ejemplo, si es sobre la piel, puede producir una erupción cutánea. Tampoco faltan casos de curso completamente anormal. Así, por ejemplo, no existiendo los fenómenos gástricos, ó manifestándose solamente de pronto á las doce y más horas después de la intoxicación, antes sobreviene un colapso rápidamente mortal. Estos casos parecen ser frecuentes cuando se ingieren grandes dosis, y entonces participa á menudo el sistema nervioso central, hay delirio, coma y hasta convulsiones en forma de accesos eclámpicos agudos. No son raras las convulsiones, que Christison considera como el más frecuente de los fenómenos secundarios en la intoxicación aguda por el arsénico. Al ocuparnos de la intoxicación crónica hablaremos más extensamente de ellas.

La orina contiene á veces albúmina ó sangre. Por el olfato se percibiría el olor del hidrógeno arsenical en el sudor.

El *curso* de la intoxicación puede ser agudísimo, agudo ó subagudo y lento, sin que los síntomas varíen en ninguna de estas formas.

En los casos de curso agudísimo Tardieu describió una forma común con predominio de los desórdenes digestivos, y otra más rara en la que los desórdenes cardíacos ocupan el primer lugar. La primera de esas formas, cuyo cuadro clínico se parece mucho al del cólera asiático, dura de cinco á veinte horas, y termina siempre por la muerte. En la forma cardíaca no hay desórdenes digestivos, y el enfermo siente una debilidad cada vez mayor, con lipotimias, y por último sucumbe á consecuencia de un síncope.

En la forma aguda ó subaguda se observan los mismos síntomas que en la agudísima, y además erupciones cutáneas. La duración de esta forma en los casos mortales es de diez días. La terminación no es siempre fatal. En esta forma se observa fiebre, insomnio y agitación; pero estos fenómenos duran poco, y los enfermos pronto son atacados de algidez, y además se presentan las erupciones cutáneas. La muerte sobreviene por el corazón de una manera gradual ó brusca. En esta forma algunos casos pueden terminar por la curación, y ésta se anuncia por el restablecimiento de la secreción urinaria, poco después de cesar los vómitos y la diarrea.

La forma lenta es de larga duración, y muchas veces termina por la curación, la cual tiene lugar por una serie de alternativas de remisiones y recaídas. Como en la forma anterior, su principio es también agudo. La duración de esta forma puede apreciarse por el tiempo que dure la parálisis, que puede ser de un mes á cuatro años. En los casos de terminación fatal se produce la muerte por el corazón ó por caquexia.

Algunos casos de intoxicación externa terminan por la muerte, á consecuencia de la absorción del veneno por extensas superficies denudadas.

Diagnóstico.

La forma agudísima se parece mucho, por su síndrome, al cólera morbo grave, y en tiempo de epidemia de esta última enfermedad la intoxicación por el arsénico podría confundirse fácilmente con ella, como ya ha sucedido. También pudiera confundirse con la fiebre perniciosa algida y con otras intoxicaciones, como las producidas con sublimado, tártaro emético, ácido oxálico, drásticos, etc. La anamnesia y el análisis químico son los medios que pueden utilizarse para formular el diagnóstico diferencial.

El síndrome de la forma aguda ó subaguda se parece también al del cólera, de marcha lenta.

El diagnóstico de la forma lenta es más difícil, siendo grande el nú-

mero de los errores cometidos. Los síntomas digestivos, así como los nerviosos, inducen á error si el médico no tiene en cuenta la posibilidad de una intoxicación. El arsénico se encuentra en la orina algunos momentos después de la ingestión y hasta los cuarenta días.

En la intoxicación aguda producida por la aplicación externa de compuestos arsenicales solubles, se observan los mismos síntomas que cuando aquéllos se toman al interior; pero las materias vomitadas no presentan las reacciones características, ni en ellas se encuentran los pedacitos de arsénico ó el polvo.

Pronóstico.

El pronóstico es favorable cuando se puede administrar pronto el antidoto, ó cuando el estómago está vacío, ó bien lleno de alimentos grasos, que impiden la absorción y acción local del veneno. Si el estómago se encuentra en el período de la digestión, el arsénico se disuelve pronto en su contenido ácido, irrita é inflama, y hasta puede corroer las paredes gástricas. En ayunas la superficie interna del estómago está recubierta de moco, y por esta razón el polvo arsenical se pega allí, disolviéndose con bastante lentitud, pero sin irritar. Sin embargo, esto solamente sucede cuando el arsénico se toma en substancia, pero no cuando es ingerido en disolución.

La presencia de albúmina en abundancia en la orina y el color icterico, son signos de una terminación fatal.

Si la intoxicación no termina por la muerte, el organismo permanece por mucho tiempo delicado y enfermizo, quedando como consecuencia una gastro-enteritis, y rara vez una ligera bronquitis catarral. Los casos de curso muy lento terminados por la curación dejan casi siempre en pos de sí la degeneración adiposa del hígado y del miocardio.

Terapéutica.

En el tratamiento de la intoxicación aguda por el arsénico hay que llenar dos indicaciones: la primera consiste en expulsar el veneno lo más rápidamente posible del organismo; y la segunda, en transformar el arsénico en un compuesto insoluble é inofensivo. La primera de estas indicaciones se llena vaciando el estómago por medio de vómitos provocados con cualquier substancia que no irrite la mucosa digestiva. También se puede extraer el contenido del estómago por medio de la bomba gástrica ó con el tubo de Faucher. Es conveniente diluir el contenido gástrico antes de expulsarlo, y para esto se administrarán

grandes cantidades de agua fría, que dificultan la disolución y absorción del arsénico.

Para neutralizar la acción del arsénico se usan varios antidotos, y entre ellos los principales son:

1) El *hidrato de óxido de hierro*, compuesto oficial de la Farmacopea alemana, y que se prepara mezclando 100 partes de sulfato de óxido de hierro líquido con 250 de agua destilada, añadiendo poco á poco y agitando continuamente, pero cuidando de que no se caliente, una emulsión compuesta de 15 partes de magnesia calcinada y 250 de agua; de esta manera se forma una mezcla algo espesa, que se debe agitar antes de tomarla. Esta mezcla ofrece el inconveniente de que pierde pronto su eficacia, por cuya razón la Farmacopea alemana exige que se prepare siempre recientemente, y además manda que en las farmacias se tenga siempre á disposición, por lo menos, 500 gramos de sulfato de hierro líquido reciente y 125 gramos de magnesia calcinada. La acción que ejerce el hidrato de óxido de hierro normal consiste en la formación de un arsenito básico de óxido de hierro insoluble, y que puede ser eliminado por los vómitos. Este antidoto debe administrarse á la dosis de una á cuatro cucharadas grandes cada diez minutos, y también puede añadirse alguna gota de amoníaco (véase además la fórmula de la pág. 117).

2) El *hidrato de óxido de magnesia* que forma el principio activo del antidoto del arsénico blanco, y que fué introducido en la 7.^a edición de la Farmacopea austriaca. Está compuesto de 75 gramos de magnesia y 500 de agua tibia, que deben mezclarse agitando en un frasco bien tapado. Este antidoto debe prepararse en el momento preciso, y para esto las farmacias tendrán, por lo menos, una provisión de 150 gramos de magnesia calcinada, que debe analizarse de cuando en cuando con ácido clorhídrico para asegurarse de que no contiene ácido carbónico, y entonces se colocará á un ligero calor en frascos bien tapados. Si la magnesia contiene ácido carbónico, se convierte difícilmente en hidrato. En contacto con el arsénico el hidrato de magnesia forma un compuesto insoluble, y además obra como purgante, favoreciendo así la expulsión del veneno. Este antidoto se administra á la dosis de 4 á 5 cucharadas cada diez minutos, y más adelante con intervalos de un cuarto á una hora, agitándolo antes de tomarlo. También se aconseja el uso del hidrato de magnesia *gelatinoso*, que se obtiene tratando una solución de sulfato de magnesia con otra de hidróxido sódico. El compuesto que resulta forma una combinación que con dificultad se disuelve en los intestinos, y, por lo tanto, parece ser muy recomendable. También puede ser útil la mezcla de magnesia y percloruro de hierro.

3) Además de estos importantes preparados se han recomendado también como antidotos los siguientes: *a)* el *óxido de hierro sacado*, soluble para tomar á cucharaditas de café cada cuarto de hora, y después cada media ó una hora; *b)* el *óxido de hierro dialisado*, á la dosis de 10 á 20 gotas cada diez ó quince minutos; *c)* el *acetato de hierro*, según la fórmula siguiente: tintura de acetato de hierro, 25 gramos; agua destilada, 200; goma arábica, 25; para tomar una cucharada cada hora; *d)* el *agua de cal* sola ó mezclada con leche ó con clara de huevo, á la dosis de 100 á 150 gramos varias veces al día; *e)* el *carbón animal*, el *agua jabonosa* y la solución acuosa de hidrógeno sulfurado á la dosis de 20 á 100 gramos con una ó dos partes de agua, leche ó un cocimiento mucilaginoso. En la China se usa desde hace mucho tiempo como antidoto del arsénico una planta llamada *elante*.

Después del antidoto pueden administrarse purgantes, á excepción de los oleosos, para facilitar la expulsión del veneno con las evacuaciones.

Si la intoxicación fué producida por la inyección del arsénico en el recto, ó hay motivo para suponer que, aun habiendo sido ingerido por la boca, el veneno ha llegado ya al intestino grueso, pueden aplicarse enemas con una infusión de hojas de sen y sulfato de magnesia.

Si se presentan síntomas de algidez, como escalofríos, pequeñez del pulso, piel fría, pálida y cianótica, se aplicarán sinapismos, envolturas calientes, se harán fricciones secas y además se administrarán bebidas estimulantes. El uso de los diuréticos y diaforéticos favorece la eliminación del veneno. Contra los calambres fuertes son útiles las inyecciones hipodérmicas de morfina.

Pasados los primeros tiempos es menester tener en cuenta el estado del estómago, por si hay necesidad de combatir la gastritis crónica consecutiva. Con este objeto, y además para favorecer la eliminación del veneno, se recomienda la dieta láctea, algún purgante y el uso de la flor de azufre.

En todos los casos de intoxicación por el arsénico durante el tratamiento, debe hacerse de cuando en cuando el análisis de la orina, porque esa es la manera de saber si se ha eliminado ya del cuerpo todo el arsénico.

2. *Intoxicación crónica.*

Etiología.

Los preparados que producen la intoxicación crónica son los mismos que determinan la aguda. La manera como el veneno penetra en el organismo varía bastante.

En primer lugar, se produce la intoxicación crónica por el uso de la solución arsenical de Fowler, la de Pearson y la de Bielt, administradas con un objeto terapéutico, la mayoría de las veces al cabo de algunas semanas del uso continuado de estos medicamentos, y otras en seguida, á consecuencia de dosis farmacológicas.

Más importantes son las intoxicaciones profesionales que se producen en las minas de arsénico y en las fábricas en que, si no se prepara, por lo menos se desarrolla arsénico; por ejemplo, en la preparación del plomo, del cobre, etc.; siguen luego las intoxicaciones profesionales en las fábricas de los colores de anilina (fuchsina, etc.), y de los colores arsenicales (verde inglés, rojo arsenical, etc.).

En las fábricas de fieltro y de pieles, entre los fundidores de perdigones y otros obreros que trabajan en metales, se forman aleaciones con el arsénico, y también en las fábricas de cristales el arsénico se emplea en gran cantidad para esmaltar y decolorar, pero por este medio no se ha observado ninguna intoxicación.

Debemos considerar como intoxicaciones crónicas las que se producen por el contacto de tejidos, de flores artificiales, etc., pintadas con colores arsenicales. Los trajes verdes de muselina deben su color al verde inglés, y lo mismo las flores artificiales rojas y verdes, aunque más rara vez, según Pappenheim. La poca persistencia del tinte en los vestidos hace que el veneno se desprenda en polvillo, y de este modo se producen las intoxicaciones en las costureras y floristas, así como en las personas que utilizan esos vestidos. Muchos papeles verdes y rojos contienen arsénico, y empleados para envolver bombones pueden también producir una intoxicación. Los colores arsenicales se emplean también en los juguetes, y los colores rojos de laca contienen á veces mucho arsénico.

La fabricación de los papeles de adorno de color verde ó rojo arsenical, no sólo es peligrosa á los operarios que trabajan en ella, sino que conocemos varios casos en los que la permanencia en habitaciones empapeladas con ellos ha producido intoxicaciones crónicas. Hace años he visto un caso de este género, en el cual tres empleados en un palacio

de justicia de Königsberg presentaron fenómenos indudables de intoxicación crónica. Todas las habitaciones estaban pintadas con amarillo arsenical.

También se ha reconocido el siguiente modo de intoxicación: los manuscritos adosados á las paredes, poco á poco habían ido consumiendo la superficie de ellas, que quedó desconchada del color amarillo, debajo del cual apareció el antiguo color verde; éste, con el tiempo, fué cayendo, y entre los manuscritos y dentro de las habitaciones había siempre depositada una capa de polvo verde. Por el análisis hecho por el Dr. Blochmann (ayudante entonces del laboratorio químico de Königsberg), este polvo contenía 8,32 por 100 de ácido arsenioso, y era esparcido por la continua remoción de los legajos manuscritos, como se comprobaba abriendo un pliego sobre una mesa. Se han consignado también otros casos análogos, en los cuales la intoxicación pudo comprobarse, indudablemente, mediante la demostración del arsénico en la orina. En estos casos, el polvo venenoso es el que probablemente produce la intoxicación. Fleck dice que de la mezcla húmeda de ácido arsenioso y engrudo de almidón se desarrolla hidrógeno arsenical en pequeña cantidad, pero ésto nada explica de las condiciones á este propósito.

En el estudio del arsenicismo profesional se puede establecer una división, fundada en la diferencia misma de las profesiones. Así, en unas el arsénico interviene como agente de impureza de las substancias empleadas, y en otras el arsénico y sus compuestos son directamente manipulados.

En la primera de estas dos categorías figuran á la cabeza todas las operaciones que se hacen con zinc impuro, y la mayor parte de los efectos morbosos que se atribuyen á los vapores de este metal deben, por el contrario, atribuirse al arsénico, que con frecuencia se halla mezclado con el zinc impuro.

La obtención del cobalto también puede dar lugar á fenómenos de arsenicismo profesional.

El ácido sulfúrico del comercio, cuando se ha obtenido de piritas, contiene generalmente arsénico, y, por lo tanto, el empleo de dicho ácido no purificado en ciertas circunstancias puede determinar accidentes de arsenicismo.

Fenómenos análogos pueden también manifestarse en la preparación de los colores de anilina, así como en las fábricas de rosanilina y de productos químicos, cuyos fenómenos deben atribuirse generalmente al desprendimiento de hidrógeno arsenical.

Ciertas operaciones en los laboratorios de química pueden ocasionar la

intoxicación crónica, y varios químicos notables han sido víctimas de ella.

Los obreros destinados en los altos hornos á limpiar las chimeneas presentan á veces síntomas de intoxicación cuando se emplea como combustible la hulla, que contiene proporciones variables de pirita de hierro, la cual á su vez tiene generalmente arsénico, cuya mayor parte queda en el hollín.

La intoxicación profesional producida por la acción de polvos arsenicales sobre la piel ó por su penetración en el organismo por las vías de absorción, es la más común. Los obreros que manejan productos en cuya fabricación entra un compuesto de arsénico pueden intoxicarse también por la penetración de esos polvos en las vías digestivas.

Las operaciones industriales que exponen á los obreros á padecer la intoxicación arsenical pueden resumirse de la manera siguiente: obreros que trabajan en la preparación del arsénico y de sus ácidos, del estaño y del cobalto; fundidores de cobre blanco y zinc; obreros de las fábricas de colores de anilina; fabricantes de sulfato de hierro obtenido por la acción del ácido sulfúrico impuro sobre el hierro viejo; químicos, en sus trabajos de laboratorio; fabricantes de colores arsenicales, de papeles pintados, y pintores; fabricantes de flores y hojas artificiales; aeronautas al preparar el hidrógeno para llenar los globos, así como los que llenan los globitos destinados á juguetes de niños; bronceadores de metales; fabricantes de cristales de color, naipes, cartones y cápsulas de papel pintado; costureras; tintoreros de telas y pieles; curtidores; los que preparan la paja para las sillas; fabricantes de pedrería falsa; bisutereros; fabricantes de vidrio y cristal; laminadores de zinc; sombrereros; fabricantes de lápices de colores, de sosa artificial y de glucosa.

No podemos emitir un juicio sobre la cantidad de veneno necesaria para producir la intoxicación crónica. Son poco conocidas las condiciones en que se verifica el proceso, y además vemos que el hombre se conduce de una manera muy distinta respecto del veneno. Sabemos con certeza absoluta que en la Stiria y otras regiones, algunos hombres, los llamados arsenicófagos, toman diariamente, ó por lo menos muy á menudo, hasta 0,4 de ácido arsenioso, comenzando ya en la juventud con esta costumbre, y, sin embargo, llegan á la vejez y se conservan sanos. Las dosis que en otras circunstancias producen una grave intoxicación crónica, evidentemente son más pequeñas. También se sabe que los caballos toleran bien las grandes dosis de arsénico que á menudo se les administran para hacerlos más vistosos.

No se conocen condiciones predisponentes para la acción del veneno fuera de la llamada idiosincrasia, á la cual, como respecto de otras intoxicaciones, nos vemos obligados á recurrir.

Síntomas.

Brouardel y Pouchet (1), que tuvieron ocasión de tratar 400 intoxicados por el arsénico, en Hyères y el Havre, en 1888, distinguen cuatro fases en la intoxicación crónica, á saber: la primera, en la que el veneno ataca á los órganos digestivos; la segunda, en que ataca á los órganos parenquimatosos del abdomen y del pecho, y más tarde también á la piel; la tercera, en que ataca al sistema nervioso; y la cuarta, en que el arsénico, en forma de arsenito de calcio, se deposita en la parte esponjosa de los huesos.

En la intoxicación crónica por el arsénico puede decirse que todos los órganos son afectados. Así en los órganos digestivos se observa gingivitis, estomatitis, glositis, ulceración de la mucosa, sed intensa, vómitos, gastralgia, pirosis, aumento de los movimientos peristálticos del intestino, tumefacción del hígado, y con frecuencia ictericia.

Por parte de los órganos circulatorios es frecuente la taquicardia, que puede depender tanto de una alteración del sistema nervioso central, como de la degeneración de los ganglios intracardíacos y del músculo cardíaco mismo, siendo frecuente esta última degeneración, á la cual debe atribuirse también la debilidad de la impulsión cardíaca.

En el aparato respiratorio puede haber rinitis, catarro laringo-bronquial, paresia y parálisis de las cuerdas bucales, y laringitis con afonía. Algunas veces los enfermos se quejan de opresión en el pecho y dispnea.

Cuando el veneno obra en forma de polvo, se producen también inflamaciones eczematosas en los puntos más vulnerables de la piel, escroto, axila, etc., que fácilmente se convierten en excoriaciones con tendencia al esfacelo superficial; la piel se pone gruesa, árida y pierde su turgencia.

En los casos graves no falta nunca una perniciosa influencia sobre la nutrición, manifestándose con aspecto caquético, fenómenos anémicos de toda clase, dolores de cabeza y de las extremidades, caída del pelo y hasta de las uñas, con ó sin úlceras en los bordes, depresión psíquica, apatía, insomnio, etc.

Por parte del sistema nervioso se observan alteraciones psíquicas, que consisten en una disminución más ó menos marcada de la memoria, cambio de carácter, incoherencia de ideas y delirio extravagante.

También se manifiestan alteraciones de los órganos de los sentidos, como cofosis, disminución de la potencia visual, midriasis, parálisis del

(1) *Bull. de l'Acad. de Méd.*, núm. 26, 1889.

óculo-motor común, atrofia de los nervios ópticos y notable disminución de la sensibilidad táctil.

Los desórdenes de la sensibilidad consisten en parestesias, dolores, á veces hiperestesias, y á menudo hipoestesias, no siendo tampoco raros los dolores en el territorio anestesiado.

Las alteraciones de la motilidad comienzan pronto, de ordinario á las dos ó tres semanas después de la intoxicación, y generalmente afectan á los miembros inferiores.

Con frecuencia se citan debilidades parésicas, y á menudo quedan, como residuos de la intoxicación aguda y de la crónica, parálisis circunscritas á determinados territorios nerviosos, que desaparecen en los primeros días ó en el curso de la segunda ó tercera semana, ó también más tarde. Christison, que coleccionó un buen número de casos, cita uno de Dehaën, cuyos primeros síntomas de parálisis aparecieron después de haber pasado la intoxicación aguda y cuando el individuo hacía tres días que se sentía perfectamente. (Véase además el caso de Schaper.)

Las parálisis se desarrollan, por regla general, gradualmente y sin notables fenómenos irritativos; pero éstos no faltan siempre, sobre todo al principio y en las formas paraplégicas. Algunos autores han hablado de contracturas que persisten siempre en los casos no curados. Con frecuencia es atacada una sola extremidad, y cuando lo son varias predomina la forma paraplégica, siendo la simetría el carácter casi constante de las parálisis arsenicales. También se han observado parálisis de todos los miembros. Generalmente, se dice que son más atacados los extensores que los flexores. Con frecuencia nótese atrofia de los miembros paralizados, si bien puede faltar á pesar de la parálisis completa y de larga duración. La atrofia á menudo es muy rápida, y los músculos primeramente afectados de ella son los de las manos y los pies, sobre todo los interóseos y los de las eminencias tenar é hipotenar. En las parálisis arsenicales puede haber espasmos musculares tónicos y clónicos, y tampoco faltan casos de parálisis flácidas. La reacción degenerativa es un fenómeno muy raro. La lesión trófica más importante es la amiotrofia, que constituye un síntoma constante y precoz de las parálisis. La vejiga y el recto permanecen intactos.

Las parálisis curan en la mayoría de los casos; sin embargo, existen muchos ejemplos (Christison, Schaper, etc.) en los cuales duraron toda la vida.

Entre las complicaciones citan algunos la tisis pulmonar como frecuente. El fenómeno terminal observado generalmente es la hidropesía.



Terapéutica.

La intoxicación crónica, generalmente se cura con la simple remoción de la causa y con una buena dieta corroborante.

En esta intoxicación tiene gran importancia la profilaxia, y además de las medidas generales de precaución se recomienda á los que trabajan en compuestos arsenicales lavar las manos con agua acidulada con ácido clorhídrico (una parte de ácido por 20 de agua), y después en agua pura antes de salir del taller, y también antes de comer. Contra la inhalación de vapores arsenicales es útil la completa ventilación del local, y aplicar delante de las narices y de la boca un algodón impregnado en una disolución de percloruro de hierro y óxido magnésico.

Se ha recomendado el clorhidrato amónico por la propiedad que tendría de descomponer las sales arsenicales contenidas en la sangre y en los órganos, determinando su eliminación.

El ioduro potásico á la dosis de 0,2 á 0,5 parece acelerar la eliminación del veneno del organismo, así como los purgantes y los baños sulfurosos.

Las parálisis consecutivas serán tratadas por la corriente constante y por el masaje farádico. Para combatirlas se usa también el fosfuro de zinc en la forma siguiente: fosfuro de zinc pulverizado, 0,4; polvos de regaliz, c. s.; háganse 50 pildoras para tomar una, dos ó tres veces al día.

En todo lo demás se empleará un tratamiento sintomático.

3. *Compuestos de arsénico.*

Como ya hemos dicho, el arsénico metálico por sí mismo no sería tóxico; pero merced al aire del agua ó á un cloruro alcalino, como sucede en los líquidos del organismo, se convierte en anhídrido arsenioso, y, por lo tanto, no se debe asegurar nunca la inocuidad absoluta del arsénico en estado de metaloide. Los compuestos que forma el arsénico son los siguientes:

a) El *anhídrido arsenioso* (As_2O_3), llamado también arsénico blanco, cal de arsénico, deutóxido blanco de arsénico, trióxido de arsénico, se presenta en forma de una masa transparente, amorfa, vítrea, que con el tiempo se hace opaca y ofrece el aspecto de la porcelana. También se puede obtener cristalizado, y entonces es dimorfo, presentando cristales octaédricos regulares ó prismáticos romboidales; disuelto en el agua acidulada con ácido clorhídrico, es mucho más tóxico y obra casi tan pronto como el anhídrido arsénico.

b) Al *anhidrido arsenioso* corresponde el *ácido arsenioso* ($H_3 As O_3$), que no se conoce en estado libre, y que probablemente existe en la solución acuosa del anhidrido; sin embargo, evaporando esa solución se separa siempre anhidrido arsenioso.

c) El *anhidrido arsénico* ($As_2 O_5$), designado también con los nombres de ácido arsenical, pentóxido de arsénico, es una masa blanca vítrea, que á un calor elevado se desdobra en anhidrido arsenioso y oxígeno; en contacto con el agua se convierte en ácido ortoarsénico. El anhidrido arsénico es mucho más enérgico que el arsenioso, por ser muy soluble y absorbible, y, por lo tanto, obra pronto y con seguridad. Apenas penetra en el organismo por cualquier vía, es absorbido. En ningún caso deja de producir una inflamación gastro-intestinal muy grave.

d) El *ácido arsénico* ($H_3 As O_4 + \frac{1}{2}$ agua) corresponde al anhidrido arsénico, y su acción tóxica es semejante á la de éste.

e) Los *arsenitos* y *arseniatos* son tóxicos, lo mismo que los ácidos respectivos, y obran con una rapidez proporcional á su grado de solubilidad. La dosis tóxica de ellos varía según el tanto por ciento de arsenico que contengan.

f) El *trisulfuro* ($As_2 S_3$), llamado también oropigmento, sulfuro amarillo, y el *pentasulfuro* ($As_2 S_5$), designado además con los nombres de rejalgá, sulfuro rojo, corresponden á las dos combinaciones antes indicadas del arsénico con el oxígeno.

El trisulfuro es una sustancia amorfa de color amarillo cetrino (cuando se obtiene artificialmente), ó también se presenta en masas cristalinas, brillantes y de color amarillo de oro (en el estado natural).

El *pentasulfuro* aparece en forma de polvo amarillo claro (cuando se obtiene artificialmente) ó de hermosos cristales de color rojo rubí (en estado natural). En el estado nativo no serían tóxicos por sí mismos, porque son insolubles; pero calentados en contacto del aire se transforman en anhidrido arsenioso y ácido sulfuroso, y mediante la acción de un cloruro alcalino pueden formar también anhidrido arsenioso en el organismo. Los sulfuros artificiales son tóxicos por sí mismos, porque siempre contienen anhidrido arsenioso. Así, Orfila y Smith, aplicando el oropigmento nativo sobre el tejido celular, vieron que se producía una intoxicación. Por consiguiente, es una insensatez considerar como inofensivos el arsénico metálico y sus compuestos, que se dicen ser insolubles, porque en ciertas condiciones, fáciles de realizar en el organismo, pueden hacerse solubles y tóxicos.

g) El *óxido cacodílico*, alcarsín ú óxido de dimetilarsénico, es un líquido incoloro, de olor fétido, que, según unos químicos, es inofensivo; pero, según otros (Binz, Schulz), sería tan tóxico como los demás com-

puestos de arsénico. Constituye el principal componente del líquido de Cadet, que se obtiene destilando el ácido arsenioso con el acetato potásico. En contacto con el aire ó con el óxido de mercurio se oxida y convierte en ácido cacodílico, ó ácido dimetilarsénico, presentándose en forma de cristales incoloros é inodoros, muy solubles en el agua, y no tóxicos.

h) El *hidrógeno arsenical* (As H_3), llamado también arsenamina, arsina, hidruro gaseoso de arsénico, arseniuro de hidrógeno, es análogo al hidrógeno fosforado, y, como éste, huele también á ajos. Por ser gaseoso, es el más tóxico de todos los compuestos de arsénico. No obstante, el curso de la intoxicación es lento, porque precisamente el arsénico tiene que verificar antes las combinaciones oxigenadas.

El hidrógeno arsenical se quema con una llama blanquecina, formando vapores densos, blancos, de anhídrido arsenioso y agua, cosa que sucede también en el organismo; si se coloca encima de un plato de porcelana, se precipita la mayor parte del arsénico, presentando la mancha característica, siendo precisamente el hidrógeno arsenical el gas que se desarrolla en el aparato Marsh. Si se hace pasar por una solución etérea ó de alcohol absoluto de iodoformo, forma un precipitado rojo-pardo, amorfo é insoluble. Si se hace llegar gas cloro á un recipiente que contenga hidrógeno arsenical, á cada burbuja que llega se produce una llama, desarrollándose ácido clorhídrico y arsénico, que se deposita en estado metaloideo. Haciendo pasar una corriente de hidrógeno arsenical por soluciones de sales metálicas, se forman precipitados más ó menos pardos.

Los ilustres químicos Brittan, de Dublin, y Gehlen, de Munich, y otros perecieron á consecuencia del descubrimiento de este gas. Gehlen, que lo descubrió en 1815, estando preparándolo para estudiarlo, y viendo que no se desarrollaba bien, aplicó las narices para oler sobre los tapones del aparato y asegurarse así de que no se dispersaba, y de este modo fué intoxicado á pesar de respirar una pequeña cantidad. Desde entonces se observaron varios casos de intoxicación por este gas.

Bajo el punto de vista higiénico-toxicológico es también interesante esta intoxicación, porque el hidrógeno arsenical puede formarse de los papeles ó telas pintadas con colores arsenicales en las habitaciones, merced á la acción de los hifomicetos, y producir así una intoxicación crónica. Los obreros pueden también respirar accidentalmente este gas, por ejemplo, los que preparan el hidrógeno para llenar los globos, porque el zinc ó el hierro que comúnmente se emplea para este objeto con frecuencia contiene arsénico.

El hidrógeno arsenical contiene 96,15 por 100 de arsénico, y un cen-

tímetro cúbico á 760 milímetros de presión y á 0 grados puede formar 0,0044 de anhídrido arsenioso. Esto es lo que sucede en la sangre, en la cual penetra inmediatamente el hidrógeno arsenical, propagándose al mismo tiempo por todos los tejidos. Después, el arsénico del hidrógeno arsenical se convierte en anhídrido arsenioso, que sigue sus metamorfosis, mientras que el hidrógeno naciente se oxida también á expensas del protoplasma celular y forma agua. El hidrógeno arsenical reduce la oxihemoglobina y destruye los glóbulos rojos de la sangre.

Por regla general, los síntomas que determina el hidrógeno arsenical son los comunes á los compuestos de arsénico. En el caso de Gehlen, en menos de una hora se manifestó un gran malestar, vómitos, cansancio, y al noveno día sobrevino la muerte en medio de dolores atroces. Los síntomas ordinarios consisten en vómitos, dolor en el epigastrio, cansancio extraordinario, cefalalgia intensa, ictericia hepatógena por alteración de la sangre, que produce una bilis fácilmente absorbible, hematuria, hasta llegar á tener color negro la orina, hemoglobinuria, albuminuria y degeneración de los órganos glandulares. La muerte sobreviene por edema pulmonar ó por rápida atonía cardíaca.

En la intoxicación por el hidrógeno arsenical se observan dos formas: una anúrica, grave, caracterizada al principio por la hemoglobinuria y después por la anuria; desde el segundo día aparece una ictericia oscura, diferentes hemorragias, aunque poco abundantes, y erupciones cutáneas. En los casos de terminación fatal la muerte no ocurre nunca antes del quinto día, y á menudo va precedida de una mejoría engañosa. En la segunda forma, ó sea la benigna, la diuresis es normal.

La intoxicación crónica se halla caracterizada por desórdenes nerviosos y caquexia. (Véase el caso de Zunt expuesto en la pág. 62.)

En el tratamiento de la intoxicación por el hidrógeno arsenical, lo primero que hay que hacer es colocar al intoxicado al aire libre con la cabeza en posición declive, envolver su cuerpo en mantas calientes y aplicar vejigas llenas de hielo sobre la cabeza y región precordial. Para prevenir el colapso se recomiendan los excitantes enérgicos, como el éter, alcanfor, champagne, etc. Contra las consecuencias ulteriores puede ser conveniente la transfusión de la sangre, ó también la inyección en ésta de una solución salina.

INTOXICACIÓN POR EL ANTIMONIO Y SUS COMPUESTOS.

El antimonio (Sb) es un metal de color blanco de plata, que cristaliza en romboedros tan frágiles que pueden reducirse á polvo. Del mismo modo que el arsénico, en este estado no sería tóxico; pero cuando se

ingiere en forma de polvo, puede formar combinaciones solubles y absorbibles y ser tóxico; además, lo puede ser también por estar mezclado con el arsénico, cosa que es muy común.

En la Edad Media se usaban como purgantes píldoras de antimonio, que se recogían después en las heces, habiéndoselas designado, por lo tanto, con el nombre de píldoras perpetuas. No obstante, la acción del antimonio, finamente pulverizado, por fuerza debe ser más enérgica, sobre todo cuando llega al estómago en el período de la digestión, hasta el punto que no puede ser considerado como inofensivo. Más aún: algunos autores atribuyen al antimonio metálico una acción tóxica más enérgica que la de los demás compuestos antimoniales, exceptuando el tártaro emético.

Para formarse idea de la acción fisio-tóxica de los antimoniales es necesario distinguir los efectos locales ó próximos de los generales ó remotos. Los efectos locales varían en los diferentes preparados antimoniales, y dependen de su solubilidad ó susceptibilidad para transformarse en productos absorbibles; lo mismo ocurre con los efectos generales.

El antimonio se combina con el oxígeno, el hidrógeno y el azufre, formando compuestos muy análogos á los del arsénico.

En sus combinaciones solubles, el antimonio obra casi de igual modo que el arsénico sobre los procesos de oxidación y reducción en los tejidos protoplasmáticos, cuyas moléculas, poniendo en movimiento los átomos de oxígeno fijados al metal, determinan una destrucción precoz de las células por degeneración adiposa. Así, aun aplicado al exterior, produce inflamación de los órganos internos y degeneración adiposa de los tejidos glandulares y del músculo cardíaco. Como el arsénico, obra también sobre el oxígeno. Pero su acción especial más enérgica la ejerce sobre el tubo digestivo, principalmente sobre el intestino; además paraliza las partes estésodicas de la médula espinal, y también al corazón, aunque en menor grado que el arsénico.

Los compuestos antimoniales son absorbidos en razón directa de su solubilidad; por regla general, pronto; pero su eliminación es extraordinariamente lenta, mucho más que la del arsénico. Así, en circunstancias ordinarias, las dosis terapéuticas del tártaro emético son eliminadas en veinte ó veinticinco días. El antimonio sale del organismo por las secreciones, encontrándose en la orina, bilis, leche, heces fecales, saliva y sudor. En un caso de intoxicación criminal se encontró el antimonio en el cadáver veinticuatro meses después de la inhumación.

El antimonio se localiza principalmente en el hígado, intestinos y riñones, pero también contienen, más ó menos, la sangre, estómago,

bazo, músculos, pulmones, cerebro, huesos y ovarios, aunque nunca en las proporciones del hígado, intestinos y riñones.

En el organismo, los compuestos antimoniales se convierten en sulfuro amarillo é hidrógeno antimonial. El antimonio metálico, en contacto con el aire húmedo, se transforma en hidróxido, cuyo compuesto es precisamente el activo.

En contacto con la piel, los preparados antimoniales ejercen una acción más ó menos irritante, dando lugar á la formación de pústulas (ectima estibiado) algo parecidas á las de la viruela, ó bien cauterizando más ó menos profundamente los tejidos.

Después de la degeneración glandular y muscular (miocardio), las alteraciones anatómicas más comunes son las gastro-intestinales y las de la sangre. En el tubo digestivo se observan las mismas lesiones producidas por el arsénico, pero generalmente abundan más los equimosis submucosos y el ectima estibiado, análogo al de la piel, consecutivo al empleo de la pomada estibiada. La sangre está negra, fluida ó coagulada, y presenta una hipoglobulia más ó menos marcada; además, los glóbulos rojos se encuentran disociados, y en el plasma hay abundantes cristales de hemoglobina. Los pulmones se hallan congestionados, y á veces tienen el color de naranja ó violáceo, ó bien están hepatizados, pudiendo haber también hemorragias parciales; estas alteraciones son producidas en gran parte por las nauseas violentas. La orina es albuminosa, contiene azúcar y una gran cantidad de ázoe, merced á la descomposición de las sustancias albuminoideas.

El cuadro sintomático de la intoxicación por los antimonialss se manifiesta con un síndrome que recuerda al cólera morbo, y de ahí ha recibido el nombre de «cólera estibiado», así como también al de la intoxicación por el arsénico. En el momento de la ingestión del preparado antimonial se percibe ya un sabor metálico más ó menos desagradable, calor en las fauces, náuseas, vómitos, dolor en el estómago y en el vientre, diarrea abundante de materias mucosas, biliosas y también sanguíneas, y cuando se toman grandes dosis, después de dos ó tres deposiciones, éstas son serosas, con el aspecto del agua de arroz, como en el cólera, extraordinaria postración de las fuerzas, sudores fríos, horripilación, notable disminución de los movimientos respiratorios y cardíacos, lipotimias, cianosis, vértigos, cefalalgia, pérdida del conocimiento, delirio, convulsiones tónicas ó clónicas, hipo y erupción vesículo-pustulosa, principalmente en los miembros. Al cabo de uno ó seis días sobreviene la muerte, en medio de un estado coleriforme, con algidismo, evacuaciones involuntarias de materias serosas, falta de pulso en las radiales y síncope final. El corazón se paraliza al desaparecer los movimientos reflejos.

1. *Compuestos de antimonio.*

Las intoxicaciones por los compuestos de antimonio son bastante frecuentes, pero casi todas son producidas por el tártaro emético.

a) El *tártaro emético* ó estibiado ($\text{Sb OKC}_4 \text{H}_4 \text{O}_6 + \text{agua}$), llamado también tartrato antimonioso potásico, puede considerarse como tartrato potásico, en el cual un átomo de potasio es sustituido por el óxido de antimonio.

Entre todos los antimoniales de uso interno, el tártaro emético es considerado como el más activo, porque en gran parte es absorbido como tal, descomponiéndolo con dificultad los ácidos gástricos, así como los jugos intestinales, que quizá transforman en parte el tartrato en carbonato.

Etiología.

Las intoxicaciones por el tártaro emético pueden ser voluntarias, accidentales y con un fin criminal. Tardieu cita un caso de muerte por haber tomado el emético para producir el aborto. Generalmente, para la intoxicación con un fin criminal se prefiere la forma crónica, y sobre todo en Francia é Inglaterra se han cometido así varios delitos que dieron lugar á causas célebres.

La mayoría de los casos de intoxicación son producidos por el uso interno del tártaro estibiado; pero tampoco faltan ejemplos de fenómenos secundarios, ó de verdadera intoxicación, ocasionada por el empleo externo del tártaro estibiado en forma de pomada sobre úlceras, ó también sobre la piel normal, y en disolución ó en polvo sobre heridas.

Antiguamente el tártaro emético se usaba mucho como vomitivo y como antiflogístico, sobre todo en la pneumonía (método de Rasori), por cuya razón las intoxicaciones accidentales eran más frecuentes. Sonnenschein cita muchos casos, entre ellos el de un hombre de treinta años, quien á pesar del tratamiento empleado sucumbió en diez horas por haber tomado 4 gramos de tártaro emético; otro individuo murió á los cinco días después de tomar 2,5 gramos, y otro á los tres días después de tomar 2,4 gramos. Laveran refiere el caso de un individuo que falleció después de haber ingerido 0,4 de tártaro emético tomados en cuatro días, á 0,1 por día; además Taylor habla de un individuo que murió después de haber tomado 0,1 de tártaro emético; pero estos son casos excepcionales. Las grandes dosis, cuando van seguidas pronto de vómitos, son menos peligrosas que cuando no producen vómito. Así,

Lebreton refiere el caso de una joven que, por error del farmacéutico al despachar una fórmula, tomó 24 gramos de tártaro estibiado disuelto en agua, y merced á los vómitos repetidos desapareció pronto todo peligro. Orfila refiere también un caso de intoxicación, no seguido de muerte, con 30 gramos de tártaro estibiado tomados de una vez. Por último, Taylor cita un caso en que la muerte fué producida por la aparición de fenómenos generales y secundarios, cuando ya casi todo el emético había sido expulsado por los vómitos.

La intoxicación puede ser producida por una dosis alta única de emético, ó por pequeñas dosis, repetidas varias veces en veinticuatro horas, ó durante algunos días seguidos. No es fácil fijar los límites de las dosis terapéutica y tóxica del tártaro estibiado, ni tampoco la cantidad peligrosa para la vida, ni la que deba considerarse como absolutamente mortal. En general, la dosis tóxica del tártaro emético es de 0,6 á 1 gramo, y la mortal la de 2 á 4 gramos para los adultos, de 0,03 á 0,05 para los niños pequeños, y de 0,15 á 0,45 para los mayorcitos. Algunas veces los vómitos rápidos y abundantes atenúan mucho la intoxicación, y parece que ésta se produce más pronto cuando el estómago está lleno que cuando se encuentra vacío. Este fenómeno es debido á la probable formación de un cloruro rápidamente absorbible.

La intoxicación puede ser ocasionada por el uso de pequeñas dosis terapéuticas, por altas dosis tóxicas prescritas por error, por abuso de parte del médico, por negligencia culpable ó error del farmacéutico, y, con más frecuencia, por abuso de los empíricos, ó por la venta ilícita del medicamento por parte de los drogueros.

Síntomas.

Los síntomas manifestados después de la administración del tártaro estibiado pueden variar de un caso á otro, según muchas circunstancias, entre ellas la edad, el sexo, la constitución, la idiosincrasia, la enfermedad que padece el individuo, y además el estado del estómago, lleno ó vacío, el tiempo y modo de administración del emético, etc.

Las dosis altas determinan los síntomas de una violenta gastro-enteritis precedida de una sensación de peso y escozor en el estómago, sabor metálico, sequedad de las fauces, salivación, disfagia, inyección de la mucosa, con aftas y pústulas en la faringe (*angina estibiada* de Has-selt). Si sobrevienen los vómitos, éstos pueden ser violentos y repetidos hasta expulsar moco puro y bilis, pudiendo también quedar reducidos á simples náuseas. Á veces con ó sin vómitos hay diarrea, que puede llegar á ser sanguinolenta (*estibismo gastro-intestinal*). Al mismo

tiempo se observan ya los fenómenos generales y secundarios de la intoxicación, como abatimiento y postración de fuerzas, voz apagada, sudores fríos, pulso pequeño, dilatación de las pupilas, enfriamiento de las extremidades, debilidad del corazón, respiración al principio frecuente y superficial, y después lenta y fatigosa, descenso de la temperatura del cuerpo, y más tarde disminución de la fuerza muscular, calambres, contracciones fibrilares, y convulsiones en los casos de terminación fatal, y á veces también en los que terminan favorablemente. Algunos de estos fenómenos pueden considerarse como dependientes de los vómitos y de la alteración gastro-intestinal, pero deben atribuirse principalmente á la acción general que el tártaro estibiado ejerce sobre el sistema nervioso central y sobre los nervios vagos (*estibismo cerebro-espinal*).

La diuresis no está abolida; antes al contrario, en muchos casos se halla aumentada la cantidad de orina, y con ésta se elimina una parte del veneno. Por medio de experimentos se llegó á comprobar que en la intoxicación aguda hay disminución de urea y aumento respectivo de ácido úrico, señal de que las combustiones se verifican en menor grado. En los casos de muerte algo tardía la orina contiene albúmina, por efecto del éxtasis venoso producido por la debilidad cardíaca.

El coma y la pérdida de los sentidos sobrevienen poco tiempo antes de la muerte, la cual puede tener lugar también sin vómitos ó diarrea previa, á consecuencia de una gran disminución de la presión sanguínea, por la acción ejercida sobre el centro vaso-motor, y consecutiva influencia rápida sobre las contracciones cardíacas. En algunos casos se observaron en la piel manchas parecidas á petequias, como efecto de la paresia vaso-motora.

Esta intoxicación se asemeja al principio á la producida por el arsénico, pero más tarde se distingue de ella de un modo evidente. En los casos mortales faltan las halagüenas remisiones del arsénico, y aun cuando exista colapso, falta de pulso, frío en las extremidades, etc., no debemos desesperar de una terminación favorable en la intoxicación por el tártaro emético. Notable es el caso publicado por Taylor (Mayer, Gleaves), en el cual, al tercer día de una intoxicación interna por el tártaro estibiado, aparecieron numerosas pústulas sobre la piel.

Cuando se aplica el tártaro estibiado sobre la piel, se observan los mismos síntomas que en la intoxicación por la vía gástrica.

Por su curso, se distingue esta intoxicación en aguda, subaguda y lenta.

El curso de la intoxicación aguda dura en los adultos de uno á seis días, y en los niños de diez á veinte horas. Como consecuencia, queda la inflamación de los órganos digestivos y respiratorios.

La intoxicación lenta puede durar varios meses, y se desarrolla con síntomas análogos á la intoxicación crónica producida por el arsénico, como náuseas, vómitos y diarrea, alternando por períodos, gran abatimiento, pulso pequeño, deprimido y frecuente, palidez de la cara, afección, hipotermia, horripilaciones, sudores viscosos, ictericia, lipotimias, erupción cutánea pustulosa, marasmo, y, por último, la muerte en un estado de completa hipostenia. Las remisiones y exacerbaciones están en razón directa con las dosis y épocas de administración del tártaro emético.

Los obreros que manejan continuamente el antimonio y sus compuestos, y los individuos que hacen gran consumo de patos y otros animales engordados artificialmente con el antimonio, pueden presentar también alguno ó todos los síntomas ahora referidos.

Alteraciones anatómicas.

Los resultados de la autopsia difieren en los diversos casos. Pueden faltar ó ser ligeros los efectos de la acción local irritante del tártaro emético á lo largo del tubo digestivo, pero de ordinario se encuentra una inyección en forma de placas, hiperemia, inflamación de la mucosa gástrica, con abundante secreción de moco, desprendimiento del epitelio, aftas, pseudomembranas y pústulas en la mucosa de la epiglotis, en el esófago, estómago é intestino delgado, y verdaderas úlceras en el fleon. También se han observado pústulas en la piel á los tres días de una intoxicación por el tártaro estibiado tomado al interior, pudiendo considerarse esto como efecto de la eliminación del antimonio por las glándulas sudoríparas. Los fenómenos de la gastritis, que rara vez faltan, son los más importantes, y á veces alcanzan un grado muy alto, hasta el exudado hemorrágico é infiltración, no sólo de la mucosa gástrica, sino también con hemorragia en la cavidad intestinal. En muchos casos se ha citado la propagación de la inflamación hasta las serosas. Á menudo fueron observadas ulceritas de la mucosa en pequeña extensión, á veces en la porción superior del intestino delgado.

También se observa hiperemia ó edema del cerebro. Los pulmones no presentan alteraciones importantes, fuera del aumento de epitelio en la mucosa de los pequeños bronquios; la inflamación pulmonar es admitida por unos y negada por otros. El hígado está infartado con enturbiamiento gránulo-grasoso de sus células. Los riñones se hallan hiperemiados. La dilución de la sangre, que algunos autores han observado, no se comprueba siempre.

Los experimentos hechos en animales demostraron que en la intoxi-

cación crónica, lo mismo que en la aguda, el epitelio de la mucosa gástrica se encuentra degenerado en moco, disminuyendo el número de las células de revestimiento que presentan vacuolas. En algunos casos existen puntitos hemorrágicos, inyección de la mucosa gastro-intestinal, úlceras y pústulas en los intestinos, y el hígado está infartado con degeneración adiposa. Como efecto del marasmo, Böcker y Budge observaron un estado de hipoglobulia de la sangre.

En cuanto á la acción local del tártaro estibiado sobre la piel, se reduce á la formación de gruesas pústulas, que tienen su punto de partida en los folículos cutáneos y en las glándulas sudoríparas. Si se repiten las fricciones, las pústulas aumentan en número y tamaño, se ponen negruzcas, se gangrenan y, confluyendo, forman una escara, que puede ir profundizando, y cuando el periostio se halla situado cerca de la piel, es atacado de necrosis el tejido óseo. En algunos casos falta la erupción. En las partes no defendidas por la epidermis, el tártaro estibiado produce una irritación é inflamación intensa que puede llegar hasta la gangrena.

Patogenia.

Las aserciones sobre la eliminación del antimonio por los órganos de los intoxicados difieren mucho. Verdad es que el antimonio, después de la ingestión de una pequeña cantidad de tártaro emético, aparece pronto en la orina, con la cual se elimina en cantidades relativamente grandes. Parece que la eliminación del antimonio se verifica á veces por intervalos. Con frecuencia, á las pocas horas de verificada la intoxicación, no se encuentra el antimonio en el estómago ni en los intestinos, y en cambio sí en el hígado, en la bilis y en los riñones. También se ha encontrado en la leche (Lehwald); de suerte que los niños de pecho pueden ser también intoxicados. Además se ha encontrado también en el feto, cuando la madre había tomado tártaro emético antes del parto. Muchos autores lo han observado también en los huesos, y como en cualquier otro órgano, después de la administración prolongada (cuatro meses). Son importantes los datos referidos por Taylor, quien habría encontrado el antimonio en los tejidos en una forma soluble en el agua. Si el antimonio penetra en la circulación merced á la absorción por la piel, ó por inyección hipodérmica ó directa en las venas, entonces se elimina también por la mucosa gástrica, y desde ésta pasa al intestino con las materias ingeridas.

La aparición de abundantes cantidades de antimonio en las materias vomitadas se observa también en la inoculación de esta sustancia debajo de la piel ó dentro de las venas. Hermann se funda en esto para com-

batir la opinión, según la cual los vómitos, después de la ingestión del tártaro estibiado, dependen de una acción local sobre la mucosa gastro-intestinal. Magendie observó vómitos en los perros, aun después de la extirpación del estómago consecutiva á la inyección de tártaro emético en las venas; pero queda aún la posibilidad de la eliminación y de la acción de la sustancia sobre la mucosa intestinal. En pro de esta opinión habla el hecho de la necesidad de mayores dosis inyectadas que ingeridas en el estómago para provocar los vómitos. Todos estos hechos tienen su importancia para comprender la manera de conducirse el tártaro estibiado, análoga á la del arsénico.

En cuanto á la acción general, el tártaro estibiado ingerido por la boca produce vómitos por irritación de las terminaciones de los nervios de la mucosa gástrica; pero también inyectado en las venas, á dosis más bien alta, determina vómitos por excitación del centro nervioso emético. Varios autores sostienen que el efecto emético consecutivo á la aplicación externa ó á la inyección en las venas del tártaro estibiado depende exclusivamente de la eliminación de éste por la mucosa gástrica; pero, sin excluir la posibilidad de esto, pueden también producirse los vómitos con las inyecciones en las venas por acción directa sobre los centros nerviosos. Los vómitos son más tardíos cuando se hacen inyecciones de tártaro emético en las venas, que cuando éste se administra por la boca. La cesación de los vómitos después del uso de repetidas dosis de tártaro estibiado no depende de una problemática tolerancia que el organismo adquiriría, sino que es consecuencia de la acción depresiva general.

Los experimentos hechos con el tártaro estibiado y otras sales demuestran que su potencia tóxica y nerviosa es debida sobre todo á que producen una plétora abdominal y una anemia de otras regiones, colocando al corazón en una situación análoga á la que se obtiene por medio del clásico experimento de Goltz.

Los experimentos hechos en animales y las observaciones realizadas en el hombre sano y enfermo demuestran que, usando el tártaro estibiado á dosis activas eméticas, se produce primero un aumento en la frecuencia del pulso (por la acción paralizante de este medicamento sobre el nervio vago), y después la disminución del tamaño y resistencia del mismo, por descenso de la presión sanguínea. El desequilibrio y la parálisis vaso-motora dan la explicación de varios fenómenos, y entre ellos la disminución de la actividad cardíaca, que puede llegar hasta la parálisis. En los animales sometidos á la experimentación se observa también una influencia directa del tártaro estibiado sobre los ganglios intracardiácos y sobre el miocardio.

Acerca del concurso de los componentes químicos á la acción del veneno, solamente conocemos que el efecto paralítico no depende de la presencia de potasa en los preparados, como sostiene Nobiling, porque el tartrato antimónico sódico obra casi con la misma intensidad que el tartrato antimónico potásico, si bien con menos fuerza, de suerte que el antimonio parece ser el cuerpo activo. La acción deprimente que el tártaro estibiado ejerce sobre la respiración no depende de su influencia directa sobre el centro nervioso respiratorio, sino que en parte está subordinada á sus efectos sobre la circulación, y en parte á su influencia debilitante sobre los músculos del aparato respiratorio.

El descenso de la temperatura (que en el febricitante puede ser de 2 á 5 grados) depende en parte de la lentitud de las contracciones cardíacas y de los actos respiratorios; pero es debido principalmente á la disminución directa de las combustiones orgánicas y de los cambios moleculares. Por consiguiente, el efecto antipirético y antiflogístico que los partidarios de Rasori obtenían con el tártaro estibiado es un efecto realmente tóxico.

La disminución y lentitud de los cambios moleculares observadas por experimentos hechos en animales demuestran que solamente la administración de dosis tóxicas produce efectos sobre dichos cambios, pero no las pequeñas dosis, que pueden ser toleradas por los animales durante mucho tiempo. Además, de este modo se explican los efectos del tártaro estibiado y otros compuestos antimoniales, que á pequeñas dosis favorecen la gordura de los animales, y, en cambio, con dosis grandes enflaquecen y caen en el marasmo.

La manera de obrar del tártaro estibiado sobre los tejidos es análoga á la del ácido arsenioso: aplicado aquél sobre la piel y las mucosas provoca una fuerte inflamación; pero no es verdaderamente un cáustico, porque no forma nuevos compuestos químicos, no sustrae agua y no destruye los tejidos disolviéndolos. Entre los hechos experimentales citaremos que Salskowski, á consecuencia de la intoxicación por el ácido antimónico y por el cloruro triple de antimonio, vió en los órganos glandulares del cuerpo y en el corazón alteraciones más ligeras, pero idénticas á las del arsénico y el fósforo. En algunos países se acostumbra á añadir al agua que beben los patos, para engordar, un preparado de antimonio con objeto de producir un hígado muy grasoso (Grohe y Mosler); las mismas observaciones se hicieron ya hace siglos en los pollos (Husemann).

Diagnóstico.

El síndrome clínico, los vómitos y la diarrea, apoyados en los datos anamnésticos, y en caso de muerte en las lesiones anatómicas, servirán para formular el diagnóstico de la intoxicación por el tártaro estibiado.

La etiología y la historia clínica bastarán por sí para excluir la sospecha de que se trate del cólera asiático ó nostras, de una fiebre perniciosa colérica, ó de una intoxicación por alimentos en putrefacción.

Para diferenciar la intoxicación aguda producida por el antimonio de otras más ó menos parecidas, hay que recordar que todos los irritantes conocidos determinan el síndrome de la gastro-enteritis tóxica; pero los fenómenos de hipostemia directa y refleja, y todos los efectos dependientes de la acción del veneno sobre el sistema nervioso, son más propiamente característicos de la serie de los hipostenizantes cole-rígenos. Entre éstos (arsénico, fósforo, sulfato de cobre ó de zinc, bicloruro de mercurio, tártaro estibiado), para diferenciar la intoxicación producida por el tártaro estibiado, sirven de ayuda el estudio clínico especial, el hecho de la notable disminución de la temperatura, la diuresis abundante (el arsénico produce oliguria), y más que todo el análisis químico de la orina y el encontrar en ésta el antimonio, así como en las materias vomitadas, en las heces fecales, etc.

Pronóstico.

En la mayor parte de los casos el pronóstico es favorable, sobre todo cuando se prestan pronto al intoxicado los auxilios propios del caso. Aun cuando existan fenómenos depresivos imponentes con calambres y convulsiones, el pronóstico no es desesperado.

Los casos terminados por la muerte, según las estadísticas, son, por término medio, el 40 por 100. La muerte no ocurre de una manera repentina, sino que tarda más ó menos tiempo.

Terapéutica.

Si se ha tomado por la boca una dosis grande de tártaro estibiado en una sola vez, según el momento en que llegue el médico á prestar sus servicios al intoxicado, habrá que llenar la indicación de vaciar el estómago, si antes no había habido grandes vómitos, administrando una infusión de ipecacuana, ó una poción emética de sulfato de zinc, ó haciendo una inyección hipodérmica de apomorfina. Con el mismo

objeto se puede utilizar también la bomba gástrica ó el tubo Faucher.

En la intoxicación aguda por el tártaro emético, lo mismo que en la producida por los demás compuestos de antimonio, hay que atender á neutralizar el veneno que existe en el estómago, tanto para disminuir é impedir su acción local sobre el estómago é intestinos, como para conjurar el peligro de su absorción y paso á la circulación, así como favorecer su expulsión con las materias vomitadas y con las deyecciones. El único antídoto conocido es el tanino, que forma un precipitado insoluble, aun con la adición de ácido clorhídrico, y que puede usarse en cocimiento con las nueces de agalla, corteza de encina, hojas de nogal, bistorta, etc. También se recomienda la administración de agua de cal, agua sulfhídrica ó sulfurosa, el hidrato de óxido de hierro, la magnesia con leche y pociones mucilaginosas. Después se hace la evacuación del estómago y se administran pociones emolientes laudanizadas, tanto para aliviar la inflamación como para calmar los dolores. Para este objeto sirve también el opio y los trocitos de hielo tomados á menudo. Luego se administrarán los diuréticos y el ioduro potásico, y además el vino generoso ó las bebidas alcohólicas y los estimulantes, como caféina, alcanfor, éter, etc. La revulsión cutánea por medio de sinapismos es también útil para levantar las fuerzas del corazón.

El tratamiento de la intoxicación lenta es igual al de la producida por el arsénico.

b) El *oxicloruro antimónico* (Sb OCl), llamado también manteca ó aceite de antimonio, es un cáustico enérgico, y rara vez da lugar á intoxicaciones accidentales ó voluntarias. La dosis tóxica es de 0,1 á 1 gramo. En el tratamiento de esta intoxicación debe sustituirse el tanino como antídoto por el sulfuro de hierro hidratado y el hidrato magnésico á partes iguales.

c) El *tricloruro antimónico* (Sb Cl_3) produce una intoxicación que más bien es debida al ácido clorhídrico que al antimonio. Los síntomas, el curso y las lesiones anatómo-patológicas son análogas á las descritas al tratar del ácido clorhídrico. El diagnóstico diferencial resulta fácil por la presencia de escaras blancas más ó menos profundas sobre los labios, la piel del mentón y la mucosa de la boca y del estómago. Además, las materias vomitadas contienen un polvo blanco que en presencia del ácido sulfhídrico ó del sulfuro amónico, lo mismo que las escaras, adquiere un color amarillo anaranjado de pentasulfuro antimónico y rojo anaranjado de trisulfuro antimónico, insoluble en el carbonato amónico. La dosis tóxica es de 5 á 8 gramos. Como antídotos se usan el sulfuro de hierro hidratado y el hidrato magnésico, y después de extraídos éstos es útil la administración del tanino.

d) El *pentacloruro antimónico* (Sb Cl_5) es más tóxico que el tricloruro, y en el organismo en contacto del agua se desdobra en ácido clorhídrico y ácido piroantimónico.

Los obreros que trabajan en las fábricas donde se usa el cloruro antimónico que desprende vapores muy irritantes é irrespirables, aparte de las precauciones varias veces ya referidas, deben beber leche y alcoholado de amonio anisado con azúcar.

e) El *pentasulfuro antimónico* ($\text{Sb}_2 \text{ S}_5$), ó sulfuro dorado de antimonio, puede ser tóxico á la dosis de 5 á 15 gramos; pero por su poca solubilidad en los líquidos gástricos obra lentamente; con el estómago lleno la absorción sería más rápida.

f) El *trisulfuro antimónico* ($\text{Sb}_2 \text{ S}_3$), ó sulfuro negro de antimonio, en el estado nativo, se designa con los nombres de estibina, antimonio crudo, y con el sulfuro descrito en el párrafo anterior forma la mezcla rojiza usada antiguamente en Medicina y llamada kermes mineral. Es menos tóxico que el pentasulfuro, porque se descompone más difícilmente.

g) El *piroantimoniato ácido de potasio* ($\text{Sb}_2 \text{ O}_7 \text{ H}_3 \text{ K}_2$), llamado también antimonio diaforético, es tóxico, como el tártaro emético.

h) El *hidrógeno antimonial* (Sb H_3), llamado también hidruro de antimonio, se produce de igual modo que el hidrógeno arsenical, al que se parece muchísimo. Es un gas incoloro, de olor especial, y se quema con una llama blanco-verdosa, desprendiendo vapores de óxido antimonioso. Con el aparato de Marsh da el espejo metálico las manchas, que se distinguen de las del arsénico por el color negro sin brillo metálico y por ser insolubles en el cloruro sódico.

El hidrógeno antimonial es uno de los compuestos de antimonio más tóxicos, y es raro que no contenga arsénico, que siempre está mezclado con el antimonio y sus compuestos.

B. NAUNYN.

INTOXICACIONES POR METALES.

INTOXICACIÓN POR EL PLOMO.

El conocimiento del plomo, llamado también saturno (Pb), data de más de cuatro mil años, y ya en los tiempos de Babilonia se empleaba para cubrir las terrazas. Los romanos lo empleaban principalmente en la fabricación de tubos para conducir agua. El litargirio, el minio y el albayalde fueron también conocidos desde la más remota antigüedad.

El plomo metálico por sí mismo es insoluble é inofensivo; pero como puede oxidarse fácilmente y transformarse en compuestos solubles, por esta razón puede ser tóxico.

El plomo es quizá el veneno más importante, sobre todo respecto de la higiene toxicológica, porque apenas hay ninguna cosa de uso doméstico en que no pueda encontrarse este metal.

De las combinaciones albuminosas en que parece existir el plomo en el organismo podemos separarlo precipitándolo con el hidrógeno sulfurado. Lo mismo puede decirse del plomo eliminado por las secreciones durante la intoxicación saturnina. El órgano ó la secreción en que se busca el plomo es necesario, ante todo, destruirlo hasta la desaparición de toda parte orgánica, por ejemplo, por medio de la incineración, ó quizás mejor aún con el ácido clorhídrico y el clorato de potasa, porque en la incineración pueden formarse combinaciones de plomo volátiles. Una vez hecho esto, el plomo se obtiene en el estado metálico según las reglas del análisis inorgánico. De todos modos, conviene estar ciertos de la pureza de los reactivos empleados para el análisis.

Los compuestos de plomo son:

El *acetato neutro de plomo* ($\text{Pb}_2 (\text{C}_2 \text{H}_3 \text{O}_2)_2 + 3 \text{ agua}$), llamado también azúcar ó sal de saturno, que se presenta en cristales incoloros, transparentes y ligeramente eflorescentes, ó en masas blancas cristalinas, con olor de ácido acético, y que se disuelven en dos partes de agua y 28 de alcohol. La solución acuosa oficial, ó sea al 2 por 100, es la designada con el nombre de *agua vegeto-mineral, saturnina*, ó de Goulard. La dosis tóxica del acetato neutro de plomo es de 20 á 30 gramos.

El *subacetato de plomo* ($\text{Pb}_2 (\text{C}_2 \text{H}_3 \text{O}_2)_2 \text{ Pb} (\text{OH})_2$), designado también con los nombres de *vinagre de plomo, extracto de saturno*, es más soluble que el acetato neutro y forma una solución alcalina; precipita fuertemente la albúmina, y, por lo tanto, es cáustico. El *agua de plomo* ó *agua blanca* está formada por una parte de subacetato de plomo y

49 de agua. La dosis tóxica del subacetato de plomo es de 15 á 20 gramos.

El *nitrate de plomo* ($\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$) se presenta en forma de cristales octaédricos, regulares, blancos, brillantes, y es soluble en ocho partes de agua. Sobre las mucosas produce una acción cáustica, y su dosis tóxica es de 10 á 15 gramos.

El *oxiclóruro cuadrilúmbico* ($\text{PbCl}_2 \cdot 3\text{PbO}$), polvo ligero blanco que, calentado en un crisol, forma un hermoso polvo de color amarillo. La dosis tóxica de este compuesto es de 20 á 30 gramos.

El *subsulfato plúmbico* ($\text{SO}_4 \text{Pb PbO}$) es un polvo amorfo de hermoso color pajizo, muy usado en la pintura y bastante tóxico.

El *protóxido de plomo* (PbO) se presenta en escamas romboidales de color rojo amarillo (litargirio), ó en polvo amorfo amarillo (masicot). Se usa por los vidrieros, alfareros, etc., y además, como compuesto oficial, formando el emplasto de plomo simple ó compuesto.

El *óxido rojo de plomo* ($\text{Pb}_3 \text{O}_4$), llamado también minio, es un polvo rojo insoluble en el agua y poco tóxico.

El *peróxido de plomo* (PbO_2), ó ácido plúmbico, es un polvo de color pardo-negro, insoluble en el agua y poco tóxico.

El *hidrocarbonato plúmbico* ($2\text{PbCO}_3 \cdot \text{Pb}(\text{OH})_2$) es un polvo blanco, insoluble, que se usa para la preparación de los colores al óleo y también como preparado oficial, designado con el nombre de ungüento de cerusa. La inhalación del polvo de este compuesto ocasiona fácilmente el saturnismo crónico, y también es tóxico al interior.

El *cloruro plúmbico* (PbCl_2) es un polvo blanco, casi insoluble en el agua, pero muy tóxico, porque se disuelve en los líquidos orgánicos combinándose con la albúmina.

El *metantimoniato plúmbico* ($\text{SbO}_3 \cdot \text{Pb}$) y el *piroantimoniato de plomo* ($\text{Sb}_2 \text{O}_7 \cdot \text{Pb}$) se presentan en forma de polvo blanco y son muy tóxicos.

El *tungstato plúmbico* (PbWO_4) es un polvo blanco muy tóxico.

El *cromato de plomo* (PbCrO_4) es un polvo amorfo amarillo, muy usado en la pintura y para los barnices, y bastante tóxico.

Hay dos formas completamente distintas de intoxicación saturnina, á saber: la *aguda*, ocasionada por la ingestión rápida de una gran cantidad de plomo; y la *crónica*, determinada por la introducción lenta y continuada, á veces por años, de pequeñas cantidades de preparados de plomo.

1. Intoxicación saturnina aguda.

Etiología.

La intoxicación aguda por el plomo es bastante rara. Á pesar de emplearse tanto en la industria los preparados de plomo, y, por lo mismo, ser fácil á todo el mundo tenerlos á mano para usarlos como veneno, pocas veces se emplea para homicidios y suicidios; esto depende del sabor nauseabundo de todos los preparados de plomo, cuyo sabor con dificultad es enmascarado; además, dichos preparados, una vez ingeridos, provocan en seguida desórdenes gástricos, y con gran facilidad sobrevienen vómitos, hasta el punto que todo ó casi todo el veneno es expulsado. Las intoxicaciones más frecuentes son producidas por el uso médico de los preparados de plomo, y en casos accidentales, por confusión de medicamentos. Así, por ejemplo, sería accidental el uso de vino, y más aun de vinagre, guardado en una botella en la cual hubiera algún perdigón.

Toda combinación soluble en el jugo gástrico, introducida en cantidad suficiente en el estómago, puede producir la intoxicación saturnina aguda; pero las intoxicaciones agudas mortales y graves generalmente se producen con el acetato de plomo, sobre todo con el neutro. Este preparado se empleaba antes á menudo con fines criminales, pero en nuestros tiempos sólo se ha tomado en grandes cantidades por equivocación. Cierta es que pueden producirse ligeras intoxicaciones mediante el uso de cacharros de tierra cocida ó de loza viejos y mal vidriados, ó bien de vasijas metálicas mal estañadas y empleadas para preparar ó conservar alimentos ácidos ó grasos, formándose acetato y lactato de plomo, ó combinaciones del ácido graso con el metal, etc. Blancks tuvo ocasión de ver 500 personas intoxicadas por haber comido pan hecho con harina que contenía acetato de plomo. También se han observado intoxicaciones con el uso de dulces coloreados con plomo (confites recubiertos con albayalde, cangrejos coloreados con el minio), y por chupar ó lamer los niños objetos coloreados con el plomo, como juguetes, sobres de cartas, tarjetas, etc. Es muy importante la intoxicación de los niños por la leche, merced al uso de biberones de caucho coloreados con albayalde.

La cantidad de acetato de plomo necesaria para producir una intoxicación grave ó mortal parece ser de 20 á 30 gramos. Sin embargo, no faltan casos en que fueron tomados 30 gramos y más sin haber ocasio-

nado la muerte. Antiguamente los médicos administraban uno ó más gramos al día de acetato de plomo, y al parecer durante mucho tiempo.

Alteraciones anatómicas.

Cuando el enfermo sucumbe, en la autopsia no se encuentran signos característicos de esta intoxicación. Existe una ligera inflamación de la mucosa gástrica con reblandecimiento. En estos casos Orfila observó puntos blanquecinos, como adheridos sobre la mucosa gástrica, y debajo de ellos la membrana estaba inyectada y reblandecida sin otra alteración. Éste sería un signo precioso, pero, por desgracia, sólo rara vez es posible comprobarlo. Los datos necroscópicos negativos dan gran valor á la presencia del plomo en las vísceras, demostrada por el análisis químico. Los riñones y el hígado son los órganos en que principalmente debe buscarse el plomo.

Síntomas.

Los fenómenos de la intoxicación saturnina aguda proceden de la propiedad que los preparados saturninos poseen por sí mismos (acetato de plomo) ó adquieren en el jugo gástrico para coagular las sustancias albuminosas; así, del óxido de plomo ó del carbonato se forma en el estómago el cloruro de plomo. Cuando se ingiere un compuesto de plomo soluble se percibe un sabor metálico, casi siempre estíptico y desagradable; sin embargo, algunas veces (cuando se trata del acetato de plomo) este sabor al principio es azucarado y pronto va seguido de una sensación dolorosa en las fauces, que en algunos casos puede hacer difícil la articulación de la palabra. Al cabo de poco tiempo sobreviene un dolor urente en las fauces, esófago y estómago; además hay náuseas, vómitos de materias mucosas blanquecinas, espumosas (merced á la formación de cloruro y cloro-albuminato de plomo), y más tarde amarillas ó verdes (á causa de la bilis) ó bien sanguíneas; existe también escozor y dolor en los intestinos, cólicos, acompañados de retracción abdominal y estreñimiento pertinaz, ó hinchazón y diarrea de materias biliosas, sanguíneas ó negras (merced al sulfuro de plomo formado). El pulso generalmente es lento (45 y hasta 40 pulsaciones por minuto), pero á veces puede hacerse momentáneamente frecuente á causa del delirio furioso, de las convulsiones ó de la agitación de que es presa el enfermo. La cara está pálida, la piel fría é ictérica; las extremidades inferiores al principio son atacadas de calambres y después quedan paralizadas. Sobreviene luego la anestesia, la depresión general, las convulsio-

nes, el delirio, el coma, y por último la muerte al cabo de uno ó dos días. En la intoxicación aguda parece no haberse observado con certeza sobre el borde de las encías aquel rodete negruzco de que hablaremos más extensamente al ocuparnos de la intoxicación crónica.

La intensidad de la intoxicación (cauterización de la mucosa gástrica), lo mismo que en todas las gastritis semejantes, depende en mayor grado del estado de repleción del estómago.

Por regla general el curso es muy agudo; la muerte puede sobrevenir en menos de veinticuatro horas; y en los casos favorables, la curación puede ser completa en uno ó varios días. Cuando termina por la muerte, ésta sobreviene durante el coma, precedido de convulsiones epileptiformes. Si, por el contrario, termina por la curación, la convalecencia es larga, y el individuo está pálido, anémico, muy débil, de aspecto caquéctico, desmemoriado é inepto para el trabajo. Algunos autores (Husemann) dicen que, á consecuencia de la intoxicación aguda terminada por la curación, pueden manifestarse los síntomas de la crónica al cabo de semanas ó meses.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la intoxicación aguda por el plomo es fácil: la dureza y la tensión del pulso y la astringencia de vientre son síntomas que tienen gran significación. Si existe diarrea, cosa poco frecuente, las deposiciones, así como las materias vomitadas, presentan reacciones fáciles y sensibles para revelar la presencia del plomo. Los demás síntomas, como, por ejemplo, la retracción del abdomen, ó más rara vez la timpanitis, que aisladamente no tienen gran valor, adquieren en estos casos un carácter especial que hace evidente al diagnóstico.

Pronóstico.

El pronóstico de la intoxicación aguda, por lo que se refiere á la vida generalmente es favorable con tal que se llegue á tiempo á neutralizar por lo menos una parte del veneno en el conducto gastro-intestinal. Sin embargo, es difícil obtener una perfecta curación. Teniendo en cuenta la eliminación lenta del plomo y las alteraciones que produce, si la intoxicación dura algunos días puede producir consecuencias, tales como desórdenes de la motilidad y psíquicos, con ó sin afecciones gastro-intestinales.



Terapéutica.

El primer cuidado del médico al llegar á la cabecera del enfermo, debe ser provocar los vómitos por medio de la excitación de la faringe; y si ya se han presentado espontáneamente, favorecerlos con el uso de la apomorfina y demás eméticos, porque los vómitos espontáneos solos no suelen producir una evacuación completa del estómago. Con este último objeto puede emplearse con ventaja la bomba gástrica ó el tubo de Faucher si la lesión de la mucosa no contraindica su empleo. Después, si no se tienen á mano los antidotos del plomo, y mientras llegan éstos, se puede administrar leche y claras de huevo.

Los mejores antidotos son sin duda alguna los sulfatos alcalinos de sosa, potasa y magnesia, á la dosis de 10 por 100; cuando falten éstos pueden emplearse los fosfatos, el alumbre ó el ácido sulfúrico diluido en forma de limonada sulfúrica. También se puede hacer el lavado del estómago con una disolución de sulfato de sosa ó magnesia. Es necesario provocar siempre los vómitos y las deyecciones alvinas, porque de una parte el paso de las sales de plomo á sulfatos puede ser incompleto, y de otra el sulfato de plomo que queda en el cuerpo puede dar lugar á la intoxicación crónica. Cuando el sulfato de plomo insoluble, formado por la acción de los sulfatos alcalinos, haya sido expulsado por el efecto purgante de éstos, se administrará el ioduro potásico al interior para favorecer la eliminación del plomo absorbido y evitar en lo posible una intoxicación crónica.

En todo lo demás el tratamiento será sintomático.

2. *Intoxicación saturnina crónica.*

Muy antiguo es el conocimiento del saturnismo crónico, y hasta se hacen indicaciones de él en las obras de los antiguos griegos. Los médicos árabes (Avicenna) hicieron extensas descripciones del cólico saturnino. Tampoco se desconocían la artralgia y la parálisis. Los principales autores de los tiempos sucesivos fueron Stockhausen (1656) y Tanquerel des Planches (1830). Los trabajos clásicos de este último constituyen aún hoy un buen arsenal patológico del saturnismo.

Etiología.

La introducción continuada de cualquier preparado de plomo obra tóxicamente sobre el organismo. Esto se demuestra porque el menos

soluble de esos preparados, ó sea el sulfato de plomo, produce también el mismo efecto (Gusserow). Las combinaciones solubles en el jugo gástrico, como el acetato, carbonato y óxido de plomo, ejercen una acción tóxica más segura, y obran también en muy pequeña cantidad, con tal que se tomen por largo tiempo. La corte de Luis Felipe se intoxicó en Claremont en el espacio de siete meses con el agua potable, que apenas contenía 0,0015 ó 0,0002 por 100 de plomo. Por otra parte, dosis diarias de 0,2 á 0,4, tomadas por mucho tiempo, es decir, durante semanas, no han producido efectos tóxicos. De muchas maneras, accidental ó intencionalmente, estas sustancias penetran en el cuerpo humano.

No es muy rara la intoxicación saturnina crónica por discreto uso interno de la sal de Saturno, por excesiva aplicación de preparados de plomo en forma de fomentos ó emplastos sobre las mucosas, las heridas ó las úlceras.

Además se ha observado el saturnismo crónico en los actores y otras personas que se pintan con frecuencia, y á consecuencia de la preparación ó conservación de alimentos en vasijas mal vidriadas (Schönbrod), ó por cerveza (conducida en tubos de plomo), ó por vino y cerveza (perdigones que quedaron en las botellas al limpiarlas), y hasta por fumar tabaco (envuelto en papel de plomo), cuyo hecho se cree equivocadamente que fué descubierto por N. Meyer (1); y, por último, por haber dormido sobre colchones de crines de caballo (Hitzig. Las crines estaban coloreadas con plomo). Muy notable es un caso de intoxicación á consecuencia de la lectura, continuada por varios años, de pruebas de imprenta.

A pesar del uso tan común de las cañerías de plomo, son muy raras las intoxicaciones por agua potable, y esta rareza se explica por la presencia del yeso en casi todas las aguas, el cual, dando lugar á la formación de sulfato de plomo, hace que el interior del tubo se revista de una capa insoluble. En cambio se ha producido alguna seria intoxicación por las llamadas aguas finas, esto es, pobres en principios minerales (agua de lluvia, de río), colocadas en vasos de plomo, ó mal vidriados ó sin estañar.

Recientemente Hills demostró en el agua potable usada en la ciudad de Boston la presencia de un monóxido de plomo, relativamente soluble, y de ahí dedujo que los tubos para la conducción de agua en las grandes ciudades ocasionan la intoxicación saturnina mucho más á menudo de lo que generalmente se cree.

Pueden también producirse intoxicaciones por el albayalde en habi-

(1) Tanquerel des Planches, *Maladies du plomb*.

taciones recientemente pintadas, por tener en la boca estampas pintadas con colores de base de plomo, por pomadas para el pelo, cosméticos, polvos de arroz, etc. (Véase, además, págs. 63 y 64.)

Fuera de estas intoxicaciones, que pueden considerarse como accidentales, hay otra constante y casi inevitable, debida á la profesión del individuo y llamada, por lo tanto, *profesional*.

El empleo del plomo y sus compuestos en las artes y en la industria ofrece numerosas y variadas ocasiones para la intoxicación profesional. Así, unos manipulan directamente el plomo metálico, y la causa de su intoxicación consiste en la suciedad de las manos, y sobre todo de las uñas, y en las partículas pulverulentas que se desprenden del metal por el frote y el desgaste; otros trabajan en la fusión del plomo y encuentran condiciones favorables para una intoxicación rápida en los vapores desprendidos de los hornos y en el calor que éstos irradian; otros trabajan en los compuestos de plomo, en las fábricas donde se obtienen, ó en sus numerosas aplicaciones industriales; por último, otros manejan las aleaciones de plomo.

Por consiguiente, la causa del peligro, más ó menos manifiesta ú oculta, próxima ó remota, reside á la vez ó separadamente en el polvo de plomo desprendido durante las operaciones, en las grasas tóxicas de que están impregnados los vestidos, el cuerpo y las manos, en los baños ó soluciones tóxicas donde se introducen los objetos y en los vapores desarrollados por la acción del fuego.

De todas las profesiones que ponen á los obreros en contacto con el plomo, la más peligrosa es la fabricación del albayalde y del minio, verificándose la absorción por las vías digestivas y respiratorias, y según la opinión de algunos autores, también por la piel. La fabricación del oxiclорuro de plomo ofrece un peligro casi igual al de los diferentes óxidos de plomo. Algunos autores consideran la fabricación del acetato de plomo como menos perjudicial para los obreros que la del carbonato; però otros atribuyen principalmente á la presencia de la primera de estas sales los efectos nocivos que suelen considerarse como producidos por el carbonato, y cuyos efectos se explicarían mal, tratándose de un cuerpo tan insoluble como es el carbonato, mientras el acetato es muy soluble. La fabricación del minio no parece ser tan nociva como la de la cerusa. Sin embargo, las investigaciones de Layet prueban lo contrario, y según ellas las formas de la intoxicación profesional son por lo menos tan graves en unos como en otros, y hasta parece ser más frecuente y rápida la encefalopatía en los obreros que trabajan en minio que en los que trabajan en albayalde.

Los oficios de los que trabajan en el plomo y sus compuestos, y que

por lo tanto están expuestos á padecer la intoxicación profesional, pueden reducirse á los siguientes: refinadores, ajustadores, cinceladores, gasistas, aparejadores de telas, sombrereros, acuarelistas, lavanderas bronceadores, cepilleros y brochistas, moledores de colores, cardadores de crines, trabajadores en cartón, charoleros, herreros de ribera, papelistas, los que hacen los libritos de papel de fumar, constructores de alambres y cables galvanizados, decoradores en porcelana, encajeras, dibujantes en bordados, soldadores de latas de conservas, doradores en madera y laca, restauradores de cuadros, fabricantes de espejos y marcos, ebanistas y barnizadores de muebles con laca, esmaltadores de soportes de porcelana para los hilos telegráficos, empaquetadores con papel de estaño de tabaco, té, chocolate, etc., ensayadores de moneda, estañadores, fabricantes de pasta química para bujías, de esmaltes de todas clases, de toldos de carros y capotas de coches, de cueros barnizados, de etiquetas para frascos, de guantes, de juguetes de plomo, de caucho blanco, de impermeables, de cápsulas metálicas para tapar botellas, de tarjetas glaseadas, de cromato de plomo, de albayalde, de lápices de colores, de mechas para encender los cigarros, de papel moaré, de planchas esmaltadas, de alfileres, de telas metálicas, de oxícloruro de plomo, de diferentes juguetes, de instrumentos de música, de cartuchos, de mimio y masicot, de litargirio, de acetato de plomo, de perdigones y balas, de cacerolas de estaño, de papeles pintados, de trompetas para órganos, de cristales pintados, de loza, hojalateros, plomeros, los que trabajan en zinc, las que hacen flores artificiales, fundidores de plomo, latón, bronce y otras aleaciones en que entra el plomo, pulidores de caracteres de imprenta, impresores, tipógrafos, correctores de pruebas, litógrafos, los que hacen piedras preciosas imitadas, laminadores de plomo, lapidarios, charoleros y aparejadores de pieles y crines, arregladores y vendedores de adornos de madera vieja, moledores y vendedores de pinturas, plateros, joyeros y bisuteros, los que trabajan el cobre amarillo, mineros de plomo, fabricantes de espejos, obreros empleados en poner cápsulas á las botellas, vidrieros, perfumistas, farmacéuticos, pintores de brocha y aparejadores, precintadores de mercancías, bruñidores de camafeos, los que hacen vasijas de estaño y porcelana y las esmaltan, pasamaneros, cerrajeros, tintoreros, telegrafistas, tejedores, los que hacen tejas y ladrillos, fabricantes de alambre.

La frecuencia de la intoxicación en los que trabajan en plomo y sus compuestos, puede apreciarse por la proporción por mil con que el saturnismo se observa en las diferentes profesiones que á continuación se expresan:

— Obreros que trabajan en la fabricación del albayalde..... 1.000 por 1.000

Obreros que trabajan en la fabricación del masicot y del minio.....			1.000	por 1.000
Idem id. id. de vasijas de estaño.....	id.	id.		
Idem id. id. en desoldar las cajas de hoja de lata.....	280	id.		
Idem id. id. en moler colores para la pintura.....	104	id.		
Idem id. id. en pulir los caracteres de imprenta.....	18,5	id.		
Idem id. id. id. lunas de espejos y camafeos.....	18,5	id.		
Idem id. id. en esmalte.....	18,5	id.		
Idem id. id. en la confección de cartuchos.....	18,5	id.		
Idem id. id. en pintar puertas y ventanas.....	18	id.		
Idem id. id. en fundiciones de plomo y sus aleaciones.....	18	id.		
Idem id. id. en tipografía.....	1,4	id.		
Idem id. id. en estañar.....	1,4	id.		

Como ya hemos dicho, tiene importancia, no sólo la gran cantidad de plomo introducida de una vez, sino también la lenta y continuada por mucho tiempo; porque parece ser que en todas las circunstancias, y hasta en los casos de abundante introducción de plomo en el cuerpo, penetran en la sangre solamente muy pequeñas cantidades, sean mucho ó poco solubles los preparados. Esto se deduce con gran probabilidad del hecho que en todas las circunstancias la sangre y todos los órganos se ve que contienen pequenísimas cantidades del veneno (0,02 por 100, á todo lo más, Heubel) en el saturnismo crónico; y además la eliminación del metal por la orina, por lo menos cuando ésta no es albuminosa, es siempre muy escasa; en cambio, cuando la orina es albuminosa parece ser algo más abundante. Sin embargo, no es exacta la aserción de Lehwald, de que todos los metales pesados aparecen en la orina combinados con la albúmina ú otras sustancias, como la leucina, etc.; por lo menos hasta ahora no se ha demostrado que esto sea así. En la bilis y en las heces fecales aparece el plomo (Heubel y otros); pero siempre en cantidades demasiado pequeñas para que pueda considerarse ésta como una vía de eliminación.

En la sangre y en los órganos, el plomo sólo se encuentra como albuminato; por cuya razón, y por lo que diremos más adelante respecto á su absorción, apenas cabe duda de que se reabsorbe como tal.

Parece algo cuestionable si en los casos de intoxicación por permanencia en una atmósfera viciada con polvos de plomo tenga lugar la absorción por la mucosa de las vías respiratorias. La posibilidad de esto se comprende fácilmente, pero no puede afirmarse en absoluto que la intoxicación se produzca así. De todos modos se trataría siempre de polvillo de plomo flotante en la atmósfera, porque los preparados saturninos no son nunca volátiles. En la intoxicación profesional la absorción del plomo parece que tiene lugar en gran parte por las vías respi-

ratorias, es decir, que los obreros se intoxican en los talleres aspirando el polvillo de plomo.

No obstante, la vía principal para la intoxicación es la introducción del plomo en el estómago, ya penetre directamente con los alimentos manchados con las manos sucias, ya los alimentos y bebidas lleven el polvillo de que están cubiertos. Aun viviendo en una atmósfera impregnada de polvillo de plomo, la mayor introducción tiene lugar probablemente por el estómago, deglutiéndose el polvillo depositado en la mucosa bucal.

Por lo demás, conviene hacer notar expresamente la gran importancia que tiene el polvillo en medio del cual viven los trabajadores. La mala ventilación de las habitaciones, el transporte del polvillo con las ropas á las casas de los obreros, ó el permanecer y dormir en las habitaciones del trabajo, facilitan muchísimo la intoxicación. Es también perjudicial comer en las habitaciones del trabajo, beber agua dejada allí, así como el no lavarse las manos antes de comer, la mala costumbre de ciertos obreros de tener entre los dientes y entre los labios pinceles, caracteres de imprenta, etc.

En la intoxicación saturnina, al lado del plomo, como causa eficiente, hay también importantes causas ocasionales. Así el trabajo en talleres donde hay una alta temperatura, predispone más á la intoxicación que el trabajo al aire libre ó en espacios cerrados, pero con una temperatura regular. Existe también una predisposición individual, casi de raza, pues los blancos se intoxican con notable facilidad, mientras que los negros parecen completamente refractarios.

Añádase á esto las condiciones que conciernen á la nutrición de los individuos, como, por ejemplo, el alcoholismo, que aumenta la predisposición de una manera extraordinaria. No obstante, parece indudable que, aparte la diferencia de la manera de presentarse estas ocasiones en cada caso, algunos individuos sufren más facilmente que otros la influencia del veneno. Esto se deduce de que muy á menudo á la primera aparición de los fenómenos tóxicos siguen otras manifestaciones á pesar de los mayores cuidados; mientras que hay personas que por espacio de años se exponen á los más graves peligros de la intoxicación crónica sin presentar ningún fenómeno grave.

No se ha confirmado la mayor susceptibilidad de las mujeres, sostenida por Tanquerel; pero en los niños parece que efectivamente es mayor.

En los meses de verano las intoxicaciones saturninas sin duda alguna se observan con mayor frecuencia (Tanquerel), pero á causa de condiciones externas.

No podemos fijar la época en que suelen aparecer los síntomas tóxicos: á menudo se han manifestado después de la abundante ingestión de preparados de plomo (con objeto terapéutico), continuada durante algunas semanas; en otros casos transcurren años antes que la intoxicación se manifieste con evidencia.

No en todos los casos hay ocasión para la intoxicación cuando aparecen con claridad los signos de ella (cólicos, etc.). Así, los signos de la intoxicación crónica se han observado catorce meses después de una intoxicación aguda por medio de una solución de acetato de plomo, y también catorce días después de la suspensión de preparados de plomo administrados con un fin terapéutico (Sandras, Pereira, van Hasselt).

Es indudable que los fenómenos de la intoxicación saturnina en los individuos que la han padecido una vez, pueden aparecer muchos años después de haber cesado la influencia del plomo. Así, se cita un caso (número 14, Marechal) en Tanquerel, perteneciente á un pintor de brocha que había abandonado su oficio, sin haber manejado más los preparados de plomo, y que por espacio de nueve años padecía cada año accesos de cólico saturnino y otras afecciones.

Interesante es la manifestación de la intoxicación saturnina en los animales y la producida artificialmente en ellos: la permanencia continuada en atmósferas cargadas de polvillos de plomo, el agua conteniendo esta sustancia, etc., producen en los caballos, en los gatos y en los perros, etc., cólicos y encefalopatías.

Nada de cierto sabemos acerca de la dependencia de la forma en que se manifiesta la intoxicación saturnina con la clase del preparado absorbido y con la manera especial de su aplicación. Manouvriez creyó que, por lo menos respecto de las parálisis saturninas, puede demostrarse la influencia local del plomo; pero sus datos no prueban nada, y, al contrario, existen muchas observaciones que rechazan dicha opinión. En algunos casos concurre también indudablemente algún otro veneno, como el cobre, el arsénico, etc.

Alteraciones anatómicas.

El plomo puede producir en el organismo numerosas alteraciones anatómicas como quizá pocas sustancias, pudiendo decirse que casi ningún órgano ni tejido queda libre de la perniciosa acción de este metal. Así, el cerebro, la médula espinal, los nervios, los riñones, los músculos, el estómago, los intestinos, el hígado, el bazo, los pulmones, la piel, los huesos y las articulaciones presentan alteraciones más ó menos importantes. El plomo altera también la sangre y destruye sus

glóbulos. Además obra sobre el feto, provoca el aborto y ocasiona monstruosidades congénitas. La acción deletérea del plomo se hace sentir sobre los elementos de los órganos, los cuales son atacados de degeneración, y en los vasos determina procesos inflamatorios, y, por último, da lugar á la neoformación de tejido conjuntivo. El plomo ataca á los órganos, no difusamente, sino en forma de foco.

En los riñones produce una nefritis parenquimatosa, una glomerulitis con degeneración hialina de los capilares y una nefritis intersticial.

En los músculos el plomo ataca primero á la sustancia propia del músculo, altera sus propiedades morfológicas y determina un proceso destructor de la fibra muscular; después aparecen los signos de una miositis intersticial con neoformación de tejido conjuntivo, que ocupa el puesto de las fibras musculares degeneradas.

En un caso de intoxicación crónica por el plomo, Roblet observó alteraciones inflamatorias en el pericardio y endocardio, que también se encuentran en el estómago y en los intestinos.

Respecto del hígado, Coen y D'Aiutolo describieron una verdadera periangiocolitis crónica hiperplástica de los pequeños y grandes vasos biliares.

Las alteraciones del sistema nervioso son las menos conocidas y las más difíciles de determinar. Stieglitz llegó á producir experimentalmente la parálisis saturnina, haciendo inhalar á los animales aire que contenía acetato de plomo pulverizado, habiéndose encontrado en la autopsia focos de poliomiелitis. Fisher encontró la atrofia de las astas anteriores de la médula en un pintor que había muerto á consecuencia del saturnismo; pero otros autores niegan el origen central de esta afección.

La degeneración de los nervios es constante.

Hace poco tiempo Jolly (1) tuvo ocasión de practicar la autopsia de un pintor de brocha, de treinta y dos años de edad, muerto á consecuencia de parálisis saturnina, y que desde hacía seis años venía padeciendo repetidos cólicos saturninos, presentando luego paresia de la mano derecha y un estado epiléptico que en un día determinó 31 accesos. Poco á poco fué despejándose el sensorio, pero apareció una parálisis completa, sin contracturas, de los cuatro miembros. Había reacción degenerativa y ligeros desórdenes de la sensibilidad en los pies. El enfermo sucumbió á consecuencia de una pneumonía.

Como sucede de ordinario en la intoxicación saturnina, en la autopsia se encontró hipertrofia cardíaca y atrofia granulosa de los riñones (hay que advertir que el individuo era bebedor). El cerebro estaba intacto, y por el examen ma-

(1) *Prager Med. Wochens.*, 14 Diciembre 1892.

microscópico también la médula espinal. Los músculos se hallaban atrofiados, y los nervios, como de ordinario, degenerados. El examen microscópico de la médula espinal demostró que en el centro de la porción cervical algunas células ganglionares eran redondeadas y gruesas; pero esto se observa también en la médula normal. En la sustancia gris no se notaba la desaparición de fibrillas nerviosas. Si la parálisis saturnina hubiera durado varios años, tal vez se encontrarían alteraciones más graves en la médula espinal; pero eso no quiere decir que esas alteraciones no existan en todos los casos recientes de parálisis saturnina. Jolly cree que la sustancia gris de la médula espinal se halla dispuesta á ser afectada, pero que lo es secundariamente por difusión desde los músculos y los nervios.

Síntomas.

La intoxicación por el plomo cuando es de origen profesional, se manifiesta generalmente de una manera lenta y periódica con síntomas característicos, y hasta puede decirse uniformes, en todos los obreros que por su trabajo se hallan en condiciones en que la absorción de las emanaciones del plomo es inevitable.

Lo primero que se observa es una decoloración de la piel, enflaquecimiento de los tejidos y disminución de fuerzas. La piel, sobre todo la de la cara, adquiere un tinte amarillo pálido, subictérico. Este color fué llamado por Tanquerel *icterus saturninus*; pero, como dice expresamente, no alude á la ictericia tal como nosotros la entendemos, y afirma que esa coloración nada tiene que ver con los pigmentos biliares. Dicho tinte de la piel y las diversas coloraciones de las mucosas en los obreros que trabajan en plomo tienen gran importancia por su significación como signos de identidad profesional.

El tinte de la piel puede ser resultado de una simple coloración mecánica, de aspecto gris, ocasionada por el depósito del polvillo de plomo que penetra hasta los folículos de las glándulas cutáneas. Entonces es cuando la piel se pone negra al tomar un baño sulfuroso, y así se explica la acción del medio empleado por Du Moulin, quien dice que para reconocer la intoxicación saturnina basta tocar un punto cualquiera de la piel con una solución de monosulfuro de sodio en la proporción de 5 por 100 de agua destilada; la reacción sería tan sensible que, con una varilla mojada en esa disolución, podría escribirse sobre la piel de los saturninos. Esa reacción que no se obtiene después de lavar la piel, puede aparecer durante algún tiempo de permanecer alejado del taller el obrero, ínterin los conductos excretores de las glándulas cutáneas no se vean libres del polvillo de plomo que contienen..

Esta coloración, de origen mecánico, de ninguna manera es señal de

una intoxicación pronunciada, sino que más bien es indicio del principio de ésta. No sucede lo mismo con las demás coloraciones, que unas veces representan un simple tinte anémico amarillento, y otras un tinte icterico, debido á la acción del plomo sobre los glóbulos sanguíneos; más tarde, merced á la impregnación profunda del organismo por la substancia tóxica, se observa la verdadera ictericia ocasionada por la acción del plomo sobre el hígado.

Casi nunca falta, como síntoma característico de la acción del plomo, un rodete negro ó negro-azulado sobre el borde de las encías, siempre más intenso en la mandíbula superior; aparece de una manera más clara en los que tienen mala dentadura, con sarro; pero es necesario no confundir con éste el no raro color rojizo lívido de las encías en el borde de los dientes. Ese rodete negro depende del depósito de sulfuro de plomo en la sustancia de las encías, como demostró Tanquerel. Probablemente se trata de la penetración mecánica del polvillo de plomo y de la acción del hidrógeno sulfurado que se desarrolla en el borde de las encías por descomposición de restos alimenticios, en particular en las personas poco aseadas. Este rodete es el que se observa al principio, y lavando bien las encías puede desaparecer. El agua oxigenada cambia el color gris de éste en blanco, por consecuencia de la transformación del sulfuro de plomo en sulfato; pero á la larga no desaparece por el lavado, por estar impregnadas las células epiteliales, y entonces el rodete pizarroso no es más que un tatuaje profesional del borde de las encías. Lo mismo sucede con las placas pizarrosas que se encuentran en la parte interna de los labios y de los carrillos de los que trabajan en plomo, verdaderos tatuajes debidos al sulfuro de plomo englobado por las células epiteliales de nueva formación. Por último, hay también un rodete tardío, secundario, que sería ocasionado por la eliminación del plomo por las encías.

Los mismos enfermos notan otros signos de la acción del plomo sobre el organismo, y consisten en un especial sabor dulzaino astringente, acompañado de fetidez del aliento, y además rareza del pulso (40 pulsaciones por minuto, Tanquerel).

Cuando el plomo obra durante años, rara vez falta el enflaquecimiento, y afecta más á los músculos que al tejido adiposo.

Muy importante es la influencia del plomo sobre las funciones de reproducción. Desde hace mucho tiempo se había observado ya que las mujeres embarazadas y afectadas de saturnismo tenían propensión á las hemorragias y á los abortos. Así, en 27 embarazadas se observaron 22 abortos, 4 fetos muertos en los últimos mesés de la gestación y en las veinticuatro horas después del parto, y un solo niño que continuó

viviendo. Más aún: desde hace algún tiempo se ha podido establecer que aun cuando las madres estén sanas, si los padres se hallan afectados de saturnismo, se observan también abortos y embarazos llegados á término con resultados poco satisfactorios, porque, en general, ó los niños mueren al poco tiempo, ó bien son siempre enfermizos.

Con frecuencia las cosas no pasan de aquí, aun cuando el individuo se exponga de continuo á la acción del plomo en grado más ó menos notable. En cambio otras veces aparecen pronto ó tarde los fenómenos de la afección específica del plomo en las siguientes formas principales, á saber:

- A. *Cólico.*
- B. *Desórdenes neuropáticos.*
- C. *Encefalopatía.*
- D. *Manifestaciones renales.*
- E. *Gota saturnina.*
- F. *Anemia saturnina.*
- G. *Caquexia saturnina.*

De ordinario, el cólico es la primera forma con que se manifiesta la intoxicación crónica, pero á veces comienza también con una de las otras. En el curso ulterior pueden alternar todas en la más extraña sucesión, ó bien aparece siempre la misma forma, que con más frecuencia es el cólico. Mucha más rara vez sucede que en el mismo individuo la enfermedad se manifieste siempre en una de las formas menos frecuentes, la parálisis ó la encefalopatía.

La afección comienza generalmente de la manera siguiente: después de algunos días de malestar, inapetencia y astricción de vientre, los enfermos son atacados de un dolor más ó menos intenso en la región umbilical, que se irradia hacia los lomos y órganos genitales, y que unas veces es sordo y contusivo, y otras agudo y dislacerante; la cara está contraída, los ojos hundidos y el vientre á menudo retraído; hay náuseas, eructos casi siempre, seguidos de vómitos biliosos, astricción pertinaz de vientre, orina oscura, y á veces una verdadera ictericia. Al mismo tiempo se sienten dolores en los músculos y articulaciones, acompañados unas veces de calambres, y otras coincidiendo con anestesia y parálisis. Generalmente estos accidentes ceden al cabo de poco tiempo, pero no tardan en reaparecer en los que, continuando con igual ocupación, permanecen expuestos á la misma influencia deletérea. Entonces sobrevienen más ó menos bruscamente accidentes más graves que de ordinario: consisten en convulsiones epileptiformes irregulares é intermitentes, alternando con períodos de delirio ó estupor. Muy á menudo á consecuencia de estos ataques, sobreviene una parálisis, con frecuencia

circunscrita, y que afecta principalmente á los músculos extensores, sobre todo los de la muñeca y dedos. Otras veces aparecen desórdenes de la visión, como una ambliopía, por regla general pasajera, pero que puede también persistir indefinidamente.

Así es como á la larga, en medio de alternativas de alivio y recidivas, se desarrolla la caquexia saturnina, y los enfermos extenuados, en un estado de anemia profunda, atacados de parálisis, y á veces de hidropesía y albuminuria, concluyen por sucumbir en el marasmo y el estupor, si no sobreviene la muerte de una manera más rápida como consecuencia directa de los fenómenos cerebrales.

Los intervalos que separan los accesos varían muchísimo, desde un día á una semana, y hasta un año y más. Al aparecer un acceso de cólico ó artralgia se ve bastante á menudo agravarse la parálisis que antes existía. También existen formas mixtas, ó la aparición simultánea de dos formas saturninas. En general, el acceso termina rara vez por la muerte; por lo menos esto se observa exclusivamente en la encefalopatía con bastante frecuencia.

El peligro de la recidiva es muy grande cuando se ha manifestado un primer acceso de cólico saturnino, si no se logra combatir la causa deletérea. La discrasia saturnina progresa con los accesos repetidos, sin manifestarse nunca, ó por lo menos repetidas veces, una forma cualquiera de intoxicación; se desarrolla un estado de grave y pertinaz dispepsia, y luego una caquexia más ó menos avanzada; el color amarillento es sustituido por un tinte cada vez más anémico, sobrevienen edemas en varios puntos, debilidad en los movimientos y apatía. En los grados más pronunciados de caquexia existe á veces un temblor claro, que no llega nunca á tener la gravedad del mercurial. De esta manera, los enfermos van tirando años y años, ó bien sucumben pronto ó tarde, lo que generalmente sucede por efecto de una complicación, como la tuberculosis pulmonar, la pneumonía, la pleuritis, y en particular la nefritis; ésta es más bien frecuente, y tampoco es rara la gota (1). Durante casi todo el curso del saturnismo crónico existe tendencia á la astricción de vientre, pero sin llegar á un grado excesivo, hasta que aparece una manifiesta afección saturnina, sobre todo al principio del cólico.

La intoxicación saturnina crónica sigue un curso muy lento: el organismo impregnado de plomo se va deteriorando poco á poco, y cuando el enfermo acude al médico generalmente existe ya la impregnación

(1) Lancereaux, *Gaz. Méd. de Paris*, 1871. Garrod, *Nature and treatment of gout*. London, 1865, Wilk's (*Guy's hospital reports*, 1870), etc.

del organismo desde un tiempo más ó menos largo. Respecto al curso tienen gran importancia la resistencia individual, la clase de preparado y su cantidad, así como la vía de penetración.

Diagnóstico.

Aparte de los múltiples síntomas de la intoxicación saturnina, la coloración de la piel y de la mucosa bucal, y sobre todo el rodete de las encías, son característicos de esta intoxicación; pues si bien otros metales, como el cobre, nitrato de plata y hierro, pueden presentarlas, es, sin embargo, difícil confundir esas distintas intoxicaciones mediante una atenta observación. Si por la observación directa no fuera posible fijar de un modo absoluto á qué deban atribuirse en un caso dado las manchas y el rodete de las encías, y suponiendo que la anamnesia no ayudara á formular un juicio diagnóstico, entonces podría recurrirse al análisis químico sobre las encías mismas. Con el agua oxigenada las manchas de plomo de color gris se ponen blancas, por la formación de sulfato de plomo, y con el ácido sulfhídrico recobran su primitivo color.

En la piel de los saturninos se ha propuesto también practicar una reacción análoga que serviría para confirmar el diagnóstico en los casos dudosos. Con este objeto, Cicconardi (1), en varios individuos, unos afectados de saturnismo y otros no, sobre diferentes regiones del cuerpo aplicó una solución de monosulfuro sódico al 6 por 100, y observó que en los afectados de saturnismo aparecía una coloración negruzca, que merced á sucesivas aplicaciones del reactivo en los días siguientes se hacía más intensa, mientras que en los no afectados de saturnismo dicha coloración faltaba por completo. Además observó que esa coloración aparece, no sólo en la piel normal, sino en el tejido de reparación formado á consecuencia de la aplicación de vejigatorios.

A este propósito, Albertoni cita el caso de una joven dolorosamente sorprendida al ver que su cara se había puesto negra. Dicha joven hacía uso continuamente de un cosmético que contenía plomo. Habiéndosele presentado algunas manchas en la cara, para hacerlas desaparecer empleó una solución de sulfuro potásico, que una hermana suya usaba con el mismo objeto. Por la noche, antes de acostarse, se lavó la cara con dicha solución, y toda la noche tuvo aplicada una compresa mojada en ella. A la mañana siguiente el color de su cara era el de una negra, y sólo desapareció por completo al cabo de dos meses.

Las formas ya confirmadas de saturnismo crónico, que más adelante estudiaremos, facilitan mucho el diagnóstico.

(1) *Riv. delle Cliniche di Napoli*, pág. 62.—1885.

Pronóstico.

El pronóstico de las formas morbosas bajo las que se manifiesta el saturnismo crónico será tratado al ocuparnos de cada una de ellas, y depende esencialmente de las condiciones nutritivas y del género de vida de los individuos, y en particular de la susceptibilidad individual. Deduciremos la intensidad de la afección por la rapidez con que se manifiesten los fenómenos después de la acción del veneno; y, por consiguiente, en general despiertan más serios temores los jóvenes que no pueden ser sustraídos á la intoxicación.

En las personas que presentan signos manifiestos de saturnismo, el pronóstico es muy desfavorable cuando no es posible alejarlos más ó menos completamente de la influencia del veneno. El pronóstico depende, en cierto modo, de la clase del acceso: así, la encefalopatía y la parálisis, lo mismo que la artralgia, dan á entender que, en general, el organismo se halla profundamente atacado.

Los accesos se repiten de ordinario en la misma forma ó en otra más grave, rara vez más ligera, é indefectiblemente se desarrolla así el cuadro de la caquexia saturnina, que termina por la muerte, ó al menos por la consunción completa. Más favorable es siempre el pronóstico cuando faltan los síntomas evidentes del saturnismo; en este caso la caquexia progresa en general de una manera más lenta, y sucede á veces que un pronunciado grado aparente de depauperación nutritiva se detiene por completo durante años, sin que impida al enfermo trabajar.

Cuando el enfermo puede ser sustraído á la acción del veneno, debemos esperar una curación completa; pero no faltan accesos de cólico, etc., después de haber alejado al enfermo de la acción del plomo durante semanas, meses y años. Para juzgar un caso de este género es necesario fijarse principalmente en el grado que había alcanzado la caquexia saturnina, y cuando éste sea considerable, el pronóstico debe formularse siempre con reserva.

Terapéutica.

El objeto del tratamiento es eliminar lo más pronto posible el veneno y evitar su ulterior introducción. No nos ocuparemos aquí de los medicamentos destinados á combatir cada síntoma, etc., y la anemia existente.

El ioduro potásico y la corriente continua son los medios recomen-

dados para acelerar la eliminación del plomo (Melsens, Annuschat y otros). Según Michel y otros, el efecto del ioduro potásico es tan activo que puede utilizarse como profiláctico seguro para las personas expuestas á la intoxicación saturnina. Además están indicados los medios que aceleran los cambios moleculares, y así se explican los buenos efectos de la corriente continua, de los baños calientes, sulfurosos y duchas, que, como en muchas intoxicaciones crónicas por metales, se observan también en la intoxicación saturnina.

Después de la aplicación de la corriente continua en los sitios correspondientes á los centros nerviosos ganglionares (epigastrio y lados de la columna vertebral), sin tener en cuenta las regiones paralizadas, la orina, desde el segundo día, contiene una cantidad de plomo que aumenta en razón directa de la rapidez con que mejoran los fenómenos paralíticos, cuya mejoría es también debida en parte á la acción de la misma corriente. Al cabo de quince ó veinte días, la nutrición de los músculos atacados gana bastante, cesan las parálisis y el rodete de las encías, y todo el organismo se repone.

Tiene siempre muchísima importancia la limitación ó la remoción del plomo, es decir, la profilaxia, que fácilmente puede realizarse cuando la intoxicación depende de causas accidentales ó intencionales. En estos casos basta solamente reconocer la naturaleza de la enfermedad y el origen de que procede para poder combatirla. Más difícil es conseguir esto cuando se trata de intoxicaciones profesionales.

En primer término, hay que decir que no existen verdaderos contra-venenos. La limonada sulfúrica, tan renombrada, es tan útil como cualquiera otro medicamento, como demostró Tanquerel; de su inutilidad no puede caber la menor duda teniendo en cuenta que el sulfato de plomo posee las mismas propiedades tóxicas que los demás compuestos saturninos. Las limonadas nítricas y de hidrógeno sulfurado pertenecen también á la historia. Como bebida preventiva se ha aconsejado también la leche y las limonadas de magnesia; pero, sin duda, la mejor es una infusión de café.

Las medidas verdaderamente eficaces son las higiénicas. En primer término se procurará la buena ventilación de los talleres de pintura, debiendo hacerse al aire libre los trabajos más peligrosos. Además, los trabajadores deben cuidar mucho de la limpieza, sobre todo de la boca y de las uñas. Un punto muy importante, y que debe recomendarse mucho, es prohibir con las penas más severas á los obreros el comer ó beber en los talleres, ó salir de ellos con las manos sucias; además, debiera exigirse que, al dejar el trabajo, cambiaran de vestidos. También deben procurarse todas las facilidades para que se ba-

ñen con frecuencia. Para limpiar la piel de las combinaciones saturninas que á ella se adhieren se añade al agua del baño hipoclorito de sosa, recomendado por Méhu, que se prepara agitando 400 gramos de cloruro de calcio con carbonato de sosa en 10 litros de agua.

Tanquerel había puesto ya de relieve este otro punto de no pequeña importancia: en todos los oficios en que se emplean preparados de plomo las diferentes maniobras son peligrosas en distinto grado. El mismo obrero no debe emplearse siempre en los mismos trabajos, en particular en los más nocivos. Por consiguiente, al aparecer el más pequeño síntoma de intoxicación, el obrero debe abandonar por cierto tiempo su trabajo. En Suiza he tenido ocasión de visitar una fábrica de cerusa muy malsana, en la cual, gracias á la observancia de estos dos últimos preceptos, no se habían manifestado nunca casos de grave intoxicación saturnina.

El peligro de la intoxicación existe siempre para los obreros que manejan el plomo, y solamente desaparecerá cuando los colores de base de plomo sean substituídos por otros de base inofensiva. Hace tiempo que con este objeto se recomendó emplear los colores, cuya base sea una sal de zinc, por ejemplo, el sulfuro y oxisulfuro, y, sobre todo, el óxido de zinc, para substituir al albayalde. A pesar de haberse reconocido, bajo el punto de vista de los resultados industriales, que el blanco de zinc puede substituir con ventaja al carbonato de plomo, y que además aquél es completamente inofensivo, los constructores técnicos siguen empleando el blanco de plomo, quizá por ser más económico. El mejor medio para evitar esto sería que la Administración pública y los particulares no hicieran ningún contrato sin estipular antes que para la pintura de las obras no se hayan de emplear preparaciones de plomo.

En algunas operaciones industriales se pueden evitar los accidentes saturninos substituyendo á las sustancias en cuya composición entra el plomo con otras no tóxicas y que, sin embargo, permiten obtener el mismo resultado industrial. Así, en el vidriado de los cacharros de barro los alfareros no experimentarían ningún accidente tóxico substituyendo las sales de plomo generalmente empleadas por silicatos inofensivos. Del mismo modo, en la operación de pulir las lunas para espejos, el reemplazo del plomo por el ácido metastánnico evitaría á los obreros todo peligro de intoxicación. Debe prohibirse también la conducción de aguas por tubos de plomo.

A. Cólico saturnino.

El *cólico saturnino*, llamado también cólico de los pintores, constituye el primero y más frecuente síndrome con que se manifiesta la intoxicación crónica. A veces comienza de pronto y sin preceder ningún fenómeno morboso; pero en la mayoría de los casos no faltan los prodrómos, que no son más que la agravación de los fenómenos morbosos preexistentes. Algunas semanas antes de la aparición del cólico las personas sienten dolores dislacerantes, no muy fuertes, que ora aumentan después de la comida, ora son independientes de ella. Al mismo tiempo aparecen desórdenes cada vez mayores por parte de la digestión: anorexia, aumento del especial sabor dulzaino y del estreñimiento, y en otros casos diarrea. Con estos fenómenos prodrómicos la afección puede terminar, sobre todo cuando se emplea un tratamiento oportuno; pero, por regla general, después de ellos, y al cabo de algún tiempo, se desarrolla la enfermedad, caracterizada por dolor de vientre, vómitos y estreñimiento.

Los dolores son de diversa intensidad, ligeros ó violentos, hasta el punto de hacer atentar contra la vida. El enfermo sufre más ó menos, según la fuerza de los accesos, y con frecuencia está excitado. Fuera de los accesos cólicos, que rara vez duran más de algunos minutos (Tanquerel los vió prolongarse por horas), con períodos de exacerbación é intervalos de alivio, los dolores no faltan del todo, y casi siempre se fijan en el vientre como punzadas.

La presión fuerte sobre el abdomen durante los accesos violentos no aumenta el dolor, sino que más bien lo alivia un poco; en el tiempo de la remisión reanima, por lo general, á los enfermos, y rara vez aumenta sus sufrimientos. En cambio, la ligera palpación del vientre determina un dolor agudo, por ser extraordinaria la hiperestesia de las paredes abdominales. El asiento de los dolores es variable; la mayoría de las veces es el ombligo, otras el epigastrio ó el hipogastrio, ó en algunas ocasiones la región renal. La distinción del cólico saturnino fundada en esta variabilidad, naturalmente no tiene ningún valor.

En muchos casos los dolores van acompañados de tenesmo muy molesto y frecuente; en otros, juntamente ó en vez de éste, se nota iscuria con dolores intensos á lo largo de los uréteres ó de los cordones espermáticos, y que se irradian hasta los riñones ó el pene. También se citan los dolores dislacerantes en las mamas. Dichos dolores dependen positivamente de fuertes contracciones de la pared intestinal, y Tanquerel percibió con el dedo la enérgica contracción del recto durante

el acceso; también creyó haber notado con la sonda las contracciones del esfínter de la vejiga.

Al lado del dolor existen casi siempre la retracción del abdomen y el estreñimiento y los vómitos. Con frecuencia la primera es profunda, tanto, que á través de las paredes abdominales se palpa la cara anterior de la columna vertebral. Todo el abdomen es estriado y duro, y la retracción á veces irregular. Los músculos rectos están contraídos y como tetanizados, formando prominencia en la pared del abdomen. Además de la retracción de las paredes abdominales hay también una retracción de las vísceras del vientre, notable sobre todo en el hígado, el cual disminuye en sus diámetros vertical y horizontal; pero esa disminución no es persistente, y generalmente desaparece con el cólico. El tinte icterico que se observa en algunos casos, tal vez sea debido á esa retracción del hígado. Por lo demás, falta ésta en no pocos casos, y en algunos hasta se nota tumefacción del abdomen. Lo mismo puede decirse del estreñimiento; en efecto, este síntoma, por importante que sea para el diagnóstico del cólico saturnino, falta, sin embargo, en algunos casos, y precisamente en los más graves, existiendo, en cambio, diarrea. Pero en la mayoría de los enfermos el estreñimiento camina á la par con los dolores, no solamente en tiempo, sino también en grado, pudiendo durar varias semanas.

Los vómitos violentos, ó por lo menos las náuseas, son un fenómeno muy común, y frecuentemente van acompañados de grandes vomituras, y, por regla general, siguen á la remisión de los cólicos. Las materias vomitadas de ordinario están manchadas de bilis.

Entre los fenómenos que, además de los mencionados, deben incluirse entre los constantes, ó á lo menos entre los frecuentes, citaremos la manera especial de conducirse el pulso y la ictericia; ésta, que se reconoce por el color amarillo de la esclerótica y por la débil reacción del pigmento biliar, existe en pequeño grado, por lo menos en la mayoría de los casos, y no tiene ningún valor; rara vez aparece con gran intensidad.

La manera especial de conducirse el pulso corresponde á los fenómenos característicos del cólico saturnino. El pulso, sin excepción, es lento, con frecuencia llega á 30 pulsaciones, y menos aún, por minuto (Eulenburg); de ordinario es amplio y de una dureza especial y grande. En la teoría del saturnismo se ha atribuido á este fenómeno excesiva importancia. Según Tanquerel, á veces el pulso es irregular, es decir, oscila de frecuencia, pero nunca es intermitente. Según algunos autores, el trazado del pulso tomado en la arteria radial sería patognomónico: una pulsación muy larga con una línea ascensional corta y lige-

ramente inclinada; en el vértice dos y á veces tres rebotes, siendo el segundo más marcado que el primero, y formando todos una especie de meseta inmediatamente antes del dicrotismo normal; además, se observa una línea descendente rectilínea sin quebraduras.

En el corazón se percibe á menudo un soplo sistólico ó mesosistólico hacia la base ó cerca de la punta.

La respiración, sobre todo durante el acceso, generalmente es un poco frecuente; sin ningún otro fenómeno anormal por parte de los pulmones.

Casi nunca existe fiebre, ó la temperatura se eleva muy poco.

El apetito disminuye siempre. La cantidad de orina está disminuída y su grado de concentración es mayor; puede haber tenesmo vesical, y también hay casos en que la retención de orina es sustituida por una verdadera anuria, en el curso de la cual puede sucumbir el enfermo (uremia saturnina).

El sensorio está siempre intacto, á no ser en los accesos cólicos muy violentos.

Todos estos síntomas imprimen al enfermo un aspecto especial: el color de la cara es pálido mate; sus facciones están contraídas y expresan el sufrimiento; los ojos aparecen brillantes, la nariz afilada y el enfermo no cesa de dar vueltas en la cama.

El *curso* de la enfermedad, marcado principalmente por los cólicos, varía muchísimo. De ordinario los cólicos son más intensos por la tarde y por la noche, exacerbándose entonces todo el cuadro sintomatológico. Con frecuencia se notan recidivas, aun después de intervalos libres de mucha duración, y al cabo de días y semanas. La enfermedad dura generalmente una semana en los casos recientes, pero al presentarse nuevas recidivas puede durar mucho más, y hacerse crónica en los casos antiguos y en los sujetos expuestos continuamente á la acción del veneno. También puede haber alternativas de alivio y de agravación.

Una vez cesado el cólico, con frecuencia termina repentinamente la enfermedad: todos los fenómenos desaparecen, la retracción del vientre, el estreñimiento, los vómitos, el pulso raro, y el enfermo entra con extraordinaria rapidez en una convalecencia perfecta. No obstante, la enfermedad puede parecer completamente curada, y, sin embargo, estallar de nuevo á menudo bajo la influencia de la más pequeña causa.

Entre las complicaciones citaremos las demás formas saturninas que por casualidad existen, y algunos observadores notaron los fenómenos de una enteritis violenta.

El *diagnóstico* generalmente es fácil, sobre todo si se conocen los antecedentes del enfermo, pero no siempre sucede esto. En las intoxi-

caciones accidentales, el cólico de plomo puede simular todas las afecciones dolorosas de las vísceras abdominales, tales como la peritonitis, la estrangulación interna ó herniaria, los cólicos nefrítico, hepático é intestinales, propiamente dichos, la salpingitis, la tiflitis, etc. Sin embargo, los síntomas característicos antes expuestos permiten formular el diagnóstico diferencial, sobre todo cuando el enfermo presenta ciertas lesiones que son como el estigma del saturnismo crónico: tales son, por ejemplo, la pigmentación especial de ciertas porciones de la mucosa bucal, el rodete de las encías, el color azulado de la lengua y demás síntomas dichos.

El *pronóstico* es, en general, siempre favorable; los casos de muerte en el cólico saturnino dependen de la complicación de la encefalopatía, muy rara vez de la parálisis, ó bien de otras complicaciones accidentales. Según la estadística de Tanquerel, la mortalidad llega á 2 por 100.

Las *alteraciones anatómicas* no ofrecen nada de notable, salvo contracciones más ó menos locales del intestino é hipertrofias ó atrofas de sus paredes. Estas alteraciones fueron encontradas por Kussmaul y Meyer en un caso que inmediatamente después de un acceso de cólico terminó por la muerte con intensos fenómenos de enteritis.

La *terapéutica* del cólico saturnino se ha fundado en diferentes ideas teóricas. Así, con el hidrógeno sulfurado, el sulfuro de amonio y los baños de sulfuros alcalinos se ha procurado hacer inofensivo el metal tóxico, y con el método antiflogístico se ha tratado de combatir la supuesta inflamación, etc. El que desee estudiar más este asunto puede consultar el trabajo clásico de Tanquerel. El tratamiento más racional, ya que no tenemos un conocimiento claro del proceso y nada hemos conseguido del empirismo, sólo puede ser sintomático, esto es, combatir los intensos dolores cólicos con los baños calientes á la temperatura de 36° á 40° y de larga duración, aplicación de cataplasmas sobre el abdomen seguidas luego de compresas, según el método de Priesnitz, y con los narcóticos al interior y en inyecciones hipodérmicas. Entre estos últimos, desde hace muchísimo tiempo se usa de preferencia el extracto de opio á la dosis de 0,03 á 0,05 por dosis cada dos horas, y en los casos de vómitos muy violentos la tintura de opio (30 á 40 gotas en poca agua para un enema). La morfina produce los mismos buenos efectos en inyecciones hipodérmicas á la dosis de 0,01 á 0,03; y el cloral al interior, lo mismo que en todos los estados espasmódicos, ejerce una gran acción sobre la túnica muscular del intestino. El cloroformo al interior (2 gramos en 60 de jarabe simple para tomar una cucharadita de café cada media hora, y después cada hora, hasta la desaparición del dolor) es

uno de los mejores medios usados para combatir el dolor, porque se toma bien, casi nunca es vomitado y calma pronto el dolor.

Para combatir el estreñimiento, otro de los síntomas más importantes del cólico saturnino, la observación recomienda mucho los purgantes, y no parece justo renunciar á ellos fundándose en la opinión teórica que admite el espasmo intestinal primitivo como causa de la enfermedad. De ordinario, al lado de los narcóticos se administran los purgantes suaves, como las hojas de sen, el sulfato de magnesia, el aceite de ricino, etc.; y en los casos difíciles se prescriben los purgantes más energicos, y hasta el aceite de crotontilio á la dosis, recomendada por Tanquerel, de una gota al día en tisana de cebada. Como el estreñimiento dura mucho tiempo, para combatirlo está también muy indicado el uso de las aguas salinas purgantes. Los vómitos intensos se combatirán con trozos de hielo y con los narcóticos al interior ó en inyecciones hipodérmicas. Los purgantes pueden administrarse también en enemas; además Riegel recomienda el empleo de grandes enemas en forma de irrigación. La ictericia, la albuminuria, etc., no exigen ningún tratamiento especial.

No hay que esperar mucho de los medicamentos cuyo objeto es la eliminación del plomo del organismo, como veremos más adelante al hacer el examen de las teorías existentes. Todo lo que pueda obtenerse á este propósito se consigue con los baños calientes y los purgantes. En este caso está también indicado el ioduro potásico, así como el bromuro á dosis más bien pequeñas.

Riegel y Hartnack, fundándose en sus ideas acerca de la patogenia del cólico saturnino y en experimentos hechos en animales, recomiendan, el primero de ellos, el nitrito de amilo y el clorhidrato de pilocarpina; y el segundo, la atropina en inyecciones hipodérmicas, así como el uso interno del extracto de belladona.

Semmola (1), en el tratamiento del cólico saturnino, recomienda aplicar por espacio de diez á quince minutos el polo positivo de una corriente constante en la lengua, y el negativo en el hueco epigástrico. De esta manera, según este autor, se favorece la eliminación del plomo, y por lo tanto se obtienen buenos resultados.

Durante el cólico, la dieta se regula por sí sola merced á la falta completa de apetito; pero después de haber desaparecido aquél, y teniendo en cuenta la gran sensibilidad que queda, es preciso formular una larga dieta líquida rigurosa para evitar la recidiva del cólico si hay tendencia á ella. La dieta mejor es la láctea, y en caso que el enfermo no tolere bien la leche, puede mezclarse ésta con té, café ó cascarilla, ó

(1) *Gaz. des hôp.*, núm. 128,—1892.

también se le puede añadir una yema de huevo batida; además se usa el caldo con una yema de huevo y el cocimiento mucilaginoso de arroz ó cebada. Después de transcurrir ocho ó más días sin dolores, el enfermo empezará á tomar carnes blandas, y al cabo de otros ocho días puede ya hacer uso de los alimentos feculentos.

B. Desórdenes neuropáticos.

El saturnismo produce sobre el sistema nervioso desórdenes funcionales, que pueden ser *sensitivos ó sensoriales y motores*.

a) Entre los desórdenes sensitivos figura á la cabeza la *artralgia*, que, según Tanquerel, es la segunda forma en frecuencia, bajo la cual se manifiesta el saturnismo crónico, y en su curso ofrece alguna analogía con el cólico saturnino.

Después de síntomas prodrómicos iguales ó casi iguales á los de aquél, ó también sin necesidad de éstos, sobrevienen de una manera más ó menos repentina dolores dislacerantes, que tienen su asiento en las articulaciones y en los músculos que las mueven; presentan grandes exacerbaciones y remisiones hasta su completa desaparición; no son verdaderamente de naturaleza neurálgica porque no siguen el trayecto de ciertos nervios. Nada de cierto se sabe acerca de los puntos de presión característicos, como en las llamadas neurosis articulares (Esmarch). Las exacerbaciones van acompañadas de calambres, es decir, de contracciones tónicas de los músculos respectivos, muy dolorosas para los enfermos. Estos calambres se aprecian objetivamente por la induración de los músculos y la posición que adoptan los miembros. Los accesos son provocados por los movimientos (contracciones de los músculos respectivos) y por el frío. Los dolores disminuyen por la presión; pero existe una verdadera hiperestesia (Hammond), y faltan en absoluto los fenómenos flogísticos, la tumefacción, los nódulos, etc., en las articulaciones y en sus tendones y ligamentos.

Estos dolores son, sin comparación, más frecuentes en los miembros inferiores y en la rodilla y más raros en los superiores (hombro, codo). Los músculos afectados más á menudo son los flexores (Tanquerel); en la pierna los de la pantorrilla, en el muslo los flexores de la pierna, en la ingle los flexores del muslo, y en los miembros superiores y el tronco los extensores largos, principalmente; en los lomos y el tórax pueden ser atacados todos los músculos, y en los casos graves la afección parecerse á la angina de pecho (Tanquerel). Los músculos de la nuca son también atacados á veces. La afección de las pequeñas articulaciones y sus músculos es muy rara.

En algunas ocasiones existe temblor en los músculos afectados. La intensidad del dolor alcanza á veces un grado muy pronunciado, y en tales condiciones se resiente también el estado general del enfermo; pero éste se altera tan poco como en el cólico saturnino. Faltan el estreñimiento y la manera especial de conducirse el pulso; tampoco hay fiebre.

Como hemos dicho, el curso se parece algo al del cólico; después de varias alternativas y remisiones cesan de pronto los dolores, y con ellos toda la afección, pero persiste la tendencia á las recidivas.

Fuera de la aparición de la enfermedad después, á la vez ó antes del cólico y de otras afecciones saturninas, no se observan verdaderas complicaciones.

Lo mismo que en el cólico, el *pronóstico*, por regla general, es bueno, sobre todo respecto á la mortalidad.

Los baños calientes dan, sin duda alguna, el mejor resultado en el *tratamiento*. Hoy no se cree en absoluto, como admitía Tanquerel, en la eficacia de los baños sulfurosos, siendo demasiado pequeño el número de las historias clínicas aducidas por este autor. Pero como tampoco perjudican pueden emplearse desde el principio, porque hay muchos enfermos á quienes inspira más confianza un baño medicamentoso que otro de agua pura. Juntamente con los baños calientes, se ensayará la galvanización local y del simpático y el masaje de los músculos cuando hay contracciones convulsivas y dolorosas, porque calma mucho los dolores.

Es necesario renunciar al uso enérgico de los purgantes y ensayar el ioduro potásico, que, al parecer, es útil en todas las afecciones saturninas.

b) La *anestesia* es rara en el saturnismo. Tanquerel la observó una vez cada 11 casos. Por regla general se fija en la piel, y rara vez en ésta y en las partes blandas. No tiene una relación determinada con la parálisis saturnina, y lo mismo puede encontrarse con ésta que con el cólico y la artralgia. En una misma región pueden coexistir la artralgia y la anestesia cutánea.

Las *anestias* verdaderas son casi siempre parciales, y, por regla general, aparecen en el curso de las parálisis saturninas de los nervios. También pueden existir de una manera aislada, y de ordinario residen en la superficie de extensión de los miembros (dorso de la mano y del antebrazo, parte posterior externa de la pantorrilla). La abolición de la sensibilidad es casi siempre total, y comprende las tres clases de ella, ó sea la de contacto, la de la temperatura y la del dolor. Algunas veces se observa una verdadera disociación de la sensibilidad, como en la *siringomielia*, y entonces solamente está abolida la sensibilidad de contacto, conservándose las otras. Cuando la anestesia se extiende al tronco,

respetar casi siempre al epigastrio, cuyo punto consideraba Beau como invulnerable en el saturnismo.

En general, por su localización y por su curso varía muchísimo, pudiendo decir que es engañosa: se presenta hoy, desaparece al día siguiente de pronto, para reaccionar luego al otro día en otra región. Según Tanquerel, casi nunca se extiende sobre vías nerviosas determinadas. Rara vez dura más de catorce días.

La *hemianestesia* sensitivo-sensorial, observada con frecuencia en la intoxicación saturnina, pertenece sin duda alguna al histerismo.

La anestesia no requiere un tratamiento especial, porque rara vez se presenta sola, y desaparece en ocho ó diez días sin ninguna clase de tratamiento. Sin embargo, pueden emplearse fricciones con sustancias ligeramente irritantes, así como la aplicación de corrientes constantes de mediana intensidad.

c) Los desórdenes *sensoriales* son de orden puramente histérico. La disminución del campo visual precede casi siempre á la ambliopía y amaurosis que pueden manifestarse en el curso del saturnismo. La neuritis óptica, accidente grave producido por la inflamación del nervio óptico, generalmente es doble, y si bien puede curar, no es raro que termine por una ceguera completa é incurable. La amaurosis suele desaparecer á los cuatro ó cinco días sin ningún tratamiento; pero como los enfermos tienen una gran depresión moral, debe hacerse algo para reanimarlos, y basta para esto el tratamiento general del saturnismo y, sobre todo, la aplicación de una corriente constante algo fuerte, que nunca ocasiona perjuicio alguno.

d) Entre los desórdenes motores figura la *parálisis saturnina*, que es la tercera de las formas de la intoxicación saturnina en frecuencia y sucesión. Generalmente corresponde á los síntomas tardíos, y se manifiesta después del cólico ó la artralgia, así como también de una manera independiente. La estadística de Tanquerel es interesante, porque demuestra que la parálisis puede manifestarse tres días después de la acción del plomo sobre el enfermo. En 102 casos apareció nueve veces durante el primer mes, 14 durante el segundo, 34 en el transcurso de los dos primeros años, desarrollándose con frecuencia también más tarde; en 48 casos después de diez y hasta catorce y veinte años; y aun después de cincuenta y dos años se vió aparecer la parálisis, sin que la afección saturnina existente produjera ningún daño.

El cansancio favorece el desarrollo de la parálisis, como lo prueba el que ésta se observa con más frecuencia en el brazo derecho, y en cambio, en los zurdos en el izquierdo.

En su localización, la parálisis saturnina ofrece un curioso contraste

con la artralgia, tan afín con ella. Así como en esta última existe gran predilección para los miembros inferiores y para los flexores, así en la mayoría de los casos la parálisis ataca, por lo menos, antes á los miembros superiores y á los extensores. La forma característica y conocida desde mucho tiempo es la parálisis de los extensores de la mano y de los dedos (en particular del extensor común), permaneciendo intacto el supinador; siguen luego en orden de frecuencia el triceps y el deltoides. Del mismo modo, en los miembros inferiores, cuando éstos son atacados, lo que rara vez sucede pronto, y por regla general después de la parálisis de la mano y de los dedos, los primeros afectados son los extensores del pie y los de los dedos. Pocas veces participan de la parálisis los músculos respiratorios (intercostales, Tanquerel) ó los tensores de las cuerdas bucales. Aunque raras, estas últimas formas fueron indudablemente observadas en la intoxicación saturnina en los animales intoxicados por el plomo. Los caballos de las norias á menudo padecen una parálisis bucal completa, que hace necesaria la traqueotomía. Tanquerel no vió nunca afectados los músculos de la cara y de los ojos en la parálisis saturnina. Debemos hacer notar que al propagarse la parálisis, por ejemplo, sobre el antebrazo, no sigue en nada el trayecto de un nervio periférico (1). En realidad, los músculos paralizados de la mano y de los dedos son principalmente los innervados por el radial, pero también algunos otros músculos innervados por éste permanecen libres.

En la mayoría de los casos la parálisis afecta á las dos extremidades de ambos lados, y á menudo también los mismos músculos; pero no son raros los casos en que la afección se extiende á una sola extremidad, ó por lo menos á diferentes músculos de las mismas extremidades de ambos lados. En algunas ocasiones, por la afección accidental de la extremidad superior é inferior del mismo lado, la parálisis puede adoptar la forma de hemiplegia.

El aspecto característico de la parálisis no le percibe á veces el médico, porque aquélla se limita, por ejemplo, al extensor de un solo dedo, y además porque, comenzando por la forma ordinaria, se propaga poco á poco á todos los músculos de un miembro, y por último á todo el cuerpo. En la parálisis, en apariencia exclusiva de los extensores, nótese ya pronto una pequeña dificultad en la función de los flexores. Tanquerel y otros explicaron esto por la falta de distensibilidad de los músculos paralizados. Parece que la posición desfavorable á la acción de los flexores, por ejemplo, en las manos, impide su función en la pa-

(1) E. Remak, *Zur Pathogenese der Bleilähmung*. Inaug.-Dis. Berlin, 1875.

rálisis pura de los extensores. La sensibilidad, por regla general, está intacta en la parálisis; á menudo preceden dolores en los músculos afectados ó en los huesos respectivos, y también en todos los demás músculos, existiendo rara vez anestesia de la piel respectiva ó más allá de la esfera de la parálisis, y en algunos casos anestesia de las partes profundas. Por el contrario, no faltan nunca los desórdenes tróficos. Así, la atrofia de los músculos paralizados, muy pronto, y con frecuencia en su extremo límite durante el transcurso de pocas semanas, juntamente con la localización, constituye el signo más característico de la parálisis saturnina. En ninguna otra enfermedad, á no ser la atrofia muscular progresiva, los músculos se consumen tanto, y esto se manifiesta con mayor evidencia cuanto más normal y bien desarrollado es el volumen de los músculos próximos. Así, por la atrofia de los extensores, se forma un surco profundo sobre la cara externa del antebrazo. Por la exploración eléctrica se encuentran pronto aquellos signos que no faltan nunca en la neuroparálisis periférica, á saber, disminución rápida hasta la desaparición de la excitabilidad por la faradización (corriente interrumpida, inducida), persistencia de la reacción, estando transitoriamente aumentada por la galvanización (corriente constante, galvánica), excitabilidad muy aumentada por los estímulos mecánicos, preponderancia de las contracciones de oclusión del cátodo y curso prolongado de la contracción. Es muy importante la observación de Erb, quien vió esta reacción degenerativa muy avanzada en un paralítico en cuyos músculos no se había aún desarrollado la parálisis. Con la pérdida de la excitabilidad eléctrica desaparecen los reflejos cutáneos y tendinosos de los músculos respectivos.

En el curso ulterior de ésta se desarrollan diferentes deformidades, en particular subluxaciones en las articulaciones más movibles, por ejemplo, del hombro, de las falanges, y prominencias á manera de tumores de las extremidades epifisarias, como en el dorso de la mano, pueden ser fácilmente confundidas con nódulos articulares. Por lo demás, como ya hemos dicho, si existen estos nódulos como complicación, con frecuencia hay temblor de los músculos paralizados, sobre todo al manifestarse ó desaparecer la parálisis. Tampoco es raro el temblor en los músculos de la cara nunca atacados de parálisis.

Por regla general, la parálisis se manifiesta gradualmente de una manera insidiosa, después de haber ido precedida de hormigueo, debilidad y paresia, que poco á poco se convierte en verdadera parálisis con atrofia de los músculos afectados. Algunas veces sobreviene de pronto después de un acceso de cólico, de encefalopatía, y al mismo tiempo ó después de éste, y rara vez de repente, sin prodromos de ninguna clase.



Una vez manifestada la parálisis, puede extenderse poco á poco é irremisiblemente. En casos raros, la parálisis saturnina puede revestir formas especiales. Así, en un obrero de treinta y ocho años, Raymond observó una hemiparesia en el lado izquierdo, con disminución de la sensibilidad en ese mismo lado. En otro enfermo que había padecido varios cólicos saturninos y encefalopatía, dicho autor pudo comprobar manifestos movimientos coreicos, y más tarde desórdenes de la visión, tartamudez, dolores fulgurantes con pérdida casi completa de la sensibilidad táctil, ataxia en los miembros inferiores y temblor en los superiores (tabes saturnina). Todos estos fenómenos desaparecieron mediante un tratamiento apropiado contra el saturnismo; pero volvieron á reproducirse al manifestarse de nuevo la intoxicación.

El *curso* de la parálisis varía mucho, pudiendo desaparecer por sí sola, ó merced al tratamiento, en pocos días ó semanas; también puede persistir en cualquier grado de desarrollo y durar varios años. Cuando ya existe, generalmente se agrava á cada nuevo acceso saturnino. El alivio sobreviene casi siempre gradualmente, en proporción del grado de parálisis existente y de la atrofia; más bien rápidamente y con neoformación de los músculos atrofiados. No son raras las recidivas en los mismos músculos.

El *diagnóstico* no es difícil teniendo en cuenta los síntomas de la discrasia saturnina y demás de la intoxicación que la han precedido, así como la localización de las parálisis, y la falta de excitabilidad farádica y de reacción degenerativa.

El *pronóstico* depende esencialmente de la duración de la parálisis y del grado de atrofia existente, siendo tanto más desfavorable cuanto mayores son éstos y más extensa la parálisis. Es más grave en las recidivas que durante el primer acceso, y dudoso siempre que exista gran atrofia muscular, pero no desesperado aun cuando esta última sea completa. En dos casos de parálisis de los músculos intercostales, Tanquerel vió sucumbir á los enfermos por asfixia.

Para concluir el estudio de la parálisis saturnina, recordaremos la atrofia muscular progresiva que muchas veces la acompaña.

Respecto de la afección de los músculos y de los nervios periféricos, poseemos datos anatomo-patológicos.

Nos ocuparemos en primer término de los datos encontrados por Westphal: en un caso en el que dos años antes se había desarrollado gradualmente la parálisis saturnina en el nervio radial, encontró este autor una abundante producción de fibras nerviosas, que con razón, y fundándose en otros datos de Lancereaux, consideró como consecutiva á la degeneración.

Muchos autores, y entre ellos Bernhardt, haciendo estudios sobre los músculos atrofiados por parálisis saturnina, los encontraron adelgazados y llenos de núcleos con abundante tejido conjuntivo ondulado y pobre en núcleos, y vacías las vainas de las fibras musculares, cuyo contenido había desaparecido.

La alteración anatómica que corresponde á la parálisis saturnina, es una atrofia de las fibras musculares con proliferación de tejido conjuntivo. La parálisis dependería de esta alteración primitiva del músculo, seguida luego, secundariamente, de una alteración de los nervios periféricos. Por el contrario, algunos autores sostienen que la afección primitiva reside en los nervios, y sólo secundariamente son atacados los músculos. También se han descrito alteraciones de la médula espinal.

Además de los medios directos empleados en el *tratamiento* de la discrasia saturnina (tratamiento tónico, baños calientes, yoduro potásico), en la parálisis está también indicada la electricidad en sus diferentes formas, farádica y galvánica, y sin duda ha dado los mejores resultados.

La electricidad es el medio más seguro para combatir estas parálisis, por más que su acción no sea siempre eficaz, sobre todo en los casos de recidiva. No está bien determinado si es más útil la corriente de inducción ó la galvánica; pero al principio parece ser más conveniente la corriente constante, y cuando después de algunas sesiones no se obtengan resultados positivos, se empleará la corriente farádica. La corriente se aplicará á los músculos paralizados; y si es, por ejemplo, en el brazo, se pone un polo sobre el nervio radial, y el otro hacia la mitad del músculo paralizado. Además del empleo local de la electricidad, Erb recomienda la electrización del abultamiento cervical de la médula en el cuello, seguida de la excitación eléctrica del simpático, aconsejada por Remak.

La estricnina había caído en olvido, pero merece ser ensayada extensamente contra esta enfermedad por la gran influencia que ejerce sobre la excitabilidad nerviosa y por los brillantes resultados obtenidos con ella en otras enfermedades. Los datos que suministró Tanquerel sobre la acción de este medicamento en el saturnismo son muy interesantes, y, según afirma, es el medicamento que obra con más seguridad. Tanquerel usaba siempre la estricnina á dosis un poco tóxica, tanto al interior como por vía hipodérmica, llegando la mayoría de las veces á producir accidentes tetánicos ligeros ó generales. Las grandes dosis hasta 0,12, y de ordinario de 0,01 y 0,04, fueron inofensivas, quizá por la impureza del preparado. La estricnina está indicada en el saturnismo cuando por una causa cualquiera los enfermos no pueden someterse á

un tratamiento eléctrico, y, además, cuando éste no ha producido buenos resultados ó por lo menos palpables. La estricnina se puede administrar al interior (á la dosis de 0,005 á 0,01 dos veces al día), ó mejor aún en inyecciones hipodérmicas. No olvidemos que las dosis necesarias para obtener resultados deben ser más bien altas, y que la susceptibilidad individual para este medicamento varía muchísimo; además, que éste es de los medicamentos que se acumulan, y que, por último, al aumentar las dosis se aproximan mucho la cantidad inofensiva y la tóxica.

Rosenthal emplea las inyecciones hipodérmicas de estricnina (0,002 á 0,005 al día), y las recomienda cuando, después de transcurrido mucho tiempo, no se han obtenido resultados positivos con las corrientes eléctricas.

El masaje es conveniente en todos los casos, porque acelera los cambios moleculares, y con ellos la eliminación del plomo, y localmente evita la atrofia del tejido muscular. En las contracturas, el masaje practicado con constancia da muy buenos resultados.

C. *Encefalopatía saturnina.*

Con el nombre de *encefalopatía saturnina* se comprenden variadas afecciones, que indudablemente proceden de una enfermedad del cerebro bajo la influencia del plomo. Por la frecuencia y por la gravedad de su pronóstico, la más importante de ellas es la eclampsia saturnina.

Iríamos demasiado lejos si, siguiendo el ejemplo de Tanquerel, pretendiéramos entretenernos en describir todas las formas; pero el haber tenido en cuenta sólo una de ellas, la eclámpsica, ha dado origen á ideas falsas (según las cuales serían una misma cosa la encefalopatía ó eclampsia saturnina y la uremia), y no se han estudiado bien diferentes psicosis y formas de coma simple, que, si bien son afines, difieren esencialmente en sus síntomas.

De todos modos, la encefalopatía saturnina es la afección más grave con que se manifiesta el saturnismo crónico, y afecta casi exclusivamente á los obreros muy expuestos á la acción del plomo en cantidades notables. En 72 casos de Tanquerel se desarrolló una vez en ocho días, 10 en el transcurso del primer mes y 44 en los nueve primeros meses; por el contrario, 28 solamente de uno á cincuenta y dos años después de trabajar en plomo.

En los animales es muy frecuente, y casi constante en los perros que se intoxican con objeto experimental.

La encefalopatía puede atacar al obrero de pronto, después de otra

afección saturnina cualquiera, ó sin necesidad de ésta, ó bien con ciertos prodromos especiales, figurando entre los más importantes la cefalalgia intensa, el insomnio y la amaurosis saturnina; entre los fenómenos menos seguros se cuentan el estupor y la apatía ó la excitación.

El *cuadro sintomático* de la verdadera encefalopatía se desarrolla con aumento instantáneo ó gradual de los desórdenes sensoriales, y con la aparición de convulsiones generales ó parciales.

El aspecto del síndrome no es siempre el mismo; unas veces existe una simple excitación maniaca con tendencia á las violencias, ó bien depresión melancólica con alucinaciones respectivas; en otros casos se presentan pronto fenómenos convulsivos. En algunas ocasiones, más bien raras, se observan convulsiones parciales con más ó menos estupor; la mayoría de las veces la enfermedad se marca por la aparición de accesos agudos de eclampsia, constituyendo éstos el síntoma más común y principal de la encefalopatía.

El acceso eclámpico sobreviene de pronto y después de los referidos prodromos; su intensidad no corresponde á la violencia de las convulsiones y á la duración del coma, y una vez pasado el primer acceso y vuelto en sí el enfermo del corto desvanecimiento, suceden pronto accesos más violentos. El coma, ora se prolonga mucho, ó bien continúa sin interrupción, y los accesos epileptiformes más intensos se alcanzan unos á otros. Según Tanquerel, no precede nunca la llamada aura á los accesos de eclampsia. Algunas veces en los intervalos, en vez del coma simple, se nota intranquilidad y delirio.

Así caminan las cosas durante algunos días, y repitiéndose los accesos cada vez más intensos, no tarda en sobrevenir la muerte. En los casos ligeros, los accesos son cada vez más raros; en los intervalos se marca un restablecimiento, al principio transitorio é incompleto, del conocimiento, y después poco á poco más completo; ó bien el enfermo reacciona de un grave acceso como un epiléptico, y sobreviene la completa curación, retardada á veces por otras recidivas.

Entre los síntomas que acompañan á la encefalopatía citaremos en primer lugar la amaurosis, que, según Tanquerel, se manifiesta antes, con y después del acceso de encefalopatía, á menudo de una manera repentina; en otros casos se desarrolla poco á poco, y debemos hacer notar que de una manera completamente independiente de la encefalopatía. Por el examen oftalmológico se aprecian el fondo del ojo normal y normales también los límites del campo visual y escotoma central.

En la encefalopatía no es rara la albuminuria, cuya significación á menudo es oscura, puesto que, como en todos los accesos eclámpicos, podemos considerarla como consecuencia de ellos, y no como efecto ne-

cesario de la nefritis. Sin embargo, esta última se observa con cierta frecuencia en el saturnismo, lo que á veces constituye una seria dificultad para el diagnóstico.

Bajo el punto de vista puramente descriptivo se distinguen cuatro formas en la encefalopatía saturnina, á saber: la *delirante*, la *convulsiva*, la *comatosa* y la *mixta*; pero bajo el concepto clínico se puede decir que no existe más que la forma mixta.

En la forma *delirante* el delirio constituye uno de los fenómenos más frecuentes; pero sus caracteres no ofrecen nada de preciso, pues puede ser inestable, irregular y general. Los enfermos pueden estar tranquilos ó ponerse furiosos bajo la influencia de alucinaciones terroríficas.

De ordinario, cada acceso dura varios días, y con frecuencia termina por un sueño profundo, del cual puede despertar curado el enfermo. También se ha descrito una pseudoparálisis general saturnina, cuya existencia fué negada por varios autores. Esta pseudoparálisis general saturnina no sería, en último término, más que un período de transición entre el saturnismo y la parálisis general propiamente dicha.

La forma *convulsiva*, descrita también con el nombre de epilepsia convulsiva, es casi idéntica á la verdadera epilepsia, y únicamente, según algunos autores, no va precedida de aura como esta última. En la forma convulsiva de la encefalopatía saturnina pueden observarse todas las variedades de la epilepsia. Una vez terminado el ataque, el enfermo queda sumido en un estado de coma estertoroso, que puede durar varias horas. Como consecuencia de uno de estos ataques puede sobrevenir una apoplejía cerebral y hasta la muerte.

La forma *comatosa* no se manifiesta nunca desde luego, sino que generalmente es consecuencia de una de las formas anteriores.

La forma *mixta* es la que se observa con más frecuencia en el saturnismo cerebral. El enfermo comienza por estar triste, sobreviene delirio y uno ó varios ataques convulsivos, y concluye por caer en el coma, en cuyo estado sucumbe.

Bajo el punto de vista de la *anatomía patológica* se admite generalmente la acumulación del plomo en el cerebro. Las investigaciones microscópicas no han arrojado gran luz para explicar estos fenómenos, y, por otra parte, el análisis químico permitió reconocer la existencia del plomo en la masa encefálica de saturninos que, durante la vida, no habían presentado ningún síntoma cerebral. Las alteraciones vasculares del cerebro, de los riñones y del corazón, tan comunes en el saturnismo, parecen contribuir á la explosión de estos fenómenos nerviosos.

El *pronóstico* es siempre desfavorable; en la forma más grave la eclampsia depende de la intensidad, y sobre todo de la frecuencia de los

accesos. Tanquerel, que parece había notado escasa mortalidad, señala en 72 casos, 16 seguidos de muerte; pero los demás autores fijan una cifra mayor.

El *tratamiento* es impotente, y, según las estadísticas de Tanquerel, el expectante produce los mejores resultados.

En el tratamiento de la encefalopatía hay que abstenerse de toda intervención enérgica, como las sangrías, purgantes, etc., que han dado resultados detestables, limitándose á combatir los síntomas más molestos. Así, contra el delirio furioso se usará el cloral á altas dosis y las inyecciones hipodérmicas de morfina; contra las convulsiones se empleará la narcotización con el cloroformo, etc.

D. Manifestaciones renales.

La intoxicación saturnina profesional ó accidental determina en los riñones lesiones importantes é incurables. La irritación de los riñones por diversas sustancias tóxicas, repitiéndose continuamente ó con intervalos, produce á la larga una nefritis crónica atrófica.

Bajo el punto de vista microscópico, algunos observadores habían visto que las lesiones se fijan principalmente sobre la porción glandular de los riñones, y que de ella dependían las modificaciones ulteriores de la trama del tejido conjuntivo. Según Brault, casi todas las lesiones están localizadas en el laberinto: existe una atrofia de los glomérulos, y éstos sufren la transformación fibrosa, pero también se hallan afectadas las mismas células glandulares. Por consecuencia del paso continuo y necesario del plomo, el epitelio pierde parte de su vitalidad y sufre una lenta desintegración. Los vasos, la trama conjuntiva y el parénquima del riñón se alteran sucesiva ó simultáneamente, y como resultado final tiene lugar la nefritis crónica con atrofia.

En la autopsia de un saturnino que haya presentado ligera albuminuria ó sucumbido con el síndrome de la uremia, se ve que los riñones son pequeños, de 80 á 100 gramos de peso y con un color rojo más ó menos intenso, que varía con el grado de la lesión. La superficie de la glándula es irregular, como lobulada, y la cápsula está fuertemente adherida; además es granulosa y se halla sembrada de pequeños quistes. La sustancia cortical está atrofiada, mientras que las pirámides sólo se encuentran ligeramente afectadas. Tampoco es rara la esclerosis renal ó la atrofia granulosa de los riñones.

El *tratamiento* de estas lesiones renales y todas sus consecuencias es igual al de las producidas por otras causas, porque dichas lesiones se observan cuando los restantes fenómenos de la intoxicación saturnina

han ido desapareciendo y el plomo puede considerarse como ya eliminado.

E. Gota saturnina.

En 1854, Garrod puso de manifiesto la relación causal que existe entre el saturnismo y la gota. En aquella época dicho autor, en una comunicación á la Sociedad médico-quirúrgica de Londres, presentó una estadística de enfermos de hospital que comprendía 51 casos de gota, y entre ellos 16 afectados de saturnismo. Después, en 1863, Charcot publicó la observación de un saturnino atacado de gota crónica; pero teniendo en cuenta el gran número de saturninos en Francia, y entre ellos el pequeño contingente de gotosos, este autor decía que nada demuestra que la gota pueda ser producida por la influencia exclusiva, ó por lo menos predominante, de la intoxicación saturnina. Desde entonces se han multiplicado mucho los casos de gota saturnina, habiéndose publicado varias observaciones muy concluyentes. Según Lecorché, no fué Garrod el primero que afirmó la influencia del plomo en la manifestación de la gota, sino Falconer en el siglo XVIII, puesto que este último autor recomendaba expresamente las aguas de Bath en el tratamiento de las afecciones gotosas, que á veces son consecutivas al cólico de plomo. De todos modos, á Garrod corresponde el mérito de haber descrito la gota saturnina.

Los accesos de gota saturnina que en nada difieren de los de la gota clásica, principian igualmente por el dedo gordo del pie, pero la marcha de la gota saturnina es distinta, pues parece tener marcada tendencia á revestir rápidamente la forma asténica; sin embargo, no hay que olvidar, como dice Lecorché, que la mayor parte de los gotosos saturninos son obreros pobres, que á causa de las malas condiciones higiénicas en que se encuentran y de la imperfecta alimentación, no pueden padecer la gota aguda de forma asténica.

Cuando la gota aparece en individuos saturninos bien acomodados, y que usan una alimentación muy sustanciosa, se conduce del mismo modo que la gota ordinaria. Garrod y Bucquoy insisten en la tendencia que hay en los gotosos saturninos á formarse depósitos tofáceos alrededor de las articulaciones, cosa que niega Lecorché.

En la gota saturnina existe un síntoma más constante, y es que las artritis gotosas saturninas tienen gran tendencia á la generalización, siendo éste un fenómeno clínico importante y verdaderamente característico de la gota saturnina. Con mucha frecuencia los ataques tienden á una rápida extensión.

En cuanto á las demás manifestaciones morbosas y complicaciones viscerales de la gota saturnina, no es menester hacer una descripción especial, porque todo pasa lo mismo que en la gota propiamente dicha.

La gota saturnina no requiere un tratamiento especial distinto del dela gota ordinaria, y únicamente se procurará favorecer la eliminación del plomo por si queda aún algo en el organismo.

F. Anemia saturnina.

Cuando el saturnismo llega á cierto período, los intoxicados presentan una facies especial: están pálidos, con un tinte amarillento ó grisáceo que recuerda el de los individuos tostados por las intemperies del clima. A esa facies saturnina corresponden síntomas funcionales importantes; así el enfermo se fatiga fácilmente y al menor esfuerzo siente palpitaciones violentas, completando el cuadro una laxitud general inexplicable.

La causa de estos fenómenos consiste en un estado particular de la sangre, cuyos elementos figurados han sufrido ciertas modificaciones.

Según Hayem, la anemia se desarrolla de una manera lenta; pero á cada cólico de plomo la sangre se desglobuliza rápidamente y las modificaciones hepáticas contribuyen también, en cierta medida, á producir la anemia.

Del mismo modo que en la clorosis, el valor globular disminuye también rápidamente. Los glóbulos rojos se deforman, y como en todas las anemias, pero de una manera más acentuada, algunos de ellos aumentan de volumen. Podría decirse, según la expresión de Hayem, que la anemia saturnina, lo mismo que la clorosis, parece una anemia producida por desintegración exagerada de los glóbulos rojos.

En la anemia saturnina el proceso de renovación globular no parece estar alterado, y lo mismo ocurre con el número de los glóbulos blancos, que es normal, así como también la coagulación de la sangre.

Por la auscultación se perciben los mismos signos que en toda otra anemia, y sólo desaparecen cuando el enfermo ha llegado á un grado extremo de emaciación.

Esta forma de anemia no requiere un tratamiento especial, aparte de procurar la eliminación del plomo del organismo.

G. Caquexia saturnina.

Fácilmente se comprende que la penetración del polvillo del plomo en el organismo á pequeñas dosis, pero continuadas, produzca á la larga

un trastorno profundo en la vitalidad de los tejidos. Esta afección, aunque varía en los diferentes individuos, es siempre idéntica en sus grandes rasgos; así al principio la anemia, y después al cabo de un tiempo más ó menos largo, una caquexia progresiva caracterizada esencialmente por una variedad de arterio-esclerosis; y, por último, lesiones predominando ya sobre el aparato renal, ya sobre el sistema nervioso, sobre todo periférico, tal es en su conjunto el cuadro de la caquexia saturnina.

Los saturninos profesionales frecuentemente son alcohólicos, y de ordinario la caquexia saturnina es una afección compleja, para cuya producción han obrado por mucho tiempo el plomo y otras numerosas causas de decadencia orgánica.

Los desórdenes producidos por el plomo duran mucho tiempo. La afinidad de las sales de plomo para las sustancias albuminoideas y su difícil eliminación del organismo, sin duda explican en gran parte la tenacidad de las manifestaciones saturninas y la gravedad de su pronóstico. El plomo se fija de una manera enérgica en los tejidos, y las investigaciones químicas confirman unánimemente este hecho á la vez que demuestran la predilección del plomo por el tejido conjuntivo vascular y sus diferentes variedades.

El tratamiento de la caquexia saturnina ha de tener por objeto aumentar la asimilación por los medios apropiados, y además, favorecer la eliminación del plomo.

3. *Teorías acerca de la acción del plomo.*

La teoría del saturnismo fué desde hace muchos años asunto de estudios experimentales y especulativos. Sin embargo, hasta ahora no podemos dar una explicación de la naturaleza de la intoxicación que se funde en hechos ciertos y que comprenda la mayor parte de los fenómenos observados. El mayor mérito de la obra de Heubel consiste precisamente en haber demostrado la insuficiencia de ciertas explicaciones que eran universalmente aceptadas.

Todos los compuestos solubles de plomo se convierten en el estómago en cloroalbuminato absorbible. En la sangre, por la presencia de carbonatos, fosfatos y sulfatos, el cloroalbuminato se transforma en compuestos insolubles ó casi insolubles, que se eliminan lentamente cuando retornan al estado de cloroalbuminatos. Las sales insolubles y el plomo metálico sufren las mismas transformaciones, pero más lentamente y de una manera incompleta.

Según la opinión generalmente admitida, el plomo es un veneno

esencialmente cerebro-muscular. En los casos de curso lento se han estudiado al microscopio las alteraciones del sistema nervioso, habiéndose encontrado proliferación y esclerosis de los tabiques conjuntivos de varios ganglios del simpático, sobre todo del celiaco y del cervical superior, y además induración de estos órganos con alteración circulatoria y disminución de los elementos celulares nerviosos.

El sistema muscular también se halla alterado; los músculos están pálidos, atrofiados, y se aprecia en ellos proliferación de los núcleos y retracción de las fibras, á la vez que las fibras nerviosas están también degeneradas.

Cuando la sangre se satura, por decirlo así, con la introducción graduada del preparado de plomo, éste ejerce su acción sobre los músculos lisos de las arteriolas intestinales y vesicales. Su contracción aumenta la presión sanguínea que se observa en los accesos de cólico (y, según Traube, también fuera de ellos) con el pulso muy duro. Por otra parte, produce la anemia, y, por lo tanto, diferentes desórdenes funcionales y nutritivos de los órganos. Estas modificaciones funcionales van seguidas pronto de otras anatómicas, que al principio consisten en una degeneración turbia y después adiposa de las fibras musculares de los vasos, produciendo endoarteritis graves y hasta obliterantes. Después de esto se desarrolla una serie complicada de alteraciones viscerales que explican los diferentes fenómenos. Así se explica la caquexia general y la eclampsia saturnina producidas en último término por la anemia cerebral (Rosenstein). Las parálisis musculares podrían explicarse por los desórdenes nutritivos de los músculos, y en particular por la contracción de los vasitos (anemia arterial), y en parte también por la acción directa del plomo sobre las fibras estriadas. Este último hecho se creyó fundado en los experimentos, mal comprendidos, de Gusserow, quien encontró en los músculos de los animales más plomo que en los otros órganos. Por las diferencias particulares en la distribución vascular de dichos músculos, se creyó poder explicar el por qué el plomo ataca á ciertos músculos y respeta á otros (Hitzig). El efecto excitante sobre los músculos lisos intestinales y vesicales, atribuido al plomo, explicaba los fenómenos del cólico de una manera satisfactoria.

La aparición por accesos de los síntomas más intensos del saturnismo á pesar de la no interrumpida administración del plomo, se trató de explicarla (Hermann) por el hecho de que, disminuída por lo menos la eliminación del plomo (en particular por la disminuída secreción de la orina), éste se acumula en mayor cantidad en el organismo.

Parece forzoso admitir la opinión de Heubel, fundada en numerosos experimentos, y que destruye la anterior teoría, que en parte es infun-

dada y en parte está contradicha por los hechos. Entre las pruebas seguras que sirven para poner fuera de duda la naturaleza de la intoxicación saturnina y explicar cada uno de sus fenómenos, citaremos las siguientes. Como hemos dicho, el plomo en la sangre y en todos los órganos se encuentra en el estado de combinación albuminosa. Esto se deduce de que, sin previa descomposición de las sustancias orgánicas, no presenta las reacciones químicas que le son propias. Por consiguiente, no es lícito atribuir la acción astringente propia de las combinaciones de plomo, y en particular del acetato, al plomo que circula ó permanece en el organismo.

La cantidad en que el plomo se acumula en los órganos en los casos de saturnismo es muy pequeña, y, por consiguiente, también su eliminación por la orina. Por lo tanto, es poco probable que las manifestaciones repentinas del saturnismo, por ejemplo, el cólico, dependan de una pequeña disminución en su eliminación. Pero, por otra parte, es preciso confesar que poco sabemos aún respecto á la eliminación del plomo por la orina en el saturnismo. Tampoco se ha precisado bien la cantidad de plomo eliminada por la bilis, y, por consiguiente, la importancia de la secreción biliar. Muchos autores sostienen que el plomo se elimina también por la piel. Por más que poco ó nada pueda objetarse teóricamente á esta opinión, sin embargo dista mucho de estar probada. En todos los casos de ennegrecimiento de la piel por efecto de los baños sulfurosos, no se excluye que la causa del ennegrecimiento sea la presencia de polvillo de plomo sobre la epidermis ó dentro de ella.

La mayor parte del plomo se elimina por el conducto intestinal, en donde los albuminatos se convierten en sulfuro de plomo albuminado; pero también se elimina algo por la orina, el sudor y la leche.

La cantidad en que el plomo se acumula en los diferentes órganos parece ser muy variable, sobre todo según los últimos experimentos de Heubel hechos en diferentes órganos. En cuatro experimentos hechos en perros intoxicados con acetato de plomo durante varias semanas, Heubel encontró en los huesos cerca de 0,025 por 100, en los riñones 0,012 á 0,02 y en el hígado 0,01 á 0,016, en la médula espinal 0,006 á 0,01 y en el cerebro 0,004 á 0,005; mucho menos en los músculos, 0,002 á 0,003, en los intestinos (libres de su contenido) solamente vestigios, 0,002, casi lo mismo en los pulmones, y en la sangre algunos indicios. También se encuentra el plomo en el corazón, en los glóbulos rojos, en la bilis y en la orina. Hermann hace notar con razón que la sucesión de los órganos respecto á su contenido cambia esencialmente si la proporción no se refiere al peso total de los órganos, sino á los componentes sólidos, y entonces los huesos ocuparían en esta serie un grado muy bajo.

En primer término, conviene confesar que estos experimentos hechos en animales intoxicados con dosis relativamente grandes y en un tiempo bien corto, no pueden aplicarse á la intoxicación, bastante más lenta, del hombre; pero los animales han presentado siempre los síntomas característicos del saturnismo. Aun cuando los datos de Heubel acerca de la doctrina del saturnismo crónico merezcan confirmación, sin embargo, demuestran que las localizaciones del saturnismo en los intestinos y en los músculos no proceden de un mayor depósito de plomo en estos órganos.

No conocemos ninguna otra alteración constante que pueda suministrar otras explicaciones. Entre los hechos químicos citaremos aún la interesante aserción de Heubel, de que en la caquexia saturnina aumenta el contenido de agua de los órganos, cuya propiedad tiene de común esta caquexia con las demás. Antes hemos dicho ya que los resultados de la autopsia son negativos. Es digna de notar la falta de hipertrofia cardíaca, sobre todo del ventrículo izquierdo, hablando esto contra la opinión de los que admiten como consecuencia del saturnismo una contracción permanente de los pequeños vasos y el aumento consecutivo de la presión arterial. Por consiguiente, tienen razón los que consideran el hecho en que se funda esta opinión, ó sea el pulso lleno y tenso, no como un fenómeno del saturnismo crónico por sí mismo, sino del cólico (Tanquerel, Riegel).

La causa íntima del mecanismo de acción del plomo parece consistir en la facilidad con que este metal se combina con la albúmina y en el desarrollo de oxígeno activo á que puede dar lugar. Por la acción de los ácidos oxidantes, el óxido de plomo se convierte en óxido, que cede fácilmente en parte su oxígeno á los cuerpos oxidables; lo mismo sucede con el sesquióxido, del cual se forman con facilidad óxido y peróxido de plomo.

Entre las manifestaciones del saturnismo, el *cólico* debe considerarse sin duda como una neurosis del plexo intestinal, sin que se sepa si se produce por procesos periféricos ó centrales. En lo tocante á esto no tenemos ninguna razón favorable; y por otra parte, es ya mucho decir que por la disminución del dolor á la presión se puede afirmar, como hace Hermann, que sea de naturaleza periférica, porque este fenómeno se observa también muy á menudo en las neuralgias de origen central. Por ahora no es posible decidir si los dolores dependen exclusivamente de violentos movimientos peristálticos que provocan las masas fecales endurecidas, como supone Traube. No es difícil que tomen parte, pero recordaremos que las contracciones peristálticas más violentas, desde la simple astricción de vientre hasta el cólico miserere, no producen

nunca dolores tan intensos como los del cólico saturnino. Más aceptable parece la idea de Eulenberg, que considera al cólico saturnino como una neurosis mixta del plexo mesentérico y celiaco. Para explicar el cólico se admite también la contractura espasmódica de las fibras musculares lisas de los intestinos y de todo el sistema muscular liso de las vísceras abdominales y principalmente de las arteriolas.

No ofrece ninguna dificultad la explicación patogénica de los fenómenos generales del saturnismo: así, la dureza especial del pulso y su rareza son fenómenos reflejos producidos por la irritación de las fibras sensitivas del esplánico.

No hay ninguna explicación de la *artralgia*, pero es indudable que en ella existen, no solamente contracciones musculares, sino también desórdenes directos de la sensibilidad.

Tampoco está bien determinada la naturaleza de la *parálisis* saturnina, á pesar de las múltiples é importantes observaciones hechas acerca de ella; es muy probable que esté afectado el sistema nervioso, y no primitivamente los músculos, como sostienen varios autores; por lo menos nada habla en pro de este último hecho, lo que además es contradicho por la aparición repentina de la parálisis, que á veces se observa. Además, el caso de Westphal prueba que habiendo regeneración se producen antes anteriores degeneraciones en el sistema nervioso. Mucho más difícil es resolver la cuestión de si los procesos nerviosos son centrales ó periféricos; sin embargo, la tendencia de los autores parece ser á considerarlos como periféricos. Claro es que los fenómenos en que se funda esta opinión, ó sea la llamada reacción degenerativa, no son á propósito para resolver esta cuestión. Por más que los neuropatólogos hayan convenido por algún tiempo en considerar á la reacción degenerativa como prueba cierta de la naturaleza periférica de las parálisis, no obstante sabemos hoy, sobre todo por los trabajos de Erb, que esa reacción se observa también muchas veces en las parálisis centrales (medulares). Una cosa análoga podríamos decir de la atrofia muscular que se desarrolla con tanta rapidez en la parálisis saturnina. Cada día aumentan las observaciones que prueban cómo precisamente en afecciones centrales determinadas, y en parte medulares, el rápido desarrollo de la atrofia de los músculos paralizados es un fenómeno completamente ordinario.

Creemos que, teniendo en cuenta estos hechos, la misma degeneración y regeneración de los nervios periféricos comprobada en la parálisis saturnina (caso de Westphal) no excluye la idea de una afección central. Por otra parte, no debe negarse que algunos hechos dan á entender una afección central (medular), como sería la frecuente simetría

de la afección y la localización inicial generalmente de la parálisis en grupos de la misma función, más bien que dependientes del mismo nervio periférico.

Jolly (1) opina que el veneno ejerce principalmente su acción sobre los nervios periféricos y sobre los músculos, siendo fácilmente atacados los filetes motores hasta la médula espinal; ésta se halla predispuesta, pero no siempre es afectada. En favor de esta opinión habla el curso que sigue la afección que generalmente termina por regeneración.

No ofrece ninguna duda que en la *encefalopatía* saturnina, con sus diferentes formas, se trata de desórdenes funcionales centrales. No es posible, por ahora, formar idea exacta sobre el mecanismo ó quimismo de estos desórdenes. El admitir la anemia cerebral como causa de ellos no es una explicación, porque de una parte no hay pruebas de la existencia de la anemia especial del cerebro, y de otra vemos que esta anemia, producida por otra causa, en el hombre se manifiesta también de igual manera. La forma principal de la encefalopatía, ó sea la eclampsia saturnina, en los pocos casos en que va acompañada de nefritis (lo que no es raro en el saturnismo), puede depender de la uremia; pero esta explicación no sirve para la mayor parte de los casos de eclampsia saturnina. Considerada en su conjunto la encefalopatía saturnina, tiene varios puntos de contacto con la del alcoholismo crónico, á la cual puede darse el nombre de encefalopatía alcohólica. También en ésta alternan de diversa manera diferentes psicosis con la eclampsia, y hasta con la verdadera epilepsia. Añádase á esto que la amaurosis se manifiesta en estas dos formas de intoxicaciones crónicas de una manera completamente idéntica. La analogía de que hablamos tiene siempre algún valor para comprender la encefalopatía saturnina. Se ha tratado de poner en relación directa todos estos fenómenos del saturnismo crónico con el plomo introducido y depositado en el cerebro; pero el análisis químico ha demostrado la presencia de plomo en la masa encefálica de saturninos que durante la vida no habían presentado ningún síntoma cerebral. En el alcoholismo crónico estamos acostumbrados desde mucho tiempo á suponer que, á consecuencia de la continua circulación de la sustancia extraña y tóxica en el organismo, se desarrollan anomalías de nutrición. Los desórdenes funcionales que en último término siguen á la intoxicación, tienen con el plomo una relación muy indirecta. Por el momento es un enigma la razón por qué la nutrición del sistema nervioso central se altera hasta el punto de producir desórdenes de sus funciones. De una manera análoga puede explicarse la

(1) *Prag. Med. Wochens.*, 14 Diciembre 1892.

relación de la encefalopatía saturnina con el veneno introducido, pero no se cree que la demostración de la presencia del plomo en el sistema nervioso central baste para explicar la afección.

Las alteraciones vasculares del cerebro, riñones y corazón, tan comunes en el saturnismo, parecen contribuir al desarrollo de la encefalopatía.

Los demás fenómenos neuropáticos pertenecen al grupo del histerismo tóxico.

Para explicar la *gota* saturnina, Garrod observó el estado de la sangre y de la orina en 12 intoxicados por el plomo, y llegó á la conclusión de que en los saturninos la sangre contiene casi siempre un exceso de ácido úrico, hayan presentado ó no fenómenos gotosos. Por otra parte, en dos enfermos sometidos á una medicación saturnina (0,25 de acetato de plomo tres veces al día) vió disminuir notablemente la excreción del ácido úrico. En un caso la disminución fué seguida de una repentina suspensión en la excreción úrica, y después se restableció en parte la función renal como en los sujetos expuestos á la influencia de la gota. Así, pues, parece que en los saturninos la sangre se carga de ácido úrico, no porque haya exceso de formación de dicho ácido, sino porque es eliminado por los riñones de una manera insuficiente. Por el contrario, Lecorché cree que el plomo obra directamente sobre el proceso de asimilación, alterándolo hasta el punto de producir un exceso de ácido úrico.

Las alteraciones renales parecen ser producidas por la eliminación del plomo á través de los riñones.

INTOXICACIÓN POR EL COBRE Y SUS COMPUESTOS.

En los órganos y en las secreciones del cuerpo humano, el cobre se encuentra en combinación albuminosa, y sólo es demostrable después de la descomposición de las sustancias orgánicas. Como quiera que es frecuente la existencia de preparados de cobre en los alimentos, tiene mucho interés el saber demostrar su presencia con facilidad. Para esto basta acidificar el preparado; por ejemplo, un alimento que contenga cobre, con el ácido acético, el clorhídrico ó el sulfúrico, é introducir en la mezcla una aguja de hierro dulce; entonces, el cobre se deposita sobre la aguja, aunque sea en pequeñas porciones, y se reconoce fácilmente, porque se disuelve en el amoníaco poco diluido, dando un color turquí. En vez de acidificar el preparado sospechoso, puede introducirse la aguja en ácido acético, clorhídrico ó sulfúrico diluidos.

La dosis tóxica mortal mínima del cobre fué calculada en 0,017 por cada kilogramo de peso del cuerpo.

El cobre (Cu) forma los compuestos siguientes:

a) El *oxidulo de cobre* (Cu_2O) se presenta en cristales octaédricos regulares, ó en polvo cristalino de color rojo vivo soluble en el amoníaco; la solución es al principio incolora, y después, por la absorción de oxígeno, adquiere un color azul. Se emplea para colorear los cristales.

b) El *acetato cuproso* ó *subacetato* ($\text{C}_2\text{H}_3\text{O}_2$) (Cu_2), que aparece en forma de agujas finas y ligeras, de reacción ácida y sabor astringente. El agua lo descompone en acetato cúprico é hidrato amarillo de óxido cuproso. Se usa en la tintorería.

c) El *óxido cúprico* (CuO) es un polvo negro amorfo, que á una temperatura elevada se concreta y adquiere brillo metálico. Se disuelve en el amoníaco (agua celeste, reactivo de Schweizer), dando un líquido de color azul intenso que disuelve la celulosa y otros cuerpos. Se usa en los laboratorios químicos.

d) El *cloruro cúprico* ($\text{CuCl}_2 + 2$ agua) se presenta en agujas de color verde subido, solubles en el agua y en el alcohol. Se usa en medicina en el licor de Köchlin.

e) El *sulfato cúprico* ($\text{CuSO}_4 + 5$ agua), llamado también caparrosa azul, vitriolo azul, se presenta en gruesos cristales azules, algo deliquescentes y muy solubles en el agua. La dosis tóxica de este compuesto es de 20 á 30 gramos.

f) El *sulfato de cobre amoniacal* $\left(\text{SO}_4 < \begin{smallmatrix} \text{NH}_3 \\ \text{NH}_3 \end{smallmatrix} > \text{Cu} \right)$, polvo cristalino de color azul oscuro, que con dos partes de agua forma una solución transparente de reacción alcalina, y añadiendo más agua se enturbia, precipitando sulfato básico de cobre. Se usa en medicina. La dosis tóxica es de 10 á 15 gramos.

g) El *carbonato bicúprico* ($\text{CO}_3, \text{Cu}(\text{OH})_2 + \text{agua}$) es un polvo de color azul verdoso que recubre los utensilios de cobre no estañados cuando están en contacto con el aire húmedo.

h) El *acetato cúprico* ($\text{C}_2\text{H}_3\text{O}_2$)₂ Cu + agua se presenta en prismas de color verde azulado, de sabor metálico muy desagradable y solubles en cinco partes de agua hirviendo. Se usa en la tintorería y en la pirotecnia. De todos estos compuestos, el sulfato es el más generalmente usado.

Además hay varios colores de cobre, tales como el verde de Casselmann, de Schweinfurt, de Viena, de Neuwied, Imperial, de Brunswick, de montaña, de Scheele, el azul ó verde de Brema, el egipciano, el de O. Vernet, el verde de Gentele, de cobre, etc.

La intoxicación producida por los compuestos de cobre puede ser *aguda* ó *crónica*.

*1. Intoxicación aguda por el cobre.***Etiología.**

La intoxicación producida por los compuestos de cobre rara vez es criminal ó voluntaria, sino casi siempre accidental. El sabor desagradable de los compuestos de cobre difícilmente se enmascara por los alimentos, y, sin embargo, se citan algunos casos de intoxicación criminal llevada á cabo con el sulfato de cobre, que es el compuesto de este metal más extendido.

Entre las ocasiones de esta intoxicación constituye una muy principal la formación de sales de ácidos grasos, acético, etc., al cocer ó conservar los alimentos en cacerolas de cobre mal estañadas. De esta manera se han producido gran número de intoxicaciones. Así, en el Hospital general de Viena se intoxicaron 130 personas, con nueve casos seguidos de muerte. En todas las épocas se registran muchos casos en que familias enteras fueron intoxicadas por haber comido alimentos que habían estado mucho tiempo en cacerolas de cobre mal estañadas. Pero no es éste el solo medio de intoxicación, porque la producen también ciertas frutas cocidas con mixturas de cobre para comunicarlas un hermoso color verde. Los confites se colorean también con el cobre; las ostras procedentes de bancos próximos á estratificaciones de cobre contienen también notables cantidades de este metal. Los cangrejos, langostas, arenques y el té son coloreados por el cobre. El pan manchado de vitriolo y los alimentos tomados con cucharas de baja ley metálica producen también intoxicaciones agudas.

Debemos hacer notar expresamente que esta intoxicación puede ocasionar un peligro para la vida, aun cuando el cobre no sea en cantidad tal que se perciba por el gusto.

La introducción del polvo que se desprende de los dorados de los libros produce la intoxicación aguda en los encuadernadores.

Se han observado efectos tóxicos de la prescripción médica del óxido de cobre de Rademacher, tomado á la vez que frutas ácidas, y más á menudo aún por el uso inconveniente del sulfato de cobre. Este último y los dos acetatos del comercio son los únicos que se emplean con objeto criminal ó para los suicidios; pero el primero tiene el inconveniente de su mal sabor. Respecto á la dosis peligrosa ó mortal, poseemos datos muy diferentes. En algunos casos sería peligrosa la dosis máxima del sulfato de cobre prescrita por la farmacopea alemana, es decir, un gramo. Otras

veces no produjeron daño notable dosis mucho mayores, hasta 30 gramos. La dosis del acetato parece ser igual á la del sulfato.

Síntomas.

En el momento de la ingestión de un compuesto de cobre se percibe un sabor estíptico desagradable y nauseabundo, seguido de ptialismo continuado. Casi inmediatamente después se sienten fuertes dolores en el estómago y cólicos violentos y duraderos, náuseas, vómitos de materias de color verde azulado, y abundantes y frecuentes deyecciones del mismo color que las materias vomitadas ó negruzcas y sanguíneas.

Si el veneno no es expulsado en seguida sobreviene pronto cefalalgia, calambres dolorosos y gran debilidad de las extremidades inferiores, cianosis, hipotermia, pulso frecuente y filiforme, lipotimias y síncope, piel fría y recubierta de un sudor frío y pegajoso, iscuria, y más tarde anuria, circulación y respiración gradualmente debilitadas, postración considerable, parálisis general de la motilidad, y, por último, la muerte, en un estado de algidismo colérico con integridad del conocimiento.

En algunos casos se considera como síntoma especial la manifestación de fuerte tenesmo y dolores en el intestino grueso.

En muchas ocasiones el sistema nervioso participa de una manera muy directa, en forma de delirio intenso, etc., notándose á veces entonces convulsiones, y consignándose este fenómeno en casos no siempre seguros de intoxicación por el cobre por alimentos, etc.

Muchos autores citan la aparición más bien frecuente de la ictericia, y al parecer fundados en la autoridad de Christison. En Orfila se encuentra un caso de intoxicación con ictericia.

En la mayoría de los casos la terminación es favorable, y los que terminan por la muerte siguen más bien un curso agudo. No está comprobado que la intoxicación crónica suceda á la aguda; sin embargo, se cree que si en esta última el curso se prolonga mucho, puede desarrollarse un estado escorbútico (Schnitzler, Oppolzer, Hasselt).

Alteraciones anatómicas.

Si la muerte sobreviene pronto, la piel está intacta; pero en los casos de curso subagudo presenta un color amarillo intenso, que á veces se observa en los cadáveres, aun cuando no se hubiera manifestado durante la vida. En el primer caso, además de los signos de la gastro-

enteritis, se encuentran en el tubo digestivo materias verdosas ó azuladas, y la mucosa recubierta de una capa verde ó azul ó de manchas sanguíneas. En el segundo caso faltan estas alteraciones características, pero hay inflamación del estómago é intestinos, y la mucosa gástrica aparece cubierta de manchas equimóticas negruzcas, de erosiones, y rara vez ulceraciones. El hígado, bazo y riñones están más ó menos congestionados, los pulmones inyectados y edematosos, la sangre negra, fluida ó semicoagulada, la orina contiene albúmina, etc.

La principal alteración anatómica se refiere á la cauterización, con frecuencia intensa, de la mucosa gástrica, que á veces se extiende hasta el duodeno y porción superior del intestino delgado. En la intoxicación con sulfato ó con acetato básico de cobre es característico el color turquí ó verde de las escaras formadas, que, introducidas en amoníaco, adquieren en el último caso un tinte azul oscuro, ó bien el del contenido gástrico é intestinal. Algunas veces se encontraron los cadáveres como momificados.

Diagnóstico.

El diagnóstico es algo confuso, porque el síndrome con que se manifiesta esta intoxicación es análogo al producido por la intoxicación de los demás metales en general; sin embargo, las materias vomitadas son características por sus reacciones químicas.

Pronóstico.

La intoxicación por los compuestos de cobre casi siempre termina por la curación, porque los abundantes vómitos que sobrevienen inmediatamente después de la ingestión de una sal de cobre sirven para expulsar ésta.

Como consecuencia queda una gastro-enteritis de mayor ó menor importancia, y en los casos graves ó de curso lento una pneumonía, una hepatitis ó una nefritis.

Terapéutica.

En la intoxicación aguda, lo primero que hay que hacer es favorecer la expulsión del veneno por medio de los vómitos; pero como éstos se manifiestan ya desde luego como primer síntoma, basta con que continúen, para lo cual se usarán grandes cantidades de agua caliente. Con el mismo objeto se puede recurrir al lavado del estómago, que es el medio

más seguro para extraer el último resto de veneno, y Kobert recomienda que al agua empleada para el lavado se le añada un poco de ferrocianuro potásico.

En el tratamiento de esta intoxicación los mejores antídotos son la albúmina y la magnesia calcinada. También se recomienda mucho el azúcar, y parece ser preferible el que se reduce más fácilmente (azúcar de uva, miel) que el de caña; pero el resultado no está confirmado teórica ni empíricamente para la primera clase de azúcar. Otros contravenenos recomendados son el sulfuro de hierro, las limaduras de hierro y plata, etc., así como el ferrocianuro potásico y el carbón animal. En China se usa mucho como antídoto de las sales de cobre, una planta llamada *elante*.

En todo lo demás, el tratamiento será sintomático.

Como medida profiláctica, lo preferible es no servirse nunca de utensilios de cobre para la cocina, y emplear en cambio los de hierro esmaltado ó recubiertos con una capa de porcelana. Lo mismo debe decirse de los cubiertos hechos con aleaciones de cobre, que debieran ser de plata pura ó de hierro.

Respecto al sulfato y al acetato de cobre empleados para colorear las conservas vegetales, podrían ser sustituidos por la clorofila.

2. *Intoxicación crónica por el cobre.*

Hablando con propiedad, no existe una intoxicación profesional por el cobre análoga á la producida por el arsénico, el plomo y el mercurio. En primer lugar, á la observación de formas puras de intoxicación se opone aquí el hecho de que en los casos crónicos, además del cobre, por regla general han intervenido otros metales, como zinc, estaño, plomo, etc.

La circunstancia de que muchísimos de los que trabajan en cobre y sus preparados permanecen completamente inmunes, demuestra la acción poco tóxica de este metal.

Etiología.

Fueron descritas intoxicaciones crónicas por el cobre en los que trabajan en fundiciones de este metal, los que le pulimentan, etc.

Los obreros que trabajan en el cobre pueden dividirse en tres clases, á saber: 1) los que trabajan el metal casi puro, ó sea el cobre rojo; 2) los que se encuentran en presencia de las diversas sales de cobre; 3) los que trabajan en aleaciones de este metal.

La fundición del cobre rojo no parece ocasionar ningún accidente especial imputable á la acción del metal, y solamente se han observado en los obreros los fenómenos que caracterizan la fiebre llamada de los fundidores, y que más bien debe ser atribuida á las condiciones de temperatura, de fatiga y del medio, inherentes á toda clase de fundición de metales.

Los obreros empleados en los trabajos de calderería se hallan poco sujetos á la absorción del cobre metálico. Esta absorción tiene lugar, principalmente, bajo la forma de polvos; pero por la sola acción del martillo con dificultad se forman polvos finos de cobre. En cambio sucede otra cosa en los que cincelan, tornean, liman y pulen el cobre, cuyas operaciones dan lugar á la suspensión en el aire de partículas de cobre, que se renuevan constantemente y van depositándose sobre todos los objetos.

La fabricación de sales de cobre, y principalmente el trabajo en cobre viejo recubierto de una capa de óxido ó de carbonato, exponen á la penetración de partículas en el organismo y á fenómenos bien caracterizados.

Los fundidores de cobre absorben un polvo cargado de partículas de óxido cúprico cuando remueven y emplean la arena vieja que ha servido para los moldes. Dicho polvo tiene un gusto dulzaino y produce náuseas, vómitos, dolores de estómago ó cólicos. También son peligrosas las emanaciones procedentes de las escorias extraídas de los hornos de fusión, porque desprenden abundante humo cargado de partículas de cobre oxidado.

El limpiar y martillar objetos de cobre viejo provoca el desprendimiento y diseminación de un abundante polvillo de sales de cobre, (óxido ó carbonato) que el obrero absorbe, y que transportado á las vías digestivas da lugar á gastralgias y enteralgias, seguidas de deyecciones dolorosas.

Quando se calienta el cobre oxidado para desecar las incrustaciones salinas que lo recubren y favorecer su desprendimiento, se forma un humo denso, acre y cargado de polvo, que merced á su absorción determina violentas inflamaciones intestinales.

Los que liman y pulimentan los objetos de cobre recién fundidos absorben también una notable cantidad de polvos de óxido cúprico, y son atacados de cólicos y otros desórdenes digestivos.

Síntomas.

Como fenómenos ciertos de esta intoxicación citanse el catarro gastrointestinal crónico más ó menos grave, y los cólicos, diferentes del sa-

turnino por la falta de retracción del abdomen, la rareza del estreñimiento y la frecuencia de la diarrea. Además, según Oppolzer, el enfermo experimenta la sensación, no del sabor dulzaino astringente, propio del saturnismo, sino que «le parece tener monedas antiguas de cobre sobre la lengua».

Se cita como frecuente la aparición de un rodete gingival análogo al del saturnismo, y según algunos, idéntico á éste; pero, según otros, de color púrpura, mientras que algunos creen que la rubicundez del rodete depende de que el color de las encías, siempre más rojo en los bordes, se destaca más de la patina verdosa que colorea los dientes.

Más que verdadero rodete gingival es una alteración del esmalte de los dientes y del sarro, que la limpieza de la boca puede hacer desaparecer totalmente ó en parte. En vez del rodete gingival hay á veces una inflamación crónica del borde de las encías, que produce, en los sometidos por mucho tiempo á la acción del cobre, una descarnadura de los dientes, y cuando se abandona por completo la limpieza, aparece una sanies repugnante é infecta de sarro dentario y sales de cobre.

Los dientes presentan un tinte bronceado, cuyo matiz varía desde el verde azul ligero hasta el azul oscuro, cuyo tinte es debido al depósito de cobre, más grueso al nivel del cuello y en los intersticios de los dientes que en su extremidad libre. El tinte más pronunciado lo presentan los incisivos y caninos, por encontrarse más directamente sometidos al paso del aire cargado de polvo cúprico. Las muelas generalmente no presentan ningún depósito. Así, pues, la gingivitis profesional y la alteración de los dientes son ocasionadas por el depósito de partículas de cobre que se fijan en la base de los dientes, formando combinaciones especiales con los elementos químicos que encuentran allí.

Con frecuencia se nota una coloración especial rojizo-verdosa de los cabellos y también de la piel, producida probablemente por el depósito de partículas de cobre ó de sales de este metal y de ácido graso.

Se puede admitir un cólico de cobre, ó más bien una enteritis profesional, ocasionada especialmente por las sales de cobre que penetran en forma de polvo en las vías digestivas, cuya afección es favorecida y agravada de un modo notable por los excesos de todo género, el abuso de bebidas ácidas, la falta de limpieza y de ventilación y la alta temperatura. Los caracteres de esta enteritis, según Millon, son: sabor acre estíptico y de cobre, sequedad de la lengua, sensación de constricción en las fauces con gran irritación, eructos ácidos y salivación, náuseas, vómitos unas veces abundantes y otras con grandes esfuerzos, dolor fijo en el estómago, cólicos violentos, deyecciones con frecuencia san-

guinolentas y mezcladas con mucosidades blanquecinas, y á veces hinchazón del vientre, que está doloroso á la presión, piel seca, pulso á veces contraído, frecuente y ordinariamente duro, calor normal ó aumentado, sed intensa, ansiedad precordial, pequeña cantidad de orina, abatimiento general, dolores en los miembros y calambres nerviosos, principalmente en las mujeres. Pero no siempre son tan graves los fenómenos, y hay que reconocer que á veces todo concluye por establecerse en los obreros cierto hábito que atenúa mucho la manifestación de dichos desórdenes. Millon dice que cuando los obreros son bien tratados, rara vez experimentan un segundo ataque tan violento como el primero. Maisonneuve, que considera el cólico de cobre como una inflamación local más ó menos circunscrita, sin previa intoxicación general, lo describe como de corta duración y afectando muy poco la constitución de los obreros.

Los obreros que trabajan en las aleaciones de cobre presentan una mezcla particular de síntomas contradictorios, porque al lado del cobre hay otros metales que producen una acción especial sobre el organismo. Así, al lado de los síntomas de irritación intestinal se observa en algunos obreros un estado pronunciado de anemia, efecto de la intoxicación por el arsénico, plomo ó antimonio, que todos los minerales de cobre contienen en notable cantidad.

En la intoxicación por el cobre son poco notables los desórdenes nutritivos, á no ser cuando es violento el catarro gastro-intestinal. Muchos autores refieren desórdenes funcionales del hígado, pero por mi parte no estoy muy convencido de que existan.

Sólo conozco un caso de parálisis producida por el cobre (Oppolzer), en el cual fué atacada la extremidad superior derecha, y se parecía á una parálisis saturnina.

En la *autopsia* no se encuentra nada de característico; menciónase el color verde de las partes blandas y de los huesos, pero no es muy positiva la prueba que se aduce para hacerle depender del cobre.

Terapéutica.

El tratamiento de la intoxicación crónica por el cobre es igual á la de todos los demás metales pesados.

En los casos de cólicos y diarrea cúprica, se recomienda el uso de la leche y del agua albuminosa como bebida.

La profilaxia de los accidentes profesionales ocasionados por el cobre consiste, de una parte, en la completa ventilación de los talleres y en el empleo de los procedimientos de aspiración mecánica que obran más

particularmente sobre los polvos que se desprenden; y de otra, en hacer riegos frecuentes y en la limpieza individual inmediatamente después del trabajo.

3. *Teorías acerca de la acción del cobre.*

Por mucho tiempo las sales de cobre fueron consideradas como inofensivas; pero esto no es exacto, porque merced á su poderosa acción emética son expulsadas casi inmediatamente por los vómitos, y por esta razón se absorbe una pequeña cantidad que, por regla general, no es peligrosa. Si se inyecta una sal de cobre en las venas de un animal, de modo que ataque directamente á los centros nerviosos, sobreviene la muerte en uno ó diez minutos, empleando en la inyección 0,002 de la sal por cada kilogramo de peso del animal.

El sulfato de cobre forma con la albúmina un precipitado que, como demostró Lieberkühn, es un albuminato de óxido de cobre y contiene 4,6 por 100 de este metal. Las sales de cobre podrían absorberse en esta forma.

Mialhe dividió las sales de cobre en dos grupos: unas que pueden ser absorbidas inmediatamente (todas las de ácido orgánico), y otras que no pueden ser absorbidas inmediatamente (todas las de ácido inorgánico).

El cobre y sus compuestos insolubles se hacen solubles por los ácidos gástricos y penetran en la circulación como albuminatos, que serían insolubles, pero que se hacen absorbibles por la presencia de los ácidos gástricos. En los intestinos, los carbonatos alcalinos son los que desempeñan ese papel. La absorción se verifica siempre, más ó menos lentamente, así como la eliminación que tiene lugar por los riñones, la bilis y las heces fecales, cuyo color negro es debido al sulfuro de cobre formado en los intestinos.

Orfila demostró que los diferentes órganos del cuerpo contienen á veces vestigios de cobre, y en particular la sangre, el hígado, los riñones y el cerebro, pero su proporción es muy pequeña. Así, por ejemplo, Orfila tuvo que reunir muchos hígados para demostrar á la Academia la presencia del cobre. En la orina normal no se ha demostrado hasta ahora la presencia del cobre.

El cobre tiende á localizarse en el hígado y en los riñones, pero también se encuentra en el cerebro, si bien mucho menos. En los obreros se ha encontrado también en la epidermis, cabellos, huesos, orina, hígado y riñones. Puede permanecer varios meses en el organismo de un individuo que haya tomado compuestos de cobre con un fin terapéutico,



y en los cadáveres de los intoxicados se encuentra después de transcurrir años. Naturalmente, hay que contar con que exista en cantidad superior á la normal, y, además, tener en cuenta las condiciones del terreno en que fué inhumado el cadáver.

El cobre es un veneno esencialmente cerebro-espinal; produce parálisis de centros reflejos de la médula espinal, y después de los centros sensitivos cerebrales y espinales; disminuye y suprime los actos reflejos y la sensibilidad para el dolor antes de atacar á la motilidad; paraliza progresivamente la respiración y los centros respiratorios, prescindiendo de la dispnea cuando el edema pulmonar obra como causa de la asfixia; ejerce acción sobre el sistema nervioso excito-motor intracardíaco y vaso-motor general, al principio excitándolo un poco, y de ahí el aumento de la presión arterial, y después paralizándolo, determinando el descenso de esa presión y la debilidad del pulso; suprime la excitabilidad del aparato nervioso excito-motor cardíaco y vascular; baja la temperatura por dispersión del calor, y merced á esto y á la parálisis circulatoria produce probablemente la adinamia y el colapso en los casos subagudos. En la intoxicación aguda las pupilas no están siempre dilatadas, pero en la que dura algunos días, al cabo de poco tiempo se observa la midriasis. La secreción biliar está aumentada, hasta el punto que una buena cantidad de bilis se derrama en el intestino, y mezclada con el sulfuro formado allí, tiñe de negro las heces fecales. La muerte es producida por parálisis respiratoria, por edema pulmonar dependiente de la parálisis vaso-motora y por parálisis del corazón.

En inyección hipodérmica ó intravenosa, el cobre no produce vómitos, y en cambio cuando se ingiere por la boca, éstos no faltan nunca, siendo determinados por la irritación que aquél ejerce sobre los filetes gástricos del vago.

Es interesante que mientras la ovalbúmina precipita primero por el sulfato de cobre y otras sales de este metal para después disolverse de nuevo en un exceso de solución albuminosa, la seralbúmina no es precipitada. Así, al paso que no ejerce acción sobre la albúmina de la sangre, altera y destruye rápidamente la hemoglobina. Con el albuminato de cobre, el espectro de la sangre se oscurece tarde y reduce lentamente la hemoglobina (en este caso la sangre no cambia de color, ó solamente muy tarde aparece algo más pálida que en estado normal), mientras que con el sulfato cúprico se oscurece pronto, y la hemoglobina es destruída rápidamente (la sangre cambia en seguida de color, poniéndose más oscura y hasta negruzca).

INTOXICACIÓN POR EL MERCURIO Y SUS COMPUESTOS.

El mercurio (Hg), en los casos de intoxicación ó en otros, no puede reconocerse la mayoría de las veces por una simple reacción dentro de los humores y tejidos, sino que es necesario destruir primero la sustancia orgánica con el clorato potásico y con el ácido clorhídrico. En esta operación hay que evitar el exceso de calor, porque todos los preparados mercuriales son muy volátiles, y, por lo tanto, se emplea un ligero baño de María. Por la misma razón no puede utilizarse la incineración de las sustancias orgánicas.

Del líquido obtenido después de la descomposición se extrae el mercurio, empleando el método ordinario del análisis inorgánico. Se recomienda mucho (Overbeck y otros) la electrolisis: la corriente galvánica (dos á diez elementos de Bunsen ó de Grove) produce una clara amalgama de la placa de oro introducida en el líquido en el electrodo negativo, aun cuando la proporción del mercurio sea $\frac{1}{40.000}$. Schneider, con un método

igual, encontró 0,01 de sublimado después de haberlo diluido en 500.000 de agua. La placa de cobre da resultados menos exactos comparada con la de oro. Por lo demás, en ambos casos no hay que olvidar de reconocer por la sublimación la naturaleza del depósito formado sobre el metal. Con este objeto se adapta á la extremidad de un tubo de vidrio, y por medio del calor el depósito desaparece y se precipita hacia las aberturas del tubo formando un espejo. Esta operación debe hacerse inmediatamente después de obtenido el depósito del metal por medio de la electrolisis, porque, si no, se volatilizaría éste. El método recomendado por Magençon y Bergeret para descubrir el mercurio consiste en una electrolisis simplificada, no siendo necesario destruir antes las sustancias orgánicas.

Como el mercurio, después de la descomposición de las sustancias orgánicas, se encuentra siempre disuelto en forma de sublimado, el cloruro de estaño lo precipita en forma de calomelanos, y añadiendo otro reactivo en forma de mercurio metálico, de esta manera se reconoce el mercurio en soluciones que contengan 1 por 40.000.

Los compuestos de mercurio más principalmente usados en la industria y en la medicina son los siguientes:

a) El *cloruro mercurioso* (Hg Cl), llamado también protocloruro de mercurio, calomelanos, que se presenta en pedacitos pesados, cristalizados en forma de rayos, que dan un polvo amarillento cristalino insoluble en el agua y en el alcohol y volatilizable sobre una lámina de

platino, pero sin fundirse; ó bien en forma de un polvo blanco (calomelanos al vapor) ligeramente soluble, apenas cristalino y que por el frote se pone amarillento. Los calomelanos se usan al interior como purgante, y en inyecciones hipodérmicas para el tratamiento de la sífilis. La dosis tóxica de los calomelanos en el hombre es de 15 á 20 gramos.

b) El *cloruro mercúrico* (Hg Cl_2), designado también con el nombre de sublimado corrosivo, tiene el aspecto de masas cristalinas, radiadas, blancas, transparentes, que pueden formar un polvo blanco y volatilizarse previa la fusión; son solubles en 16 partes de agua fría, en tres de agua hirviendo, en tres de alcohol y en cuatro de éter. La solución acuosa es de reacción ácida. El sublimado sirve para preparar las *aguas fagedénicas* (amarilla, negra, incolora), que contienen próximamente 1 por 320 de cloruro mercúrico, y el agua *antipsórica* con 3 por 100 de mercurio (también se prepara con el nitrato ácido de mercurio al 4 por 100). La dosis tóxica más pequeña que ocasionó la muerte fué de 0,15; muchas veces un gramo de sublimado determinó la muerte en veinticuatro horas. Por más que los suicidas lleguen á tomar de 2 á 16 gramos, sin embargo, lo cierto es que 0,25 á 0,50 constituyen la dosis tóxica.

c) El *ioduro mercurioso* (Hg I), protoioduro de mercurio, polvo amarillento verdoso, amorfo, insoluble en el alcohol, poco soluble en el agua, volátil por el calor y se descompone á la luz. La dosis tóxica es de 0,20 á 0,40.

d) El *ioduro mercúrico* (Hg I_2), bioduro de mercurio, aparece en forma de agujas brillantes ó polvo rojo, ó también conglomerados de octaedros cuadrados y amarillos; es insoluble en el agua y soluble en el alcohol. La dosis tóxica es de 0,15 á 0,25.

e) El *óxido mercurioso* (Hg_2O), protóxido de mercurio, de color negro y se descompone á la luz. La dosis tóxica es de 10 á 15 gramos.

f) El *óxido mercúrico* (Hg O), óxido rojo, precipitado rojo, deutóxido de mercurio, es cristalino rojo y porfirizado, tiene un color amarillo rojizo, no brillante; es insoluble en el agua y soluble en agua muy acidulada con ácido clorhídrico. La dosis tóxica es de 5 á 10 gramos.

g) El *formamidato soluble de mercurio* ($\text{C H O. N H}_2 + \text{Hg O}$) es un líquido incoloro, ligeramente alcalino, que no precipita por los álcalis cáusticos ni coagula la albúmina. La solución oficial contiene 1 por 100 de óxido mercúrico. La dosis tóxica es de 150 á 200 gramos.

h) El *cloruro amónico-mercúrico* (Hg Cl. N H_2), llamado también cloramiduro mercúrico, precipitado blanco, es un polvo amorfo, insoluble en el agua y en el alcohol y soluble en ácido clorhídrico. La dosis tóxica es de 10 á 15 gramos.

i) El *sulfuro mercurioso* (Hg_2S), designado con los nombres de pro-

tosulfuro de mercurio, sulfuro negro, etiope mineral, es un polvo negro amorfo, que á un calor moderado se descompone en sulfuro mercúrico y mercurio; se quema con llama azul y olor de anhídrido sulfuroso; es insoluble en el agua, en el alcohol y en los ácidos. La dosis tóxica es de 45 á 60 gramos.

j) El *sulfuro mercúrico* (Hg S), llamado también sulfuro rojo, cinabrio, se presenta en forma de cristales rojos romboédricos, ó en masas compactas de color carmín con tendencia al gris. La dosis tóxica es de 40 á 50 gramos.

k) El *sulfocianuro mercúrico* (Cy SHg) es un polvo blanco que constituye las llamadas serpientes indianas ó de Faraón. La dosis tóxica es de 2 á 5 gramos.

l) El *cianuro mercúrico* ($\text{Hg}_2 \text{Cy}$), cuya acción tóxica es debida al ácido cianhídrico.

m) El *nitrato ácido de mercurio* ($\text{Hg}_2, (\text{NO}_3)$), cuya acción tóxica es debida al ácido nítrico.

El conocimiento de la acción tóxica del mercurio es de fecha antigua, y la terapéutica ha servido para hacer la demostración experimental en el hombre.

El mercurio es uno de los metales que con más frecuencia da lugar á intoxicaciones. Todos sus compuestos son tóxicos, pero los solubles figuran en primer término, y á ellos hay que atribuir la mayor parte de las intoxicaciones. Sin embargo, los compuestos insolubles en condiciones á propósito, si bien más rara vez, pueden también ser absorbidos en cantidad suficiente para producir fenómenos tóxicos. Los vapores desprendidos del mercurio metálico, aun á bajas temperaturas, pueden también determinar una intoxicación.

La intoxicación mercurial puede manifestarse bajo las formas *aguda* ó *subaguda* y *crónica*.

1. *Intoxicación mercurial aguda y subaguda.*

Etiología.

La intoxicación *aguda* es producida por la ingestión de grandes cantidades del preparado mercurial, y sobre todo del sublimado corrosivo.

Las múltiples aplicaciones que el sublimado tiene hoy en la terapéutica, permiten que cualquiera pueda adquirirlo con facilidad. Sin embargo, no son frecuentes las intoxicaciones criminales con este preparado.

Las intoxicaciones accidentales se observan en las fábricas de pro-

ductos químicos, de espejos, termómetros, barómetros, etc. Algunas veces la ignorancia del médico ó del farmacéutico respecto á incompatibilidades químicas, ó la imprevisión del enfermo ó de los que lo asisten, pueden dar lugar á la intoxicación. Así se han observado intoxicaciones en niños que después de haber tomado calomelanos comieron almendras amargas, habiéndose formado por consecuencia de esto cianuro mercúrico y sublimado; la mezcla de los calomelanos con el ferrocianuro potásico produce el mismo efecto. La imprevisión de los que asisten á los enfermos cambiando los frascos y dando, por ejemplo, el sublimado en vez de otro medicamento, es causa de intoxicaciones accidentales. El abuso del sublimado por parte de los cirujanos, sobre todo en el puerperio, ocasiona algunas intoxicaciones.

Calantoni, en una estadística que comprende desde el año 1882 al 1890, reunió 37 casos bien estudiados, y de ellos 32 murieron, habiéndose hecho la autopsia en 31. En 27 casos (próximamente en el 73 por 100) la intoxicación fué producida por el empleo del sublimado en partos y afecciones ginecológicas; cuatro veces se utilizó para suicidio; tres veces por tratamiento quirúrgico; una vez por lavado del recto y otra por equivocación en una niña.

Los calomelanos mezclados con azúcar para purgar á los niños, después de transcurrir bastante tiempo, contienen sublimado. Los calomelanos perfectamente puros, empleados para insuflaciones en la conjuntiva, si al mismo tiempo se toma al interior el ioduro potásico, pueden determinar la pérdida de la visión, merced á la formación de ioduro mercúrico cáustico. Lo mismo sucede con los bromuros, sulfatos é hiposulfitos alcalinos.

Las píldoras azules, cuando están preparadas desde hace mucho tiempo, pueden ser tóxicas. Del mismo modo el ungüento gris ó mercurial, con el tiempo, contiene cada vez más sales de mercurio y ácidos grasos, adquiere reacción ácida y puede ser muy tóxico.

También se conocen casos de intoxicación por la aplicación externa de preparados mercuriales sobre una extensa superficie cutánea, principalmente cuando se trata del sublimado. Las inyecciones hipodérmicas de calomelanos para el tratamiento de la sífilis, así como las de los demás preparados insolubles de mercurio, pueden ser causa de intoxicación.

En la forma *subaguda*, la intoxicación casi siempre es ocasionada por la intervención terapéutica (inyecciones de sublimado, píldoras de Dupuytren); los calomelanos á dosis refractas parecen producir principalmente esta forma de intoxicación.

La predisposición individual desempeña un papel importante, puesto

que algunos individuos se intoxican con una dosis muy pequeña de mercurio, mientras que otros pueden tolerar grandes dosis sin daño, sobre todo por el hábito, por ejemplo, en los orientales, que toman sublimado: así, un tomador de opio, además de la ordinaria cantidad de éste, consumía 3 gramos de sublimado al día. El tomar el sublimado con el mismo objeto que el opio parece estar bastante extendido, y los efectos son idénticos á los de éste, salvo la excitación un poco más fuerte que produce.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatomo-patológicas varían según el curso de la intoxicación. Así, cuando ésta determina la muerte en diez ó veinticuatro horas, con dificultad se observan alteraciones en la boca, piel, etc.; pero si sobreviene la muerte transcurridos algunos días, entonces se encuentran generalmente todas las alteraciones características de la intoxicación aguda.

Los cadáveres tardan mucho en entrar en descomposición, y después del uso de grandes dosis pueden aparecer en un estado como casi embalsamados.

Las sales salubres de mercurio ejercen una acción cáustica evidente sobre las mucosas, y también sobre la epidermis. Después de la ingestión del sublimado ó de los calomelanos, se nota sobre la mucosa gástrica una capa de color blanco sucio, formada por una porción del compuesto albuminoso mercurial no absorbido; pero esto sólo sucede en los casos de muerte muy rápida y cuando no se ha vaciado por completo el estómago. En los demás casos el compuesto en cuestión es totalmente absorbido ó expulsado al exterior por medio del lavado gástrico ó de la diarrea.

La mucosa gastro-intestinal está principalmente hiperemiada y presenta un estado catarral con úlceras hemorrágicas, por regla general redondas y recubiertas con una capa gris; tampoco es raro que representen pérdidas de substancia, apareciendo aplanadas y como hechas con un sacabocados. Casi nunca se observa la perforación gástrica, tal vez porque las intoxicaciones graves terminan generalmente por la muerte antes de que pueda producirse la perforación. De los intestinos, el grueso es el más atacado y está recubierto de úlceras, pero también el delgado y el recto se hallan á veces alterados.

Los pulmones, el hígado y, sobre todo, los riñones están más ó menos hiperemiados, y cuando la muerte ha tardado algún tiempo, estos dos últimos órganos presentan la degeneración adiposa característica de los

venenos del grupo del fósforo. Por el aspecto exterior, los riñones aparecen de color blanquecino con puntitos é indurados; por el corte se ve la sustancia cortical estriada perpendicularmente á la superficie hasta la sustancia medular. Por el examen microscópico, los conductitos rectos y las asas de Henle se presentan oscuras y llenas de una masa granulosa, formada principalmente de fosfato y carbonato cálcico con cloruro sódico.

Cuando la intoxicación se ha producido por la aplicación del compuesto mercurial sobre la piel, aparece ésta localmente inflamada en forma de eritema ó eczema, si bien no de una manera característica.

Síntomas.

Cuando se ingiere un preparado soluble de mercurio, y sobre todo e sublimado, se percibe un sabor metálico desagradable, seguido de una sensación de constricción y escozor, que desde la faringe se propaga rápidamente al estómago é intestinos. Al poco tiempo sobreviene palidez el semblante se desfigura, hay afonía, náuseas, vómitos abundantes y repetidos de materias sucesivamente mucosas, biliosas y sanguíneas; cólicos más ó menos violentos acompañados de deyecciones, diarreas parecidas á los vómitos, pero muy fétidas; generalmente iscuria, que se convierte en anuria completa; continua y molesta secreción de saliva, que á veces fluye espontáneamente á gotas de la boca; la mucosa bucal es asiento de una estomatitis ulcerosa con descomposición pútrida, postración general, pulso débil y pequeño y filiforme, respiración frecuente, irregular é intermitente, piel fría y sudosa; al principio existe irritabilidad psíquica, después insensibilidad, frecuentes lipotimias, temblor, coloración icterica de la piel, integridad de las facultades intelectuales; y, por último, sobreviene el síncope, generalmente con convulsiones por asfixia. Muchos de estos síntomas, principalmente la estomatitis y el temblor, suelen faltar en la intoxicación muy aguda, en la cual el enfermo sucumbe en el estado de colapso al cabo de veinticuatro á cuarenta y ocho horas. En esta forma aguda las manifestaciones cutáneas generalmente son consecuencia de fricciones hechas con ungüento gris ó con una pomada de sublimado. En estos casos se trata casi siempre de un eritema escarlatiniiforme con erupción de flictenas y manchas rojas, que desaparecen por la presión. Esta inflamación de la piel termina siempre por una abundante descamación.

Algunas veces hay cauterización de la laringe, y aparecen ronquera y dispnea.

El curso generalmente es muy rápido: en un caso (Taylor) sobrevino

la muerte al cabo de media hora, con frecuencia en dos y doce, y la mayoría de la veces en veinticuatro horas. Muy rara vez la enfermedad se prolonga diez ó doce días, y en los casos que dura más de veinticuatro horas á menudo se manifiesta la salivación, que también puede faltar.

Es muy difícil la terminación favorable en una intoxicación grave no tratada en seguida; en esto, naturalmente, influye mucho, además de la dosis más ó menos grande, el estado de repleción del estómago.

La intoxicación mercurial *subaguda* es, sobre todo, una afección intestinal. En efecto: los primeros síntomas son desórdenes abdominales, que consisten en cólicos más ó menos violentos, diarrea profusa é incoercible y tenesmo rectal muy doloroso. Los cólicos parecen afectar solamente al intestino grueso, que está dolorido por la palpación. Las deyecciones frecuentes, pero poco abundantes, á menudo están manchadas de sangre.

Al cabo de uno ó dos días después de estos síntomas intestinales aparece la estomatitis, que no se diferencia de la observada en el mercurialismo crónico más que por su intensidad. Las alteraciones de la mucosa bucal son más acentuadas; los dientes están descarnados, las encías ulceradas, dan sangre y se recubren de una capa gris pultácea; la lengua se halla aumentada de volumen, y puede alcanzar tales proporciones que haga imposible la deglución y difícil la respiración.

La salivación es á veces extraordinaria y los enfermos pierden al día una abundante cantidad de saliva, que contribuye á debilitarlos.

Los riñones funcionan mal; la orina es escasa, concentrada, de color subido, con albúmina y azúcar, y á veces sanguinolenta.

En el curso de la forma subaguda, del mismo modo que en la aguda, el sistema nervioso permanece intacto; sin embargo, hay insomnio y una ligera angustia, que establece una transición entre esta forma y la intoxicación crónica.

La enfermedad tiende á la curación; pero cuando persisten los síntomas de la boca y los gastro-intestinales, y además aparecen hemorragias en diferentes vísceras, el enfermo va debilitándose cada vez más y puede sobrevenir la muerte en un verdadero estado de colapso. El cuadro clínico no es siempre igual, y la intoxicación subaguda puede caracterizarse únicamente por una simple estomatitis, ó, lo que es aún más frecuente, por fenómenos gastro-intestinales, y entre ellos la diarrea rebelde, que es el síntoma capital.

Diagnóstico.

La intoxicación subaguda podría confundirse en los últimos días con la producida por el fósforo, arsénico y antimonio; pero teniendo en

cuenta lo dicho al tratar de éstas, no es difícil formular el diagnóstico diferencial. Por lo demás, la estomatitis con el ptialismo intenso, la falta de fosforescencia de las masas expelidas por los vómitos y deyecciones, las reacciones que se pueden obtener por medio del análisis químico, así como otras particularidades sobre las cuales nos parece inútil insistir, pondrán de manifiesto el diagnóstico en los casos raros en que no sea posible la anamnesia.

Pronóstico.

La intoxicación aguda producida por compuestos mercuriales cuando es tratada á tiempo, termina casi siempre por la curación, pero deja en pos de sí consecuencias penosas y de larga duración, entre éstas principalmente la gastro-enteritis y la nefritis. También pueden quedar como consecuencias desórdenes funcionales nerviosos, y sobre todo el temblor.

Terapéutica.

Sin que pueda decirse que existen verdaderos antídotos del mercurio, se usan, sin embargo, como tales las *flores de azufre*, el *persulfuro de hierro hidratado*, la *magnesia calcinada* y el *hidrato magnésico*. Entre éstos, generalmente fué reconocido como eficaz el sulfuro de hierro hidratado preparado en el momento (Bouchardat, etc.), colocando sulfuro alcalino en una solución de sulfato de hierro, etc., pero rara vez llega á tiempo.

La acción cáustica del sublimado puede neutralizarse con la leche, etcétera; pero no hay que olvidar que la albúmina, recomendada por muchos médicos, es perjudicial, porque no solamente forma con el mercurio compuestos absorbibles, sino que además puede ser nociva, favoreciendo la absorción de compuestos mercuriales insolubles, por ejemplo, los calomelanos.

El mejor tratamiento consiste en vaciar en seguida el estómago con una sonda, ó el tubo de Faucher, previa la inyección en dicho órgano de la solución ferro-magnésica. Sin embargo, hay que tener mucho cuidado al introducir el tubo, porque, dado el estado de la mucosa, puede producirse fácilmente la desgarradura del esófago ó del estómago.

Si no se puede ó no se cree conveniente el empleo del tubo ó de la bomba gástrica, hay que provocar los vómitos á toda costa por medio de irritaciones mecánicas y con los eméticos, y entre éstos debe preferirse siempre la apomorfina en inyecciones hipodérmicas. Una vez va-

ciado el estómago, se administrarán bebidas mucilaginosas y leche. Contra los dolores gástricos son útiles el opio y los trocitos de hielo tenidos constantemente en la boca.

El tratamiento consecutivo ha de tener por objeto combatir los fenómenos gastro-intestinales y los de la boca, y además favorecer la eliminación del mercurio. Para conseguir esto último, además de lo que diremos al tratar de la intoxicación crónica, se administrarán tres dosis diarias de un gramo cada una de flor de azufre y se continuará la dieta láctea hasta que desaparezcan los procesos inflamatorios del tubo digestivo.

2. *Intoxicación mercurial crónica.*

Etiología.

Fuera del cinabrio (sulfuro de mercurio), que obra solamente en forma de vapores, todos los demás mercuriales introducidos en el organismo ejercen una acción tóxica, pareciendo algo dudoso esto únicamente respecto del mercurio metálico (1). Pero los estudios de Overbeck referentes al ungüento mercurial parecen haber resuelto esta cuestión. Por estas y otras investigaciones resulta que las fricciones enérgicas introducen pequenísimos glóbulos de mercurio en el tejido celular subcutáneo, y desde allí pasan á la circulación; pero el efecto del ungüento mercurial se atribuía siempre al óxido de mercurio combinado con un ácido graso. Aun cuando esto sea exacto en parte para los ungüentos de no reciente preparación (muy oxidulados), sin embargo, Overbeck vió que la diferencia de acción entre los viejos y los recientes y puros ungüentos es tan pequeña, que no se puede olvidar la del metal introducido. El hecho de la introducción de mercurio metálico en el cólico miserere hasta 100 y más de 300 gramos sin producir intoxicación, demuestra la inocuidad del metal solamente cuando presenta pequeña superficie á la influencia oxidante del organismo.

El mercurio penetra en el cuerpo de diversas maneras. En primer término se administra como medicamento en forma de ungüento gris, y además son frecuentes la aplicación del sublimado y la administración interna de los calomelanos (Dzondi). Los médicos antiguos usaban al interior otros muchos preparados, como, por ejemplo, el ioduro amarillo de mercurio, y otros; los ingleses usaban bastante el mercurio metálico al interior en forma de las llamadas píldoras azules. Al exterior

(1) Hermann, *Experimentelle Toxicologie*.

se emplean muchas formas y emplastos, según su acción más ó menos cáustica, y, sobre todo, las soluciones de sublimado. Las fumigaciones con cinabrio se emplean hoy muy rara vez. Cada una de estas aplicaciones usada con cierta energía produce el más grave mercurialismo, sin excluir su empleo sobre la piel intacta, las úlceras, etc.

El empleo del mercurio en la industria expone á los obreros á la intoxicación *profesional*, ya lo manipulen directamente en estado metálico, ya respiren los vapores mercuriales, ó lo absorban en forma de polvo.

El manejo habitual del mercurio conduce á la absorción tóxica, por la formación sobre la piel de manchas adherentes que, en virtud de la gran divisibilidad del mercurio líquido, se aloja en los pequeños pliegues de las manos y de los dedos. Por la falta de limpieza, esos depósitos mercuriales son ingeridos con los alimentos, y transformados en compuestos tóxicos por la acción de las secreciones gastro-intestinales.

En un medio donde haya habitualmente mercurio, la atmósfera está más ó menos cargada de vapores mercuriales desprendidos á la temperatura ordinaria; y según las condiciones de capacidad del local, ó de la cantidad de mercurio contenido en él, el aire que se respira puede estar saturado. Según Merget, que hizo importantes investigaciones respecto de este punto, los vapores mercuriales desprendidos á baja temperatura serían inofensivos cuando no son respirados de una manera continua, sino solamente durante el día, que es lo que de ordinario sucede. No obstante, los obreros que trabajan en mercurio en frío pueden intoxicarse por las manchas de las manos, é igualmente, por poco sucios que estén sus vestidos, se exponen á que la acción del mercurio sea continua.

El peligro de la intoxicación profesional es muy grande con los vapores mercuriales desprendidos á temperaturas altas, porque en dichas condiciones son muy susceptibles de pasar directamente á la sangre por las vías de absorción respiratorias. Además, enfriándose, por consecuencia de su difusión en el medio ambiente, estos vapores se condensan en finas gotitas, formando así un polvo muy tenue, que con el aire penetra en los pulmones, se deposita sobre la mucosa de la boca y es ingerido con la saliva. Demasiado pesado para poder permanecer mucho tiempo en suspensión en el aire, dicho polvo se deposita en los cabellos y en la barba de los obreros, sobre las herramientas, las manos y las ropas, formando así una capa pulverulenta muy adherente y manchas grasosas que, aun fuera del taller, constituyen una causa permanente de intoxicación.

Los obreros que preparan las sales de mercurio y los que las mane-

jan se hallan también muy expuestos á la intoxicación profesional, ya por absorber dichas sales en estado pulverulento, ya por ingerirlas en forma de manchas grasosas, ya por penetrar el veneno por una lesión cutánea cualquiera. Además, bajo el punto de vista de la absorción del mercurio, desempeña un papel importante el mal estado en que habitualmente se encuentran las encías.

Según todos los autores, es necesario que la acción de los vapores mercuriales sea continua, pues las alternativas de descanso, lejos de la influencia perniciosa y la permanencia al aire libre, generalmente ponen al abrigo á los obreros.

En una visita hecha por Raymond en 1886 á las minas de Almadén, pudo comprobar que los obreros de buena constitución que, después de dejar el trabajo de las minas, se dedican á la agricultura, y que además hacen una vida regular, casi nunca sufren la intoxicación, y, en caso contrario, el alejamiento de la mina basta para que se restablezca pronto su salud.

Están expuestos á la intoxicación profesional los obreros de las minas de mercurio y de galena argentífera, los doradores y plateadores á fuego, los tintoreros y plateros, los que trabajan en pilas eléctricas, los constructores de barómetros y termómetros, los fabricantes de productos químicos y de juguetes de diferentes colores, los estampadores, tintoreros, los bronceadores, los que limpian los metales para dorarlos, los que hacen sombreros de fieltro, pistones, fulminantes é incrustadores, los que azogan y pulimentan los espejos, los que manejan colores de base de mercurio, los silleros, los fotógrafos, los que inyectan los postes de madera, los obreros en la fabricación de lámparas incandescentes, los encargados de cargar las armas en las salas de tiro al blanco.

Se cita el caso de largos viajes por mar en barcos cargados de mercurio en los que se rompió algún frasco, dando lugar á graves formas tóxicas en los tripulantes. Así Burnett refiere el caso del barco de guerra *Triunfo*, que en 1810 partió de Cádiz llevando á bordo 130 frascos de mercurio procedentes de otro barco que, cargado de mercurio, se había ido á pique en la bahía de Cádiz. Algunos de aquellos frascos se rompieron y el mercurio se extendió por todo el barco. Al cabo de tres semanas toda la tripulación presentó accidentes mercuriales y tres individuos de ella perecieron á consecuencia de aquéllos. Análogos son los casos en que, manejando el mercurio, se vierte por el suelo y queda allí en pequeñísimas partículas, ocasionando así intoxicaciones. De esta manera fueron intoxicadas personas que vivían en locales en donde años antes había fabricación de mercurio, y además otras que habitaban cerca de estos sitios.

Parece no ejercer ningún perjuicio el empleo del mercurio para falsificar ciertos alimentos, ó empleado en la fabricación de algunos objetos de uso diario.

La propiedad de los mercuriales varía mucho, sobre todo cuando se administran como medicamento, ya en su intensidad, ya por la manera de administración, y depende principalmente de las condiciones necesarias para la reabsorción por parte del organismo y de los preparados: así, los que se disuelven fácilmente son de preferencia más cáusticos y su absorción es rápida; pero aun los difícilmente solubles y hasta el mercurio metálico son absorbibles, y su acción cáustica no es del todo inerte. Respecto de este punto poseemos las clásicas investigaciones comenzadas por Buchheim (Oettingen) y continuadas por Voit, Overbeck y otros.

Todas las sales mercuriales y hasta el mercurio metálico, como más adelante diremos, se transforman en sublimado soluble y cáustico, con tal que estén finamente pulverizadas, en presencia de los cloruros alcalinos, y sobre todo en contacto con las sustancias albuminosas. Esa transformación sería facilitada por el ácido clorhídrico libre. En este proceso se funda la acción general de los preparados mercuriales insolubles; y además otras acciones locales, como, por ejemplo, la cáustica y la purgante de los calomelanos, dependen exclusivamente de la transformación en sublimado, lo que explica ciertos efectos extraordinarios de este preparado. Así, por ejemplo, se citan intensas y peligrosas estomatitis después de muy pequeñas dosis de calomelanos (como cuatro centigramos al día), tomadas durante tres días por un niño de ocho años, que produjeron una estomatitis de varias semanas de duración con necrosis del maxilar, intoxicación mercurial (necrosis del maxilar inferior), terminada por la muerte en un muchacho de catorce años después de tomar 0,35 de calomelanos. También se conocen casos de estomatitis mortal por efecto de 0,4 á 1 gramo de calomelanos tomados de una vez en veinticuatro horas. Lo mismo ocurre con el mercurio metálico. En Inglaterra se citan casos de muerte de individuos que en una semana tomaron un gramo de mercurio con creta, ó esa misma cantidad en piladoras azules. En estos casos es necesario admitir que se ha verificado con extraordinaria rapidez la transformación de los calomelanos ó del mercurio metálico en sublimado, que tiene lugar en el estómago en pequeñas proporciones por causas desconocidas, quizá por la presencia de mucho ácido clorhídrico. Sin embargo, no puede negarse que, además de estas condiciones, difiere mucho la susceptibilidad de los individuos para la acción del mercurio y de sus preparados. Esto se demuestra en primer lugar por ser inmunes para el mercurialismo algunos

obreros expuestos continuamente á los vapores del mercurio. En segundo lugar, podemos convencernos de esto teniendo en cuenta que el ungüento gris aplicado en fricciones sobre la piel de algunos individuos en cantidad muy pequeña y muy superficialmente, determina á veces fenómenos muy graves. Alfinger (en Kussmaul) refiere un caso muy instructivo, en el cual se trataba de la hermana de un fabricante de espejos, la que padecía una estomatitis mercurial viviendo con su hermano, sin que éste hubiera presentado nunca ningún fenómeno.

Para explicar las citadas intoxicaciones con pequeñas dosis de calomelanos, etc., además de los puntos antes expuestos, debemos recurrir á la predisposición individual. Se ha dicho que los jóvenes tienen más tendencia que los adultos á la intoxicación, y las mujeres más que los hombres.

Los fenómenos mercuriales se manifiestan de ordinario cuando el individuo se halla bajo la influencia del mercurio, y rara vez aparecen después que el individuo se ha separado de aquélla. Se han consignado muchos casos en los que los fenómenos de la primitiva intoxicación reaparecieron más tarde, al cabo de varios años, á pesar de no estar el individuo expuesto á la acción del mercurio. Entre otros hechos cítese la salivación consecutiva á una estomatitis por el uso médico del mercurio, y en particular el temblor. En un caso de Kussmaul, después de tres meses de contacto con el mercurio (un fabricante de espejos) sobrevino un temblor muy violento, que á los veinticinco años reapareció con igual intensidad, á pesar de que el individuo se había alejado por completo de la influencia del veneno.

Síntomas.

Antiguamente, y aun después, el mercurialismo con sus fenómenos y en particular las diferentes afecciones ulcerosas de la piel y de los huesos, fueron considerados como enfermedades muy graves. En la actualidad, casi no se encuentran afecciones óseas producidas por el mercurialismo, y en general tampoco existen pruebas respecto al pasado de su origen mercurial. Tampoco se han observado graves afecciones cutáneas verdaderamente mercuriales después de los datos exactos coleccionados por Alley. La mayoría de las veces las descripciones de la llamada hidrargirosis están fundadas en confusiones y errores.

En realidad se manifiestan á menudo eczemas mercuriales procedentes principalmente de una irritación local; pero sobrevienen á consecuencia de abundante sudor, de falta de aseo, etc., y se refieren tanto al mercurialismo, como á los abscesos que siguen á las inyecciones sub-

cutáneas de sublimado. No queremos poner en duda que esta y otras afecciones no se hayan observado á consecuencia del mercurialismo; sin embargo, no se trata de una verdadera intoxicación, sino del abuso cualitativo y cuantitativo en la administración del mercurio que produce aquellos inconvenientes, y por otra parte de influencias ó efectos independientes del tratamiento mercurial, que determinan en el organismo una gran depauperación. Los fenómenos observados en esos individuos vueltos caquéticos rápidamente y ya sifilíticos no pueden realmente dejar ninguna duda.

Además, del concepto del mercurialismo constitucional ordinario debemos separar aquellos casos raros en que una aplicación única de sublimado, etc., á la piel ó á las heridas, produjo fenómenos agudísimos de intoxicación. Así, dos hombres que para combatir la sarna emplearon una pomada compuesta de 32 gramos de sublimado y 190 de manteca de cerdo, sucumbieron intoxicados, y otro individuo que usó una pomada de 8 gramos de sublimado por 32 de manteca contra la tiña. Evidentemente se trata aquí de una afección general, y no local, del veneno. Sin embargo, estas intoxicaciones siguen su curso como las agudas consecutivas á la administración interna del sublimado, es decir, con los fenómenos de la gastro-enteritis aguda gravísima, y terminan en pocos días por la muerte; también son idénticas las alteraciones anatómicas comprobadas en la autopsia.

Prescindiendo de los efectos dudosos del mercurio antes dichos y de las formas tóxicas perfectamente análogas á las producidas por el sublimado, es muy grande la sencillez con que se manifiesta la intoxicación mercurial crónica.

El cuadro sintomatológico general es el siguiente: salivación, estomatitis, caída de los dientes, temblor general, convulsiones, dolores, parálisis, alteraciones mentales, y á veces la tisis. Generalmente comienza por alterarse la digestión, la lengua se recubre de una capa blanquecina, la saliva es abundante y el aliento fétido; hay palidez en la piel, tumefacción de las glándulas sublinguales y maxilares, las encías están flácidas, sanguinolentas y á veces supuran, los dientes descarnados y moviéndose, existe exfoliación y dolores espasmódicos de los maxilares, aftas que á menudo recubren toda la boca, diarrea y vómitos, hipoglobulia, edema de los párpados, cefalalgia, vértigos, tartamudez, temblor en los miembros, y después en todo el cuerpo, accesos asmáticos, convulsiones y, por último, la muerte en un estado de marasmo extraordinario.

Notable es la influencia del mercurio y sus preparados sobre la nutrición, y rara vez falta en las intoxicaciones intensas. Cuando se intro-

ducen de continuo pequenísimas cantidades de mercurio, como sucede en la intoxicación profesional, esa influencia se manifiesta como una simple anemia; pero cuando penetran en el organismo cantidades relativamente grandes, como en el caso del empleo del tratamiento mercurial, la anemia entonces se produce con rapidez, y es siempre una anemia simple caracterizada por la palidez de la piel y de las mucosas, cansancio, malestar, y acompañada de los llamados dolores reumatoideos, propios de todas las anemias. Otras veces aparece con fiebre más ó menos intensa, pero casi nunca grave; y además de los fenómenos de ésta se comprueban los síntomas de un catarro crónico del estómago y de verdadera enteritis, diarrea con cólicos, á veces intensos, tenesmo y evacuaciones mucosas y también sanguíneas. Esta enteritis se manifiesta tanto con la aplicación externa del mercurio en forma de ungüento (Brande), como en la administración interna de los preparados mercuriales.

La acción general, que se desarrolla con rapidez, es anunciada por la *salivación*, signo de la *estomatitis específica*, dependiendo mucho el que se presente con más ó menos prontitud de las precauciones tomadas contra su aparición. Una vez puestas en práctica éstas, con frecuencia se ve cesar la sialorrea, aun cuando persistan los fenómenos de la intoxicación. Por lo demás, y á pesar de todas las precauciones, la estomatitis constituye el primer síntoma de la intoxicación. Casi siempre comienza por una abundante secreción de saliva, fetidez del aliento y tumefacción simultánea de las encías, sobre las cuales, cuando la afección llega á alcanzar un alto grado, se forma una capa crupal. Esta, al principio, se deposita solamente sobre la mucosa, y después se adhiere fuertemente á ella, desarrollándose debajo una ulceración, que también puede manifestarse sin que preceda aquélla. Esas alteraciones aparecen más pronto en aquellos puntos en que quedan restos de alimentos ó de secreciones, en surcos de la mucosa, etc., en los bordes de los dientes cariados ó sucios y en el repliegue entre las encías y el carrillo. En los niños, ó en las graves enfermedades febriles que se dejan abandonadas, las ulceraciones pueden extenderse y determinar una vasta destrucción, y hasta la necrosis del maxilar.

En estos casos, el desorden de nutrición va aumentando cada vez más, y se desarrolla fiebre con grave colapso general y fenómenos cerebrales, ó bien afecciones escorbúticas con tendencia á las hemorragias, etcétera, no pudiendo entonces determinarse lo que constituye una consecuencia directa del mercurio. Los referidos desórdenes nutritivos, en esa forma grave y peligrosa, no se observan casi nunca en la intoxicación mercurial aguda sin que se desarrolle una estomatitis intensa.

Difiere esencialmente el cuadro morboso en el *mercurialismo lento*, como el de los obreros de las minas de mercurio, fabricantes de espejos, de termómetros, etc. En realidad desarróllanse á veces los mismos fenómenos, aunque más lentamente; pero con más frecuencia durante años enteros constituyen los síntomas del mercurialismo un catarro gastro-intestinal más ó menos intenso, la anemia de lento y continuo crecimiento, el regular aumento de la saliva y la tendencia á la estomatitis y á los fenómenos del llamado *eretismo mercurial*.

El mercurialismo profesional comienza casi siempre por síntomas neuropáticos. La forma nerviosa es propia de la intoxicación hidrargírica efectuada á pequeñas dosis, sobre cuyo fenómeno curioso insisten todos los observadores, asegurando que los síntomas se manifiestan sobre el sistema nervioso, que con frecuencia es el solo atacado, con exclusión de los demás órganos.

Muy notable es el cuadro de los fenómenos nerviosos, y lo que esencialmente caracteriza la afección es la gran excitabilidad del enfermo á las impresiones externas. Así, una cosa inesperada ó que le moleste basta para incomodarle mucho; la visita y conversación del médico le hacen caer en una apatía completa y una turbación que llega hasta el síncope; palidece y se turba al contestar á las cosas más sencillas; no le es posible ocuparse de sus trabajos sino haciendo grandes esfuerzos, y absolutamente nada cuando le miran ó cree que le observan; además, es muy tímido y se acongoja sin motivo; hay insomnio ó sueño intranquilo, interrumpido á menudo por ensueños tristes y terroríficos, cefalalgia y palpitaciones. En las formas graves no son raras las alucinaciones, y en particular las terroríficas, y puede haber también verdaderos accesos de manía aguda, aunque de muy corta duración y siempre curables. Al manifestarse el entorpecimiento ó la excitación aparecen pronto señales de temblor, y á menudo ligeras contracturas de los músculos de la cara en el ángulo de la boca. Este estado puede continuar durante años con una ligera intensidad, y, por lo tanto, designarse con el nombre de *mercurialismo habitual*.

La mayoría de las veces el eretismo hidrargírico va acompañado de palpitaciones y cefalalgia intensa, y puede durar algunos meses ó años, asociándose en último término al *temblor mercurial*. Este, por su intensidad, difiere muchísimo de los otros temblores que se observan en la intoxicación crónica saturnina, etc., y en su mayor grado tiene el aspecto de la parálisis agitante. Comienza por los miembros superiores, la lengua y los músculos de la cara, y luego se extiende á los miembros inferiores. Al principio consiste en una ligera agitación, que se nota, sobre todo, al hablar; después aumenta gradualmente de fuerza, y, por

último, se convierte en verdaderas contracturas convulsivas. Los calambres son convulsiones dolorosas generalizadas á gran número de músculos, y constituyen el estado espasmódico que se observa en algunos casos de temblor. Esas convulsiones, aunque se extienden á todo el cuerpo, difieren de las generales porque aparecen siempre de una manera independiente en cada miembro y producen inutilidad para toda función motora.

El temblor cesa por completo durante el sueño, pero toda tentativa de movimiento lo aumenta ó lo provoca, y también puede referirse á las excitaciones de toda clase, en particular psíquicas. En el temblor intenso coexiste siempre *parálisis* de los mismos miembros, que es más avanzada en los inferiores, y sólo más tarde alcanza un alto grado. Casi nunca se ha observado la parálisis sin temblor, pero se vió algún caso en que ésta apareció después de un largo temblor y al ceder éste. En un caso se observó la cesación del temblor seis semanas antes de la muerte, y al mismo tiempo sobrevino una parálisis completa de las dos piernas y del brazo derecho; la de este último estaba en vías de curación. Kussmaul describió un caso en que, después de un fuerte temblor mercurial y espasmos clónicos, se manifestaba una paresia persistente del brazo derecho.

Las parálisis mercuriales completas son raras, y más bien se trata de una paresia con disminución de la contractilidad muscular. Las parálisis, cuando existen, son, sobre todo, parciales, circunscritas ó diseminadas, y predominan en los músculos extensores. Sólo excepcionalmente se ha observado la forma hemipléjica. Generalmente las parálisis son flácidas é incompletas; persisten la contractilidad galvánica y farádica, así como los reflejos tendinosos; no hay atrofia de los músculos paralizados.

En el mercurialismo no se han observado anestесias, pero sí dolores muy variados, y en parte puramente neurálgicos. La cefalalgia llega hasta á ser insoportable; luego siguen el dolor en las encías y neuralgias maxilares, sobre todo del 5.º par, relacionadas en parte con la estomatitis; dolores dislacerantes y cortantes en todos los miembros sin causa flogística demostrable; opresión que llega hasta accesos asmáticos con perfecta integridad del tórax.

También se observan verdaderas artralgias, localizadas principalmente en las pequeñas articulaciones, y que á veces han hecho creer en la existencia de un reumatismo crónico. Los dolores articulares, costo-externales y costo-vertebrales hacen percibir al enfermo una sensación de constricción torácica que dificulta la respiración, y á veces sobrevienen verdaderos accesos de sofocación.

Tampoco dejan de ser frecuentes las hiperestusias diseminadas en forma de islas sobre los miembros superiores, y más rara vez en los inferiores y en el tronco, pudiendo además ir asociadas de desórdenes sensoriales, como hiperacusia, ambliopía, etc.

Se ha concedido mucha importancia á las anomalías *psíquicas* del mercurialismo, pero los casos respectivos tienen una significación muy dudosa, porque la sífilis y otras causas de afecciones mentales ejercen en ellos cierta influencia. No obstante, el eretismo, antes descrito, demuestra suficientemente la acción especial del mercurio sobre las facultades mentales, aunque difiere mucho, y rara vez se observan verdaderos casos de enajenación mental; por otra parte, no son infrecuentes cierta debilidad psíquica, disminución de la memoria, etc. Lo mismo puede decirse de la apoplejía y epilepsia mercurial; de la primera no se conocen casos seguros, ni tampoco estamos ciertos de la manifestación de una verdadera epilepsia, por más que se hayan observado lipotimias precedidas del aura ó síncope epileptoideo.

Con el nombre de *histerismo* mercurial fueron descritos casos de hemianestesia con hemiplegia motriz más ó menos difusa, y correspondiendo siempre al lado insensible. Con frecuencia los enfermos habían sufrido una ó varias veces de ataques apopléticos, parecidos á la apoplejía histérica. La existencia de un histerismo mercurial está justificada por las contracturas circunscritas, más bien hemiplégicas, y por la hemicorea post-hemiplégica, rápidamente aliviadas, así como por los fenómenos de transferencia y por la desaparición completa de todos los síntomas bajo la influencia de los agentes llamados estesiógenos. Del histerismo depende también en algunos casos el temblor, que es el más proteiforme de todos los desórdenes nerviosos mercuriales.

Las manifestaciones nerviosas casi no difieren de las que se observan en el saturnismo, y todo individuo nervioso, predispuesto hereditariamente, bajo la influencia de cualquiera intoxicación prolongada (plomo, mercurio, alcohol, etc.), puede presentar diversas manifestaciones del histerismo tóxico, siendo una de las condiciones patogénicas necesarias para esto la impregnación lenta del organismo por el veneno.

Overbeck cree que realmente, respecto de estas formas, no es posible asegurar si están en relación directa con el mercurio, ó si más bien dependen de la caquexia producida por la acción continua de este metal.

También puede haber desórdenes en la inervación del corazón, y las palpitaciones casi constituyen la regla; después el corazón se debilita y la presión sanguínea desciende de la normal. La sangre sufre la influencia de todas estas manifestaciones morbosas; el número de los glóbulos, rojos que al principio aumenta, disminuye luego rápidamente.

En la mujer el flujo catamenial es más escaso, pierde su regularidad, y en muchos casos desaparece por completo.

Todos estos fenómenos, y en general las graves manifestaciones del mercurialismo, pueden retroceder, ó bien no durar mucho tiempo, sino que se detienen en un grado cualquiera; así muchas veces vemos prolongarse durante toda la vida el temblor mercurial simple con una intensidad muy grande.

En los grados más avanzados la afección continúa, á pesar de la eliminación del veneno y del tratamiento médico, y entonces la muerte sobreviene por la caquexia, cada vez mayor.

La caquexia se caracteriza por palidez de la cara, decoloración de las mucosas y entumecimiento de la piel. Por último, aparece el edema de los miembros inferiores, y á veces el anasarca, y el enfermo no tarda en sucumbir, ya por los progresos de la debilidad, ya por complicaciones infecciosas originadas por las condiciones de la piel, que está muy vulnerable, ya por la tisis pulmonar ocasionada por una pneumonía crónica.

En los casos de corta duración las recidivas no son raras.

Entre las enfermedades que complican el mercurialismo y que tienen con él una conexión remota, citaremos en primer término la tuberculosis pulmonar, muy frecuente, según las estadísticas de Kussmaul, y la mayoría de las veces causa de la muerte en el mercurialismo crónico constitucional. Las embarazadas que son afectadas por el mercurialismo abortan con facilidad, y los recién nacidos son con frecuencia débiles, escrofulosos ó raquíticos, ó con pocas condiciones de vida. Es interesante el hecho de la salivación y el temblor en los recién nacidos y en los niños de madres intoxicadas por el mercurio. Sin embargo, á juzgar por lo que sabemos, no puede excluirse nunca la influencia directa del mercurio sobre el niño, porque en tales casos las madres habían sufrido siempre la intoxicación profesional, y, por lo tanto, puede admitirse que el mercurio haya sido llevado en las ropas, ó de otra manera, desde los locales donde trabajaban hasta la habitación de los niños.

En los individuos muy depauperados pueden producirse hidropesías que conducen á la muerte; la nefritis es causa muy rara de ellas, pero en el grave mercurialismo crónico constitucional no falta una albuminuria pasajera.

Terapéutica.

La profilaxia difiere naturalmente según la forma en que el mercurio penetra en el cuerpo. No es éste sitio á propósito para exponer los me-

dios convenientes de prevenir los tristes efectos de los fuertes tratamientos mercuriales. En cuanto al mercurialismo profesional, se adoptarán las precauciones empleadas en las fábricas donde existen en la atmósfera vapores y polvillo perjudicial.

La ventilación activa en los locales, y en verano su enfriamiento por medio del riego ó de pulverizaciones de agua son muy útiles, porque al mismo tiempo que la atmósfera de un taller bien ventilado contiene por metro cúbico de aire una proporción mucho menor de vapores mercuriales que la de otro mal ventilado, el enfriamiento favorece además la condensación de los vapores mercuriales desprendidos á una alta temperatura, y disminuye así el peligro de respirarlos. En invierno es necesario evitar que por la calefacción del local se favorezca al desprendimiento de vapores mercuriales.

Fácil será apreciar si la ventilación es imperfecta, ó si por falta de ella la atmósfera de los locales es peligrosa por la presencia de vapores y polvillo. Las flores constituyen un delicado reactivo para esa atmósfera nociva, puesto que en ella se marchitan muy pronto. Un papel de oro se amalgama allí en seguida, y una varita de madera cubierta de flor de azufre adquiere el color pardo por la formación del sulfuro de mercurio.

Merget, sirviéndose de un papel reactivo mojado en una solución saturada de nitrato de plata, tratado por el amoníaco líquido hasta la redisolución del precipitado, pudo comprobar que en los talleres de azogado de espejos la atmósfera estaba saturada de vapores mercuriales, y que los obreros que permanecían tan sólo en ella cuatro horas por día, relevándose cada ocho días, tenían la piel, la barba, los cabellos y todas sus ropas fuertemente impregnadas de mercurio condensado.

En las industrias donde se destila el mercurio para condensarlo en seguida, los obreros no deben penetrar en las cámaras de condensación sino después que éstas se hayan enfriado, y cuando queden en el aire pequeñas cantidades de vapores mercuriales. En la construcción de los barómetros y en el trabajo en caliente de las amalgamas de oro, estaño, zinc, etc., la volatilización del mercurio á la que se halla inmediatamente expuesto el obrero, constituye un gran peligro. En estos casos se aconseja el empleo de una especie de cajas de cristal, provistas en su parte superior de un tubo de aspiración, en cuyo interior se colocan los hornillos para evaporar el mercurio.

Se ha propuesto neutralizar los vapores mercuriales por otros vapores capaces de fijar aquéllos, haciéndolos entrar en una combinación inofensiva. Con este objeto se recomienda esparcir de cuando en cuando flor de azufre por el suelo, las paredes y en los respiraderos que usan

los obreros, esto es, pañuelos colocados delante de las narices. Parece cierto que la acción de los vapores mercuriales, por lo menos sobre las plantas, se neutraliza por completo mezclando en la atmósfera vapores de azufre que se convierten en sulfuro de mercurio. El cloro parece producir también buenos resultados, y se emplea echando pequeñas cantidades de hipoclorito de cal por el suelo de las habitaciones saturadas de vapores mercuriales.

Hace poco tiempo se recomienda echar por los locales soluciones de amoníaco cáustico para impregnar de vapores la atmósfera; pero, como desde luego se comprende, después de abandonar los trabajos. Este procedimiento, no aun bien explicado por la química, dicen que da buenos resultados.

En los talleres donde se desprenden polvos mercuriales, sería conveniente utilizar la acción neutralizante de algunas de esas sustancias; así, por ejemplo, el aserrín impregnado de amoníaco ó de hipoclorito de cal puede extenderse sobre el suelo para retener los polvos tóxicos, y al barrer el aserrín todos los días no se levantaría en el aire ninguna partícula perjudicial.

También se ha aconsejado utilizar la acción neutralizante del azufre ó del sulfuro potásico para evitar la impregnación de las ropas de trabajo de los obreros.

El piso de los talleres debe ser de asfalto ó de un cemento impermeable y liso que no permita acumularse al mercurio en ningún punto.

Durante la noche se guardará el mercurio en recipientes tapados.

En los talleres habrá una habitación especial para que los obreros cambien la ropa usada durante el trabajo y limpien el cuerpo. •

Las medidas de preservación individual deben tener aquí un carácter de excesivo rigor en su aplicación, por lo mismo que todas las ropas y todas las partes del cuerpo de los obreros se impregnan rápidamente. Los baños sulfurosos, el lavado del cuerpo y de las manos con jabón para limpiar la piel de cualquier mancha mercurial, la limpieza de la boca y de los dientes, los enjuagatorios con disoluciones de clorato potásico, y el no comer ni beber durante el trabajo, son medidas que deben cumplirse de una manera rigurosa. También se aconsejará el empleo de caretas preservadoras, si bien los obreros se resisten á hacer uso de ellas.

Como profiláctico se recomienda también el uso del ioduro potásico á pequeñas dosis, y mejor aun el de la limonada sulfúrica.

El medio radical para prevenir la intoxicación mercurial sería sustituir el mercurio por otro cuerpo que diera el mismo resultado industrial. Con este objeto se ha recurrido al plateado en vez del azogado de

los espejos; pero los resultados obtenidos hasta ahora, si bien se han ido perfeccionando, dejan aún bastante que desear, y por lo tanto sigue imperando el mercurio en esa industria, que es una de las principales en que se emplea, así como también una causa importante de intoxicaciones.

Una vez penetrado el mercurio en el organismo, la buena alimentación, los baños calientes sulfurosos y clorurados y el ejercicio al aire libre, parecen ser los medios más eficaces para combatir los fenómenos de la intoxicación. La importancia de la buena alimentación es igualmente grande en las dos intoxicaciones, la médica y la profesional. Como dice Kussmaul, todos los que trabajan en mercurio opinan que la pérdida del apetito y la desnutrición consecutiva favorecen la aparición de los síntomas más graves.

En el tratamiento mercurial la falta de apetito constituye para el médico una de las contraindicaciones más ciertas de la enérgica continuación del tratamiento.

Los mismos medios son aplicables también á la intoxicación en el campo. Mientras admitamos que la eliminación del veneno tiene lugar por la piel, podemos explicar el efecto favorable de los baños por el aumento de actividad de la secreción del sudor.

El yoduro potásico recomendado desde hace mucho tiempo por autores competentes, así como el uso interno del azufre, parecen acelerar la eliminación del mercurio. Por más que no podemos estar del todo satisfechos, sin embargo, los conocimientos actuales respecto á la aparición del mercurio en la orina y su aumento después del uso del yodo nos aconsejan administrar este medicamento.

Para tratar la estomatitis mercurial, en todos los tiempos se ha reconocido como el mejor medio la limpieza cuidadosa de la boca y los colutorios con una solución de clorato potásico.

Contra el temblor mercurial y las parálisis se recomienda el empleo de la corriente eléctrica. También se usa la hiosciamina en píldoras de 0,0005 tres veces al día.

En todo lo demás se prescribirá un tratamiento sintomático.

3. *Teorías acerca de la acción del mercurio.*

La acción constitucional de todos los preparados de mercurio, á excepción quizá del nitrato, se refiere á su transformación en sublimado. A pesar de alguna oposición, las investigaciones de Voit, fundadas en los datos anteriores de Mialhe, etc., prueban que esa transformación tiene lugar para los calomelanos, el mercurio metálico y los yoduros

mercuriales; se produce también á la temperatura del cuerpo, bajo la influencia del cloruro de sodio y de las sustancias albuminoideas. Por ahora no sabemos si, como pretende Voit, éstas hacen el papel de vehículo del ozono. El sublimado forma con las sustancias albuminosas una combinación insoluble en el agua, pero soluble en la albúmina en exceso, y en esta combinación el mercurio está probablemente en forma de óxido.

Todos los compuestos de mercurio, tanto solubles como insolubles, son absorbidos en estado de sublimado, en el cual se transforman más ó menos lentamente, merced á los cloruros alcalinos. Por consiguiente, el grado de toxicidad que en el organismo vivo ejerce un compuesto mercurial no está en razón directa de la dosis, sino que corresponde á la facilidad con que se transforma en sublimado, es decir, se halla en íntima relación con la cantidad de los cloruros alcalinos que pueden obrar en el estómago é intestinos respecto de los compuestos mercuriales insolubles, y en el organismo para los solubles ó absorbibles.

El mercurio metálico es inofensivo, hasta el punto que se ha podido administrar un kilogramo en los casos de vólvulo. Para que pueda absorberse se necesitan dos condiciones esenciales, á saber: la presencia del aire y los cloruros alcalinos, cuyas condiciones, por lo menos respecto del mercurio metálico, se realizan de un modo muy imperfecto en el tubo digestivo. Así, aun cuando un poco de mercurio llegara á transformarse en sublimado, no tardaría en convertirse en calomelanos por la presencia del mercurio en exceso; además los calomelanos obran como purgantes, y, por lo tanto, el mercurio metálico no es tóxico, como algunos sostienen. Si en casos muy raros se manifestó como tóxico, no está probado que se hubiera administrado químicamente puro, ó sin haber sufrido una oxidación parcial, ó transformado ya en preparado tóxico, ó bien que el estómago contuviera alguna sustancia á propósito para favorecer la absorción del mercurio. Los vapores mercuriales, penetrando por el aparato respiratorio rápidamente en la sangre y en todo el organismo, se transforman con facilidad en sublimado, dando así lugar á graves intoxicaciones.

Fuera del organismo, en presencia del cloruro sódico, á baja temperatura y con el concurso del aire, el mercurio forma un poco de sublimado, que por el exceso de mercurio presente se convierte luego en calomelanos. En el organismo existen oxígeno, ácido carbónico, cloruros alcalinos y otros factores, como el protoplasma y el calor, que excitan los referidos procesos, y, por lo tanto, es fácil comprender cómo todos los compuestos mercuriales que pueden llegar á los tejidos se transformen allí rápidamente en sublimado. Este metabolismo es ace-

lerado por la albúmina, pero las sustancias grasas lo retardan. En presencia de la albúmina el sublimado forma sulfuro, que precipita; pero pronto es redissuelto el precipitado por la presencia del cloruro sódico, mientras que el sulfuro mercuríco se convierte de nuevo en sublimado. De aquí se deduce que es un error considerar á la albúmina como antídoto en la intoxicación producida por el sublimado.

Una vez penetrado en el organismo el albuminato mercurial, se distribuye por todas partes, y á menudo se encuentra allí, si no siempre, en los casos de mercurialismo constitucional. Por ahora no hay análisis cuantitativos del mercurio. En el hígado se encontró con certeza un año después de haber cesado el individuo la ingestión del mercurio. Con frecuencia relativamente grande, percíbese á simple vista acumulación de mercurio metálico dentro de los huesos, aun transcurridos muchos años después del tratamiento mercurial, cosa confirmada por observadores competentes y dignos de fe. Las dosis tóxicas de los compuestos de mercurio producen una fusión rápida de las sales de los huesos, que son eliminadas por los riñones. Por mi parte puedo asegurar haber encontrado á veces el mercurio en los cálculos biliares. También se encuentra en los riñones, corazón, pulmones, músculos y en el cerebro. Pero de encontrar el mercurio metálico en los huesos no se puede deducir que el albuminato mercurial introducido en el cuerpo se convierta en mercurio metálico por reducción del óxido de mercurio, porque no está demostrado que eso consista solamente en la directa introducción del metal (fricciones), y en todos aquellos casos podría tratarse de una simple acumulación del metal introducido y no convertido en albuminato. Ciertamente es que el albuminato de mercurio se descompone nuevamente en el organismo, y de aquí resulta que á veces el mercurio es eliminado por la orina no albuminosa; pero á menudo sucede que, durante la eliminación del mercurio, la orina contiene albúmina. Además de por la orina, el mercurio puede ser eliminado por la saliva, por la bilis, por las heces y quizá también por el sudor. Bergeron y Lemattre vieron el mercurio en el sudor después de la administración del ioduro. Voit creyó observar en la grave caquexia mercurial de un fabricante de termómetros, que los objetos de plata formaban amalgama al contacto de sus manos. En cambio, Kussmaul no pudo apreciar el mercurio en una gran cantidad de sudor eliminada por un fabricante de espejos. En la orina, las heces y la bilis, después de las fricciones mercuriales, se ha visto el mercurio en forma de finísimos glóbulos metálicos, y es probable que, como en la orina, suceda esto á intervalos y varios años después de la primitiva introducción del mercurio. En otros casos no se encontró mercurio en los órganos transcurridas varias semanas y

aun después de una sola de mediana administración del medicamento, y quizá en esa época había terminado ya la eliminación.

La causa del mecanismo de acción de los compuestos mercuriales es todavía muy oscura, y siempre determinan la muerte por parálisis del corazón y del centro respiratorio. Sin embargo, no es improbable que tenga relación con el oxígeno, pues el mercurio metálico y los calomelanos agitados en el agua transforman el oxígeno en ozono, y quizá sucede esto también con todos los demás compuestos mercuriales en el organismo. En esta intoxicación existen muchos de los caracteres de los venenos que obran como activadores del oxígeno. Algunos efectos circunscritos del mercurio que sirven de base á la prescripción terapéutica de sus preparados, se explican bastante bien; pero respecto á la acción tóxica no se puede decir más sino que es un veneno esencialmente cerebral.

Poco exacto sabemos teórica y experimentalmente acerca de la influencia del mercurialismo sobre los cambios moleculares. Las investigaciones de Boeck parecen confirmar que el mercurio no ejerce ninguna influencia que retarde ó acelere los cambios moleculares. Según los experimentos de Saikowski hechos en conejos y perros, el sublimado aumenta la secreción urinaria y provoca una persistente eliminación de azúcar. Al mercurio, y en particular á los calomelanos, se atribuye la propiedad de excitar la secreción biliar, cosa no comprobada por la mayor parte de los observadores en sus experimentos (en perros con fístulas biliares, etc.).

Poco se sabe acerca de la patogenia de los fenómenos del mercurialismo. No es lícito considerar á la estomatitis como consecuencia directa de la irritación que el mercurio de la saliva produce sobre la mucosa bucal, puesto que atentos observadores probaron la falta del mercurio en esta secreción en muchos casos de sialorrea. Pero los catarros gástrico é intestinal muy bien pueden proceder de una irritación del mercurio que reside en el contenido intestinal y que, en parte, se convierte en sublimado. Por lo menos las aserciones de muchos autores están de acuerdo en considerar á la eliminación del mercurio por las heces como abundante y constante. Hasta ahora no está confirmado que el mercurio de las heces fecales (no introducido por la boca) proceda de la bilis.

Nada sabemos acerca de las condiciones causales del temblor mercurial, etc., pero todas las probabilidades indican una afección del sistema nervioso central. No se conoce el género de influencia que el mercurio ejerce sobre el sistema nervioso, ni está demostrado que esa acción específica consista en la influencia directa del metal sobre las células cerebrales alteradas en su función. No debemos olvidar que en todos



los casos de temblor mercurial, etc., no se demostró la presencia del veneno en los órganos afectados.

En cuanto á las enfermedades relacionadas remotamente con el mercurialismo, por ejemplo, la tuberculosis pulmonar, frecuente en los fabricantes de espejos, nada hay que demuestre una acción específica del mercurio; su causa no es el metal en sí mismo, sino la ocupación con todos sus peligros, y sobre todo la anemia y la caquexia producidas por el mercurio. Es necesario tener esto en cuenta á propósito de la oportunidad del tratamiento mercurial en ciertos casos.

INTOXICACIÓN POR EL ESTAÑO Y SUS COMPUESTOS.

El *estaño* metálico (Sn) no es tóxico, por ser insoluble é inatacable por los líquidos orgánicos.

El estaño forma los compuestos siguientes:

El *cloruro estannoso* (Sn Cl_2), que se presenta en forma de cristales blancos, solubles en el agua y en el alcohol. Se usa mucho como mordente. Su dosis tóxica es de 5 á 15 gramos.

El *óxido estannoso* (Sn O) es un polvo de color pardo-negro, que calentado al contacto del aire arde, convirtiéndose en ácido estánnico. Se ha usado contra la tisis pulmonar y contra la tenia. Su dosis tóxica es de 15 á 20 gramos.

El *sulfuro estannoso* (Sn S), polvo amorfo de color pardo-negro, insoluble en el agua y en los ácidos diluïdos. Se usa contra la tenia.

El *cloruro estánnico* (Sn Cl_4), llamado también manteca de estaño, licor ó espíritu fumante de Libavius, es un líquido incoloro, fumante al aire, de 2,27 de peso específico, y que en contacto del aire absorbe agua, convirtiéndose en una masa cristalina muy soluble en el agua. Es un cáustico enérgico, y obra también por el ácido clorhídrico que se desprende. Calentado en presencia de agua, se descompone en ácido metastánnico y clorhídrico. Su dosis tóxica es de 5 á 8 gramos.

El *nitrato estánnico* ($\text{Sn (NO}_3)_4$), muy usado en la tintorería y más tóxico que el cloruro.

El *estannato sódico* ($\text{Na}_2 \text{Sn O}_3 + 3 \text{ agua}$), usado en el estampado de telas, es muy tóxico por contener también hidróxido sódico libre.

El *sulfuro estánnico* (Sn S_2), llamado también oro musivo de los pintores, se presenta en escamas cristalinas brillantes, de color amarillo de oro, y se usa especialmente para el bronceado de la madera y de los metales. Es poco tóxico por ser insoluble fuera del organismo.

Las intoxicaciones por los compuestos de estaño son raras, citándose muy pocos casos accidentales, voluntarios y con un fin criminal, y generalmente son producidas por el cloruro estánnico.

Las sales de estaño son absorbidas en forma de cloruros y cloro-albuminatos.

El cuadro sintomático de la intoxicación es igual al de la producida por el mercurio.

La acción de los compuestos de estaño depende probablemente, en pequeña parte, del oxígeno atomístico que se forma en el metabolismo que dichos compuestos sufren en el organismo.

En la autopsia se encuentran alteraciones anatomo-patológicas que son comunes á casi todas las intoxicaciones por metales, á saber: inflamación gastro-intestinal aguda, equimosis, erosiones, ulceraciones, hiperemias más ó menos notables de los pulmones, hígado, bazo y riñones, sangre fluida ó en forma de grumos.

En el momento de ingerir una solución de cualquier compuesto de estaño se percibe un sabor metálico más ó menos cáustico, seguido de fuerte dolor de estómago, náuseas, vómitos de materias mucosas y blanquecinas y espumosas al principio, y después biliosas ó sanguíneas, salivación intensa, cólicos, diarrea biliosa ó sanguínea, debilidad, piel fría, iscuria y luego anuria, pulso débil y lento, respiración lenta, calambres y convulsiones de los miembros inferiores, delirio, síncope, y, por último, la muerte al cabo de algunas horas, ó también de dos á cinco días por parálisis de los centros respiratorio y cardíaco.

En el tratamiento de esta intoxicación se usan como antidotos el sulfuro de hierro hidratado y la magnesia calcinada ó hidratada.

En todo lo demás, el tratamiento obedece á las reglas generales del de las demás intoxicaciones producidas por metales, estando aquí especialmente recomendada el agua caliente para provocar los vómitos y el uso abundante de la leche.

INTOXICACIÓN POR EL CERIO Y SUS COMPUESTOS.

El *cerio* (Ce) se ha usado en la terapéutica para combatir los vómitos incoercibles de las embarazadas, empleándose bajo la forma de oxalato, que es un polvo cristalino que con facilidad se confunde con otras sales, por cuya razón es posible la intoxicación accidental.

Los compuestos de cerio son raros y no se emplean en la industria, y por lo tanto, es difícil que produzcan intoxicaciones.

El cerio es un veneno que obra paralizando el sistema nervioso de relación y vegetativo, con síntomas análogos á los del saturnismo. Su dosis mortal es de 0,062 por cada kilogramo de peso.

El tratamiento de la intoxicación por el cerio es análogo al de la producida por el estaño.

INTOXICACIÓN POR LA PLATA Y SUS COMPUESTOS.

Para encontrar la *plata* (Ag) en el organismo y en sus secreciones es necesario destruir los principios orgánicos. Con el microscopio se aprecia solamente cuando existe en gran cantidad, y entonces parece depositarse en pequenísimos gránulos oscuros metálicos.

En la práctica tenemos que tratar sólo del *nitrato* y del *tartrato* de plata, que producen intoxicaciones agudas y crónicas.

1. *Intoxicación aguda.***Etiología.**

La intoxicación *aguda* es accidental ó voluntaria, y la mayoría de las veces se produce por haberse roto y tragado pedazos de lápiz de piedra infernal al cauterizar la faringe. Muy raras son las intoxicaciones con la idea de un suicidio, ó por haber bebido equivocadamente la solución de nitrato de plata. La dosis tóxica del nitrato de plata en disolución es de 3 á 5 gramos, y en barra de 10 á 20. Las dosis tóxicas del tartrato son algo mayores. No es posible fijar bien la dosis mortal del nitrato; así, se han tomado 30 gramos en solución sin sobrevenir la muerte, y antiguamente los médicos prescribían hasta un gramo al día.

Alteraciones anatómicas.

En la intoxicación por el nitrato de plata se encuentran á menudo manchas de color rojo oscuro sobre los labios, la piel del menton y la barba; pero éstas faltan cuando se han ingerido pedacitos de nitrato de plata fundido. La mucosa de la boca, faringe, esófago y estómago se halla inyecta, inflamada, y es asiento de escaras blanquecinas, que con el tiempo se ponen negruzcas. El estómago está ulcerado, rara vez perforado, y en el caso de ingestión del nitrato de plata fundido puede contener entre sus pliegues pedacitos sin descomponer envueltos por la escara.

La ingestión de trocitos de nitrato de plata, con frecuencia es causa de perforaciones gástricas. La mucosa de los intestinos, sobre todo en las últimas porciones, puede presentar una capa oscura, formada por moco mezclado con el nitrato de plata. Generalmente la médula espinal es atacada de inflamación.

Síntomas.

Después de haber ingerido una solución de nitrato de plata, se percibe una sensación de gusto metálico muy desagradable y ptialismo pertinaz. La mucosa de las primeras vías digestivas aparece en algunos puntos blanquecina; la piel del menton y la barba, si era blanca ó rubia, presenta en varios puntos manchas de color rojizo oscuras. Pronto sobrevienen fuertes dolores en el estómago, náuseas, vómitos de materias mucosas, como formadas por pequeños coágulos blancos parecidos á leche cocida, y á veces también sanguíneas, cólicos, diarrea negruzca ó sanguínea, calambres y convulsiones en los miembros, piel fría, debilidad general, pulso pequeño, vientre hinchado, lipotimias, síncope y después de cinco, ocho ó veinticuatro horas, la respiración, que ya era lenta, se suspende por completo. Algunas veces sobreviene la muerte al cabo de dos á cinco días; pero ésta no es debida tanto á la parálisis respiratoria como á la gastro-enteritis.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la intoxicación por el nitrato de plata es fácil de formular, merced á las lesiones características de las primeras vías digestivas y al análisis químico de las materias vomitadas.

Pronóstico.

La intoxicación por el nitrato ú otros compuestos de plata rara vez es fatal, porque, mediante los vómitos rápidos, con dificultad penetran de una vez en la sangre grandes dosis de veneno. Así, pues, el médico casi nunca tiene que tratar más que la acción local, cáustica, que si el estómago no estaba vacío puede hasta ser insignificante por la rápida formación de cloruro y albuminato de plata.

Como consecuencia de esta intoxicación puede quedar, si bien muy rara vez, una especial pigmentación de la piel y de algunos órganos internos (*argiriasis*), que desaparece después de transcurridos diez, quince y más días de la ingestión del veneno, siendo esto debido á su lenta eliminación. En cambio son frecuentes la gastro-enteritis, laringitis y faringitis consecutivas.

Terapéutica.

Los antidotos contra las sales de plata, en general, son los mismos que se recomiendan contra los demás compuestos metálicos; pero debe darse siempre la preferencia al cloruro sódico.

El tratamiento de la intoxicación aguda es muy sencillo y fácil, porque en todos los casos se encuentra en abundancia el cloruro sódico usado como antidoto. Se harán beber grandes cantidades de agua y leche muy saladas hasta que se llene el estómago, y entonces, titilando la úvula con las barbas de una pluma, se provocarán los vómitos. Después se combatirá la gastritis aguda con los medios apropiados.

El tratamiento consecutivo debe dirigirse á combatir la gastritis crónica, la faringitis y la laringitis.

2. *Intoxicación crónica.*

Etiología.

La intoxicación *crónica* se observa casi exclusivamente por el uso médico del nitrato de plata, y la mayoría de las veces por su administración interna, así como por cauterizaciones frecuentes en la faringe (penetración del líquido cáustico). En el primer caso se necesitan muchos meses para que aparezcan los fenómenos, y la mayoría de las veces hubo que tomar 10 gramos de disolución, y en algunos casos hasta cerca de 100.

También se observa después de usar por mucho tiempo tinturas para colorear la barba y el cabello.

Síntomas.

Después de haber usado al interior 15 ó 25 gramos de nitrato de plata, el individuo comienza á sentir cansancio general, pesadez de cabeza, debilidad de la memoria, dolor en el occipucio, ligera cefosis, zumbido de oídos, amaurosis, catarro gastro-intestinal crónico, y más rara vez una coloración especial llamada *argiriasis*. Esta última consiste en un depósito mecánico de partículas granulosas de plata metálica muy finas, que producen un color gris pizarroso tanto en la piel como en los tejidos internos.

La piel de la cara presenta un color cianótico obscuro, que al principio recuerda la coloración especial que se observa en los vicios congénitos del corazón. Las partes más expuestas á la luz, como la cara, son las primeras afectadas; pero también los órganos internos se ponen negros, sin duda por la acción del protoplasma vivo que reduce la plata.

Virchow vió ennegrecer la conjuntiva de un enfermo, que durante cuatro meses había empleado soluciones de nitrato de plata en fomentos sobre el ojo. La sustancia intercelular no contenía plata.

Continuando la intoxicación, se manifiestan desórdenes generales de la nutrición, anorexia, hiperemia pulmonar, disminución de los cambios moleculares y degeneración de los órganos glandulares y de la médula espinal. Por último sobreviene la muerte, hallándose el enfermo en un estado anémico y caquético, siendo ocasionada aquélla por una enfermedad aguda del hígado ó de los riñones, por extrema emaciación y por parálisis de la respiración.

Alteraciones anatómicas.

La autopsia demuestra que la coloración no se limita á la piel y á las mucosas externas, sino que también el hígado, el bazo, los riñones, la mucosa intestinal, etc., presentan el mismo color gris. El examen microscópico revela un depósito de plata, tal vez metálico, en forma de finos gránulos en las capas más superficiales del corión, en las glándulas sudoríparas, en las fibras musculares lisas y en los capilares de la piel. En los órganos internos las paredes de los pequeños vasos, más los venosos que los arteriales, ó bien los capilares, los glomérulos renales, etc., constituyen el principal asiento de ese color. También se encuentra un abundante depósito de plata en la trama de los ganglios linfáticos (mesentéricos). Es curioso el hecho de que el epitelio de la piel y de los órganos internos se halla completamente libre.

Además se observa degeneración de los riñones, hígado, corazón, y músculos con hipertrofia del tejido conjuntivo intercelular; degeneración de todas las células de la médula espinal con formación de vacuolas, exudado plasmático y numerosas hemorragias. En los glomérulos renales, la pared de las asas vasculares está revestida de una capa oscura de pigmento de plata metálica. La membrana de las asas de Henle, de los canaliculos rectos y de los tubitos colectores, se halla también plateada. La cápsula, y menos el tejido conjuntivo de la papila renal, presentan las mismas alteraciones que en la intoxicación aguda.

Terapéutica.

Un tratamiento tónico reconstituyente y el alejamiento de la causa tóxica hacen desaparecer pronto todos los síntomas, á excepción de la argiriasis cutánea, que no se cura. El yoduro potásico y la corriente continua pueden ser útiles para favorecer la eliminación de la plata.

Con el objeto de prevenir la intoxicación, debe evitarse el hacer uso por largo tiempo del nitrato de plata contra algunas enfermedades.

También hay que prescindir del empleo de las tinturas de base de nitrato y tartrato argéntico, prefiriendo las compuestas de sustancias relativamente inofensivas, por ejemplo, el ácido pirogálico.

3. *Teorías acerca de la acción de la plata.*

La plata, como tal, ó en sus compuestos insolubles, y no absorbibles, es poco tóxica. Las sales de plata solubles ó absorbibles (nitrato) pueden producir una violenta acción local sobre las mucosas con que se ponen en contacto, determinando una violenta gastro-enteritis, ó también pueden carecer de toda acción local (peptonato, albuminato, hiposulfito).

Según Lieberkühn, el nitrato de plata en las soluciones albuminosas se convierte en albuminato de óxido de plata, que contiene 6,5 por 100 de este metal. Por otra parte, Riemer demostró que el nitrato de plata administrado en las ordinarias prescripciones médicas en su mayor parte ($\frac{19}{20}$) llega al estómago no como tal, sino en una forma insoluble, tal vez como plata. Fundado en esto, Riemer cree que en la argiriasis se forma principalmente un depósito de los gránulos de plata que han penetrado como tales en el intestino. En contra de esto hay que hacer notar que la distribución de los gránulos de plata no es idéntica á la de los demás pigmentos introducidos en el cuerpo. De todos modos, no es posible, como antes se hacía, atribuir la coloración de la piel á la reducción de la plata por la influencia de la luz, por más que esta influencia se haya manifestado alguna vez con un tinte más oscuro de las partes expuestas á ella. En estos casos de argiriasis se demuestra la presencia de la plata también químicamente en los órganos.

El nitrato y el tartrato de plata, en presencia de los cloruros alcalinos, del ácido clorhídrico y de la albúmina, se descomponen en parte en el estómago, formando cloruro y albuminato insolubles, mientras que el ácido nítrico ó tartárico, que quedan en libertad, forman nitratos ó tartratos alcalinos. Pero el cloruro argéntico es fácilmente soluble en el cloruro sódico, con la simultánea presencia de un exceso de albúmina, por cuya razón no tarda en ser absorbido y conducido en parte á la circulación, siendo eliminado por los riñones, piel, saliva, etc. Una parte pasa á los intestinos, en donde se transforma en cierta cantidad de sulfuro de plata negro, amorfo, que se elimina con las heces fecales. En los casos de desarrollo anormal de amoníaco en el tubo digestivo, el amoníaco, disolviendo el cloruro de plata, favorece su absorción también en los intestinos.

La eliminación de la plata se verifica siempre de una manera muy

lenta. En los cadáveres reducidos á polvo es posible aun encontrar la plata.

La plata es un enérgico veneno nervioso que obra sobre los centros sensitivos y, por consiguiente, sobre los cordones posteriores de la médula espinal, primero excitándolos y después paralizándolos. Además paraliza el aparato nervio-motor cardíaco, aumentando al principio la presión arterial y luego disminuyéndola; el pulso es más pequeño y débil, su frecuencia apenas aumenta, y, por último, se hace lento hasta llegar á la parálisis cardíaca, deteniéndose el corazón en diástole; sobre la fibra muscular no ejerce influencia. Las modificaciones de la presión arterial proceden del centro vaso-motor bulbar, directamente estimulado, y van seguidas de parálisis. Los vasos arteriales periféricos se contraen, y las venas permanecen normales. La parálisis del sistema vaso-motor central, y principalmente de las fibras vaso-motoras pulmonares, auxiliada quizá también por la parálisis cardíaca, parece ser la causa de la fuerte congestión y del edema pulmonar. Así, pues, la muerte sobreviene esencialmente por consecuencia de la parálisis respiratoria, paralizándose en último término el corazón. Los vómitos son debidos más á la acción cáustica del veneno que á la que ejerce sobre el centro, pues se ve que faltan casi siempre cuando en una comida se mezcla el nitrato de plata con sustancias saladas, ó se administra el albuminato, etc.

Probablemente la causa íntima de la acción de la plata es debida al oxígeno atomístico, por lo menos en parte.

INTOXICACIÓN POR EL ORO Y SUS COMPUESTOS.

El oro (Au) tiene poco interés bajo el punto de vista tóxico; pero como el cloruro sódico-áurico es un preparado oficial, y además los fotógrafos lo usan bastante, no sería difícil que produjera alguna intoxicación.

Acerca de la intoxicación producida por el oro nada hay que añadir á lo dicho al tratar de la plata, porque el cloruro sódico-áurico obra de igual modo que el nitrato argéntico, fuera de que su acción cáustica es menor.

La dosis mortal mínima es también menor que la de la plata, pues se considera la del oro como 0,003, y la de la plata 0,028 por cada kilogramo de peso del cuerpo.

La dosis de 0,15 á 0,20 de cloruro áurico, administrada á un perro, produce inmediatamente después de la ingestión gran angustia, agitación, palpitations, diarrea y, por último, la muerte al cabo de cuarenta ó sesenta minutos, con parálisis de la respiración, convulsiones y edema

pulmonar. En la autopsia se observa una gastro-enteritis muy violenta con cauterización de la mucosa, sangre de color oscuro, pulmones y corazón llenos de sangre, y en el contenido gástrico se encuentran partículas de oro metálico reducido.

El tratamiento es análogo al de la intoxicación por el nitrato de plata, pero deben preferirse los alcalinos y las sales férricas, como el hidrato magnésico con sulfuro férrico hidratado.

INTOXICACIÓN POR EL ZINC Y SUS COMPUESTOS.

En los órganos y en las secreciones se encuentra el *zinc* (Zn) después de haber destruido las sustancias orgánicas. Cuando se emplea el clorato de potasa y el ácido clorhídrico debe operarse en un baño, porque el cloruro de zinc es medianamente volátil. Si se hace la incineración, hay necesidad de añadir ácido sulfúrico en pequeño exceso para evitar la formación del zinc metálico, que también es volátil (Michaelis). Una vez destruida la sustancia orgánica y precipitado el sulfuro de hidrógeno, Michaelis recomienda la fusión del precipitado blanco con el cobalto, y entonces un hermoso color verde revela los más pequeños vestigios de zinc.

La dosis mortal del zinc es de 0,18 por cada kilogramo de peso del cuerpo.

Los principales compuestos de zinc son los siguientes:

El *sulfato zincico* (Zn SO_4), llamado también vitriolo blanco, caparrosa blanca, se presenta en cristales prismáticos, que se funden fácilmente en su agua de cristalización, y son isomorfos con el sulfato magnésico. Su dosis tóxica es de 15 á 20 gramos.

El *óxido zincico* (Zn O), designado también con los nombres de lana filosófica, flores de zinc, *nihil album*, es un polvo blanco, ligero, amorfo, que por el calor se pone amarillo, y al enfriarse se vuelve blanco, insoluble en el agua y soluble en el ácido acético diluido. Su dosis tóxica es de 20 á 30 gramos.

El *cloruro zincico* (Zn Cl_2), llamado también manteca de zinc, cáustico de Canquoin, es un líquido de aspecto oleoso, ó bien una masa blanca deliquescente, que se funde por el calor y se sublima sin descomponerse. Su acción cáustica es enérgica y forma una escara casi completamente momificada; no obra sobre los tejidos córneos, pero sobre la piel privada de epidermis produce escaras profundas y gruesas. Su dosis tóxica es de 5 á 10 gramos.

La intoxicación producida por el zinc y sus compuestos puede ser *aguda ó crónica*.

1. *Intoxicación aguda por el zinc.*

Etiología.

En la literatura médica se hallan consignadas varias intoxicaciones criminales, realizadas mediante la administración del sulfato de zinc. Son poco frecuentes las intoxicaciones voluntarias, y raras las accidentales, que casi siempre se desarrollan bajo la forma crónica.

Corradi refiere 34 casos de intoxicación producida por el cloruro y el sulfato de zinc. Alguna vez, después de la aplicación al exterior de grandes cantidades del cloruro de zinc, se ha observado la intoxicación por el paso de esta sal á la sangre.

No es fácil determinar la cantidad de zinc necesaria para producir una intoxicación aguda. Algunos médicos usan el sulfato de zinc como vomitivo á la dosis de 1 á 4 gramos. La muerte se produce solamente después de la ingestión de 30 gramos y aun más. El cloruro de zinc obra con más intensidad, y solamente por su acción cáustica, mientras que el sulfato de zinc figura entre los venenos irritantes. Las intoxicaciones producidas por éste, observadas en Inglaterra algunas veces, generalmente terminaron por la muerte.

Síntomas.

Los síntomas son muy parecidos á los que se observan en las demás intoxicaciones producidas por sales metálicas. Los vómitos siguen constantemente á la ingestión de cualquier compuesto de zinc, y van acompañados de una sensación estíptica y de constricción en las fauces. Algunas veces los vómitos son también sanguíneos, pero en general las materias vomitadas son mucosas y con frecuencia de color blanquecino; después aparecen deyecciones abundantes, mucosas y sanguinolentas, escozor cada vez más violento, gran postración, pulso y respiración cada vez más débiles, etc., y, por último, sobreviene la muerte á las diez, veinte ó treinta horas.

La respiración de vapores de zinc produce la llamada fiebre de zinc, caracterizada por un escalofrío seguido de calor, sudor y tos seca.

El fuerte sabor de zinc es característico de la intoxicación aguda. Por lo demás, citanse también los fenómenos de la simple gastro-enteritis tóxica, siendo mucho más intensa con el cloruro de zinc; añádense durante la vida los fenómenos de la cauterización de la primera porción del tubo digestivo, vómitos sanguíneos, corrosión visible de los labios,

de la mucosa de la boca, etc. En general, las formas graves de intoxicación por el zinc se parecen mucho á las del tártaro emético, y ambas tienen de común la terminación favorable inesperada; en la mayoría de los casos esto tiene lugar en el trascurso de dos ó tres semanas á lo más, y la desfavorable puede sobrevenir más tarde con fenómenos nerviosos poco característicos. En la intoxicación por el cloruro de zinc se observaron fenómenos gástricos presentados dos ó tres semanas después y en casos de curación en apariencia completa. Este hecho se comprueba en muchos venenos bastante cáusticos, y positivamente depende de la formación de grandes úlceras ó cicatrices en la mucosa gástrica. Honssell vió en un caso de grave intoxicación por el cloruro de zinc, seguido de terminación favorable, durar por espacio de muchos días una intensa albuminuria y hematuria.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatómicas apenas se diferencian de las que se observan en las intoxicaciones producidas por otros metales. Es característico el estado de la mucosa bucal, y á veces también de la gástrica.

En la intoxicación por el sulfato de zinc faltan por completo los verdaderos fenómenos de cauterización, y sólo existe una forma moderada de inflamación gástrica con moco blanco y consistente. En la intoxicación por el cloruro de zinc son violentos los signos de cauterización, con frecuencia se forman extensas úlceras ó cicatrices en la mucosa gástrica, y en un caso se observó una fuerte estrechez del píloro.

En los casos recientes y graves se ha comprobado la mortificación de grandes porciones del estómago y del esófago.

Diagnóstico.

Aparte de otros datos, el diagnóstico puede formularse teniendo en cuenta el estado característico de la mucosa de la boca y las reacciones que dan las materias expulsadas por los vómitos y por las deyecciones.

Pronóstico.

La intoxicación aguda por el zinc rara vez determina la muerte, porque los vómitos rápidos y violentos producidos por el mismo veneno sirven para expulsarlo casi totalmente del estómago. Por consiguiente, termina casi siempre por la curación, y rara vez es intensa la gastritis consecutiva.

Terapéutica.

Como antídotos se usan el persulfuro de hierro hidratado con la magnesia calcinada y las soluciones de carbonatos alcalinos.

Como los vómitos son espontáneos, violentos y pertinaces, conviene favorecerlos al principio con agua albuminosa en abundancia, para hacerlos menos molestos, y, una vez expulsado el veneno, hay que moderarlos con trocitos de hielo y de pociones mucilaginosas laudinizadas. Después se administrará la leche, y más tarde los carbonatos alcalinos de potasa ó sosa.

También se recomiendan los cocimientos tónicos, merced á los cuales se forman tannatos casi insolubles.

Después hay necesidad de tratar la gastritis simple ó ulcerosa.

De todos modos, debe hacerse siempre el lavado del estómago, porque en las intoxicaciones por el zinc suelen sobrevenir más tarde síntomas muy molestos y dolorosos.

Contra la fiebre producida por respirar vapores de zinc se recomienda evitar la respiración de dichos vapores; y cuando un obrero haya sido atacado de ella debe abandonar el trabajo, porque la experiencia enseña que al exponerse otra vez á esos vapores sobreviene un nuevo ataque de fiebre. Los fundidores de zinc acostumbran á tomar grandes cantidades de leche caliente para prevenir la fiebre, é indudablemente siempre es útil, porque calma la tos y provoca la secreción del sudor, con lo cual termina la enfermedad.

En todo lo demás, el tratamiento debe ser puramente sintomático.

2. *Intoxicación crónica por el zinc.*

Etiología.

Se conocen varios casos de intoxicación crónica observada en las minas y fábricas de zinc y sus preparados, producida por los vapores y el polvo de éste, si bien no se puede afirmar esto con seguridad completa, porque con frecuencia otros metales se mezclan con el zinc, por ejemplo, el cobre, el plomo, y en particular el arsénico. Sin embargo, según los experimentos de Michaelis, no se debe dudar de la posibilidad de la intoxicación crónica por el zinc, y desde los tiempos antiguos es conocida la producida por los medicamentos.

Entre las intoxicaciones crónicas citaremos en primer lugar la pro-

ducida por el óxido de zinc, que se disuelve fácilmente en el jugo gástrico (ácido clorhídrico ó láctico); pero el mismo zinc metálico parece ser tan fácilmente atacable por toda clase de ácidos débiles (los de las frutas, los grasos, y hasta la leche y el agua destilada), que podría ocasionar intoxicaciones crónicas por la cocción ó conservación de alimentos en cacerolas de zinc. El agua de lluvia que cae de los tejados de zinc, según Pettenkofer, contiene siempre un poco de zinc. El carbonato de zinc era antes muy usado en la neuropatología, y con frecuencia fué causa de intoxicaciones crónicas, así como en las fábricas de este preparado.

La intoxicación crónica se observa rara vez, porque el zinc no se localiza, sino que atraviesa pronto el organismo sin determinar aquellas afecciones características que dependen de la lenta absorción y de la fijación en el organismo, como ocurre con los demás metales.

Síntomas.

El uso prolongado de dosis relativamente grandes contra la epilepsia y otras enfermedades, determina la gastro-enteritis crónica con lento y pronunciado marasmo, etc.

La descripción de los casos de intoxicación crónica por el zinc en las fábricas tiene cierta semejanza con la del saturnismo, y presenta los fenómenos siguientes: dispepsia, enflaquecimiento, cólicos, á veces estreñimiento, pero por regla general diarrea, dolores y contracturas musculares; sin embargo, repetimos que es difícil distinguir la simultánea influencia del plomo.

Además se observan catarros pertinaces de las vías respiratorias y de los intestinos; más tarde caquexia general, y por último, después de transcurrir diez ó doce años en la misma clase de trabajo, sobreviene la *tabes zíncica*, con síntomas completamente análogos á los de la *tabes dorsal*, como dolores en los lomos, insensibilidad en la planta de los pies, sensación de escozor y hormigueo en los miembros, hipostenia, etcétera.

Terapéutica.

Las intoxicaciones crónicas por el zinc conocidas han terminado por la curación á pesar de durar mucho. Se considera como un medio muy eficaz los baños sulfurosos. Según los experimentos de Melsens, el ioduro potásico daría muy buenos resultados. La interrupción del trabajo y una buena alimentación, á la vez que el uso del ioduro potásico, bastan

para hacer desaparecer en poco tiempo los síntomas producidos por la intoxicación.

Respecto á la profilaxia, véase lo que hemos dicho al tratar del plomo.

3. *Teorías acerca de la acción del zinc.*

El zinc metálico no parece ser tóxico, porque la pequeña cantidad que puede ser atacada por el jugo gástrico no basta ciertamente para producir una intoxicación aguda. Tanto los compuestos solubles (acetato, cloruro, sulfato) como los insolubles (óxido, carbonato), forman, más ó menos pronto, albuminatos poco solubles, que ulteriormente se descomponen y son así absorbidos.

El zinc, verdaderamente, no se localiza en el estricto sentido de la palabra, pero en los casos de intoxicación, los órganos internos en donde se encuentra en mayor cantidad son el hígado, el bazo, el cerebro, los riñones, y además en la orina. En los casos de muerte rápida, el tubo digestivo contiene naturalmente la mayor parte del veneno. También se encuentra en los cadáveres, aun cuando se hallen en un estado de putrefacción avanzada.

Cuando se administran dosis terapéuticas, la eliminación del zinc se realiza en el término de seis á quince días después de haber cesado en su uso, y se elimina principalmente por los riñones y con las heces fecales.

Según Michaelis, la eliminación por la bilis aumentaría de intensidad con la duración de la intoxicación, que no basta nunca para eliminar el metal con la necesaria rapidez. Orfila encontró el zinc en el hígado al cabo de sesenta y más días después de cesar su administración. Los experimentos enseñan que las flores de zinc introducidas en el estómago, producen una gastritis crónica y hasta úlceras; después de algunas semanas sobrevienen convulsiones generales, anunciadas por una especial tirantez de los miembros. Meyhuyzen vió que el acetato de zinc en inyecciones hipodérmicas abolía la excitabilidad refleja de un modo completo al cabo de treinta minutos.

El zinc es un veneno esencialmente cerebro-espinal; obra en primer término sobre el sistema nervioso de relación y vegetativo, algo menos sobre los músculos, y luego sobre el protoplasma. Los vómitos que se manifiestan siempre, cualquiera que sea el compuesto de zinc usado; son producidos por la acción local que ejerce dicho preparado. La muerte sobreviene por parálisis cardio-respiratoria de los centros.

INTOXICACIÓN POR EL CADMIO Y SUS COMPUESTOS.

Hasta ahora no se sabe que hayan ocurrido intoxicaciones por el cadmio y sus compuestos; pero como se emplean en la industria, y en algunos países son usados como medicamentos, no es imposible el que se observe algún caso de intoxicación.

El *cadmio* (Cd) obra de igual modo que el zinc, y su dosis tóxica es de 0,085 por cada kilogramo de peso del cuerpo.

Las sales más comunes é importantes de cadmio son el *ioduro*, el *sulfato* y el *sulfuro cádmico*.

El tratamiento de la intoxicación por el cadmio y sus compuestos es análogo al de la producida por el zinc.

INTOXICACIÓN POR EL ALUMINIO Y SUS COMPUESTOS.

El *aluminio* (Al) y sus compuestos rara vez dan lugar á intoxicaciones, y éstas son casi siempre accidentales. La absorción se verifica con lentitud, y las sales de aluminio, una vez llegadas al estómago, tienen gran tendencia á formar con las materias albuminoideas compuestos insolubles en el agua, pero solubles en un exceso de albúmina ó de sal aluminica.

Las sales de aluminio; al parecer, se localizan principalmente en el hígado y en los riñones, y se eliminan por la orina.

El cuadro sintomatológico y las alteraciones anatomo-patológicas que producen son muy parecidas á las de la intoxicación por el zinc, y cuando falte la anamnesia, solamente el análisis químico de las materias vomitadas puede aclarar el diagnóstico.

La dosis tóxica del aluminio es de 0,007 por cada kilogramo de peso del cuerpo.

Las sales de aluminio simples ó dobles, administradas por espacio de mucho tiempo, producen una caquexia especial (intoxicación crónica), que se observa en algunas regiones de Asia y de África, donde los indígenas comen tierras arcillosas.

Entre las sales de aluminio la más importante es el *alumbre*, del cual nos hemos ocupado ya en la página 226; siguen luego el *acetato*, el *sulfato* y el *óxido aluminico*.

En el tratamiento de esta clase de intoxicaciones son útiles las claras de huevo batidas en agua alcalinizada, ó la gelatina animal, ó bien la glicerina, y á falta de éstas, la solución saturada de jabón. Después

de provocar los vómitos se debe administrar una mezcla de aceite de almendras dulces y de oliva á cucharadas y aplicar algún enema oleo-mucilaginoso.

INTOXICACIÓN POR EL BISMUTO Y SUS COMPUESTOS.

El *bismuto* (Bi), en razón directa de la solubilidad de sus combinaciones, obra de una manera análoga al arsénico.

El bismuto metálico es muy frágil, y por lo tanto, puede reducirse á polvo. Cuando es introducido en el organismo en estado metálico, apenas se forman vestigios de cloruro y sulfuro, y por lo tanto, no es tóxico.

La dosis de 0,008 de un compuesto de bismuto soluble, inyectado debajo de la piel de un conejo de Indias, determina la muerte con el mismo síndrome con que se manifiesta la intoxicación por el arsénico. En la autopsia se observa claramente la degeneración adiposa del hígado, corazón y riñones, así como las lesiones gastro-intestinales.

Se refieren casos de intoxicaciones mortales producidas por el subnitrito de bismuto. Así, 8 gramos tomados de una vez produjeron la muerte de un adulto, y con 24 gramos en tres días se observaron fenómenos graves. Esto depende principalmente de las impurezas por la mezcla de arsénico y plomo, porque el subnitrito de bismuto, siendo insoluble en el agua y poco soluble en los líquidos orgánicos, y además siendo eliminado en gran parte con las heces fecales como sulfuro insoluble, si fuera puro serían necesarias dosis de 45 á 60 gramos para producir la intoxicación.

Todos los compuestos de bismuto ofrecen cierta analogía química con los del arsénico y antimonio.

Las sales solubles de bismuto se absorben rápidamente y son eliminadas del organismo al cabo de tres á cinco días, principalmente con las heces fecales, que se tiñen de negro por el sulfuro de bismuto. En los intestinos se forma un poco de sulfuro, en el estómago cloruro y en la sangre y en los tejidos se encuentran vestigios de sulfato y carbonato.

Poco se sabe respecto á la localización del bismuto, pero probablemente tendrá lugar en los tejidos que sirven de asiento preferente al arsénico.

En la intoxicación por el bismuto, lo más característico son los coágulos blancos, semejantes á pedacitos de leche cocida, que se encuentran en las materias vomitadas.

Como antídoto contra el bismuto se recomienda el sulfuro de hierro hidratado y el hidrato de magnesia á partes iguales. Con el subnitrito

de bismuto no deben administrarse los ácidos, porque se forma un compuesto tóxico.

En el tratamiento de esta intoxicación se usarán los eméticos (de preferencia la apomorfina) y los purgantes (aceite de ricino) para expulsar el veneno del estómago y de los intestinos. En todo lo demás se empleará un tratamiento sintomático. La pilocarpina y los diuréticos pueden favorecer la eliminación del veneno.

INTOXICACIÓN POR EL MANGANESO Y SUS COMPUESTOS.

El *manganeso* (Mn) es bastante frágil, puede reducirse á polvo y por el frote exhala un olor desagradable; tiene muchísima afinidad para el oxígeno, y por esta razón es preciso conservarlo en petróleo ó en tubos cerrados á la lámpara; introducido en el agua la descompone á la temperatura ordinaria.

El manganeso tiene poca importancia toxicológica, porque no se sabe que haya producido intoxicaciones. No obstante, Couper dice que en una fábrica de productos químicos, cinco obreros destinados á moler el bióxido manganésico fueron atacados de parálisis lenta y pertinaz de los miembros y de los órganos de la fonación con ptialismo.

El manganeso es un componente normal del organismo, y toma parte en la composición de los tejidos, sirviendo de vehículo para su penetración en la economía los diferentes alimentos que lo contienen.

La dosis mortal del manganeso fué calculada en 0,20 por cada kilogramo de peso del cuerpo.

La acción del manganeso probablemente es debida al movimiento del oxígeno atomístico. Entre todos los compuestos de manganeso, el permanganato potásico es el que cede más fácilmente oxígeno, y en presencia de las sustancias orgánicas queda éste en libertad; así se explica la acción antiséptica y decolorante del permanganato potásico, que obra en este sentido como el cloruro de calcio. El permanganato potásico es absorbido en forma de lactato, cloruro y albuminato potásicos, que siguen su camino, y además como subóxidos de manganeso, que dan lugar al movimiento de oxígeno. En el organismo las sales manganosas se oxidan, convirtiéndose en sales mangánicas. Los manganatos y permanganatos son mucho más tóxicos que los demás compuestos de manganeso.

El cuadro sintomatológico de la intoxicación por las sales de manganeso (cloruro, nitrato, sulfato y permanganato potásico) es parecido al de la producida por el arsénico. Los compuestos de manganeso inyectados en las venas determinan vómitos, diarrea, dispnea, somnolencia,

disminución de los reflejos y de la presión sanguínea, con choque cardíaco frecuente y fuerte, lentitud de la respiración, midriasis, hipotermia, pérdida del conocimiento, parálisis de los músculos y de los centros nerviosos, y por último, la muerte por parálisis del corazón. Las materias vomitadas contienen bilis y manganeso. En la orina apenas hay vestigios de manganeso; en cambio las cenizas de la bilis y el hígado contienen cantidades apreciables.

En la autopsia se observa gastro-enteritis y hasta corrosión del estómago, hiperemia y fuerte coloración amarilla del corazón, hígado y pulmones, y cuando la muerte ocurre tarde se encuentra también degeneración adiposa del hígado.

Como antídotos contra el manganeso en caso de intoxicación, se recomiendan el sulfuro de hierro hidratado con la magnesia calcinada ó hidratada y las sustancias albuminosas.

En el tratamiento de esta intoxicación se administrarán los eméticos y los purgantes para expulsar el veneno del estómago y de los intestinos, y en todo lo demás se recurrirá á un tratamiento sintomático.

INTOXICACIÓN POR EL VANADIO Y SUS COMPUESTOS.

El *vanadio* (Vd) es un polvo gris claro, que por el calor se quema formando un óxido.

El mecanismo de acción del vanadio es idéntico al del arsénico: produce la muerte por parálisis de los centros respiratorio y circulatorio, con pérdida de la motilidad y del conocimiento.

En la autopsia se aprecia la congestión é inflamación gastro-intestinal, con los demás signos degenerativos.

El tratamiento de esta intoxicación es análogo al de la anterior.

INTOXICACIÓN POR EL PLATINO Y SUS COMPUESTOS.

El *platino* (Pt) es completamente inalterable en contacto del aire é inatacable por los agentes químicos en circunstancias ordinarias (á no ser por el cloro en estado naciente—agua regia—), y por lo tanto, puede pasar impunemente como tal á través del organismo.

Se han hecho experimentos con el cloruro platínico y el cloruro platínico-sódico, que, sobre todo cuando son inyectados en el tejido celular subcutáneo ó en una vena, obran de un modo completamente análogo á las sales de arsénico ó de antimonio.

El tetracloruro de platino es un cáustico enérgico que produce una escara profunda y gruesa con degeneración adiposa en las capas más

profundas é hiperemia aguda y extravasaciones hemorrágicas en las partes próximas.

La dosis tóxica del platino es de 0,027 por cada kilogramo de peso del cuerpo.

Como antídoto contra el platino se usa el sulfuro de hierro hidratado con la magnesiá hidratada.

El tratamiento de las intoxicaciones por el platino es análogo al de las anteriores.

INTOXICACIÓN POR EL HIERRO Y SUS COMPUESTOS.

El *hierro* (Fe), bajo el punto de vista de la toxicología práctica, sólo ofrece interés por algunos de sus compuestos, tales como los *cloruros* y *sulfatos ferrosos* y *férricos*, que ejercen una acción cáustica más ó menos enérgica y son solubles en el agua.

La dosis mínima mortal del óxido ferroso fué calculada en 0,32 gramos por cada kilogramo de peso del cuerpo, y en 0,004 la del óxido férrico en inyecciones intravenosas. La dosis tóxica de los cloruros y sulfatos varía de 5 á 35 gramos, sobre todo en relación con el título de la solución ingerida.

Etiología y patogenia.

Las intoxicaciones por los compuestos de hierro son raras, y pueden ser accidentales ó voluntarias. También puede observarse una intoxicación lenta terapéutica producida por el uso excesivo y continuado de preparados de hierro.

Bien conocidas son las relaciones biológicas del hierro con el organismo animal y vegetal, y solamente recordaremos aquí que el hierro constituye un elemento indispensable para la vida y que diariamente penetra en nuestro organismo con los alimentos.

Todas las sales de hierro, en presencia de la albúmina, de los cloruros alcalinos y del ácido clorhídrico del jugo gástrico, se convierten en cloro-albuminatos absorbibles. El cloruro férrico se reduce á cloruro ferroso, que con la albúmina y el cloruro sódico puede penetrar en la circulación.

La mayor parte del hierro se encuentra en el hígado, la bilis, el bazo y la médula de los huesos, y también la sangre y la orina pueden contener bastante cantidad.

La eliminación del hierro se verifica lentamente por todos los productos de secreción y excreción. Tanto las sales ferrosas como las férricas

cas son eliminadas en parte por las heces fecales en forma de sulfuro, que las tiñe de negro. En la orina, las sales férricas se encuentran en el estado de sales ferrosas.

En el estómago, los compuestos de hierro, á excepción del cloruro, dejan en libertad el ácido con que están combinados, el cual obra localmente, produciendo una gastro-enteritis. Los preparados de hierro, una vez absorbidos, dificultan notablemente la circulación capilar hasta suspenderla, cosa que sucede antes de la muerte. Los vómitos son producidos por la acción local irritante, y la midriasis por la que ejerce sobre los centros nerviosos, que son paralizados mediante previa excitación. La muerte es ocasionada por la parálisis de los centros respiratorio y circulatorio.

Respecto á la causa íntima de la acción tóxica del hierro, es aplicable lo que hemos dicho al ocuparnos del fósforo, pues no cabe duda que el hierro obra por el oxígeno activo, atomístico que queda en libertad en el organismo. En los tejidos orgánicos, el óxido férrico cede continuamente un átomo de oxígeno y se convierte en óxíduo, el cual, después, en presencia del oxígeno y del agua, vuelve á transformarse casi instantáneamente en óxido férrico. De esta manera el tejido orgánico es quemado por ese continuo cambio de oxígeno. El cloruro férrico es el que más fácilmente puede determinar este proceso, y, por lo tanto, es el más tóxico de todos los compuestos de hierro. El hierro metálico y los carbonatos no son deletéreos sino cuando se ingieren en cantidad tal que obren mecánicamente. Tanto los cloruros como los sulfatos de hierro ejercen una acción cáustica sobre los tejidos, á los cuales obstruyen, y combinándose con la albúmina forman una escara de color pardo negro, y después de caer esta, por la inflamación reactiva de los tejidos sanos próximos, queda una úlcera granulosa que cicatriza pronto.

Alteraciones anatómicas.

En los cadáveres de los intoxicados por los cloruros y sulfatos de hierro, se observa principalmente una gastro-enteritis tóxica ulcerosa y equimótica, y á veces puede haber también perforación. Los pulmones y los riñones se hallan hiperemiados, y alguna vez presentan manchas que indican la presencia de extravasaciones sanguíneas. El corazón está lleno de grumos muy negruzcos, y las venas contienen mucha sangre negra y fluida. La hemoglobina se encuentra alterada en su constitución. La orina, generalmente, presenta reacción ácida, y puede contener sangre, así como también el estómago y los intestinos.

Síntomas.

Además de los síntomas propios de la gastro-enteritis, se observa el sabor de tinta en la boca, violentos dolores cólicos en el estómago é intestinos, vómitos repetidos, y al final sanguíneos, diarrea negruzca, poliuria ó iscuria y hematuria, midriasis, aumento de los movimientos respiratorios y cardíacos con sucesiva disminución gradual hasta la suspensión completa, pérdida general de la sensibilidad, y, por último, la muerte al cabo de cinco ó treinta horas, ó también algunos días, conservándose intactas ó casi intactas las facultades mentales.

La intoxicación *crónica* está caracterizada por una fuerte irritación de las vísceras abdominales, que tiene su origen en los intestinos, y se extiende al peritoneo con todos sus efectos; además, existe gran debilidad, náuseas, tendencia á los vómitos, diarrea ó estreñimiento, debilidad y malestar general. Esta intoxicación tarda en desaparecer aun después de suspendido el uso de los preparados de hierro.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la intoxicación producida por el hierro y sus compuestos no ofrece ninguna dificultad, y se formulará analizando las materias vomitadas y teniendo en cuenta todos los demás signos que nos son ya conocidos.

Pronóstico.

La intoxicación por los compuestos de hierro solamente puede ser mortal cuando se tarde mucho en prestar los primeros cuidados. La lejía y el jabón con la albúmina son tan buenos antidotos, que si el vulgo supiera algo más de asuntos de medicina, no se daría el caso de ninguna intoxicación mortal producida por el sulfato de hierro. La muerte puede sobrevenir en pocas horas por parálisis de los centros, ó al cabo de algún día por gastro-enteritis; además, pueden también manifestarse una faringitis, una laringitis y rara vez una bronquitis.

Terapéutica.

Los antídotos del hierro son el agua albuminosa con el hidrato magnésico, el carbonato de magnesia, el bicarbonato de sosa, el jabón, y, según Tourdes, el sacarato de cal.

En los casos de intoxicación por haber ingerido un compuesto de hierro, lo primero que hay que hacer es procurar la expulsión del hierro fuera del tubo digestivo, y para conseguir esto se usarán los vomitivos, tales como la apomorfina, y los purgantes, como el aceite de ricino. Después se administrará la leche y soluciones albuminosas. En todo lo demás, el tratamiento será sintomático.

En la intoxicación crónica se usará un tratamiento corroborante, el ioduro potásico y los carbonatos alcalinos.

La inhalación de partículas ferruginosas á que están sujetos algunos obreros, produce una siderosis, que ya hemos descrito en la pág. 73.

INTOXICACIÓN POR EL NÍQUEL Y SUS COMPUESTOS.

El *níquel* (Ni) en estado metálico no es tóxico, pero sus sales ejercen una acción parecida á las de cobre y zinc.

La dosis mortal del níquel es de 0,18 por cada kilogramo de peso del cuerpo.

Hasta ahora no se ha observado ninguna intoxicación en el hombre producida por los compuestos de níquel.

En caso de intoxicación por el níquel, el mejor antídoto sería una mezcla á partes iguales de sulfuro férrico hidratado y magnesia calcinada ó hidratada. Además, se recomienda la administración de agua albuminosa para favorecer los vómitos.

Las frutas conservadas en vinagre puro y la leche no deben colocarse en vasijas niqueladas.

INTOXICACIÓN POR EL COBALTO Y SUS COMPUESTOS.

El *cobalto* (Co) obra como el níquel. Su dosis mortal es de 0,17 por cada kilogramo de peso del cuerpo.

Los principales compuestos de cobalto son:

El *óxido cobáltico* (CoO), que sirve para colorear de azul los cristales, porcelanas, etc.

El *nitrito cobaltoso-potásico* ($\frac{1}{2}(\text{N}_2 \text{O}_5, \text{CoO}, \text{K}_2\text{O}) + \text{agua}$) ofrece un hermoso color amarillo, usado en la pintura.

El *fosfato de cobalto* ($\text{Co}_2 \text{H}_2 \text{P}_2 \text{O}_8 + \text{agua}$) forma el color violeta de cobalto.

El color rosa de cobalto se prepara con el *nitrate cobáltico* ($\text{Co}(\text{NO}_3)_2 + 6 \text{agua}$) calcinado y mezclado con el carbonato magnésico.

El color verde de Rinnmann ó de cobalto contiene óxido cobáltico, óxido de zinc, cloruro sódico y nitritos y cloruros de estos tres metales.

Una variedad de este color se designa con el nombre de color violeta de zinc.

El azul de cobalto ó de Thénard está formado por óxido cobáltico, calentado con albúmina.

Además hay las tintas simpáticas de base de cobalto, preparadas casi todas con el cloruro, el nitrato y el acetato de cobalto, con cuatro partes de agua, y mezcladas con la mitad de cloruro sódico.

Todos los colores de cobalto contienen casi siempre arsénico y cobre.

No se conocen intoxicaciones producidas por el cobalto y sus compuestos, y en caso de que se presentaran, deben ser tratadas lo mismo que las producidas por el níquel.

INTOXICACIONES POR OTROS METALES.

Hay otros metales raros que tienen poca aplicación, y hasta ahora no se sabe que hayan producido intoxicaciones. Entre ellos se cuentan el *tungsteno*, el *molibdeno*, el *urano* y el *thalio*.

De todas las sales metálicas, las de urano son las más tóxicas, ejercen una acción cáustica sobre las mucosas, y en general obran de igual modo que el ácido cianhídrico. Hasta ahora no se han observado intoxicaciones en el hombre producidas por ellas.

Según Kobert, la acción farmacológica del thalio es muy parecida á la del plomo; pero su efecto sobre el corazón es todavía más paralizante que el del último metal. Tampoco se conocen casos de intoxicación por el thalio, ni el tratamiento que habría que emplear en caso de que se presentaran.

El *rutenio* (Ru), *osmio* (Os), *rodio* (Rh) é *iridio* (Ir) obran, bajo el punto de vista tóxico, de un modo completamente análogo al platino, y además, químicamente son también afines con éste.

R. BOEHM.

INTOXICACIONES POR COMPUESTOS CLÁNICOS Y SUS AFINES.



Intoxicaciones por compuestos ciánicos y sustancias afines.

Los venenos de este grupo, de bastante interés práctico, obran todos por el ácido cianhídrico que contienen; algunos de ellos proceden del reino vegetal, y otros son preparados químicos artificiales.

El carácter toxicológico esencial de todos los compuestos ciánicos es el olor especial de almendras amargas que exhalan, ya desde un principio, ya después de su solución ó descomposición en los jugos del organismo.

Los síntomas comunes á todos los compuestos ciánicos son: estado comatoso, anestesia general, respiración superficial y convulsiva, contracciones cardíacas muy débiles, ojos prominentes y brillantes, midriasis, y á veces miosis, cara de color pálido ó amarillento, uñas cianóticas, emisión involuntaria de las heces y de la orina, ó también estreñimiento é iscuria, y el olor característico de almendras amargas que se exhala por la boca y por las narices.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO CIANHÍDRICO.

El *ácido cianhídrico* (Cy H), llamado también ácido hidrocianico, zoótico, prúsico, nitrilfórmico, formonitril, hidruro de cianógeno, es un veneno conocido desde hace mucho tiempo. En efecto: Hæfer dice que los sacerdotes egipcios lo conocían ya, y se servían de él para matar á los iniciados que vendían los secretos del arte sagrado. La célebre envenenadora Locusta, cumpliendo las órdenes recibidas de Nerón, propinaba venenos de acción muy rápida, extraídos de las plantas, y que al parecer contenían ácido cianhídrico.

Puede decirse que en 1782 Scheele descubrió el ácido cianhídrico, y fué víctima de él por no haberlo manejado con la debida prudencia. Sharinger, químico de Viena, fué también víctima del ácido cianhídrico. Además se citan otros varios casos de este género, y entre ellos merece especial mención el de Price, distinguido alquimista del siglo XVIII, el cual exhibía unos polvos rojos y otros blancos, á propósito para transformar el mercurio en oro ó plata, según el deseo de cada cual. Price hizo públicamente el experimento en siete diferentes

sesiones; pero obligado á repetirlo ante la Sociedad Real de Londres, de la cual era miembro, se intoxicó en plena sesión en 1784, por haber aspirado los vapores del ácido prúsico.

El ácido prúsico anhidro es un líquido incoloro, movable, muy volátil, que hierve á 26° ó 27°, se solidifica á 15°, tiene olor de almendras amargas, y su reacción es ácida.

El ácido cianhídrico se forma en el reino vegetal por la acción de un cuerpo albuminoso, la *emulsina* (especie de fermento, *sinaptasia*) sobre un glucosivo azoadó, ó sea la amígdalina. Por la acción recíproca de estas sustancias, además del ácido cianhídrico, fórmase azúcar y aceite de almendras amargas. Á este último se atribuyó equivocadamente una acción tóxica, pues estudios posteriores vinieron á demostrar que estando químicamente puro y libre de ácido cianhídrico, para el cual tiene gran afinidad, no ejerce otra acción que la de los aceites etéreos. El aceite de almendras amargas del comercio generalmente contiene mucho ácido cianhídrico, y, por lo tanto, posee propiedades bastante tóxicas.

La reacción de la emulsina sobre la amígdalina, química y toxicológicamente muy importante, sólo tiene lugar en presencia del agua, y no se verifica cuando la temperatura de la emulsina se eleva hasta el punto de ebullición del agua. Los fermentos del cuerpo animal y, sobre todo, el jugo gástrico, parece que también destruyen las propiedades de la emulsina. La emulsina ó la amígdalina en sí mismas no poseen una gran acción tóxica. Los experimentos de Köelliker y Müller (1), hechos en conejos, demostraron con mucha probabilidad que, además de la emulsina, otras sustancias originadas en el cuerpo animal pueden también descomponer la amígdalina, produciendo ácido cianhídrico.

Las mencionadas sustancias se encuentran de preferencia en las almendras amargas, fruto del *amygdalus communis*, variedad amarga, y en el laurel-cerezo; también se encuentran en los huesos de los albaricoques y de las ciruelas, y en otras muchas plantas de las amígdalas y de las pomáceas (2).

Entre los preparados químicos adquirieron gran importancia, como venenos, el ácido cianhídrico propiamente dicho, y el cianuro potásico.

El contenido de ácido anhidro en los diferentes preparados ciánicos oficiales, difiere en los distintos países de 1 á 15 por 100 (3).

(1) *Verhandlung der physical. med. Gesellschaft zu. Würzburg*, 1856.

(2) Husemann, *Pflanzenstoffe*, página 684 y siguientes.

(3) Según Husemann (*Toxicol.*, pág. 711), el ácido cianhídrico oficial estaría en la

En ningún otro veneno, como en el ácido cianhídrico, están sujetas las dosis tóxica y mortal á tantas dudas é incertidumbres. Así, no solamente hay que estar prevenidos contra la peligrosa diferencia de contenido en los preparados oficinales, sino además contra la volatilidad del veneno y otros inconvenientes más.

Por medio de la experimentación en diferentes animales se trató de precisar la cantidad mortal del veneno.

En el hombre, el ácido prúsico anhidro ejerce una acción rápida y enérgica á pequeñas dosis; así la dosis de 0,05, tomada de una vez, mata con seguridad, con tal que el ácido sea químicamente puro, lo que es difícil de obtener. Se ha visto que el ácido prúsico anhidro muy puro no se descompone, mientras que el acuoso lo hace casi en seguida. Para que se conserve sin alteración es necesario añadirle una pequeña porción de otro ácido, ó bien que la solución acuosa sea al 1 por 100.

Una gota de ácido prúsico anhidro, que equivale próximamente á 0,03, aplicada sobre la conjuntiva de un perro grande, determina la muerte del animal después de dos ó tres respiraciones precipitadas y fatigosas.

El ácido cianhídrico oficial usado en la terapéutica es una solución del anhidro, que varía del 2 al 15 por 100, según las diferentes farmacopeas. Sus propiedades son siempre inciertas, porque una parte se descompone y otra se evapora al abrir el frasco para usarlo.

La dosis de los vapores cianhídricos capaz de producir la muerte es igual á la del ácido líquido, ó sea 80 milímetros cúbicos próximamente.

Se ha dicho, y aun se sostiene hoy, que entre todos los venenos conocidos el ácido cianhídrico es el más enérgico, pero esto no es exacto; en cambio sí es el más peligroso de todos. En efecto: hay otros venenos, como la atropina y la aconitina, que son cinco ó doce veces más enérgicos, aunque no tan peligrosos como el ácido prúsico anhidro puro. La atropina y la aconitina pueden manejarse en grandes cantidades, porque se encuentran en estado sólido, mientras que el ácido cianhídrico, por ser muy volátil, no puede olerse sin que produzca efectos desastrosos, incluso la muerte, cuando se trata del anhidro. La

proporción de 2 por 100 anhidro en las farmacopeas prusiana, bávara, austriaca, americana, inglesa, en la de Hannover y en la mayor parte de las demás farmacopeas; en la de Edimburgo, está en la proporción de 3,2 por 100; en la de Dublin, 1,6 á 2,8 por 100; en la de Wurtemberg, al 3 por 100, y en la francesa, al 15 por 100 próximamente. Es muy difícil establecer con seguridad y precisión el contenido de ácido cianhídrico en una solución, como hace notar Husemann, cosa que es inherente á la naturaleza del mismo ácido.

acción del ácido cianhídrico es fulminante, porque se absorbe en seguida; pero como también se elimina con gran rapidez, si no mata pronto hay muchas probabilidades de poder salvar al enfermo.

Etiología.

La intoxicación por el ácido cianhídrico rara vez es criminal, y con frecuencia es accidental ó voluntaria. Es extraño que no se utilice más con objeto criminal, porque no solamente es fácil tenerlo á mano, por lo mismo que tanto se emplea el cianuro potásico en la industria, sino que además, por el olor de almendras amargas y el sabor que tiene, se presta mucho á propinarlo en algunos licores (marrasquino) ó dulces, sin que la víctima se dé cuenta de ello. Bajo este punto de vista el ácido cianhídrico puede considerarse como uno de los venenos más fáciles de administrar con los alimentos.

Las intoxicaciones accidentales ó voluntarias son muy comunes por la gran difusión comercial é industrial de este veneno en forma de cianuro potásico, que se descompone con mucha facilidad, y que, si no se maneja con gran prudencia, ocasiona intoxicaciones por los vapores de ácido cianhídrico que continuamente se desprenden.

Por desgracia, no existen en la literatura médica datos suficientes para hacer una buena estadística que comprenda los casos de esta intoxicación. Tardieu y Roussin hicieron notar, con razón, que acaso sea desconocido un gran número de intoxicaciones por el ácido cianhídrico, y que por esta razón equivocadamente pueden parecer más raros los casos de lo que son en realidad. De esta manera se explica el escaso número de muertes ocasionadas por el ácido cianhídrico.

Sin concederles gran importancia, citaremos algunas cifras tomadas de una colección de casos de intoxicación por el ácido cianhídrico: En 44 casos, 15 fueron de origen médico, 14 por suicidio, 9 por economía, 5 por asesinato; 3 curaron, 41 sucumbieron; 36 fueron hombres y 8 mujeres.

Las intoxicaciones de origen médico proceden de prescripciones inoportunas, y en particular de error de dosis, y en parte también de equivocaciones de los farmacéuticos. En el célebre caso de Orfila (1), siete hombres, en el Hospital Bicêtre, de París, fueron víctimas del error de un enfermero, que les administró una gran cantidad de un medicamento cianhídrico.

Las intoxicaciones casuales se producen, en parte, en las farmacias;

(1) *Annal. d'Hygiène publ.*, 2, Ser. xxx, 1863.

así, la rotura de una bombona llena de ácido cianhídrico concentrado mató á un practicante que respiró los vapores rápidamente desprendidos.

En los laboratorios químicos se observan también casos análogos: sabido es que la muerte del químico Scheele fué atribuida á la respiración de vapores de ácido cianhídrico. Poco dañino es el contacto de las soluciones de cianuro de potasio cuando la piel está intacta, como lo prueban los fotógrafos, que manejan de continuo este veneno.

Además, Tardieu y Roussin (1) indican como causa de la intoxicación el empleo de cianuro potásico en el dorado y plateado galvánicos.

Según Chanut, se trata en estos casos principalmente de los vapores de ácido cianhídrico que se extienden por la fábrica y atacan á los obreros. Taylor admite también el desarrollo de los vapores de ácido cianhídrico en el dorado galvánico. En las tintorerías, el azul de Prusia sería también causa de intoxicaciones. Pero al lado de las demás clases de suicidio por el ácido prúsico, las intoxicaciones técnicas representan un pequeño número.

La intoxicación puede ser producida, tanto por el ácido prúsico anhidro, como por el diluido que se usa en la medicina, ó también por las preparaciones ó drogas que lo contengan, como, por ejemplo, los cianuros, el agua destilada de laurel-cerezo, las almendras amargas, etc., debiendo advertir que estas últimas se usan también para dar cierto aroma á los vinos.

Las intoxicaciones por el ácido cianhídrico son bastante frecuentes en las artes é industrias en que se emplea el cianuro potásico, como, por ejemplo, los fotógrafos, doradores y plateadores.

Patogenia.

La introducción del ácido cianhídrico en el organismo animal tiene lugar muy fácilmente por diversas vías, á causa de su volatilidad y solubilidad en los líquidos acuosos. Conocida es la rapidez con que se manifiestan los efectos por la inhalación de esos vapores; con alguna más lentitud llega á la sangre cuando se aplica sobre la mucosa intestinal, en el tejido conjuntivo subcutáneo, ó en las heridas. La acción pronta por las vías respiratorias se comprende fácilmente, si se tiene en cuenta que la extensa superficie absorbente de los pulmones hace posible la inmediata introducción en la sangre de mayor cantidad de gas difusible. La opinión de Preyer (2), de que con esta forma de aplicación

(1) *Gazette des Hôpit.*, 1847.

(2) *Die Blausäure u. s. w.* Bonn 1868-1870.

se irritan las terminaciones pulmonares del vago de una manera inmediata, y que de ese modo se manifiesta la acción más rápidamente, nos parece corresponder poco á los hechos. Sin hablar de la acción, aún más pronta, de una dosis igual de veneno inyectada en una vena, la opinión de Preyer es invalidada por la circunstancia de que tumultuosos é inmediatos fenómenos siguen á la introducción del ácido prúsico, aun después de seccionados los pneumogástricos. Añádase á esto, como luego veremos, que las ramificaciones periféricas del vago pulmonar, según mis últimas investigaciones (1), no desempeñan ningún papel especial en la intoxicación por el ácido prúsico.

Consideramos como no probado que el ácido cianhídrico pueda penetrar por la piel intacta, en cantidad tal que produzca una intoxicación, y adoptamos la sospecha, manifestada por Preyer, contra la opinión de Kühne, de que el ácido cianhídrico pueda atravesar la piel intacta. En efecto: prescindiendo de la posibilidad de pequeñas lesiones de la epidermis, el ácido cianhídrico aplicado sobre la piel, cuando no se toman especiales precauciones, puede llegar con el aire á la superficie respiratoria y absorberse por los pulmones. De este modo no creemos poner en duda la posibilidad de su introducción por la piel, puesto que el veneno no es del todo indiferente á ella, como resulta con suficiente claridad de los efectos locales experimentados por numerosos observadores con el contacto de este cuerpo con su superficie cutánea. Además, aun cuando la sensación de hormigueo y embotamiento determinada por la introducción de la punta del dedo en las soluciones cianhídricas quiera considerarse sólo como afección local de las extremidades nerviosas sensitivas de la piel, no es menos cierto que el veneno ha penetrado á través de la epidermis. Si esto sucede, nada se opone al paso del veneno á los capilares cutáneos. De todos modos, no penetran por la piel en la sangre grandes cantidades de ácido cianhídrico, porque la mayor parte del veneno se extiende por el aire ambiente. Á nuestro juicio, pocos experimentos, hechos con ciertas precauciones indispensables, bastarían para resolver esta importante cuestión. Preyer, y antes ya Coullon y Callies (2), aplicando el ácido cianhídrico disuelto en agua sobre la piel afeitada de perros y conejos, no vieron sobrevenir ningún fenómeno de intoxicación.

La reabsorción á través de todas las mucosas, serosas y tejido celular subcutáneo, fué puesta fuera de duda por muchísimos experimentos y observaciones antiguas y modernas.

(1) *Arch. f. exp. Pathologie u. Pharmakologie*, t. II.

(2) Preyer, *loc. cit.*, págs. 41 y 43.

Ahora bien: ¿es posible la acción tóxica del ácido cianhídrico sin el intermedio de la sangre? ¿Puede este veneno producir su efecto sin pasar á la sangre? Según los resultados de los experimentos en que el veneno fué aplicado sobre los troncos nerviosos desnudos y sobre la superficie de los centros nerviosos, está cuestión debe resolverse en sentido negativo (1).

La eliminación del ácido prúsico del organismo animal no está aún bien estudiada, y la opinión de que se verifica principalmente por los pulmones y por la piel se funda en el hecho muy incierto del olor del ácido prúsico en el aire espirado y en la transpiración cutánea de los intoxicados.

En lo tocante á la manera de conducirse en el organismo, el ácido cianhídrico se absorbe y difunde con extraordinaria rapidez, por ser muy volátil y muy soluble en el agua. Respecto al metabolismo del ácido cianhídrico en el organismo se han emitido muchas opiniones, pero todas más ó menos erróneas. Nos parece absurda la hipótesis de que el ácido cianhídrico se combine con el hierro de los hematíes ó con la hemoglobina, formando cianuro férrico ó cianhidrato de hemoglobina, porque no es posible que estos compuestos se formen en el organismo durante el corto tiempo que puede vivir el intoxicado, ni tampoco se encuentran en las arterias, mientras que, en cambio, la sangre, así como los tejidos y los órganos, exhalan el olor propio de dicho ácido. Tampoco puede ser que 5 ó 10 centigramos de ácido cianhídrico, que bastan para matar á un hombre, sean suficientes para producir tal transformación en los 5 ó 6 kilos de sangre que hay en el organismo. Además, no ofrece duda el hecho comprobado experimentalmente por Fontana y Lewisson, que llegaron á producir con rapidez la muerte con el ácido cianhídrico en muchas ranas, cuya sangre había sido sustituida por una solución sódica.

Tanto dentro como fuera del organismo, el ácido cianhídrico se transforma parcialmente con gran facilidad en un compuesto amónico. Así, primeramente se forma formamido, que luego se convierte en formiato amónico, el cual fué encontrado en la sangre de intoxicados por el ácido cianhídrico.

El ácido dianhídrico es completamente ajeno al organismo. Algunos autores sostienen que pueden formarse pequeñas cantidades de ácido cianhídrico por la descomposición que sufren normalmente los órganos durante la vida ó en algunas enfermedades, sobre todo el tífus, el có-

(1) Véanse en Preyer los experimentos de Emmert, Wedemeyer, Schubarth, Gottwald Kürschner y Krimer.

lera, etc., ó también después de la muerte. Esta hipótesis parece ser bastante probable, pero, de todos modos, necesita confirmación.

Con arreglo á lo que se deduce de las manifestaciones externas, los efectos del ácido cianhídrico en los animales de sangre caliente consisten en desórdenes de los movimientos respiratorios, los cuales cesan con mayor ó menor prontitud, ó cuando menos están retardados. La primera señal de la intoxicación consiste generalmente en 10 ó 12 respiraciones muy rápidas y profundas, seguidas inmediatamente de un acceso tetánico con parálisis del diafragma en contracción. Si el animal no muere durante este acceso (cosa que sucede á menudo), todos los músculos disminuyen sus contracciones sin tardanza, y con largos intervalos se verifican profundas respiraciones con inspiraciones cortas y espiraciones muy largas. Cuando el animal reacciona, las pausas respiratorias son más cortas, y poco á poco se restablece la respiración normal; en el caso contrario sobreviene la muerte en el término de una hora sin la aparición de otros espasmos. Después del primer acceso espasmódico la excitabilidad refleja y la sensibilidad se extinguen por completo, y una y otra vuelven cuando la respiración se hace de nuevo normal.

El estudio experimental de los desórdenes respiratorios suministra gran número de observaciones: así Gaehtgens (1) vió que el quimismo de la respiración está sujeto á alteraciones cuantitativamente demostrables. Las proporciones de ácido carbónico en el aire espirado durante la intoxicación son muchos más pequeñas que en un animal no intoxicado, mientras que la cantidad de oxígeno supera á la de la espiración normal, manera de conducirse completamente opuesta á la de la simple asfixia é imposible de explicar con el apoyo de un sencillo desorden en el mecanismo de la respiración. Los resultados de Gaehtgens le hicieron sospechar que el animal intoxicado con ácido cianhídrico produce menos ácido carbónico y absorbe menos oxígeno que el no intoxicado; en resumen, los procesos de oxidación estarían casi extinguidos en el acmé de la intoxicación.

Las investigaciones fisiológicas hechas por Preyer sobre los desórdenes de la respiración en la intoxicación por el ácido cianhídrico, hicieron poca luz sobre la naturaleza de éstos, tanto más cuanto que sus resultados no fueron confirmados por otros autores en sus puntos esenciales. Preyer insiste en la acción del ácido prúsico sobre las extremidades periféricas en el vago de los pulmones, y atribuye su acción asfíctica mortal á la irritación producida por el veneno en ellos. Para esto se

(1) Hoppe Seyler, *Med.-chem. Untersuchungen*, pág. 346.

funda en la observación propia de que las dosis de ácido cianhídrico seguramente mortales no matan á un animal con los pneumogástricos seccionados, y que este animal no sucumbiría asfixiado por el ácido, sino por la propiedad paralizante de éste. De un modo análogo la atropina, que paraliza las terminaciones del vago, según Preyer, evita á un animal la muerte por asfixia producida por el ácido prúsico. Knie y yo hemos repetido los experimentos de Preyer, pero sin llegar á los mismos resultados, pues hemos visto que la sección de los pneumogástricos, así como la atropina, no modifican en nada el curso de la intoxicación; al contrario, hemos podido demostrar que, cuando la acción del ácido prúsico alcanza su mayor intensidad, la irritación de la extremidad central del vago no ejerce ninguna influencia sobre la respiración, y no es posible hacer contraerse al diafragma paralizado. Estos resultados destruyen igualmente la aserción de Preyer, de que en la intoxicación por el ácido cianhídrico la respiración adopta un carácter inspiratorio espasmódico; fuera del primer acceso, no se ha visto nunca el tétanos inspiratorio como efecto del ácido prúsico, y en cambio, en los intervalos de pausas respiratorias, se encuentra el diafragma siempre en posición espiratoria, es decir, en reposo.

En las investigaciones experimentales acerca del ácido cianhídrico, juntamente con su acción sobre el aparato respiratorio, se estudió también la que ejerce sobre la actividad del corazón. En los animales de sangre fría (ranas) este veneno hace que las pulsaciones cardíacas sean más raras, y á veces determina al principio una pausa diastólica, que más tarde va seguida de contracciones débiles é irregulares. Preyer atribuye al vago cardíaco una gran importancia en la intoxicación por el ácido cianhídrico, y refiere todos los fenómenos provocados por pequeñas dosis á un desorden nervioso del vago, es decir, á la irritación pasajera ó parálisis de este nervio. En cambio considera á la pausa del corazón producida por grandes dosis como expresión de una parálisis directa de los centros nerviosos automáticos del corazón (por empobrecimiento de oxígeno en la sangre). Nuestras investigaciones sobre este punto han dado también resultados muy diversos de los de Preyer: no fué posible comprobar que el vago participe de alguna manera en los efectos del ácido cianhídrico sobre los órganos circulatorios; la pausa cardíaca sobrevino siempre después de la respiratoria, pero antes é indistintamente, estuvieran ó no seccionados los vagos. En los gatos no hemos podido ver nunca al principio de la acción una pausa cardíaca transitoria que pudiera referirse á la irritación del vago. Nuestra impresión ha sido siempre que el ácido cianhídrico difícilmente mata al corazón. Si después de inyectadas dosis mortíferas del veneno se impedía la

asfixia por medio de la respiración artificial, el corazón continuaba contrayéndose, si bien lentamente, hasta que el animal reaccionaba poco á poco. La presión sanguínea y la frecuencia del pulso están muy disminuídas después de un aumento considerable de pocos segundos.

Los experimentos hechos con ácido cianhídrico en animales de sangre fría (ranas) y en otros animales, en su mayor parte están de acuerdo y permiten creer que este preparado ejerce gran acción en casi todos los animales. No conviene á nuestro propósito exponer aquí minuciosamente todas las cifras relativas. De todos estos hechos resulta como principio general que, cuanto más activo es el cambio molecular en una clase dada de animales, mayor será su susceptibilidad para los efectos tóxicos del ácido prúsico. Así, entre los animales de sangre caliente reaccionan con mayor prontitud é intensidad las aves, mientras que los animales de sangre fría, por ejemplo, las ranas, con necesidades respiratorias más limitadas, son atacados con lentitud por el veneno, cuya acción se manifiesta simplemente por la extinción gradual de la motilidad voluntaria (por regla general sin espasmos). Con más lentitud aún serían atacados los peces por el ácido cianhídrico (para mayores detalles á este propósito véase Preyer).

De lo dicho hasta aquí resulta que poseemos muchos hechos experimentales acerca de las propiedades tóxicas del ácido cianhídrico, y que son distintas y múltiples las consecuencias que de ellos se deducen. Sin embargo, cuando se trata de formular de una manera bien determinada la esencia de la intoxicación, encontramos las mismas dificultades que en las intoxicaciones por el óxido de carbono, sulfuro de hidrógeno, etc., á pesar de ser éste un grupo importante de venenos, en el cual parece fácil encontrar la conexión entre los efectos fisiológico-químicos y los puramente fisiológicos; pero mayor también es el peligro de deducir conclusiones y teorías no bien fundadas. Por el momento nuestros conocimientos acerca de la naturaleza de la intoxicación por el ácido cianhídrico pueden resumirse de la manera siguiente:

El ácido cianhídrico ejerce una influencia muy perjudicial sobre las funciones respiratorias de los animales de sangre caliente.

La parálisis de los centros respiratorios determina siempre la muerte en esta intoxicación.

Schoenlein, Lazarski y Geppert demostraron que la acción paralizante sobre el centro respiratorio se combina con la suspensión de todo el proceso de oxidación, ocasionada por estar disminuída en parte la actividad respiratoria de los eritrocitos, ó por ser menor el poder de absorción de los músculos para el oxígeno.

Los efectos del ácido cianhídrico sobre el corazón y los órganos circulatorios proceden en parte de los desórdenes respiratorios, y en parte de la acción directa paralizante del veneno sobre los nervios vasomotores; sin embargo, en el animal estos efectos no producen nunca la muerte. A nuestro modo de ver, los espasmos son expresión de una irritación corta, pero enérgica, del cerebro y de la médula espinal, y no podemos identificarlos con los espasmos ordinarios por sofocación. No sabemos qué parte tengan las citadas alteraciones en el quimismo de la sangre y de los tejidos durante la intoxicación, y la única explicación posible es la de admitir una acción directamente tóxica del ácido cianhídrico sobre las funciones del sistema nervioso central.

La acción fulminante del ácido cianhídrico puede explicarse de la manera siguiente: en pocos segundos llega á los tejidos nerviosos centrales, y por influencia catalítica da lugar al desarrollo de vestigios del compuesto amónico, el cual en estado naciente en los tejidos mismos ejerce una acción muy violenta é intensa que supera mucho á la rápida y fuerte acción producida por el amoníaco inyectado en las venas. El ácido cianhídrico á dosis apenas tóxicas, es decir, cuando da tiempo á que se desarrolle el cuadro sintomatológico, obra especialmente sobre el bulbo, y de ahí acelera los movimientos del hioides, produce midriasis y prociencia de los globos oculares; retarda las contracciones cardíacas y aumenta la fase diastólica y, por último, determina la abolición de los reflejos y produce la parálisis general. La muerte, producida por dosis tóxicas convenientes, es casi fulminante, y sobreviene en medio de una extraordinaria convulsión, suspendida en el primer momento por la muerte misma. El corazón se paraliza en diástole. Tanto con dosis pequeñas como altas de este ácido, se comprueba siempre un notable descenso de la temperatura, debido á la limitación del consumo de oxígeno en los tejidos y á que las células del organismo pierden la propiedad de reducir suficientemente la sangre por la depresión (parálisis transitoria) que el ácido cianhídrico produce en ellas. Gaetgens demostró que los glóbulos rojos se prestan difícilmente al proceso osmótico de los gases, y por esta razón el ácido carbónico es exhalado en menor cantidad, y el oxígeno se absorbe también en menor cantidad.

En resumen: el ácido cianhídrico debe ejercer una doble acción, á saber: una sobre la sangre, paralizando los glóbulos rojos de modo que no puedan sufrir los cambios necesarios para la vida; y otra sobre los nervios y músculos, que pierden la excitabilidad merced á la presencia del compuesto amónico en estado naciente.

Alteraciones anatómicas.

El ácido cianhídrico ingerido en las soluciones normales al 20 ó 30 por 100, ó bien en forma de cianuro disuelto en el agua, produce una ligera cauterización en la mucosa de las vías digestivas, y á veces también pequeños equimosis submucosos, subserosos é intersticiales.

El ácido prúsico anhidro aplicado sobre cualquier mucosa, determina la formación de una escara blanca que se desprende fácilmente por el frote; sobre la piel no ocasiona ninguna alteración, produciendo sólo la anestesia de ella.

Al hacer la autopsia se percibe en todo el cadáver, y principalmente en el estómago y en el cráneo, el olor característico de almendras amargas. La sangre tiene un color más oscuro (heces de vino), y á veces rojo-cereza, dependiendo esto probablemente del grado de la intoxicación carbónica. Por el examen espectroscópico la sangre no ofrece nada de característico, y aun cuando hubiera cianohemoglobina no podría reconocerse, porque cristaliza de igual modo que la oxihemoglobina, cuyo espectro es completamente análogo. Se ha dicho que la sangre descompone el bióxido de hidrógeno. El volumen de los glóbulos rojos está ligeramente aumentado.

Uno ó dos días después de la muerte los ojos se hallan prominentes y brillantes, las pupilas dilatadas, la piel y las extremidades cianóticas, los dedos y las mandíbulas contraídos, y las meninges cerebro-espinales unas veces hiperemiadas y otras anémicas. El ventrículo izquierdo del corazón generalmente está contraído, y el derecho dilatado y lleno de sangre. Los pulmones se encuentran hiperemiados, de color rojo escarlata y enfisematosos, sobre todo cuando la intoxicación fué producida por la inhalación de ácido cianhídrico. La rigidez cadavérica se manifiesta muy pronto, y la putrefacción tarda mucho, quizá por la propiedad que tiene el ácido cianhídrico de oponerse á los procesos de oxidación.

Al cabo de cuatro ó cinco días después de la muerte es difícil encontrar el ácido cianhídrico en el cadáver, porque, como es sabido, este ácido fuera del organismo se descompone pronto en ácido azúlmico, amoníaco y formiato amónico, y además esa tendencia á la descomposición aumenta en el organismo por la presencia del protoplasma. En los cadáveres de intoxicados con almendras amargas y cianuros se ha podido demostrar la presencia del ácido cianhídrico á los veinte días después de la muerte; pero esto se explica porque en el estómago queda siempre un poco de cianuro ó de almendras amargas sin descomponer.

En los experimentos hechos por Guareschi en conejos intoxicados con cianuro potásico después de transcurrir veinticuatro días, no se pudo demostrar la presencia del ácido cianhídrico.

Síntomas.

La intoxicación por el ácido cianhídrico en su aspecto externo se distingue, tanto en los animales como en el hombre, por su curso rápido. Aunque no deban admitirse al pie de la letra las observaciones en que se refieren casos de muerte fulminante, sin embargo, después de la ingestión de una gran cantidad de este veneno la muerte sobreviene en pocos minutos.

La división sintomatológica de la intoxicación por el ácido prúsico en varios estadios, adoptada por muchos toxicólogos (asmático, convulsivo, asfíctico, comatoso, etc.), no nos parece que llena una verdadera necesidad, y tal vez podría originar ideas erróneas, más bien que facilitar su inteligencia. Por lo demás, la duración de la tragedia de ordinario es tan corta, que la división en estadios no tendría ningún objeto práctico.

Además, los experimentos en los animales y las observaciones en el hombre no son favorables á esta división, ni siquiera bajo el punto de vista teórico. Todo el síndrome, desde el principio hasta el fin, es resultado de un profundo desorden de la respiración, y sus variedades en las diversas fases de la intoxicación tan sólo son diferencias de grado, que se suceden sin distinción, con tanta más rapidez cuanto mayor ha sido la cantidad de veneno tomada.

Por el contrario, parece tener alguna utilidad práctica el distinguir una forma agudísima de la intoxicación y otra menos aguda. En la primera categoría figurarían los casos de la llamada acción fulminante, que, sin ninguna manifestación subjetiva, terminan en pocos minutos por la muerte; en cambio, en la segunda, aquellos otros que, con un curso algo más largo, terminan por la muerte ó por la curación.

En el primer caso, una vez tomado el veneno, apenas transcurre un minuto, se abre la escena con la pérdida repentina del conocimiento ó con la caída al suelo dando un gran grito. Este momento va acompañado á veces de un breve acceso de convulsiones generales; sigue luego un estado que se distingue esencialmente por la manera especial de conducirse la respiración; los movimientos respiratorios, como hemos dicho respecto de los animales, son difíciles y espasmódicos, la inspiración corta y la espiración muy larga, pero cesando en seguida la inspiración corta; entre la espiración y la sucesiva inspiración se

interponen pausas cada vez más largas, durante las cuales el enfermo, según testimonio unánime de los observadores, está como muerto, y efectivamente, la muerte sobreviene siempre durante una pausa, por el simple hecho de que no vuelve á verificarse otra inspiración (1). El aire espirado tiene en muchos de estos casos el olor del ácido cianhídrico.

Los ojos de los intoxicados están muy prominentes, las pupilas de ordinario un poco dilatadas, y lo mismo que cualquiera otra forma de asfixia, esta intoxicación generalmente va acompañada también de salivación, pudiendo ser ésta la causa de la espuma que se encuentra en la boca de los enfermos. Estando apretados los dientes unos contra otros, ocurre fácilmente que la saliva, abundante en la posición extendida del cuerpo, se convierta parcialmente en espuma por las respiraciones espasmódicas.

Mientras la piel se halla fría y cubierta de un sudor frío pegajoso, en cambio las mucosas visibles presentan, por regla general, un ligero color cianótico; la cara está inyectada en varios puntos, pero al final palidece también. En los músculos de la cara y de los miembros sobrevienen ligeras contracciones, y el sensorio y la excitabilidad refleja se hallan extinguidas por completo. Las pupilas no reaccionan á la luz; no se sienten los estímulos cutáneos; los músculos se relajan y no existe la menor señal de movimientos voluntarios; el pulso, un poco aumentado de frecuencia al principio, después se hace débil, á veces intermitente, y en el acmé de la intoxicación generalmente desaparece. No se han hecho observaciones termométricas en el hombre, pero parece que la temperatura positivamente debe disminuir.

Unas veces sí y otras no hay emisión involuntaria de orina y de heces fecales al principio, y más tarde se suspende.

En los casos menos tumultuosos citanse en primer lugar algunas sensaciones subjetivas. El intoxicado se queja á veces del sabor amargo, un poco urente del veneno, de una sensación de constricción en la garganta; transcurridos uno ó dos minutos sobrevienen vértigos, cuya intensidad va aumentando, palpitaciones, confusión y onnubilación de la

(1) Este hecho prueba además la inexactitud de la aserción de Preyer, de que la intoxicación por el ácido prúsico se verifica con inspiraciones tetánicas. Muchos de los que han observado intoxicaciones en el hombre, citan expresamente la espiración espasmódica y prolongada. Así, pues, debemos protestar contra la corrección hecha por Preyer en la descripción de otro autor (*loc. cit.*, II, pág. 103), en la cual sustituye las palabras expresamente marcadas: «espiración espasmódica», con estas otras: «debe decir inspiración». De esta manera no es difícil poner de acuerdo las observaciones de otros con las opiniones propias.

vista, presión y dolor en la cabeza, ansiedad precordial y extrema debilidad en los músculos voluntarios. Entre estos fenómenos, por regla general acompañados también de náuseas, el enfermo pierde poco á poco los sentidos y cae entre convulsiones generales intensas, á menudo epileptiformes. Pero los espasmos al poco tiempo ceden el sitio á la parálisis general de los músculos, y de este modo comienzan las modificaciones graduales de la asfixia, tales como antes las hemos descrito, y en un tiempo más ó menos corto (desde algunas horas hasta dos días) terminan por la muerte, ó bien por la curación, sin dejar especiales incomodidades.

Como afirma Taylor, la curación comienza á veces con vómitos. Tanto los eructos como los gases intestinales tendrían el olor del ácido cianhídrico.

No podemos resolver de una manera satisfactoria las cuestiones de si existe una intoxicación crónica por el ácido prúsico; si este veneno tenga efectos acumulativos, ó bien si el organismo puede en cierto modo habituarse á él. Los fenómenos pasajeros producidos por la introducción de una pequeña cantidad de veneno en forma gaseosa consisten de ordinario en un poco de dolor de cabeza, atontamiento, ligera opresión, tendencia al vértigo, cansancio y vómitos. La susceptibilidad de los diferentes individuos para estas dosis oscila dentro de límites muy extensos. Es menester considerar como cierto que los preparados hidrociánicos vegetales y químicos, el ácido cianhídrico y el cianuro potásico ejercen una acción completamente idéntica.

La muerte de los intoxicados por ácido cianhídrico sobreviene siempre por asfixia.

Diagnóstico.

De lo dicho resulta que el diagnóstico de la intoxicación por el ácido cianhídrico es fácil; sin embargo, en los casos agudísimos puede confundirse con la apoplejía cerebral fulminante. Tampoco es difícil confundirla con la intoxicación muy aguda producida por la morfina y el opio, porque todos los venenos que por la ingestión de grandes dosis ó por la extraordinaria rapidez de su acción producen pronto la muerte, ofrecen un síndrome negativo, y, por lo tanto, análogo. Es fácil confundir esta intoxicación con la producida por la nitrobencina, que no solamente huele á almendras amargas, como el ácido cianhídrico, sino que además determina la muerte de una manera casi igual. La reacción que se obtiene con los papeles reactivos de Schoenlein, aplicados delante de la boca y de las narices del intoxicado mientras

vive, ó bien exprimiendo los pulmones en el cadáver, hará desaparecer toda duda, incluso la de la muerte simulada por el ácido cianhídrico. En efecto: merced al uso bastante extendido del cianuro potásico podría intentarse ocultar un homicidio colocando el cadáver en una habitación donde se desartollaran vapores cianhídricos por medio de la galvanoplastia; pero esto entra ya de lleno en la medicina legal, y á ella corresponde resolver estos problemas.

Cuando se aplica una gota de ácido cianhídrico sobre la córnea, se observará la mancha blanca producida por la escara. La pronta rigidez cadavérica y la tardía putrefacción; la propiedad de la sangre de descomponer el bióxido de hidrógeno y el olor de almendras amargas, más ó menos extendido por todo el organismo, constituyen otros tantos signos diagnósticos importantes.

Pronóstico.

En esta intoxicación tan prontamente mortal, el médico rara vez llega á tiempo. Sin embargo, en algunas ocasiones ocurre que, ó por no ser la dosis muy alta, ó por estar el estómago lleno de alimentos, pueda salvarse el intoxicado. La eliminación del ácido cianhídrico es tan rápida como su absorción, y, por lo tanto, si la muerte no sobreviene en los primeros treinta ó sesenta minutos, y ha podido prestarse auxilios al intoxicado, el pronóstico deja de ser fatal. Muchos sostienen que la diarrea es señal de buen augurio, porque cuando existía se han salvado siempre los intoxicados.

Conviene advertir que existe también cierto hábito para este veneno; de suerte, que los que tienen la costumbre de aspirar pequeños vapores de ácido cianhídrico, ó de tomarlo á menudo contra la gastralgia y los vómitos incoercibles, así como el uso continuado de licores que contienen dicho ácido (almendras amargas, marrasquino, kirsch), son menos sensibles á su acción. Además, hay que tener en cuenta que tampoco se acumula.

Se citan casos de terminación muy variable de esta intoxicación; pero más que á esa acción variable del ácido cianhídrico, debe atribuirse á la poca estabilidad y á la gran volatilidad del ácido, que impiden el que se dosifique con exactitud. En efecto: si las intoxicaciones y los experimentos que aparecen consignados en la literatura médica hubieran sido llevados á cabo con ácido prúsico anhidro muy puro y empleado siempre inmediatamente después de su preparación, tal vez su acción resultaría más uniforme.

La intoxicación ligera ó lenta dura de quince á treinta minutos, y

puede ir seguida de la curación, aunque no espontáneamente. En la intoxicación violenta ó aguda, la muerte sobreviene á los tres minutos. En la intoxicación fulminante, el individuo cae inmediatamente al suelo, da un grito, y muere con una convulsión á los veinte ó treinta segundos.

Como complicaciones se citan los fenómenos siguientes: gran debilidad muscular, cefalalgia, sensación molesta de vacío y peso en la cabeza, con somnolencia; fenómenos que duran dos ó tres días, y después el individuo, generalmente, no siente ningún desorden ni presenta ninguna lesión apreciable.

Terapéutica.

Cuando se trata del ácido prúsico anhidro ó de una regular cantidad del medicinal, generalmente es inútil todo auxilio, porque la muerte sobreviene en seguida; pero si por cualquier causa el intoxicado no sucumbe inmediatamente, es necesario obrar con la mayor energía para poder retardar la muerte y, por lo tanto, esperar que se realice la eliminación del veneno.

El antidoto químico del ácido cianhídrico sería el *sulfato ferroso-férrico* asociado al *carbonato sódico* en la forma siguiente: sulfato ferroso-férrico, 10 gramos; agua destilada, 100 gramos. Para tomar de una vez. Administrando después, á intervalos de cinco minutos, esta otra fórmula: carbonato sódico, 10 gramos; agua, 50 gramos; sin embargo, hay que advertir que, cuando se trata de cianuros alcalinos, el carbonato sódico es inútil. Con este antidoto se formaría en el estómago azul de prusia inofensivo.

Como antidotos químicos se usan también el *peróxido de hidrógeno* y el *permanganato potásico*, sobre todo este último, cuya acción consiste en la formación de ácido ciánico, que solamente muy concentrado ejerce un efecto cáustico, y además, por la facilidad que ofrece su administración, así como su pronta preparación.

Antiguamente fueron recomendados también como antidotos el *cloro* y el *amoníaco*, con el objeto de que se combinaran en las vías respiratorias con el ácido cianhídrico; pero no pueden considerarse como tales antidotos, porque sus combinaciones con el cianógeno son muy tóxicas, y porque además vuelven á desprender después con mucha facilidad ácido cianhídrico.

En toda intoxicación por el ácido cianhídrico, si se llega á tiempo de poder prestar auxilios al intoxicado, lo primero que hay que hacer es expulsar del estómago, por medio de la bomba gástrica ó de vómitos

provocados por inyecciones hipodérmicas de apomorfina, las sustancias que contengan el ácido, y en seguida practicar el lavado del estómago. Para hacer este lavado se pueden usar sustancias que transformen químicamente el ácido cianhídrico en compuestos inofensivos. Con este objeto se emplean el peróxido de hidrógeno, y, sobre todo, el permanganato potásico á la dosis de 0,3 por 100.

La respiración artificial practicada por cualquiera de los procedimientos ya dichos (véase pág. 125) constituye uno de los principales medios de tratamiento de esta intoxicación. Pero, si es posible, debe preferirse la faradización del frénico, aplicando un electrodo sobre el borde posterior del externo-cleido-mastoideo, un poco por debajo de la mitad de su trayecto, y el otro en la fosa supraclavicular, alternando de cuando en cuando la aplicación sobre los dos frénicos. También pueden introducirse los dos reóforos de la corriente inducida en ambas cavidades nasales, dejándolos allí por espacio de diez á veinte segundos.

Á la vez que la respiración artificial ó la faradización de los frénicos se emplearán los excitantes externos, entre los cuales figuran en primer término las afusiones frías en la cabeza, nuca y columna vertebral, que se aplicarán estando el intoxicado metido en un baño caliente. En vez de las afusiones frías durante el baño, otros recomiendan las duchas alternas calientes y frías sobre la cabeza y el pecho. Además se emplean otros excitantes, como las fricciones secas ó con tintura de cantáridas en las sienes, los sinapismos en las pantorrillas y las fricciones con éter, alcohol y aceite de trementina. La aspiración del amoníaco con precauciones puede producir algún resultado, porque excita de un modo reflejo la médula oblongada atacada por el ácido cianhídrico; tampoco es irracional su uso interno como estimulante del bulbo raquídeo.

Al lado de estos medios se usarán los estimulantes, como el café concentrado, los alcohólicos y el éter en inyecciones hipodérmicas, solo ó mezclado con el alcanfor.

Algunos autores, como Roos y Binz, sostienen que si la atropina no debe considerarse como un antagonista directo del ácido prúsico, puede por lo menos producir muy buenos resultados, porque, entre otras cosas, aumenta la presión arterial, que siempre se halla disminuida en esta intoxicación. En conejos intoxicados con 0,1 de cianuro potásico, inyectando 0,02 de atropina, al cabo de pocos minutos aumentaba tres veces el número de respiraciones y reaparecían los reflejos palpebrales abolidos. Por consiguiente, es racional el empleo de inyecciones hipodérmicas de sulfato de atropina á la dosis de 0,001, así como también las de hiosciamina y las de estricnina.

Los autores antiguos recomendaban el empleo de la sangría, pero la

indicación de ésta no está justificada; en cambio, teniendo en cuenta la afinidad del ácido cianhídrico para la hemoglobina, con la cual forma un compuesto particular, parece racional la combinación de la sangría con la transfusión sanguínea, si bien respecto de esto no hay observaciones, así como tampoco acerca de las inyecciones salinas.

En lo tocante á la profilaxia, las fábricas de productos ciánicos y los laboratorios de galvanoplastia y fotografía deben ocupar locales bien ventilados y provistos de tubos de aspiración, bajo los cuales debieran manejarse solamente los compuestos ciánicos, así como preparar los baños para la galvanoplastia. Si por circunstancias especiales hubiera necesidad alguna vez de emplear el cianuro potásico de un modo distinto al aconsejado ahora, el manipulador tendrá aplicada delante de la boca y narices una compresa mojada en una solución de sulfato ferroso-férrico.

En la práctica médica no hay que olvidar que los niños sometidos á un tratamiento iódico no deben comer almendras amargas ni pastas que las contengan, porque no son raros los casos de intoxicación producida de esta manera.

INTOXICACIÓN POR LOS CIÁNICOS.

1. *Cianuros alcalinos y metálicos.*—Entre los cianuros alcalinos y metálicos el más común es el *cianuro potásico* (K Cy), llamado también prusiato de potasa. Éste se presenta en forma de cubos blancos, fusibles, delicuescentes, muy solubles en el agua, de reacción alcalina y ligero olor de almendras amargas. Contiene 60 por 100 de potasio y 40 por 100 de ácido cianhídrico, por cuya razón debiera ser tres veces menos activo que este último; pero lo es mucho menos, porque pierde continuamente ácido cianhídrico, el cual es expulsado por el anhídrido carbónico del aire atmosférico, convirtiéndose así en pequeña parte en carbonato potásico. En contacto con el aire húmedo es cuando principalmente el cianuro potásico huele á almendras amargas.

La intoxicación por el cianuro potásico no es rara, porque muchos obreros y comerciantes manejan bastante esta sal.

El cianuro potásico produce sobre la mucosa gástrica una acción cáustica muy marcada, siendo debida en gran parte al exceso de hidróxido potásico que contiene el cianuro del comercio y al carbonato potásico que se encuentra en el cianuro antiguo.

El cianuro potásico obra casi con tanta rapidez como el ácido cianhídrico, porque da lugar al desarrollo inmediato de éste. Lesser refiere un caso de una joven de diez y nueve años que tomó un pedazo de

cianuro potásico en café, y sucumbió á los cuatro minutos sin haber presentado señal de convulsiones.

De una manera análoga al cianuro potásico obran todos los demás cianuros, tanto alcalinos como metálicos, cuyo grado de toxicidad varía en razón de la solubilidad y del tanto por ciento de ácido cianhídrico que contienen.

2. *Cianógeno*.—El *cianógeno* ($Cy N_2$) es un gas incoloro de olor parecido al del ácido cianhídrico, de 1,8064 de densidad, soluble en 4,5 volúmenes de agua, y su solución, lo mismo que la cianhídrica, se descompone pronto, depositando copos pardos de ácido azúlmico y quedando luego en el líquido anhídrido carbónico, urea, oxalato amónico y ácido cianhídrico; á -35° y á la presión ordinaria se liquida.

El cianógeno es cinco veces menos tóxico que el ácido cianhídrico. Se usa para preparar sustancias colorantes.

En el organismo el cianógeno se transforma en ácidos ciánico y cianhídrico y en carbonato amónico.

El cianógeno obra con menos violencia y su acción es más lenta que la del ácido cianhídrico, produciendo angustia, abatimiento, parálisis general con convulsiones y, por último, la muerte por parálisis respiratoria precedida de dispeña.

3. *Almendras amargas*.—Las almendras amargas contienen un glucósido (amigdalina) y un albuminoide fermento (emulsina ó sinaptasia) que tiene la propiedad de desdoblar varios glucósidos. Basta triturar las almendras amargas con un poco de agua para que la amigdalina y la emulsina se pongan en contacto formando ácido cianhídrico, á la vez que glucosio y esencia de almendras amargas.

Todas las demás plantas de la misma familia contienen en los cuescos (cerezas, ciruelas, albaricoques, melocotones, etc.), y á veces también en las hojas, la amigdalina y la emulsina, que al ponerse en contacto forman el ácido cianhídrico. Es digno de notar que todas estas sustancias calentadas á más de 80° pierden sus propiedades tóxicas, porque el fermento, ó sea la emulsina, por ser un albuminoide se coagula y resulta incapaz de obrar sobre la amigdalina. Por consiguiente, se pueden comer sin temor alguno todas las pastas que contengan almendras amargas tostadas, sobre todo cuando están partidas.

La amigdalina por sí misma no parece ser tóxica en el hombre. En los conejos y en los perros, 1 ó 2 gramos determinan una especial intoxicación lenta. Cuando se ingiere la amigdalina introduciendo al mismo tiempo en el organismo por cualquier vía la emulsina, no tarda en manifestarse la intoxicación. Si á la vez que la emulsina se ingiere una sola almendra amarga, basta para producir la intoxicación.

La dosis de 25 gramos de almendras amargas bastan para matar á un hombre. El agua de almendras amargas de las farmacias contiene 1 por 1.000 de ácido prúsico anhidro, y 50 gramos de la preparada recientemente bastan para matar á un hombre.

El *aceite etéreo de almendras amargas* ($6_6 \text{H}_3, \text{OH}$), llamado también benzaldehido, aldehido bencílico, hidruro de benzoilo, cuando es impuro contiene ácido cianhídrico en cantidad de 8 á 10 por 100 y huele á almendras amargas; pero cuando está rectificado, su olor es aromático, agradable, y no parecido á aquél. En este último estado no es más tóxico que los demás aceites etéreos. El del comercio mata con los fenómenos del cianismo á la dosis de tres á cinco gotas, según su riqueza en ácido cianhídrico. Se elimina por la orina en forma de ácido benzoico.

La esencia de *laurel-cerezo* es análoga al aceite etéreo de almendras amargas, con la sola diferencia de que contiene más ácido cianhídrico.

4. *Ferrocianuro potásico*.—El ferrocianuro potásico ($\text{K}_4 \text{Fe Cy}_6$), llamado también prusiato amarillo de potasa, se presenta en prismas cuadrados, voluminosos, de color amarillo y muy solubles en el agua.

Generalmente es considerado como inofensivo, y además como purgante; pero los ácidos, aun estando diluídos, á una mediana temperatura hacen desarrollar ácido cianhídrico.

Se cita el caso de un individuo que, después de haber tomado una solución de ferrocianuro potásico, bebió ácido tártrico y sucumbió inmediatamente con los síntomas de la intoxicación por el ácido cianhídrico concentrado. Así, pues, al tomar el ferrocianuro potásico hay que tener en cuenta la circunstancia que haya accidentalmente en el estómago algún ácido procedente de ciertos alimentos, y que de ese modo pueda producirse la intoxicación.

5. *Esencias de las crucíferas*.—Entre éstas, las más comunes son las siguientes:

a) La *esencia de mostaza negra*, que es un líquido de olor picante desagradable y que se forma por la acción de la mirosina albuminoide-fermento sobre la sinigrina, la cual se desdobra en dicha esencia, sulfato ácido de potasio y destrosio. Esta esencia sería isosulfocianato alílico ó alilsulfocarbímide.

La acción local revulsiva de la esencia de mostaza es demasiado conocida. Administrada al interior produce frecuencia de las contracciones cardíacas, rápida disminución de la sensibilidad, debilidad progresiva, atonía del corazón, disnea, convulsiones repetidas, lentitud de la respiración, insensibilidad cada vez mayor y, por último, la muerte.

b) La *esencia de coclearia* es un isosulfocianato secundario de butil,

y parece existir formada en las raíces de la planta; de las demás partes se formaría por la acción de la mirrosina sobre un glucósido no bien determinado (ramolina (?)). Su olor es parecido al de la mostaza y ejerce también una acción revulsiva. Los efectos generales son al principio de excitación y después de parálisis, parecidos á los que produce la esencia de mostaza.

6. *Acido ciánico*.—El ácido ciánico (CNOH) representa el cianógeno combinado con un oxidrilo, y tiene por polímeros el ácido cianúrico y la ciamélida, y por isómero el ácido isociánico ó carbimido.

El ácido ciánico es un líquido que en contacto con la piel produce vesicación; pero por lo mismo que, tanto fuera como dentro del organismo, en presencia del agua se transforma pronto en carbonato amónico, por eso obra como el amoníaco y se elimina como el ácido cianúrico, la ciamelida y el ácido isociánico, en parte en forma de urea, en parte en la de carbonato amónico, y en parte intacto.

7. *Licores ciánicos*.—Entre los diferentes licores ciánicos mencionaremos algunos:

El *kirsch* se obtiene por la destilación de cerezas negras silvestres machacadas juntamente con los cuescos, y haciéndolas antes fermentar. Se falsifica haciendo una infusión en aguardiente de cuescos de albaricoques y cerezas, hojas secas de melocotoneros y mirra, resultando así más rico su contenido cianhídrico.

El *gin* contiene, entre otras cosas, almendras amargas.

El *marrasquino* es el producto de la destilación de las guindas machacadas y fermentadas con sus cuescos. Por regla general se falsifica con almendras amargas, canela, rosas, melisa y jazmín.

De todos estos y otros varios licores, los que contienen una regular cantidad de ácido cianhídrico pueden dar lugar á síntomas de intoxicación en los individuos que no los han tomado nunca, y principalmente en los niños.

Los síntomas y el tratamiento de la intoxicación por los compuestos ciánicos son iguales á los de la producida por el ácido cianhídrico.

INTOXICACIÓN POR LA NITROBENCINA.

La *nitrobencina* ($C_6H_5NO_2$), llamada también nitrobenzol, esencia de Mirbán, esencia artificial de almendras amargas, es un líquido de color amarillento, de aspecto oleoso, de olor intenso de almendras amargas, de sabor muy amargo, de 1,209 peso específico, no se mezcla con el agua, pero sí muy fácilmente con los líquidos alcohólicos y oleosos. Por estas propiedades se emplea en la adulteración de los licores,

pomadas, aceites, etc. Su olor es muy fuerte y más persistente que el del aceite de almendras amargas, al cual se ha pretendido sustituir con ella. La tenacidad del olor de la nitrobencina, comunicada á todos los objetos puestos en contacto con ella, se explica por su pequeña volatilidad y por el alto punto de su ebullición (220°).

La dosis tóxica de la nitrobencina es de 1 á 8 gramos, y la mortal de 5 á 15 gramos.

Etiología.

Las intoxicaciones por la nitrobencina son más bien raras, y siempre accidentales ó voluntarias.

En general, es aplicable aquí lo dicho al tratar del ácido cianhídrico, porque estas dos sustancias tienen el mismo olor.

En primer término están expuestos á ser intoxicados los obreros de la fábricas de anilina, que están en contacto inmediato y frecuente con la nitrobencina. Así se han observado muchas desgracias por falta de precaución en la preparación de la nitrobencina, por rotura de grandes bombonas, etc.

La falsificación de las sustancias alimenticias con la nitrobencina constituye otro origen de intoxicación. Además de los licores, se emplea también por su olor en la pastelería. Streeter (1) publicó un caso en que fué intoxicado un niño por haber comido sagú con nitrobencina. En otra ocasión se intoxicaron dos criados por haber tomado pomada de nitrobencina. Por último, hay que añadir la posibilidad de la confusión con bebidas, sobre todo licores, á causa de su olor. De este modo en la guerra franco-prusiana se intoxicaron 18 soldados, según Helbig (2), los cuales en una ciudad bebieron el líquido de una botella que el médico reconoció ser nitrobencina; de ellos sucumbieron tres.

Hace poco tiempo muchos obreros de una fábrica del Piamonte se intoxicaron por haber bebido nitrobencina tomándola por kirsch, en la confusión que se había producido con motivo de un incendio.

En la literatura médica se consignan 45 intoxicaciones: 5 casos pertenecientes á mujeres y 40 á hombres; de todos murieron 15, es decir, un tercio; de 4 casos no hay detalles; la mayor parte (34) fueron debidos á la casualidad; 4 por el oficio y 3 con intento de suicidio; en éstos los individuos, en vez del aceite de almendras amargas, tomaron la nitrobencina.

(1) *Med. Times*, 1854.

(2) *Deutsche milit. ärztl. Zeitung*, II, 1873.

Más desfavorable es la proporción de la muerte si se tiene en cuenta el hecho de Helbig, puesto que en 24 casos hubo 12 muertos, es decir, la mitad.

La intoxicación puede producirse también respirando vapores de nitrobencina.

Recientemente Limasset (1) publicó un caso de intoxicación terminado por la muerte en un adulto que había practicado fricciones con nitrobencina sobre la piel, por consejo de un amigo, para curarse la sarna.

Patogenia.

La nitrobencina puede pasar también en vapores á la circulación animal y producir allí sus efectos. La reabsorción por las mucosas y por el tejido celular subcutáneo tiene lugar con lentitud y, según Guttman (2), no antes que por la vía del estómago. Por lo demás, carecemos de estudios precisos acerca de la absorción de la nitrobencina. Bergmann (3) puso fuera de duda la lentitud con que la nitrobencina es reabsorbida en estado líquido: después de haber administrado por la boca á un perro tres gotas de esta sustancia, la encontró aún al cabo de tres días en el estómago. En cambio Ollivier y Bergeron (4) aseguran haber encontrado gotas de ella en la sangre y en los órganos glandulares de los animales intoxicados con esta sustancia. Este hecho, no confirmado por otros autores, debe aceptarse con gran reserva. Por la intensa acción de los vapores de nitrobencina pudiera pensarse que no llega á la sangre en estado líquido, sino que los vapores que pasan á la sangre ejercen su acción tóxica también en el estómago. Hasta ahora nadie encontró con certeza la nitrobencina en las secreciones.

Se ha dicho que la nitrobencina en el organismo se convierte en anilina, y hasta algunos pretenden atribuir á esta última la causa de la toxicidad de aquélla. Puede admitirse que una pequeña parte sufra esa reducción en los intestinos; pero los experimentos de los cuales se dedujo que la nitrobencina se transforma en el organismo en anilina por haberse encontrado ésta en el hígado, riñones, cerebro y orina, deben haber sido hechos con un producto del comercio mezclado con anilina. La nitrobencina pura es tóxica por sí misma, y en el organismo no se

(1) *Union médicale*.

(2) *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1866.

(3) *Prager Vierteljahrschr.*, IV, 1865.

(4) Brown-Sequard, *Journ. de physiol.*, núm. XXIII, 1863.

reduce tan fácilmente como en el laboratorio, en presencia de cuerpos apropiados.

La nitrobencina se elimina por los pulmones y por la orina, y las secreciones de estos órganos huelen á almendras amargas. Además es un veneno ajeno al organismo.

La nitrobencina en sus efectos se manifiesta como un veneno nervino, que ejerce su acción sobre los órganos del sistema nervioso central. La excitabilidad de los nervios periféricos y de los músculos estriados permanece intacta, como lo ha demostrado Guttman.

Con los vapores de una sola gota echada sobre papel de estraza, las ranas colocadas dentro de una campana de cristal son atacadas de parálisis al cabo de tres ó cuatro horas, y mueren. El cuadro de la intoxicación es siempre el de una parálisis general, sin convulsiones y sin acción sobre el corazón.

En los mamíferos que mueren asfixiados nótanse á menudo contracciones de algunos músculos, por ejemplo, de los maseteros y de los digitales, así como convulsiones generales tónicas y clónicas, lo mismo que en el hombre. Los experimentos y observaciones clínicas no suministran ningún dato acerca del territorio central nervioso que es atacado. Interesante, aunque obscuro, es el hecho de que los fenómenos de la intoxicación, tanto en los animales como en el hombre, aparecen muy tarde (varias horas, hasta un día) después de la introducción del veneno. La única razón de esto podría ser la poca aptitud de la sustancia para ser reabsorbida.

El mecanismo de acción de este veneno demuestra que obra como enérgico paralizante sobre los centros cerebrales. Los glóbulos rojos de la sangre se encuentran en un estado que les impide realizar el proceso osmótico de los gases, verificándose así una acumulación de ácido carbónico en la sangre y en los tejidos con progresiva anoxihemia. La muerte sobreviene por parálisis cardíaca del centro.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatomo-patológicas producidas por la nitrobencina consisten en hiperemias más ó menos pronunciadas, que afectan de preferencia diferentes órganos, según la vía por la cual penetra aquélla en el organismo. Cuando se produce la intoxicación por medio de inhalaciones, el aire contenido en los pulmones presenta gran cantidad de vapores de ella, y además hay éxtasis capilar. Los glóbulos rojos de la sangre están deformados y la hematina se desdobla, por cuya razón, haciendo el examen espectroscópico de la sangre, se ve la banda de la absorción de la hematina libre.



Cuando la nitrobencina ha penetrado por la vía gástrica, el estómago, y á veces parte de los intestinos, presentan hiperemia ó equimosis, percibiéndose luego claramente el olor, y á veces la presencia de gotitas de nitrobencina.

En todos los casos la orina huele á almendras amargas y contiene vestigios de ácido pírico. También el hígado y el bazo presentan ese olor, siendo fácil en esos órganos demostrar la presencia de nitrobencina.

Los cadáveres de los intoxicados por la nitrobencina entran en putrefacción como en condiciones normales, pero por espacio de mucho tiempo conservan el olor de almendras amargas, porque la nitrobencina no se descompone tan fácilmente como el ácido cianhídrico.

Síntomas.

Los síntomas de la intoxicación por la nitrobencina en el hombre tardan bastante tiempo en manifestarse. Aun cuando se respiren fuertes dosis de nitrobencina, los efectos tóxicos no comienzan á presentarse sino después de transcurrida media ó una hora. Haciendo un ligero estudio de los datos consignados en la literatura médica, resulta que en muchos casos el cuadro sintomático de la intoxicación comienza á desarrollarse al cabo de media ó dos horas. Aun cuando esta manera de conducirse no sea constante, y muchos casos terminen por la muerte en las primeras doce ó veinticuatro horas después de la ingestión del veneno, sin embargo, hay que convenir que la latencia de los síntomas, de una hora de duración en un caso dado, puede suministrar algún signo diagnóstico diferencial.

Lo primero de que se quejan los intoxicados es de malestar general, cansancio, náuseas y un atontamiento especial. En este estadio algunos observadores notaron ya el color lívido sucio de la piel, y en particular de la cara, que más tarde se convierte en cianosis muy pronunciada. Los vómitos espontáneos fueron observados en algunos casos raros. Con la ansiedad y la fatiga, la confusión de las ideas y el creciente atontamiento, comienzan los verdaderos síntomas narcóticos, que ora presentan la forma irritativa, ora la paralítica. En las historias clínicas de las intoxicaciones por la nitrobencina se hace mención á menudo de violentas convulsiones generales y contracturas de algunos grupos musculares, y en algunos casos se habla también de trismo y tétanos (1).

(1) Schenk, *loc. cit.*; Kreuser, *Wunzbg. Cerr.-Bl.*, 1867; Ewald, *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 1, 1875.

En el acmé de la intoxicación generalmente se pierde por completo el conocimiento, y además la sensibilidad y la excitabilidad refleja.

Las pupilas están dilatadas, pero reaccionan un poco; sin embargo, algunos observadores (Kreuser) vieron las pupilas contraídas. Bahrdt y Kreuser observaron espasmos continuos rotatorios del ojo. La piel adquiere un color característico: el color de la cara unas veces es gris azulado, otras ceniciento; el de los labios, púrpura, y el de las uñas, turquí obscuro.

El pulso, la respiración y la temperatura se conducen como en otros estados análogos, sin que presenten nada de especial en la intoxicación por la nitrobencina.

Á la muerte por asfixia precede un estado comatoso, ó bien convulsivo.

Aparte de los vómitos, los dolores de vientre y una sensación de escozor en las fauces, de que se quejan los que han deglutido el veneno, por regla general no se citan fenómenos irritativos. Letheby y Schenk observaron tumefacción y color blanco de la lengua. Las sustancias vomitadas y el aliento tienen siempre el olor del veneno y facilitan el diagnóstico, por lo menos á aquellos que lo saben distinguir del olor del ácido cianhídrico, cosa fácil después de la primera observación.

Ewald (1) cree haber encontrado azúcar en la orina.

Los casos no mortales determinan en pos de sí un desorden general, más bien de larga duración. La anorexia, la debilidad muscular, la cefalalgia, el zumbido de oídos y el atontamiento constituyen los síntomas predominantes.

Los obreros que por primera vez trabajan en las fábricas de nitrobencina, comienzan á sufrir cefalalgias, y á menudo vómitos. Con el hábito estos fenómenos desaparecen, pero á veces se reproducen accidentalmente con los grandes calores del verano ó por un trabajo forzado.

Diagnóstico.

La única dificultad que puede haber para formular el diagnóstico es la confusión de esta intoxicación con la producida por el ácido cianhídrico, porque tanto en la una como en la otra se percibe el olor de almendras amargas, y además los síntomas de las dos son muy parecidos. No obstante, la aplicación del papel de Schönbein delante de la boca y de las narices basta para convencerse de que la intoxicación es producida por la nitrobencina, porque no tiene lugar ninguna reacción.

(1) *Med. Centrabl.*, 1874, y *loc. cit.*

Además, las gotitas oleaginosas que se encuentran en las materias vomitadas y sobre la mucosa gastro-intestinal, la manifestación tardía de la intoxicación, la lentitud de su curso, el espectro de la absorción de la hematina, la disolución de los glóbulos rojos, el tiempo normal que transcurre entre la muerte y el principio de la putrefacción y, por último, el olor de almendras amargas, que persiste aun cuando el cadáver se halle en un período muy avanzado de putrefacción, son otros tantos signos que permiten formular un diagnóstico exacto, tanto clínico como necroscópico.

La forma crónica de la intoxicación en los obreros se distingue por cierto grado de insensibilidad en los miembros superiores.

La intoxicación simulada, colocando el cadáver de un individuo que haya sucumbido por otra causa cualquiera en una atmósfera saturada de vapores de nitrobencina, se reconoce fácilmente, porque ni las partes internas del cadáver ni el aire que sale de los pulmones por la presión huelen á almendras amargas.

Pronóstico.

El pronóstico de esta intoxicación es bastante favorable, y generalmente se consigue salvar al enfermo, porque el curso que aquélla sigue es más bien largo. Cuando la dosis ingerida es grande y, sobre todo, si el veneno ha penetrado en el organismo por las vías respiratorias, la terminación es mortal. Hay que temer mucho á las inhalaciones de grandes cantidades de nitrobencina, porque los síntomas se manifiestan aun después de encontrarse el intoxicado en una atmósfera de aire puro, y carecemos de medios para procurar la eliminación pronta del veneno.

Por regla general, la duración de la intoxicación oscila entre dos y ocho horas.

No se manifiestan complicaciones serias, y á todo lo más puede quedar una ligera gastro-enteritis.

Terapéutica.

Lo primero que hay que hacer en el tratamiento de los casos graves de esta intoxicación es expulsar el veneno del estómago por medio de la bomba gástrica, aun cuando hayan transcurrido varias horas desde la ingestión de aquél; porque, como ya hemos dicho, la nitrobencina se absorbe con lentitud, y, sobre todo, si el estómago está lleno de alimentos, difícilmente se mezcla con el contenido gástrico, formando go-

titas oleosas que se ponen poco en contacto con la mucosa estomacal.

Después de extraer el contenido gástrico conviene proceder al lavado del estómago, para lo cual debe usarse una disolución de bicarbonato sódico al 2 por 1.000.

Como quiera que una parte de la nitrobencina pasa á los intestinos, conviene también el lavado de éstos, y en caso de usar purgantes deben evitarse los oleosos, porque favorecen la absorción del veneno.

Además, en los casos graves con fenómenos de colapso está indicado el uso interno de los estimulantes, como el alcanfor y el café, pero no los alcoholes, porque facilitan la absorción del veneno. También se recomienda el empleo de excitantes externos, como las inhalaciones de amoníaco, los enemas de trementina, las inyecciones hipodérmicas de éter, las fricciones con alcohol alcanforado, las compresas calientes y las afusiones frías.

En los casos graves es racional el empleo de la transfusión sanguínea, precedida de una sangría, para extraer parte de la sangre que se encuentra muy alterada. Lewin recomienda también las inyecciones salinas.

Así, pues, en todos los casos se recurrirá al empleo de la bomba gástrica, al lavado del estómago y al uso de los excitantes, tanto al interior como al exterior, y en los más graves á la transfusión combinada con la sangría previa.

En los casos ligeros, generalmente basta con respirar aire puro y el uso de los excitantes.

Como medida profiláctica, debiera prohibirse el empleo de la nitrobencina para aromatizar los licores y los pasteles. En las fábricas donde se desarrollan vapores de nitrobencina hay que atender á la ventilación, y prohibir tener en las alcobas las ropas impregnadas de dichos vapores. También es conveniente, mientras dura el trabajo, aplicar delante de la boca una compresa empapada en una solución alcalina y prescindir de las bebidas alcohólicas.

INTOXICACIÓN POR LA ANILINA.

La *anilina* ($C_6H_5NH_2$), llamada también quianol, fenilamina, ammidobenzol, es un líquido oleoso, incoloro, de olor especial, casi no se mezcla con el agua, pero sí bien con el alcohol y el éter, de reacción alcalina, y su densidad es de 1,036; á la temperatura ordinaria exhala abundantes vapores que se reconocen por su olor característico.

La anilina es un alcaloide que siempre va acompañado de otras dos bases, á saber: la *toluidina* y *pseudotoluidina*, en unión de las cua-

les, por procesos de oxidación ó reducción, forma nuevos alcaloides.

Salificando el grupo anilínico de los alcaloides se obtiene un gran número de hermosos colores y de tintes muy delicados, que comprenden todos los matices de la escala cromática. Estas sales (colores de anilina), cuando están puras, son dos ó siete veces menos tóxicas que el alcaloide; pero casi siempre contienen arsénico, porque en su fabricación se emplea el anhídrido arsenioso como oxidante, cosa que hay que tener en cuenta para el tratamiento de esta intoxicación.

Las propiedades tóxicas de la anilina, ya sea básica, ya combinada en forma de sales, son hoy reconocidas por todos, después que la medicina, por una parte, ha tenido que ocuparse de intoxicaciones bien comprobadas, y por otra la toxicología experimental demostró su acción tóxica sobre los animales.

No sucede lo mismo con los colores de anilina, de los cuales sólo en casos especiales puede decirse si son ó no tóxicos. No podemos extendernos en muchos detalles respecto de este punto, y únicamente diremos que si los colores son nocivos, débese esto á los reactivos empleados para oxidar la anilina (ácido arsenioso), ó bien á la anilina sin descomponer. Aquí nos ocuparemos únicamente de los pertenecientes á la segunda categoría. Por lo menos es dudosa la existencia de colores tóxicos de anilina químicamente pura.

Los experimentos de Sonnenkalb (1) y Bergmann (2) pusieron fuera de duda la inocuidad de los colores rojos de anilina, conocidos con el nombre de fuchsina, asaleína, rojo Magenta, etc. Las intoxicaciones producidas con estas sustancias, según Bergmann, deben atribuirse á mezclas de anilina no descompuesta (3).

Lo mismo puede decirse de la coralina ó paenonina, obtenida del ácido rosólico, color rojo que Tardieu (4) sospechó que era muy tóxico, pero Landrin (5) y Guyot (6) demostraron su inocuidad en estado químicamente puro. El ácido rosólico, por sí mismo no tóxico, se encuentra á menudo mezclado con ácido carbólico, como vieron Eulenberg, Vohl y Guyot, y de esta manera se explica el desacuerdo con las observaciones de Tardieu y las afecciones locales que aparecen después del uso de ropas coloreadas con la coralina. El número de estos casos, que verdaderamente no corresponden á este lugar, es bastante notable.

(1) *Anilin und Anilinfarben*. Leipzig, 1864.

(2) *Prag. Vierteljahrsschr.*, IV, 1865.

(3) Eulenberg und Vohl, *Arch. d. Pharmac.*, Septiembre, 1870.

(4) *Compt. rend.*, LXVIII, 1869.

(5) *Ibidem*, LXVIII, pág. 1.536.

(6) *Ibidem*, LXIX, pág. 388.

La mayoría de las veces se trata de afecciones cutáneas eczematosas ó papulosas en los pies, producidas por los calcetines teñidos con corallina, ó bien en otros puntos del cuerpo cubiertos por camisas de lana roja. Por lo demás, en algunos casos se encuentra arsénico en el color rojo. Las intoxicaciones producidas por algunos colores verdes de anilina, siendo ocasionadas por la presencia del arsénico, fueron tratadas en otro lugar de este tomo.

La rosanilina básica es incolora, pero combinándose con un ácido adquiere color rojo, y su salificación no es difícil en el organismo. La anilina violeta puede formarse principalmente cuando la anilina contenga vestigios de fenol, pero también puede originarse de la misma rosanilina por procesos catalíticos ó de oxidación, siendo entonces una trifenilrosanilina.

La anilina es un veneno ajeno al organismo, y su dosis tóxica es de 10 á 20 gramos.

Tanto si se toma al interior como respirando sus vapores, y en embrocaciones sobre la piel, produce una intoxicación.

Etiología.

La ocasión más favorable, y por fortuna casi única, de esta clase de intoxicación la ofrecen las fábricas de anilina y sus colores, y, por consiguiente, están más expuestos los obreros de dichas fábricas. Además se refieren algunas intoxicaciones (caso de Bergmann) por el color rosa y el violeta de anilina, mezclados á veces con gran cantidad de anilina no descompuesta; pero en este caso es necesario que la cantidad introducida en el estómago sea grande. El uso de las sales de anilina contra la epilepsia y otras enfermedades, por lo demás no muy extendido, que nosotros sepamos, no ha producido ninguna intoxicación. Solamente Laillier (*loc. cit.*) habla de dos intoxicaciones producidas por el hidrociorato de anilina, empleado exteriormente contra la psoriasis.

Otra causa de intoxicación crónica por la anilina son las telas coloreadas por ella y empleadas en la confección de vestidos. En la literatura médica se consignan varios de estos casos, pertenecientes á individuos que usaban habitualmente trajes de punto teñidos con colores de anilina.

También se ha usado la anilina para los suicidios.

Patogenia.

La anilina libre, merced á su volatilidad, puede llegar á la circulación, no sólo por la boca, sino además por los pulmones y también por

la piel. Los dos casos de Laillier (1), en los que, después del uso externo del hidroclorato de anilina en la psoriasis, aparecieron los síntomas de intoxicación por la anilina, prueban que la anilina libre puede ser re-absorbida por la piel.

La anilina pura se absorbe rápidamente y es eliminada por el aire espirado, por la perspiración cutánea y por la orina. Es todavía cuestionable si se transforma ó no parcialmente en el organismo en fuchsina y anilina violeta; pero lo cierto es que el color de la orina unas veces es rojo por la presencia de la fuchsina, y otras violeta merced á la violanilina. Sabido es que la anilina del comercio contiene siempre sus dos homólogos: la toluidina y la pseudotoluidina; ahora bien: la anilina que contiene toluidina, en presencia de sustancias oxidantes ó por acción catalítica de ciertos cuerpos, se oxida transformándose en rosanilina.

Acerca de la manera de conducirse la anilina en la sangre, Bergmann combatió, no sin razón, la opinión de Turnbull (2), fundada en el color cianótico de la piel en la intoxicación por la anilina, y según la cual ésta, oxidándose, se convierte en el organismo en una sustancia colorante violeta.

Además de la acción general producida en la sangre, la anilina ejerce también una local muy ligera sobre el punto de aplicación, la cual se explica por la manera de conducirse su base libre con las soluciones albuminosas. Cuando llega en gran cantidad á las mucosas puede producir en ellas la inflamación, y de esta manera se explican los fenómenos gastro-intestinales. Bergmann atribuye á este veneno una ligera acción irritante local, y en los animales que la han tomado durante mucho tiempo por la boca, no notó más que un catarro gástrico, y por consecuencia de repetidas inyecciones subcutáneas no se presentaron nunca abscesos. Sin duda alguna son bastante más importantes los síntomas de los intoxicados después de penetrar el veneno en la sangre, y tienen el sello general de la narcosis, limitándose á las funciones del sistema nervioso central.

Los experimentos de Schuchhard, Bergmann y Sonnenkalb pusieron fuera de duda que este veneno en los animales, tanto de sangre caliente como de sangre fría, altera la actividad cerebral y medular lo mismo que las demás sustancias narcóticas. Las contracciones musculares, las convulsiones generales, la anestesia y la parálisis de la motilidad son los fenómenos con que se manifiestan estos desórdenes. La excitabilidad

(1) *L'Union méd.*, núm. 67, 1873.

(2) *Lancet*, 1861.

de los nervios motores periféricos y la de los músculos son respetadas. La actividad cardíaca no se altera sino secundariamente, es decir, á consecuencia de los desórdenes de los músculos voluntarios que toman parte en la respiración, y de su parálisis producida por la imperfecta oxidación de la sangre. Los experimentos hechos en las ranas enseñan que la anilina no es un veneno cardíaco. Hasta ahora la experimentación no ha resuelto la cuestión de si la anilina ejerce sobre los órganos centrales respiratorios una influencia especial, si bien se sabe que la muerte producida por ella en los animales de sangre caliente sobreviene por asfixia.

No se confirmaron las sospechas de los autores franceses (Ollivier y Bergeron, Brown-Sequard) (1), de que los fenómenos de la intoxicación dependen de una alteración de la sangre producida por la anilina, y no de su acción directa sobre los centros nerviosos; antes al contrario, fueron reconocidas como erróneas las observaciones que dieron origen á esta hipótesis; es decir, la falta de coagulación de la sangre en la intoxicación por la anilina, y las particulares alteraciones de los glóbulos rojos.

La acción tóxica de la anilina ofrece alguna semejanza con la del amoníaco y la del ácido cianhídrico, y parece obrar sobre los glóbulos rojos de la sangre, los cuales poseen una fuerza catalítica que excita la transformación de la anilina en rosanilina, y pierden por eso la propiedad de apoderarse del oxígeno, quedando semiparalizados: de ahí la intoxicación carbónica y la anoxihemia. La sangre, que adquiere un color pardo, no recobra su coloración propia ni aun en presencia del oxígeno, ni la respiración artificial sirve para nada en estos intoxicados por hallarse paralizados los glóbulos rojos. Por consiguiente, la muerte no debe atribuirse á la parálisis del centro respiratorio, como sostienen algunos, sino que hay que considerarla como producida por la parálisis de los glóbulos sanguíneos. Además, se admite generalmente que la anilina tiene mucha afinidad para la albúmina, á la cual coagula rápidamente como cualquiera otra sustancia cáustica.

Alteraciones anatómicas.

Las vías respiratorias, y el estómago y los intestinos se hallan más ó menos alterados, según el sitio por donde ha penetrado el veneno en el organismo. Así, cuando es introducida por inhalación, la mucosa de la tráquea, bronquios y pulmones se halla hiperemiada, y estos últimos

(1) *Journ. de physiol.*, VI.

órganos están llenos de espuma con burbujas más ó menos gruesas, y á veces presentan un color violeta debido á la violanitina, ó aparecen cianóticos por éxtasis venoso. Cuando se comprimen los pulmones sale por la glotis aire con el olor característico de la anilina, que tiene alguna analogía con el que exhalan las heces del vino.

Si el veneno ha penetrado por la vía gástrica, existen todos los signos de una gastro-enteritis como la producida por álcalis cáusticos. El contenido del estómago exhala un olor de anilina más marcado que las otras partes del cadáver.

El cerebro está lleno de sangre negra cargada de anilina; las meninges se hallan inyectadas, sobre todo en la porción anterior y superior de los hemisferios, así como en el bulbo raquídeo, cuya parte gris está hiperemiada. El hígado presenta un color rojo, está hiperemiado, es friable y contiene anilina. Los riñones se hallan también hiperemiados; la orina contiene albúmina, y á veces ofrece un color violeta ó rojo. El corazón y los grandes troncos venosos se encuentran llenos de sangre negra y grumosa. El cadáver conserva por mucho tiempo la rigidez, y sus partes internas exhalan el olor de la anilina.

Síntomas.

La intoxicación aguda por la anilina presenta en el hombre fenómenos externos más bien característicos, y las historias clínicas hasta ahora publicadas ofrecen perfecto acuerdo en los puntos principales. El momento de la aparición de los síntomas varía con la cantidad de veneno y con su manera de introducción. Así, mientras en algunos casos transcurrió más de media hora para que se manifestaran los primeros desórdenes por inhalación de anilina, en cambio fué muy rápido su efecto en un caso publicado por Makenzie, referente á un joven que, limpiando un tonel de anilina, se intoxicó con los vapores de ella, habiendo sido extraído del tonel casi desmayado (1). En el caso de Knagges (2), en el cual un obrero fué empapado de anilina por habersele roto un frasco encima, aparecieron los síntomas de la intoxicación mientras estaba limpiando las ropas. Por las observaciones existentes no se puede deducir con certeza el tiempo que tarda en manifestarse la acción cuando se introduce el veneno por la boca. En los casos de Laillier los desórdenes principales aparecieron hora y media y cuatro horas después de la aplicación del hidrociorato de anilina disuelto sobre la piel.

(1) *Med. Times & Gazette*, pág. 230. Marzo, 1862.

(2) *Ibidem*, I, 583, 1861.

Los primeros síntomas de la intoxicación producida por la inhalación de vapores de anilina aparecen al cabo de un tiempo más ó menos corto, según la cantidad de aquélla que existe en el aire ambiente, y consisten en abatimiento gradual, tos pertinaz, respiración estertorosa, difícil y en forma de sacudidas, pulso filiforme hasta su desaparición total, anestesia é hipotermia cutánea, cianosis de los labios y de las extremidades, espasmo tónico ó clónico de los músculos del tronco y de los miembros, presentándose por accesos y, por último, sobreviene la muerte por asfixia.

Cuando la anilina es ingerida por la boca, se percibe un sabor picante acre que recuerda al que producen las soluciones diluidas de cloral, que se extiende á lo largo del esófago hasta el estómago, haciéndose luego doloroso. Pronto aparece un fuerte ptialismo, y al cabo de algún tiempo náuseas, vómitos, dolores cólicos, diarrea, tenesmo, agotamiento general, midriasis, anestesia ascendente de los miembros inferiores, disnea, convulsiones tónicas ó clónicas epileptiformes extendidas hasta los músculos respiratorios en forma de escalofríos, atonía del corazón, cianosis de los labios y de las extremidades, y, finalmente, la muerte por asfixia en medio de una gran insensibilidad general. El aliento, las deposiciones y la orina exhalan el olor característico de la anilina.

Los obreros de las fábricas de anilina que respiran continuamente sus vapores, presentan una grave anemia, marasmo, accesos intermitentes de convulsiones epileptiformes; el sudor tiene un color rojo violeta, así como las uñas y la secreción nasal. Este último fenómeno se observa también en los que han respirado durante algún tiempo aire que contenga vapores de anilina.

Diagnóstico.

El olor especial de anilina que exhala el aliento, la demostración de ella en las materias vomitadas y en la orina, la gran salivación, la intensa coloración azul de los labios, extremidades, piel de la cara y conjuntivas, y á veces el sudor con un tinte rojo violáceo ó el color violeta de las uñas y de los cabellos, no dejan duda acerca del diagnóstico de esta intoxicación, cuyos síntomas podrían confundirse con los de otras. En la intoxicación por la nitrobencina se ha encontrado á veces la anilina en la orina; pero ni aun en este caso sería fácil el error, porque faltaría el olor de almendras amargas en el aliento, en las materias vomitadas, etc.

La simulación de la intoxicación por vapores de anilina se reconoce fácilmente por la falta del olor característico que debería haber, com-

primiendo los pulmones, por la ausencia de hiperemias meníngeas, hepáticas y renales, porque la sangre no está negra ni muy grumosa, y, finalmente, porque el hígado, cerebro, etc., no contienen anilina.

Pronóstico.

El pronóstico de la intoxicación por la anilina no es muy grave, porque el curso lento que sigue deja tiempo para poder salvar al intoxicado empleando los medios apropiados.

En general, la muerte sobreviene al cabo de dos ó seis horas después de la ingestión del veneno; pero cuando se ha inhalado éste, la terminación fatal puede tener lugar á los treinta ó noventa minutos. No obstante, mientras la respiración se mantiene bastante bien, queda siempre esperanza de salvar al intoxicado; pero cuando aquélla es insuficiente hay que temer una terminación fatal, porque tampoco la respiración artificial ni las inhalaciones de oxígeno pueden prestar ningún auxilio, dada la incapacidad de los hematies para fijar el oxígeno.

Las complicaciones de la intoxicación cuando ésta es producida por la inhalación de vapores de anilina, son un estado inflamatorio catarral más ó menos grave de las vías respiratorias y una ligera anemia. Cuando la intoxicación es producida por la ingestión de anilina puede quedar una gastro-enteritis crónica, y hasta marasmo y anemia, pero que desaparecen pronto mediante un tratamiento enérgico.

Terapéutica.

No se conocen antidotos de la anilina, pero como las sales de ésta en estado de pureza son mucho menos tóxicas, se puede intentar su salificación en el estómago. El tratamiento de esta intoxicación debe consistir en procurar la eliminación del veneno y aliviar hasta combatir los síntomas molestos ó alarmantes.

Cuando el intoxicado ha respirado vapores de anilina, lo primero que hay que hacer es sacarle de aquella atmósfera y practicar la respiración artificial, haciendo también inhalaciones de oxígeno y de cloro con prudencia para combinar en lo posible la anilina que se encuentra en la circulación. Si es posible la deglución se administrarán los estimulantes, como los alcohólicos y el café. En los casos graves se pueden practicar inyecciones hipodérmicas de atropina ó éter, ó también aplicar enemas con una infusión concentrada de café y ron.

Si la anilina fué ingerida por la boca, ante todo se procurará vaciar el estómago por medio de la bomba gástrica ó el tubo de Faucher; y si

no hubiera á mano estos medios y el intoxicado puede deglutir, se recurrirá á la ipecacuana y al sulfato de sosa para desembarazar por completo el tubo gastro-intestinal; después se administrará la magnesia calcinada y los estimulantes ordinarios.

En la intoxicación crónica de los obreros se ha usado con buenos resultados la digital, el agua de laurel-cerezo y el azufre.

Los obreros de las fábricas de anilina y las personas que manejan continuamente sus colores, los cuales penetran en forma de polvillo invisible en los pulmones, deben manipular estas sustancias con cuidado, en sitios ventilados, y cuando están más expuestos á la acción del veneno, convendría que aplicaran delante de la boca y de las narices un pañuelo mojado en una solución de hipoclorito cálcico ó alcalino. También es útil tener siempre á mano arena para apagar los incendios, tan fáciles de producir en las fábricas de anilina. Además debieran evitarse las telas teñidas con colores de anilina, porque es muy posible que contengan también arsénico. Lo mismo sucede con los alimentos y bebidas coloreados con los compuestos de anilina.

INTOXICACIÓN POR EL ACETANILIDO.

El *acetanilido* ($C_6H_5NHCOCH_3$), llamado también antifebrina, fenilacetamido, fué descubierto por Gerhardt, y estudiado después por Ulrich, William y Lauth. Es un cuerpo blanco, cristalizado en hermosas láminas sedosas y brillantes, fusible á 101° y volátil, sin descomponerse, á 295° , de reacción neutra y menor densidad que el agua; es insoluble en la glicerina, poco soluble en el agua fría, bastante en el agua hirviendo, y soluble en el alcohol, éter, bencina, cloroformo, esencia de trementina y aceites esenciales.

Se usa en la terapéutica como analgésico, antinervino y antitérmico.

Á la dosis de 10 gramos produce una acción estupefaciente y analgésica parecida á la de la anilina.

Se han descrito muchos casos de intoxicación aguda en el hombre producida por dosis más bien altas de este cuerpo (hasta 30 gramos, Wolf), y también por dosis más pequeñas.

Los intoxicados se quejan al principio de cansancio, vértigos, pesadez de cabeza y palpitaciones, manifestándose luego náuseas, dolores en la región gástrica y vómitos acuosos de color verdoso; rara vez hay deyecciones líquidas de color gris oscuro. Después se presenta la cianosis, primero en los labios, extendiéndose luego á toda la cara, manos, pies y mucosas visibles, mientras que la piel del resto del cuerpo está

pálida, fría, de color casi plumizo, y á veces cubierta de sudor viscoso. Los intoxicados perciben una sensación subjetiva de frío y castañeteo de dientes, el pulso es débil, muy frecuente, la inteligencia confusa, y en los casos graves se pierde por completo. En cierto número de intoxicaciones existen contracciones clónicas de todo el cuerpo, ó únicamente de las extremidades, como ocurre en la intoxicación por la anilina; las pupilas están dilatadas, y sólo tardíamente reaccionan á la luz; hay trismo y delirio agitado. En los casos muy graves sobreviene pronto un coma más ó menos profundo, que á veces no va precedido de convulsiones. Al volver en sí los enfermos dicen sentir dolores gástricos y vértigos. La cianosis, la debilidad general y una notable irritabilidad nerviosa pueden persistir durante mucho tiempo. La mayoría de las intoxicaciones termina en pocos días por la curación.

El uso prolongado de la antifebrina da lugar á formas más ó menos graves de intoxicación crónica dependientes de alteraciones de la sangre. Desde el principio se manifiesta la cianosis, y después una debilidad general muy pronunciada, intensa palidez de la piel, parestesias en los miembros inferiores y desórdenes gastro-intestinales. Los glóbulos rojos se disuelven, disminuyen en número, se altera su forma, y la hemoglobina se convierte en metemoglobina. Con dosis altas se observó una fuerte anemia en el 27 por 100 de los casos.

En los febricitantes y en los niños (en estos últimos no debiera usarse nunca) la antifebrina produce con mucha facilidad el colapso, sobre todo cuando la temperatura desciende rápidamente. En el 21 por 100 de los casos, la nueva elevación de la temperatura va acompañada de fuertes escalofríos, que pueden evitarse volviendo á administrar pequeñas dosis de antifebrina.

El tratamiento de esta intoxicación es igual al de la producida por la anilina. La administración de los alcohólicos está contraindicada, porque, disolviéndose la antifebrina en el alcohol, puede ser así más fácilmente absorbida.

INTOXICACIÓN POR EL BENZANILIDO.

El *benzanilido* ($C_6H_5COAzH_6$) es un polvo blanco, cristalino, insoluble en el agua, soluble en el alcohol, y muy poco soluble en el éter.

Es muy parecido á la antifebrina, y como ésta se usa en la terapéutica como antipirético.

Las dosis diarias de 4 á 5 gramos producen una disminución de la cantidad de hemoglobina y del número de los glóbulos rojos, y además

determinan la formación de la metemoglobina. El uso prolongado durante varios días produce en los enfermos palidez de la piel y cianosis, como la antifebrina, y además disminuye la presión sanguínea y la frecuencia y volumen del pulso.

En todo lo demás, es aplicable á esta intoxicación lo dicho en la producida por el acetanilido.

INTOXICACIÓN POR LA ANTISEPSINA.

La *antiseptina* es muy tóxica, y aun aplicada al exterior ha producido fenómenos de intoxicación. Se considera como tóxica la dosis de 0,12 por cada kilogramo de peso del cuerpo.

Cattani (1) la ensayó en algunos enfermos; en pneumónicos y en individuos débiles, con dosis de 0,15 á 0,20, observó cianosis bastante más pronunciada que la producida por el acetanilido, siendo debida á la formación de la metemoglobina; además pudo comprobar una intensa refrigeración cutánea y cefalalgia con colapso.

Las dosis tóxicas producen una intoxicación subaguda, caracterizada por temblor intenso, estupefacción, convulsiones con sobreexcitación directa de los centros espinales, midriasis, hemoglobinuria, descenso de la temperatura y excitación de los órganos genitales hasta la erección permanente.

El tratamiento de esta intoxicación es igual al de la producida por la antifebrina.

INTOXICACIÓN POR LA EXALGINA.

La *exalgina* ($C_9 H_{11} Az O$), llamada también metilacetanilido, se presenta en forma de agujas ó tabletas blancas, según qué se haya obtenido por cristalización ó por destilación. Es poco soluble en el agua fría, algo más en la caliente, y muy soluble en el agua ligeramente alcoholizada.

Se usa en la terapéutica como analgésico.

En el hombre las dosis de un gramo, cuando se continúan por espacio de mucho tiempo, producen un ligero grado de oligohemia, que desaparece en seguida que se suspende el uso de este medicamento. Las dosis de 2 gramos al día, continuadas durante diez ó quince días, además de la anemia pueden ocasionar inapetencia, estreñimiento, vértigos y ambliopía, juntamente con una cianosis muy acentuada y extendida

(1) *Gazzetta degli Ospitali*, núm. 6, 1890.

á todo el cuerpo, lo cual depende de la formación de metemoglobina en la sangre. La presencia de la metemoglobina en la sangre puede reconocerse, aun pasados treinta días después de suspender el uso de este medicamento, y mientras dura aquélla persisten la cianosis y la oligohemia; al mismo tiempo disminuye la eliminación de la urea. Los glóbulos rojos, que al principio de la intoxicación eran normales, al progresar ésta se alteran y se hacen menos resistentes. Cuando se suspende el uso del medicamento, la sangre vuelve á sus condiciones normales lenta y gradualmente.

En los conejos, con dosis correspondientes á las antes indicadas para el hombre, se observa una disminución temporal en la eliminación del ácido carbónico.

Las dosis altas determinan convulsiones epileptiformes, albuminuria y metemoglobinemia, sobreviniendo la muerte por consecuencia de las condiciones asfíticas de la sangre.

En individuos neuróticos y en tísicos, con el uso de dosis terapéutica, se observaron casos de colapso y cianosis transitoria, acompañada de dispnea.

En un enfermo que había tomado 4 gramos de exalgina, Buisson observó violentos ataques de vértigo, alucinaciones, dispnea y cianosis, que desaparecían al cabo de veinticuatro horas.

La exalgina no debe usarse mucho tiempo en el mismo enfermo cuando la dosis diaria oscile alrededor de un gramo.

Lo mismo que en la anterior, en el tratamiento de esta intoxicación se recomiendan los medios empleados en la producida por la anilina.

INTOXICACIÓN POR LA FENACETINA.

La *fenacetina*, llamada también fenidina, es un polvo ligeramente rojizo, sin olor ni sabor, muy poco soluble en el agua, algo más en la glicerina, y muy soluble en el alcohol por el calor.

Se usa en la terapéutica como antipirético y como analgésico.

En el hombre, á la dosis de 5 gramos diarios, se observan fenómenos de intolerancia, y entonces sobreviene cefalalgia y cianosis, debida á la metemoglobina. La cianosis puede observarse también en los febricitantes con la dosis de 1 gramo, pero entonces no dura más de veinticuatro horas. Con dosis de 6 á 8 gramos al día puede demostrarse la presencia de metemoglobina en la sangre, que desaparece en seguida cuando se suspende el uso del medicamento. En los perros y conejos se observó también la formación de metemoglobina, y, además, alteraciones de los glóbulos rojos.

Los animales intoxicados con dosis mortales son atacados de depresión, cada vez mayor, y convulsiones. En la autopsia se observan pequeñas hemorragias en el cerebro, en los riñones y en el estómago, y alteraciones degenerativas del epitelio renal. La muerte es ocasionada por las alteraciones de la sangre.

En el hombre enfermo sólo rara vez se observan sudores profusos, escalofríos y vómitos. Según Cattani (1), puede producir nefritis y hematuria; en cambio, según Mahnert, la fenacetina no aumenta una albuminuria que ya exista. Á la dosis de 0,5 á 1 gramo, con frecuencia puede presentarse un exantema, que aparece desde las primeras dosis del medicamento, acompañado de prurito, escozor y calor, y cuya duración es de uno á dos días; también se ha observado una eflorescencia acneiforme.

Para el tratamiento y demás particularidades de esta intoxicación, véase lo dicho en las anteriores.

INTOXICACIÓN POR LA METACETINA.

La *metacetina* es un polvo cristalino, inodoro, ligeramente rojizo, de gusto salino, amargo, soluble en el agua, alcohol, ácidos y álcalis. Es muy parecida á la fenacetina y á la antifebrina, y se usa como antipirético, pero ofrece mayores inconvenientes que aquéllas.

Las dosis de más de 0,30 son ya tóxicas. Produce fácilmente el colapso y la cianosis merced á la formación de la metemoglobina.

El tratamiento de esta intoxicación es igual al de la producida por la antifebrina.

INTOXICACIÓN POR LA ANTIPIRINA.

La *antipirina* ($C_{20}H_{10}Az_2O_2$), ó fenildimetilpirazolono, se presenta en laminillas cristalinas, brillantes, de color blanco, sin olor, muy solubles en el agua, el alcohol, la bencina, el cloroformo, la glicerina, y poco solubles en el éter. Con el percloruro de hierro da un color rojo de sangre característica; con el ácido nitroso una coloración verde esmeralda, y con el cromato potásico un precipitado amarillo.

Se usa mucho en la medicina por sus propiedades antipiréticas y analgésicas, y, además, en diferentes enfermedades.

La dosis tóxica varía mucho, pues mientras con 2 ó 3 gramos se han observado fenómenos tóxicos, en cambio, otras veces, se han tolerado

(1) *Gaz. d. Osp.*, núm. 31, 1889.

bien 8 ó 10 gramos, y Naunyn dice haber administrado 35 gramos en veinticuatro horas, sin observar graves inconvenientes.

En las enfermedades febriles, en las cuales se usa mucho, en ciertas personas neuropáticas, y en los niños, la antipirina ha ocasionado un gran número de intoxicaciones, más ó menos graves, dependientes principalmente de su acción sobre el sistema nervioso y sobre el aparato digestivo. Además, su uso prolongado da lugar á serios inconvenientes.

Las dosis no tóxicas de antipirina disminuyen transitoriamente, en los animales sanos, la eliminación del ácido carbónico. Según Sewadowki, los glóbulos rojos sólo son destruidos cuando la sangre contiene el 2 por 100 de antipirina.

Para producir una intoxicación experimental con la antipirina, hay necesidad de usar dosis mucho mayores que las antipiréticas, y entonces sobrevienen fenómenos de excitación de los centros cerebrales en los mamíferos, y de la médula espinal en las ranas. Si la dosis usada es mortal, preceden convulsiones clónicas, seguidas de un estadio paralítico, en el cual sucumben los animales por parálisis de la respiración según unos, y del corazón según otros. Las dosis elevadas no disminuyen la presión sanguínea, porque las contracciones cardíacas son más frecuentes y enérgicas, paralizándose el corazón en sístole.

Por la acción de la antipirina sobre el sistema nervioso, después del uso prolongado de altas dosis, Müller observó en dos casos desórdenes psíquicos, acompañados de cefalalgia, vértigos, chispas volantes, apatía, pérdida transitoria del conocimiento, y seguidos de somnolencia, bostezos y luego coma, con convulsiones y depresión cerebral con lipotimias; en cambio, Hardy y Jennings notaron una forma transitoria de amnesia. En otros casos predomina un estado de excitación acompañado de una sensación de angustia y de temor ó de embriaguez, que puede llegar hasta el delirio.

Cappelletti (1) describió un interesante caso de antipirinomanía. Tratábase de una histérica de veintitrés años que, para combatir la cefalalgia, había tomado diariamente 8 gramos de antipirina, habiéndose manifestado pérdida del apetito, insomnio, zumbidos de oídos y debilidad muscular. En el manicomio de Reggio la enferma fué sometida al aislamiento. Después de reducir la dosis de antipirina, sobrevino gran postración y graves desórdenes funcionales; pero con el bromuro sódico y la cafeína curó la enferma.

Tuczek (2) describió dos casos pertenecientes á niños robustos afectados de

(1) *Antipirinomania. Riv. di Freniatria*, primer fasc., 1893.

(2) *Brit. Med. Journ.*, 1889, núm. 6, und *Berlin Klin. Wochan.*, 1889, núm. 27.

tos ferina, y en los cuales la antipirina produjo al principio vómitos y coma, después convulsiones epileptiformes, unas veces generales y otras parciales, acompañadas de chasquido de dientes, arritmia de los tonos cardíacos, dilatación de las pupilas, y terminadas con la aparición de un exantema cutáneo maculoso. La intoxicación curó á los pocos días en los dos niños, pero no la tos ferina.

En todas las enfermedades febriles, pero con más frecuencia en el tifus, en la tuberculosis y en la difteria de los niños, puede sobrevenir el colapso, sobre todo cuando la temperatura baja de pronto; también se observa, á veces, á consecuencia de pequeñas dosis; además, puede manifestarse rápidamente, aun cuando la antipirina haya sido tolerada bien por mucho tiempo. Al iniciarse el colapso, los enfermos experimentan una sensación de malestar, de angustia, cefalalgia, debilidad general y dispnea muy molesta. Según Henderson, la simultánea administración de antipirina y nuez vómica determina muy fácilmente el colapso. Por regla general, el colapso no es muy peligroso.

Los fenómenos tóxicos más frecuentes son los dependientes del aparato digestivo. Los vómitos, precedidos á veces de náuseas y acompañados de dolores gástricos urentes, constituyen el fenómeno más molesto. Los vómitos son más frecuentes en la mujer (50 por 100 de los casos) que en el hombre (8 por 100), y atacan de preferencia á los individuos anémicos, débiles y á los tifoideos, pudiendo durar varias horas. En la mayoría de los casos se manifiestan inmediatamente después de la ingestión del medicamento, y también se observan cuando éste se aplica en enemas por cuya razón los vómitos son de origen central. Los vómitos pueden evitarse limitando la cantidad de bebidas y administrando al mismo tiempo el agua de Seltz, el bicarbonato de sosa ó la cocaína. La antipirina rara vez produce diarrea, habiéndose observado, sin embargo, en algunos niños cuyas madres habían tomado este medicamento durante el parto.

En individuos predispuestos, por la acción de la antipirina sobre los nervios vasomotores, puede manifestarse un eritema parecido al del sarampión, y según Sara Welt, se observa en el 9,6 por 100 de los casos en el hombre y el 11,6 por 100 en la mujer. La intensidad y extensión de la erupción son muy variables; así, mientras en algunos casos las pápulas están diseminadas únicamente sobre los miembros y el tronco, otras veces se extienden por todo el cuerpo, y á menudo son confluentes en las articulaciones, bajo la forma de manchas rojas difusas; su duración oscila entre pocos minutos y catorce días. No es rara la descamación furfurácea, pero excepcional en grandes escamas, quedando entonces una superficie húmeda, sobre la cual se forman costras.

Menos frecuentes son el exantema escarlatiniforme en grandes manchas confluentes en las extremidades inferiores, la urticaria á veces muy rebelde, la miliar blanca y las hemorragias cutáneas parecidas á la púrpura. Alrededor del sitio donde se habían practicado inyecciones hipodérmicas de antipirina se observó también una erupción papulosa, que á los cuatro días de suspender el medicamento se convirtió en un herpes zooster. Casi todos los autores están de acuerdo respecto á la benignidad de los exantemas, que desaparecen al suspender el uso del medicamento; sin embargo, Rondot (1) dice que á veces pueden servir de punto de partida á lesiones gangrenosas, sobre todo en los tifoideos y en los tuberculosos.

El edema de la cara, los catarros de todas clases, la conjuntivitis, coriza y tumefacción de la laringe que, según algunos autores, pueden seguir al uso de la antipirina, son análogos al exantema y dependen de la acción de ésta sobre los nervios vasomotores. Si la acción vaso dilatadora se ejerce sobre los vasos que nutren al órgano central de la termogénesis resulta una excitación de éste, y como consecuencia, se observa un rápido aumento del calor animal hasta 41°,5 acompañado de escalofríos y dolores neurálgicos. En esto consiste la acción paradójica de la antipirina. Si después de la primera dosis que obra de este modo se sigue administrando la antipirina, pueden producirse efectos de acumulación muy peligrosos.

Estas son las principales formas de intoxicación por la antipirina, pero además puede dar lugar á otros fenómenos de menos importancia, como sudores profusos, escalofríos al volver á subir la temperatura, sensación de frío en las extremidades y ennegrecimiento de los dientes.

En los casos de intoxicación por haber tomado una gran dosis de antipirina, debe procederse á la evacuación y lavado del estómago. Para esto puede emplearse una disolución de tanino, si bien no tiene gran importancia como antídoto, porque el precipitado formado se redisuelve en ácido clorhídrico diluído y en un exceso de tanino.

El colapso y demás síntomas serán tratados de la manera que hemos dicho al ocuparnos de la anilina.

Para combatir las convulsiones puede ser necesaria la respiración artificial, y además es conveniente ensayar el bromuro potásico y el cloral. Contra el coma y los calambres que se manifiestan después de la ingestión de repetidas dosis de antipirina, se aconseja el lavado de los intestinos y el uso de los diuréticos para favorecer la eliminación de la antipirina por la orina.

(1) *Journal de Méd. et Chir. prat.*, 25 Febrero 1893.

En los sujetos débiles y predispuestos al colapso, así como en los niños, no se debe abusar de la antipirina, y sobre todo no prescribir grandes dosis, sino proceder por tanteo. Además, la antipirina no debe administrarse nunca al mismo tiempo que la nuez vómica.

INTOXICACIÓN POR EL ANHIDRIDO CARBÓNICO.

El *anhidrido carbónico* (CO_2), llamado también aire mefítico, ácido cretoso, bióxido de carbono, é impropriamente ácido carbónico, es un gas incoloro, de olor y sabor acídulo, de 1,524 de densidad, no sirve para la combustión y es soluble en el agua. Se usa en las fábricas de aguas gaseosas, cerveza y vinos y en los laboratorios de química.

El anhidrido carbónico es segura y prontamente tóxico cuando se encuentra en el aire en la proporción de 24 por 100. No obstante, cuando se permanece algunas horas en una habitación, cuyo aire contenga 1 por 100 de anhidrido carbónico, se produce también la intoxicación si el aire no se renueva, porque la respiración consume oxígeno y aumenta la cantidad de anhidrido carbónico. Un aire que haya perdido el 5 por 100 de oxígeno, y contenga el 10 por 100 de anhidrido carbónico, será también tóxico, así como si pierde el 10 por 100 de oxígeno y contiene 3 por 100 de anhidrido carbónico. El anhidrido carbónico inyectado con precaución en las venas no es tóxico como cuando se respira, siendo esto debido á la propiedad que tiene el organismo de eliminar el exceso de anhidrido carbónico por la sangre venosa mediante la respiración.

Por más que la propiedad asfíctica del anhidrido carbónico concentrado fuera conocida desde mucho tiempo, sin embargo, no se quiso considerarle como tóxico, y el mismo Claudio Bernard (1) sostenía que dicho gas por sí mismo es inofensivo, y si resulta peligroso para el organismo animal es porque, introducido en gran cantidad por la respiración, impide el acceso del oxígeno á la sangre. Estas y otras opiniones, según las cuales el anhidrido carbónico era considerado como un gas indiferente, por ejemplo, lo mismo que el hidrógeno ó el ázoe, fueron desechadas por completo merced á los trabajos experimentales hechos posteriormente, y nadie duda hoy de la acción tóxica del anhidrido carbónico.

(1) *Leçons sur les effets des substances toxiques, etc*

Etiología.

El anhídrido carbónico ocasiona bastantes intoxicaciones accidentales y voluntarias, principalmente en los lagares y sitios donde se fabrica la sidra y la cerveza, así como en los hornos de cal.

Numerosas y variadas son las causas de la intoxicación por el anhídrido carbónico. Así hay muchas regiones en que este gas sale en gran cantidad de la tierra y se acumula en las grutas ó cuevas y en valles enteros, en cantidad tal que los hombres y los animales mueren allí. Tales son, por ejemplo, la gruta del perro de Pozzuoli, cerca de Nápoles; la de San Mart, el lago de Loach de Marienbad, Pymont, los valles del veneno de Java y otras regiones, principalmente situadas cerca de volcanes. (Para más detalles puede consultarse Hasselt y Husemann, *loc. cit.*)

Además también se encuentran acumuladas grandes cantidades de ácido carbónico en las minas de carbón, en los pozos, en las bodegas de vino y de sidra, donde estos líquidos fermentan, en las sepulturas, en las habitaciones reducidas, en las que á la mala ventilación se agrega la permanencia de muchas personas durante largo tiempo. Al tratar de la intoxicación por el óxido de carbono, veremos que una parte de los productos de combustión es el anhídrido carbónico. En todos estos casos el veneno es respirado. Mucho más rara es la intoxicación por la ingestión de bebidas ricas en ácido carbónico (vino espumoso, agua de soda, etc.), ó bien por la aplicación médica del anhídrido carbónico como anestésico local. (Véase para esto Husemann, Eulenberg, *loc. cit.*)

Patogenia.

La absorción del anhídrido carbónico sobreviene más rápidamente por los pulmones, pero también tiene lugar por el estómago, los intestinos, el tejido celular subcutáneo y el epidermis intacto, pasando á la sangre en cantidad notable; ésta, por medio de los pulmones, la devuelve á la atmósfera, tanto más rápidamente cuanto menor sea la proporción de ácido carbónico existente en ella y más intensa la acción respiratoria. Cuando el contenido en anhídrido carbónico de la atmósfera llega á cierto límite, entonces el que reside en la sangre no puede vencer la presión, tiene que quedar en ella, y acumularse allí peligrosamente, á consecuencia de su interrumpida formación en el organismo. De este modo sucede que los hombres ó los animales que permanecen por mucho tiempo en espacios cerrados se intoxican con su propio ácido car-

bónico, por más que ejerza siempre aquí un papel importante la falta gradual de oxígeno.

El anhídrido carbónico en el organismo se convierte en parte en ácido carbónico (en los tejidos en presencia de agua), y otra parte permanece intacta en la sangre. Se elimina casi todo intacto, principalmente por los pulmones, y un poco por la piel; por la orina salen en mayor cantidad los carbonatos alcalinos.

El anhídrido carbónico es afín al organismo, que lo contiene normalmente en gran cantidad, combinado con los álcalis, la lecitina y otras sustancias. En algunas circunstancias su cantidad puede ser muy grande, y entonces se acumula en los tejidos en estado libre. Cuando por una gran presión del anhídrido carbónico externo ó por parálisis respiratoria es impedida la exhalación en los pulmones, entonces se acumula en la sangre en estado líquido. Lo mismo sucede cuando se altera la composición de la sangre por un ácido (nitroso, clórico, pirofósforico) ó por óxido de carbono, resultando entonces aquella impropia para eliminar el anhídrido carbónico que continuamente se forma en los tejidos, aun sin necesidad de que el oxígeno llegue á ellos. En los casos de parálisis rápida, ó notable atonía del corazón, ó en los grandes descensos de la presión sanguínea se retarda siempre la oxigenación de la sangre, y, por lo tanto, hay una acumulación de anhídrido carbónico en el organismo. En todas estas circunstancias el anhídrido carbónico aumentado en los tejidos puede dar lugar á síntomas de intoxicación, que generalmente son designados con el nombre de *anoxemia*.

Los órganos más expuestos á la acción del anhídrido carbónico son los centros nerviosos.

La fisiología incluye al ácido carbónico entre los estímulos capaces de determinar movimientos de respiración en la médula oblongada. Traube (1) fué el primero que demostró esto de una manera evidente.

Según el concepto de Thiry (citado por Traube), el ácido carbónico es el único estímulo que mantiene en la vida normal los centros respiratorios en actividad rítmica. Pero esta opinión fué rechazada por Pflüger (2), que considera como estímulo normal respiratorio á la falta de oxígeno, aunque admitiendo que el ácido carbónico puede obrar también como estímulo.

Mientras las pequeñas cantidades de anhídrido carbónico desempeñan una función bien ordenada y regular de los músculos respiratorios,

(1) *Gesammelte Abhandlungen*, I.

(2) *Pflüger's Archiv*, I.

ELIAS GAGO

LEON

en cambio su acumulación en la sangre aumenta siempre la irritación, es decir, produce el conocido cuadro de la dispnea, respiraciones al principio frecuentes y forzadas, luego espasmódicas y separadas por largos intervalos hasta que los centros respiratorios quedan paralizados por la excesiva irritación y no ocasionan la muerte por asfixia.

Hermann (1) hace notar que no debe considerarse idéntica á la asfixia simple esta especie de parálisis respiratoria por excesiva irritación del centro; en la asfixia, la supresión de la excitabilidad de los centros respiratorios producida por la falta de oxígeno constituye la causa de la suspensión de los movimientos respiratorios.

Los experimentos de Castell y Schiffer (2) demostraron que el ácido carbónico impide ó suspende transitoriamente la función del corazón de la rana después de una acción no muy larga. Las observaciones de la circulación sanguínea en los animales intoxicados con este ácido no marcan ninguna diferencia en los fenómenos de asfixia ordinaria: así, hay lentitud del pulso, aumento notable de la presión arterial al principio, con rápida disminución en el curso ulterior. Según Traube, la rareza del pulso procede de la irritación central del vago, y las oscilaciones de la presión sanguínea de la irritación ó parálisis de los nervios vasculares; el sitio en que tiene lugar la irritación de éstos no es aún bien conocido. La opinión de Traube, de que la irritación se fija en los centros vasomotores de la médula oblongada no es exacta, puesto que la presión sanguínea no cesa de aumentar, aun en aquellos animales á los que se ha seccionado la médula cervical antes de la intoxicación.

Varios síntomas observados en la narcosis producida por el anhídrido carbónico en el hombre y en los animales, prueban que éste ataca á la función de los demás centros nerviosos. Así sucede á veces que los hombres caen en un estado de atontamiento, como borrachos y alegres, y sienten alucinaciones agradables (acción sobre el cerebro); y en los animales las convulsiones tetánicas, que se manifiestan de cuando en cuando, indican una afección de la médula espinal.

El anhídrido carbónico figura entre las sustancias á cuya acción tóxica se habitúa poco á poco el organismo, porque se ha visto que las personas que viven en una atmósfera cargada de ácido carbónico poco á poco se hacen insensibles al mismo.

Los efectos locales del anhídrido carbónico probablemente son consecuencia de la irritación directa ejercida por este gas sobre los nervios en el punto de aplicación. Así la rubicundez de la piel, la sensación de

(1) *Experim. Toxikologie*.

(2) Citados por Hermann (*loc. cit.*).

calor, la anestesia local, así como la actividad aumentada de los agónos secretorios (glándulas sudoríparas, salivares) podrían explicarse de esta manera.

Como es sabido, los álcalis de la sangre son los que fijan el anhídrido carbónico y lo eliminan de los tejidos, impidiendo así que se acumule en éstos. Ahora bien: en la intoxicación carbónica no puede realizarse ese cambio, y, por lo tanto, resulta de una parte la acumulación de anhídrido carbónico en los tejidos, y de otra la introducción en la sangre de nueva cantidad de aquél, procedente del mundo exterior. Los tejidos más importantes (nervioso, muscular) al funcionar adquieren una reacción ácida, cada vez más pronunciada, que debe ser neutralizada por la alcalinidad de la sangre, sin la cual es imposible la vida. Por consiguiente, bajo este concepto el anhídrido carbónico obra como un ácido cualquiera que destruya los álcalis de la sangre, impidiendo así la depuración de los tejidos. Más aún: el anhídrido carbónico ejerce una acción especial, que se manifiesta aun cuando al organismo llegue la cantidad necesaria de oxígeno, debida al óxido de carbono formado en presencia del agua por la acción catalítica de los tejidos.

Los fenómenos principales de la intoxicación proceden de la excitación del centro respiratorio (hiperpnea), del dilatador de las pupilas (midriasis), de los centros cerebro-espinales (convulsiones generales), del vasomotor de la médula oblongada, del moderador y de los vasomotores espinales y periféricos (acción sobre el corazón hasta su parálisis), y, por último, del gran simpático (aumento de los movimientos peristálticos, erección y eyaculación). Además, ejerce una acción sobre los nervios glandulares, produciendo hipersecreciones, principalmente de la saliva y del sudor; la poliuria procede, en gran parte, de la acción sobre el corazón. Así, pues, la muerte es determinada por la asfixia y parálisis de los centros nerviosos.

Aplicado al exterior, el anhídrido carbónico produce anestesia de la piel intacta, así como en las heridas y úlceras, sobre las cuales obra también como analgésico. Además suprime el movimiento de las pestañas vibrátiles, y produce rigidez en los músculos. Estos efectos locales, anestésicos, analgésicos é irritantes, se manifiestan cuando, al penetrar el anhídrido carbónico en las células ó tejidos, forma con el agua óxido de carbono.

Alteraciones anatómicas.

Lo primero que llama la atención en el cadáver del intoxicado por el anhídrido carbónico es la coloración cianótica de la piel, que á veces presenta también manchas cadavéricas, y la extraordinaria resistencia á



entrar en putrefacción. Las cavidades derechas del corazón y los grandes troncos venosos están llenos de sangre muy negra y fluida. El volumen de los glóbulos rojos es algo menor que el normal. Los pulmones, el hígado, el bazo, los músculos, y en general todos los órganos, presentan un color obscuro. Las principales vísceras se hallan más ó menos fuertemente congestionadas, y además los bronquios están llenos de un líquido espumoso. Si la intoxicación ha seguido un curso muy lento, la orina con frecuencia contiene azúcar. Por último, cuanto más rápidamente sobreviene la muerte tanto menos ácido carbónico se encuentra en los tejidos. La presión baja y la alta temperatura favorecen la salida del ácido carbónico del cadáver.

Síntomas.

Las primeras sensaciones que se experimentan cuando se penetra en una atmósfera bastante cargada de anhídrido carbónico son calor sofocante, debido quizá á la menor exhalación pulmonar y cutánea. Si la proporción de anhídrido carbónico en el aire es pequeña (5 á 10 por 100), no se produce la intoxicación sino cuando el individuo permanece por algún tiempo expuesto á la acción de la influencia nociva, y entonces se manifiestan los síntomas siguientes: pesadez de cabeza, cefalalgia, vértigos, midriasis, debilidad muscular general, cansancio, imposibilidad para moverse, opresión en el pecho, dispnea cada vez mayor, al principio pulso lento, lleno y fuerte, después palpitaciones con pulso pequeño y frecuente, náuseas y á menudo también vomituras. Si se sigue respirando por algún tiempo la atmósfera carbónica sobreviene somnolencia, pérdida del conocimiento, delirio, alucinaciones, erección seguida de eyaculación, emisión de orina y de heces, pulso y respiración cada vez más raras, hipotermia, cianosis de la piel, convulsiones epileptiformes y, por último, la muerte. La presencia de gran cantidad de anhídrido carbónico en el aire (30 á 50 por 100) determina en seguida picor y hormigueo de las mucosas nasal, laríngea y bronquial, estornudos, tos violenta, cefalalgia y sopor, seguidas inmediatamente de un enérgico espasmo de la glotis que termina con la muerte por asfixia.

También puede observarse una intoxicación crónica en los que respiran continuamente aire con pequeñas cantidades de anhídrido carbónico, si bien dicha intoxicación no debe atribuirse exclusivamente á éste, porque contribuyen en gran parte á ella la falta de oxígeno del aire y los productos gaseosos exhalados por los pulmones y la piel. En estos casos los síntomas se reducen á los de la anemia, pero en algunos individuos existe á veces una predisposición especial para la manía.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la intoxicación por el anhídrido carbónico es siempre fácil, sobre todo si se tiene en cuenta el sitio donde se encuentra el intoxicado, por ejemplo, los lagares, fabricas de cerveza, sitios donde hay frutas en fermentación, etc.

Pronóstico.

Esta intoxicación sigue un curso mucho más lento en los individuos que están en ayunas, mientras que durante la digestión el efecto del anhídrido carbónico es más pronto y enérgico. Los anémicos y cloróticos habituados ya á un menor cambio de gases en los pulmones, tienen menos receptividad para este veneno que los sanos. También los recién nacidos resisten más, dependiendo esto de las condiciones fisiológicas especiales en que se realiza la circulación.

La terminación de esta intoxicación depende de la suceptibilidad individual, que varía mucho, influyendo en ella el hábito y además la estatura del individuo. En efecto: por ser más pesado el anhídrido carbónico que el aire puede formar una capa en la parte inferior que no perjudique á un individuo alto, por poder respirar libremente el aire, mientras que otro más bajo queda sometido á la influencia directa del anhídrido carbónico. Cuando el aire contiene 35 ó 40 por 100 de anhídrido carbónico, aun transcurridos treinta ó cuarenta minutos después que el intoxicado se encuentra en un estado de muerte aparente, puede todavía esperarse la curación mediante un tratamiento enérgico.

En los individuos predispuestos á hemorragias cerebrales ó pulmonares pueden manifestarse pronto ó tarde estas afecciones ocasionadas por el éxtasis que la intoxicación carbónica produce en estos órganos.

Terapéutica.

En el tratamiento de esta intoxicación lo primero que hay que hacer es sacar al intoxicado de la atmósfera carbónica y colocarle en sitio donde pueda respirar aire puro y fresco. En los casos ligeros se emplearán las duchas y afusiones de agua fría sobre la cara y pecho, y además la révulsión por medio de sinapismos aplicados principalmente sobre la parte superior de la región cervical. En los sujetos pletóricos puede ser útil la sangría para combatir las congestiones pulmonar y cerebral. La respiración artificial, la aplicación de corrientes eléctricas y las inhalaciones de oxígeno están también indicadas.

También se halla indicado el uso de los estimulantes, como el café, los alcohólicos, las inyecciones de éter, alcanfor ó atropina. En los casos muy graves el único tratamiento que puede dar algún resultado consiste en la transfusión de la sangre precedida de una sangría.

El tratamiento consecutivo debe tener por objeto evitar la apoplejía pulmonar ó cerebral en los sujetos predispuestos á ella.

En los sitios en donde hay desprendimiento de anhídrido carbónico deben colocarse recipientes de gran superficie llenos de cal viva, que absorbe el anhídrido carbónico, formando carbonato cálcico. Además hay que procurar una activa ventilación de los locales, que deben contener siempre la cantidad de oxígeno necesaria para la respiración.

Para penetrar en un sitio donde se sospeche que hay mucho anhídrido carbónico acumulado hacia el suelo, debe tomarse la precaución de llevar en la mano una luz encendida y atada á la punta del bastón, que se colocará hacia abajo y adelante al ir andando; si la luz se apaga, es señal de que la atmósfera no es respirable. Sin embargo, de esta manera sólo pueden reconocerse las grandes cantidades de anhídrido carbónico que producirían la intoxicación de una manera rápida, mientras que si el aire contiene hasta 25 por 100 de anhídrido carbónico, la combustión tiene lugar como en el aire normal, pero la vida no puede mantenerse sino por algún tiempo.

El agua de Seltz no es inofensiva, y cuando se abusa de ella, sobre todo los que son muy excitables, no solamente debilita el poder digestivo, sino que además expone á una intoxicación lenta por el plomo, porque los sifones contienen este metal.

INTOXICACIÓN POR EL ÓXIDO CARBÓNICO.

El *óxido carbónico* (CO), llamado también carbónido, óxido de carbono, es un gas incoloro é inodoro, casi insoluble en el agua, soluble en una solución amoniacal de cloruro cúprico y arde con llama azul pálida, convirtiéndose en anhídrido carbónico.

Bastan cuatro ó cinco inhalaciones de óxido carbónico puro para producir la anestesia inmediata y la muerte. Grenhaut observó que respirando por espacio de treinta minutos en una atmósfera que contenga

$\frac{1}{777}$ de óxido carbónico basta para que cerca de la mitad de los glóbulos rojos se combinen con él. Puede considerarse como perjudicial el aire que contenga $\frac{1}{10\ 000}$ de óxido carbónico, y mortal cuando contenga 0,54 á 0,60 por 100, como lo prueban los numerosos casos de suicidio por

medio de los gases del carbón, en que obra principalmente el óxido carbónico.

Etiología.

El óxido de carbono químicamente puro rara vez es causa de intoxicación. En la mayoría de los casos este veneno está mezclado con gases indiferentes ó también nocivos; de suerte que, hablando en rigor, la intoxicación no sería producida por verdadero óxido de carbono. Sin embargo, la experiencia ha demostrado que el peligro de estas mezclas gaseosas procede sin duda alguna de la presencia del óxido de carbono, y los demás gases por sí mismos, en las cantidades comunes, apenas producen ligeros desórdenes de la salud. Por consiguiente, podemos prescindir de ellos sin temor á cometer errores.

La mezcla gaseosa más importante de este género son los gases del carbón, que de ordinario, además del óxido de carbono, contiene también gran cantidad de ácido carbónico y vestigios de hidrógeno carbonado. No es posible precisar las proporciones de estos diversos componentes. Según Eulenberg, que hizo muchos análisis de los gases desprendidos del carbón, esta mezcla contiene 2,5 por 100 de óxido de carbono y 24,6 por 100 de ácido carbónico. Fácilmente se comprende que la mayoría de las veces se trata de aire atmosférico. En algunas ocasiones existen también hidrógeno sulfurado y gases empíreumáticos.

Otra mezcla gaseosa que contiene como principal componente toxicológico el óxido de carbono, es el gas del alumbrado. Así, pues, debemos ocuparnos principalmente de la intoxicación por los gases de carbón y por el gas del alumbrado.

La etiología especial de la intoxicación por el óxido de carbono es debida casi siempre á la combustión insuficiente de materias carbonosas (leñas, antracita, hulla, cok, etc.), y la mayoría de las veces se produce por malos aparatos de calefacción. Cuando los tubos destinados á la salida de los productos de combustión están obstruidos por hollín ó válvulas, los gases tienen que acumularse en el local que se quiere calentar, y allí intoxican á las personas tanto más fácilmente cuanto más pequeño es dicho espacio y más imperfecta su ventilación. La opinión sostenida antes, de que los gases tóxicos ocupaban las partes más inferiores de la habitación, hoy está abandonada, y únicamente cerca del foco de combustión es siempre mayor la cantidad del gas tóxico. Los gases pueden producir también sus efectos tóxicos á cierta distancia del punto de origen. Así se conocen casos en que los gases de carbón se

propagaron á través de varias grandes habitaciones, ó bien de tubos que comunicaban con diferentes pisos de una casa.

Al aire libre pueden también, cerca de los hornos de carbón, acumularse cantidades notables de gases tóxicos.

A veces incendios ocultos de vigas en los pisos ó en las paredes han producido desgracias, esparciéndose los gases por dentro de las habitaciones. Los hornillos mal ventilados pertenecen á la misma categoría; pero no podemos ocuparnos aquí minuciosamente de esto.

Muy peligrosos son los incendios en los sótanos y otros espacios subterráneos (bodegas, etc.), á causa de la insuficiente aireación, y de ordinario cuestan muchas víctimas.

La enfermedad de las minas se relaciona también con la intoxicación por el óxido de carbono. Según los estudios de Polleck (1), quien, con motivo de un simulacro de asedio en la fortaleza de Neisse, analizó atentamente los gases que se desarrollan en los fosos por los disparos de la pólvora, dichos gases contienen mucho óxido de carbono solamente al principio del fuego, y poco á poco lo van perdiendo por condiciones externas que no hay necesidad de examinar aquí. De este modo se explicaría el que las enfermedades de los mineros sean al principio numerosas é intensas, y poco á poco vayan disminuyendo de intensidad y número. Sin embargo, no está aún seguramente demostrado que estas afecciones sean idénticas á la intoxicación por el óxido de carbono.

La mayoría de las intoxicaciones por el óxido de carbono sin duda alguna proceden de descuidos ó de contingencias casuales. Sin embargo, en la literatura médica no faltan observaciones según las que este veneno fué empleado con intención de suicidarse, y otras con el objeto de asesinar á alguno. En Francia son muy frecuentes los suicidios con el óxido de carbono, mientras que en Alemania rara vez se observan (2).

Antes hemos hablado de la predisposición individual, ó sea de la susceptibilidad para el óxido de carbono. Algunas veces se ha notado que individuos expuestos en el mismo grado al veneno reaccionan de diversa manera, siendo algunos completamente inmunes. Este hecho, que, por lo demás, necesita ser bien determinado, permanece aún á oscuras. Difícilmente podría demostrarse la explicación dada por Klebs, según la cual la diversa actividad funcional del corazón de los

(1) *Die chemische Natur der Minengase und ihre Beziehung zur Minenkrankheiten*. Berlín, 1867.

(2) Acerca de la estadística de esta intoxicación véase Husemann, *Toxikologie*, páginas 60 y 654.

individuos produciría una diferente reacción para el óxido de carbono. Los niños sucumben muy rápidamente á la acción del óxido de carbono, lo que tal vez procede de la intensa actividad respiratoria del tierno organismo.

En los altos hornos donde se emplea el óxido de carbono para algunas operaciones metalúrgicas, con frecuencia los obreros son atacados de asfixia.

El óxido de carbono se forma en todas las combustiones incompletas, y por esta razón no es difícil observar intoxicaciones lentas en las diferentes clases sociales, debidas á la presencia del óxido carbónico en el aire de las habitaciones calentadas con braseros, estufas de hierro fundido y otros aparatos análogos. Las mujeres que tienen la mala costumbre de ponerse el brasero debajo de la ropa, y las que hacen la comida en cocinas sin chimenea, casi siempre padecen hemicránea, sobre todo cuando el local no está bien ventilado, ocasionada por la ligera intoxicación, que por fortuna cura en seguida que se respira aire puro. Carret observó que algunas epidemias de invierno, designadas con diferentes nombres impropios, son ocasionadas por el óxido carbónico, principalmente en los colegios donde se usan las estufas de hierro fundido para la calefacción.

La intoxicación lenta es también muy frecuente en los fundidores de hierro y en todos los obreros que, á causa de su oficio, están continuamente expuestos á la acción de los vapores de carbón encendido en locales mal ventilados.

Patogenia.

El óxido de carbono penetra en el organismo animal por las vías respiratorias y también por la piel intacta, extendiéndose por la sangre.

Poco sabemos acerca de la eliminación del óxido de carbono del organismo; en cambio es completa la manera como se ha estudiado el modo de conducirse este gas dentro del cuerpo, y principalmente en la sangre.

Algo más fácilmente que el agua, la cual apenas disuelve $\frac{1}{16}$ de su volumen, la sangre absorbe escasamente el óxido de carbono, y en cambio con mayor avidez el ácido carbónico y el sulfuro de hidrógeno.

Claudio Bernard (1) vió que la sangre puede disolver 9,4 del volumen por 100 de óxido de carbono, y confirmó la opinión de Nysten (2),

(1) *Leçons sur les effets des substances toxiques*, pág. 157.

(2) *Recherches de Physiologie et de Chimie pathologiques*. Paris, 1811.

de que inyectando de una vez una gran cantidad de este gas dentro de las venas de un animal se produce mecánicamente la muerte por el embolismo gaseoso, cosa que no sucedería á consecuencia de la inyección de ácido carbónico y de carburo de hidrógeno.

Sin embargo, las cantidades relativamente pequeñas que la sangre puede absorber de este gas bastan para producir alteraciones profundas en sus propiedades fisiológicas. Los estudios de Cl. Bernard (*loc. cit.*), Lothar Meyer (1) y de Hoppe Seyler (2) demostraron evidentemente que el óxido de carbono expelle el oxígeno de la sangre y forma con la hemoglobina un compuesto incapaz de apropiarse otro oxígeno. Dicha alteración se revela al exterior por un color especial de cereza claro, tanto de la sangre arterial como de la venosa. En el espectro de la sangre con óxido de carbono las dos bandas de la hemoglobina oxigenada aparecen sustituidas por otras dos estrías desviadas hacia la extremidad violeta del espectro. Estas se reconocen seguramente como propias del óxido de carbono, porque añadiendo sustancias reductoras no desaparecen como las de la hemoglobina oxigenada. La combinación del óxido de carbono con la hemoglobina es cristalizable, como la análoga combinación oxigenada; es más estable que ésta y difícilmente desaparece en un espacio privado de aire. No obstante, la hemoglobina con óxido de carbono, así como la que contiene oxígeno, pueden ser descompuestas, conduciendo otros gases á través de la sangre, ó bien por medio de la máquina neumática; de suerte que estos dos compuestos parecen ser perfectamente análogos (3). Además, los citados trabajos nos enseñan que el óxido de carbono es absorbido por la hemoglobina en la misma proporción de volumen que el oxígeno.

Claro es que la acción tóxica de este gas se funda esencialmente en su manera de conducirse con la sangre, tanto dentro como fuera del organismo. La absorción del oxígeno, y con esto la vida, es imposible, tanto más cuanto que, por la estabilidad de la combinación efectuada, toda la masa de la sangre queda privada de su esencial propiedad vital apenas exista el veneno en cantidad suficiente en el aire respirado. No obstante, sobre este punto no reina entre los autores el acuerdo que fuera de desear. Así, mientras unos consideran á la teoría expuesta bien confirmada por los hechos de las intoxicaciones, y consideran todo el síndrome como una asfixia producida esencialmente por la falta de oxígeno (Cl. Bernard, *loc. cit.*; Hoppe Seyler, *loc. cit.*; Pokrowsky (4), y

(1) *De sanguine oxydo carbonico infecto. Inaug.-Dissert.*, Breslau, 1858.

(2) *Virchow's Archiv.*, t. XI, 1857.

(3) Zuntz, *Pflüger's Archiv.* V. Donders, *ibid.*, y Podolinski, *ibid.*, VI.

(4) *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1866.

Friedberg) (1), otros autores atribuyen mayor importancia á los desórdenes de la circulación (atonía de las fibras musculares de los vasos), que deberían considerarse como un efecto específico del óxido de carbono (2) independientemente de la pobreza del oxígeno, ó sostienen que este veneno obra de la misma manera que un narcótico sobre los órganos del sistema nervioso central (3).

Los experimentos inyectando directamente sangre saturada de óxido de carbono en la circulación de un animal, hechos por Cl. Bernard, Klebs y Traube, no dieron ningún resultado positivo; en ellos se excluyó la sustracción de oxígeno, y cuando, á pesar de esto, se manifestan fenómenos de intoxicación, podría suponerse una propiedad directamente tóxica del óxido de carbono. Sin embargo, con las pequeñas cantidades de veneno que de este modo penetran en los vasos de los órganos centrales del sistema nervioso sólo pueden producirse ligeros fenómenos dispneicos.

El óxido de carbono sustituye al oxígeno en los glóbulos rojos de la sangre, haciéndolos de ese modo impropios, de una parte, para introducir oxígeno, y de otra, para eliminar ácido carbónico. No ejerce una acción directa sobre los tejidos, y sus efectos mortales son debidos á la falta de oxígeno y á la formación de ácido carbónico, que, como es sabido, se produce continuamente por los tejidos vivos, aun en una atmósfera que carezca de oxígeno. El óxido de carbono produce al principio convulsiones, y cuando se acumula el ácido carbónico en exceso en los tejidos determina la muerte. Además ejerce una violenta acción anestésica.

Alteraciones anatómicas.

En la intoxicación por el óxido de carbono se pueden observar varias alteraciones anatomo-patológicas características. El calor se mantiene durante mucho tiempo después de la muerte, y la rigidez cadavérica tarda mucho en presentarse. La putrefacción es también tardía y comienza á los ocho ó diez días después de la muerte en verano, y á los doce ó quince en invierno. El cuerpo está hinchado, y en la piel se encuentran manchas de color rojo claro, y á veces violáceas. La cara se halla abultada, de color rosado y los labios rojos, así como los órganos internos y demás tejidos.

(1) *Die Vergiftung durch Kohlendunst*. Berlín, 1866.

(2) Klebs, *Virchow's Archiv*, t. XXXII.

(3) Siebenhaar und Lehmann, *Die Kohlendunstvergiftung*. Dresde, 1858.

La sangre presenta un hermoso color rojo, rutilante, y en su mayor parte se encuentra en las venas, en los grandes troncos venosos y en las cavidades derechas del corazón, mientras que en las izquierdas y en las arterias hay muy poca. Por el examen espectroscópico se ve la hemoglobina convertida en carbo-oxihemoglobina, la cual ofrece un espectro muy parecido al de la sangre oxigenada, con la diferencia de que las bandas de absorción se hallan un poco desviadas hacia la derecha. Además hay otro fenómeno especial que distingue esencialmente la carbo-oxihemoglobina de la oxihemoglobina, y que consiste en la inalterabilidad del espectro por la acción de las sustancias reductoras (solución amoniacal, fosfato ferroso, sulfuro amónico); de suerte que las dos bandas no se convierten en la banda única de Stokes, como sucede con la oxihemoglobina.

Los pulmones y el cerebro presentan éxtasis venosos. En la superficie de los pulmones y hacia los vértices se observa un color carmín, habiendo entre las bases y los vértices zonas claras y oscuras; también existen equimosis subpleuríticos y pequeños núcleos apopléticos. La mucosa del estómago es rojiza, y á veces está cubierta de equimosis negros. También se ha encontrado á veces el contenido gástrico en las vías respiratorias, quizá por haber penetrado allí mediante vomituras y simultáneos esfuerzos respiratorios que, dilatando violentamente el tórax, deben haber aspirado el contenido gástrico estando la glotis cerrada espasmódicamente.

Síntomas.

Existe bastante acuerdo entre los diferentes observadores sobre la descripción de los síntomas de la intoxicación en el hombre por el óxido de carbono. Los primeros fenómenos subjetivos que siguen á la inspiración del veneno consisten en picor en la piel de la cara (1), luego ligeros vértigos y dolor de cabeza, que poco á poco va aumentando y que se fija, según todos los observadores y los intoxicados, en las sienes; de ordinario este dolor va acompañado de una sensación de fuerte pulsación de las arterias temporales. Algunas veces aparecen en este estadio inicial náuseas y sensación de presión en el epigastrio y en la región precordial. Muy frecuentes, aunque no constantes, son los desórdenes subjetivos de los sentidos, como chispas volantes, zumbidos de oídos, etc., síntomas que en cierto modo señalan el principio del aleja-

(1) Klebs, *loc. cit.*, pág. 469.

miento del sensorio de la realidad y del paso á la pérdida completa de los sentidos.

En el estado psíquico, unas veces se observa una depresión muy molesta y otras una especie de éxtasis agradable, pareciendo más común lo primero. La pérdida del conocimiento, ó es repentina, desapareciendo de pronto todas las percepciones, ó bien preceden fenómenos claros de malestar, ansiedad, náuseas y excitación, que á menudo inducen al intoxicado á intentar alejarse de aquel ambiente mortífero y buscar aire puro, abriendo las ventanas, etc. Con frecuencia los sentidos se pierden durante estas tentativas, y el intoxicado cae al suelo privado de conocimiento. En esta época, de ordinario concluye la memoria de lo que ha sucedido, y el individuo no puede darse cuenta de lo que acaba de pasar.

Los fenómenos subjetivos, al volver en sí el intoxicado, son de naturaleza más general, y no tienen nada de característico, predominando la sensación de debilidad general y cansancio, que á menudo dura algunos días, y que corresponde perfectamente á los síntomas objetivos de este estadio. Los dolores vagos de cabeza, el atontamiento y la confusión pertenecen también á este cuadro sintomático, cuya descripción detallada es bastante conocida por las numerosas historias clínicas. Cuando la intoxicación deja profundos desórdenes funcionales de la médula espinal se sienten dolores excéntricos en los miembros, así como anomalías de la sensibilidad cutánea. En los casos de curso mortal, muchas veces el intoxicado no vuelve en sí del sopor, ó sólo lo hace transitoriamente y de una manera incompleta; luego sobrevienen nuevas recidivas en la pérdida de los sentidos, y, por último, la muerte más ó menos rápida.

Los fenómenos objetivos observados en la intoxicación por el óxido de carbono son muy numerosos y variados, y según los órganos, pueden agruparse de la manera siguiente:

La piel de los intoxicados aparece desde el principio hiperemiada y rubicunda, principalmente en la cara; la conjuntiva está inyectada, las pupilas poco variadas, el color de las mucosas externas generalmente es muy encendido. En los estadios comatosos ulteriores, de ordinario la piel está pálida, y solamente en los últimos días de la vida se pone lívida y cianótica mediante los desórdenes circulatorios. Además, muchos observadores han visto, tanto durante la intoxicación como en las enfermedades consecutivas, tan frecuentes, las más variadas formas de afecciones cutáneas, desde la simple roseola y las vesículas, hasta las más extensas lesiones por decúbito gangrenosas, fenómenos que con bastante probabilidad dependen de parálisis del sistema vascular. Las

formas herpéticas, tanto la labial como el zóster, se observan también en la intoxicación por el óxido de carbono (1).

Los desórdenes de la actividad respiratoria no son siempre muy evidentes, y esto ha inducido á muchos autores á rechazar la idea de una sofocación simple. No son muy frecuentes los casos en que la dispnea y las consecutivas convulsiones asfícticas imprimen al cuadro sintomático el verdadero sello de la asfixia. Antes bien, á un principio más ó menos dispneico, de ordinario sigue un estado soporoso, en el cual la respiración casi nunca está dificultada, y se verifica con ritmo regular; en este estadio puede sobrevenir la muerte sin notables convulsiones. Pero, por otra parte, las convulsiones constituyen indudablemente el último síntoma ordinario de la intoxicación por el óxido de carbono.

Siebenhaar y Lehmann (*loc. cit.*, pág. 41) sostienen que los fenómenos dispneicos no aparecen sino después de la parálisis general y la disminución de la actividad cardíaca, y creen que de ese modo es imposible admitir la acción asfíctante del óxido de carbono. Estos autores, en la misma página, hacen una descripción tan elocuente de la muerte por asfixia, que leyéndola basta para demostrar la existencia de aquélla (2). En realidad, no se debe esperar ver aquí los fenómenos tumultuosos que se observan en la estrangulación ó en otra clase de sofocación. La falta gradual del oxígeno producirá, naturalmente, una alteración también gradual de las funciones de los centros respiratorios.

Casi todas las observaciones hechas en el hombre y en los animales enseñan que los movimientos respiratorios están separados por pausas cada vez más largas, y adquieren poco á poco un aspecto forzado y casi dispneico; también se sabe que al principio la respiración se acelera transitoriamente, y que de esto depende la referida ansiedad precordial.

Además de estos desórdenes de la respiración, dependientes de la afección de los centros nerviosos, en la verdadera intoxicación por el

(1) Leudet, *Arch. Gén.*, vi ser., t. v, Mayo 1865, pág. 513.

(2) Citaremos aquí sus mismas palabras: «Realmente, en el estadio ulterior de la enfermedad la respiración se acelera siempre, y hasta aparece más enérgica y acompañada de esfuerzos; pero esa rapidez de las inspiraciones, y en particular de las espiraciones, suele desaparecer muy pronto; la excitación cede el lugar á una pausa bastante grande; la respiración se hace más rara y superficial, aumentando el estado de atontamiento y de parálisis general nerviosa; más adelante sobrevienen pausas cada vez mayores, entre las cuales, de cuando en cuando, nótase algún fuerte movimiento respiratorio; por último, después de algunas de estas inspiraciones sobreviene aquella gran pausa á la cual sigue la muerte casi sin darse cuenta, y sin espasmos de ningún género.»

óxido de carbono se producen alteraciones manifiestas de los órganos respiratorios, que se presentan, ora como intensa bronquitis y hemoptisis, ora como neumonía, con ó sin pleuritis. Klebs (*loc. cit.*) cree accidental esta complicación que ha observado varias veces, mientras que Friedberg (*loc. cit.*) y otros sostienen su conexión con la intoxicación por el óxido de carbono, y atribuyen la afección pulmonar, en parte á la mezcla de los gases directamente irritantes, y en parte á los desórdenes circulatorios ocasionados por el mismo óxido de carbono. Ulteriores observaciones resolverán estas dudas.

Los desórdenes circulatorios objetivamente demostrables se limitan á alteraciones poco evidentes del pulso arterial; éste al principio de la intoxicación, y por poco tiempo, es lleno y frecuente; después va disminuyendo de fuerza, y en el estadio soporoso apenas es perceptible. La explicación de estos fenómenos resulta clara después de lo que hemos dicho de la acción fisiológica del óxido de carbono sobre la circulación.

La temperatura disminuye mucho (de 2° á 2°,5 Pokrowsky, *loc. cit.*, Klebs).

Las alteraciones del aparato digestivo son nulas con relación á los demás síntomas; de ordinario, al principio de la afección se observan vómitos una ó más veces. Ziemssen y Thomson (Friedberg, *loc. cit.*) observaron una extensa inflamación de la mucosa del tubo digestivo con tendencia á la destrucción necrobiótica.

Ofrece especial importancia la diabetes sacarina, la cual, desde que Friedberg llamó la atención sobre ella, se observó más veces; pero por ahora no vemos que exista ninguna relación entre este síntoma y la intoxicación por el óxido de carbono.

Senff (1), por medio de ingeniosos experimentos, procuró poner en claro la patogenia de la diabetes producida por el óxido de carbono, y vió que la eliminación de azúcar por la orina no depende de la menor oxidación, porque el azúcar inyectado en la sangre de los animales intoxicados por el óxido de carbono se quema y no pasa á la orina. Además, demostró que la diabetes producida por el óxido de carbono cesa cuando se suprime la irrigación arterial del hígado, ligando las arterias respectivas; de suerte que con gran probabilidad puede admitirse que durante la intoxicación por el óxido de carbono se forma en el hígado un exceso de azúcar. Que el glicógeno del hígado tenga parte en esto, se demuestra por el hecho de que la diabetes, de ordinario, cesa también en los enfermos en ayunas, cuyo hígado, como es sabido, va privándose poco á poco de glicógeno.

(1) *Ueber den Diabetes bei Kohlenoxydvergiftung. Inaug.-Diss.* Dorpat, 1869.

La mayoría de las veces la diabetes va acompañada de albuminuria, y, por regla general, estos dos síntomas duran pocos días y desaparecen con los demás fenómenos de la intoxicación.

Por último, respecto á los desórdenes manifestados en la esfera del sistema nervioso, limitanse éstos á una anestesia, ora local, ora general de la superficie cutánea, y á una parálisis de los músculos voluntarios, que á veces persiste después de los demás síntomas, y puede complicarse con la atrofia de los músculos respectivos. En la literatura médica se cita varias veces la parálisis de los músculos involuntarios de la vejiga y de los intestinos.

Las parálisis pueden manifestarse en individuos que hayan inhalado óxido de carbono, pero sin presentar síntomas graves de intoxicación. Estas parálisis pueden ser periféricas ó en forma de hemiplegia. Las periféricas ofrecen gran analogía con las demás parálisis tóxicas (alcohólicas, saturninas, arsenicales); principian generalmente por los miembros inferiores y luego invaden los superiores, predominando en los músculos extensores. También puede haber parálisis aisladas del facial, del nervio mediano y del trigémino, sin pérdida del conocimiento y sin síntomas anteriores. Las parálisis hemiplégicas generalmente son consecuencia de una parálisis total. También se han observado temblores parecidos á los de la esclerosis en placas.

Según unos, las parálisis periféricas son producidas por neuritis, y según otros, el óxido de carbono determina la formación de trombosis en los vasos cerebrales que los oblitera, dando lugar al reblandecimiento cerebral, y como consecuencia de éste á la hemiplegia.

Los reflejos tendinosos están aumentados, al contrario de lo que generalmente se observa en las parálisis saturninas y arsenicales.

La reacción eléctrica se halla modificada, pudiendo haber abolición completa de la contractilidad farádica en unos músculos y disminución de ella en otros.

Los desórdenes tróficos son frecuentes, como lo demuestran las manchas rojas en la piel, las vesículas de zona, las ampollas de pénfigo, las escaras gangrenosas y las placas edematosas sobre el trayecto de los nervios gangrenados.

Los trastornos de la inteligencia pueden ser muy pronunciados, hasta el punto de llegar á un verdadero estado de demencia. Generalmente se observa un atontamiento profundo, con pérdida á menudo total de la memoria.

Esa amnesia puede ser temporal, ó más bien completa en ciertos momentos, y del mismo modo que la inercia intelectual, desaparece al cabo de algún tiempo después de la intoxicación. También se citan casos de

pseudo parálisis general; pero su existencia no parece estar plenamente confirmada.

El curso y la duración de la intoxicación por el óxido de carbono dependen principalmente, como es natural, de la duración é intensidad de la acción tóxica.

Si en el aire existen grandes cantidades de óxido de carbono, la muerte puede sobrevenir en un minuto, con los caracteres comunes á todas las intoxicaciones fulminantes, y el intoxicado es entonces atacado de pronto de convulsiones, ó bien cae de repente en un estado de narcosis sin ninguna excitación previa, y si no se le auxilia inmediatamente, muere por parálisis de los centros nerviosos. La respiración es la primera que se paraliza, y el corazón siempre el último que sucumbe.

Cuando el aire contiene una regular cantidad de óxido de carbono, el cuadro de la intoxicación presenta los síntomas siguientes: vértigos, frecuencia de la respiración y del pulso, y á veces dolores neurálgicos con convulsiones ó contracturas; siguen luego sopor con anestesia completa, relajación de todos los músculos, midriasis, respiración débil y tan superficial que apenas se percibe, hipotermia, circulación lenta y muy débil, falta completa del pulso y sólo se perciben muy ligeramente los tonos cardíacos. Poco á poco el corazón y los pulmones cesan de funcionar, y el intoxicado sucumbe en la narcosis completa.

En la intoxicación gradual, por ejemplo, la producida en una habitación donde haya una estufa que funcione mal, se observan tres fases sucesivas. Al principio se trata únicamente de un malestar indefinido, seguido pronto de violento dolor de cabeza; en las sienes se percibe una sensación de compresión molesta; puede haber vértigos, oscurecimiento de la vista y zumbido de oídos; también hay escalofríos, alucinaciones, y al mismo tiempo se acentúa más la gana de dormir. Si en este momento el individuo conoce el peligro que corre, instintivamente abre la ventana y se asoma á ella, escapando así á la muerte.

En la segunda fase el individuo se halla imposibilitado de ejecutar movimientos, está paralítico, sobre todo de las piernas, pero en la cama puede aún dar vueltas; si se levanta cae al suelo; conserva la inteligencia, y tiene perfecta noción del peligro que corre; aparecen vómitos; la relajación de los esfínteres es excepcional. Este período de impotencia muscular dura un tiempo variable; después sobrevienen opresiones violentas, contracciones cardíacas, la respiración se hace estertorosa, aparecen placas cianóticas en las extremidades y el intoxicado queda sumido en el coma.

La tercera fase se halla caracterizada por la pérdida del conocimiento

y por el coma, que puede durar hasta dos ó tres días, sin que la muerte sea su consecuencia fatal.

En la mayoría de los casos éste es el curso que sigue la intoxicación gradual producida por el óxido de carbono.

Los síntomas de la intoxicación crónica son poco característicos, y consisten en debilidad general, cansancio, cefalalgia y á veces parálisis motrices, anestesia y glicosuria.

Diagnóstico.

En los casos de intoxicación aguda no es difícil formular el diagnóstico, teniendo en cuenta el cuadro sintomático, las alteraciones necrosópicas y los datos que pueden obtenerse respecto á la causa tóxica, puesto que casi siempre se encontrará al intoxicado en sitios donde es fácil reconocer la presencia del óxido de carbono. Pero si la intoxicación ha sido lenta, los desórdenes poco definidos que produce hacen que el diagnóstico sea más difícil. Aparte de las profesiones que de una manera más ó menos directa exponen á la absorción del óxido de carbono, parece fuera de duda que en las grandes poblaciones hay cierto número de sujetos atacados de anemia y que padecen cefalalgias más ó menos persistentes. Ahora bien; esas anemias, cuya causa no se puede explicar á veces más que por condiciones higiénicas desfavorables, quizás son debidas en cierto número de casos á la intoxicación lenta por el óxido de carbono. Por consiguiente, habrá que tener siempre en cuenta las condiciones en que viven y los medios que emplean para calentarse las clases menos acomodadas de las grandes poblaciones. Tampoco hay que olvidar que, aparte de toda intoxicación en locales cerrados, la atmósfera de las grandes ciudades, por el óxido de carbono que contiene, puede desempeñar cierto papel en las condiciones de salubridad de sus habitantes. En los casos de intoxicación crónica, el examen espectroscópico de la sangre dará la reacción característica del óxido de carbono.

Pronóstico.

La intoxicación por el óxido de carbono no es necesariamente mortal, citándose muchos casos que han terminado por la curación. Así, entre otros, Laurent y Thomas, refieren 30 observaciones de individuos ya casi asfixiados que se restablecieron por completo. Esto depende de dos circunstancias especiales, á saber: que el corazón continúa contrayéndose aun después de paralizada la respiración, y, por lo tanto,

cuando es posible restablecer ésta puede salvarse el individuo; la segunda condición consiste en que el óxido de carbono es el único gas tóxico que posee un antídoto químico y al mismo tiempo antagonista, es decir, el oxígeno, que introducido en los pulmones provoca la eliminación y neutralización del veneno que está combinado con la hemoglobina. Cuando el corazón está completamente paralizado hay que perder toda esperanza. Los anémicos, por tener menor número de glóbulos rojos, son intoxicados más pronto que los individuos sanos y ple-tóricos.

Por regla general, quedan como restos de la intoxicación afecciones consecutivas que varían en su gravedad y duración. Así, son frecuentes las úlceras por decúbito de carácter gangrenoso, la degeneración atrófica y adiposa de los riñones y diferentes neuropatías y dermopatías.

Terapéutica.

El antídoto del óxido de carbono es el oxígeno, siendo el único que merece el nombre de verdadero antagonista.

Lo dicho al ocuparnos del tratamiento de la intoxicación por el anhídrido carbónico es aplicable á la producida por el óxido de carbono, con la diferencia de que en esta última prestan mayores servicios las inhalaciones de oxígeno mezclado con una pequeña cantidad de nitrógeno. También en esta última intoxicación parecen ser más útiles la transfusión de la sangre y las inyecciones salinas, precedidas de una sangría.

El tratamiento consecutivo debe tener por objeto evitar las congestiones de los órganos internos y las manifestaciones nerviosas y cutáneas. Con el ioduro potásico, el arsénico y la quinina, administrados de una manera conveniente, se puede llenar perfectamente esa indicación.

La pronta salida al exterior del óxido de carbono desde el sitio de su producción, por medio de tubos cerrados y la ventilación completa, son los medios á propósito para evitar los inconvenientes que ocasiona el óxido de carbono desprendido en las combustiones; pero además, en casos especiales conviene aplicar delante de la boca y de las narices un pañuelo mojado en una solución de bicarbonato sódico, que en presencia del óxido de carbono da lugar á la formación de formiato sódico. También se pueden colocar en la habitación platos con soluciones ácidas ó amoniacales de sales cúpricas, que absorben el óxido de carbono.

INTOXICACIÓN POR EL AIRE CONFINADO Ó IMPURO.

El aire atmosférico, que, como es sabido, se compone de una mezcla de 21 volúmenes de oxígeno y 79 de ázoe, contiene además, por término medio, tres volúmenes de anhídrido carbónico por 10.000; pero en los espacios mal ventilados, esa proporción de anhídrido carbónico puede aumentar mucho por la respiración y transpiración de los hombres y animales domésticos, por los combustibles que se queman para la calefacción y alumbrado, por la respiración de las plantas, etc. Además, el aire contiene, en pequeñas y variables proporciones, amoníaco, ácido nítrico, vestigios de alcohol etílico, hidrocarburos no aun bien determinados, ácido sulfuroso, microorganismos, muchas toruláceas, gérmenes de infusorios y muchas bacterias patógenas ó de las fermentaciones.

En la literatura médica se consignan muchos casos de intoxicaciones por aire viciado. Así, en la India, de 146 ingleses encerrados en un pequeño calabozo, al cabo de cuatro horas murieron muchos, y abierto el calabozo á las diez y siete horas, sólo había vivos 23, que luchando con los más débiles, habían podido subirse á las ventanas. Después de la batalla de Austerlitz, de 300 prisioneros encerrados en un sótano, á las pocas horas perecieron 260. En los tiempos de mayor emigración europea á Australia y á América, el Gobierno inglés pagaba el pasaje de los emigrantes pobres, y, por lo tanto, iban hacinados como sardinas, llegando la mortalidad durante la travesía al 35 por 100; pero en vista de esto, el Gobierno decidió pagar sólo por los que llegaran vivos, y entonces la mortalidad bajó de pronto al 2 por 100. En 1856 á 57 salieron para Calcuta 4.094 emigrantes amontonados en 12 pequeños buques, habiendo fallecido el 17 por 100, mientras que en 16.467 que partieron de Inglaterra para Boston en buques bien acondicionados, la mortalidad apenas llegó á 1 por 100, es decir, fué 170 veces menor. Descomponiendo en sus factores el número de muertos en las grandes ciudades de Europa, se puede demostrar que en cada una de éstas hay clases sociales que dan un contingente de muertos que oscila entre el 3 por 1.000 próximamente, mientras que el de otras llega al 200 por 1.000. En general se observa la ley siguiente: la mortalidad en las familias que viven en una sola habitación, varía según el número de ellas, oficio, etc., desde el 120 al 200 por 1.000; en las que viven en dos habitaciones, de 20 á 23,5 por 1.000; en las que viven en tres habitaciones, de 7,5 por 1.000, y en las que tienen cuatro ó más habitaciones, de 5,4 por 1.000. Aun teniendo en cuenta las condiciones de alimentación, etc.,

de que gozan las familias acomodadas, resultarán siempre muy elocuentes estas cifras.

El grado de salubridad del aire de las habitaciones puede apreciarse por la cantidad más ó menos grande de permanganato alcalino que es capaz de descomponer, así como por el aumento de peso de una cantidad determinada de óxido cálcico. Este absorbe ácido carbónico, formando carbonato cálcico, y los permanganatos alcalinos, en presencia de las sustancias orgánicas, de los hidrocarburos y del ácido sulfuroso, se descomponen dando precipitados de óxidos inferiores de manganeso.

El anhídrido carbónico no es la causa esencial de los fenómenos morbosos y de la muerte de aquellos individuos que permanecen mucho tiempo en un aire confinado, sino que en su mayor parte contribuyen otros gases tóxicos que se encuentran en el aire ambiente y que son producto de la exhalación cutánea y pulmonar, y además de la metamorfosis regresiva del organismo, y en parte proceden también del conducto intestinal.

Por término medio un adulto introduce 500 centímetros cúbicos de aire á cada respiración y quema 13 gramos de carbono, formando 47 gramos de anhídrido carbónico, ó sea 24 litros en una hora.

El término medio de la composición de los gases espirados es el siguiente:

Nitrógeno.....	79,06 c. c.
Oxígeno	15,58 »
Anhídrido carbónico.....	4,61 »
Amoníaco, etc.....	0,75 »

Por regla general, el adulto expele al día unos 500 gramos de vapor acuoso y 0,0438 de amoníaco; el niño expele más amoníaco (0,343) que el adulto. Por la transpiración cutánea se elimina poco ácido carbónico, pero más productos miasmáticos que por los pulmones.

La cantidad de anhídrido carbónico exhalada varía según las diversas influencias á que se halla sometido el individuo. Así, aumenta en razón directa del descenso de temperatura, del estado de sequedad del aire y del peso del cuerpo, y en razón inversa del aumento de presión barométrica, en ciertas enfermedades, por ejemplo, en las fiebres, en el embarazo, en el estado de vigilia, por diversos alimentos y bebidas, por ejemplo, hidratos de carbono, con el trabajo muscular y merced á la influencia de la luz. La eliminación del anhídrido carbónico disminuye en la obscuridad, en los estados de debilidad por inanición, y durante el ayuno, en los trabajos mentales intensos, durante el sueño por ciertos alimentos y bebidas, por ejemplo, carne, alcohol en exceso

y en algunas enfermedades, como la leucemia, diabetes y cardiopatías con dispnea.

Sharling encontró en un obrero notables diferencias entre la exhalación de ácido carbónico y la absorción de oxígeno durante el trabajo y el sueño; así, en las doce horas del día, trabajando con fatiga, la cantidad de ácido carbónico exhalado era de 884,6 gramos, y la de oxígeno absorbido 294,8, mientras que en las horas de la noche, durante el sueño, la primera era de 399,6, y la segunda 659,7. Así, pues, durante la noche, en parte por la influencia de la obscuridad, y en parte por el sueño, se forma mucho menos ácido carbónico, pero en cambio el aire se vicia cada vez más por el mayor consumo de oxígeno.

De lo dicho puede deducirse que para que el adulto respire bien debe disponer de 350 á 400 metros cúbicos de aire puro al día, y como minimum estrictamente necesario, puede fijarse la cantidad de 10 metros cúbicos por hora. Por consiguiente, si las habitaciones estuvieran herméticamente cerradas y no se renovara el aire, no tardaría en sobrevenir la muerte por asfixia. El aire que contenga 1 por 1.000 de ácido carbónico es ya impropio para la respiración, porque en tales circunstancias, y tratándose de habitaciones, aquél es pobre en oxígeno y además contiene los productos de la exhalación animal. Cuando se entra en un teatro hacia el final de la representación, al experimentar una sensación de calor sofocante y desagradable en el primer momento, el aire no contiene más de 1 por 1.000 de ácido carbónico, producido en gran parte por el alumbrado, á no ser que éste sea eléctrico. El aire de los establos es muy rico en ácido carbónico, procedente en parte de la putrefacción del estiércol, llegando á veces hasta 1 por 100. Por esta razón en los establos mal ventilados son necesarios 20 metros cúbicos de aire puro por hora.

En las casas recién construídas el ácido carbónico es todavía más tóxico, porque ataca á la cal hidratada de las paredes y forma agua. La humedad en estado naciente con los miasmas animales forma un veneno sutil que acorta la vida de aquellos desgraciados que en algunos países son explotados por los propietarios para secar las casas á cambio de vivir en ellas algunos meses gratuitamente. En estos casos sería más humano, y á la vez más útil, colocar braseros encendidos en las habitaciones nuevas, porque entonces el ácido carbónico que se desarrolla haría en poco tiempo lo que hacen las exhalaciones humanas, esto es, se combinaría con la cal hidratada, al mismo tiempo que el calor secaría el aire. Para esto bastarían diez ó quince días, y después, por precaución, durante otros cinco ó seis días podría hacerse obrar el óxido cálcico para absorber la humedad que se formara.

Para conocer si una casa es habitable ó no sin peligro á causa de la humedad, se toman 500 gramos de óxido cálcico apenas calcinado, se pulveriza y se coloca en un plato en la habitación sometida al examen, cerrando herméticamente las puertas y ventanas. Si después de transcurrir veinticuatro horas el peso del óxido cálcico aumenta un gramo, el cuarto es habitable; pero si dicho peso llega á 5 ó más gramos, no puede ser habitado sin peligro.

Los anémicos é hidrémicos consumen menos oxígeno porque tienen menor número de glóbulos rojos que lo fijan, y por lo tanto, sienten menos perjuicio al permanecer en habitaciones de aire confinado.

Respecto al tratamiento y demás detalles, véase lo dicho al ocuparnos de la intoxicación por el anhídrido carbónico.

Gases de carbón.—Todos los combustibles ordinariamente usados producen varios gases, y entre ellos el más tóxico es el óxido de carbono, y por lo tanto, la intoxicación por gases de carbón que contienen mucho anhídrido carbónico se parece perfectamente á la producida por el óxido de carbono. Los gases del carbón de leña están compuestos de aire mezclado con anhídrido carbónico, óxido de carbono, hidrocarburos y otras sustancias no bien determinadas. Además, como el carbón posee la propiedad de absorber y condensar los gases en cantidades notables, puede á veces durante la combustión desprender gases deletéreos, como, por ejemplo, el sulfhidrato amónico, que antes había absorbido. Muchos carbonos fósiles desprenden también ácido sulfuroso, carbonato y cloruro de amonio.

Se conocen varios casos de asfixia producida por la carbonización de maderas colocadas en el espesor de los muros cerca de tubos de chimeneas ó caloríferos. En estos casos la leña desprende los gases de la destilación seca, como el óxido de carbono, hidrocarburos, anhídrido carbónico, ácidos de la serie grasa, cianógeno, creosota, álcalis volátiles de la serie piridínica, etc., que son mucho más nocivos que los producidos por la combustión del carbón. Las estufas de hierro fundido, cuando se calientan demasiado, desprenden óxido de carbono, y en las habitaciones calentadas con ellas se encuentra siempre este gas.

En la intoxicación aguda por gases de carbón se observa palidez, ó también rubicundez, ó color violáceo ó plomizo de la cara, que está unas veces abultada y otras flácida; además hay hipotermia, zumbido de oídos, cefalalgia, imposibilidad para los movimientos, palpitaciones, afonía, coma, emisión involuntaria de las heces y de la orina, delirio, convulsiones, y por último la muerte.

Gas del alumbrado.—La composición del gas del alumbrado no es siempre igual, porque varían las materias empleadas en su preparación.

Generalmente contiene hidrógeno bicarbonado, hidrocarburos, hidrógeno protocarbonado, así como hidrógeno, óxido de carbono, anhídrido carbónico, nitrógeno y vestigios de azufre, sulfuro de carbono, hidrógeno sulfurado, carbonato, cloruro y sulfato amónico, anilina, quinoína, bases piridínicas, etc. El óxido de carbono está en la proporción de 10 á 14 por 100, siendo debida precisamente á éste la acción tóxica del gas del alumbrado, y por lo tanto, para mayores detalles véase *Intoxicación producida por el óxido de carbono*.

La permanencia continuada en un sitio donde arde el gas del alumbrado determina á menudo tos, irritación en los bronquios, y en los predispuestos á las enfermedades pulmonares favorece su desarrollo. También se ha notado una especie de anemia.

Un mechero de gas del alumbrado que consuma 158 litros por hora produce 128 litros de ácido carbónico, además del óxido de carbono y otros gases que escapan á la combustión.

Lámparas de petróleo.—El aire de las habitaciones se vicia muy pronto por las emanaciones de las lámparas de petróleo, primeramente merced á la gran cantidad de ácido carbónico que producen, y después por los vapores de petróleo y el desprendimiento de acetileno y otros gases no bien determinados. Si la combustión no es completa, se forman también vestigios de óxido de carbono.

El alumbrado por medio del gas carburado, como se usa hoy en muchos países, si bien tiene muchas ventajas sobre el gas del alumbrado, como son economía, mejor luz, menos alteración del aire en los espacios cerrados, menor producción de calor y de vapor acuoso, ofrece, sin embargo, el inconveniente de ser más peligroso, sobre todo por la facilidad de las explosiones é incendios.

Las flores y las frutas acumuladas en gran cantidad en las habitaciones de dormir son causa de impureza del aire, tanto por el ácido carbónico que desarrollan, como por los principios olorosos. Chevallier publicó siete observaciones en que por habitar ó dormir donde había mucha flores de oleandro, gelsemio, albaricoques, naranjas y melocotones, se produjo cefalalgia, vértigos, dolores neurálgicos y hasta síncope y asfixia.

El humo del tabaco, que contiene nicotina, alcaloides de la serie de la piridina, un carburo, ácidos acético, fórmico, propiónico, butírico, fénico, etc., vicia también el aire de las habitaciones.

Los muebles barnizados recientemente con barnices á base de trementina, de aceite de linaza, desprenden anhídrido carbónico, óxido de carbono y vapores acres poco conocidos.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO FÉNICO.

El *ácido fénico* ($C_6H_5.OH$), llamado también alcohol fenílico, fenol, ácido carbólico, hidrato de fenil, es un producto de la destilación de la hulla, que se obtiene en gran cantidad del carbón empleado en preparar el gas del alumbrado. Adquirió desde hace algunos años una gran importancia, ya como artículo de comercio y medicamento, ya como veneno. El ácido fénico crudo (confundido con la creosota oficial) es un líquido de color rojo pardo, de densidad siruposa, olor penetrante característico y sabor picante y muy ingrato. Además existe en el comercio el ácido carbólico cristalizado, formado de agujas incoloras ó débilmente rojizas cuando está en gran cantidad, y tiene un olor fuerte empireumático, aunque menos desagradable que el crudo.

El ácido fénico oficial de las farmacias es una solución de fenol puro cristalizado al 90 por 100. El agua fenicada contiene 3 por 100 de fenol.

Las dosis de 2 á 3 gramos determinan fenómenos de intoxicación, que desaparecen pronto y á veces espontáneamente. Las dosis de 5 á 6 gramos exigen siempre los auxilios médicos, aunque no de una manera muy urgente. Las dosis de 10 á 15 gramos matan al intoxicado en una ó dos horas, y á veces antes. Por último, las dosis de 25 á 50 gramos determinan la muerte de igual modo que el ácido cianhídrico.

Por el cuadro siguiente puede formarse una idea respecto á las dosis mortales y al tiempo en que éstas han ocasionado la muerte:

OBSERVADORES.	INDIVIDUOS.	DOSIS.	TERMINACIÓN.
Jeffrey y Hainworth..	Hombre de 56 años...	30 gramos....	Murió á los 50 minutos.
Ogston.....	Idem de 47 id.....	60 idem.....	Idem á las 13 horas.
Zimm.....	Soldado	30-40 idem....	Idem á las 60 id.
Wiltshire.....	Tifoideo de 19 id....	15 idem.....	Idem á los 2 dias.
Harley.....	Hombre de 47 id....	30 idem.....	Idem á las 5 1/2 horas.
Sutton.....	Idem de 43 id.....	30 idem.....	Idem á la 1 1/2 id.
Pinkham.....	Niño de 1 1/2 id.....	2 cucharaditas.	Idem á las 12 id.
Way, J.....	Mujer de 35 id.....	220 gramos...	Idem repentinamente.
Brabant.....	Idem de 44 id.....	30 idem.....	Idem á los 50 minutos.
Russel.....	Niña de 10 id.....	15 idem.....	Idem á los 85 id.
George.....	?	30 idem.....	Idem á los 30 id.
Idem.....	Dr. G. Fiocchi	1/2 vaso.....	Idem repentinamente.
Friedeberg.....	Mujer de 18 id.....	8,5 gramos....	Idem á los 15 minutos.
Kroenlein.....	Hombre de 69 id....	Un vaso.....	Idem á las 2 1/2 horas.

R. Köhler refiere el caso de dos jóvenes obreros que, para curarse la sarna, cada uno se había frotado casi toda la piel con 13 gramos de fe-

nol disuelto en 100 gramos de agua: uno de ellos sucumbió en seguida, y el otro se restableció al cabo de algunos días.

Nieden cita la observación de un pleurítico, al cual se hizo una inyección de fenol en la cavidad de la pleura, habiendo fallecido á las treinta y seis horas.

El ácido fénico obra más rápidamente por la vía rectal que por la gástrica, y por ambas más que en inhalación.

Etiología.

Muchas ocasiones para la intoxicación fénica ofrece hoy el uso del ácido fénico en la medicina, en la economía y en la higiene. Los casos hasta ahora observados pertenecen algunos á la esfera de la medicina, otros á la economía doméstica y otros á la toxicología. Alguna vez se empleó también este veneno con objeto suicida.

Las intoxicaciones médicas por el ácido fénico casi siempre han tenido lugar por el empleo externo del mismo, ya en fricciones sobre la piel (sarna, etc.), estando ésta intacta (casos de Köhler y Machin), ya aplicado en gran concentración sobre úlceras, superficies supurantes ó abscesos. Según Sandwell, se producirían también intoxicaciones con dolores en los glúteos por el empleo del ácido fénico para la desinfección de los retretes, sin haberlos limpiado después bien.

Los enemas de ácido fénico empleados contra los vermes intestinales determinaron fenómenos tumultuosos de intoxicación en dos casos de Phinkham y Michaelis, lo que confirma la aserción de Husemann y Ummethun, quienes, en sus experimentos sobre los animales, vieron seguir prontamente el efecto tóxico después de la aplicación del ácido fénico al recto.

Según Falck (1), desde 1868 á 1880 se hallan consignados en la literatura médica 85 casos de intoxicación por el ácido fénico. De éstos 7 fueron debidos á suicidios, 39 al uso médico, principalmente á la cirugía y obstetricia, y otros 39 han sido casuales, es decir, que los enfermos tomaron por equivocación el ácido fénico en vez de otras sustancias.

En los 51 casos coleccionados por mí, 42 corresponden á Inglaterra y los nueve restantes á Francia, Alemania y Suiza; de ellos 31 eran hombres, 16 mujeres y cuatro niños; 40 terminaron por la muerte y 11 por la curación. En cuatro casos la causa fué el suicidio, en 18 el uso médico y en 29 la confusión con otras sustancias; 42 veces la intoxi-

(1) *Lehrbuch der prakt. Toxikologie*, pág. 208; 1880.

cación fué producida por el uso interno del ácido fénico y 9 veces por su aplicación externa.

Küster coleccionó 21 casos, á los cuales hay que añadir otros cinco observados por él, en que la intoxicación fué producida por el empleo externo del ácido fénico; de todos ellos 11 terminaron por la muerte.

En la práctica ginecológica se han observado también efectos tóxicos producidos por el ácido fénico hasta con soluciones al 2 por 100, sobre todo con inyecciones hechas con fuerza en la cavidad del útero.

Los niños son más sensibles á la acción del ácido fénico.

Con el estómago vacío el ácido fénico obra con mayor prontitud é intensidad que cuando está lleno.

Patogenia.

El fenol es ajeno al organismo; sin embargo, en las condiciones ordinarias de la vida pueden encontrarse vestigios en las personas que comen carnes ahumadas, las cuales pueden contener pequeñas cantidades de ácido fénico, porque éste se encuentra también en el humo de los vegetales. Lo mismo sucede en los enfermeros, médicos, etc., que por su ocupación tienen que respirar por mucho tiempo aire cargado de vapores fenicados.

El ácido fénico es absorbido con gran rapidez, difundiéndose en seguida por el organismo; tanto, que las grandes dosis determinan la muerte fulminante como el ácido cianhídrico. Coagula la albúmina y la globulina, pero sin combinarse con ellas; tampoco se combina con las bases alcalinas sino en pequeñas cantidades.

Las pequeñas dosis de fenol son oxidadas en el organismo, transformándose en ácido carbónico y agua; en cambio, las dosis tóxicas no se descomponen sino próximamente en la mitad.

Respecto á la eliminación del ácido fénico del organismo, con seguridad se encontró en la orina, por muchos observadores, en los animales y en el hombre intoxicados con él. Hoppe-Seyler (1) lo encontró también en la sangre y en los órganos internos de los perros intoxicados. Pero no se confirmó la aserción de Lemaire (2) respecto á la aparición del ácido fénico en el aire espirado, y tampoco Bill pudo encontrarlo en el sudor y en las heces fecales. De todo esto resulta, por lo menos, que una parte del veneno atraviesa el organismo sin descomponerse. Otras investigaciones dan como cierta la descomposición del

(1) *Pflüger's Archiv*, t. v; 1872.

(2) *De l'acide phénique*, etc. París, 1865.

ácido fénico en el organismo, por más que deba considerarse como insuficiente su completa combustión en la sangre, como suponía Baumann (1).

Muy especial y característica es la coloración de la orina verde obscura, con frecuencia casi negra, que aparece al cabo de cierto tiempo y se observa cuando el veneno penetra por una superficie ulcerada, mientras que es más rara después de la administración interna de éste. Evidentemente este fenómeno depende de la presencia de algún producto de descomposición del ácido carbólico en la orina, cuya naturaleza química es todavía desconocida. En vista del hecho singular de que la coloración oscura de la orina se produce á menudo con el empleo externo del ácido fénico, E. Salkowsky (2) cree en la posibilidad de que en estos casos el ácido se descomponga antes de absorberse. Este autor se pronuncia también por la descomposición de gran parte del ácido tomado al interior ó aplicado exteriormente, porque siempre se han encontrado en la orina cantidades mucho más pequeñas.

El ácido fénico se elimina, en parte, libre por todos los productos de las secreciones, especialmente por las vías aérea y urinaria, y en parte por la orina, transformado en ácido fenolsulfúrico, fenilsulfato alcalino, ácido glicúrico, hidroquinona y pirocatequina; pero esto sucede solamente en las intoxicaciones de curso lento.

En nuestros tiempos se han hecho muchos estudios sobre el ácido fénico como veneno, desinfectante y medicamento. Aquí nos limitaremos á hacer una concisa exposición de las investigaciones bajo el punto de vista toxicológico.

El ácido fénico ejerce una acción local y otra general. La primera depende en su esencia de una fuerte afinidad para los componentes de los tejidos animales, ya que en estado bastante concentrado se apodera del agua de ellos, ya se combine con las sustancias albuminoideas. Estas se coagulan con soluciones de ácido fénico al 5 por 100, y entonces, como sostiene Bill (3), no se produce una combinación química. Puesto el ácido fénico en contacto con la piel ó con las mucosas, se forma una escara blanca más ó menos profunda, según el grado de su concentración. Estos efectos son idénticos á los de los ácidos débiles y de los cáusticos metálicos, y por lo tanto, no hay necesidad de hablar más de ellos.

La acción general del ácido carbólico depende de su introducción en

(1) *Pflüger's Archiv*, t. XIII.

(2) *Pflüger's Archiv*, t. V; 1872.

(3) *Virchow und Hirsch, Jahresber.*, t. I, pág. 371; 1872.

la masa de la sangre, que puede tener lugar por todas las vías por las que penetran las sustancias disueltas; la inhalación de los vapores de ácido fénico también produce efectos generales.

Gran número de intoxicaciones humanas estudiadas clínicamente por Salkowsky, y muchas atentas investigaciones experimentales de Husemann y de Ummethun (1), pusieron en claro los fenómenos generales de la reabsorción del ácido fénico en los animales y en el hombre. En primer término hay que hacer notar que estas observaciones presentan en ciertos puntos diferencias de efectos del veneno en los animales y en el hombre, pues en los primeros aparecen síntomas evidentes irritativos de la médula oblongada y de la espinal, que hasta ahora no se han observado nunca en el hombre.

Los síntomas de la intoxicación por el ácido fénico se refieren en parte á los centros respiratorios, y en parte á los reflejos de la médula espinal. Salkowsky vió en las ranas, poco tiempo después de la intoxicación, á la vez que un estadio más ó menos parético, sobrevenir poco á poco espasmos clónicos crecientes de las extremidades, semejantes á los de la intoxicación por la estricnina, y que duraban horas enteras; también observó afecciones análogas en los conejos, que desde un temblor difuso llegan á convulsiones generales. Salkowsky coloca en la médula espinal el origen de estos espasmos, notados por Husemann y Ummethun en varios animales, porque no cesan cuando la médula espinal es separada por un corte de la oblongada y del cerebro, ó bien cuando con la ligadura arterial se interrumpe la irrigación sanguínea en una extremidad. Por consiguiente, no puede admitirse que sean de naturaleza asfítica. Los desórdenes de la respiración consisten en una gran frecuencia y superficialidad de los movimientos respiratorios; las dosis mortales producen más tarde dispnea, y hasta la muerte, evidentemente por parálisis de la respiración. La frecuencia inicial respiratoria no cesa por completo con la sección del vago, por más que esta operación ejerza siempre ciertos efectos. Pero, por otra parte, el ácido fénico puede aumentar los movimientos respiratorios de un animal cuyos pneumogástricos se hayan seccionado antes de la intoxicación. Salkowsky cree que el ácido fénico excita tanto los centros respiratorios como las terminaciones del vago en los pulmones.

Los órganos circulatorios son poco modificados por el ácido fénico. La frecuencia de las palpitaciones en las ranas disminuye poco á poco hasta la mitad, pero aumenta durante los espasmos.

Más adelante hablaremos de los fenómenos producidos en el hombre.

(1) *Deutsche Klinik*. 1870-1871.



Los fenómenos gastro-enteríticos producidos por el ácido fénico en el estómago y en los intestinos no merecen que empleemos aquí muchas palabras.

El fenol á dosis tóxicas á propósito para producir una intoxicación subaguda ejerce una acción convulsiva y paralizante de origen cerebral, bulbar y espinal. En primer término ataca á los centros de la conciencia y de la motilidad; luego al sistema nervioso, glandular, respiratorio, vasomotor y esplácnico, y por último, paraliza la respiración. Á grandes dosis obra como el ácido cianhídrico, produciendo vértigos, pérdida del conocimiento y, por último, la muerte, á veces en menos de un minuto, con ó sin convulsiones. Rara vez los glóbulos rojos se hallan alterados, pero pueden ser más pequeños, atrofiados y oscuros. El ácido fénico, aplicado sobre la piel, paraliza las terminaciones nerviosas y produce la anestesia de ella.

Alteraciones anatómicas.

Los cadáveres de los intoxicados por el ácido fénico tardan mucho tiempo en entrar en putrefacción.

Las alteraciones anatomo-patológicas de las vías digestivas son las de la gastro-enteritis ocasionada por los ácidos minerales, con la sola diferencia que el ácido fénico, merced á su acción cáustica, produce una coloración blanquecina sobre las mucosas con las que se pone en contacto. Por esto mismo la mucosa labio-buco-faríngea puede presentar una capa blanquecina. En el estómago, que, como otras vísceras, huele á ácido fénico, el epitelio está blanco, indurado y retraído en pequeñas masas granulosas que se desprenden fácilmente; algunas veces hay también escaras negras. Los pliegues de las mucosas están muy indurados y prominentes.

La laringe, tráquea y bronquios se hallan más ó menos hiperemiados, y á menudo llenos de moco sanguinolento y espumoso. La sangre es de color pardusco, fluida, poco coagulable; está distribuída de un modo desigual y exhala el olor de ácido fénico. El hígado y los riñones, además de exhalar el referido olor, presentan una incipiente degeneración adiposa, tienen un color negruzco y están hiperemiados. En el interior del cráneo, además del olor del ácido fénico, se observan diversos focos hiperémicos.

En la intoxicación fulminante se observan solamente los signos de la muerte por parálisis cerebral y cardíaca, al mismo tiempo que el estómago contendrá una buena parte del veneno y presentará las alteraciones respectivas.

Cuando la muerte es ocasionada por extensas embrocaciones sobre la piel, ó por la cura fenicada de heridas, se reconoce en seguida la capa blanquecina producida por la acción del ácido, y al hacer la autopsia se percibe el olor del fenol.

Síntomas.

Los síntomas de la intoxicación por el ácido fénico en el hombre pueden resumirse en los siguientes rasgos principales: con una gran cantidad de veneno, de ordinario al cabo de algunos minutos sobrevienen lipotimia y suspensión de la motilidad voluntaria; los intoxicados caen en un estado de coma, y á menudo pierden por completo la sensibilidad y los movimientos reflejos. Muchos observadores describen la respiración como estertorosa, y muy difícil y dispneica, si el conocimiento no se ha perdido por completo. Hasta ahora no se han observado convulsiones generales en el hombre; en cambio en los animales existen siempre. La muerte sobreviene sin síntomas especiales después del estado comatoso.

Como síntoma casi constante cítase la fuerte contracción de las pupilas, que no reaccionan á la luz. La piel, fría y cubierta de sudor, tiene un color lívido; hay retención de orina y de heces fecales. Los vómitos pertenecen á los síntomas más comunes, y parecen sobrevenir al principio de la intoxicación. En los primeros estadios el pulso es con frecuencia muy raro, y más tarde de ordinario frecuente.

La espuma en la boca, que varias veces observaron Jeffreys y Hainworth, debe atribuirse á la salivación, común á todos los venenos que matan por asfixia.

Acerca de las propiedades de la orina expelida espontáneamente ó de una manera artificial, antes hemos hecho notar ya el color verde aceituna que aparece gradualmente, en particular cuando el veneno se aplica al exterior; pero este fenómeno característico se aprecia también con el uso interno del ácido fénico, como indudablemente resulta de los casos de Ogston, Zimm y Wiltschire, Ferrier. Por consiguiente, en todos los casos dudosos de intoxicación por el ácido carbólico con retención de orina, se recomienda sondar al enfermo. La albuminuria se observa algunas veces, pero no es constante, y en algunas ocasiones va acompañada de dolores renales.

Los desórdenes producidos localmente por el veneno rara vez son dignos de mención especial. Inmediatamente después de la ingestión del veneno se observa sabor acre, urente y cáustico, tumefacción de las mucosas labial, bucal y faríngea, violentos dolores á lo largo del esó-

fago, debajo del esternón y en el epigastrio; los vómitos que se manifiestan al principio pueden también depender de la acción local, por más que no falten en los casos ligeros de aplicación externa del ácido fénico.

Los fenómenos nerviosos que siguen inmediatamente á la absorción del veneno hacen imposibles las manifestaciones del dolor en el estómago y en el abdomen.

El color blanco de la mucosa de la boca y de la faringe, así como las escaras alrededor de la boca ó en otros puntos de la piel, son también síntomas de esta intoxicación.

En los casos de ligera intoxicación se observan cefalalgia, vértigos, náuseas, anorexia y otros fenómenos poco característicos. El caso de Zimm demuestra de un modo evidente que en la intoxicación por el ácido fénico, y en particular en los estados de coma y de parálisis refleja total, fácilmente puede penetrar en las vías respiratorias una parte del veneno, favorecido además por los vómitos frecuentes. En este caso la autopsia demostró la existencia de una neumonía bilateral.

Los fenómenos generales se observan también por consecuencia de inyecciones de ácido fénico en abscesos, en el recto, útero, abdomen, etc., presentándose primeramente sobre el sistema nervioso y marcándose al principio por una irritación, que concluye luego por la parálisis más ó menos completa de la actividad nerviosa.

Después del uso continuado por mucho tiempo del ácido fénico en la curación de heridas ó tomado al interior, se ha observado una intoxicación *crónica* ó lenta, caracterizada por anorexia, gastralgias, diarrea, á veces un catarro gastro-intestinal subagudo y debilidad general.

Diagnóstico.

Teniendo en cuenta los síntomas propios de esta intoxicación, su diagnóstico es fácil; así, el olor de ácido fénico que exhalan el aliento, las deposiciones y la orina, el color de esta última verde aceituna hasta negro, y la cantidad de bilis, albúmina, fenol y algunos de sus derivados que contiene, así como la falta de sulfatos que se han convertido en sulfofenatos; las alteraciones de las primeras vías digestivas, consistentes en una capa blanquecina, que á menudo se desprende y desaparece después de frotarla con una compresa mojada en aceite, etc., son otros tantos signos que permiten formular fácilmente el diagnóstico.

Pronóstico.

Es digno de notar que los bebedores toleran bien grandes dosis de fenol, mientras que los viejos, las mujeres nerviosas, las de corazón débil y los niños lo toleran mucho menos y sólo por pocos días.

En los casos favorables el intoxicado se restablece bastante pronto, y la gastro-enteritis que queda rara vez termina por perforación. Los síntomas cerebrales pueden ser graves, y en los individuos predispuestos á la apoplejía constituyen una causa determinante de ésta.

Los casos de muerte conocidos, la mayoría terminaron en doce horas, y algunos después de transcurridos pocos minutos.

Terapéutica.

El mejor antídoto del ácido fénico es el *sacarato cálcico*, que se prepara disolviendo 10 partes de azúcar en 40 de agua y añadiendo 5 de cal apagada, se agita frecuentemente, y á los ocho días se filtra y evapora en seco el sacarato formado y luego se administra en leche, regulando la dosis por la cantidad de ácido fénico que se supone ingerida.

Cuando se trata de una intoxicación en que es necesario un auxilio inmediato, á falta del sacarato de cal se puede recurrir al sulfato sódico, ó al ácido sulfúrico en la forma siguiente: ácido sulfúrico oficial, 5 gramos; solución gomosa, 100; jarabe de menta, 150, para tomar una cucharada cada hora.

Si no hay á mano otra cosa, puede usarse por el momento el agua de cal, el carbonato cálcico, la creta, la lejía y, en suma, todo lo que pueda salificar el ácido fénico.

Muter recomendó también como antídoto del ácido fénico el permanganato potásico, con el objeto de que al oxidarse aquél se convierta en un compuesto menos tóxico.

Si no se puede disponer de ninguna de estas sustancias, será útil recurrir al agua albuminosa, á la leche ó cualquiera otro cuerpo que obre, protegiendo las paredes gástricas de la acción local del veneno y retardando además su absorción; pero no debe usarse nunca el aceite, porque disuelve bien el ácido fénico.

En los casos de intoxicación por ingestión del ácido fénico, se procurará en seguida vaciar el estómago por medio de la bomba gástrica ó el tubo de Faucher, debiendo tener en cuenta que á veces por el espasmo del esófago ofrece grandes dificultades la introducción de aquél. Después se procederá al lavado del estómago con grandes cantidades de

agua ó también con leche. Si á pesar del lavado del estómago continúan los fenómenos graves de la intoxicación, habrá que recurrir también al lavado de los intestinos.

Los vomitivos están contraindicados, porque á menudo no dan ningún resultado, y además, al ser expulsado el ácido fénico puede cauterizar de nuevo la faringe ó penetrar en la laringe; pero si por cualquier motivo hay que recurrir á ellos, ó provocar los vómitos por excitación en las fauces, conviene administrar antes agua albuminosa ó leche en gran cantidad.

El lavado intestinal debe preferirse siempre al uso de los purgantes, porque los suaves necesitan bastante tiempo para producir su acción, y los drásticos están contraindicados por el estado de la mucosa gástrica, que en la mayoría de estas intoxicaciones se halla corroída ó inflamada.

Si después de practicar el lavado del estómago y de los intestinos y de administrar el sacarato de cal persiste aún la pérdida del conocimiento, hay que suponer que queda todavía en la sangre una gran cantidad de veneno, siendo necesario procurar su eliminación. Con este objeto se ha recomendado el empleo de la sangría, sola ó seguida de la transfusión sanguínea, y además la administración del ácido sulfúrico y los sulfatos de sosa y magnesia, estos últimos, sobre todo, en inyecciones hipodérmicas.

En los primeros momentos de la intoxicación, además del aire puro está indicada la aplicación del frío sobre la cabeza y el cuello; pero una vez iniciado el colapso debe envolverse todo el cuerpo con mantas de lana calientes y procurar en lo posible la reacción con botellas de agua muy caliente á los pies, ó también por medio de un baño de vapor, que puede improvisarse colocando sobre un recipiente con agua, y haciéndola hervir con una lámpara de alcohol, un embudo á cuya extremidad delgada se adapta un largo tubo de caucho que penetra por entre las ropas hasta los pies del intoxicado. De esta manera se llenan dos importantes indicaciones, á saber: se combate la hipotermia y se provoca la eliminación del veneno por medio del sudor. Para evitar la congestión cerebral, la cabeza debe estar alta, y además se aplicará sobre ella una vejiga llena de hielo. Las inyecciones hipodérmicas de pilocarpina pueden servir también para acelerar la eliminación del veneno.

El colapso se combatirá con el uso interno de los estimulantes y con el empleo de inyecciones hipodérmicas de éter, alcanfor, etc.

En algunos casos puede ser necesaria la respiración artificial, y cuando la cianosis es intensa están también recomendadas las inhalaciones de oxígeno.

El médico no debe perder de vista que en esta intoxicación hay que

obrar siempre con gran rapidez, y por lo tanto, utilizar en seguida todos los medios de que pueda disponer.

Si la intoxicación se ha realizado por la absorción por heridas ó úlceras curadas con el fenol, se debe separar en seguida la cura fenicada, lavar bien las heridas y sustituirla por otra antiséptica (boricada, salicilica, etc.). Cuando su causa es debida á la aplicación de enemas ó inyecciones de ácido fénico en el útero, se procurará extraer el veneno por medio de irrigaciones con grandes cantidades de agua. Después de esto se procederá como cuando el veneno es ingerido.

Como tratamiento consecutivo puede ser muy útil el uso del sacarato cálcico ó del sulfato sódico durante algunos días. Al cabo de uno ó dos días de la intoxicación se administrará el aceite de oliva, que ejerce una acción benéfica sobre las quemaduras producidas por el ácido fénico. Contra la gastritis se usarán los medios apropiados (véase pág. 138), así como para evitar la congestión cerebral. La gangrena que produce el ácido fénico no requiere una intervención quirúrgica especial.

En la intoxicación crónica hay que atender igualmente á la expulsión y eliminación del ácido fénico. En todo lo demás, el tratamiento será sintomático.

Para prevenir las intoxicaciones por el ácido fénico, aparte de las reglas generales expuestas ya al ocuparnos de la profilaxia de otras intoxicaciones, conviene restringir su empleo en la cirugía, sustituyéndolo por otros antisépticos menos nocivos y, sobre todo, empleando la asepsia. Pero en caso de recurrir al ácido fénico, debe tenerse mucho cuidado, sobre todo en los niños, y prescindir de él en absoluto para embrocaciones con aceite ó linimentos sobre grandes superficies cruentas, así como para fomentos de los dedos en caso de úlceras. Tampoco debe emplearse para lavar el útero después del parto. Las soluciones al 5 por 100, que antes eran las usuales, deben sustituirse por las de 2 por 100. En enemas, la cantidad de ácido fénico no debe ser mayor que la que se usa al interior.

INTOXICACIÓN POR LA CREOSOTA.

La *creosota* es una mezcla de derivados etéreos del fenol y se presenta bajo la forma de un líquido oleoso, neutro, claro, ligeramente amarillento, apenas adquiere color pardo en contacto con la luz, muy refringente, de olor penetrante á humo, de sabor muy cáustico y de 1,03 á 1,08 de densidad; es soluble en 120 partes de agua caliente y muy soluble en el alcohol, éter y cloroformo. La creosota se emplea casi lo mismo que el ácido fénico.

La dosis tóxica de la creosota es algo mayor que la del ácido fénico. Las grandes dosis matan con la rapidez del rayo, de igual modo que el ácido cianhídrico. La creosota obtenida de la hulla es más tóxica que la extraída del haya, por contener mayor cantidad de ácido fénico, y además vestigios de piridina y anilina.

La creosota puede ocasionar intoxicaciones tomada al interior, inhalando sus vapores, aplicándola sobre la piel y en inyecciones hipodérmicas de aceite creosotado.

La acción general de la creosota sobre los centros nerviosos es análoga á la del ácido fénico; se combina enérgicamente con la albúmina, á la cual coagula y ejerce una acción cáustica local tan intensa que con dosis tóxicas mortales determina á menudo una perforación.

La ingestión de dosis pequeñas, pero tóxicas, produce escozor en el estómago, malestar y atontamiento. Con grandes dosis los síntomas de la intoxicación son análogos al de la aguda producida por el ácido fénico. Unas veces predominan los síntomas nerviosos (pérdida del conocimiento, miosis), y otras los locales de irritación del tubo digestivo (salivación, vómitos, diarrea) y de las vías respiratorias (tos seca ó con expectoración espumosa), sucediendo esto último principalmente cuando se aspiran los vapores de la creosota. Algunas veces se observan también dolores renales y estranguria.

El tratamiento de esta intoxicación es igual al de la producida por el ácido fénico. Sin embargo, como la creosota obra enérgicamente sobre la albúmina, se deben administrar en seguida como antídoto claras de huevo en leche, y además de 2 á 5 gramos de sacarato de cal para neutralizar el fenol que exista en la creosota.

INTOXICACIÓN POR LOS DIHIDROXIBENZOLAS.

Los tres dihidroxibenzoles, *pirocatequina*, *hidroquinona* y *resorcina*, obran como el ácido fénico, pero la excitación que producen es más periférica.

La pirocatequina es más tóxica que el fenol, la hidroquinona menos que la creosota, y la resorcina es la menos tóxica de las tres. La dosis tóxica mortal de esta última, en los animales, es de un gramo, próximamente, por cada kilogramo de peso del cuerpo.

Con la resorcina se han observado intoxicaciones medicinales, por haber usado grandes dosis, y principalmente por emplearla en el lavado del estómago.

Respecto á la hidroquinona, se conocen pocos casos de intoxicación ligera consecutiva á su uso como antipirética.

En los casos leves de intoxicación por la resorcina, se observa una especie de embriaguez ligera, inyección de la cara, vértigos, zumbidos de oídos y dificultad en la pronunciación. En los casos graves sobreviene delirio, gran descenso de la temperatura, color lívido de la piel y colapso. En los casos muy graves se observa pérdida completa del conocimiento, abolición de los reflejos, disnea y convulsiones epiléptiformes ó tetánicas, seguidas de parálisis.

El tratamiento de estas intoxicaciones es igual al de la producida por el ácido fénico.

INTOXICACIÓN POR EL PIROGALLOL.

El *pirogallol* ($C_6 H_3 (OH)_3$), llamado también ácido pirogálico, es un trihidroxibenzol, que se presenta en forma de polvo cristalino, blanco, incoloro, de sabor amargo, algo astringente y soluble en el alcohol, éter y agua.

Las intoxicaciones observadas hasta ahora han sido producidas por la aplicación de pomadas de pirogallol aplicadas sobre una gran superficie de la piel afectada de psoriasis. También pueden ser producidas por el empleo de este cuerpo como cosmético para teñir el pelo de negro, así como por su uso interno.

La acción del pirogallol es bastante parecida á la del ácido fénico, pero á dosis tan altas que dan lugar á la formación de muchos fenoles. Además posee la propiedad especial de apropiarse ávidamente del oxígeno, por cuya razón obra sobre los glóbulos rojos disolviéndolos. En el organismo se desdobra, formando varios compuestos fenólicos.

Los síntomas de esta intoxicación consisten en escalofríos, debilidad general, insomnio, cefalalgia, vértigos, apatía, vómitos, diarrea, descenso de la temperatura, ictericia, hemoglobinuria y metemoglobinuria, y, por último, el colapso.

El tratamiento de esta intoxicación es igual al de la producida por el ácido fénico; pero debe preferirse en ella el antidoto compuesto de sulfato ferroso y sacarato cálcico, y además se insistirá mucho en el empleo de las inhalaciones de oxígeno.

INTOXICACIÓN POR EL TIMOL.

El *timol*, llamado también ácido tímico, procede de algunos aceites etéreos, principalmente del *thymus vulgaris*, y se presenta en forma de cristales incoloros, transparentes, olorosos, de sabor aromático, solubles en 1.100 partes de agua, y muy solubles en el alcohol, éter y cloroformo.

En los conejos, á la dosis de un gramo por la vía gástrica, produce convulsiones generales, midriasis, salivación, y la muerte en cinco á siete minutos por parálisis de los centros nerviosos en estado de coma. En el hombre, lo mismo que con el fenol, faltan las convulsiones y se manifiestan más fácilmente los fenómenos de parálisis.

El timol ejerce una acción anestésica local. Es eliminado por la orina, en parte intacto y en parte como timoilo ó timoquinona; del mismo modo que con el fenol la orina adquiere un color pardo, y contiene mayor cantidad de sulfatos, así como albúmina y cilindros hialinos.

Las alteraciones anatómicas consisten en gastro-enteritis, bronquitis, pneumonia, nefritis y degeneración adiposa del hígado y de los riñones.

Las dosis tóxicas de timol al principio aumentan la frecuencia del pulso, que después es pequeño y arritmico, siguen luego hipotermia, midriasis, disminución de la excitabilidad refleja, dispnea, coma, rara vez vómitos ó diarrea, descenso de la presión sanguínea y lentitud de la respiración hasta su completa suspensión.

El tratamiento de esta intoxicación es igual al de la producida por el ácido fénico.

INTOXICACIÓN POR EL CARVOL.

El *carvol*, á dosis cinco ó siete veces mayores que el ácido fénico, obra como éste, y, por lo tanto, es aplicable á él lo dicho al tratar de la intoxicación por el fenol.

INTOXICACIÓN POR EL ALCANFOR.

El *alcanfor* ($C_{10}H_{16}O$) es el estearópteno (1) del producto de destilación del *laurus camphora*, y se encuentra también en pequeña cantidad en los aceites etéreos.

La dosis tóxica del alcanfor varía mucho, oscilando entre 5 y 30 gramos.

El alcanfor y sus preparados, y entre ellos principalmente el monobromuro de alcanfor, administrados al interior, son causa de intoxicaciones. En inhalaciones y en enemas obra más pronto que por la vía gástrica. También aplicado al exterior, sobre todo las inyecciones de naftol alcanforado en los abscesos, pueden ocasionar intoxicaciones.

(1) El *estearópteno* es la parte sólida de los aceites etéreos, y el *oleópteno* es la parte líquida.

En los mamíferos, el alcanfor ejerce una acción excitante sobre el cerebro y la médula oblongada. Los espasmos son provocados por los centros convulsivos del cerebro y de la médula oblongada, comenzando siempre en el territorio del facial. Si la dosis había sido pequeña, cesan éstos; pero en caso contrario se propagan á los músculos del dorso y de los miembros, en donde, según la cantidad de veneno ingerido, pueden también cesar ó terminar por una parálisis rápida. La acción fugaz del alcanfor se explica en parte por su rápida eliminación del organismo; es eliminado pronto por la orina en forma de ácido canfoglicurónico, y quizá también por oxidación en forma de ácido canfórico y canforetico.

En la autopsia se encuentra generalmente una intensa hiperemia del cerebro y de la médula espinal, y más especialmente aún del cerebelo, de la protuberancia y de la médula oblongada.

Los síntomas de esta intoxicación consisten en vómitos, diarrea, eructos de olor de alcanfor, aumento de la presión sanguínea y de las secreciones, midriasis, ojos inyectados y brillantes, hiperpnea, violentas convulsiones epileptiformes, anestesia local, delirio, parálisis, cianosis, anuria, y, por último, la muerte en un estado comatoso. La intoxicación dura de siete á diez horas hasta uno ó tres días.

En la intoxicación crónica se observa temblor en las manos, debilidad paralítica general, torpeza en el habla y marasmo progresivo.

Como antídoto del alcanfor, Phöbus recomienda el agua de cloro y Scudéry el nitro.

En el tratamiento de la intoxicación interna aguda hay que procurar en seguida la expulsión del alcanfor por medio de la bomba gástrica ó de los eméticos. Cuando se trata de pequeñas dosis, generalmente desaparecen los síntomas después de manifestarse los vómitos, ya sea espontáneamente ó de una manera artificial. También está indicado el empleo de la irrigación intestinal y el uso de los purgantes resinosos ó salinos, porque los oleosos favorecen la disolución y absorción del alcanfor. Contra las convulsiones se recomienda el cloral, la morfina ó el opio. Para combatir el coma y demás síntomas, están indicados los medios que hemos expuesto al ocuparnos del tratamiento de la intoxicación producida por el ácido fénico.

INTOXICACIÓN POR EL BORNEOL.

El borneol ($C_{10}H_{17}OH$) es el alcanfor del *driobalanops camphora* de Borneo y Sumatra. El borneol obra como el alcanfor común del Japón, con la diferencia de ser un poco más enérgico.

INTOXICACIÓN POR EL MENTOL.

El *mentol* ($C_{10} H_{18} OH$) obra de igual modo que el borneol, y únicamente produce una anestesia local más pronunciada.

INTOXICACIÓN POR LA NAFTALINA.

La *naftalina* ($C_{10} H_8$) es tóxica á la dosis de 5 gramos. Su acción es casi igual á del ácido fénico, paralizando los centros cerebrales y produciendo ptialismo, malestar general, hipotermia, vómitos, diarrea, pérdida del conocimiento, espasmos clónicos unilaterales, accesos eclámpsi-cos, iscuria y hematuria ó hemoglobinuria, y por último, la muerte en el término de cuatro á doce horas por parálisis respiratoria y cardíaca.

La naftalina se encuentra intacta en la orina, ó como naftol formado por oxidación en el organismo.

Para el tratamiento y demás detalles de esta intoxicación véase lo dicho al ocuparnos de la producida por el ácido fénico.

INTOXICACIÓN POR EL NAFTOL.

El *naftol* ($C_{10} H_7 OH$), aplicado por mucho tiempo sobre una gran porción de piel afectada, puede ocasionar una intoxicación caracterizada por una nefritis con hematuria, hemoglobinuria y accesos de eclampsia. La orina es turbia, de color amarillo-rojiza ó verdosa, y parecida á la que se observa después del uso interno del ácido fénico.

El naftol obra más enérgicamente que la naftalina. A la dosis de un gramo por cada kilogramo de peso del cuerpo mata los conejos con convulsiones.

El tratamiento de esta intoxicación es igual al de la producida por el ácido fénico, debiendo atender principalmente á la nefritis.

En las afecciones muy extensas de la piel no debe emplearse el naftol por mucho tiempo, así como tampoco si existe una nefritis.

INTOXICACIÓN POR LA QUINOLINA.

La *quinolina* ($C_9 H_7 N$), llamada también leucoleina, quinoleina, obra casi de igual modo que el benzol. La ingestión de 15 á 20 gramos de una vez produce gran hipotermia, vómitos, postración general, dis-pnea, temblor convulsivo de los miembros inferiores, coma y, finalmente, la muerte por parálisis de los centros nerviosos. En la sangre, oxidán-

dose, se transforma en ácido quinólico, y en la orina forma un cuerpo no bien determinado que con el agua de bromo precipita en copos.

En todos los demás detalles esta intoxicación es análoga á la producida por el ácido fénico.

INTOXICACIÓN POR LA CAIRINA.

La *cairina* ($C_9 H_9 OH. N. CH_3$) ú oxihidrometilquinolina á la dosis de 35 á 40 gramos, tomada de una vez, produce vómitos, polidipsia, sequedad de la lengua, sudor paralítico, cianosis, debilidad del corazón y de la circulación periférica, arritmia, postración de fuerzas, hipotermia, anestesia general, coma y, por último, la muerte por parálisis de los centros nerviosos. Los glóbulos rojos de la sangre pierden, en parte, la propiedad de apoderarse del oxígeno; la eliminación del ácido carbónico está disminuída. En la orina se encuentra la cairina en forma de sulfato.

INTOXICACIÓN POR EL QUINANISOL.

El *quinanisol* ($C_9 H_9. CH_3. ON$), llamado también paraquinanisol y metilparaoxiquinolína, á la dosis de 25 á 30 gramos mata por parálisis cardíaca. Ejerce una acción excitante sobre el bulbo y paralizante sobre los centros nerviosos; disminuye la cantidad de ácido carbónico espirado; comunica á la orina un olor característico y le imprime un color pardo amarillento.

En todo lo demás, la intoxicación por el quinanisol se conduce de la misma manera que la producida por el ácido fénico.

INTOXICACIÓN POR LA CAIROLINA.

La *cairolina* ($C_9 H_{10}. N. CH_3$), llamada también tetrahidrometilquinolina, hidruro metílico de quinolina, ejerce acción igual á la quinolina; pero es más paralizante, por cuya razón obra á dosis más pequeñas. Como la cairina, imprime á la orina un color verde oscuro, y las condiciones de la intoxicación son análogas á las de la producida por este cuerpo.

INTOXICACIÓN POR LA TALLINA.

La *tallina* ($C_9 H_9. OH_3. O. NH$), llamada también tetrahidropara-metiloxiquinolína, obra como el quinanisol; pero su acción es un poco más enérgica. La piel al principio se pone eritematosa, y después cianó-

tica. Se elimina por la orina en parte intacta y en parte transformada en una sustancia que con el cloruro férrico da una coloración roja.

El uso de la tallina en las enfermedades febriles es peligroso, porque fácilmente da lugar á la metemoglobinemia y debilita la fuerza contráctil del corazón. Además sus efectos tóxicos duran mucho á causa de su lenta eliminación por la orina. Por esta razón, aun á dosis moderadas, determina fácilmente el colapso, que de preferencia se ha observado en los sujetos débiles y en los tísicos, manifestándose entonces una cianosis muy persistente.

Con el uso prolongado de la tallina, el enfermo se pone anémico, se altera el sistema nervioso y la convalecencia se prolonga. Así, pues, la tallina es un veneno de la sangre, y el uso continuado de ella produce lesiones histológicas (infartos hemorrágicos, necrobiosis de las glándulas salivares, degeneración adiposa del corazón, alteraciones renales), como demostró Herlich en intoxicaciones experimentales. La ligera nefritis explica la albuminuria y los edemas que á veces siguen á la administración de la tallina. Según Robin, la tallina está contraindicada en toda clase de fiebres, en las lesiones del corazón, así como en las enfermedades en que puede manifestarse la uremia (nefritis, endoarteritis).

Como antídoto de la tallina, puede ensayarse la esencia de trementina. En todo lo demás, el tratamiento de esta intoxicación es igual al de la producida por el ácido fénico.

INTOXICACIÓN POR LA PIRODINA.

La *pirodina* es una mezcla de acetilfenilhidracina con otras sustancias indiferentes en la proporción de 1 por 4.

Con dosis de pirodina de 10 á 15 centigramos, continuadas por espacio de tres á cuatro días, se manifiestan ya alteraciones de la sangre á veces muy graves. En forma de pomada al 10 ó 20 por 100, aplicada sobre la piel contra la psoriasis, produce también síntomas de intoxicación.

La pirodina es un veneno de la sangre, y su propiedad antitérmica no depende de una acción sobre los centros reguladores del calor, sino de la influencia deletérea que ejerce sobre los glóbulos rojos, haciéndolos incapaces de apropiarse el oxígeno (Maragliano (1), Fränkel (2)). Por esta razón las alteraciones más notables observadas aun con dosis no

(1) *Rivista Clinica*, punt. III. 1889.

(2) *Ueber das Verhalten des Stoffwechsels bei Pyrodingvergiftung. Zeit. f. Kl. Med.*, t. XVII Suppl., pág. 239. 1890.

muy altas son la albuminuria, la hemoglobinuria, el infarto del bazo, la ictericia con gran postración y los más variados fenómenos dependientes de la anemia concomitante. Según las investigaciones acordes de Martini y Bagnacci (1), Cesari, Revers, Zerner (2) y Heinz, la pirodina ejerce una acción muy reductora sobre la sangre, disminuye hasta el 45 por 100 el número de los glóbulos rojos y da lugar fácilmente á la formación de la metemoglobina; además se observa un aumento de las células polinucleadas blancas de la sangre y de las placas, y en vez de los glóbulos rojos normales, cuyos detritos se ven en la sangre en forma de granulaciones hemáticas, aparecen glóbulos rojos nucleados y poikilocitos.

La acción de la pirodina es acumulativa en la sangre, y los efectos tóxicos sucesivos, aun con pequeñas dosis, pueden prolongarse durante muchos días (3).

Mya (4) Albertoni y Mazzoni (5) estudiaron atentamente las alteraciones de la sangre y de los procesos de sanguificación. El corazón, los músculos, los riñones y los órganos digestivos presentan también alteraciones, y el hígado se halla atacado de degeneración adiposa (6).

En los casos leves los síntomas de esta intoxicación consisten en palidez de la piel y de las mucosas, ligera cianosis é insomnio. En los casos graves se observa una sensación de angustia en el pecho, sudores profusos, colapso, cianosis, ictericia acompañada de gran postración y metemoglobinuria.

El tratamiento de esta intoxicación es análogo al de la producida por el pirogallol, con la cual tiene mucho parecido. Por regla general, basta la suspensión del medicamento y el uso de los tónicos.

INTOXICACIÓN POR EL FORMANILIDO.

Las dosis tóxicas de *formanilido* producen en las ranas una parálisis motriz progresiva hasta la muerte, sin ir precedida de convulsiones, y que depende de una acción periférica que ejerce el veneno parecida á la del curare. Además existe un estado de entorpecimiento de los centros

(1) *Riforma Med.*, números 307-208, 1889.

(2) *Ueber die Wirkung des Pyrodin. Centralbl. f. a. gesam. Thr.*, Marzo, 1889.

(3) Cantù, *Sugli effetti tossici della pirodina. Gaz. de Osp.*, núm. 43, 1889.

(4) *Lo sperimentale*, núm. 10, 1891.

(5) *Pflüger's Arch.*, t. L, 1891.

(6) Gatti, *Alterazioni determinate dalla Pirodina sull'organismo. Boll. delle Soc. Med. di Bologna*, 1892.

cerebro-medulares, que se manifiesta por la supresión de la actividad voluntaria y refleja.

En los mamíferos las dosis de 3 centígramos por cada 100 gramos de peso del cuerpo (en los conejos) producen un colapso sin convulsiones, acompañado de hiperexcitabilidad de la médula espinal. Las dosis de 7 centígramos por cada 100 gramos de peso del cuerpo determinan un colapso profundo, acompañado de contracciones musculares clónicas y de ligeros movimientos, sucumbiendo, por último, el animal en un estado de coma con descenso considerable de la temperatura. La muerte es ocasionada por insuficiencia de la hematosis; la respiración se hace más frecuente y el animal se pone cianótico; la sangre contiene entonces metemoglobina sin destrucción de los glóbulos rojos, y á veces se observa también hemoglobinuria.

El formanilido es un veneno del protoplasma y no ejerce influencia sobre la presión sanguínea.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO PÍCRICO.

El *ácido pícrico* ($C_6H_2(NO_3)_3OH$), llamado también ácido trinitro-fénico, trinitrofenol, se presenta en forma de cristales brillantes, amarillos, muy solubles en el agua.

La dosis tóxica del ácido pícrico es de 5 á 10 gramos.

La intoxicación por el ácido pícrico se reconoce fácilmente por la ictericia que produce. La piel, conjuntiva, meninges, pulmones, músculos y todos los demás órganos presentan un color amarillo, y la orina amarillo rojizo. Además determina una gastro-enteritis con equimosis, diarrea, hiperemia de los órganos internos, retención de urea, disolución de los glóbulos sanguíneos, lentitud de la circulación, hipotermia, disnea y, finalmente, la muerte por parálisis de los centros nerviosos.

Los que trabajan en el ácido pícrico son atacados de una erupción vesiculosa en la piel.

La inhalación de ácido pícrico en las fábricas de melinita produce una intoxicación crónica caracterizada por disnea, tos seca y color amarillento de la piel.

El *dinitrocresol*, cuya acción es muy parecida á la del ácido pícrico, á la dosis de 3 á 5 gramos puede ocasionar la muerte con disnea y convulsiones. En esta intoxicación el color amarillento de los órganos internos se limita al estómago, intestinos, líquido del pericardio y orina.

El tratamiento de esta intoxicación consiste en expulsar en seguida el veneno y practicar el lavado del estómago, para lo cual se recomiendan el agua albuminosa y las bebidas ácidas. También parece indicado

administrar grandes cantidades, por ejemplo, 200 gramos de jarabe de glicosa al día, porque de este modo se favorece la eliminación del ácido pícrico por la orina. Además, puede hacerse uso de los purgantes y enemas. Por último, se empleará un tratamiento sintomático conforme á las reglas indicadas en las intoxicaciones anteriores.

La intoxicación crónica desaparece con sólo dejar el trabajo en las fábricas donde se manipula el ácido pícrico.

INTOXICACIÓN POR LA ESENCIA Y FLORES DE ÁRNICA.

Las flores del *árnica montana* contienen un aceite esencial compuesto de varios cuerpos, entre los cuales figuran algunos fenoles, éteres, etc., cuya acción es muy parecida á la de estos últimos. Dicho aceite determina la muerte por parálisis de los centros nerviosos, cauterizando los órganos por donde pasa.

Esta intoxicación se halla caracterizada por los síntomas siguientes: sabor acre, escozor en el estómago, violentos dolores de vientre, pupilas dilatadas y paralizadas, pulso frecuente, débil y arrítmico, convulsiones, coma y, por último, el colapso.

En el tratamiento de esta intoxicación debe atenderse á expulsar el veneno y hacer el lavado del estómago con una solución al 5 por 1.000 de bicarbonato sódico. También está indicado el uso de los medicamentos excitantes de los centros nerviosos. Los dolores gastro-intestinales se alivian con fricciones de pomada de belladona, seguidas de la aplicación de cataplasmas de harina de linaza calientes.

INTOXICACIÓN POR EL BENZOL.

El *benzol* (C_6H_6), llamado también hidrógeno fenicado, bencina, triacetileno, es un producto de destilación de la hulla, que á la temperatura ordinaria refracta mucho la luz, es incoloro, volátil, flota en el agua y hierve á 80° ú 85°.

La dosis tóxica del benzol es de 50 á 70 gramos.

La observación de que la bencina mata los insectos y otros pequeños animales, aconsejó su uso como antiparasitario en los animales y en el hombre. Como es sabido, Mosler (1) la recomendó por su eficacia contra las triquinas intestinales.

Como quiera que la continuada inhalación de vapores de bencina produce en el hombre atontamiento, así Simpson y Snow quisieron

(1) Berl. klin. Wochens., núm. 32, 1864.

averiguar si este cuerpo podría obrar como anestésico; pero notaron que la narcosis producida por la bencina, no solamente es difícil, sino que va acompañada de síntomas desagradables, como atontamiento, temblor muscular, etc.

El benzol, tanto tomado al interior como en inhalaciones, obra de una manera muy parecida á la nitrobencina y á la anilina. En el organismo se oxida formando pirocatequina é hidroquinona. Se elimina, en gran parte intacto, por los pulmones, por cuya razón el aliento huele á bencina. La acción del benzol es más cerebral que bulbar y espinal.

En general, los síntomas de esta intoxicación son los de los venenos del grupo que estudiamos, y consisten en vómitos, diarrea, vértigos, alucinaciones, pérdida del conocimiento, anestesia, afasia, delirio, convulsiones epileptiformes, sopor, coma y, por último, la muerte por parálisis.

Los obreros de las fábricas donde se prepara ó se manipula el benzol, son afectados de intoxicación *crónica*, caracterizada por vértigos, confusión de las ideas, sensación de embriaguez, afasia, pérdida momentánea de los sentidos, en algunas ocasiones hormigueo en los dedos de las manos, convulsiones y coma, que en algunos casos duran hasta treinta y cuarenta horas, rara vez anafrodisia, impotencia y coloración negruzca de los dientes y de los bordes de las encías.

En los casos de intoxicación por ingestión del benzol, lo primero que hay que hacer es procurar la expulsión del veneno por medio de la bomba gástrica ó los vomitivos, y después proceder al lavado del estómago.

Cuando la intoxicación fué producida por la inhalación del benzol, la indicación inmediata que hay que llenar consiste en separar al enfermo de la atmósfera deletérea.

En todo lo demás el tratamiento será sintomático. También puede estar indicada la respiración artificial cuando existen desórdenes respiratorios.

Las precauciones que se deben tomar en las fábricas son las ya dichas repetidas veces. Conviene hacer notar que los obreros que han sufrido una intoxicación grave presentan recidivas con gran facilidad, por cuya razón deben variar de trabajo.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO SALICÍLICO Y SUS COMPUESTOS.

El *ácido salicílico* (C_6H_4), llamado también ácido espirílico, oxibenzoico, ortoxibenzoico, se presenta en agujas largas ó prismas cuadriláteros, blancos, inodoros, poco solubles en el agua fría, algo más en la caliente, y mucho en el alcohol y éter.

Los compuestos que obran por el ácido salicílico que contienen, son los *salicilatos*, la *salicina* y otras sustancias en que se encuentra esta última, tales como el aceite esencial de la *gaultheria procumbens*, las hojas de *spiraea ulmaria*, *monotropa hypopitys*, y en las cortezas de *sauce* y de *bétula lenta*. El *clavo de especia* y su aceite esencial contienen también ácido salicílico.

La dosis mortal del ácido salicílico es de 30 gramos en el hombre y de 5 gramos en los niños.

Etiología.

Las intoxicaciones observadas hasta ahora todas han sido producidas por tomar los enfermos de una vez, ó con cortos intervalos, grandes dosis de ácido salicílico ó de salicilatos.

Patogenia.

El ácido salicílico es absorbido rápidamente y se elimina con facilidad por todas las secreciones (orina, saliva, leche, sudor, jugo gástrico). La orina presenta un tinte verdoso, que pronto se hace más oscuro, y además contiene ácido salicílico, formado por la combinación del ácido salicílico con glicocola y con sustracción de agua.

El ácido salicílico se combina con los huesos, y su uso continuado aumenta la eliminación del fosfato cálcico, por cuya razón están contraindicadas las curas prolongadas con este ácido en los niños, en el raquitismo, etc. También se halla contraindicado en las cardiopatías, en los sujetos de circulación débil, en la polisarcia con degeneración adiposa del corazón, en las frenopatías y psicosis, etc. En los borrachos es muy marcada la acción de pequeñas dosis. El ácido salicílico obra directamente sobre los centros nerviosos y la sangre, y además se combina con los hematíes, impidiendo su cambio gaseoso.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatómicas que se encuentran en la autopsia son hiperemias gastro-intestinal, cerebral, meníngea, pulmonar, hepática, pancreática y renal. También se observan equimosis en las pleuras, pericardio, tejido conjuntivo muscular, y además, ulceraciones en el estómago é intestinos. Excepcionalmente se han encontrado lesiones en el oído, tales como hiperemia con hemorragias puntiformes, ó exudación hemorrágica en el vestíbulo. La sangre es fluida y de color un poco más oscuro.

Síntomas.

Los síntomas de la intoxicación por el ácido salicílico consisten en sensación de escozor en la boca, faringe, laringe, esófago y estómago, náuseas, vómitos biliosos ó sanguíneos, borborigmos, dolores cólicos, diarrea, que puede ser sanguínea, cefalalgia intensa, hiperidrosis, alucinaciones, midriasis, estrabismo divergente, laloplegia, pérdida del conocimiento, lentitud de la respiración, depresión de la excitabilidad del vago, disminución de la frecuencia del pulso y de la presión sanguínea por debilidad del corazón, albuminuria, hipotermia muy pronunciada, á veces convulsiones clónicas ó tónicas, dispnea y, finalmente, la muerte por asfixia con parálisis general.

La intoxicación por el *salicilato de sosa* reviste dos formas: una llamada *cerebral*, caracterizada por delirio acompañado de alucinaciones, ó de una excitación psíquica que puede llegar hasta un acceso de manía, ó también por estupor y atontamiento, con pérdida del equilibrio, y hemiparesia, ó por accesos de eclampsia, con temporal pérdida del conocimiento, miosis, convulsiones tetaniformes, zumbido de oídos y sordera. La otra forma, llamada *respiratoria*, se caracteriza por una respiración anormal profunda, á menudo jadeante y estertorosa.

Terapéutica.

En el tratamiento de una intoxicación producida por la ingestión de gran cantidad de ácido salicílico ó de salicilato de sosa se procurará, en primer término, su expulsión del estómago por medio de la bomba gástrica, haciendo después el lavado del estómago. Con este objeto pueden utilizarse también los vomitivos y los purgantes. Pero cuando con cortos intervalos se han ingerido repetidas dosis, por regla general, no hay necesidad de acudir á estos medios, y debe prescindirse de ellos, sobre todo en los sujetos debilitados por enfermedades graves, pues entonces suelen presentarse espontáneamente los vómitos, que, cuando menos, expulsan una parte del medicamento.

Por regla general, en las intoxicaciones salicílicas está justificado seguir un tratamiento expectante, porque de ordinario desaparecen espontáneamente los síntomas con la suspensión del medicamento, aun cuando se hayan tomado grandes dosis de salicilato de sosa. Cuando los fenómenos de la intoxicación duran mucho tiempo, debe favorecerse la eliminación de los compuestos salicílicos, y para esto Kobert recomienda la administración de la glicocola, fundándose en que el ácido

salicílico se combina en el organismo con la glicocola, y es eliminado por la orina en forma de ácido salicílicúrico. Si los riñones están afectados, se procurará la eliminación por la piel, mediante inyecciones hipodérmicas de pilocarpina ó con el uso de bebidas calientes. Para evitar la acción perjudicial del ácido salicílico sobre los riñones, se aconseja el uso de los carbonatos y bicarbonatos alcalinos. Si se presentaran síntomas de colapso, se combatirán de la manera que ya hemos dicho anteriormente. Para evitar los zumbidos de oídos se ha propuesto combinar el salicilato de sosa con la digital ó con el cornezuelo de centeno.

En algunas enfermedades, como la fiebre tifoidea, la irritación de los riñones y el catarro de las fauces, que predisponen á ciertos síntomas de intoxicación, está contraindicado el uso de los medicamentos salicílicos.

INTOXICACIÓN POR EL SALOL.

El *salol* ($C_{12}H_8(C_{14}H_6O_6)$), llamado también salicilato de fenol, es un cuerpo incoloro, insípido, de reacción neutra, insoluble en el agua y soluble en el alcohol.

La ingestión de grandes cantidades de salol puede dar lugar á intoxicaciones graves.

En el organismo, el jugo pancreático desdobra los dos componentes del salol que se encuentran en la orina.

Los síntomas de la intoxicación por el salol corresponden, por una parte, á los del ácido salicílico, y por otra á los del fénico, si bien predominan los de este último. Los zumbidos de oídos, la disuria y la albuminuria que se observa á veces, corresponden á los síntomas del ácido salicílico; y el color oscuro de la orina y otros, á los del ácido fénico. En los casos de intoxicación grave se manifiestan vómitos violentos de algunos días de duración y anorexia ó coma profundo con respiración estertorosa y midriasis.

En el tratamiento de la intoxicación aguda producida por la ingestión de grandes dosis de salol está indicada la expulsión del medicamento, utilizando principalmente para ello los purgantes y la irrigación intestinal, porque, como hemos dicho, el salol se descompone en los intestinos. Esto mismo es aplicable también á las intoxicaciones medicinales producidas por la ingestión de pequeñas dosis repetidas. Para favorecer la eliminación de los productos de desdoblamiento del salol que aun se encuentren en la sangre se recomiendan las inyecciones hipodérmicas de pilocarpina, y también las de sulfato de sosa y glicocola para que se combinen con los ácidos fénico y salicílico. Las bebi-

das calientes están indicadas como sudoríficas. En todo lo demás el tratamiento será sintomático. Por último, conviene advertir que en las enfermedades de los riñones hay que ser muy cautos en el uso del salol.

INTOXICACIÓN POR EL SALOFENO.

El *salofeno* ($C_{16}H_{13}AzO_3$), llamado también éter salicílico, paramidofenol acetílico, se presenta en cristales laminares blancos, inodoros, insípidos, insolubles en el agua y solubles en el alcohol y el éter.

El salofeno contiene 51 por 100 de ácido salicílico. En un medio alcalino se desdobra en sus componentes, y por esa razón pasa por el estómago para desdoblar en los intestinos. También se desdobra en presencia de la mayor parte de los tejidos orgánicos. El salofeno no descompuesto es expulsado con las heces fecales sin ser absorbido.

La toxicidad del salofeno es mucho menor que la del salol. En todo lo demás, la intoxicación producida por estos dos cuerpos se conduce de una manera completamente igual.

INTOXICACIÓN POR LA SALIPIRINA.

La *salipirina* se presenta en láminas exagonales poco solubles en el éter y menos aún en el agua, y solubles en el alcohol y el benzol.

La salipirina es un compuesto de ácido salicílico y antipirina, y como tal, la intoxicación producida por ella ofrece todos los caracteres propios de la que determinan sus componentes.

INTOXICACIÓN POR LA QUININA.

La *quinina* ($C_{20}H_{24}N_2O_2 + 3$ agua) constituye la mayor parte y el más importante de los 35 ó 40 alcaloides que pueden obtenerse de las 70 ú 80 variedades de quina. Con frecuencia la quinina es impura, por estar mezclada con otros alcaloides de la quina misma, ó formados en las reacciones durante su obtención, y entonces se observan intoxicaciones con dosis más pequeñas y con síntomas que difieren algo de los ordinarios.

Aparte de la quinina, los principales alcaloides de la quina son: la *quinidina*, *cinconina*, *cinconidina*, *quinicina*, *quinammína*, *cusconina*, *conquinammína* y otros no tan bien definidos, como la *paitina*, *cinconvatina*, *cuscamidina*, *paricina*, *diconquinina*, *dicinconina*, *quinamidina*, *quinammicina*, *apoquinammína*, *cinconiquina*, *homocincondina*, *javanina*, etc.

La quinina á pequeñas dosis ejerce una acción igual á la de la digital. El clorhidrato de quinina en inyección hipodérmica á la dosis de 15 gramos, ó tomado por la boca á la dosis de 30 gramos de una vez, mata á un hombre sano y robusto en el término de una á dos horas.

La cinchonidina mezclada á menudo con algunas sales de quinina del comercio, á la dosis de 5 gramos por la vía gástrica determina la muerte en estado de colapso.

Etiología.

Se citan innumerables casos de intoxicaciones por la quinina, producidos por error de dosis, ó por equivocación del farmacéutico al despachar en vez de ésta el crémor tártaro ó cualquiera otra sal.

Patogenia.

La quinina se absorbe más ó menos pronto, según la diferente solubilidad de la sal ingerida, y se elimina por todos los productos de secreción y excreción. El clorhidrato de quinina aparece ya en la orina á los treinta minutos, encontrándose en ella hasta las últimas horas del segundo día, y rara vez en las primeras del tercero.

En la sangre la quinina paraliza los movimientos amiboideos de los leucocitos, á los cuales altera profundamente, diferenciándolos en una parte granulosa, turbia y oscura, y en otra clara y transparente. También influye sobre los glóbulos rojos, haciéndoles menos aptos para el cambio de los gases. Respecto á su acción sobre el sistema nervioso, se limita ésta al cerebro y al bulbo; primero excita los centros nerviosos, y después los paraliza.

Los demás alcaloides de la quina ejercen una acción muy parecida á la de la quinina; en general son más ó menos excito-convulsivantes, pero su efecto final es siempre la parálisis.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatómicas que se encuentran en la autopsia son las de la muerte producida por síncope ó asfixia. El estómago puede estar ligeramente hiperemiado, así como todas las demás vísceras. Por el examen microscópico se observa en la sangre la alteración de los leucocitos de que antes hemos hablado. La quinina se encuentra en todas las vísceras.

Síntomas.

Los síntomas de la intoxicación leve consisten en malestar general, pesadez de cabeza, zumbido de oídos, un poco de sordera y algunas veces fotofobia, obnubilación de la vista, ambliopía, vértigos y atontamiento, cuyos síntomas duran de doce á veinticuatro horas.

En los casos de intoxicación grave con las dosis anteriormente dichas, se observa un corto período de excitación y convulsivo, cefalalgia, dolor en el estómago, vértigos, lipotimias, pérdida del conocimiento, palidez de la cara, labios y extremidades lívidas y frías, respiración lenta, pulso raro, muy débil y apenas perceptible, fuerte midriasis, amaurosis, sordera completa, coma, y finalmente, la muerte por parálisis cardíaca y respiratoria. Si el intoxicado no sucumbe, puede presentar fenómenos psíquicos que duran mucho tiempo.

La acción de la quinina sobre los vasos y fibras musculares lisas del útero en los casos de embarazo, ó también sin éste, tiene gran importancia, porque determina el aborto y ocasiona hemorragias gravísimas en las mujeres durante el período de la menstruación. En el tifus pueden manifestarse también fenómenos tóxicos más bien graves.

Las inyecciones de quinina mezclada con cinconidina pueden producir fenómenos tóxicos en los sujetos de corazón débil.

Si se administran al mismo tiempo sulfato de quinina y yoduro potásico, se observan fenómenos de intoxicación análogos á los producidos por la simultánea administración de un yoduro y un iodato.

Las dosis medianas de cinconidina producen una debilitación progresiva de las propiedades fisiológicas del sistema nervioso central con ligeros fenómenos convulsivos, y además lentitud de las contracciones cardíacas y atonía del corazón, que se paraliza en diástole. Las grandes dosis de cinconidina determinan la muerte rápidamente por parálisis del corazón.

En la convalecencia persisten por espacio de bastante tiempo, á veces durante meses, y á pesar del tratamiento empleado, algunos fenómenos consecutivos, tales como sordera, más ó menos pronunciada, zumbido de oídos, ambliopía ó amaurosis, afonía ó ronquera y alalia. También se citan varias dermatosis, por ejemplo, la urticaria, eritema, roseola, eczema, exantema escarlatiniforme y púrpura hemorrágica.

Terapéutica.

Para prescribir la quinina el médico debe tener muy en cuenta el estado de la respiración y del corazón, sin olvidar que 2,5 gramos bastan para matar en una hora á un niño robusto de tres años.

Además, es preciso hacer notar que hay idiosincrasias individuales que se oponen resueltamente al uso de la quinina, la cual en algunos sujetos produce constantemente una fiebre artificial.

En el tratamiento de esta intoxicación lo primero que hay que hacer es procurar la expulsión del veneno por medio de la bomba gástrica, los eméticos, los purgantes y la irrigación intestinal. Los vómitos espontáneos que algunas veces salvaron á los intoxicados, demuestran la eficacia de la evacuación del estómago en estos casos.

También se recomienda la administración del tanino con el objeto de que se combine con la quinina que puede quedar en los intestinos, si bien hay que advertir que el tanato de quinina no es completamente insoluble.

Los desórdenes recientes de los órganos del oído se combatirán por medio de los antiflogísticos, derivados y revulsivos. Para combatir la ambliopía parece indicado el uso del nitrato de amilo.

Cuando existen síntomas de colapso se recomiendan los alcohólicos, que además favorecen la eliminación de la quinina.

En los casos de gran debilidad del corazón se debe recurrir á las inyecciones hipodérmicas de éter ó de atropina, practicando además la respiración artificial cuando se crea necesaria; también son útiles los baños calientes con irrigaciones frías en la cabeza.

Contra la embriaguez química y las convulsiones producidas por la cinchonina y demás alcaloides parecidos se recomienda la administración del hidrato de cloral.

La quinina está absolutamente contraindicada en los casos de hiperemia de los órganos del oído.



H. BOECK.

INTOXICACIONES POR DIVERSAS SUSTANCIAS.

Intoxicaciones por el opio y sustancias afines.

Las intoxicaciones por el opio y sustancias afines están caracterizadas por una sensación más ó menos fugaz de embriaguez, pesadez de cabeza, vértigos, aumento de calor subjetivo, aridez de las fauces, á veces espuma en la boca, náuseas, que en algunos casos preceden á los vómitos, midriasis y pérdida de reacción á la luz, pulso fuerte y vibrante, haciéndose luego débil, frecuente ó raro, respiración lenta y difícil, ó bien frecuente y fatigosa, convulsiones generales ó locales, como trismo y priapismo, hipotermia, estreñimiento ó diarrea, á menudo sanguínea, oliguria ó hematuria, estado comatoso.

INTOXICACIÓN POR EL OPIO Y LA MORFINA.

Los efectos tóxicos del opio y la morfina son tan iguales, que, para evitar repeticiones, conviene describir á un tiempo la intoxicación producida por estas dos sustancias.

Se designa con el nombre de *opio* el zumo lácteo obtenido por incisiones hechas en las cápsulas sin madurar del *papaver somniferum*, desecado luego, el cual en la forma de opio del Asia Menor, que es el de preferencia usado en la medicina, se presenta en panes envueltos en hojas de adormidera, cubiertos generalmente de los frutos de acedera, con un peso de 300 á 700 gramos. Estos panes, por la fractura, ofrecen una masa homogénea parda, que en algunos puntos presenta gránulos más claros, y tiene un olor especial, narcótico, nauseabundo, y un sabor acre amargo.

Los efectos tóxicos de esta sustancia, muy importantes en la toxicología, dependen de las diferentes bases vegetales propias del género *papaver*, entre las cuales predomina la *morfina*, descubierta por Ser-türner en 1805, y á la cual son debidos esencialmente los síntomas de la intoxicación por el opio, á pesar de contener éste otros alcaloides que obran de distinta manera.

El opio es una sustancia muy compleja que contiene numerosos alcaloides, ácidos mecónico y teboláctico, albúmina, goma, mucílago, batorina, caucho, cera, principios volátiles, etc. El ácido mecónico y los alcaloides tienen importancia como principios activos, y hasta hoy

se conocen los siguientes: morfina, codeína, narcotina, narceína, tebaina, papaverina, pseudomorfina, meconidina, lantopina, laudanina, codamina, criptopina, protopina, laudanosina, hidrocotarnina, meconina, y otros muchos, que se obtienen también artificialmente, como la apomorfina, apocodeína, di-tri-tetracodeína, etc.

Entre estos alcaloides los hay de acción biológica diametralmente opuesta, y los mejor estudiados pueden dividirse en cuatro diferentes clases, á saber: hipnóticos, como la narceína, morfina, codeína; convulsivantes, como la tebaina, papaverina, narcotina, codeína y morfina; tóxicos, como la tebaina, codeína, papaverina, narceína y morfina; y eméticos, como la apomorfina, apocodeína y aponarceína.

De todos estos alcaloides el más importante es la *morfina* ($C_{17}H_{19}NO_3$), alcaloide cristalizable que, en forma de sal, se disuelve en el agua, porque la morfina pura no se disuelve en el agua ni en el éter. La cantidad de morfina que contiene el opio varía bastante: así, el de Smirna contiene de 10 á 14 por 100; el de Constantinopla, de 6 á 15 por 100; el de Persia, de 2 á 9 por 100; el de Bengala, de 2 á 4 por 100; el de Patna, de 3 á 9 por 100, y el de Egipto, de 4 á 8 por 100. La farmacopea alemana exige que el opio contenga por lo menos el 10 por 100 de morfina.

El opio debe á la cantidad de morfina que contiene sus propiedades tóxicas; sin embargo, éstas difieren en algunos puntos secundarios de las de la morfina, cosa que depende de que en el opio existen otras varias sustancias, como ya antes hemos dicho, y que modifican su acción con arreglo á la proporción de ellas.

Después de la morfina, el alcaloide que existe en mayor cantidad en el opio es la *narcotina* ($C_{22}H_{23}NO_7$), que se obtiene del zumo condensado de las cápsulas del *papaver somniferum*, siendo su proporción de 5 á 10 por 100. Es digno de notar que las especies de opio ricas en morfina contienen menos narcotina que el polvo; de suerte que algunos admiten la transformación de la narcotina en morfina. La narcotina es un alcaloide cristalizable, casi insoluble en el agua fría, algo soluble en la caliente, soluble en el benzol, alcohol de amilo, alcohol hirviendo y éter, y muy soluble en el cloroformo. Al parecer, los efectos tóxicos de la narcotina, comparados con los de la morfina y el opio, deben considerarse como débiles.

Otro de los alcaloides contenidos en el opio es la *narceína* ($C_{25}H_{29}NO_9$), en la proporción de 0,1 por 100. En estado puro la narceína es poco soluble, y en cambio sus sales se disuelven muy bien. La narceína contribuye á aumentar la acción de la morfina.

La *codeína* ($C_{18}H_{21}NO_3$) se encuentra en el opio en la proporción

de 0,25 á 0,75 por 100, se disuelve muy poco en el agua, y muy bien en el alcohol, éter y cloroformo. Por sus efectos, la codeína se parece mucho á la morfina.

La *tebaina* ($C_{19}H_{21}NO_5$) se encuentra en el opio en la proporción de 1 por 100, es cristalizable, y se disuelve bien en el alcohol y el éter, y mal en el agua. Por su acción fisiológica la tebaina se diferencia más que todos los otros alcaloides del opio y de la morfina; pero no ejerce una influencia especial sobre los síntomas de la intoxicación.

La *papaverina* ($C_{21}H_{21}NO_4$) es insoluble en el agua, muy soluble en el alcohol hirviendo, y en cierto modo ejerce una acción opuesta á la de la tebaina.

Los preparados de opio que se usan en la medicina son: el opio en polvo, el extracto de opio, los polvos de Dower (10 por 100 de opio), la tintura de opio simple (10 por 100 de opio), el láudano líquido de Sydenham (10 por 100 de opio), el láudano de Rousseau (12 por 100 de opio), la tintura de opio benzoica ó elixir paregórico (1 por 100 de opio) y el jarabe de opio (1 por 1.000 de opio).

La equivalencia en morfina de las principales preparaciones oficinales de opio es la siguiente:

- 1 centigramo de morfina equivale á
- 5 centigramos de extracto gomoso de opio;
- 13 miligramos de cloruro mórfico;
- 80 centigramos de láudano de Sydenham;
- 48 ídem id. de Rousseau;
- 65 ídem de tintura de opio;
- 20 ídem de gotas negras;
- 50 ídem de polvos de Dower;
- 8 gramos de triaca ó diascordio;
- 100 ídem de jarabe de diacodion;
- 10 ídem de elixir paregórico.

En Inglaterra se usan muchas mixturas opiadas, que se venden como específicos para conciliar el sueño ó calmar la tos, como, por ejemplo, el cordial de Godfrey, que es una mezcla de infusión de saxafrás con jarabe y tintura de opio, en proporción no siempre constante (según Paris, 30 gramos contienen 5 á 6 gramos de opio); el carminativo de Dalby, que es una mezcla de aceites etéreos, tinturas aromáticas, tintura de opio, magnesia y agua de menta piperita (según Paris, 60 gramos corresponden á 5 gotas de tintura de opio); el jarabe de Winslow y otros muchos, Las gotas pectorales de Rosen, el vino de regaliz, las gotas de Durietz, la tintura tebaica de castóreo, la mixtura de Telemann, las píldoras tebaicas amoniacaes y las píldoras odontálgicas,

usadas aún hoy en Suecia, obran por la tintura de opio que contienen. La célebre triaca, según la farmacopea alemana, contiene 1 por 100 de opio.

La morfina pura apenas se usa, y en cambio mucho sus sales, principalmente el hidrocloreto, el acetato y el sulfato.

La posibilidad de demostrar la presencia de la morfina en los casos de intoxicación por ésta y por el opio, no ofrece hoy ninguna duda; y dado el perfeccionamiento de los métodos empleados, se puede decir que en la mayor parte de las intoxicaciones por la morfina, ésta puede reconocerse y aislarse por sus reacciones químicas. Verdad es que antes, con frecuencia no se llegaba á demostrar la presencia de la morfina; pero esto dependía de que el análisis se limitaba solamente al estómago y á los intestinos, y, por lo tanto, debía dar resultados negativos cuando se practicaba muy tarde, por haberse absorbido, ó cuando, por la acción enérgica de los vomitivos ó de la bomba gástrica, ó hasta también de los vómitos espontáneos, el veneno había sido expulsado por completo del estómago. En la mayoría de los casos de intoxicación aguda, el estómago y su contenido dan, por el análisis químico, la cantidad relativamente mayor de morfina; pero también es posible encontrarla en otros órganos distantes. Así, en la intoxicación interna, el hígado parece fijar una porción de morfina, y, por lo tanto, sería éste el órgano más á propósito para demostrar su presencia; pero no sucede lo mismo en los casos de intoxicación por inyecciones hipodérmicas. También conviene examinar la sangre, en la cual Dragendorff encontró la morfina en un gato, así como en la de un hombre que sucumbió seis horas y media después de una intoxicación con la morfina. En el cerebro, en donde parece que debiera encontrarse la morfina, es difícil demostrar su presencia en los animales. En cambio debe buscarse siempre en la orina, en la cual, por efecto de la retención, puede encontrarse en gran cantidad. Cuando existan materias vomitadas debe hacerse también el análisis de ellas.

Respecto al opio, se puede reconocer la presencia del ácido meconíco, el cual, encontrándose sólo en el zumo del papaver, y pudiendo comprobar su presencia mediante una reacción muy marcada, demuestra la introducción de un preparado de opio. Este ácido debe buscarse también cuando la intoxicación fué producida por el cocimiento de adormideras, en cuyo caso pueden obtenerse también en ciertas circunstancias la morfina y la narceína.

El método de aislamiento de la morfina, generalmente usado, se funda en la solubilidad de ésta en el alcohol amílico. En el procedimiento de Dragendorff para la investigación de la morfina, ésta se ob-

tiene del líquido alcalino sometido al análisis, después de haberle agitado con éter de petróleo, bencina y éter, acidificando de nuevo el líquido acuoso, calentándolo á 50° ó 60°, añadiendo alcohol amílico, haciéndole de nuevo alcalino con amoníaco, y después agitándolo repetidas veces con el alcohol amílico; luego se lava con agua destilada el extracto obtenido, se filtra y se evapora. En los demás líquidos de extracción (éter, bencina, cloroformo) sólo pasan vestigios de morfina de la solución alcalina.

Las principales reacciones características de la morfina son: el reactivo de Fröhde (ácido sulfúrico concentrado, que contiene un miligramo de molibdato de sosa en un centímetro cúbico) disuelve inmediatamente la morfina y sus sales, dando un color violeta, que pronto se vuelve verde, y después verde pardo, amarillo, y á las veinticuatro horas azul. Con este reactivo se puede reconocer la presencia de una centésima de miligramo de morfina.

Si á una solución de morfina en ácido sulfúrico concentrado, dejada en reposo durante doce ó quince horas, ó calentada por espacio de media hora á 100°, y después dejada enfriar, se añade un poco de ácido nítrico diluido, ó una pequeña cantidad de nitro ó clorato potásico, ó bien un poco de agua de cloro ó hipoclorito de sosa disuelto, en los puntos de contacto de la solución, débilmente violeta, se aprecia un hermoso color azul, que en los bordes dura pocos minutos y se convierte luego en rojo oscuro, palideciendo después poco á poco. El percloruro de hierro, añadido á una solución de morfina en ácido sulfúrico, agitada ó calentada, forma una zona de color rojo oscuro con bordes de color violeta.

La morfina disuelta en ácido clorhídrico concentrado, después de añadir una pequeña cantidad de ácido sulfúrico concentrado y evaporada en un baño de aceite á 100° ó 120°, presenta un color púrpura, que se reconoce fácilmente aunque existan otras sustancias carbonadas; si después de la evaporación del ácido clorhídrico se añade otra porción y se neutraliza con bicarbonato sódico, aparece un color rojo cereza que no se altera en contacto del aire, y que, con la adición de algunas gotas de una solución concentrada de iodo y ácido iodhídrico, se convierte en verde. Esta reacción, propuesta por Pellagri, no solamente es propia de la morfina, sino también de la codeína.

El percloruro de hierro neutro con la morfina sólida ó con una solución neutra de clorhidrato ó sulfato de morfina, da un color azul muy característico, pero que solamente se manifiesta cuando la morfina es muy pura ó en solución relativamente concentrada (por lo menos 1 por 600).

Una reacción muy sensible es la manera de conducirse la morfina con el ácido iódico, el cual, usado como tal ó como una mezcla de ioduro potásico y ácido sulfúrico diluido, es descompuesto por la morfina y sus sales en solución muy diluida (1 por 10.000), con precipitación del iodo, adquiriendo el color rojo azulado en pequeñísima cantidad de sulfuro de carbono ó cloroformo, y además colorea de azul el almidón. Sin embargo, esta reacción sólo puede utilizarse como confirmación, pero no como prueba exclusiva, por ser propia de gran número de sustancias orgánicas, tales como los ácido úrico, tánico, sustancias albuminoideas y algunas ptomainas.

La misma acción reductora que ejercen la morfina y sus sales sobre el ácido iódico, se produce también sobre el ferrocianuro potásico, así como sobre las sales de plata.

Para reconocer la presencia de la morfina en la orina se emplean varios procedimientos. Entre éstos, el de Bruneau permite evitar los errores que se observan cuando la urea y los ácidos biliares pasan con la morfina á los disolventes. Principalmente estos ácidos exponen á falsas apreciaciones, porque con el reactivo de Fröhde dan la misma coloración que la morfina. El procedimiento de Bruneau se reduce á lo siguiente: Se filtra la orina y se le añade cierta cantidad de ácido tártrico (0,15 por 100); luego se mezcla bien con tres veces su volumen de alcohol amílico, se deja la mezcla por espacio de algún tiempo á una temperatura de 5° ó 7°, y después se decanta la solución amílica de tartrato de morfina. Esta operación puede repetirse varias veces. Se mezclan las soluciones alcohólicas y se añade agua amoniacal, que tiene por objeto descomponer el tartrato de morfina, único que se halla disuelto en el alcohol amílico. Después no hay más que evaporar el disolvente para obtener el residuo de morfina.

El procedimiento de Dragendorff, muy sensible, que permite comprobar la presencia de 15 miligramos de morfina en la orina expelida en veinticuatro horas, consiste en lo siguiente: Se comienza por concentrar la orina hasta consistencia siruposa, luego se trata por el alcohol para separar todas las sales, y después se evapora el alcohol. Para eliminar la urea se trata el residuo con agua caliente, y luego se añade alcohol amílico agitando; entonces se separa la morfina del residuo amoniacal, que es tratado de nuevo por el alcohol amílico para separar los últimos restos de morfina. Se mezclan las dos soluciones alcohólicas, se evaporan y se somete el residuo á la acción de los reactivos.

El procedimiento de Barteley consiste en alcalinizar la orina con carbonato de sosa; luego se añade cloroformo, se agita fuertemente, se deja

reposar, se decanta, y, por último, se añade una pequeña cantidad de ácido iódico. En caso de que exista morfina, aparece un tinte violeta.

El procedimiento de Lamal permite reconocer la presencia de la morfina y del óxido de morfina. Este procedimiento se reduce á lo siguiente: Se añaden algunas gotas de ácido clorhídrico á la orina y se evapora por pequeñas porciones hasta quedar reducida á la quinta parte, teniendo cuidado de que no hierva; después, al baño de María,

se reduce hasta $\frac{1}{20}$ parte. El líquido, fuertemente acidulado, se deja en reposo durante doce horas en un sitio fresco y oscuro. Después, por medio de la sosa cáustica, se neutraliza la mayor parte del ácido y se continúa la evaporación al baño de María todo lo posible, añadiendo, por último, arena pura. Se recoge el residuo y se lava con alcohol amoniacal. Después de la filtración deben obtenerse 25 centímetros cúbicos de alcohol por litro de orina. De esta manera hay seguridad de separar con la morfina todo el óxido de morfina, que no es soluble en el alcohol, sino en presencia del amoníaco. Después de acidular con el ácido clorhídrico la solución alcohólica, se evapora al baño de María hasta que, por el enfriamiento, forme una masa. Entonces se introduce en un frasco de 300 centímetros cúbicos de cabida y se agita bien con alcohol amílico mezclado con amoníaco. Conviene calentar de cuando en cuando el frasco en agua caliente para favorecer la disolución é impedir la aglomeración de la urea. Cuando, por el reposo, se diferencian claramente las dos capas, se decanta, y, en caso de necesidad, se filtra el alcohol amílico, haciendo esta operación tres ó cuatro veces. En la solución amilica se pueden encontrar la morfina, el óxido de morfina, cantidades relativamente pequeñas de urea y otros principios de la orina. Después se agita el licor amílico con agua adicionada de ácido clorhídrico, y de esta manera los alcaloides pasan á la solución acuosa en estado de clorhidratos, mientras que las impurezas permanecen en el disolvente alcohólico. Para purificar bien la capa acuosa se evapora, y el residuo se trata con alcohol amílico muy amoniacal. De esta manera se obtiene una solución amilica y otra acuosa. Si las operaciones se han hecho bien, después de la evaporación del alcohol se obtiene un residuo casi blanco, que puede contener morfina y óxido de morfina. Para separar estos dos alcaloides se humedece el residuo con una gota de ácido clorhídrico y algunas gotas de agua, se evapora al baño de María, y los clorhidratos de los alcaloides se dejan digerir en una cápsula con 2 ó 3 centímetros cúbicos de alcohol de vino concentrado. Al cabo de algunos minutos se decanta con precaución y se lava otra vez con 2 centímetros cúbicos del mismo alcohol. La morfina se encuentra entonces

en el líquido alcohólico, mientras que el óxido de morfina y sus sales, por ser insolubles en el alcohol, se hallan en el residuo.

Para reconocer la presencia de la morfina en la sangre, Grenouillet recomienda el procedimiento siguiente: Se coloca la sangre en un mortero de vidrio, se lava con alcohol absoluto y se bate con alcohol á 97°, echando todo en un frasco, que se agita varias veces. Al cabo de algunas horas se deposita sobre un filtro Berzélius, lavado previamente con alcohol absoluto; el residuo que queda sobre el filtro se lava también con alcohol absoluto, añadiendo este alcohol al anteriormente filtrado. De una parte el producto de lixiviación, después de añadir 75 centigramos de ácido tártrico químicamente puro, se coloca á la estufa á 70°; y de otra el residuo del filtro, adicionado también con 75 centigramos de ácido tártrico igualmente puro, se coloca en la estufa á 70° en un matraz, previamente lavado con alcohol absoluto. Después de permanecer en la estufa durante una hora y de ser agitado repetidas veces, se mezcla el producto de filtración de los dos matraces, lavado con alcohol absoluto, los filtros y los residuos, lavados con alcohol á 97°. El líquido alcohólico filtrado obtenido de este modo, tiene un color amarillo algo obscuro. Se evapora el líquido en una campana en el vacío, á la temperatura de 22°. Después de evaporar el alcohol, la solución acuosa obtenida presenta pequeñas masas redondas de materia consistente, mucilaginosa, y que flotan en una ligera capa de líquido acuoso. El todo se echa sobre un filtro Berzélius y se lava varias veces con pequeñas cantidades de agua destilada y permanganato potásico. El producto de la filtración se coloca debajo de una campana y encima de una copa de ácido sulfúrico, y de este modo se obtiene un nuevo residuo de color ligeramente amarillento. Este residuo, tratado por el alcohol absoluto y frío, por la filtración da un líquido casi incoloro, que se deja evaporar á la temperatura ordinaria. Después de la evaporación de la parte alcohólica queda un pequeño residuo ácido y casi incoloro. Este residuo, disuelto en una pequeña cantidad de agua destilada pura, se filtra, y después de lavar algunas veces el filtro con agua destilada, se coloca la solución acuosa obtenida en un frasco bien tapado y previamente lavado con alcohol absoluto. Este líquido se trata luego por el bicarbonato potásico químicamente puro, hasta que deje de hacer efervescencia. En este momento el líquido se trata con cinco veces su volumen de éter puro al 6 por 100; después de agitar repetidas veces y por el reposo, el éter, sobrenada en la superficie del líquido. Cuando éste es trasparente se decanta y se coloca en una cápsula de vidrio al aire libre. En estas condiciones, después de la evaporación del éter, se obtiene un pequeño residuo blanco que á simple

vista parece amorfo, pero que por el examen microscópico se puede distinguir su forma prismática. Finalmente, este residuo se somete á las diferentes reacciones que permiten considerarlo como formado por la morfina.

Si se emplea el procedimiento de Dragendorff para el análisis de los alcaloides, al agitar el extracto acuoso ácido del opio, los demás alcaloides pasan en su mayor parte al alcohol amílico (narcotina) ó al cloroformo (narcotina, tebaina, papaverina). La codeína se aísla del líquido de reacción alcalina por medio de la bencina; la narceína pasa con la morfina, en pequeña parte, al alcohol amílico, y en su mayor parte queda en el líquido acuoso, de cuyos residuos de evaporación se extrae por medio del alcohol y se obtiene pura, tratando luego alternativamente con agua y alcohol.

La *narcotina* se disuelve en el ácido sulfúrico concentrado, al principio sin color, pero á los pocos minutos la solución se pone amarilla, luego amarillo-rojiza, y al cabo de uno ó dos días, de color de fram-buesa. La solución preparada recientemente, si se calienta poco á poco, adquiere primero un color rojo naranjado, y después, á partir del borde, presenta estrías de color azul-violeta ó púrpura intenso, y por último, adquiere un color rojo violeta, mientras que si se interrumpe la calefacción antes de que aparezca este color, al enfriarse la solución adquiere lentamente un color rojo cereza. La coloración azul se observa aun cuando la solución de ácido sulfúrico contenga sólo dos milésimas de narcotina. Añadiendo algunas gotas de ácido nítrico, la solución de sulfato de narcotina se colorea de rojo, y calentada á unos 150°, con el hipoclorito de sosa adquiere un color rojo carmín, y con la solución de percloruro de hierro un color, al principio violeta, y después rojo cereza permanente. El reactivo de Fröhde se colorea con la narcotina en seguida de verde, después verde azulado, amarillo, y por último, rojizo.

La *tebaina* se disuelve en el ácido sulfúrico, presentando un color rojo azulado que pronto se convierte en rojo amarillo, y con el reactivo de Fröhde se conduce como con el ácido nítrico puro.

La *papaverina*, en el ácido sulfúrico concentrado adquiere en seguida un color violeta intenso, y se disuelve en una solución violeta que sólo se colorea lentamente, y con el permanganato potásico, al principio adquiere un color verde, y después gris pizarroso. El reactivo de Fröhde produce un color violeta intenso, que pronto se convierte en azul, y después amarillento, desapareciendo á las veinticuatro horas. El ácido fosfomolibdico no precipita las soluciones de papaverina.

La *codeína* con el ácido sulfúrico concentrado, forma una solución

incolora, que á los ocho días se pone azul. Esta solución se produce más rápidamente y de un modo más intenso cuando el ácido sulfúrico contiene una pequeña cantidad de ácido nítrico. Añadiendo una gota de ácido nítrico á la solución de sulfato de codeína calentada á 150°, después de enfriada aparece un color rojo azulado. El reactivo de Fröhde disuelve la codeína con color verde sucio, que pronto se convierte en azul intenso, y á las veinticuatro horas en amarillo pálido. El ácido nítrico concentrado disuelve la codeína con una coloración rojo azulada.

La *narceína* con el ácido sulfúrico concentrado adquiere un color pardo, y se disuelve presentando un color amarillo claro. El ácido nítrico concentrado da una solución amarilla, y el ácido sulfomolibdico una solución parda y después amarillenta. El ioduro de zinc y potasio precipita en las soluciones de sales de narceína largos cristales en forma de pelos, que á las veinticuatro horas adquieren un hermoso color azul.

El mejor procedimiento para obtener el *ácido mecónico* consiste en convertirle en meconato de magnesia, tratando las sustancias que lo contienen con alcohol y ácido nítrico, destilando luego el extracto alcohólico hasta cerca de $\frac{1}{6}$ de su volumen, enfriándolo, filtrando y evaporando el producto de la filtración en baño de María hasta sequedad, disolviendo el residuo en agua hirviendo, depurándole de las materias calientes por medio de la agitación con bencina, neutralizando el líquido calentado á ebullición con magnesia, y evaporando el líquido, aun hirviendo, hasta reducirlo á un pequeño volumen. Entonces se reconoce el ácido mecónico por el intenso color rojo de sangre, que dicha solución da con el percloruro de hierro, y que no desaparece calentándola, ni con la adición de ácido clorhídrico ó cloruro áurico. Como quiera que el ácido mecónico se puede aislar en parte del extracto acuoso ácido con el alcohol amílico, también se puede obtener de éste como ácido puro.

Parece indudable que la morfina puede encontrarse en el cadáver al cabo de mucho tiempo después de la muerte. La aserción de Stas, de haberla encontrado en todos los órganos en dos casos, y en uno de ellos á los trece meses de la inhumación, fué confirmada por los experimentos de Dragendorff y Kautzmann, que demostraron que la morfina permanece intacta, por lo menos durante algunas semanas, en mezclas húmedas con otras sustancias orgánicas. El reconocimiento de la morfina, ya por sí mismo difícil, lo es aún más en los cadáveres exhumados merced á los alcaloides cadavéricos ó ptomainas que se forman, al-

gunas de las cuales presentan reacciones de color, iguales á las de la morfina. Según las investigaciones de Selmi, algunas de estas ptomainas, por el procedimiento de Dragendorff, pasan también de la solución alcalina al alcohol amílico, y no solamente tienen la propiedad de reducir el ácido iódico, sino que, además, con el ácido nítrico dan una coloración amarilla más ó menos marcada, y con el sulfúrico adquieren un color rojo violeta por la calefacción, ó también sin necesidad de ésta, ó más intensamente aún con una mezcla de ácido clorhídrico y sulfúrico. Según Selmi, la forma cristalina del precipitado rojo pardo que se obtiene de una solución concentrada de iodo en ácido iodhídrico, y que, generalmente, no corresponde á la de la iodomorfina, puede servir para diferenciarle, pero á veces hay también cristales de ptomainas en forma de laminillas pardas. La reacción de Pellagri, antes citada, parece que no tiene lugar con ninguna de estas sustancias cadavéricas, y, por lo tanto, debe considerarse como signo diferencial. Al mismo tiempo que ella puede practicarse en segundo término la reacción con el percloruro de hierro, que tampoco da resultado con las ptomainas, sino que, como antes se ha dicho, sólo se obtiene cuando la morfina es muy pura.

En estos casos se puede practicar también la experimentación fisiológica, puesto que algunas ptomainas se diferencian perfectamente de la morfina por sus efectos sobre las ranas y los conejos. Así, en un caso de Sonsegno, el alcaloide cadavérico, considerado erróneamente como morfina, determinó en las ranas la suspensión sistólica del corazón, cosa que nunca hace la morfina. Muchas de las ptomainas solubles en el alcohol amílico no son tóxicas, y, en cambio, otras lo son mucho; de suerte que su inyección en las venas de un conejo puede determinar la muerte en dos minutos con convulsiones tetánicas, midriasis y parálisis del corazón.

La demostración fisiológica de la morfina, en general tiene un valor subordinado, porque las reacciones químicas antes expuestas son mucho más delicadas que las fisiológicas, y mediante ellas es posible comprobar cantidades muy pequeñas de morfina.

Es muy difícil establecer con certeza la cantidad de opio ó de morfina necesaria para ocasionar la muerte, siendo esto debido, no solamente á que el opio y sus preparados, cuya toxicidad varía según la cantidad de alcaloides, y sobre todo de morfina que contienen, sino también con relación á la morfina misma y á sus sales. La razón de esto consiste en que existe un gran número de condiciones individuales que pueden modificar la actividad de la morfina en un caso dado de intoxicación. A este propósito merece especial mención la influencia que ejer-

cen la edad y el hábito, así como ciertas enfermedades, la idiosincrasia y la forma de administración del veneno.

Respecto á la edad, su influencia es tal que hay necesidad de formular las dosis para los niños en los primeros períodos de la vida, puesto que son intoxicados enérgicamente con cantidades pequeñas. Esa gran intensidad de acción del opio en los niños, sobre todo en los de pecho, explica el predominio de la mortalidad en las intoxicaciones por el opio en los niños. Así, según Guy, en 377 intoxicaciones mortales de toda clase observadas en Inglaterra, 170 correspondieron á niños de menos de cinco años.

En los adultos, por regla general, la dosis de cinco á seis centigramos de morfina puede determinar fenómenos tóxicos, mientras que como dosis mortal probablemente debe considerarse la de 0,2, y con certeza la de 0,4. En la literatura médica inglesa se encuentran consignados varios casos en que 0,5 de hidrocloreto de morfina determinaron la muerte.

En oposición á éstos existen otros muchos casos en que dosis más altas no produjeron la muerte, habiéndose observado esto, en parte, cuando una porción de la sal tóxica no ha podido ejercer sus efectos merced á la administración inmediata de un emético y al empleo de la bomba gástrica, y en parte, á que la morfina no ha podido desarrollar en el organismo toda su acción mediante la intervención médica. En estos últimos tiempos se han referido casos análogos de curación, después de haber tomado cuatro ú ocho decigramos de morfina, en América, Irlanda y Suecia, no pudiendo invocar en tales casos el hábito, que produce una tolerancia extraordinaria, como más adelante veremos.

Algunas enfermedades, como las neuralgias y toda clase de excitaciones psíquicas, el tétanos, la diabetes y otras, permiten tomar grandes dosis de morfina sin que se presenten graves síntomas de intoxicación.

Si se admite que la dosis mortal de las sales de morfina sea la de 0,2, hay que suponer que la del opio normal que contenga 10 por 100 de morfina será de dos gramos. Sin embargo, la dosis mortal media del opio es inferior á ésta, ya sea porque muchas clases de opio contienen más morfina, ya porque los alcaloides secundarios, aun cuando no puedan modificar los fenómenos de la morfina en la intoxicación por el opio, aumentan, sin embargo, mucho sus efectos tóxicos. Respecto á los preparados de opio cuya acción es proporcional á las cantidades de éste que contienen, las dosis mortales oscilan también mucho. Como dosis mínima de los preparados de opio que obra produciendo la muerte

en el adulto, puede considerarse próximamente la de cuatro gramos de la tintura de opio, que corresponden á 0,4 de opio en sustancia.

Respecto á la extraordinaria susceptibilidad para el opio, Christison refiere el caso de un hombre que, después de tomar siete gotas de láudano, era atacado de profunda narcosis. En un caso de Steinthal, un hombre fué intoxicado con un enema que apenas contenía 0,06 de opio.

En oposición á estas intoxicaciones con dosis muy pequeñas de opio, la literatura toxicológica antigua y moderna ofrece gran número de casos de tolerancia de dosis muy grandes de opio y sus preparados. Así, en las literaturas americana é inglesa se encuentran consignadas docenas de casos en que no sobrevino la muerte con el uso de 30 á 45 gramos de tintura simple de opio, cuando se manifestaron pronto los vómitos espontánea ó artificialmente. También se consignan casos en que dosis análogas no determinaron la muerte, á pesar de haberse ingerido todo el veneno y desarrollado su acción, por no presentarse vómitos, ó solamente muy tardíos, cuando ya el opio ó la morfina habían desaparecido del estómago.

No está bien probado que las dosis mortales en inyecciones hipodérmicas sean más pequeñas. Por regla general, cualquiera que sea el método de aplicación empleado, excluyendo naturalmente la introducción directa en la sangre, la dosis mortal del opio ó de la morfina es aproximadamente igual á cuando se toma al interior. Por los datos que hasta ahora poseemos respecto al hombre, no es fácil determinar positivamente la dosis mortal en la mayor parte de las llamadas aplicaciones externas.

En esta clase de intoxicaciones, ya sea por el recto, en enemas ó supositorios, ya por el conducto auditorio externo, ó por la mucosa nasal, ó por la piel desnuda, deben admitirse las dosis iguales á las administradas al interior, y cuando por la pequeña extensión de la superficie absorbente está limitada la absorción, las dosis mortales deben ser algo mayores. En suma, los puntos de aplicación, así como las formas de los preparados de opio, tienen mayor importancia con relación al tiempo de la aparición y al rápido desarrollo de los síntomas que á la terminación, debiendo tener en cuenta á este propósito que todas las causas que impidan la absorción rápida disminuyen los peligros de la intoxicación.

La intoxicación por el opio y la morfina puede ser *aguda y crónica*.

1. *Intoxicación aguda.*

Etiología.

Son muy frecuentes las intoxicaciones agudas producidas por el opio y sus preparados, incluyendo la morfina y sus sales, y en Inglaterra y América representan un contingente muy notable en el número de muertes ocasionadas por toda clase de intoxicaciones. Así, en una estadística inglesa, que comprende los años 1837 y 1838, se consignan, entre 527 casos mortales de intoxicación, 198 por los opiáceos (42 veces con el opio, 133 con la tintura, 21 con otros preparados y 2 con el acetato de morfina). Según Guy, en los años 1852 á 1856 el opio y la morfina ocasionaron la mitad de todos los casos de muerte por intoxicación, ó sea en total 141 (34 con el opio, 89 con la tintura, 16 con el cordial de Godfrey y 2 con sales de morfina). De estos datos resulta que la tintura de opio, que antiguamente se vendía en Inglaterra con el nombre de láudano en las farmacias sin limitación alguna, representa el papel principal entre los preparados de opio, mientras que la morfina ocupa el segundo lugar.

En estos últimos tiempos, merced á disposiciones legales, disminuyó mucho el número de las intoxicaciones por el opio, pero aun ocupan un lugar preeminente en la toxicología, sobre todo en Inglaterra.

Respecto á la América del Norte, Galtier dice que en New York, en el espacio de tres años, en 83 casos bien comprobados de intoxicación, 37 fueron ocasionados por la tintura de opio, 8 por el opio y 3 por la morfina.

En el continente europeo la intoxicación por el opio, generalmente, es menos frecuente que la producida por el arsénico, fósforo y ácidos cáusticos. Así, por ejemplo, en Dinamarca, en los años 1830 á 1835, de 99 intoxicados sucumbieron 74 por ácidos minerales, y solamente 2 por el opio. En Francia, de 94 intoxicados, en los años 1815 á 1832, lo fueron 16 por el arsénico, y solamente 1 por el opio. Según los datos de Flandin, las muertes ocasionadas por intoxicaciones en los años 1841 á 1844, el arsénico dió un contingente de 63,5 por 100, mientras que el opio únicamente el 0,5 por 100. Según Tardieu, en los años 1851 á 1863, entre 600 casos de intoxicación, en 6 solamente fué producida ésta por el opio. Respecto de Alemania y Austria no hay cifras auténticas, pero sí se sabe que las intoxicaciones por el opio son raras, puesto que en los grandes hospitales, por ejemplo, en el General

de Viena, con frecuencia, durante años seguidos, no se observa ninguna intoxicación por el opio.

Por más que hasta ahora no exista una estadística digna de fe, sin embargo, según los datos publicados por los periódicos médicos, se puede admitir que en los últimos años ha habido un aumento en las intoxicaciones agudas por el opio. Este aumento está en relación con el empleo de las inyecciones hipodérmicas de sales de morfina, tan usadas hoy, y que, al lado de sus buenos efectos en diferentes enfermedades, ocasionan un número no pequeño de intoxicaciones agudas, sin contar las crónicas.

La mayoría de las intoxicaciones agudas por el opio y la morfina son *medicinales*. Así, el empleo de inyecciones hipodérmicas de grandes dosis de sales de morfina es causa de intoxicaciones muchas veces en enfermos que por mucho tiempo habían hecho uso de esas inyecciones, y que, por haber disminuído la acción de ellas, usaron dosis altas, ó que, por haber perdido el hábito para las grandes dosis de morfina, fueron luego intoxicados. Sin embargo, la mayoría de las intoxicaciones medicinales es producida por administración interna del opio y la morfina. Los niños, en los primeros años de la vida, suministran un gran contingente á estas intoxicaciones, por culpa del médico ó de los enfermeros, al administrarles dosis altas de estos preparados, olvidando que en estos casos bastan dosis pequeñísimas para determinar la intoxicación. Con más frecuencia las intoxicaciones medicinales son debidas á un error del farmacéutico, que despacha una alta dosis de morfina ó de opio en vez de la prescrita por el médico; ó bien preparados de opio en lugar de otros medicamentos, como, por ejemplo, el sulfato é hidrociorato de morfina en vez del sulfato é hidrociorato de quinina, ó la tintura de opio en vez de la tintura de ruibarbo. El confundir el hidrociorato de morfina con el de quinina, por error de los fabricantes, vendiendo á los farmacéuticos uno por otro, ó por haberlos mezclado en las fábricas, ocasionó muchas muertes en Suiza y Alemania, por haber tomado los enfermos dicha mezcla en la dosis á que se prescribe la quinina. Por error del farmacéutico respecto á la dosis también se han producido intoxicaciones, por prescindir en el sistema decimal de la coma, despachando así dosis diez veces mayores que las prescritas.

Además de estas intoxicaciones medicinales internas hay un gran número en que el error no ha dependido del médico ni del farmacéutico, sino del enfermo mismo, ó de las personas que le rodean, en parte por usar cocimiento de adormideras en los niños, y en parte por haber confundido mixturas destinadas á uso externo ó á otras personas.

Más raras que las intoxicaciones internas y las producidas por inyecciones hipodérmicas son las ocasionadas por aplicación *epidérmica* ó *endérmica*, ó por *enemas* de opio y morfina. En la literatura médica se consignan pocos de estos casos, pero bien comprobados. En todos los casos de aplicación epidérmica se trataba de piel desnuda de epidermis, y la intoxicación seguida á veces de la muerte, fué determinada principalmente por cataplasmas rociadas con grandes cantidades de tintura de opio, por ejemplo, 30 gramos en vez de 15 gotas. Las intoxicaciones con enemas de opio son relativamente frecuentes, y muy raras las producidas por supositorios que contengan opio.

No son raros los suicidios con los preparados de opio y morfina, cosa que no tiene nada de particular, porque, como es sabido, las grandes dosis de opio determinan la muerte relativamente sin dolor. En Europa, con la buena reglamentación de las farmacias, parece que el número de las intoxicaciones por suicidio es casi igual al de las medicinales, dando los médicos un gran contingente á las primeras.

El empleo de los opiáceos para cometer homicidios, por regla general es raro, y la morfina se hizo célebre como primer alcaloide descubierto, y que dió ocasión á una causa célebre, la del médico francés Castaing, quien intoxicó á sus amigos, los hermanos Ballet, en los años 1822 y 1823. El opio y la morfina se han empleado también para adormecer á los individuos, y de ese modo robarlos más fácilmente.

Patogenia.

El opio y la morfina son absorbidos pronto, verificándose la absorción con más rapidez cuando se emplean en inyecciones hipodérmicas, después en enemas y, por último, por la boca. La absorción de la morfina introducida por la boca no es muy rápida, y Dragendorff y Kauzmann, á las diez y seis ó diez y ocho horas después de la administración de pequeñas dosis á un gato, encontraron positivamente morfina en la porción superior del intestino delgado. En un hombre intoxicado se encontró al cabo de seis horas y media morfina en el intestino delgado, y á las diez y seis ó diez y ocho horas después de la administración se encuentran también vestigios de ella en el estómago.

La morfina penetra en los tejidos, como se demostró por el análisis de diferentes órganos, habiéndose encontrado en ellos á pesar de la gran dificultad que ofrece el obtenerla. Dragendorff la encontró á los veinticinco minutos en la sangre de un gato, y á las seis y media horas después de la muerte por intoxicación en la sangre humana. Cuando el veneno ha penetrado por el estómago, el hígado lo contiene siempre, y

al parecer en mayor cantidad que los demás órganos; en los casos de inyección hipodérmica contiene menos cantidad. Dragendorff encontró la morfina en el hígado después de transcurridos veinticinco minutos, y también en la bilis; pero no la pudo observar en el cerebro, lo que no significa que deje de existir allí.

El opio y la morfina, después de penetrar en la sangre, sufren sólo una destrucción limitada en el organismo animal, y en su mayor parte son eliminados con los productos de secreción, principalmente con la orina y las heces fecales. La opinión general de los antiguos, sostenida posteriormente por Cloetta, de que en el organismo tiene lugar una destrucción de la morfina, no es completamente exacta, y los resultados negativos obtenidos por este autor deben explicarse por el imperfecto método de aislamiento de que se ha valido. Dragendorff y Kauzmann demostraron que la morfina atraviesa intacta el organismo y es eliminada por la orina, si bien en todos los experimentos se nota la falta de un poco del alcaloide, pudiendo atribuirse dicha falta á un desdoblamiento de sus principios activos que forman nuevas combinaciones.

Erdmann, Büchner, Burkart, Vogt, Hager, Eliassow y otros administraron la morfina por el estómago, por el tejido celular y por las venas, y pudieron comprobar que, á consecuencia de la ingestión por la boca, una parte es absorbida, y pasa á la sangre, mientras que otra es eliminada por los intestinos. En los demás casos la morfina es absorbida por completo.

Landsberg admite que la sangre posee la propiedad de modificar cantidades bastante grandes de morfina, y que únicamente cuando esta propiedad se agota para una cantidad dada, el exceso pasa á la orina sin ser modificado. Según esta hipótesis, las cantidades de morfina introducidas en el organismo no ejercerían ninguna influencia en el resultado del análisis, sino que todo dependería de la propiedad de absorción de la sangre.

Stolnikow supone la transformación de la morfina en el organismo, y la explica de la manera siguiente: El carácter propio de la morfina es la presencia en su constitución del grupo hidróxilo, y á este grupo deben atribuirse la acción narcótica y las propiedades tóxicas de la morfina. Después de examinar todas las teorías emitidas, este autor admite que la morfina se transforma en ácido morfin-sulfónico. En efecto: ha visto que, buscando la morfina en la orina por el procedimiento de Dragendorff, de una parte directamente, y de la otra después de haber calentado la orina con ácido clorhídrico para descomponer los ácidos sulfoconjugados, esta última porción daba siempre las reacciones de la morfina, mientras que éstas faltaban á menudo cuando se empleaba el

procedimiento directo. Además, por medio del alcohol amílico logró extraer el ácido morfin-sulfónico en sustancia. También comprobó las reacciones características de la presencia de este ácido en la saliva de un individuo que tomaba diariamente 0,50 de morfina en enemas. Esta teoría, bastante seductora, necesita ser confirmada.

Por otra parte, Lamal demostró que, en contacto de la sangre oxigenada, la morfina se oxidaba y transformaba en óxido de morfina, ó morfina amorfa, y que una parte permanecía en el estado de morfina sin sufrir modificación alguna. En una palabra: en contacto con el oxígeno de la sangre, la morfina sufre la misma transformación que la que tiene lugar en las soluciones antiguas de morfina.

Antes hemos expuesto ya el procedimiento de Lamal para reconocer á la vez el óxido de morfina y la morfina no alterada. De este modo se explica cómo ciertos experimentadores han encontrado la morfina en la orina, mientras otros no lo pudieron lograr. Estos últimos habrían hecho sus análisis en orina de individuos que transformaban toda su morfina en óxido de morfina, y al no encontrarla negaban que existiera en la orina.

Por medio de experimentos hechos en animales, Marmé confirmó la teoría de la transformación de la morfina. Así, después de haber morfinaizado á perros durante cierto tiempo, pudo encontrar en los pulmones y en el hígado una sustancia en pequeña cantidad que daba todas las reacciones del óxido de morfina. Si se inyecta este óxido de morfina á la dosis de 5 centigramos por cada kilogramo de peso, los animales no tardan en presentar fenómenos de asfixia. Si nos limitamos á inyectar pequeñas dosis de una manera progresiva, comenzando por algunos miligramos, los animales continúan viviendo, y hasta pueden tolerar dosis proporcionalmente altas, por ejemplo, 12 centigramos por cada kilogramo de peso del cuerpo; pero entonces aparecen ya síntomas muy marcados de intoxicación. A la dosis de 2 miligramos se observan tos y vómitos, y con dosis más altas aumentan los movimientos peristálticos, con borborigmos y deposiciones, á veces sanguinolentas; al mismo tiempo aumenta la frecuencia del pulso y disminuye la presión sanguínea, por consecuencia de la dilatación de los vasos periféricos.

La morfina aparece rápidamente en la orina, y su eliminación por ésta puede durar hasta ochenta y cuatro horas. La eliminación de la morfina por la bilis y por el intestino grueso no está aún bien comprobada, puesto que en los experimentos de Dragendorff y Kauzmann sólo pudo demostrarse su presencia después del uso interno, y no del empleo hipodérmico de ella. Otros muchos alcaloides del opio, como la codeína

y la narceína, son eliminados también por la orina, en parte intactos, pero la tebaina probablemente sufre una alteración en el organismo.

El opio y la morfina son los principales venenos llamados estupefacientes ó narcóticos, y que ejercen su principal acción sobre la masa cerebral, y particularmente sobre los hemisferios, cuya actividad funcional deprimen. Sin embargo, sus efectos no se limitan solamente á esa parte del sistema nervioso central, sino que á dosis tóxicas se extienden también á otras porciones del cerebro y del sistema nervioso. Tampoco debe considerarse á la morfina como un veneno de acción exclusivamente deprimente sobre el territorio nervioso atacado, puesto que, en parte en el hombre y en parte en los animales, sobrevienen síntomas que de ordinario son considerados como fenómenos de excitación. Harley admite que todos los alcaloides del opio ejercen una acción al mismo tiempo deprimente y excitante en diverso grado; y si bien los fenómenos de excitación, que aparecen de una manera muy enérgica en algunos hombres, pueden explicarse, como demostró Witkowski, por desórdenes en el equilibrio de las funciones cerebrales, si se tiene en cuenta que todos los alcaloides del opio, incluso los tetanizantes, ejercen una acción secundaria deprimente sobre las funciones de determinados territorios nerviosos, puede admitirse esta doble acción para la morfina, y no hay razón bastante para desechar la antigua explicación de los fenómenos manifestados con carácter de excitación. Sin embargo, éstos, en los casos de intoxicación aguda en el hombre con grandes dosis de opio ó de morfina, tienen realmente un valor subordinado.

Como demostró Witkowski, el mejor modo de convencerse de que la acción deprimente es el principal efecto de la morfina, y que aquélla se propaga desde el cerebro, primeramente atacado, á las demás partes de la masa cerebral, es valiéndose de experimentos en las ranas, en las cuales el primer fenómeno que se manifiesta es la abolición de los movimientos espontáneos. La manera como se verifica esa propagación no corresponde en realidad siempre á la descripción de Witkowski, según el cual desaparece primero la función de los tubérculos cuadrigéminos, después la del cerebelo y, por último, la de la médula oblongada, sino que más bien se observa frecuente irregularidad en ese modo de sucesión; sin embargo, el principal y primer fenómeno es siempre la parálisis de la motilidad, que parte del cerebro. En las ranas, principalmente después del uso del opio, y no siempre después del de la morfina, y en este último caso generalmente al cabo de dos días de la intoxicación, se observan convulsiones tetánicas, que deben referirse á una exagerada excitabilidad de la médula espinal. En los animales superiores y en el

hombre falta ese tétanos reflejo, como consecuencia de una excitación directa de la médula espinal. La aparición tardía de los fenómenos convulsivos en el hombre, observada también con la tebaina y con los alcaloides del opio llamados convulsivantes, y realmente con la morfina, así como el predominio de las convulsiones en las intoxicaciones de las ranas por el opio, comparada con la de la morfina, depende probablemente de los alcaloides secundarios, que ejercen una acción enérgica sobre los animales de sangre fría. En el hombre, las convulsiones se observan especialmente en los niños.

Tienen poca importancia los efectos de la morfina sobre los nervios periféricos de la motilidad y de la sensibilidad, cuya función sería, según Gscheidlen, al principio excitada y después deprimida, mientras que Witkowski niega toda influencia directa sobre los nervios periféricos. La morfina no altera la irritabilidad muscular.

Es de gran importancia la acción de la morfina sobre el centro respiratorio situado en la médula oblongada, cuya actividad puede ser deprimida por el veneno, hasta el punto de producir completa apnea, siendo debida á esa acción la verdadera causa de la muerte en estas intoxicaciones. En los mamíferos, durante el curso de ellas, se observa el fenómeno respiratorio de Cheyne-Stokes; pero solamente en los primeros estadios, en los cuales existe también una disminución de la frecuencia respiratoria. Á la lentitud de la respiración que resulta de la depresión de la función del centro respiratorio, se agrega, naturalmente, una insuficiente aireación de la sangre, una disminución del oxígeno y una acumulación de ácido carbónico.

La alteración de la crisis sanguínea y la progresiva parálisis del centro respiratorio, naturalmente, deben ejercer también influencia sobre la actividad cardíaca y sobre la presión sanguínea. Witkowski niega que la morfina ejerza una influencia directa sobre el sistema de los nervios cardíacos, particularmente sobre el centro de las fibras inhibitorias del vago y sobre los nervios vasomotores, mientras que Gscheidlen había sostenido antes que el corazón y sistema vasomotor estaban directamente comprometidos. Lo positivo es que, prescindiendo de la manera de conducirse las diferentes especies de animales, con las grandes dosis tóxicas se produce una gran lentitud de las contracciones cardíacas y un fuerte descenso de la presión sanguínea, y todo esto con tanta intensidad que difícilmente se comprende que la primera pueda verificarse por la abolición del estímulo reflejo en el sistema nervioso cardíaco excitomotor, y la segunda por la dilatación de los vasos de la piel, así como que pudiera depender de la abolición de la excitación refleja determinada por la parálisis cerebral. El aumento del

número de las contracciones que, con el uso de pequeñas dosis, precede á la disminución de la frecuencia de ellas, más difícilmente puede hacerse depender de la abolición de las excitaciones reflejas del vago, puesto que dicho fenómeno se observa también cuando los fenómenos cerebrales están muy poco desarrollados. De todos modos, la parálisis completa del centro vasomotor aparece muy tarde en la intoxicación por el opio, y aun más tarde desaparece la excitabilidad directa ó indirecta de los nervios periféricos vasomotores; pero esa invasión tardía prueba sólo que algunos territorios nerviosos resisten más que otros á la morfina, como se observa en algunas partes del cerebro, cosa que no es extraordinaria tratándose de otros venenos. La disminución muy marcada de la frecuencia de las contracciones y de la presión sanguínea conduce resueltamente á aumentar la depresión funcional de los hemisferios cerebrales y á hacer más profundo el coma, siendo consecuencia necesaria de ella un retardo en los movimientos nutritivos del cerebro. La hipótesis antes sostenida, de que el estado de repleción de los vasos cerebrales debe considerarse como la primera causa de los fenómenos narcóticos, parece no merecer hoy ser tenida en cuenta, después que Binz demostró especiales alteraciones en las células ganglionares, por su contacto con soluciones muy diluídas de sales neutras de morfina, en forma de un enturbiamiento particular de la sustancia intercelular. Si, según Preyer y otros, el sueño consiste en un cansancio del cerebro determinado por los productos nutritivos, y si se acepta la idea expuesta por Binz, de que las sustancias narcóticas, y en particular la morfina, tienen gran afinidad con la corteza de los hemisferios, en la cual se fijan por algún tiempo merced á la circulación de la sangre, y que la alteración nutritiva que de ahí resulta en las partes del cerebro en cuestión, la disminución de la disociación de la materia viva incapacita á esa porción del cerebro para realizar las funciones en estado de vigilia, la lenta y débil circulación en el cerebro debe favorecer muy poco la eliminación por las células ganglionares de los productos que alteran su función. Las investigaciones de Gscheidlen, según las que en los animales, sostenidos por medio de la respiración artificial, la morfina determina alteraciones en la presión sanguínea, elevándose ésta por medio de pequeñas dosis y disminuyendo con las grandes, demostraron que ese descenso de la presión sanguínea no depende de desórdenes respiratorios. Por lo demás, las alteraciones de la presión sanguínea y de las contracciones cardíacas no caminan paralelamente, sino que, según las investigaciones de Gscheidlen, el aumento de la presión continúa á veces aun después de iniciada la lentitud del pulso, y la disminución de aquélla puede comenzar cuando aumenta la frecuencia del pulso. Sin

embargo, no se conoce bien la manera cómo se producen las alteraciones en la frecuencia del pulso, por más que, según los experimentos de Gscheidlen, parece que al principio tiene lugar una excitación del vago, no solamente de sus terminaciones, sino también de su origen (cosa que niega Witkowski), y después la parálisis de este nervio y al mismo tiempo la del sistema nervioso cardíaco excitomotor.

El opio y la morfina, así como otros alcaloides del opio, ejercen dos efectos secundarios sobre determinados territorios nerviosos. Estos efectos son sobre las pupilas y sobre los movimientos intestinales, y de ellos el primero no se manifiesta de una manera completamente uniforme en los diferentes animales, y en el hombre aparece, por regla general, como una fuerte midriasis, á la cual, poco antes de la muerte, cuando sobreviene la asfixia, sigue de ordinario una miosis. No es bien conocida la causa de la miosis, que en todos los estados de la intoxicación puede hacerse desaparecer en los animales por medio de la aplicación local de la atropina, mientras que la midriasis producida por la atropina no desaparece con la aplicación local de la morfina. En realidad, se puede suponer una acción directa sobre determinados centros en el cerebro, pero existe siempre la posibilidad de que se trate de efectos indirectos, ó que el fenómeno dependa en general de un estado anormal determinado por la morfina en el cerebro.

La acción del opio y la morfina sobre los movimientos intestinales tiene gran importancia para el uso terapéutico de los opiáceos, y en los casos de intoxicación terminados por la curación, con frecuencia persiste durante mucho tiempo el estreñimiento. En estos casos parece que la parálisis va también precedida de un estadio de excitación, y hasta, según los experimentos de Nasse, el opio y la morfina aumentarían los movimientos peristálticos de los intestinos y su excitabilidad para otros estímulos.

Los vómitos, que no son raros en la intoxicación por el opio y la morfina, parece que no deben referirse tanto á la acción local de estas sustancias como á la excitación del llamado centro emético, porque también se observan en las intoxicaciones externas, y á veces también durante la convalecencia.

Los desórdenes en la emisión de la orina, que son muy pronunciados en algunos animales y que también se observan en el hombre, dependen en parte de una acción excitante del veneno, y en parte de otra paralizante sobre el expulsor de la orina ó sobre su innervación (disuria, retención de orina).

Según las investigaciones de Boeck, los efectos del opio y la morfina sobre la nutrición no tienen gran importancia. Así disminuyen muy

poco la descomposición de las sustancias azoadas, y sólo influyen indirectamente en la eliminación del ácido carbónico, en cuanto ésta depende de la alteración de la actividad muscular. El aumento de los movimientos musculares y las convulsiones que á menudo se observan en los animales aumentan la formación de ácido carbónico con relación á la normal, mientras que el reposo muscular y el sueño disminuyen la producción de dicho ácido. Del mismo modo que la función del centro respiratorio disminuye progresivamente bajo la acción de dosis mortales de opiáceos, como es natural, disminuye también cada vez más la cantidad de oxígeno introducida. La lentitud de la circulación y el descenso de la presión sanguínea por un lado, y el completo reposo muscular por otro, son circunstancias que se oponen al proceso de combustión. El resultado de estos factores es, naturalmente, la disminución de la temperatura del cuerpo, que debe considerarse como un efecto indirecto de la morfina. El opio y sus alcaloides no ejercen ninguna acción irritante local.

Alteraciones anatómicas.

En la intoxicación fulminante, las alteraciones anatomo-patológicas son las comunes á esta clase de muerte, es decir, casi negativas. Por regla general, la rigidez cadavérica aparece pronto y dura mucho, y, por lo tanto, la putrefacción es tardía y procede con lentitud. Durante la rigidez, el calor persiste por espacio de cierto tiempo. El aspecto externo del cadáver presenta un color pálido, descolorido, y á veces manchas lívidas, principalmente en los puntos más declives, y los cabellos caen en grandes porciones á la más ligera tracción. El contenido y la mucosa gastro-intestinal pueden presentar un color amarillo y exhalan un olor viroso ó de azafrán. El cerebro se halla hiperemiado, especialmente en la periferia, notándose, además, pequeños focos capilares con derrame aracnoideo y ventricular. Los ojos están inyectados de sangre. La vejiga de la orina se encuentra dilatada y á menudo llena de orina, con el olor propio del opio.

En la intoxicación aguda, además de estas alteraciones, pueden encontrarse también todos los demás signos de la muerte por asfixia, tales como congestión pulmonar, sangre negra fluida ó coagulada, y á veces hiperemia de los riñones y de los órganos sexuales.

Síntomas.

La intoxicación por el opio y la morfina, según las dosis ingeridas, se manifiesta bajo la forma *fulminante, aguda ó crónica*. Aquí nos ocuparemos solamente de las dos primeras formas.



La intoxicación *fulminante* puede manifestarse al cabo de cinco ó diez minutos después de la ingestión, la aplicación de un enema ó una inyección hipodérmica. Inmediatamente sobreviene un coma tan profundo, que no puede vencerle el estímulo más enérgico, insensibilidad general, respiración estertorosa (cuatro ó cinco respiraciones por minuto), y, por último, la muerte, á los treinta ó cuarenta minutos, ó al cabo de una ó dos horas, por parálisis respiratoria, rara vez cardíaca, ó apoplejía cerebral.

La intoxicación *aguda* en la mayoría de los casos se presenta en forma de un coma desarrollado gradualmente, y en el cual las pupilas de ordinario están contraídas, y después de durar algún tiempo, determina la muerte por lentitud gradual de la respiración, depresión del pulso y descenso de la temperatura. La muerte generalmente va precedida de dilatación de las pupilas y á veces de convulsiones, ó bien, restableciéndose la respiración y el pulso, sobreviene gradualmente un ligero sopor y sueño tranquilo.

Los síntomas de la intoxicación, por regla general, aparecen pronto, de ordinario al cabo de media ó una hora, ó también más pronto, sobre todo en los niños, y cuando se toman grandes dosis de opio líquido ó una solución de morfina. Algunas veces, cuando el opio ó su extracto son ingeridos en forma de píldoras, ó el estómago está lleno de alimentos, ó bien por la influencia de ciertas condiciones individuales, pueden transcurrir algunas horas antes que se manifiesten el sopor y el coma. En un caso de Christison, en el cual el intoxicado había tomado 45 gramos de láudano, pasaron diez horas antes de manifestarse los primeros síntomas. Fácilmente se comprende que en estas circunstancias el intoxicado puede moverse y andar hasta que se manifiestan dichos fenómenos. Á este propósito, Taylor refiere el caso de un hombre que tomó una gran dosis de láudano y después se estranguló con un pañuelo. En otro caso de intoxicación mortal por el opio, el intoxicado paseó lo menos dos ó tres horas por la habitación. Otro individuo que había tomado 15 gramos de láudano continuó hablando con un vecino, como si nada le hubiera ocurrido. Norris refiere el caso de un farmacéutico que había tomado voluntariamente cuatro gramos de hidrocloreto de morfina y dió luego un paseo de hora y media. Cuando es ingerido el opio en sustancia, á consecuencia de la lenta y gradual absorción, el coma puede faltar por completo, como sucedió en el caso de Clegg, citado por Taylor, y en el cual, después de la ingestión de dos gramos de opio, se manifestó cierto cansancio, pero no coma, y el individuo se vistió y habló como si nada hubiera ocurrido, muriendo luego repentinamente á las diez horas. En los niños se observa tam-

bién un intervalo de más de una hora entre la intoxicación y la manifestación de los síntomas.

Los primeros fenómenos de la intoxicación por la morfina y el opio revisten el carácter de la excitación. Se observa cierta intranquilidad en muchos casos en que la intoxicación sólo se manifiesta tardíamente. Los primeros síntomas de ordinario consisten en ligero dolor de cabeza, sequedad en las fauces, inercia y soñolencia, á veces náuseas, y en algunos casos vómitos espontáneos que impiden el desarrollo ulterior de los fenómenos de la intoxicación. La respiración y el pulso se conservan bastante bien, y el intoxicado cae en un estado de narcosis, del cual puede salir al principio con fuertes gritos, sacudidas, ó por medio de un estímulo doloroso, siendo posible á veces mantenerle despierto é impedir la aparición del verdadero coma. Falta toda reacción á los estímulos externos, aun los más fuertes; la excitabilidad refleja está completamente abolida. La respiración es muy lenta, cada vez más superficial y en algunas ocasiones estertorosa. Las contracciones cardíacas son también lentas, y el pulso pequeño é irregular. La piel, que en estos momentos está siempre fría, presenta un color pálido y cianótico. Los párpados se encuentran medio cerrados, y las pupilas de ordinario están muy contraídas. En este estadio, el intoxicado puede aún restablecerse.

No es raro, en el curso de una intoxicación aguda por el opio y la morfina, que se manifieste un coma profundo, y hasta la muerte, después de una aparente mejoría y de un completo restablecimiento de la inteligencia. Esta forma de intoxicación, designada con el nombre de *remittente*, se explica en la mayoría de los casos por haber quedado restos de veneno en la porción inferior del intestino, siendo de nuevo absorbidos, y produciendo los síntomas ordinarios de la intoxicación. Probablemente en algunos casos se trata de una parálisis tardía del centro respiratorio, como consecuencia de la fuerte depresión determinada por el veneno, es decir, de una verdadera asfixia secundaria por el opio, con cuya expresión designaron los antiguos toxicólogos esta clase de muerte. En estos casos, la muerte sobreviene á menudo en pleno estado de conocimiento y varios días después de pasado el coma. En muchos intoxicados de esta clase la causa verdadera de la muerte, que se aceleraría notablemente por la ingestión de los opiáceos, pudiera consistir en las alteraciones orgánicas del cerebro ó de los órganos torácicos. Esto parece haber sucedido en el caso de Stafford, descrito por Taylor, en el cual sobrevino la muerte once días después de la ingestión de 200 gotas de láudano, tomadas en cuatro horas, é igual cantidad de tintura de beleño, después de haber pasado la narcosis primitiva y ha-

ber hecho un viaje el intoxicado en un estado muy débil, una vez cesado el ataque. En este caso se encontró en la autopsia un derrame seroso en la pleura y en el espacio subaracnoideo, y además degeneración adiposa del corazón hipertrofiado. El caso de Duchek, en el cual se observaron regularmente durante cinco días remisiones matutinas, y por la tarde el enfermo caía en el coma con simultánea disminución de la frecuencia del pulso y de la respiración, y el cual curó completamente á los trece días, demuestra que pueden también curar los casos de verdadera intermitencia y remisión. Sin embargo, este último caso es excepcional respecto á la duración de una intoxicación terminada por la curación, puesto que de ordinario puede decirse que ésta es completa al cabo de tres ó cuatro días. Por regla general, después de veinte á veinticuatro horas de sueño tranquilo, con pulso normal ó medianamente raro, y análogos fenómenos de la respiración, quedan ciertos efectos secundarios del opio, sobre todo miosis, estreñimiento y retención de orina.

En la convalecencia se observan muchas veces vómitos, y casi siempre prurito en la piel, que en muchos casos se manifiesta antes de la aparición del sopor y produce molestias al enfermo. En algunas ocasiones se observa también un exantema. Los sudores profusos, que son comunes en la narcosis, parece que no se manifiestan en este período. En algunos casos se ha observado también priapismo en la convalecencia, como al principio de la intoxicación.

Como quiera que en la forma remitente de la intoxicación es más lenta la curación, así en los casos mortales de esta clase la muerte sobreviene más tarde. Efectivamente, en un caso, referido por Nasmyth, de intoxicación producida por 50 gramos de láudano, la muerte tuvo lugar á las treinta y seis horas. En otro caso de Kirby, después de un tratamiento apropiado, se restableció el conocimiento, pero á las diez y ocho horas sobrevino una recaída y á las veintitrés la muerte. Más notable es todavía á este propósito el caso referido por Boyd Muschet, perteneciente á un niño de ocho meses, en el cual, después de una mejoría, sobrevino la muerte á las cincuenta y seis horas de la intoxicación.

Respecto de las intoxicaciones que siguen su curso sin remisión determinada, no es posible fijar una duración media, porque ésta depende esencialmente de la dosis del veneno y de las condiciones de salud del individuo. Sin embargo, Beck la fija en catorce horas, con variaciones desde ocho hasta veinticuatro, pero se observan también casos de muerte mucho más rápida, como en una ó dos horas.

La duración de la intoxicación es bastante independiente del punto

de aplicación del veneno, pero en cambio éste tiene una influencia decisiva entre el intervalo de la intoxicación y la aparición de los síntomas, cuyo intervalo es muy corto cuando se trata de inyecciones hipodérmicas. Si generalmente los efectos de las inyecciones hipodérmicas de morfina se manifiestan al cabo de cinco á diez minutos, cuando el líquido penetra en una vena bastan sólo algunos segundos para determinar los fenómenos más graves. Así, en un caso de Tupper, la inyección de nueve gotas de sulfato de morfina al 1 por 60 determinó inmediatamente una palidez mortal de la cara, contracciones de los músculos oculares, trismo, rigidez de la nuca, suspensión de la respiración con pérdida de los sentidos, fuerte midriasis y pulso lento y regular, durando muy poco tiempo estos fenómenos. En otro caso análogo de Nussbaun y Woodhouse Brain se observaron los mismos síntomas. Esta forma morbosa recuerda mucho el estado que precede inmediatamente á la muerte en la intoxicación por el opio, y en el cual se observan dilatación de la pupila y convulsiones de diferentes músculos. La midriasis es un síntoma casi ordinario; de suerte que la persistencia de la miosis después de la muerte constituye la excepción, y las convulsiones se manifiestan principalmente en los niños, en los cuales no faltan nunca en los primeros períodos de la intoxicación, y á veces son también muy marcadas en el adulto. Las convulsiones se limitan muchas veces á los músculos de la cara y de los ojos, que reciben sus nervios del cerebro; en otros casos hay trismo y rigidez de la nuca, y en otros saltos de tendones y carfología, ataques tetánicos aislados, y excepcionalmente espasmo del esófago y de la glotis.

En algunos casos la intoxicación por el opio y la morfina se complica con hemiplejía, por consecuencia de una apoplejía cerebral, pero dichos casos parecen ser muy raros. Al cesar el coma, cuando cura la intoxicación, no desaparecen todos los fenómenos producidos por el opio y la morfina, sino que de ordinario, durante algunas horas después de restablecerse el conocimiento, persisten dolores de cabeza, vértigos, cansancio, náuseas, incertidumbre en los movimientos, y durante un tiempo más ó menos largo, hasta algunos días, miosis y estreñimiento. Algunas veces se observa en este período iscuria, sin que se hubiera manifestado antes, y un exantema papuloso difuso acompañado de intenso prurito de la piel, ó también prurito general sin exantema muy manifiesto. Algunos desórdenes de la motilidad, de la sensibilidad general y específica, como hormigueo y adormecimiento de los dedos de la mano, ó pérdida del gusto y de la vista y de la palabra, y además retracción de los bulbos oculares, son fenómenos poco comunes. También se observa una ligera albuminuria.

Diagnóstico.

No se puede desconocer que la demostración química de la morfina ó de los demás principios del opio en las vísceras, en los órganos ó en los productos de secreción de un individuo que haya sucumbido con fenómenos sospechosos, representa el criterio más esencial para el diagnóstico de una intoxicación aguda por el opio ó la morfina. Cuando el químico no puede encontrar el veneno en el cadáver, del análisis de los restos de dicho veneno que haya tomado el enfermo pueden á veces deducirse signos, que en muchas ocasiones parecen tanto más concluyentes cuanto que, mediante un análisis químico cuantitativo, puede formarse un criterio respecto á la cantidad de veneno ingerida. Pero, aun faltando estos signos, siempre que exista una forma morbosa bien observada, que corresponda al curso normal antes descrito y al cuadro sintomático de la intoxicación aguda por el opio y la morfina, y además, cuando por la autopsia no se comprueben con certeza otras causas de la muerte, el médico puede admitir resueltamente, ó por lo menos con una probabilidad que confina con la certeza, la posibilidad de una intoxicación por el opio ó la morfina.

Sin embargo, hay que tener siempre presente que la forma de la intoxicación por el opio es completamente análoga á la de muchas intoxicaciones con sustancias cuya acción, del mismo modo que la de la morfina, se manifiesta, en primer lugar, sobre el cerebro, y que el meconismo ó morfínismo representa en cierto modo el tipo de todas las intoxicaciones comprendidas en la clase de las narcóticas.

En primer término, la intoxicación por el opio y la morfina puede confundirse con la producida por el *cloral*, y sin el auxilio de la química y de los datos anamnésicos, á menudo es imposible formular un diagnóstico diferencial, puesto que la miosis, considerada por algunos como síntoma patognomónico de la morfina, la produce también el hidrato de cloral. En algunos casos de intoxicación con grandes dosis de cloral, puede constituir un indicio del cloralismo agudo la inmediata aparición del estupor y la muerte á los ocho minutos, pero la mayoría de los casos no son tan fulminantes, sino que siguen el curso propio de la intoxicación por el opio.

Respecto á las intoxicaciones con narcóticos *midriáticos* (belladonna, estramonio, beleño), pueden servir como signos diferenciales la fuerte midriasis producida constantemente por ellos en todo el curso de la intoxicación y la alternativa que en muchos casos se observa entre el sopor y la excitación.

En la duda de si se trata de una intoxicación por el opio ó de una asfixia por *óxido de carbono*, constituyen á veces criterio seguro las circunstancias extrañas, por ejemplo, la aparición aislada de síntomas de sopor en un individuo, mientras los compañeros no le padecen; otras veces los caracteres de la piel, que en el meconismo está pálida ó lívida, y en la intoxicación por el óxido de carbono presenta á menudo un tinte rosado, producido por la sangre que contiene dicho óxido. En estos casos la cuestión se resuelve por el examen espectroscópico, que demuestra la presencia de óxido de carbono en la sangre de los intoxicados por este gas.

En algunos casos es muy difícil distinguir la muerte producida por grandes cantidades de *alcohol* de la ocasionada por intoxicación con opio en los borrachos, y generalmente habría que fijarse sólo en las circunstancias externas. En otros casos, el curso demasiado agudo puede representar un indicio de la muerte por el alcohol, en favor de la cual hablan también los derrames sanguíneos, muy extensos en las meninges y en los pulmones, así como la fuerte inyección de la mucosa del estómago cuando puede excluirse el uso de los eméticos irritantes.

En un caso sospechoso el médico no debe negar la existencia de una intoxicación por la morfina, fundándose sólo en la falta de uno de los síntomas que de ordinario existen en esta intoxicación, cuando todo el curso de la forma morbosa presente el sello de la intoxicación narcótica, porque, prescindiendo de que puedan pasar inadvertidos ciertos fenómenos, con frecuencia pueden también faltar uno ó varios síntomas diagnósticos secundarios.

Bajo el punto de vista diagnóstico, la miosis constituye un síntoma importante, y es considerada por muchos como patognomónica, pero su falta no justifica en absoluto excluir la intoxicación por el opio ó por la morfina. La aserción de Orfila, de que la miosis se observa en $\frac{19}{20}$ de todas las intoxicaciones, demuestra la relativa constancia de este fenómeno. Taylor va aún más allá, y sostiene que cuando no se comprueba la miosis depende de que el médico observa demasiado tarde al intoxicado, es decir, cuando ya han aparecido la asfixia y la midriasis. Sin embargo, esto no parece completamente exacto, porque, según las observaciones de Jhonson, solamente en los casos ligeros de intoxicación no se comprueba la miosis, mientras que en aquellos con grave sopor se encuentra, hasta poco tiempo antes de la muerte, las pupilas muy contraídas, con insensibilidad completa á la luz. De todas las observaciones resulta que es errónea la opinión de que la miosis se manifiesta tan sólo en el estadio de excitación.

La *hiperemia y apoplejía cerebral y pulmonar* ofrecen cierta analogía con la intoxicación aguda por el opio y la morfina, por cuanto en ésta los datos necroscópicos más frecuentes son las hiperemias del encéfalo y pulmones. Antes hemos dicho que á veces, en casos evidentes de intoxicación por el opio, se observan derrames sanguíneos en el cerebro como complicación; pero de ordinario faltan, y no son tan difusos como en la apoplejía cerebral. Naturalmente, la hemiplegia puede manifestarse cuando la intoxicación por el opio está complicada con una apoplejía cerebral, pero de ordinario falta aquélla. La contracción uniforme de las dos pupilas en la intoxicación por el opio, puede servir para excluir la existencia de la apoplejía; pero, según Taylor, en la intoxicación por la morfina, las pupilas, aunque excepcionalmente, pueden conducirse de distinto modo, es decir, presentar la una miosis y la otra midriasis. En la intoxicación por la morfina, con dificultad la hiperemia de los pulmones se asocia á una apoplejía pulmonar propiamente dicha, y además faltan los esputos sanguíneos y la intensa dispnea que de ordinario se observa en la apoplejía pulmonar. Por lo demás, en muchos casos de hiperemia cerebral y pulmonar, el examen detallado del corazón y de los grandes vasos permitirá reconocer la causa de la congestión de aquellos órganos. Si existen alteraciones en el corazón cuando se haya administrado como sedante un preparado de opio poco tiempo antes de la muerte, no es justo atribuir á éste la terminación fatal si la dosis no ha sido mortal. En estas circunstancias, sobre todo en los niños, en quienes dosis muy pequeñas de opio pueden ocasionar una intoxicación, habrá dudas acerca de la verdadera causa de la muerte, y generalmente debemos pronunciarnos por el diagnóstico de muerte natural.

Los casos de intoxicación por la morfina, en que predominan los fenómenos convulsivos, merecen una atención especial. La analogía de estos casos con los de intoxicación por la *estricnina* en los adultos, no debiera llegar hasta el punto de hacer desconocer la importancia de la alteración del conocimiento y de la miosis en el diagnóstico del morfismo, y cuando faltan estos fenómenos solamente la química puede resolver las dudas.

La combinación de convulsiones y coma en los niños, hace posible la confusión con el *hidrocéfalo agudo* (meningitis basilar); pero constituyen signos diferenciales durante la vida la duración de la enfermedad, que de ordinario es de tres á ocho ó quince días, terminando por la muerte, y la retracción del abdomen; en la mayoría de los casos, la autopsia resolverá la cuestión por la presencia de exudados característicos en la base del cerebro y la alteración de los ventrículos.

Muy difícil es el diagnóstico diferencial en los casos de la llamada *apoplejia serosa*, que determina la muerte en veinticuatro ó en doce horas, á contar desde el principio de los síntomas cefálicos, y que anatómicamente está caracterizada por edema cerebral agudo y trasudación serosa aguda entre las meninges y en los ventrículos. En estos casos, el único criterio diferencial es el análisis químico. La existencia de estos derrames no excluye la intoxicación por el opio, y cuando se ha demostrado que la muerte fué precedida de la ingestión de una dosis mortal de morfina ó de opio, es justo considerar el edema existente como consecuencia de los desórdenes circulatorios, que en las intoxicaciones por el opio y la morfina se manifiestan con hiperemia cerebral y pulmonar, y no como una enfermedad *per se* ó como una meningitis basilar abortiva.

La obstrucción de la *vena porta* constituye un caso raro de error en el diagnóstico de la intoxicación fulminante por el opio y la morfina, porque va seguida de muerte rápida con fenómenos narcóticos análogos á los que se observan en la intoxicación por el opio y la morfina. Schiff y Lautenbac demostraron que ligando la vena porta no se puede eliminar una ptomaina que se forma normalmente en el organismo, y que conduce á la muerte en tres ó cuatro horas en un estado análogo al de la narcosis morfínica. En estos casos se encontrará en la autopsia una trombosis de la vena porta ó un tumor que comprima esta vena obstruyéndola.

En algunas ocasiones puede ser interesante saber la vía por la cual se ha verificado la intoxicación. Si ha sido por la boca, se reconocerá por el olor y color especiales de las materias vomitadas, del contenido gastro-intestinal y de la mayor cantidad de ácido mecónico que se encuentra en dichas materias y en el estómago. Si fué por el recto, puede reconocerse por la limitación del olor y color especiales al contenido y á la mucosa rectal, y á la cantidad en ellos de ácido mecónico, comparada con la de las vísceras internas. Si la intoxicación se ha realizado por la vía hipodérmica, puede reconocerse por los restos ó por las noticias de una inyección hecha, y por la distribución uniforme del veneno en los diferentes órganos internos. En la intoxicación por la ingestión de una infusión de cabezas de adormideras se pueden encontrar á veces á lo largo del tubo digestivo, y en las materias vomitadas, las pequeñas semillas de las adormideras.

Pronóstico.

En general, el pronóstico depende de la cantidad de veneno que haya penetrado en la sangre.

En los niños el pronóstico debe ser siempre reservado, y probablemente desfavorable. Los adultos no habituados al opio, cuando se encuentran en el coma profundo, la respiración es estertorosa y el corazón imperceptible, generalmente sucumben; pero aun en ese estado pueden salvarse, mediante el pronto auxilio, con un tratamiento apropiado.

Se ha considerado como signo pronóstico de gran importancia la dilatación de las pupilas, siendo aquél casi siempre mortal cuando la contracción de ellas queda reducida al tamaño de una cabeza de alfiler. El pronóstico varía, según que haya habido vómitos espontáneos, ó provocados por los eméticos, y además, si se emplea pronto la bomba gástrica, y si las fuerzas en general, y en particular las del corazón, son ó no suficientes. Algunos admiten como signo pronóstico favorable la aparición del sudor.

El coma, que en los casos bien tratados se convierte en sueño natural, puede durar veinticuatro ó treinta y seis horas, y, al despertar, el intoxicado acusa cefalalgia, debilidad y malestar general, á veces vómitos, estreñimiento, amaurosis, disminución de las facultades intelectuales, y miosis desde algunas horas á uno ó dos días de duración, que luego se convierte ó no en una ligera y transitoria midriasis.

En la intoxicación aguda pueden observarse complicaciones, y también hemorragias cerebrales ó pulmonares, sobre todo en los sujetos predispuestos y en los ateromatosos; también puede haber una rápida parálisis cardíaca. Algunas veces quedan como consecuencias un catarro gastro-intestinal agudo, vértigos y anorexia.

Terapéutica.

En los casos de intoxicación aguda por el opio y la morfina, cuando el veneno ha penetrado por la boca, lo primero que hay que hacer es procurar expulsarlo del estómago con objeto de impedir su absorción, y cuanto antes se logre esto, más seguro será el resultado. Esta práctica no solamente es útil en los primeros momentos, sino también más tarde, porque muchas horas después de haber ingerido el opio ó la morfina se encuentran aun en el estómago.

Para expulsar el contenido del estómago, lo más conveniente en estos casos es el empleo de la bomba gástrica, ó del tubo de Faucher, seguido del lavado del estómago. Para practicar éste conviene emplear una disolución de tanino á la dosis de 5 gramos, ó mejor aún un líquido compuesto de 0,05 de iodo, en una solución de ioduro potásico al 0,10 por 100 con jarabe de goma. Por medio del tubo de Faucher se intro-

ducen en el estómago 200 gramos de solución iódica en 400 gramos de agua tibia, dejándola allí por espacio de uno ó dos minutos, y luego se extrae el líquido con el contenido gástrico, continuando los lavados hasta cinco ó seis veces, con 40 gramos de la solución dicha en 500 de agua.

En los primeros momentos de la intoxicación, ó cuando el estómago está contraído en forma de reloj de arena, y no permite el paso de la sonda, habrá que combinar el empleo de ésta con el uso de los eméticos, que al principio ejercen siempre una acción favorable. Entre éstos deben preferirse el sulfato de zinc, el de cobre y la ipecacuana, porque el tártaro emético produce con más facilidad el colapso. Las inyecciones hipodérmicas de apomorfina pueden provocar los vómitos cuando los demás eméticos no han dado resultado; pero también fracasan á veces, y en cambio favorecen la manifestación del colapso, ó lo agravan si ya antes existía. Sin duda alguna el uso de los eméticos es muy racional, pero ofrecen el inconveniente de que hay necesidad de repetirlos varias veces, porque el veneno no es expulsado por completo con el primer vómito, citándose casos de haber encontrado pequeñas cantidades de opio en las materias expulsadas á pesar de repetirse los vómitos 13 veces. Por esta razón hay necesidad de emplear cantidades relativamente grandes de emético, y con ello se aumenta el peligro del colapso, sobre todo si se usa el tártaro estibiado. Además, los eméticos metálicos, por su acción cáustica é irritante, tienen el inconveniente de producir una violenta gastritis, á la cual puede atribuirse la muerte más bien que á la intoxicación misma. Otro de los inconvenientes de los eméticos es que, dado el estado de disminución de la excitabilidad de los nervios sensitivos gástricos y la abolición de los movimientos reflejos, no producen su acción, así como tampoco la titilación de las fauces, y entonces conviene aplicar un sinapismo á la región epigástrica, ó recurrir á otros excitantes externos, como las afusiones frías á la cabeza, etc.

Después de vaciar el estómago se aconseja el uso del tanino, ó líquidos que lo contengan, como el cocimiento de salvia, la infusión de café, etc., para que se combine con la morfina, con la cual forma un tannato que es poco soluble. También se recomienda el uso del carbón animal para fijar mecánicamente la morfina. En todos estos casos, después de transcurrir algunas horas, debe administrarse un purgante, siendo útil el aceite de ricino, ó bien recurrir al lavado de los intestinos para expulsar el veneno que haya quedado en ellos.

Cuando persiste aún el conocimiento se logra á veces evitar la manifestación del sopor y de síntomas graves por medio de un trata-

miento, muy usado en Inglaterra y en la América del Norte, designado con el nombre de *ambulatory treatment*. Consiste éste en hacer pasear al enfermo, apoyado en dos hombres, por la habitación, ó también al aire libre, pero no al sol, durante varias horas seguidas, pero con algunos descansos, y tomando entretanto café bien concentrado. Si se manifiesta el coma hay que abandonar en seguida este tratamiento, porque los movimientos pueden favorecer la manifestación de la parálisis respiratoria y cardíaca.

En los niños se procurará que no se duerman paseándolos á un lado ó á otro ó empleando irritantes cutáneos.

Una vez manifestado el sopor, se procurará prevenir la parálisis de los centros por medio de los estimulantes, como el café, éter, etc.

En los casos ligeros, y antes de que se manifieste el sopor, se logra á veces la curación con el uso de los estimulantes internos. Entre éstos, la infusión de café concentrada y fría debe preferirse á los alcohólicos, que en grandes cantidades agravan el coma. El café y la cafeína se han empleado también con éxito en inyecciones hipodérmicas y en enemas.

Cuando la respiración y la actividad cardíaca comienzan á ser irregulares é insuficientes, al uso de los estimulantes internos se asociará el empleo de los irritantes externos, como los sinapismos, aspersiones frías, duchas, golpear el cuerpo con una toalla mojada, etc. Cuando éstos sean inútiles y amenace la parálisis respiratoria, habrá que recurrir á la respiración artificial, que debe continuarse por mucho tiempo, y á las inhalaciones de oxígeno. Las inyecciones hipodérmicas de alcanfor, éter, etc., mantienen la excitación de la médula oblongada y del corazón lo bastante para que el veneno vaya eliminándose. En el coma producido por el opio y la morfina no es raro que la respiración estertorosa se combine con la caída de la lengua hacia atrás, y entonces debe tirarse de ésta hacia adelante, con lo cual se ha logrado á veces evitar la asfixia.

El empleo de las sangrías está contraindicado, aun en los casos de síntomas cerebrales, porque la pequeña emisión de sangre no sirve para nada; y, en cambio, si se extrae mucha, se corre el peligro de debilitar la excitabilidad del centro respiratorio y cardíaco, facilitando así la manifestación del colapso y la absorción del veneno que aun quede en el estómago. Además, la sangría parece provocar la aparición de convulsiones.

Por el contrario, la transfusión de sangre, precedida ó no de una sangría, parece ser muy racional, pero hasta ahora no se han hecho experimentos en este sentido.

Un asunto de gran importancia y muy debatido, es si existe verdadero antagonismo entre la morfina y la atropina.

Camus (1) fué el primero que estudió este asunto bajo el punto de vista experimental, intoxicando conejos y pájaros con pequenísimas dosis mortales de morfina, y administrando luego la atropina, habiendo perdido las tres cuartas partes de los animales sometidos á la experimentación; pero las dosis empleadas eran demasiado altas, y además administraba la atropina muy pronto y antes de que pudiera obrar la morfina.

Posteriormente se hicieron muchos experimentos en pro y en contra del antagonismo en cuestión; pero de los casos respectivos no puede deducirse ningún criterio cierto, por ser desconocidas las dosis empleadas y porque el tratamiento no consistió sólo en el antidoto.

De las investigaciones hechas por S. Weir Mitchell, W. Keen y G. R. Moorehouse en el hospital de enfermedades nerviosas, en individuos que padecían neuralgias, etc., haciendo inyecciones hipodérmicas de morfina y atropina con las debidas precauciones, llegaron éstos á deducir que, respecto á las contracciones cardíacas y á la acción sobre el conducto digestivo, no existe tal antagonismo, pero sí se observa en las pupilas, y, en cierto modo, también en el cerebro. Erlenmeyer, haciendo experimentos en animales, vió que la frecuencia del pulso correspondía á la acción de la atropina, y no á la de la morfina, y que quizá respecto á la respiración existe el antagonismo, que es evidente en las pupilas, cosa que fué también confirmada por Gräfe, el cual dice que la atropina produce una parálisis de la acomodación, y en cambio la morfina un espasmo, y que la acción opuesta de estas dos sustancias, no sólo se ejerce sobre el iris, sino también sobre la coroides.

Harley niega dicho antagonismo, y, fundándose en experimentos hechos en caballos y perros, dedujo que no solamente no existe dicho antagonismo, sino que la acción de la morfina es reforzada por la atropina, y que aquélla de ningún modo posee la propiedad de neutralizar la acción de ésta.

La atropina dilata las pupilas y la morfina las contrae, y quizá á esto sea debido el que estas dos sustancias hayan sido consideradas como contravenenos; pero esa acción sobre las pupilas no puede atribuirse positivamente á un antagonismo. En efecto: en los animales, por medio de la atropina, se llega á dilatar la pupila contraída por la morfina; pero la mayor parte de los experimentadores no han logrado con la

(1) *Gaz. Hebdom.*, 11 Agosto 1865.

morfina combatir la midriasis producida por la atropina, cosa que debería suceder si existiera verdadero antagonismo. En cambio en el hombre muchos casos consignados en la literatura médica prueban que con pequeñas cantidades se puede lograr este fenómeno.

Es importante el estudio de la acción de estas dos sustancias sobre el corazón y sus contracciones. Según Fröhlich, en las ranas las dosis mortales mínimas de hidrociorato de morfina aumentan en primer lugar el número de las contracciones cardíacas y después lo disminuyen hasta la muerte (por parálisis del corazón); esta disminución gradual no desaparece por pequeñas ni por mortales dosis de atropina; antes al contrario, la parálisis del corazón parece ser más rápida cuando los dos venenos obran á un mismo tiempo. La atropina ejerce su acción paralizando las terminaciones del vago; la morfina no hace desaparecer la parálisis del vago ni la del corazón producidas por la atropina, sino que más bien parecen sumarse los dos efectos paralizantes.

De las investigaciones de Koning resulta igualmente que la acción simultánea de la morfina y de la atropina produce una intoxicación, en la que existen fenómenos de ambas, sin que haya nada contradictorio. Únicamente respecto de la respiración, Koning cree haber observado que, á consecuencia de la intoxicación por la atropina, se suspende menos pronto cuando se administra antes la morfina, cosa no confirmada por Fröhlich. Del mismo modo Reese, en experimentos hechos en animales, no pudo reconocer ninguna clase de antagonismo entre estos dos venenos, y, al contrario, cree que la acción de la atropina es reforzada por la morfina.

Bajo el punto de vista puramente fisiológico, las investigaciones de Bezold han demostrado que la morfina paraliza todos los nervios del corazón y el centro vasomotor, los nervios sensitivos y motores, después de una corta excitación; la atropina los paraliza también directamente sin aumento de excitabilidad, como dice Bezold, ó después de una brevísima excitación, como sostiene Rossbach. Por consiguiente, se ve que estos dos venenos obran de igual manera, á no ser al principio, cuando las manifestaciones de sus efectos difieren transitoriamente y son de diferente intensidad; pero, en último término, los efectos se suman y determinan la muerte con más seguridad. Únicamente respecto de la respiración parece que su acción es contraria; por lo menos Gscheidlen dice que la morfina paraliza el centro respiratorio hasta la apnea, mientras que Bezold habla de excitación del mismo centro por parte de la atropina, cuya excitación solamente al principio de la acción es algo alterada por parte del vago pulmonar. Erlenmeyer vió también aumentar en el hombre la frecuencia respiratoria con la morfina; pero

usando los dos venenos, no observó ninguna modificación respiratoria.

Según sostienen Weir Mitchel, Keen y Moorehouse, parece existir antagonismo en el cerebro del hombre, puesto que por medio de inyecciones hipodérmicas de atropina combatían ó disminuían el sopor producido por los opiáceos; además, la morfina aliviaba los fenómenos producidos por la atropina en el hombre. Según Dodeuil, cuatro partes de morfina son neutralizadas por una de atropina, no debiendo emplearse nunca mayores dosis que éstas.

Los nervios sensitivos en el hombre pierden seguramente su excitabilidad con los dos venenos, y más aún, según Erlenmeyer, cuando obran al mismo tiempo. Mucho menos existe aún antagonismo en el conducto digestivo; la morfina no disminuye la sequedad de las fauces, síntoma constante de la atropina, y los vómitos, tan frecuentes con la morfina, tampoco se combaten con la atropina, y algunos sostienen que sucede lo contrario; de suerte que un vomitivo solamente obra en la intoxicación por la morfina cuando se administra la atropina. Por último, hay acuerdo en atribuir la disuria á estos dos venenos.

Por más que en fisiología no pueda admitirse un verdadero antagonismo, y los experimentos hechos en animales no den resultados satisfactorios, sin embargo, existen muchas pruebas clínicas de la ventaja del uso de la atropina en la intoxicación por la morfina. En realidad, las historias clínicas no hablan de casos verdaderamente puros; pero á pesar de eso, sería insensato negar por completo los hechos. Naturalmente, entre un antidoto y un medicamento útil en una intoxicación, hay mucha diferencia.

Admitido el principio de que la morfina mata deprimiendo la excitabilidad del centro respiratorio, hasta el punto de que el ácido carbónico acumulado en la sangre no puede eliminarse por la respiración, y que, por lo tanto, la muerte por la morfina es producida por el ácido carbónico, no será difícil comprender cómo la atropina, por su acción sobre la respiración, modera en parte los efectos de la morfina. Naturalmente que, cuando la morfina exista en cantidad tal en la sangre que produzca la parálisis cardíaca, la atropina no servirá para nada, y hasta habrá necesidad de ser cauto con el uso de la atropina, que, á su vez, produce la parálisis cardíaca y que lleva á término la parálisis iniciada por la morfina. Por consiguiente, la atropina puede ser útil, como lo es la respiración artificial.

Para apreciar el valor de la atropina en el tratamiento de la intoxicación por el opio y la morfina se ha recurrido á las estadísticas, las cuales ofrecen resultados contradictorios, porque, además de la atropina, se han utilizado también otros medios.

La estadística de Johnston, de Shanghai, comprende 17 casos graves de intoxicación por el opio, y merced al empleo de la atropina se salvaron 11 de ellos, habiendo sucumbido seis. La estadística de Fitz comprende 74 casos no tratados por la belladona, y de ellos fallecieron 15, ó sea el 20,3 por 100; mientras que en 17 casos tratados por la atropina ó la belladona hubo cuatro muertos, ó sea 23,5 por 100; pero hay que tener en cuenta que la atropina se empleó solamente en los casos graves y casi desesperados. La estadística de Curtis Smith comprende 74 casos tratados por la atropina, y de ellos sólo sucumbieron cuatro, ó sea 5,5 por 100, mientras que en otros 11 casos no tratados por la atropina murieron tres. De la estadística de Lenhartz resulta una mortalidad de 28 por 100 para los 59 casos tratados por la atropina, y solamente 13 por 100 para los demás.

En todas las estadísticas publicadas no se ha tenido en cuenta la dosis empleada, que influye mucho en el resultado, porque la acción que ejerce la atropina sobre el centro respiratorio varía según la dosis.

Las opiniones de los observadores difieren mucho respecto á las dosis que deben administrarse en estos casos. Así, Johnston aconseja empezar por una inyección de 15 á 30 miligramos de sulfato neutro de atropina, y si á las dos horas no se observa claramente su acción sobre la respiración y el pulso, repetir la inyección; en cambio otros prescriben sólo pocos miligramos con intervalos de 10 á 30 minutos. Cuando aun no se ha presentado el coma, ó con objeto de aumentar la presión sanguínea, disminuía ya antes de aparecer el sopor, pueden bastar las pequeñas dosis, pero éstas son insuficientes en los casos de coma profundo con insensibilidad completa, pupilas muy contraídas y respiración estertorosa. Según Weir Mitchell, Keen y Moorehouse, por cada 15 miligramos de morfina deben emplearse dos de atropina.

Por lo demás, hay que tener en cuenta que en la intoxicación por la morfina se toleran bien altas dosis de atropina, como lo prueba, entre otros, un caso de Carter, en el cual, después de 12 inyecciones de atropina, en total 0,025, se obtuvo la curación (la dosis de opio no se conocía).

Todos los autores admiten de acuerdo que el primer síntoma de la acción tóxica de la atropina es la dilatación de las pupilas al cabo de un cuarto ó media hora, y á veces también después de transcurrir varias horas, lo que puede suceder por la lenta absorción, á causa del estado de depresión en que se encuentra la circulación en los casos de intoxicación por la morfina.

Sin embargo, la dilatación de las pupilas no puede servir de guía,

porque también puede sobrevenir la muerte en los casos de dilatación rápida, apareciendo ésta poco tiempo antes que aquélla.

En vez de la atropina pueden utilizarse otras sustancias de acción análoga, y entre ellas principalmente la *estricnina*, que tiene sobre la atropina la ventaja de no deprimir la actividad cerebral, y, por lo tanto, no agrava el coma. Burgess considera á la *estricnina* como el verdadero antagonista de la morfina. Algunos autores recomiendan mucho la mezcla de la *estricnina* con la atropina.

Entre las demás sustancias que obran de un modo análogo sobre la respiración se cuenta la *cocaína*, que parece ser aún más enérgica que la *estricnina*, así como también la *picrotoxina*; pero del mismo modo que la atropina, ofrecen el inconveniente de debilitar la energía cerebral.

En resumen: el tratamiento más apropiado de la intoxicación aguda por el opio y la morfina, consiste en lo siguiente: Cuando no se ha manifestado aún el sopor se procurará expulsar el veneno por medio del lavado del estómago y de los intestinos, y evitar que se duerma el enfermo por medio del *ambulatory treatment*, los excitantes externos y los estimulantes internos. Si ya se ha manifestado el sopor, en los casos ligeros el tratamiento puede reducirse al empleo enérgico de los excitantes y estimulantes. En los casos graves, si existe coma profundo y gran debilidad de la respiración y circulación, se practicará una inyección hipodérmica de atropina ó de *estricnina*, ó de estas dos sustancias, alternando una y otra; si de esta manera no se consigue reanimar la respiración, hay que recurrir á la respiración artificial.

2. Intoxicación crónica (*meconismo*, *morfinismo*).

El *meconismo* es producido por el uso continuado del opio.

Llámanse *opiófagos* ó *theriakis* á los que toman el opio, y *opiocapnes* á los que lo fuman.

El uso del opio parece haber comenzado en Persia, extendiéndose á todo el Oriente; primero á la India, luego á Ceilán, después á las islas de la Sonda, y por último á Cochinchina y á la China. Un chino que se precie en algo consume, por lo menos, de tres á cuatro gramos de opio al día.

En China, y sobre todo en el Japón, existen casas para tomar té, en donde á la vez que esta infusión, hay preparadas pipas con un extracto de opio llamado *tschandú*; después de fumar algunas chupadas, el cliente queda adormecido con un sueño intranquilo y con ensueños fantásticos y terroríficos.

Para formarse idea del consumo de opio en el mundo, baste decir que

se calcula en 6.000 á 7.000 toneladas al año, destinándose de ellas solamente unas 500 ó menos para el uso médico.

La opiofagia es más común en Oriente, así como el morfinismo predomina en Occidente, á excepción de Inglaterra y los Estados Unidos, donde también se hace bastante consumo de opio.

Se designa con el nombre de *morfinismo* ó *morfinomanía* la intoxicación crónica producida por la morfina.

Con el incremento que tomó el empleo de las inyecciones hipodérmicas de morfina, de cuando en cuando se han ido consignando en la literatura médica observaciones aisladas de intoxicación crónica, que con frecuencia eran consideradas como casos de tolerancia especial para la morfina.

Así, en 1864, Samter, á título de curiosidad, refería las observaciones de un morfiófago que tomaba cada día 20 centigramos de morfina por la boca. Beer publicó el caso de una mujer atacada de metritis crónica, que desde hacía tres años se inyectaba diariamente 72 centigramos de morfina. Eder cita también un caso en que la dosis diaria había sido de 1,70 gramos.

En 1865, Hunter publicó, como hecho curioso de tolerancia, el caso de un enfermo que se inyectaba al día 1,80 gramos de morfina.

En 1868 apareció un estudio de Kauzmann.

Sin embargo, hasta el año 1871 no se encuentra un verdadero trabajo descriptivo del morfinismo. Laehr, en la sesión de 15 de Junio de 1871 de la Sociedad de Psiquiatría de Berlín, presentó una comunicación acerca del abuso de las inyecciones de morfina, en la cual insistía ya sobre las manifestaciones psíquicas, dejando ver su importancia.

En 1872 publicóse un trabajo de Mattison.

En 1874, Fiedler publicó cinco observaciones, de las cuales cuatro correspondían á Birsch-Hirschfeld. En este trabajo se hace una buena descripción de la sensación de bienestar y de los desórdenes nerviosos de la intoxicación, incluyendo las ilusiones y alucinaciones, y por primera vez se emplean la palabra *morphiumpsychose*. En el mismo año apareció también un nuevo trabajo de Mattison.

El año 1875 marca una fecha importante en la historia del morfinismo. Así, en una reunión habida en Gratz el 19 de Septiembre, y un mes después en la Sociedad de Medicina de Berlín, E. Levinshtein presentó una comunicación titulada *Ueber morphiumsucht*, cuya denominación corresponde literalmente á la palabra morfinomanía. Además empleó por primera vez la palabra *euforia* para designar la sensación especial de bienestar que experimentan los morfinómanos,

así como también dió á conocer la presencia de la albúmina y del azúcar en la orina de éstos. Además formuló el tratamiento por la supresión brusca de la morfina. También en este año se publicó otro estudio de Mattison.

A partir de este momento, el morfinismo fué considerado como una entidad morbosa especial.

En 1876, E. Levinstein publicó sus observaciones sobre el *delirium tremens* y la fiebre intermitente del morfinismo, así como las investigaciones experimentales que había practicado en los animales. Busey dió á conocer una observación en la que se señalaba el desarrollo de convulsiones epilépticas como consecuencia de la supresión brusca de la morfina. En este mismo año, Mattison, Leidesdorff, Kapf, Richter, Gould, Anonymes y Chaulet publicaron también trabajos acerca del morfinismo. En Francia, por primera vez, se publicó una monografía sobre el morfinismo por Calvet.

En el año 1877 se publicaron muchos trabajos en Francia, y sobre todo en Alemania, dando á conocer sus primeras monografías E. Levinstein, así como Anonymes, Mattison, Bree, Brochin, Burkart, Dalvaune, Eckhard, Erlenmeyer, Esenbeck, Lamm y Lond.

En Suecia y en los Estados Unidos también aparecieron varias publicaciones.

En el año 1878 se publicaron importantes trabajos, como los de Bernhuber, Burkart, Little, Loose, Picard, Sönden, Gould, Fletcher-Ingalls, Mattison, Anonymes, Braithwaite y Folet.

En 1879 merecen especial mención los trabajos de Erlenmeyer, Anonymes, E. Levinstein, O. Jennings, Burkart, Petit, Witkowski, Binz, Gossmann, Zeppenfeldt, Clarke, Krage, Filehne, Schweningen, Günz y Senator.

En 1880 se mencionan las primeras investigaciones sobre los cambios químicos que sufre la morfina en el organismo, por Broockmann, Landsberg, Obersteiner, E. Levinstein, Müller, Anonymes, Van Boeck, Wach, Wiener, Kobert, Fiedler, Ricklin, Binz, Palmer, Burkart y Bentley.

En 1881, Brouardel y Lunier dieron á conocer los primeros informes médico-legales, en los que interviene la morfinomanía como causa de irresponsabilidad. Á estos siguieron otros trabajos de Erlenmeyer, Grilli, Stecoulis, Mann, Bury, Lewin, Beard, Kane, Loveland, Amblard y Graset, Arona, Taro, Langer y Nothnagel.

En 1882 se publicaron los trabajos de Landowski, Obersteiner, Verneuil, Jacquet, Boulton, Brug, Cass, Eliasow y Gerne. En este mismo año publicó Zambaco su primera monografía acerca de la morfeomanía,

haciendo una descripción muy exacta de ella y con gran número de observaciones perfectamente estudiadas.

En 1883, entre otros, aparecieron los trabajos de Leppmann, Motet, Marandon de Montyel, Paul Garnier, Marmé, Jouet, E. Levinstein, Mattison, Erlenmeyer, Azevedo, Burkart, Obersteiner, Diedrid, Engel, Jablonowski, Lewin y Wolters.

En 1884 se publicaron los estudios de Obersteiner, Anonymes, Mattison, Erlenmeyer, Ball, Burkart, Clarke, Schneider, Zambaco, Notta, Lussana, Lett, Abbate-Pachá, Altvater, Cutler y Dana.

En 1885 aparecieron los de Almén, Combes, Obersteiner, Duncan, Eloy, Anonymes, Erlenmeyer y Mattison.

En 1886, los de Andrews, Averbek, Carson, Obersteiner, Ducasse, Gaudry, Anonymes, Erlenmeyer y Mattison.

En 1887 aparecieron los estudios de Averbek, Ball, Anonymes, Erlenmeyer, Mattison, Cramer y Jennings.

En 1888 los de Ball, Obersteiner, Charcot, Anonymes, Mattison, Erlenmeyer, Lamal y Lange.

En 1889 se publicaron trabajos de Alt, Barber, Athill, Black, Christian, Descouts y Lutaud, Foot y Güntz.

En 1890 aparecieron los de Mattison, Ball, Bloch, Clouston, Cotel y Regnier.

En 1891 los de Anonymes, Mattison, Fromme, Obersteiner, Deering, Jennings, Brazier y Ball.

En 1892 los de Mattison, Bérillon, Bojasinski, Brooks, Chambard, Conklin, Giannopoulos, Hitzig, Lefèvre y Straub.

En 1893 se publicaron estudios de Anonymes, Mattison, Baccelli, Dizard, Kowalewski y Sandrog.

En 1894 los de Erlenmeyer, Mattison, Abrahams, Achard, Beale, Behr, Bérillon, Comby, Duflocq, Faratchor, Ferrand, Gaillard, Hochstetter, Jennings, Lecerf, Marie, Marsh, Veisenburger y Voisin.

En 1895 los de Mattison, Anonymes, Biggs, Boyd, Debove, Emmerich, Hoddée, Lama y Mac Lean.

En 1896 los de Erlenmeyer, Mattison, Anonymes, Archambaud, Bérillon, Bernabei, Guimbail y Lutaud.

Y en 1897, por último, los de Collain, Wurtz y P. Rodet.

La manera de introducir la morfina en el organismo varía: así, en primer término se emplean las inyecciones hipodérmicas, que es el medio más extendido, y que indudablemente ofrece grandes ventajas, comparado con la ingestión por la boca. Los sitios donde generalmente se practican las inyecciones hipodérmicas son los muslos y los antebrazos. Otros toman la morfina por la boca, en forma de jarabe ó en sus-

tancia; pero este modo de introducción ofrece el inconveniente de que la morfina tiene un sabor desagradable y produce inapetencia, pesadez en el estómago y vómitos. Además, su acción es en estos casos mucho más lenta. También se utilizan los enemas y supositorios, y además la introducción de la morfina por las narices. Puede decirse que los morfinómanos han utilizado todos los orificios naturales para la introducción de la morfina, á excepción de la cavidad vaginal.

Etiología.

Existe una predisposición especial para el morfinismo, puesto que no todos los que hacen uso habitual y continuado de la morfina llegan á ser morfinómanos, y algunos siguen tomando la misma dosis durante años enteros, suprimiéndola luego sin ninguna dificultad. El grado de desarrollo cerebral ejerce influencia sobre la producción del morfinismo, pues, según algunos autores, en la raza europea se manifiesta más rápidamente que en las razas inferiores. Así, pues, hay condiciones especiales que desempeñan un papel importante, y sobre todo, constituyen un terreno á propósito para el desarrollo del morfinismo. En este caso se encuentran todos los neurópatas, de cualquier clase que sean.

Se llama morfinismo terapéutico al que reconoce por causa primitiva las inyecciones de morfina prescritas por el médico para combatir un dolor cualquiera. En estos casos los enfermos se hacen morfinómanos por continuar el uso de las inyecciones que el médico les había prescrito.

Al lado de esta clase de morfinómanos hay otra de origen pasional, es decir, los verdaderamente viciosos, que buscan en el uso de la morfina la satisfacción de todos sus placeres.

El morfinismo se observa en todos los países, pero principalmente en Alemania, Francia y los Estados Unidos; en Suecia, Rusia y Turquía cuenta también con bastante número de adeptos. En el extremo Oriente parece que el morfinismo trata de suplantar al meconismo, tan en uso allí. Desde hace poco tiempo hay en China casas donde se practican inyecciones de morfina.

Todos los morfinómanos procuran hacer adeptos, tratando de convencer á las gentes de la bondad que ofrece el morfinismo, y casi consideran como enemigos á los que no les siguen en su vicio, creyendo haber alcanzado una victoria cuando logran convencer á alguno. La lectura de obras que tratan de este asunto contribuye mucho á la propagación del morfinismo.

Si bien es propio de los grandes centros de población, sin embargo, no dejan de observarse también algunos casos de morfinismo en las

pequeñas ciudades y aldeas, debidos principalmente al uso médico de la morfina.

El empleo de este alcaloide en la terapéutica es la causa principal del desarrollo del morfínismo. Por consiguiente, el médico debe tener especial cuidado, practicando por sí mismo las inyecciones, prescribiendo una nueva fórmula cada vez que haya de usarse, con la indicación precisa en este sentido, para que el enfermo no la repita cuando quiera. El farmacéutico no debe despachar una misma receta repetida muchas veces, para que pueda ser eficaz el cuidado del médico de impedir que con una fórmula tenga el enfermo el medio de procurarse la morfina que quiera. La venta de la morfina por los drogueros debe quedar limitada exclusivamente á los farmacéuticos, guardando todas las precauciones para que únicamente vaya á parar á manos de éstos. Hay que tener en cuenta que los morfínomanos hacen prodigios de imaginación para asegurar la provisión de morfina que necesitan.

Para formarse una idea de la frecuencia del morfínismo expondremos á continuación una estadística que comprende 1.000 casos, todos de origen terapéutico, clasificados por profesiones.

Es imposible calcular los casos de intoxicación de origen pasional, y algunos autores dicen que solamente en París no baja de 100.000 el número de morfínomanos de esta clase.

Cuadro estadístico por profesiones.

HOMBRES.	Por 100.	MUJERES.	Por 100.		
Médicos.....	287	40,4	Esposas de médicos.....	35	10
Hijos de médicos.....	1	0,15	Religiosas.....	4	1,1
Enfermeros.....	7	1,07	Matronas.....	2	0,5
Estudiantes de Medicina..	21	3,2	Esposas de farmacéuticos..	6	1,7
Farmacéuticos.....	21	3,2	» de oficiales.....	4	1,1
Militares.....	46	7	» de comerciantes..	12	3,4
Comerciantes.....	57	8,7	Sin profesión.....	151	43,1
Rentistas.....	100	15,5	Profesoras.....	10	2,8
Profesores.....	3	0,4	Empleadas.....	8	2,2
Magistrados.....	4	0,6	Obreras.....	47	13,4
Empleados.....	23	3,5	Enfermeras.....	7	2
Estudiantes de Farmacia..	4	0,6	Artistas.....	5	1,4
Obreros.....	37	5,6	Sirvientes.....	5	1,4
Mozos de laboratorio.....	2	0,3	Niñas.....	2	0,5
Artistas.....	6	0,9	Mujeres públicas.....	50	14,1
Estudiantes de Derecho...	11	1,6	Estudiantes.....	1	0,1
Literatos.....	5	0,7	Contratistas.....	1	0,1
Abogados.....	7	1,07			
Campesinos.....	3	0,4			
Sacerdotes.....	2	0,3			
Políticos.....	3	0,4			
	650			350	

Respecto á la edad, la estadística siguiente demuestra los casos que se observan en cada período de cinco años.

	Por 100.	
Menos de 20 años.....	6	1,8
De 20 á 25 años.....	30	9,2
De 25 á 30.....	68	20,9
De 30 á 35.....	76	23,4
De 35 á 40.....	62	16
De 40 á 45.....	29	8,9
De 45 á 50.....	15	4,6
De 50 á 60.....	23	7
De 60 á 70.....	11	3,3
De 70 á 80.....	3	0,9
De 80 á 90.....	1	0,3
	324	

El cuadro siguiente, que comprende 569 casos, nos da idea de las dosis empleadas.

Dosis diaria máxima.

	Por 100.	
Menos de 0,10 gramos.....	52	8,9
De 0,10 á 0,30.....	85	14,90
De 0,30 á 0,50.....	80	14
De 0,50 á 1 gramo.....	144	25,30
De 1 á 1,50.....	72	12,60
De 1,50 á 2.....	44	7,90
De 2 á 3.....	56	9,80
De 3.....	15	2,60
De 4.....	11	1,90
De 5.....	5	0,80
De 6.....	1	0,17
De 7.....	»	»
De 8.....	»	»
De 9.....	1	0,17
De 9,60.....	1	0,17
De 10.....	1	0,17
De 12.....	1	0,17
	569	

Como se ve, la dosis más común es de 50 centigramos á 1 gramo al día. Las dosis menores generalmente las usan los principiantes, y en cuanto á las altas dosis consignadas en el cuadro anterior, merecen fe, por haber sido observadas por autores de tanta reputación como Erlemeyer, Pichon y otros.



Crothers cree que pasada cierta dosis se establece una especie de saturación química, y la morfina es entonces inerte.

Las enfermedades que generalmente requieren el empleo de inyecciones de morfina, y que, por lo tanto, constituyen el origen del morfínismo, son las neuralgias, afecciones uterinas, histerismo, peritonitis, asma, tuberculosis, pleurodinias, palpitaciones, dolores reumáticos, otitis, tabes dorsal, periostitis, tic doloroso, prostatitis, cistitis, orquitis, hemorroides, cáncer, cólicos hepático y nefrítico, y, por último, grandes disgustos.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones que el morfínismo determina en los diferentes órganos son aún poco conocidas, por ser pequeño el número de autopsias que hasta ahora se ha podido hacer. Sin embargo, las investigaciones histológicas hechas en perros morfinizados han permitido formar una idea precisa sobre la naturaleza íntima de las lesiones en los diferentes tejidos. La principal de estas lesiones es la degeneración adiposa, que en el morfínismo no ofrece nada de especial, siendo igual á la que se encuentra en las demás intoxicaciones.

En el sistema nervioso Andrews encontró la aracnoides opaca y engrosada sobre el hemisferio derecho, mientras que en el hemisferio izquierdo había una delgada capa de pus en el espacio subaracnoideo. Los plexos coroides contenían muchos quistes pequeños llenos de serosidad. El cerebro estaba edematoso, y había un ligero grado de hipermia del bulbo y de la piamadre. Schweninger pudo comprobar un estado congestivo con verdaderos focos hemorrágicos. Todas estas lesiones no ofrecían nada de característico; sin embargo, las disociaciones de la corteza cerebral hechas por Binz y Kochs, así como las mielitis experimentales de Tschycz, parecen demostrar que la morfina puede producir lesiones apreciables de los elementos nerviosos. Intoxicando perros con morfina y examinando en seguida al microscopio los elementos nerviosos, Pilliet pudo comprobar en el cerebro abundantes cuerpos granulosos en los límites de la sustancia blanca, los cuales se prolongaban, en forma de acumulaciones, á la corona radiante. En la sustancia gris la capa neuróglia externa y la de las pequeñas células parecían ser normales, pero la capa de las grandes células presentaba una disminución considerable de estos elementos, que se aprecia mejor cuando se compara con las capas de un cerebro normal en que abundan mucho estas células. También Tschycz intoxicó perros con morfina y, examinando su médula, encontró las lesiones siguientes: las células estaban

muy alteradas y presentaban tres clases de lesiones, á saber: la tumefacción turbia, la existencia de vacuolas y la degeneración purulenta granulosa. La tumefacción turbia parece ser más bien propia de la intoxicación aguda, y las vacuolas de la forma crónica. Dicha tumefacción consiste al principio en una rarefacción del protoplasma de las células, después desaparece el núcleo y se borran las prolongaciones. El volumen y el número de los núcleos de las células es mayor. Cerca de los vasos, y únicamente en la sustancia gris se forman acumulaciones de glóbulos rojos y de pequeñas masas homogéneas de exudación plasmática, á cuya presión se puede atribuir la alteración de los elementos nerviosos próximos. Es posible que esa exudación se forme por consecuencia de una alteración de los vasos, ocasionada por la irritación que produce sobre sus paredes el contacto del veneno que circula en la sangre. Déjérine admite la existencia de una neuritis periférica de origen morfinico.

El corazón contiene gran cantidad de grasa; el miocardio está pálido, y por el examen microscópico se aprecia una alteración grasosa de sus fibras. Schweninger comprobó siempre la hipertrofia del ventrículo izquierdo y la dilatación del derecho, así como la de la arteria pulmonar. Hirschfeld observó en dos casos la degeneración adiposa de las fibras cardíacas.

Por el examen microscópico se observó la degeneración adiposa del hígado, siendo muy manifiesta la esteatosis; los cortes del tejido hepático son opacos y brillantes. Por medio de cortes sucesivos, Pilliet pudo reconstituir la marcha de la lesión. Al principio se observa una esteatosis intracelular, de aspecto igual en toda la superficie de los lóbulos; después la grasa se acumula en gotitas sobre todas las células próximas á la vena suprahepática, resultando de ahí un estado jaspeado del hígado. En otros puntos no hay más que islotes alrededor de la vena porta, compuestos de células distendidas por la grasa; además, dichos islotes irregulares presentan células llenas de finas gotitas de grasa, y su periferia ofrece todas las transiciones entre éstas y las demás células. Las células prismáticas de la vesícula biliar están llenas de glóbulos grasosos en casi toda su altura. En ninguna parte hay vestigios de una infiltración embrionaria, ó de un proceso irritativo del tejido conjuntivo. En resumen, existe una esteatosis, que principia por gotitas emulsionadas en medio del citoplasma, y después se coleccionan en una gota única. Esta esteatosis comienza lejos de la vena porta é invade luego todo el hígado.

La piel está llena de cicatrices ovales, brillantes y de dimensiones variables. El panículo adiposo presenta un estado especial que no se

parece á ninguna otra lesión. Por el examen microscópico, Pilliet observó las travéculas conjuntivas engrosadas é infiltradas de elementos nuevos. Los lóbulos adiposos son transformados en gran número de cavidades bastante pequeñas, conteniendo en su centro un líquido; alrededor de este líquido se ve una esfera de grasa metida en una capa de protoplasma sembrada de numerosos núcleos.

En resumen: en todos los órganos se encuentra la esteatosis como lesión uniforme; pero ésta se observa también en otras intoxicaciones y, por lo tanto, no tiene nada de característico respecto al morfinismo.

Síntomas.

Entre las sensaciones generales que produce la morfina, quizá sea la más notable la designada con el nombre de *euforia*, ó sensación de bienestar, que se traduce por una especie de felicidad completa. Esta sensación dura más ó menos tiempo, generalmente poco, y cesa pronto, porque las células cerebrales se han habituado al estímulo y no reaccionan ya bajo su influencia. Algunas veces puede faltar la embriaguez morfínica, que aparece inmediatamente después de la inyección, y cuya expresión es la sensación de euforia.

Las *facultades intelectuales* sufren una disminución que, poco marcada al principio, va aumentando progresivamente hasta llegar á veces al marasmo y á la demencia. La memoria, en particular la de los nombres, es de las primeras facultades que se pierden. Los caracteres de la amnesia se parecen á los que Kussmaul fijó para la demencia senil, es decir, afecta sobre todo á las ideas adquiridas más recientemente, dándose el caso de que el morfinómano se acuerde de toda su vida desde la infancia y olvide los hechos más recientes.

Los morfinómanos pierden por completo la voluntad. Del mismo modo que en estado normal perciben é interpretan bien los motivos de acción, pero esos motivos son insuficientes para determinar verdaderos actos voluntarios. Estos fenómenos de abulia, unas veces son permanentes y otras sobrevienen por intervalos, durando uno ó dos días, conservando el enfermo en el intermedio su energía volitiva.

La disminución de las facultades intelectuales se traduce por un estado particular de apatía, designado con el nombre de *debilidad psíquica*, durante el cual se encuentran en una situación de abatimiento, obnubilación é indiferencia absolutas. En este estado, los sentimientos afectivos desaparecen, quedando sólo un gran egoísmo: el enfermo no se preocupa más que de sí mismo, y le es indiferente todo lo que le rodea. La disminución del sentido moral es consecuencia de esa debili-

dad psíquica; el enfermo prescinde de todo, y se parece á un individuo afectado de parálisis general al principio de esta enfermedad. Al mismo tiempo se modifica el carácter; estos enfermos están descontentos y todo les incomoda, sobre todo después que pasa algún tiempo de la inyección. Algunas veces presentan por intervalos accesos de ira, que hacen temer á los que les rodean; sin embargo, la mayoría de las veces no hay exaltación, y las modificaciones del carácter tienen lugar principalmente en la esfera moral del individuo, que se pone triste, pensativo, hipocondriaco y busca la soledad.

Al contrario de lo que pudiera creerse, los morfinómanos no duermen; y si alguna vez se quedan dormidos algún tiempo, son atacados de pesadillas. Generalmente tienen la costumbre de leer en la cama hasta el día, y entonces, rendidos, pueden dormir algo.

La *sensibilidad general* ofrece diferentes clases de alteraciones. Así, se observan á menudo sensación de hormigueo y picor en los miembros, y á veces dolores muy intensos que recuerdan los osteocopos.

En algunos casos existe *anestesia*, cuyo asiento es variable; pero con más frecuencia hay *hiperestesia*. La sensibilidad táctil generalmente está abolida, y esto explica la falta de dolor al hacer las inyecciones. En los histéricos, bajo la influencia del morfinismo, se ve reaparecer la sensibilidad en sujetos que la habían perdido.

Entre los *desórdenes sensoriales*, el *gusto* con frecuencia está disminuído, y á veces hasta abolido. En el *oído* se observa en algunos casos una alteración que se traduce por una semisordera. El morfinismo determina desórdenes de la *visión*, tales como disminución de la potencia visual; los párpados son asiento de dolores, de pesadez y de escozor molesto; los objetos parecen cubiertos por niebla y deformados; no es posible leer ni escribir; al exterior, fuera de una inyección de la esclerótica, los ojos no presentan nada de particular; la fotofobia es bastante marcada. Cuando el enfermo quiere fijar un objeto lo ve moverse, aproximarse ó alejarse y cambiar de forma y volumen; hay discromatopsia, que puede ser más ó menos marcada. Por el examen oftalmoscópico no se observa ninguna lesión. En suma: no hay más que una contracción espasmódica del músculo acomodador, que unas veces hace contraer y otras dilatar las pupilas. La miosis, que es un síntoma habitual de la intoxicación aguda, rara vez se observa en el morfinismo crónico, y cuando existe, es debida á un espasmo del músculo acomodador, que puede persistir durante meses. Algunos autores han observado una anemia permanente de la retina, y parece como que los vasos de las papilas han desaparecido. Á veces se observa también una verdadera atrofia de las papilas. Todas estas modificaciones de la visión no son

constantes, y guardan relación con la duración é intensidad de la intoxicación, desapareciendo de una manera completa cuando se suprime el uso de la morfina.

La existencia de desórdenes *psico-sensoriales* en el morfinismo crónico fué objeto de grandes discusiones, pues muchos autores los admitían y otros los negaban en absoluto. Pero puede decirse que toda esa discrepancia se fundaba en un error de interpretación de la palabra alucinación. Así, los unos hacían ésta extensiva á todos los fenómenos alucinatorios, tanto diurnos como nocturnos; mientras que, por el contrario, los otros reservaban esa designación para las verdaderas alucinaciones, ó sea á las que se observan en estado de vigilia. En estos términos es fácil resolver la cuestión. En efecto: durante el curso del morfinismo hay fenómenos alucinatorios nocturnos de carácter terrorífico. Estos fenómenos son verdaderas crisis nocturnas, acompañadas de ensueños y pesadillas; pero estas crisis no pueden considerarse como alucinaciones en el verdadero sentido de la palabra. Por lo demás, al lado de estas crisis se observan á veces verdaderas alucinaciones en estado de vigilia, y, por lo tanto, no se puede negar la existencia de verdaderas alucinaciones en el morfinismo. Los fenómenos alucinatorios, en la mayoría de los casos, tienen su asiento en la vista, pero también pueden afectar al oído, y más rara vez al gusto y al olfato, así como á la sensibilidad general.

La existencia de impulsiones en el curso del morfinismo tiene gran importancia, porque, si realmente existen, entrañan un estado de irresponsabilidad para los morfinicos, mientras que, en caso contrario, estos enfermos se hallan expuestos á todas las consecuencias penales de sus actos. Según Magnan, por impulsión debe entenderse un género de actividad cerebral que induce á ejecutar actos que la voluntad no puede impedir á veces. Desde luego puede decirse que mientras el morfinómano puede satisfacer su pasión, nada hay en su estado mental que autorice para atribuir á sus actos un carácter impulsivo cualquiera.

Respecto á los *desórdenes de la motilidad* no hay nada positivo, pues unas veces los reflejos están abolidos, otras son normales, y hasta en algunas ocasiones aparecen exagerados. En algunos casos se observan movimientos coreiformes. Con frecuencia se observa paresia de los miembros inferiores, pero rara vez paraplejia.

Lo que primeramente llama la atención del enfermo son los *fenómenos digestivos*. Cuando el individuo no está aún habituado á la morfina, al principio hay con frecuencia náuseas, vómitos y pérdida del apetito, pero todo esto dura poco tiempo. El hábito se establece pronto.

La inapetencia persiste, pero los morfinómanos saben bien que si en el momento de la comida hacen una inyección reaparece el apetito y comen como de costumbre. Con frecuencia hay sed exagerada. El aliento es fétido y exhala un olor especial, que se reconoce bien cuando hay costumbre. Los dientes son asiento de alteraciones especiales, entre ellas la caries, que ataca primero á las muelas por su superficie triturante, destruyéndolas, dejando una cavidad profunda; después se extiende á los incisivos, y por último á los caninos, cuya extremidad cónica se excava en forma de cápsula. El marfil es el asiento de la alteración, que es casi indolente, no va acompañada de periostitis y sigue un curso muy agudo. Enfermos hay que no tienen un solo diente intacto al cabo de un año de haber comenzado la caries. Sin embargo, las lesiones no siempre siguen esa regularidad en su evolución, y lo único constante es que la caries no va acompañada de dolor ni de periostitis, y que coincide con la caída de los cabellos. Es difícil determinar con exactitud la causa de estos fenómenos, pero lo probable es que sea múltiple, siendo principalmente debidos á desórdenes digestivos que determinan una acidez exagerada de la saliva y conducen á alteraciones de la nutrición. El estreñimiento pertinaz alterna con la diarrea, las deposiciones son sanguinolentas, y á veces tan raras, que puede haber solamente dos en un mes.

Por parte del *aparato circulatorio*, con frecuencia se observa lentitud del pulso. La morfina produce siempre una disminución de la presión sanguínea que puede tener consecuencias graves, pues puede ser causa de una albuminuria pasajera ó permanente, y en este caso ir acompañada de lesiones renales. Levinstein describió una fiebre intermitente, de naturaleza morfinica, y que tendría todos los caracteres y formas de la fiebre palúdica, habiendo también infarto del bazo; pero después nadie pudo comprobar dicha fiebre.

Los desórdenes del *aparato respiratorio* generalmente son poco pronunciados: á veces la respiración es corta, incompleta, y el número de respiraciones no pasa de doce á catorce por minuto, siendo necesario de cuando en cuando hacer una inspiración grande para poner en juego los músculos inspiratorios. El subir una escalera produce fácilmente fatiga. Zambaco observó á veces una forma especial de dispnea: la respiración está entonces como suspendida; el enfermo no puede introducir una cantidad bastante de aire en el pecho, abre la boca, pero los músculos inspiradores no obran con bastante energía para dilatar la caja torácica y aspirar el aire exterior; durante algún tiempo le es imposible entonces hacer grandes inspiraciones suplementarias, y permanece así con la boca entreabierta y fatigoso.

En la *piel* de los morfinómanos se observan en varias regiones pequeñas máculas, más ó menos agrupadas, y pequeñas cicatrices de un color blanco azulado, que corresponden á los puntos donde se han hecho las inyecciones. El número de estas cicatrices puede ser muy grande, y se ha llegado á contar hasta 63,000 en un mismo individuo. Por consecuencia de la inyección continuada de soluciones de morfina en el dermis, la piel se pone dura, como lardácea, y á veces adquiere una resistencia que no se puede pellizcar con los dedos. Al lado de una erupción escarlatiniforme pruriginosa, efecto de la intolerancia de la morfina, se manifiestan erupciones en placas rojas indolentes. Otras veces existe una verdadera urticaria, caracterizada por su aparición brusca y su desaparición rápida, yendo además acompañada de desórdenes locales motores y sensitivos, y desórdenes generales nerviosos; su origen probablemente es debido á la picadura de un nervio.

En el morfinismo con frecuencia hay *disuria*, observándose también micciones dolorosas con espasmo de la vejiga y del esfínter de la uretra. Al principio de la intoxicación existe poliuria, y después disminuye la cantidad de orina. En algunos casos se observa una verdadera *albuminuria*, que Levinstein atribuye á tres causas posibles, á saber: á una acción especial de la morfina sobre el centro bulbar; á anomalías de presión en la sangre, que pueden conducir á enfermedades renales, y á la parálisis de los nervios que caminan con la arteria renal.

En el hombre, en las primeras semanas del morfinismo, las funciones *genitales*, lo mismo que todas las demás, experimentan una verdadera excitación, pero en los últimos días del primer mes la erección comienza ya á ser incompleta, y así continúa mientras dura el uso de la morfina. En la mujer la excitación primitiva es quizá más psíquica, con ensueños voluptuosos muy agradables y pasajeros, pero también se manifiestan excitaciones físicas. Á esa excitación del principio sigue pronto la impotencia completa, desapareciendo primeramente los deseos sexuales, y hasta puede llegar á una verdadera repugnancia para ellos. Al poco tiempo de existir la impotencia desaparecen los espermatozoides del esperma, y la secreción de éste queda reducida al mínimum.

Generalmente, en los primeros meses del morfinismo se suprime la menstruación en la mujer, persistiendo esa supresión hasta que se cura el morfinismo.

La morfina ejerce también influencia sobre el embarazo y sobre el producto de la concepción. El curso del embarazo puede ser normal, ó bien haber aborto ó parto prematuro, ya espontáneamente, ya por consecuencia de la supresión de la morfina.

Los hijos de mujeres morfinómanas con frecuencia nacen con vicios

de conformación y otros muchos estados morbosos, y siempre habituales á la morfina.

Los desórdenes de la *nutrición* se presentan en una época variable del morfinismo, y así hay individuos que permanecen años sin ningún desorden nutritivo apreciable, mientras que en otros aparecen al cabo de algunos meses.

Lo primero que llama la atención en los morfinómanos es el enflaquecimiento extraordinario y el color plomizo, muy característico; su fisonomía es apática, y pronto adquieren el aspecto de viejos. Los miembros son como descarnados, y en los inferiores, de cuando en cuando, se observa edema. La vitalidad de los tejidos está muy disminuída, y el menor traumatismo produce equimosis; además, ese estado crea un terreno á propósito para el desarrollo de toda clase de enfermedades infectivas.

El morfinismo ejerce influencia en la evolución de las enfermedades agudas, sobre todo infecciosas, en la de la sífilis, la diabetes, y también en las quirúrgicas.

Durante el morfinismo desaparecen los ataques convulsivos histéricos, que vuelven cuando se suprime la morfina. En el histerismo la sensibilidad presenta modificaciones bastante paradójicas; así se manifiesta de nuevo la sensibilidad cutánea que se había perdido.

No está aún resuelto si el morfinismo puede provocar, en individuos predispuestos, un estado de sonambulismo, si bien parece esto muy posible.

En el curso del morfinismo, al cabo de un tiempo más ó menos largo, aparecen *abscesos*, cuyo número y volumen son variables; su asiento unas veces es en el sitio de la picadura, y otras en puntos distintos. En algunas ocasiones se manifiestan después de haber cesado el enfermo en el uso de la morfina. El volumen de estos abscesos varía desde el de un hueso de cereza hasta el de una nuez; su número puede ser considerable, y reuniéndose varios, llegan á formar una gran herida, expuesta á todos los peligros de una infección. Estos abscesos se parecen bastante á forúnculos de reacción inflamatoria moderada; principian por una induración indolente, que luego se hace dolorosa, y hacia el noveno día sobrevienen dolores muy fuertes y se establece la supuración. Durante este tiempo el tumor aumenta de volumen, adquiere un color rojo, luego violeta, y es cada vez más sensible á la presión. Abandonado á sí mismo se ulcera y sale el pus, arrastrando una masa análoga á la de los forúnculos. Lo notable de estos abscesos es la facilidad con que recidivan en el mismo sitio. Cuando se extienden mucho pueden formar un flemón difuso. La marcha de estos abscesos es muy

lenta, y su cicatrización difícil, viéndose á menudo antiguos abscesos de éstos transformarse en úlceras atónicas. Al practicar la inyección se puede picar un nervio ó un vaso. En este último caso se manifiestan los síntomas de la intoxicación fulminante, como ya hemos dicho al ocuparnos de la intoxicación aguda.

Por medio de la jeringuilla, usada en diferentes personas, pueden transmitirse enfermedades contagiosas.

El *curso* del morfinismo puede dividirse en tres períodos, á saber: el de *euforia*, el de *intoxicación* y el de *caquexia*.

Durante el período de *euforia* puede decirse que los morfinómanos viven en un mundo ideal, gozando de toda clase de delicias. El tiempo que dura esa sensación de bienestar alcanza á veces, al principio, unas veinticuatro horas, pero pronto se establece el hábito, y hay necesidad de repetir á menudo las inyecciones, durando luego tan sólo doce horas, después seis, tres, ó algunos minutos, y, por último, desaparece toda sensación de bienestar. Cuando ésta desaparece queda otra, que constituye el castigo del morfinómano, y es la necesidad que siente de aumentar la dosis de morfina para alargar lo más posible el intervalo entre dos inyecciones, durante el cual goza de alguna tranquilidad.

El período de *intoxicación* se caracteriza por la pérdida de los deseos carnales, por amenorrea, por desórdenes digestivos, principalmente por sequedad de la boca, náuseas é inapetencia, por ronquera, por disminución de la memoria, por insomnio, por mal humor, por egoísmo, por hipostenia psíquica caracterizada por una inercia moral absoluta, egoísmo y falta completa de la voluntad, por estreñimiento pertinaz, por la aparición de abscesos en diferentes partes del cuerpo, por pesadillas terroríficas durante la noche y otras alucinaciones de diferentes clases. Á medida que transcurre el tiempo, la intoxicación se acentúa paralelamente al aumento de la dosis de morfina. Los desórdenes de la nutrición, caracterizados ya por un enflaquecimiento notable, se acentúan aún más por la caída del cabello y las alteraciones de los dientes. La cara ofrece el aspecto de la de un viejo, los ojos pierden su brillo y el aliento es fétido. La indiferencia del individuo es tal, que prescinde de todos los cuidados de limpieza, y las mujeres llegan á perder todo sentimiento de pudor.

Si no se ha logrado curar el morfinismo, ó bien, si después de un tratamiento seguido de éxito, el individuo vuelve á su vicio, recurre pronto á dosis más altas de morfina que antes, entonces la intoxicación, continuando su marcha lenta pero segura, pasa al período *caquético*, marcándose cada vez más los desórdenes de nutrición. En este caso el enflaquecimiento llega á tal extremo que el individuo parece

un esqueleto; se suprimen casi todas las secreciones, aparece edema en los miembros inferiores, el individuo no puede andar algunos pasos sin experimentar una sensación de constricción torácica, las contracciones del corazón son débiles, hay aumento de la macidez precordial y disminución del choque de la punta, el pulso es pequeño é irregular, la orina escasa, y con frecuencia existe albuminuria. En este momento todo tratamiento es ya imposible por el estado del corazón y de los riñones. Suprimida entonces la morfina, equivaldría á matar inevitablemente al enfermo, y, por lo tanto, tiene éste que resignarse á sufrir su suerte. En esta situación, el morfinómano está triste, melancólico, apartado en un rincón, en estado de semisonolencia, su mirada denota un estado de embrutecimiento; la pérdida de las facultades intelectuales es entonces completa, y se traduce por un delirio continuo, que indica el estado de demencia en que ha caído el enfermo.

En algunos casos el morfinismo termina por verdaderas afecciones mentales en sujetos no predispuestos á ellas por herencia.

El morfinismo coloca al sujeto en condiciones tales de inferioridad, que cualquier afección intercurrente puede determinar la muerte, por la pequeña resistencia que ofrece el individuo. Así, las múltiples heridas que se encuentran en los miembros pueden ser causa de una infección purulenta. Otras veces el morfinómano muere repentinamente en un síncope. Muchas veces sucede que, bajo la influencia de disgustos y contrariedades, los morfinómanos aumentan la dosis de morfina ó la calculan mal, é inyectan una dosis mortal. Cuando los morfinómanos llegan al término de su intoxicación sucumben en el marasmo, y á veces son víctimas de la tisis.

La *supresión* de la morfina en los que están acostumbrados al uso de ella, determina un síndrome que merece especial mención. Si se priva á un morfinómano del uso de la morfina, experimenta una sensación indefinida, á la vez física y psíquica, que es designada con el nombre de *estado de necesidad*. Este estado se caracteriza por ser permanente y presentarse en casi todos los morfinómanos; además ofrece cierta regularidad y se manifiesta siempre á la misma hora.

La sensación psíquica es tan irresistible que se parece á los estados impulsivos, y puede explicarse de la manera siguiente: Bajo la influencia de la absorción diaria de morfina las células nerviosas reaccionan, funcionando con mayor actividad; después, poco á poco, van acostumbrándose á no entrar en actividad sino bajo la acción del excitante, y cuando la sangre no les lleva la cantidad de él necesaria, su privación las altera hasta el punto de desarrollar en el cerebro ese estado psíquico especial.

La sensación física es debida á que la privación de la morfina hace que el enfermo experimente una sensación parecida á la del hambre, y que en cierto modo permite considerar al veneno como un verdadero alimento, que se hace indispensable para el organismo.

La época en que por primera vez se manifiesta esa necesidad en el curso del morfínismo es muy variable; así, unas veces aparece al cabo de dos meses de haber comenzado las inyecciones de morfina, y otras mucho más pronto.

Si por una circunstancia cualquiera el morfínmano no puede practicar á su hora la inyección de morfina, aparecen ciertos fenómenos que, por lo menos al principio, se manifiestan bajo la forma de depresión ó de excitación. Los fenómenos de depresión se caracterizan por malestar general, bostezos, estornudos y lagrimeo; después la cara se pone pálida y adquiere una expresión de tristeza é inquietud, se cierran los párpados, hay zumbido de oídos y sordera, temblor de las manos y marcha vacilante, todo trabajo intelectual es imposible; en cambio existe una verdadera hiperestesia moral, el sueño es profundo y prolongado. Estos fenómenos de depresión son los primeros síntomas de la abstinencia, pero también pueden faltar, y manifestarse entonces un estado completamente opuesto. Así, el enfermo no puede estar quieto, moviéndose continuamente de un lado para otro, hasta que el cansancio le obliga á acostarse. Pronto aparecen desórdenes digestivos, que á veces son muy pronunciados, tales como la diarrea profusa, acompañada á menudo de vómitos, pudiendo ser tan abundantes que determinen un estado de debilidad general; además hay violento dolor de vientre, abundante sudor frío, fuertes escalofríos, manifestándose así el cuadro del verdadero estado coleriforme. Como consecuencia del estado anterior, ó sin necesidad de graves desórdenes digestivos, puede sobrevenir el colapso; hacia el segundo ó tercer día de la supresión de la morfina el enfermo se siente débil, el pulso es pequeño y el color de la cara terroso; después desaparece todo esto ó, por el contrario, á estos síntomas se agregan ronquera, tartamudez, convulsiones de la cara, temblor de las manos, ó bien el colapso aparece desde luego cuando han desaparecido los vómitos y la diarrea. Entonces los enfermos, sentados en la cama, de pronto caen en un estado de postración del cual no es posible librarlos. Otras veces, en vez de esto, la cara presenta una palidez mortal, la nariz está afilada, las pupilas dilatadas, y sólo se perciben los latidos del corazón. En otras ocasiones la cara tiene un color rojo oscuro, los ojos están brillantes, el pulso descende á 40 pulsaciones por minuto, y después de una sensación de malestar y de angustia terribles, el individuo pierde el conocimiento. Este estado dura un

cuarto de hora, y puede repetirse tres ó cuatro veces durante las veinticuatro horas. El enfermo puede volver en sí por completo ó sucumbir, si no se le hace entonces una inyección de morfina. Por fortuna este estado de colapso no es muy frecuente, y sólo se observa cuando se realiza la supresión brusca; pero también puede sobrevenir cuando el médico no tiene motivo para esperar esa complicación.

La privación del uso de la morfina va acompañada de desórdenes cardíacos.

Bajo la influencia de la supresión de la morfina se manifiestan ataques de histerismo en individuos que antes no los habían padecido. Estos ataques pueden ser únicos ó repetirse muchas veces, y su cesación coincide con la desaparición de los demás síntomas de abstinencia. También pueden manifestarse accesos epilépticos, tetánicos y coreicos.

El temblor es uno de los síntomas iniciales de la supresión del uso de la morfina, y á primera vista parece ser resultado de un movimiento de torsión del brazo sobre sí mismo, pudiendo decirse que en cierta manera existe una contracción alterna y continua de los músculos supinadores y pronadores. Lo primero que llama la atención es la perfecta igualdad de los intervalos que separan á cada oscilación, cualquiera que sea su amplitud. La amplitud de las oscilaciones es variable, pero rítmica, y su forma regular.

Entre los fenómenos de la abstinencia de la morfina, el síntoma predominante es el estado maniaco, que Levinstein describe con el nombre de *delirium tremens*, considerándole como parecido al del alcoholismo. Este delirio, que sólo se observa en los casos de abstinencia de la morfina, debe llamarse amorfínico, más bien que morfínico, puesto que no existe en el curso de la intoxicación. El delirio aparece al cabo de seis ó doce horas después de la supresión de la morfina, y su intensidad varía desde la simple excitación hasta el acceso de manía aguda. Los enfermos están agitados, dan gritos, tienen accesos convulsivos, mueven los miembros á un lado y otro, golpean á las personas que les rodean, lloran y gritan alternativamente y tienen alucinaciones; con frecuencia hay tendencia al suicidio ó también al homicidio. La duración de estos accesos generalmente es corta, y varía desde algunas horas á uno ó dos días. Este delirio se diferencia del alcohólico, porque el primero sólo aparece durante el curso de la abstinencia de la morfina, porque en éste desaparece el temblor durante los accesos, y además porque la morfina combate éste, y en cambio el alcohol aumenta el alcohólico; este último dura varios días, mientras que el delirio morfínico no pasa de cuarenta y ocho horas.

La hidartrosis es otro de los fenómenos producidos por la abstinencia de la morfina.

Los desórdenes de la sensibilidad revisten principalmente el carácter de la hiperestesia, y consisten en cefalalgia, que puede ser muy violenta, calambres, neuralgias, sensación de hormigueo y de frío; en el apéndice xifoides se siente un dolor muy intenso, pero que únicamente aparece en el momento en que se acostumbra á practicar la inyección de morfina; su mayor intensidad corresponde á los casos de supresión brusca del veneno.

Por parte de la visión hay diplopia, efecto de una astenopia acomodativa, sin ninguna lesión de la retina, como lo prueba el que después de una inyección de morfina la visión es normal.

Entre los desórdenes psíquico-sensoriales los más importantes son las alucinaciones, que principalmente se fijan en la vista. Estas alucinaciones, diurnas y nocturnas, pueden ser agradables ó terroríficas.

La impulsión que los morfinómanos sienten para practicar la inyección de morfina cuando llega su hora, se designa con el nombre de *nigmatomanía*. Cuando se retarda dicho acto, el morfinómano, además del malestar de que antes hemos hablado, presenta un estado mental particular que le impele á practicar la inyección para combatir la angustia que experimenta. El carácter impulsivo de este acto se reconoce porque el enfermo lo realiza sin preocuparse para nada del sitio en que se encuentra, y sin fijarse en ninguna clase de conveniencias sociales. Así, cuando tiene á mano la jeringuilla y una solución de morfina, no hay ninguna consideración que le haga desistir de practicar la inyección.

La abstinencia de la morfina determina en los morfinómanos una impulsión á la mentira, empleando toda clase de recursos para engañar á su familia ó al médico con objeto de proveerse de morfina. A estos individuos es inútil preguntarles si tienen morfina, así como exigirles la palabra de que no la adquirirán, porque se valen de mil subterfugios para tenerla escondida ó procurársela. Así, pues, no hay que creerles en nada, cualquiera que sea su posición social y su respetabilidad, y durante el tratamiento es preciso vigilarlos con extremo cuidado.

En el tratamiento de los morfinómanos por la supresión brusca de la morfina, son frecuentes las tentativas de suicidio. En cambio el homicidio es menos frecuente, y sólo puede realizarse en un acceso de manía furiosa.

Los morfinómanos, para adquirir la morfina, no reparan en acudir al robo y á toda clase de crímenes, sin que para eso sea obstáculo la posición social, la educación, el estado de cultura ni ninguna otra circunstancia.

El morfínismo puede complicarse con otras intoxicaciones crónicas producidas por varias sustancias, tales como el opio, el alcohol, el éter, el cloral y la cocaína. La asociación de una ó varias de estas intoxicaciones con el morfínismo, hace variar algo el curso de este último. Más adelante, al estudiar cada una de estas intoxicaciones, veremos las diferencias que imprimen en el desarrollo del morfínismo.

Diagnóstico.

El diagnóstico del morfínismo generalmente es fácil, porque el enfermo mismo empieza por confesar su falta. Pero también sucede á veces que el individuo tiene interés en negar que sea morfínmano, y entonces ya es más difícil formular el diagnóstico. En estas circunstancias, si se trata de un caso antiguo, toda la superficie del cuerpo estará cubierta de señales de picaduras para las inyecciones ó de abscesitos, que confirmarán el diagnóstico de una manera indudable. Además, en estos casos, el interrogatorio permitirá reconocer siempre esa hipostenia psíquica de los habituados al uso de la morfina, así como los demás síntomas propios de esta intoxicación. Por el contrario, si se trata de un caso reciente pueden faltar todos los síntomas antes dichos, y entonces el único medio para formular un diagnóstico cierto consiste en aislar al enfermo por completo durante cuarenta y ocho horas, y vigilarle de la manera más escrupulosa, para que no pueda hacer uso de la morfina sin ser visto. Si, efectivamente, es morfínmano, no podrá evitar la manifestación de los síntomas producidos por la abstinencia de la morfina, y de esta manera se descubrirá la verdad. También podrá recurrirse al análisis químico del contenido gástrico, saliva, orina y deposiciones; pero, aparte de ser complicado este análisis, no ofrece resultados ciertos, y el que merece relativamente alguna confianza es el del contenido gástrico extraído por medio de la sonda, así como el de la saliva. Además, como ya hemos dicho anteriormente, podrá recurrirse también á la experimentación fisiológica en los animales. De todos modos, debe estudiarse durante varios días al enfermo, sobre todo cuando hay que emitir un informe médico-legal ó una certificación para asegurar la vida.

Pronóstico.

El pronóstico del morfínismo es desfavorable *quoad vitam*, porque el abuso continuado de la morfina determina un estado de marasmo general que produce la muerte más ó menos pronto. Algunos morfín-

manos se vuelven locos, y otros se suicidan. En las enfermedades febriles agudas el morfínismo constituye una grave complicación, por la debilidad cardíaca que produce; estos efectos son más marcados cuando existen antecedentes alcohólicos, en cuyo caso no se debe disminuir la dosis de morfina que venía usando el individuo.

Es raro que un morfínomano no tenga recaídas, observándose éstas principalmente por consecuencia de la profesión del individuo. Así, los médicos son los más expuestos á las recaídas, porque, si llegan á curar del morfínismo, vuelven al ejercicio de su profesión, y, por lo tanto, se hallan en las mismas condiciones que antes para acudir á la morfina como consuelo á las contrariedades y disgustos sufridos. Por otra parte, el tener á su disposición la morfina facilita también el que vuelvan al antiguo vicio.

Todos los individuos pertenecientes á la gran familia de los neurópatas de toda clase se hallan también más expuestos á las recidivas, porque carecen de resistencia y voluntad.

No obstante, hay morfínomanos que curan por completo, y entre éstos figuran principalmente los que ocupan posición social independiente y se dedican á trabajos poco fatigosos. Cuando no existe influencia hereditaria, y el morfínismo no es muy antiguo, ni las dosis empleadas muy altas, entonces hay grandes probabilidades para que no se manifiesten las recidivas. En cambio, si ya hubo recidivas anteriores la curación será más difícil; pero, á pesar de eso, no debe dejarse de someter al tratamiento, porque entre la curación y una recidiva pueden transcurrir á veces varios años, y todo eso se va ganando, si bien con más frecuencia sólo transcurren algunos meses. Durante ese tiempo el organismo podrá ir reconstituyéndose, mejorar la nutrición, y cuando aparezca la recidiva el sujeto habrá recobrado la fuerza necesaria para soportar de nuevo los sufrimientos de la privación.

El pronóstico de los síntomas de la abstinencia de la morfina es, en general, benigno, á excepción del colapso, que también podrá evitarse guardando ciertas precauciones; el de las psicopatías producidas por la abstinencia de la morfina depende en parte de la forma de aquéllas, y debe ser formulado en cada caso especial.

La duración del morfínismo puede calcularse por el cuadro siguiente:

			Por 100				Por 100
Menos de 1 año, 12.....			4,4	<i>Suma anterior.. 243</i>			
» 1 » 25.....			9,2	Menos de 11 años, 2.....			0,7
» 2 » 44.....			16,2	» 12 » 4.....			1,4
» 3 » 33.....			12,2	» 13 » 2.....			0,7
» 4 » 35.....			12,9	» 14 » 7.....			2,5
» 5 » 29.....			10,7	» 15 » 2.....			0,7
» 6 » 21.....			7,7	» 17 » 2.....			0,7
» 7 » 14.....			5,1	» 18 » 1.....			0,35
» 8 » 13.....			4,8	» 20 » 2.....			0,7
» 9 » 3.....			1,2	» 30 » 1.....			0,35
» 10 » 14.....			5,1	» 35 » 2.....			0,7
<i>Suma y sigue.. 243</i>				» 40 » 2.....			0,7
				<i>TOTAL..... 270</i>			

Terapéutica.

Supresión de la morfina.—El tratamiento del morfinismo debe tener por objeto suprimir el uso de la morfina de la manera más segura y menos molesta para el enfermo.

En el tratamiento del morfinismo por la supresión del uso de la morfina se emplean varios procedimientos:

a) *Supresión gradual ó lenta de la morfina.*—Este procedimiento consiste en suprimir todos los días una pequeña cantidad de la morfina que antes se usaba, llegando á la supresión total al cabo de uno, dos, tres ó más meses.

Este procedimiento está indicado en los individuos débiles, extenuados, con afecciones cardíacas ó pulmonares, tabes dorsal, y en las mujeres nerviosas muy excitables.

Este procedimiento ofrece ventajas é inconvenientes: las ventajas son que puede aplicarse en la misma casa del enfermo, con tal que esté bien vigilado para que no pueda recurrir á la morfina valiéndose de alguna estratagema; además, los síntomas de la abstinencia son poco marcados, si bien duran mucho más. Entre los inconvenientes que ofrece, el principal consiste en la imposibilidad de impedir que el enfermo se procure morfina, puesto que ocurre que al cabo de algún tiempo, cansado de sufrir de una manera casi constante, prescinde de su resolución y buenas intenciones y encuentra fácilmente el medio para usar de la morfina. Además se emplea en el tratamiento todo el tiempo de que se puede disponer, no quedando nada para el período de la convalecencia, que es el más importante, porque es casi seguro que si el enfermo vuelve á su vida ordinaria al terminar el tratamiento, no

pasarán ocho días sin que recaiga de nuevo. También puede suceder que el enfermo encuentre demasiado largo el tratamiento, y que por esta razón renuncie á él.

En los casos de supresión lenta de la morfina hay que comenzar porque el enfermo entregue la jeringuilla y la solución de morfina que usaba, dando palabra de someterse á todas las indagaciones que puedan hacerse para tener la seguridad de que no podrá procurarse morfina; en cambio se le prometerá que, si siente grandes sufrimientos, se le hará una inyección suplementaria de morfina.

Jennings procede de la manera siguiente: En un enfermo que, por ejemplo, se inyecta 1 gramo de morfina al día, aconseja durante los primeros días suprimir 5 centigramos al día, y continuar así hasta que el enfermo siente gran malestar; en este caso sólo se suprimen 3 centigramos, más tarde 2, y hasta 1 concluirá por ser bastante. Si el enfermo no toma más de 20 centigramos puede haber alguna dificultad para disminuir más la dosis, y entonces conviene suspender la supresión durante uno ó dos días, y hasta inyectar 1 centigramo; esto permite algún reposo al enfermo, y luego volver al tratamiento con más facilidad. A partir de 10 centigramos es cuando comienza la verdadera lucha, y sólo mediante una gran fuerza de voluntad el enfermo saldrá victorioso de esta prueba. Los que no pueden llegar á esta cifra sin emplear algún sucedáneo, no suprimirán nunca del todo la morfina sino á la fuerza, y, por lo tanto, la curación será poco segura.

Cuando se hace indispensable la intervención, el paciente se encuentra en las condiciones siguientes: Ha comenzado por querer curarse y seguido con entusiasmo la disminución progresiva; vigilado por las personas que le rodean, ha llegado sin grandes sufrimientos á la cantidad de 10 centigramos, habiendo resistido el médico á todos los deseos manifestados por el enfermo. Si la reducción continúa en la misma proporción, la necesidad de morfina, la inquietud y la agitación son tan penosas, que pocos sujetos las sufrirán sin recurrir á los auxilios del arte. Generalmente en este momento es cuando se acude á la sustitución por un sucedáneo, exponiéndose el enfermo á contraer una intoxicación por la sustancia empleada, tal como la cocaína ó el alcohol. Si el estado del enfermo exige una intervención, se suspenderá durante algunos días la disminución, y en caso de necesidad se vuelve al empleo de 2 ó 3 centigramos. Esto no puede considerarse más que como una concesión que se hace el enfermo para evitar sus sufrimientos, porque, en caso contrario, se desesperaría y abandonaría el tratamiento. Llegado el período de las dificultades, el enfermo sufre la última prueba, de la cual debe salir vencedor; si puede soportarla, se continuará la

disminución sin modificar nada; pero en caso de necesidad, podrá administrarse por el estómago ó por el recto una cantidad de morfina igual á la que se empleaba en inyección; de suerte que, cuando no se inyecta nada por la vía hipodérmica, pueden tomarse 10 ó 12 centigramos por otra vía. De todos modos, hay que continuar la disminución progresiva de las inyecciones hipodérmicas, y para evitar los síntomas molestos que esto ocasiona es preciso recurrir á medios externos que permitan llegar al fin. Durante este último período, los morfínomanos están inquietos, agitados, y á medida que disminuyen las dosis de morfina aumenta la intranquilidad. Supongamos que el enfermo no toma más que 3 centigramos al día en tres veces, y entonces el bienestar relativo que experimenta irá disminuyendo hasta manifestarse la agitación en algunas horas y apareciendo luego los primeros síntomas de la abstinencia, y entre ellos, principalmente, la inquietud.

b) *Supresión brusca*.—Este procedimiento, como su nombre lo indica, consiste en suprimir de pronto, y en absoluto, el uso de la morfina. Levinstein fué el primero que aplicó y describió mejor en todos sus detalles este procedimiento, que está principalmente indicado en individuos robustos y cuya dosis de morfina no pasa de 10 centigramos.

Este procedimiento tiene sus ventajas y sus inconvenientes. Entre los primeros figuran la rapidez de la curación, que se realiza en cinco ó seis días, y la seguridad del éxito, así como el poder prolongar más la convalecencia; entre los inconvenientes y peligros, el más grave es la posibilidad de un colapso mortal. Además, esta clase de tratamiento requiere una habitación especial, y por lo tanto es muy caro, y los síntomas de la abstinencia adquieren una gran intensidad.

Para que este tratamiento sea eficaz se necesita, en primer término, instalar al enfermo en una habitación que reúna condiciones especiales, tanto respecto á su seguridad, como á que no podrá procurarse de ningún modo la morfina. En la habitación no debe haber nada que el enfermo pueda utilizar si en el delirio tuviera tendencia al suicidio. Usará un traje especial, que se pondrá al llegar al sanatorio, para que no pueda llevar escondida ninguna provisión de morfina. Lo más difícil en estos casos es encontrar un personal que reúna las condiciones que se necesitan, puesto que conviene que, aparte de la vigilancia extrema que hay que ejercer sobre el enfermo, sepan tratar á éste con cierta consideración, haciéndole más llevadera su triste situación.

c) *Supresión rápida*.—Este procedimiento, llamado de Erlenmeyer, ocupa un término medio entre los dos anteriores, y generalmente es reconocido como el mejor. Consiste en suprimir la morfina de una manera

rápida, pero no brusca, y sin ningún peligro para la vida del enfermo.

Con este procedimiento hay que tener en cuenta la dosis diaria, la duración del morfinismo y la constitución del enfermo. Su duración oscila entre cuatro y diez días, varía según la dosis diaria tomada por el enfermo en el momento de someterse al tratamiento, según el tiempo que venía tomando la morfina, según el tratamiento que hubiera empleado y según la edad y constitución del enfermo.

Cuando el enfermo venía usando dosis de 0,30 á 0,50, la supresión puede realizarse en tres ó seis días. Con dosis de 1,50 á 2 gramos se necesitan diez días.

Se comienza por suprimir la mitad de la dosis habitual, y durante el tratamiento se suprime otra vez la mitad por espacio de dos ó tres veces. La primera supresión puede alcanzar á más de la mitad, pero esto no constituye una regla absoluta, porque el estado del enfermo es el que ha de determinar la cantidad que se suprima. En la mayoría de los casos, y durante los primeros días, no se disminuye la dosis diaria cuando, por ejemplo, se trata de fijar exactamente los síntomas de la enfermedad. Cuanto más importante es al principio la supresión, más rápidos son los progresos. El enfermo tolera bastante bien esa primera disminución, porque cuando está decidido á someterse al tratamiento, la última dosis que toma generalmente es mayor, haciéndose sentir con frecuencia su efecto el primero y el segundo día del tratamiento.

La disminución de la llamada dosis de lujo es fácil de soportar. Por dosis de lujo se entiende la exageración de la dosis necesaria, que los morfinómanos traspasan por diferentes razones. Hay que tener en cuenta que muchos de estos enfermos exageran la dosis habitual que usan, diciendo ser mayor de lo que realmente es. La dosis de la noche debe ser la última en suspenderse, para de ese modo asegurar al enfermo un sueño prolongado y reparador.

Con este procedimiento pueden manifestarse los síntomas de la supresión brusca, menos el colapso. Dichos síntomas son más violentos y marcados que cuando se emplea la supresión lenta, y más ligeros que en los casos de supresión brusca. Lo importante es que las primeras manifestaciones no duren mucho, y que los días malos pasen pronto, mientras que, si se recurre á la supresión lenta, el enfermo sufre durante varias semanas.

Las ventajas de este procedimiento, comparado con los anteriores, consisten en que el éxito es seguro, con tal que se evite el empleo clandestino de la morfina, por medio del aislamiento y de la rigurosa vigilancia; en que no ofrece ningún peligro, porque no hay amenaza de

colapso; en que la duración de los síntomas de abstinencia es corta, y en que es más largo el tiempo destinado á la convalecencia.

El cuadro siguiente expresa la manera de proceder, según Erlenmeyer, con arreglo á las dosis de morfina que viene tomando el enfermo:

Dosis.

	De 0,10 á 0,30.	De 0,30 á 0,40.	De 0,40 á 0,50.	De 0,50 á 1.	De 1 á 2.
Primer día.....	0,08	0,15	0,25	0,30	0,50
Segundo ídem.....	0,06	0,12	0,15	0,20	0,30
Tercer ídem.....	0,05	0,10	0,12	0,15	0,20
Cuarto ídem.....	0,03	0,06	0,07	0,12	0,15
Quinto ídem.....	0,02	0,04	0,04	0,08	0,10
Sexto ídem.....	0,01	0,03	0,03	0,06	0,06
Séptimo ídem.....	»	0,02	0,02	0,04	0,03
Octavo ídem.....	»	0,01	0,01	0,02	0,02
Noveno ídem.....	»	»	»	0,01	0,01

Medicación sustitutiva.—El principio de la medicación sustitutiva se funda en suprimir progresivamente la morfina y reemplazarla por otra sustancia que se crea preferible.

Este método tiene el inconveniente de hacer perder el tiempo y exigir luego la supresión del agente empleado, con todas las dificultades de la morfina. Además, con frecuencia se añade una segunda intoxicación á la primera.

En vez de una solución de morfina, se ha propuesto inyectar agua pura; pero los enfermos conocen pronto el engaño y pierden la confianza en el médico. Á todo lo más, las inyecciones de agua en individuos neuropáticos podrían reemplazar á las de morfina durante el día, pero nunca á las de la noche. No obstante, estas inyecciones pueden tener alguna utilidad en la supresión gradual de la morfina, previniendo al enfermo que se le va á inyectar agua pura, con lo cual experimenta una pequeña sensación, que le servirá para soportar mejor la disminución de las dosis.

Otro de los medios empleados es el opio, que ofrece casi los mismos inconvenientes que la morfina.

Entre los alcaloides del opio se ha recurrido á la codeína como sustitutivo de la morfina, primeramente por Lindenberger en 1885, y después por Schmidt, Fisher y Rosenthal. El primero de estos autores dice haber obtenido veinticuatro curaciones con la codeína, usada de la manera siguiente: Comenzaba por administrar 10 centigramos

de codeína tres veces al día, é iba aumentando progresivamente la dosis hasta obtener los mismos efectos que con la morfina. De esta manera llegaba á sustituir por completo la morfina con la codeína, siendo entonces fácil suprimir esta última.

Bentley tuvo la mala idea de querer reemplazar la morfina por la cocaína, dando así lugar á la cocaína-morfinomanía, cuyos perniciosos efectos se han propagado pronto. Obersteiner combate los síntomas de la supresión brusca de la morfina con el uso interno de la cocaína á la dosis de 10 á 5 centigramos varias veces al día, pero sin que la cantidad total pase de 50 centigramos; al segundo ó tercer día disminuye la cantidad diaria de cocaína, y su administración no ha de pasar nunca de cinco á seis días. A pesar de todas las precauciones empleadas, esta práctica de Obersteiner no ha encontrado partidarios.

También se ha propuesto sustituir la morfina por el alcohol; pero los resultados obtenidos fueron deplorables, porque el morfinómano se hace con mucha facilidad alcohólico.

Medicaciones especiales.—Jennings, fundándose en investigaciones hechas sobre el aparato circulatorio, llegó á demostrar los efectos benéficos de los tónicos del corazón, como la digital y la esparteína, en el morfinismo. Cuando se comienza á notar debilidad en el corazón se practica una inyección hipodérmica de 2 á 4 centigramos de sulfato de esparteína, que puede repetirse en caso de necesidad, y al cabo de algunos minutos el pulso se desenvuelve y desaparece el peligro. Si la esparteína no bastara para conjurar el peligro del colapso, habría que recurrir á una inyección de morfina. Pero como en los morfinómanos debemos evitar en lo posible las inyecciones hipodérmicas, como tónico cardíaco puede también recurrirse á la digital, administrada por la boca. En los períodos de angustia, algunas gotas de una solución de trinitrina depositadas sobre la punta de la lengua dan buen resultado; sus efectos son más rápidos y más pasajeros que los de la esparteína. También pueden hacerse respiraciones de la piridina, cuyos efectos se agregan á los de la trinitrina para calmar la sensación de angustia.

La administración de los bromuros llena una indicación bien clara para combatir el estado de excitación nerviosa. Leppmann propuso combinar la codeína, á la dosis de 2 á 5 centigramos, con el monobromuro de alcanfor á la dosis de 50 centigramos, como sustitutivo de la morfina; pero su acción parece ser más bien ilusoria.

Mattisson recomienda la supresión rápida de la morfina combinada con la administración sistemática del bromuro de sodio, de la codeína y del trional, aumentando gradualmente las dosis durante los diez

días que dura la supresión de la morfina. Cuando se ha obtenido la sedación por medio del bromuro, se usa la codeína para combatir los síntomas que quedan. El trional se usa como hipnótico durante cinco ó ocho noches, disminuyendo progresivamente la dosis inicial de 2 gramos hasta la mitad.

El uso de los alcalinos se funda en el conocimiento de las vías por las cuales se elimina la morfina. En efecto: Alt demostró que cuando la morfina se administra en inyecciones hipodérmicas se elimina por el estómago, comenzando la eliminación al cabo de dos minutos, y continuando durante media hora, hasta cesar por completo á los cincuenta ó sesenta minutos. De este modo podía dosificarse la cantidad de morfina eliminada y reconocer que llegaba casi á la mitad de la inyectada. Durante todo el curso del morfismo el paso continuo de la morfina por las glándulas de la mucosa gástrica ejerce una acción local sobre ellas, narcotizándolas, determinando hasta una disminución considerable en las secreciones del estómago, y de ahí una hipoacidez ó anacidez completa del jugo gástrico. Por el contrario, durante la supresión de la morfina, las glándulas gástricas, privadas de la influencia del veneno, segregan abundantemente un jugo gástrico muy ácido; éste, al ponerse en contacto con los filetes nerviosos de la mucosa, determina una gran irritación, apareciendo síntomas análogos á los de la gastritis catarral por hiperacidez. Hitzig demostró esto vaciando el estómago por medio de la sonda, é introduciendo agua alcalina para neutralizar el jugo gástrico. Fundado en esto, Erlenmeyer recomienda tomar un litro de agua alcalina para combatir la hiperacidez gástrica, pero sin emplear la sonda por la repugnancia que á ello oponen los enfermos.

Los glicerofosfatos están muy indicados en el tratamiento del morfismo, porque durante la supresión de la morfina existe un verdadero estado de neurostenia que puede combatirse por medio de aquéllos, puesto que, favoreciendo la nutrición de las células nerviosas, permitirá que el cerebro funcione regularmente. La mejor manera de administrar los glicerofosfatos es en inyecciones hipodérmicas.

Kochs propuso usar la atropina para combatir los efectos perniciosos de la supresión de la morfina.

Por medio de la duboisina, á la dosis de $\frac{1}{4}$ ó $\frac{1}{2}$ miligramo por día, Bernabey logró ver desaparecer síntomas molestos que habían resistido á los demás tratamientos, y procedía luego á la supresión de la morfina.

Millot y Duquesnel recomendaron el uso de la narceína, como soporífero, en el tratamiento de la supresión de la morfina, diciendo que

esta sustancia tiene la ventaja de poder administrarse á dosis elevadas sin inconveniente alguno; pero parece que rara vez se obtienen los efectos que dicen dichos autores.

Durante el tratamiento de la supresión, los morfinómanos se ven obligados á moverse continuamente; andan de un lado á otro en la habitación, y como se fatigan pronto, se sientan, para volver en seguida á pasearse. Para combatir ese estado de agitación, Jennings recomienda el empleo de la hamaca, que presta grandes servicios, permitiendo al enfermo moverse sin que se canse. Como dicho estado es producido por la excitación cerebral que determina la falta del estimulante habitual, se puede recurrir á otros estímulos dinámicos, tales como el masaje, la faradización muscular y las fricciones secas. Las vibraciones mecánicas sonoras y caloríficas prestan también grandes servicios. Por medio del canto se consigue á veces disminuir los sufrimientos. El calor es también un calmante, y, sobre todo, se utilizará el solar cuando el tiempo lo permita, estando acostado el enfermo en una silla larga. También pueden utilizarse los baños turcos, seguidos del masaje y del reposo. En el período de la convalecencia, al recobrar las fuerzas, será muy útil el ejercicio al aire libre y los paseos en bicicleta, porque, además de activar la nutrición, distraen bastante al individuo.

En el tratamiento del morfinismo la hidroterapia desempeña el papel de auxiliar muy importante. Así, cuando los síntomas de la abstinencia producen más agitación, se podrá calmar ésta por medio de duchas tibias prolongadas, ó de la sábana mojada, repitiendo estas aplicaciones varias veces durante el día. Más adelante, cuando se ha calmado el período agudo, se podrá recurrir á las duchas frías y cortas, cuya acción tónica ejercerá una benéfica influencia sobre el sistema nervioso.

Algunos médicos rusos, suecos y franceses han referido observaciones de curación de la morfinomanía por medio de la sugestión. Lo primero que se ocurre es saber si los morfinómanos son hipnotizables. Cuando el individuo acaba de tomar la morfina puede ser hipnotizable, pero en el período de la abstinencia no se logrará esto, porque su cerebro está preocupado por la idea fija de procurarse morfina, y sabido es que en esas condiciones no se puede sugestionar á ningún individuo. Wetterstrand, que desde 1888 ha tratado 41 casos de morfinomanía por el hipnotismo, recomienda comenzar por la disminución gradual de la morfina, y dice que únicamente cuando el médico ha conquistado la confianza del enfermo debe acudir á la sugestión, hipnotizando al individuo tan profundamente como sea posible. Las sesiones deben

practicarse una ó dos veces al día. Con frecuencia es muy difícil provocar la hipnosis; pero á veces se logra esto desde la primera sesión, y entonces, generalmente, la curación es rápida. Sin embargo, se engañaría el que creyera que el tratamiento sugestivo evita por completo los dolores del período de abstinencia. La importancia principal de este tratamiento consiste en que combate los padecimientos, fortificando la voluntad, que está tan debilitada. En suma, sin conceder gran valor á la sugestión en el tratamiento de la morfinomanía, tampoco debe rechazarse sistemáticamente, y en algunos sujetos puede dar buenos resultados.

En el tratamiento de los síntomas nos ocuparemos en primer lugar del *colapso*, advirtiendo que no debe confundirse una simple debilidad con el colapso grave. En las mujeres se observan á menudo lipotimias que no tienen gravedad, y basta para reconocerlas fijarse en los caracteres del pulso; si éste cambia, por ejemplo, si al principio es depresible y luego se hace filiforme; si disminuye gradual ó rápidamente de frecuencia, hasta quedar reducido el número de pulsaciones á dos terceras partes ó menos; si la cara se pone pálida, la nariz afilada, y si en vez de la agitación sobreviene una calma repentina; si aparecen accesos de síncope; si existe soñolencia y lentitud de la respiración, se procederá sin tardanza á inyectar 3 centigramos de morfina. Si al cabo de diez minutos no mejoran el pulso y la respiración, se repetirá la inyección una ó dos veces, hasta que se recobre el estado normal. Al mismo tiempo se procurará despertar al enfermo por medio de excitaciones cutáneas, con la faradización, la inhalación de vapores irritantes, pulverizaciones de éter ó la aplicación de fomentos fríos sobre la cabeza; al interior se administrarán estimulantes, como el champagne, café, y además se practicarán inyecciones hipodérmicas de cafeína. Una vez restablecidas las funciones del corazón, si el enfermo se queda dormido hay que vigilar con cuidado la respiración y la circulación,

El *delirio* ligero no requiere un tratamiento especial. Cuando el delirio es agitado debe colocarse al enfermo en las mejores condiciones posibles para que no se haga daño, ni tampoco á los que le rodean. Si la agitación es muy violenta se podrá recurrir á los baños tibios prolongados y á las envolturas con la sábana mojada. En este caso podrán practicarse inyecciones de morfina y acudir al uso del cloral, del paraldehído ó del opio.

Los *vómitos*, mientras son moderados, no requieren un tratamiento especial, pero si se repiten á menudo se combatirán por medio del hielo, las bebidas acídulas y las aguas carbónicas. Si llegaran á repetirse 20 ó 30 veces en las veinticuatro horas, habrá que recurrir á la morfina.

La *diarrea*, si no es muy considerable, no debe combatirse, porque sirve como medio de eliminación del veneno; pero si alcanza una gran violencia se podrá calmar por medio de astringentes y enemas laudinizados.

Las *neuralgias* y los dolores alrededor de las articulaciones serán tratados por el masaje, las fricciones y otros medios análogos; pero cuando se fijan en los nervios hepáticos, simulando un ataque de cólico hepático, muy frecuente en estos enfermos, si resisten á todos los medios usuales, habrá que recurrir á una inyección hipodérmica de morfina.

Los dolores durante la menstruación se combaten bien con la anti-pirina. Si el flujo no se restablece bien, es útil un baño general caliente ó la administración al interior del bórax con el salicilato sódico. Cuando el flujo es muy abundante está indicado el cornezuelo de centeno ó el taponamiento, así como el percloruro de hierro.

Contra la *inquietud general* prestan buenos servicios los baños generales calientes y prolongados, así como los bromuros en la forma de agua bromurada, cuya benéfica acción debe atribuirse en este caso á la cantidad de bicarbonato sódico que contiene.

El *insomnio* es uno de los síntomas más molestos y pertinaces. Para combatirlo hay que tener cuidado con el uso de los hipnóticos, porque en seguida se acostumbra el enfermo á ellos. Debe preferirse el sulfonal ó el trional al cloral, y en los casos extremos hay que recurrir á la morfina durante la noche.

Durante la época de la supresión de la morfina los enfermos padecen sufrimientos psíquicos y físicos, que van aumentando á medida que disminuye la dosis de morfina, y, como se comprende, tiene gran interés, para no descorazonar á los enfermos, el disminuir en lo posible dichos sufrimientos. Las molestias psíquicas son las peores, y para aliviarlas en lo posible se ha procurado reemplazar la morfina por otra sustancia que produjera sobre el sistema nervioso una acción parecida á la de aquélla; pero las propuestas hasta ahora no han dado ningún resultado, y debe proscribirse en absoluto la medicación sustitutiva. Sin embargo, parece exceptuarse de esta regla la napelina, que en inyección hipodérmica alivia la sensación de necesidad de la morfina, y que tiene la ventaja de que el organismo no se acostumbra á ella, y de no ser tóxica. Los sufrimientos físicos se combaten bien por medio del agua alcalina.

Aislamiento de los morfínomanos.—El tratamiento del morfínismo, para que dé resultados, exige una serie de circunstancias que sólo pueden encontrarse en establecimientos especiales destinados á esa clase

de enfermos. En efecto: si se deja al morfinómano en libertad, no tendrá nunca fuerza de voluntad ni energía para llevar á cabo el tratamiento. Sobre todo si se emplea la supresión brusca ó la rápida, hay necesidad de colocar al enfermo en condiciones especiales, que sólo se encuentran en ciertas casas de salud. El aislamiento en dichas casas no puede hacerse más que contando con la voluntad de los enfermos, á no ser cuando los desórdenes psíquicos exijan otra cosa.

Profilaxia.—Las medidas profilácticas pueden tener gran importancia para impedir el desarrollo de la morfinomanía. Para esto bastaría que los médicos y las autoridades se pusieran de acuerdo á fin de obrar en el mismo sentido.

El médico es el único responsable del morfinismo terapéutico, y, por lo tanto, debe fijarse mucho en los peligros que ofrecen las inyecciones hipodérmicas de morfina, empleándolas solamente en los individuos exentos de estigmas nerviosos hereditarios. En todos los degenerados con predisposición á la morfinomanía por herencia deben proscribirse en absoluto las inyecciones de morfina. También hay que ser muy circunspectos en la práctica ginecológica, porque con frecuencia se trata de histéricas que tienen la misma predisposición que los degenerados.

Aparte del terreno morboso, que debe ser estudiado cuidadosamente, el médico no permitirá nunca que el enfermo ó los que le rodean practiquen inyecciones de morfina, así como tampoco que se repita una misma fórmula, teniendo cuidado de firmar ésta claramente para evitar la falsificación de la firma.

Los farmacéuticos y drogueros son los que principalmente contribuyen á la propagación del morfinismo, y, por consiguiente, debiera restringirse la venta de la morfina, imponiendo ciertas condiciones.

Para combatir la tendencia que tienen los morfinómanos á hacer prosélitos, se ha pretendido por algunos castigarlos, adicionando para esto algún artículo al Código penal; pero más eficaz sería exigirles responsabilidad civil, mediante fuertes indemnizaciones que deberían pagar.

Por último, la iniciativa privada deberá ejercer su acción respecto de la morfinomanía, como lo hace con el alcoholismo, y así como se han fundado sociedades contra el abuso del tabaco y del alcohol, hacer éstas extensivas también contra el abuso de la morfina y otros venenos psíquicos.

Responsabilidad de los morfinómanos.

Los individuos á quienes se inculpa la comisión de un delito invocan á veces, como causa de irresponsabilidad, el hábito de la morfina.

En el curso del morfinismo hay varios períodos en que las facultades, del intoxicado presentan diferentes modificaciones. Así, la embriaguez morfinica es ese corto período que sigue inmediatamente á la inyección. En ese momento el morfinómano goza de todas sus facultades y hasta puede decirse que más bien están activadas. Por consiguiente, la responsabilidad del morfinómano en ese período es completa.

En el curso del morfinismo el estado cerebral del individuo sufre ataques más ó menos graves, dependiendo éstos de la duración de la intoxicación y de la dosis, más ó menos grande, empleada. Así, pues, según estos datos, es necesario saber apreciar el grado de debilidad intelectual que pueda existir, así como no olvidar que el morfinómano puede no presentar desórdenes apreciables durante años. Anteriormente hemos dicho que el morfinómano no presenta fenómenos alucinatorios ni delirio de impulsión. Por consiguiente, si existen síntomas psico-sensoriales, habrá que averiguar cuál sea el elemento añadido al morfinismo que puede haberlos provocado. En este caso, con frecuencia será otra intoxicación coexistente, y, sobre todo, el alcoholismo. También se reconocen á menudo, como punto de partida, el histerismo, la epilepsia ó la degeneración hereditaria. Teniendo en cuenta todos estos datos, puede llegarse á las conclusiones siguientes. Cuando el morfinismo es reciente y las dosis de morfina empleadas, no muy grandes, no han determinado ningún ataque á la inteligencia, la responsabilidad del individuo es completa. Si el morfinismo data de varios años y las dosis se han ido aumentando progresivamente; si se comprueba la pérdida de la memoria, del sentido moral y de la voluntad; si existe ese estado de obnubilación intelectual ó hipostenia psíquica que no permite al individuo darse cuenta de la importancia y gravedad de un acto ejecutado, hay aún responsabilidad, si bien atenuada. Cuando un individuo, encontrándose en el estado ahora descrito, comete un robo para procurarse la morfina, puede decirse que no hay responsabilidad. La existencia de un estigma hereditario interviene siempre para disminuir la fuerza de resistencia á las incitaciones instintivas, y, por consiguiente, para disminuir también la responsabilidad. En pleno período de intoxicación, en ningún caso debe admitirse que el morfinismo pueda determinar impulsión al robo ó al homicidio.

Durante el período de abstinencia, el morfinómano se transforma por completo, y ya no es un sér débil sin voluntad, sino un verdadero loco, un delirante, un maniaco, y, por lo tanto, irresponsable de sus actos. En ese estado, el morfinómano tiene toda clase de impulsiones. No se debe olvidar que puede suceder se intente simular los síntomas

del período de abstinencia de la morfina para eludir la responsabilidad criminal, pero ya hemos dicho anteriormente cómo puede reconocerse dicha simulación.

La responsabilidad no puede considerarse como completa en el estado de semiabstinencia, en el cual el morfinómano se ve falto de recursos y de toda esperanza para procurarse la cantidad diaria de morfina; conoce todos los sufrimientos que le esperan cuando llegue ese día fatal, y toda su inteligencia se concentra en una idea única, es decir, encontrar el medio de tener morfina. En presencia de la situación que le espera, desaparecen todas las consideraciones del honor y de la moral; está obsesionado por la idea del dinero que le falta, y no le importa acudir al robo para proporcionárselo. Por consiguiente, existe un estado mental particular, en que desaparece la noción del bien y del mal, y, por lo tanto, no puede considerarse la responsabilidad como completa. En ese estado es cuando generalmente se cometen los robos, sin concederles gran importancia. De todo esto puede deducirse que cuando se ha cometido un robo para comprar morfina, ó se ha robado la morfina misma, el individuo no debe ser considerado como responsable.

De una manera general, puede decirse que la morfinomanía por sí misma no constituye un estado que deba privar al individuo de su capacidad civil. Muy recientemente se ha fallado en Francia un pleito declarando la validez de un testamento que había sido impugnado, fundándose los demandantes en que el testador era morfinómano.

INTOXICACIÓN POR EL CÁÑAMO INDIANO.

El *cáñamo indiano*, designado también con los nombres de *cannabis indica*, *haschisch* y otros varios, se usa en Oriente en muchas preparaciones, casi todas compuestas de azúcar, miel, almendras, dátiles, alfónsigos, clavos de especia, canela, ámbar y almizcle, que producen alucinaciones y sueños agradables.

En Oriente, el uso del cáñamo indiano como alimento nervioso, tiene aún más importancia que el opio.

Como principios activos, el cáñamo indiano contiene una resina llamada *haschicina* ó *cannabina*, acre, soluble en el alcohol y en el éter, y que se transforma en *oxicannabina*; un aceite esencial compuesto de *cannabin*, líquido incoloro, y un hidruro cristalizado en láminas; también se dice que contiene un alcaloide, llamado por Hay *tetanocannabina* por su acción análoga á la de la estricnina, así como un poco de nicotina, por su mezcla con el tabaco.



La dosis tóxica de las sumidades floridas del cáñamo indiano es de 100 á 150 gramos; la del extracto de 5 á 7 gramos, y la de la tintura de 50 á 70 gramos. Las mujeres, los niños y los sujetos muy sensibles tienen mayor susceptibilidad para este veneno.

La mayoría de las intoxicaciones agudas por el cáñamo indiano se observan en Oriente por el consumo que se hace de esta sustancia. También se han observado entre nosotros algunos casos de esta intoxicación, y no son raros los producidos por el uso de los preparados de esta sustancia como medicamento, habiendo usado dosis excesivas ó extractos muy activos.

La intoxicación aguda se manifiesta en forma de un acceso de alteración psíquica, acompañado de alucinaciones, ilusiones y delirio; además hay tendencia grande á moverse continuamente, sequedad de la boca, frecuencia del pulso y midriasis; sin embargo, el estado de las pupilas y del pulso no es igual en todos los casos. En algunas ocasiones falta ese excesivo afán de moverse, hay exaltación de ánimo y hasta pueden volverse agresivos los sujetos; pero con más frecuencia existe depresión de ánimo con gran temor á la muerte, alternando á veces accesos de llanto y de risa.

Los casos ligeros terminan por un sueño profundo, pero en algunos individuos sobreviene gran postración, confusión de ideas, tartamudez y catalepsia, que puede durar varios días.

El uso prolongado del haschisch determina el cannabismo crónico, caracterizado por el estado caquéctico, análogo al de los opiófagos, y por verdaderos accesos de manía con delirio furioso, terminando generalmente por la demencia paralítica progresiva.

La circunstancia de que una vez presentados los vómitos desaparecen las alucinaciones, habla en favor del empleo de la bomba gástrica ó de los vomitivos en el tratamiento de esta intoxicación. Como emético, Landerer recomienda el agua salada tibia. En el período de excitación parecen estar indicados los baños calientes para tranquilizar al enfermo, ó el uso del hidrato de cloral á dosis no muy grandes para acelerar de ese modo el término de la intoxicación. Durante el período de depresión se halla indicado el uso de los estimulantes, y entre ellos, principalmente, el café. Contra la catalepsia se han ensayado las afusiones frías, pero, al parecer, sin grandes resultados. Los desórdenes psíquicos crónicos deben ser tratados en un manicomio.

INTOXICACIÓN POR EL TRIDÁCEO.

El *tridáceo* es un zumo pardo, amargo, de olor desagradable, extraído de la lechuga virosa, y contiene lactucina, ácido lactúico, sustancia amarga y lactucona.

Los diferentes tridáceos, francés, inglés y alemán, poseen propiedades físicas diversas, y contienen más ó menos principios activos.

La dosis tóxica del preparado alemán es de 5 á 10 gramos, y la del francés de 30 á 35 gramos.

En la Edad Media se observaron algunas intoxicaciones con este medicamento, pero en la actualidad casi no se usa en la terapéutica.

El tridáceo obra sobre el cerebro, la médula espinal, nervios motores, respiración y sobre el corazón, deprimiéndolos. La narcosis sólo se obtiene con el uso de dosis grandes.

El cuadro sintomático y el tratamiento es casi igual al de la intoxicación producida por el opio.

INTOXICACIÓN POR EL LÚPULO.

Las eflorescencias del *lúpulo* (*humulus lupulus*), ricas en principios activos, se usan bastante. El polvillo rojo amarillento, ó amarillo pardo-rojizo, que se obtiene de las glándulas, posee un fuerte olor desagradable, parecido al de la valeriana, sabor muy amargo, un poco acre, y constituye el lupolino.

Los principios activos del lúpulo son el lupolino, que contiene aceite esencial, un principio amargo no bien determinado, llamado por Pelletan lupolita, un alcaloide líquido volátil, llamado lupolina, y otro alcaloide indeterminado.

Se conocen intoxicaciones agudas y crónicas ocasionadas por el aceite esencial y por el polvo (lupolino) que respiran los obreros que trabajan en los depósitos de lúpulo en espacios cerrados.

Los grandes bebedores de cerveza conocen principalmente la acción del lúpulo.

Los estrobilos, á la dosis de 100 á 150 gramos, tomados de una vez, producen escozor en el epigastrio, sed, náuseas, vómitos, estreñimiento, pesadez de cabeza, dificultad en los movimientos, cansancio, y luego, transcurrido algún tiempo, sobrevienen cefalalgia, embotamiento, estupor, midriasis, coma y, por último, la muerte por parálisis de los centros, particularmente el respiratorio; no se observan espasmos por asfixia.

El lupolino, á la dosis de 10 á 20 gramos, y en general todos los

principios activos del lúpulo, producen vómitos, pulso lleno y lento, hipotermia, hiperhidrosis, sueño profundo con ó sin delirio, midriasis, salto de tendones en los brazos, debilidad paralítica en las piernas, iscuria, ligero estreñimiento y eritema escarlatiniforme con pústulas en la cara.

Baumann dice que en dos casos de intoxicación de esta clase fué muy lenta la curación, y al cabo de dos meses las pupilas no reaccionaban bien, la digestión era difícil, las funciones intelectuales estaban oscurecidas y los movimientos de los miembros eran inciertos.

Las alteraciones anatómicas son análogas á las que se observan en la intoxicación aguda por el opio.

En los casos de intoxicación aguda por el lupolino, el tratamiento será igual al de la producida por el opio.

INTOXICACIÓN POR EL ALCOHOL.

Desde la más remota antigüedad son conocidos los efectos patológicos producidos por el abuso de las bebidas fermentadas. Los hebreos, los egipcios y los griegos conocían ya los fenómenos de la embriaguez por el vino, habiendo llamado la atención de los legisladores el abuso que se hacía de esta bebida. En Lacedemonia, Licurgo, según dice Plutarco, hacía embriagar á los esclavos para que, al verlos los ciudadanos, sintieran repugnancia hacia la embriaguez. En Atenas, Dracón condenaba á muerte á los borrachos.

Los indios y los chinos, que practicaron el arte de la destilación antes que todos los demás pueblos, conocían también algunos de los efectos producidos por el abuso de las bebidas alcohólicas.

Roma, en su origen frugal y sobria, fué más tarde corrompida, cuando Varrón y Catón el Censor extendieron el cultivo de la vid y la fabricación del vino, siendo entonces frecuente la embriaguez, á juzgar por lo que dicen los poetas latinos. Según César y Tácito, los pueblos conquistados por los romanos, principalmente los germanos, no eran modelos de templanza.

En Arabia, Mahomet encontró tan extendido el vicio de la embriaguez, que creyó necesario proscribir en absoluto el uso del vino.

En Francia, Carlo Magno publicó varios edictos contra el abuso de las bebidas fermentadas. Hasta entonces las únicas bebidas alcohólicas conocidas eran el vino, la cerveza, la sidra y algunos licóres.

En el siglo xi se fabricó un nuevo licor, producto de la destilación del vino. Fabricado primero por los árabes, recibió el nombre de *alcohol*, habiendo sido considerado desde luego como un veneno, más tarde

como un medicamento, y en el siglo xvi como una panacea universal. Muy pronto se administró á los obreros de las minas de Hungría, y desde el año 1581, los ingleses lo utilizaron como una especie de cordial para los soldados que peleaban en los Países Bajos. En Francia comenzó á extenderse el uso de este licor á partir de 1514, cuando Luis XII concedió al gremio de los vinagreros destilar el aguardiente. En 1678, su venta, en vez de estar reservada, como antes, á los farmacéuticos, se hizo públicamente en las calles. De esta manera, los accidentes producidos por esta bebida se extendieron lo mismo á los pobres que á los ricos.

Hacia fines del siglo xvi, Libavius logró extraer el alcohol de los granos y frutos amiláceos, y desde entonces fué extraído de un gran número de productos. Sin embargo, únicamente en el siglo actual es cuando se ha extendido el abuso de las bebidas alcohólicas, y más aún en los últimos cincuenta años.

Las obras antiguas de medicina apenas hacen mención de los desórdenes producidos por el abuso de las bebidas alcohólicas; y aunque los médicos de la antigüedad conocían la embriaguez, ignoraban los fenómenos del alcoholismo crónico.

En la Edad Media no se sabía mucho más, si bien en los escritos de esa época se encuentran varios pasajes relativos á dichos fenómenos. Así, Andrés Vesalio y los anatómicos de su tiempo atribuían la retracción del hígado al abuso del vino.

A fines del siglo último y principios del actual llamaron la atención de los patólogos los desórdenes nerviosos. Sauvage, Morgagni, Darwin y Pinel atribuían al abuso de las bebidas alcohólicas una forma especial de apoplejía, y posteriormente Sutton, Rayer, Kopp, Barkhausen, Black, Ware, Léveillé y Calmeil, con el nombre de *delirium tremens*, describieron perfectamente el delirio propio de los bebedores.

Magnus Huss, preocupado por los estragos producidos en su país por el abuso de las bebidas alcohólicas, en un libro notable publicado en Stockholmo en 1847, intentó hacer la síntesis del estudio del alcoholismo. Magnan publicó acerca de este asunto un tratado en que se estudian principalmente los desórdenes mentales.

La palabra *alcoholismo*, adoptada por Magnus Huss para designar el conjunto de los fenómenos que resultan de la acción de los excesos de bebidas destiladas sobre el organismo, fué más tarde extendida, comprendiendo los fenómenos asociados al abuso de las bebidas fermentadas, los cuales proceden principalmente del alcohol que contienen aquéllas.

Cuando se habla de la intoxicación por el alcohol, generalmente se

alude al alcohol *etílico* ($C_2 H_5 OH$), que en realidad forma la base de las llamadas bebidas alcohólicas, tales como el vino, la cerveza y otras bebidas fermentadas, así como el aguardiente y otros licores obtenidos por la destilación de gran número de sustancias. Pero hay que tener en cuenta que el alcohol etílico no es el único principio de marcada acción fisiológica que se encuentra en dichas bebidas. Entre éstas, sobre todo las diferentes clases de licores, contienen alcohol perteneciente á otras series grasas, especialmente alcohol *propílico* ($C_3 H_7 OH$), *butílico* ($C_4 H_9 OH$), *amílico* ($C_5 H_{11} OH$) y *etílico* ($C_7 H_{15} OH$), todos ellos de mayor peso molecular que el alcohol etílico. La *glicerina* ($C_3 H_5 (OH)_3$) es también un alcohol. A estas diferentes clases de alcohol hay que añadir varios aldehídos, aceites esenciales y éteres (acético, butírico, enántico) que, juntamente con los alcoholes, contribuyen á dar el olor característico á los diferentes licores. En el vino, además de pequeñas cantidades de azúcar, glicerina, sustancias albuminoideas, y en los tintos sustancias tánicas y colorantes, hay también tartrato ácido de potasa y otros ácidos (succínico, acético, málico), éter enántico y otros éteres hasta ahora poco conocidos, y á los cuales deben su *bouquet* los vinos más exquisitos; en los vinos espumosos existe además una notable cantidad de ácido carbónico. La cerveza contiene ácido carbónico, azúcar, dextrina, albúmina, varios ácidos, glicerina, componentes del lúpulo (amargo del lúpulo y resina) y sales, principalmente fosfatos alcalinos. Pero con frecuencia el lúpulo es sustituido por sustancias nocivas (ácido pírico, nuez vómica, etc.). Otras veces, para que la sidra sea más espumosa y su conservación sea fácil, se le añade glicerina. Á muchas de las sustancias referidas se han atribuido efectos tóxicos especiales.

Además hay otro número de bebidas hechas con esencias, y generalmente designadas con el nombre de *amargos* ó *aperitivos*, figurando principalmente entre ellas el *ajeno*, cuyo consumo es cada día más considerable. El conocimiento de los efectos perniciosos producidos por el abuso de esta bebida es de época reciente.

El alcohol anhidro es más ligero que el agua, con el cual se mezcla en todas las proporciones; es un líquido incoloro, volátil, que se quema dando una llama turquí; sus vapores exhalan un agradable olor característico, y el líquido tiene un sabor agradable y produce escoror.

La dosis tóxica varía en las diferentes clases de alcohol: así, la del alcohol etílico es de 7,75 gramos por kilogramo de peso del cuerpo; la del alcohol propílico de 3,80 por cada kilogramo de peso; la del etílico de 2,40 por kilogramo de peso; la del butílico, de 1,90 por cada kilo-

gramo de peso, y la del alcohol amílico, de 1 gramo por cada kilogramo de peso. La dosis tóxica mortal de la glicerina en el hombre probablemente es de 500 á 800 gramos. Como se ve, el alcohol amílico es un veneno relativamente enérgico, bastando 60 gramos para intoxicar á un hombre débil.

Las propiedades tóxicas de los alcoholes aumentan en razón directa de su peso molecular, tanto si se administran por la boca como en inyecciones hipodérmicas. Con un mismo alcohol la acción tóxica es más intensa si se administra por la vía gástrica, y menos en inyecciones hipodérmicas; pero en este último caso goza de mayor energía cuanto más diluido está. El mecanismo de acción es análogo con toda clase de alcoholes, pero varía de intensidad según la potencia tóxica de ellos.

Cuando el alcohol se introduce por la vía hipodérmica, es más frecuente la congestión cerebral; y en cambio, administrado por el estómago, determina más á menudo la congestión y apoplejía pulmonar. Por una y otra vía produce congestión y hemorragias del intestino delgado.

En el estado de concentración (pobre en agua), el alcohol se conduce con los tejidos animales de la misma manera que los cáusticos. Esta acción puede depender de su afinidad por el agua, que la apropia con tanta mayor avidez cuanto menos contiene de aquélla. Sin embargo, el efecto local la mayoría de las veces desaparece ante el general, producido por la introducción del veneno en la sangre en circulación.

La reabsorción del alcohol puede tener lugar por diferentes vías. Si bien no está aún demostrado, parece, sin embargo, muy probable que el alcohol, por su gran difusibilidad, pase á la sangre á través de la piel. Desde la superficie interna de los pulmones, el alcohol se difunde en vapores por la sangre, y desde las mucosas pasa con el agua á través de los tejidos, dentro de los vasos. Según Bouchardat y Sandras (1), el alcohol, desde el estómago, pasa casi exclusivamente por las venas gástricas (en parte también por las intestinales); los vasos quilíferos no lo absorben. Por último, la absorción del alcohol puede verificarse también por la superficie de las heridas supurantes; así, al emplear en el tratamiento de los muñones amputados y otras clases de heridas el alcohol simple ó el alcanforado, se ha observado á veces un grado notable de embriaguez (2).

Las vías de eliminación del alcohol son: el aire espirado, la orina y

(1) *Annal. de Physique et Chimie*, 1847.

(2) Véase Chédevergne, *Bullet. gén. de Thérap.*, LXVII, et Peronne, *De l'alcoolisme dans ses rapports avec le traumatisme*. París, 1870.

la piel. La eliminación por los pulmones, que la mayoría de las veces se nota por el olor del aliento, fué confirmada por los experimentos de Lallemand, Perrin, Duroy (1) y Parkes y Wollowicz (2), que demostraron químicamente la presencia del alcohol en el aire espirado de personas sanas después de la ingestión de bebidas alcohólicas. Estos mismos autores lo encontraron también en la perspiración. Lallemand, Perrin y Duroy, Baudot (3) y Schulinus (4) lo obtuvieron también por destilación de la orina, si bien en pequeñas cantidades.

Menos positivos son nuestros conocimientos acerca del destino del alcohol dentro del organismo. La hipótesis, sustentada ya por Liebig (5), de que el alcohol en la sangre y en los tejidos se quemaba en ácido carbónico y agua, y con su presencia impedía la combustión de otras sustancias importantes para el organismo, no fué confirmada experimentalmente, ni tampoco la opinión de Duchek (6), de que en el organismo se formaran ácido oxálico y ácido acético del alcohol aldehído. Massing de una parte (7), que trabajaba bajo la dirección de Buchheim, y de otra Lallemand, Perrin y Duroy, intentaron en vano encontrar en la sangre una de estas sustancias después de la introducción del alcohol en el estómago. De ahí estos autores, fundados en que en la mayor parte de los órganos y en la sangre se encuentra alcohol no descompuesto, dedujeron que esta sustancia atraviesa intacta el organismo. Los autores franceses fueron más allá, y fundados en análisis cuantitativos suponían que á consecuencia de una especie de afinidad del alcohol en órganos determinados, sobre todo en el cerebro y en el hígado, se acumula en gran cantidad, y allí permanece durante mucho tiempo. Esta opinión, exacta según las investigaciones de Schulinus, es, sin embargo, errónea, á causa de los imperfectos métodos químicos usados por los autores franceses.

Schulinus disiente en esto de Lallemand, Perrin y Duroy, y admite una descomposición parcial del alcohol dentro de la sangre, porque en las secreciones, en la sangre y en los órganos se encuentran siempre pequeñas porciones de la cantidad de alcohol introducida en el cuerpo

(1) *Du rôle de l'alcool et des anesthésiques*, etc. Paris, 1860.

(2) *Proceed of the royal soc.*, vol. XVII, pág. 362.

(3) *Union Méd.*, 1863.

(4) *Inaug. Dissert.*, Dorpat, 1865.

(5) *Thierchemie III*. Aufl., pág. 59. Böcker (*Beitrage zur Heilkunde I*, pág. 258) fué el primero que combatió enérgicamente esta hipótesis, habiendo demostrado en sí mismo la disminución del ácido carbónico á consecuencia del uso del alcohol.

(6) *Prager Vierteljahrschrift*, 1853.

(7) *Inaug. Dissert.*, Dorpat, 1854.

de animales sacrificados poco después de la introducción del alcohol; pero tampoco supo determinar la naturaleza de esta descomposición, y, por consiguiente, la cuestión quedó sin resolver.

En cuanto á la manera de conducirse el alcohol con relación á los diversos componentes del organismo vivo, recordaremos en primer término su propiedad coagulante sobre las sustancias albuminoideas disueltas. Respecto á la fuerza de precipitación que tenga el alcohol sobre las diversas sustancias albuminoideas, solamente podemos decir con certeza que, introducido por las vías fisiológicas ó artificiales en moderada cantidad dentro de la sangre, no produce ninguna coagulación. En el jugo gástrico y en las soluciones pépticas, el alcohol forma depósitos. En las ranas vivas, introduciendo alcohol fuerte en una cavidad linfática ó en la abdominal, se ve al cabo de poco tiempo que la sangre adquiere un color obscuro. Sin embargo, la sangre de los mamíferos y la del hombre no presentan ninguna alteración perceptible por nuestros medios de investigación. En la sangre del buey diluída con agua, Bonwetsch (1), después de la adición de alcohol, vió producirse lentamente la reducción de la oxihemoglobina con el óxido de estaño y sodio más lentamente que sin la adición del alcohol, lo que hace sospechar que existe una relación entre el veneno y la oxihemoglobina.

El alcohol que circula en la sangre modifica bajo algún aspecto el curso normal de las funciones orgánicas. Los fenómenos externos que revelan esa modificación se parecen á los de otras sustancias narcóticas.

Los centros nerviosos accesibles á la acción del veneno, después del aumento inicial de sus funciones, poco á poco cesan, más ó menos por completo, en su actividad. De las distintas cantidades de veneno introducidas, y de la diversa duración de su acción, procede una gran serie de graduales diferencias de efecto, en las cuales unas veces aparece la sola fase de la excitación, otras la de la parálisis, y en algunas ocasiones una y otra en las más variadas gradaciones.

La esfera de acción del alcohol en el sistema nervioso es muy amplia; al principio se limita á los centros nerviosos de la corteza cerebral, y después, poco á poco, pueden ser atacados todos los demás centros, á saber: los de la sensibilidad y motilidad, la médula oblongada y la espinal.

El alcohol pertenece á los narcóticos que con el tiempo producen en el organismo alteraciones persistentes que, aunque no siempre sean accesibles al análisis anatómico, no obstante, se revelan evidentemente

(1) *Inaug. Dissert.* Dorpat, 1869.

por desórdenes funcionales constantes. Sabido es que el organismo se habitúa al veneno ó, en otros términos, que los centros nerviosos poco á poco se hacen insensibles á las cantidades que al principio eran eficaces. Ahora bien: como el veneno es tal, lo mismo antes que después, ese hábito no puede consistir más que en una alteración persistente de la actividad vital de los órganos afectados.

Además de los efectos sobre el sistema nervioso, es decir, sobre la vida animal, el alcohol ejerce también influencia sobre la esfera de la vida vegetativa, sobre la nutrición y la circulación. La vida usual enseña que el moderado y habitual uso del alcohol facilita la gordura. Liebig, que veía en esto la disminución de los procesos oxidantes, trató de explicarlo con la hipótesis antes expuesta. Otros hechos hablan también en pro de la acción del alcohol sobre los procesos de los cambios moleculares. Así, muchos autores, aunque con poca exactitud, á consecuencia del uso del alcohol vieron disminuir la eliminación de ácido carbónico. Boecker y Bäuer (1) comprobaron este hecho de un modo indudable en los perros, pero con la particularidad de que sólo las pequeñas cantidades de alcohol disminuyen la eliminación de ácido carbónico, y en cambio las grandes la aumentan notablemente. Según la opinión de Boecker y Bäuer, esta última circunstancia se explica por la gran intranquilidad muscular que experimentan los animales cuando se hacen experimentos con grandes dosis, y estos autores creían que disminuiría también la eliminación del ácido carbónico después de grandes dosis, si no se aumentaran los movimientos del cuerpo y el alcohol produjera un sueño profundo, como hace en el hombre. Los estudios de Boecker (*loc. cit.*) y Rabuteau (2), según los cuales el alcohol disminuye también la eliminación de la urea, confirman la disminución del cambio molecular, y además el gran número de datos sobre los efectos del alcohol sobre la temperatura. Desgraciadamente, todas estas observaciones no son en número y exactitud tal que merezcan el título de hechos confirmados; pero, por lo menos, indican la dirección en que deben proseguirse las investigaciones.

Si todas estas observaciones sobre la urea, el ácido carbónico y la temperatura se confirmaran, no podría ponerse en duda la disminución de energía en los cambios moleculares producida por el alcohol, y el hecho, descubierto por Bonwetsch, de la precipitación de la oxihemoglobina por el alcohol, explicaría satisfactoriamente todos los fenómenos.

(1) *Zeitschrift für Biologie*, x, 1874.

(2) *Union Méd.*, 1870.

El alcohol tiene también relaciones evidentes con algunos órganos de la vida vegetativa. Los experimentos hechos en el hombre por Parkes y Wollowicz (*loc. cit.*), y por Zimmerberg en los animales, pusieron fuera de duda la influencia del alcohol sobre los movimientos del corazón, lo cual consiste en un aumento inicial de la energía del corazón, que en seguida cae en el extremo opuesto. Por el momento no es posible establecer la medida en que toman parte los diferentes nervios del corazón. Positivamente el sistema vascular no es respetado por la acción del alcohol, puesto que la rubicundez de la piel y la disminución de la presión sanguínea después de la inyección de grandes cantidades de alcohol, indican una notable disminución del tono arterial (1). Es opinión muy extendida que el alcohol, por vía refleja (irritando los nervios sensitivos) excita y aumenta las secreciones, atribuyéndose á esto su pretendida actividad digestiva; casi todas las obras de medicina hablan del aumento del jugo gástrico producido por el alcohol. Pero los experimentos de Claudio Bernard (2) demostraron que el alcohol concentrado produce un efecto contrario, es decir, que disminuye las secreciones, y en cambio el alcohol diluido las aumenta en ligero grado, siendo esto principalmente aplicable á la digestión. Introduciendo alcohol en el estómago de perros durante la digestión, Claudio Bernard pudo detener el curso de ésta; y cuando el alcohol fué introducido con los alimentos, la digestión comenzó mucho más tarde que en los animales que tomaban los alimentos sin alcohol. Por consiguiente, la secreción del jugo gástrico se suprime casi por completo durante algún tiempo por el alcohol. Claudio Bernard comprobó el mismo hecho con relación á la actividad de las glándulas salivares intestinales. Los riñones evidentemente segregan más mediante la acción de moderadas cantidades de alcohol, y nadie desconoce las propiedades diuréticas de las bebidas alcohólicas.

Los efectos locales del alcohol se explican en parte por la manera de conducirse esta sustancia en presencia de los albuminoideos y por su afinidad para el agua, de que antes hemos hablado; pero en parte, estos efectos son debidos positivamente al contacto directo del alcohol con las ramificaciones de los nervios sensitivos. A esto se debe en primer término el dolor más ó menos intenso y urente, según el grado de concentración del alcohol y el sitio sobre que se aplica. Entonces sobrevienen por vía refleja la dilatación de los vasos y el aumento de la irriga-

(1) Véase Parkes et Wollowicz, Zimmerberg (*loc. cit.*), et Tscheschichin, *Arch. f. Anat. med. Phys.*, 1866.

(2) *Leçons sur les effets des substances toxiques*, pág. 414.

ción sanguínea, cuyos síntomas, continuando la irritación, pueden llegar hasta la formación de exudados y úlceras, es decir, hasta la inflamación completa, de la misma manera que obran los epispásticos.

También se han hecho experimentos en los animales acerca de la acción prolongada del alcohol en la intoxicación crónica por esta sustancia. Magnan (1), administrando alcohol por varios meses á perros, vió producirse gradualmente un estado muy parecido al alcoholismo crónico del hombre. Los perros tenían debilidad muscular cada vez mayor, temblor difuso y alucinaciones (?), en particular nocturnas, que se manifestaban por frecuentes ladridos, quejidos y sobresaltos; después poco á poco los animales morían de marasmo crónico. Kremiansky (2) hizo investigaciones análogas con el principal objeto de estudiar la paquimeningitis hemorrágica. Respecto de este punto Magnan obtuvo resultados negativos, á diferencia de Kremiansky y Neumann (3), que comprobaron estas alteraciones de la duramadre en los perros.

La intoxicación producida por el alcohol puede ser *aguda y crónica*.

1. *Intoxicación aguda.*

Etiología.

La intoxicación *aguda* por el alcohol se llama también *embriaguez, asfixia alcohólica, apoplejía* de los bebedores. Esta intoxicación es ocasionada por la ingestión del alcohol en sustancia, ó de grandes cantidades de bebidas alcohólicas. Varias veces se ha observado á consecuencia de apuestas, y se citan casos de individuos que apostaron beber un litro de alcohol, habiendo sucumbido casi repentinamente. Sin embargo, la mayoría de las veces es producida por la ingestión de grandes cantidades de bebidas alcohólicas, constituyendo la llamada embriaguez.

Alteraciones anatómicas.

Con bastante frecuencia hay ocasión de hacer la autopsia á individuos que han sucumbido en estado de alcoholismo agudo, no tanto por que éste determine á menudo la muerte, sino porque expone á muchos peligros, de los que no pueden defenderse los individuos, siendo común

(1) *De l'alcoolisme des diverses formes*, etc. París, 1874.

(2) *Virch. Arch.*, 1868, XLII.

(3) *Inaug. Dissert.* Königsberg, 1869.

la muerte por traumatismos accidentales, por heridas, y á veces también por suicidio, llevado á cabo en un acceso de delirio.

La acción antiséptica del alcohol se nota en los cadáveres de los intoxicados, que entran en putrefacción muy tarde y lentamente. El olor especial del alcohol se exhala por todos los órganos y tejidos, y se nota principalmente en el tubo gastro-intestinal. El estómago presenta las lesiones de la gastritis agudísima hemorrágica ó gangrenosa, producida por la sustracción de agua, la coagulación de las sustancias albuminoides y el desprendimiento del epitelio de la mucosa gástrica. La cavidad del estómago con frecuencia está dilatada por gases, ó contiene una pulpa llena de sangre alterada, sus paredes equimosadas y la mucosa destruida.

En el intestino delgado se encuentran también análogas alteraciones, si bien más ligeras, porque generalmente el alcohol llega allí en pequeña cantidad y más diluído. La sangre es de color oscuro, más espesa, y con frecuencia exhala el olor del alcohol. Los glóbulos rojos se hallan aumentados de volumen. El cerebro, sobre todo las meninges, los pulmones y los riñones, están congestionados, así como también las meninges espinales. El tejido nervioso se encuentra más ó menos indurado.

Síntomas.

En la intoxicación aguda por el alcohol se observa una forma *ligera* y otra *grave*. La forma ligera es la generalmente conocida con el nombre de *embriaguez*, y presenta el cuadro siguiente:

El primer efecto agradable de las moderadas cantidades de alcohol, y al cual debe atribuirse la gran difusión de esta sustancia, consiste en una modificación del estado moral que experimenta el individuo, es decir, en un aumento del buen humor, facilidad en la asociación de las ideas, sensación de aumento de las fuerzas físicas y desaparición de las malas impresiones en la esfera de la vida física y moral. La expresión «estar alegre» pinta á maravilla este estado aun normal, que de ordinario no va seguido de ninguna molestia.

Según el carácter especial de los individuos, ese simple efecto del alcohol varía en límites muy grandes, ya en cantidad, ya en calidad. Así, basta un pequeño exceso en la bebida para sacar completamente de quicio á un individuo hasta entonces con la cabeza bien sentada. Y en primer término, el estado descrito se anima más, el humor es cada vez más expansivo, y más apremiante la necesidad de manifestar las impresiones subjetivas, y más impotentes los frenos reflexivos que im-

primen al hombre el sello de la prudencia. A causa de la corriente, cada vez más impetuosa, de las imágenes, las palabras se agolpan vertiginosamente á la lengua; todo el «yo», bien ó mal, se espantanea y ofrece al atento observador criterios, á menudo inesperados, para leer en las profundidades del ánimo tan cautelosamente escondidas para el mundo externo. Con frecuencia camina á la par el aumento del estímulo para los movimientos, y empuja al borracho, ora á hacer esfuerzos sin objeto, ora á coger todo lo que encuentra á mano. Todas las pasiones aparecen en su desnudez y con mayor vivacidad. El amor, el odio, la venganza, la ira, el terror, se presentan en sus variados aspectos.

Ahora bien: el arco extraordinariamente tenso, con frecuencia se rompe de pronto: el tumulto cesa y el borracho cae en una narcosis profunda; todos los síntomas, antes tan violentos, quedan luego reducidos á la parálisis, y los órganos sobreexcitados no se prestan á desempeñar sus funciones.

Esta descripción, naturalmente, no comprende todos los casos; pero por término medio puede pasar por la más común, no debiendo tener en cuenta aquí todas las diferentes modificaciones que se observan. Sin embargo, á veces el alcohol produce efectos diametralmente opuestos, y el individuo cae desde el principio en un estado de depresión y quietud, y concentrado en sí mismo pasa sin manifestaciones externas al estado de aturdimiento.

El poco conocimiento que conservan los borrachos varía muchísimo, y á menudo no guarda ninguna proporción con la cantidad de alcohol consumida. Algunos borrachos viciosos razonan bien, siquiera sea transitoriamente. Lo mismo debe decirse de la memoria de lo que ha ocurrido durante la embriaguez, después que ésta ha cesado.

El estado somático del borracho presenta ciertas particularidades: la cara y las conjuntivas están inyectadas, el pulso es fuerte (1), la piel se cubre de sudor, á menudo abundante, aumenta la frecuencia del pulso y las pupilas se contraen; la secreción de la orina generalmente aumenta también, el peso específico de ésta disminuye, sobre todo cuando se ha tomado el alcohol con mucha agua.

En los movimientos de los músculos voluntarios, que al principio eran más enérgicos, disminuye poco á poco la fuerza, y de una manera especial la coordinación. El borracho balbucea, se tambalea, y con frecuencia cae. Muchas veces la narcosis va precedida de vómitos, que también pueden faltar por completo.

(1) Mendel (*Virch. Arch.*, t. L) encontró en la embriaguez más alta la temperatura en la cabeza que en el recto.

Durante la narcosis la actitud para reaccionar á los estímulos externos puede debilitarse de distinto modo, y en las intoxicaciones intensas extinguirse por completo. El borracho yace abandonado, su respiración es profunda y rara, el pulso generalmente pequeño y frecuente, la piel está fría y cubierta de sudor viscoso. Con dificultad se llega, y á veces de ningún modo, á provocar alguna señal de vida por medio de gritos, sacudidas, aspersiones de agua ú otros estímulos análogos; después de un sueño profundo, más ó menos largo, de ordinario el borracho despierta espontáneamente, presentando las consecuencias de su exceso: siente dolor intenso y gravativo en la cabeza, está atontado, confundido en sus ideas, y al principio ni siquiera recuerda lo ocurrido; con frecuencia aparecen pronto los síntomas de un catarro gástrico agudo: sobrevienen vómitos violentos repetidos á menudo, pérdida completa del apetito, sed intensa, mal sabor de boca, y por añadidura cansancio y abatimiento general.

Hemos creído preferible describir con estos rasgos generales los síntomas de la embriaguez más bien que dividirlos en grados y formas generalmente arbitrarias. En el fondo la embriaguez no es más que una locura transitoria, que puede aparecer en todas las formas y refleja casi todos los aspectos de la locura fija con una fidelidad ventajosa para el alienista.

Los autores franceses, desde los tiempos de Percy, admitieron una especial modificación de la embriaguez, llamada «embriaguez convulsiva», que se distingue de la común por violentas convulsiones generales y delirio maniaco. Con frecuencia los accesos se manifiestan algunas horas después de haberse emborrachado el individuo, durante el sueño, y sin que antes se hubieran observado signos ciertos de embriaguez. Los enfermos apenas pueden ser sostenidos por dos hombres robustos, se ponen furiosos, y muchas veces terminan por suicidarse, tirándose por un balcón. Efectivamente, esta descripción parece referirse á un violento acceso maniaco. El estado de atontamiento difiere poco del de la embriaguez ordinaria; algunas veces se ha notado anestesia general. La embriaguez convulsiva puede presentarse en las personas irritables, según Percy, á consecuencia de un exceso algo grande, y se observa principalmente después de un abuso de vino nuevo ó adulterado con aguardiente.

Esta ligera descripción da una idea de la intoxicación aguda producida por grandes cantidades de vino ú otras bebidas alcohólicas comunes; sin embargo, hay algunas de éstas que imprimen ciertas diferencias al cuadro ahora expuesto. Entre ellas figuran principalmente los licores que contienen algunos aldehidos, en particular el furfurol, y

esencias, como la de ajeno, dotadas de una violenta acción convulsiva, simulando la embriaguez producida por esos licores un ataque de epilepsia.

La embriaguez producida por la ingestión de bebidas alcohólicas fuertes se distingue por la falta de alegría, de excitación psíquica, predominando entonces las ideas melancólicas y la tendencia á los actos violentos. En cambio el vino, y sobre todo los espumosos, en los cuales á la acción alegre de los diferentes éteres se agrega la del ácido carbónico, determinan una acción alegre y bulliciosa. Sin embargo, tampoco hay que exagerar aquí las cosas, y la mayor importancia debe atribuirse á las tendencias individuales. La cerveza determina una embriaguez tórpida y de duración muy larga, dejando en pos de sí un malestar gástrico especial.

La intoxicación por el *ajeno* ofrece caracteres que hacen recordar un acceso epiléptico, ó más bien un ataque histérico, porque al poco tiempo de tomar dicha bebida el individuo está agitado, grita, se queja, luego pierde el conocimiento en parte, y aparecen accesos convulsivos con dos fases sucesivas, una tónica y otra clónica. La primera, generalmente corta, se manifiesta por una rigidez tetánica que se fija de preferencia en los músculos de la parte posterior del cuello y del tronco, produciendo una especie de opistótonos. La segunda fase se halla representada por sacudidas clónicas que casi no respetan más que los músculos de la cara, y que consisten en convulsiones desordenadas y generalmente simétricas de los miembros con torsión del tronco, proyección de la pelvis, castañeteo de dientes, acompañadas á veces de espuma en la boca, y con tendencia á morder y golpearse en el pecho. Cada acceso va seguido de un período de tranquilidad relativa, transcurrido el cual reaparecen las convulsiones. Todo el ataque dura próximamente una hora, y desaparece sin síntomas asfícticos, ronquido ó coma.

Cuando el individuo recobra el conocimiento está fatigado durante algún tiempo, presenta desórdenes de la sensibilidad general, como anestesia, y después entra en condiciones normales. Este ataque se distingue bien del de la epilepsia ordinaria, por la falta de aura y del grito al principio de la crisis, por no ser tan regulares las convulsiones y por no existir al final el período asfíctico y comatoso de la epilepsia verdadera. En cambio se parece mucho á los fenómenos convulsivos del histerismo, porque, como ellos, comienza también por la contracción y termina por convulsiones clónicas, con sensación de constricción epigástrica y desórdenes de la sensibilidad.

Muy distinto del anterior es el cuadro sintomático cuando se intro-

ducen en el organismo grandes cantidades de alcohol fuerte de una vez. En estos casos, de ordinario falta el estadio de excitación, y, en cambio, aparecen desde el principio los síntomas de la más profunda depresión de todas las funciones vitales. A esta categoría pertenecen las intoxicaciones por el alcohol, hechas con intenciones depravadas. En la literatura médica se encuentran consignados muchos casos en que niños de algunos meses, y hasta de ocho años, fueron intoxicados de este modo; pero también se observan hechos semejantes en los adultos que, después de borrachos, continúan bebiendo hasta que caen muertos. En los niños, el cuadro sintomático de la intoxicación se parece al que producen las sustancias corrosivas. De ordinario los intoxicados están privados de los sentidos, se encuentran en un estado soporoso, con diversos grados de anestesia general, con respiración profunda y estertorosa, pulso pequeño, frecuente y filiforme, y, generalmente, las pupilas dilatadas é inertes; la piel de la cara, por regla general, está turgente é inyectada, y á veces cianótica; la del tronco y de las extremidades se halla fría y cubierta de sudor pegajoso. Las mucosas de la boca y de la faringe pueden presentar las mismas alteraciones que se observan en las moderadas intoxicaciones por ácidos, es decir, color blanco del revestimiento epitelial, tumefacto y desprendido. Los vómitos, aunque se observan á menudo, no constituyen un síntoma constante. En algunas historias clínicas de este género se hace mención de deyecciones mucosas y sanguinolentas. En los niños menores de tres años, esta intoxicación puede ocasionar la muerte en pocas horas, precedida de convulsiones generales ó locales (1). Cuanto mayores son los niños, más fácilmente se obtienen resultados favorables con un tratamiento apropiado.

En los adultos se observan síntomas completamente análogos. Así es también en ellos muy profundo el sopor, y en muchas publicaciones se hace notar expresamente que el individuo ha caído atontado durante las libaciones. La mayoría de las veces se pierden los sentidos, y también la sensibilidad; la piel está fría y la cara y las mucosas cianóticas. Cuando estos borrachos permanecen mucho tiempo en la misma posición, se produce la gangrena aguda de la piel más expuesta á la presión; al principio, la epidermis se desprende en forma de vesículas llenas de líquido sero-sanguinolento, como en las quemaduras, y pueden manifestarse líneas de demarcación y el desprendimiento de grandes porciones esfaceladas; los contornos de esos puntos están hinchados merced á un

(1) En el caso de Deutsch las convulsiones se manifestaron en la mitad derecha del cuerpo.

extenso edema, y existe rubicundez, como en la erisipela flegmonosa.

Mitscherlich publicó un caso de este género: un hombre borracho cayó al suelo sobre el brazo izquierdo, y así permaneció por espacio de treinta horas; la mano fué atacada de gangrena y todo el brazo izquierdo presentaba un fuerte edema y rubicundez.

La respiración es profunda, estertorosa, interrumpida, el pulso pequeño, apenas perceptible, las extremidades están heladas y la temperatura del cuerpo es muy baja. En los casos más graves de este género las pupilas se hallan dilatadas é inertes, y en los menos violentos están contraídas, hasta presentar el tamaño de una cabeza de alfiler, sobre todo cuando existen aún algunos restos de conocimiento.

Burkitt describió un caso en el cual las pupilas contraídas se dilataban transitoriamente cada vez que el enfermo sin conocimiento intentaba hablar.

Los párpados y las conjuntivas presentan á menudo sufusiones sanguíneas, y los ojos, unas veces están prominentes y otras hundidos. Al principio, y durante el estado soporoso, nótanse rara vez desórdenes de los órganos digestivos, y, cuando no sobreviene antes la muerte, suelen aparecer más tarde. En la boca no se observa nada de especial, aparte del olor fuerte de alcohol, y la lengua está seca, agrietada, encendida y cubierta de costras. Algunas veces existen vómitos sanguíneos y deyecciones mezcladas con sangre.

En algunas ocasiones, con el coma total alterna el delirio, ora furioso, ora musitativo, y, además, contracturas de algunos grupos musculares, ó bien de grandes porciones del cuerpo, no siendo muy raros los espasmos clónicos generales.

En algunos individuos, y particularmente en los neurasténicos, epilépticos y descendientes de dementes ó alcohólicos, la embriaguez puede revestir una forma especial y seguir una marcha distinta de la ordinaria, manifestándose con accesos convulsivos, ó bien con actos de violencia contra el mismo individuo ó contra los demás, cuyos actos son cometidos de una manera impulsiva, con olvido completo de ellos, ó sólo con un ligero recuerdo. Esos estados de ofuscación mental ofrecen cierta analogía con los equivalentes psíquicos del verdadero acceso epiléptico.

En otros individuos, degenerados ó predispuestos á la demencia, por efecto de un acceso alcohólico pueden desarrollarse verdaderas psicosis agudas de diverso carácter. Entre éstas figura principalmente el delirio alcohólico agudo, que no debe confundirse con el *delirium tremens*, y que se halla caracterizado por continuas ilusiones y alucinaciones de la vista y del oído, generalmente de forma terrorífica, y que á menudo

provocan reacciones violentas del enfermo contra las personas que le rodean. Otras veces, ese delirio adquiere una forma religiosa ó hipochondriaca. Las alucinaciones terroríficas generalmente se manifiestan por la noche y desaparecen por la mañana. El delirio alcohólico agudo, por regla general, dura desde algunos días hasta dos semanas, y, después de un sueño profundo, sobreviene la curación rápida, quedando sólo un recuerdo incompleto de lo ocurrido antes.

El curso y la duración varían en los diferentes casos. La pérdida del conocimiento y el coma pueden durar varios días y luego aliviarse, ó pasar á un estado análogo al *delirium tremens*. Si se deja transcurrir algún tiempo sin prestar auxilio al intoxicado, sobreviene la muerte en el primer estadio á consecuencia de asfixia y parálisis del corazón, aunque también puede tener lugar más tarde. En los casos de alivio, los intoxicados recobran el conocimiento después de algún tiempo, y se quejan de cefalalgia intensa, debilidad general, teniendo que sufrir además las molestias de una gastritis más ó menos intensa, que por regla general se manifiesta con náuseas, vómitos, dolor epigástrico, anorexia, etcétera.

En la intoxicación fulminante, producida por la ingestión de una sola vez de 800 á 1.500 centímetros cúbicos de alcohol, puede sobrevenir la muerte al cabo de una ó dos horas con los síntomas propios de la muerte repentina.

Diagnóstico.

La intoxicación aguda por el alcohol puede confundirse con la apoplejía y con la intoxicación producida por el opio, ácido cianhídrico, anhídrido carbónico, etc.; pero el olor de alcohol que á menudo exhala el aliento, los vómitos y las deyecciones, generalmente sanguinolentas, el análisis químico de las sustancias expulsadas del organismo, los datos que suministran los vecinos ó la presencia del cuerpo del delito, son otros tantos signos que permiten formular el diagnóstico con cierta facilidad.

Pronóstico.

El pronóstico de la intoxicación por grandes cantidades de alcohol absoluto es siempre grave, y por regla general desfavorable; porque, aun suponiendo que el intoxicado, socorrido á tiempo, no sucumba, la vida corre siempre peligro por las graves lesiones gastro-intestinales. Si el alcohol era muy diluido, entonces debe esperarse la curación.

Como consecuencia de esta intoxicación quedan gastro-enteritis, infarto hemorrágico pulmonar ó renal, nefritis y diferentes parálisis por focos hemorrágicos en el cerebro y en la médula espinal.

Terapéutica.

La embriaguez se cura casi seguramente con 0,05 á 0,10 de nuez vómica, tomada de una vez en una taza de café. También se recomienda desde muy antiguo tomar 15 ó 20 gotas de amoníaco en un vaso de agua, así como la aspiración de vapores de amoníaco. En la intoxicación aguda por el alcohol se provocarán en seguida los vómitos titilando las fauces, ó mejor aún se vaciará y lavará el estómago con agua amoniacal á 0,25 por 1.000, por medio del tubo de Faucher. Luego se procurará estimular las fuerzas del corazón con una infusión de café concentrado y pociones aromáticas y amoniacales, por ejemplo, esencia de menta 5 gotas; amoníaco 20 gotas; agua endulzada 150 gramos; así como con inyecciones hipodérmicas de cafeína y benzoato ó salicilato de sosa, y también de atropina. Además se emplearán las aspersiones frías y la revulsión á la piel por medio de sinapismos. Si la temperatura baja mucho, amenazando un período álgido, se debe recurrir á los baños calientes con duchas frías á la cabeza. Si estuviera indicada la evacuación intestinal, deben preferirse los enemas á los purgantes. En los casos muy graves, si se cree necesario, se practicará la respiración artificial, y hasta la traqueotomía.

Como tratamiento consecutivo, después de una embriaguez fuerte, basta el reposo, una dieta ligera y las bebidas acidulas. Todas las demás consecuencias de la intoxicación aguda serán tratadas con arreglo á los principios generales concernientes á cada una de ellas.

2. Intoxicación crónica.

Ante todo, creemos útil hacer notar que el alcoholismo crónico, en muchos casos, se parece completamente á otras enfermedades; ó en otros términos, el veneno á menudo obra solo, ó bien acompañado de otras causas para producir afecciones psíquicas ó comatosas, que en sí mismas no ofrecen nada de característico para el alcohol. Tales son, por ejemplo, muchos casos de simple idiotismo, de demencia paralítica, de melancolía, así como de tabes dorsal, de atrofia hepática, de enfermedad de Bright y otras, que se encuentran descritas como formas especiales del alcoholismo, sin que, á nuestro juicio, exista la menor razón para establecer dichas formas morbosas nuevas. Resultará más claro el

concepto general teniendo en cuenta el principio de que el abuso habitual del alcohol, salvo las formas morbosas especiales producidas por él, puede obrar á la vez que otras causas y determinar diferentes enfermedades. Aquí nos ocuparemos de aquellas afecciones que tienen algo de característico respecto de la intoxicación por el alcohol.

Etiología.

El alcoholismo es realmente, entre todas las intoxicaciones, la más común en Europa y en América, y en su forma crónica, una de las causas más poderosas de enfermedad y degeneración de la especie.

El abuso de toda clase de bebidas alcohólicas ha ido cada vez extendiéndose más, y ahora parece que el aumento se nota bastante en los países meridionales, mientras que en los del Norte más bien disminuye algo. Por otra parte, en donde está muy extendido el alcoholismo se observa un progresivo aumento de éste en el sexo femenino, que hasta hace pocos años no parecía muy inclinado á los excesos alcohólicos.

Entre las muchas estadísticas recientes acerca del consumo del alcohol y sus efectos desastrosos en los diferentes países, elegiremos algunos datos en apoyo de lo antes dicho.

Francia es uno de los países en que el alcoholismo se ha extendido más rápidamente, y según Villard, el consumo medio de alcohol, que en 1850 era de 1,46 litros por individuo al año, pasa ahora de 3 litros. En el Norte de Francia el abuso de los alcohólicos adquiere proporciones colosales; así en Caen el término medio es 17 litros de alcohol por individuo, y en la baja Normandía cada habitante bebe al año, por término medio, 63 litros de aguardiente; en Amiens parece que se beben más de 80.000 copas cada mañana. Según Monín, en 1885 cada habitante de París bebía, por término medio, al año 225 litros de vino, más de 24 de cerveza y 12 de diferentes licores alcohólicos, habiendo aumentado bastante estas cifras en los últimos años. Según un informe de Rochard, presentado á la Academia de Medicina, en la época del último censo en Francia no bajaban de 320.000 las tiendas de licores, es decir, 1 por 100 habitantes y por 25 consumidores. Después, en Octubre de 1892, el número de tabernas en Francia llegaba á 440.000, ó sea 1 por cada 87 habitantes. En Marsella, que en 1840 había 576 tabernas, en 1890 aumentó su número hasta 6.713, cuyo número no guarda proporción con el aumento de población.

De una estadística de los manicomios de Prusia (1) resulta que en

(1) *Deutsch. med. Wochenschr.*, núm. 20, 1892.

tres años (1886 á 1888) el 11 por 100 de los admitidos padecían *delirium tremens*. Además, en 1888 el 40 por 100 de los casos de psicopatías en que fué posible reconocer una determinada causa morbosa, fueron ocasionados por el alcoholismo; en cambio en 1886 sólo se comprobó éste en el 34,7 de los casos, y en 1887 la proporción era de 36,2 por 100, de donde resulta que en tres años hubo un aumento progresivo.

También de las estadísticas de los hospitales generales de todo el Imperio alemán, comprendiendo desde 1877 á 1885, resulta un gran aumento en los casos de *delirium tremens*. Según Siemerling, en los cuatro años comprendidos desde 1886 á 1890, en el departamento de delirantes del Hospital de la Caridad de Berlín representaban los alcohólicos el 47,4 por 100 de todos los enfermos.

Estos ejemplos bastan para demostrar la extensión de ese verdadero azote y sus terribles consecuencias, si bien los países citados no son aún los más viciosos. En efecto: el alcoholismo predomina, en primer término, en los Estados Unidos, en Rusia y en Inglaterra: siguen luego Alemania, Suiza, Holanda y Bélgica; en Italia y en el resto de la Europa meridional, aunque se nota un aumento bastante grande en el uso de las bebidas alcohólicas, no llega con mucho á los otros países.

Desde hace algún tiempo se observa en los Estados escandinavos una disminución en el consumo del alcohol y en los casos de alcoholismo. Así en Suecia, donde cada habitante consumía hace cincuenta años, por término medio, 50 litros al año, ahora no consume más que 8; en Noruega el consumo era de 16 litros, y ahora es sólo de 3,5 por habitante. Según Dahl, en los años 1853 á 1855 en 10.000 casos de muerte, por lo menos 33,8 por 100 eran debidos al alcoholismo, y á menudo al *delirium tremens*, mientras que posteriormente, en los años 1881 á 1885, esa enorme proporción bajó á 10,1 por 100, y en los años 1886 á 1888 á 6,9 por 100. En Berlín parece que también han disminuído en estos últimos años los casos de alcoholismo grave.

Respecto á la propagación del alcoholismo en el sexo femenino, un importante periódico médico inglés hace notar que, mientras veinte años antes rara vez se veía á una mujer beber licores en un establecimiento público, ahora, en Londres y en las grandes ciudades de Inglaterra, es muy común ver más mujeres que hombres reunidas en dichos sitios (1). En las mujeres de clases elevadas puede manifestarse el alcoholismo, utilizando para beber el agua de Colonia y otros alcoholes de tocador, como bebidas excitantes (2).

(1) *Brit. med. Journ.*, núm. 1.657, Octubre 1, 1892.

(2) *Quarterly Journ. of Inebriety*, XI, pág. 171, 1889.

La estadística siguiente puede dar una idea acerca de la difusión del alcoholismo y de la relativa gravedad de sus consecuencias:

Muertes por alcoholismo.

PAÍSES.	1887.		1888.		1889.	
	Proporción por cada millón de habi- tantes.		Proporción por cada millón de habi- tantes.		Proporción por cada millón de habi- tantes.	
Inglaterra.....	1.442	51	1.451	50	1.566	54
Prusia.....	1.108	38	582	20	639	22
Italia.....	434	15	423	14	426	14
Bélgica (1).....	332	56	317	51	314	51
Escocia.....	195	49	201	50	»	»
Irlanda.....	125	26	138	29	148	31
Suecia.....	54	64	56	65	59	66

Para explicar los daños, cada vez mayores, que ocasiona el abuso de las bebidas alcohólicas, y, por otra parte, la mayor afición de los individuos á esa clase de bebidas, se ha fijado principalmente la atención en dos órdenes de causas, y en primer termino en el uso, hoy mayor que antes, de las bebidas alcohólicas fuertes obtenidas por la destilación de semillas, patata, remolacha, etc. En efecto: por la destilación, además del alcohol etílico, se forma otro, como ya hemos dicho antes, de mayor peso molecular y potencia tóxica, así como varios aldehidos, colidina, aminas, hidrógeno sulfurado, etc. Ahora bien: á estas impurezas se ha querido atribuir una importancia decisiva en la producción de los accidentes más graves de los bebedores. Así, al aldehido salicílico y al furfuro se atribuyen convulsiones parecidas á las epilépticas, y al alcohol amílico una toxicidad exagerada. Pero el alcohol amílico contenido en el aguardiente de mala calidad se encuentra en pequenísima cantidad para poder ejercer una especial acción nociva. Por otra parte, en casi todos los países de Europa los reglamentos de Sanidad consideran como no nocivo un alcohol que contenga el 0,2 de impurezas por 100 partes de alcohol anhidro, es decir, una cantidad menor que la que se encuentra en los aguardientes de peor calidad.

Por consiguiente, no es á la presencia de alcoholes de mayor peso molecular á la que deben imputarse principalmente los efectos desastrosos de los licores, y en general de las bebidas alcohólicas fuertes; en

(1) Alcoholismo agudo solamente.

cambio hay que conceder gran importancia al estado de concentración en que es absorbido el alcohol bajo la forma de dichas bebidas, que, por término medio, contienen de 40 á 60 por 100 de alcohol en volumen, comparado con el estado de dilución en que éste se encuentra en el vino común, ó sea de 6 á 16 por 100, y más aún en la cerveza, esto es, de 2 á 6 por 100. Además de esto hay que tener en cuenta la costumbre que tienen los bebedores de tomar por la mañana en ayunas los licores, que por lo mismo son absorbidos rápidamente y transportados á la circulación. A causa de la toxicidad de los aldehidos, su importancia sería mucho mayor; pero en las condiciones ordinarias no se puede admitir la transformación del alcohol en aldehido. Algunas bebidas alcohólicas, conteniendo ciertos aceites esenciales, y sobre todo el ajeno, ejercen una acción especial sobre el sistema nervioso. Por último, algunos autores consideran como causa de la cirrosis del hígado en los bebedores, más que el alcohol, las sustancias ácidas que contiene el vino.

Las principales causas de la intoxicación alcohólica residen en condiciones inherentes al individuo. Efectivamente, se admite la existencia de una predisposición congénita que, por regla general, es la que empuja al individuo á los excesos alcohólicos. Así, los neurasténicos, los que llevan desde su nacimiento los estigmas nerviosos y antropológicos de la degeneración, y principalmente los hijos de padres alcohólicos, con facilidad se entregan al abuso de las bebidas alcohólicas, siendo además éstas más perjudiciales á esos individuos que á los que no tienen ningún estigma hereditario.

Desde los más remotos tiempos se observó que los hijos de los bebedores son también muy á menudo intemperantes. Pero hasta hace poco tiempo no se dió gran importancia á la predisposición hereditaria para las enfermedades nerviosas en los alcohólicos, independientemente del alcoholismo de los padres, habiéndose llegado á la conclusión de que la embriaguez habitual, como dice Crothers, es en muchos casos una neurosis, que tiene causas y síntomas especiales, y que con frecuencia va asociada á la suspensión de desarrollo físico y mental. En los degenerados graves y en los descendientes de alcohólicos basta una ligera causa debilitante ó de otro género para hacer aparecer la predisposición hereditaria.

Con frecuencia un simple estado neurasténico lanza al abuso de las bebidas alcohólicas; el individuo patológicamente nervioso recurre con facilidad al alcohol, cuya acción anestésica es conocida, para calmar el estado de eretismo nervioso en que continuamente se halla, más que para provocar una excitación. Sin embargo, á veces el impulso para

beber es del todo inconsciente, pero no por eso menos irresistible, y puede presentarse con períodos intercalados con fases de perfecta normalidad mental, manifestándose entonces la dipsomanía.

Así, pues, en presencia de un caso de alcoholismo crónico se debe averiguar siempre los antecedentes de la familia, y con frecuencia se encontrarán en ella individuos nerviosos, dementes ó alcohólicos; pero no hay que olvidar que puede existir el salto de una generación. Estos datos son también importantes bajo el punto de vista del pronóstico.

Otros factores constituyen una causa predisponente del alcoholismo, y entre ellos figura, en primer término, el género de vida de las clases obreras. El moderno desarrollo de las industrias exige de los obreros una suma de trabajo muscular, que á veces alcanza un grado verdaderamente increíble; pero en cambio la sociedad no les concede una compensación adecuada, es decir, una alimentación suficiente, ni tampoco se trata de cultivar su inteligencia, fuera de lo necesario, para que la máquina humana sepa trabajar con provecho del que la utiliza, y, por lo tanto, no debe extrañar que gran número de dichos obreros, ignorantes, ó desconociendo los perjuicios enormes del alcoholismo, y halagados por la momentánea sensación de energía, calor periférico y bienestar psíquico que produce la ingestión del alcohol, crean reparar con él la alimentación insuficiente, la falta de vestidos apropiados á las condiciones del clima, y por medio de una excitación ficticia procurar olvidar su triste suerte.

Numerosas profesiones, y en particular las que obligan al contacto continuo con las bebidas alcohólicas, ó exponen á temperaturas extremas ó de transición rápida, determinan fácilmente la tendencia al abuso del vino y de los licores. De aquí la frecuencia del alcoholismo en los cocineros, en los obreros de las destilerías, en los fundidores, en los maquinistas y fogoneros, en los mozos de cuerda, etc.

Según Donnet, los catadores de vinos con frecuencia son atacados de desórdenes gástricos y cerebrales análogos á los que presentan los grandes bebedores, aun cuando aquéllos eviten deglutir los vinos que tienen que juzgar. Pero Marandon de Montyel y Moulinié niegan que ese oficio pueda producir el alcoholismo, haciéndose solamente alcohólicos aquellos catadores que tragan el vino al probarlo, ó que habitualmente se dedican al abuso de los alcohólicos. Entre estas dos opiniones hay otra muy autorizada, según la cual, mientras un experto catador puede ensayar muchas clases de vino tinto sin ningún desorden, con tal que eche fuera siempre la pequeña cantidad introducida en la boca, no se pueden ensayar mucho tiempo vinos blancos sin presentar los síntomas de la embriaguez, aun cuando no se trague ni una sola



gota de líquido. Es éste un fenómeno raro del que no se ha dado explicación hasta ahora.

La aspiración de vapores alcohólicos favorece á veces la acción del uso interno del alcohol, siendo en algunos casos dicha aspiración la única causa conocida de la intoxicación. El alcohol produce efectos tóxicos con una dosis mucho menor cuando penetra por las vías respiratorias que cuando se ingiere por la boca. En el primer caso, llega directamente á la sangre arterial y ejerce su acción sobre el sistema nervioso; en el segundo, se mezcla primeramente con la sangre venosa y atraviesa los pulmones, en los cuales es eliminado en gran parte antes de llegar á la sangre arterial. La intoxicación por los pulmones es más frecuente de lo que generalmente se cree, y bastantes veces hay ocasión de observar el alcoholismo profesional en los perfumistas, fabricantes de barnices, pinturas, etc.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatómicas propias del alcoholismo crónico ofrecen bastante interés. Sabido es que el alcohol, como otros venenos, con el tiempo determina una atrofia de los tejidos por degeneración adiposa de los elementos específicos, y un aumento del tejido conjuntivo por la irritación crónica que ejerce sobre él por intermedio de lesiones vasculares. Es aún discutible cuál de los dos procesos patológicos predomina, esto es, si la muerte de las células propias del órgano es primitiva, ó si la proliferación del tejido conjuntivo, y si estos dos fenómenos son ó no consecutivos al difícil aflujo de sangre. Probablemente se combinan entre sí todas estas lesiones y una ú otra se desarrolla más ó menos rápidamente en los diferentes casos.

Las alteraciones que suelen encontrarse en la autopsia de los alcohólicos son: en el estómago se observa una gastritis crónica con atrofia de las glándulas pépticas; su mucosa se halla sembrada de manchas de color pizarroso y levantadas en varios puntos en forma de proliferaciones poliposas. Lesiones análogas, aunque menos pronunciadas, se encuentran también en los intestinos, que suelen estar atrofiados en los alcohólicos inveterados, que de ordinario comen poco.

Mientras la cirrosis hepática es considerada por muchos como consecuencia obligada de los abusos alcohólicos, en cambio otros no creen mucho en esa dependencia; pero todos están de acuerdo en reconocer que el alcoholismo crónico determina fácilmente el hígado adiposo. Cuando el hígado está afectado, se halla infartado el bazo secundariamente.

La arterio-esclerosis y la ateromasia son consecuencias muy comunes del alcoholismo en los vasos. En el endocardio y en las válvulas cardíacas se encuentran á menudo placas ateromatosas. El alcoholismo puede también dar lugar á la formación de aneurismas. El corazón se halla cubierto de grasa, y el miocardio está flácido, de color amarillento, y participa de la adiposis general.

Frecuentemente los riñones están afectados, y por regla general existe una nefritis intersticial, que se supone secundaria á una lesión crónica de las pequeñas arterias. En este caso los riñones son pequeños, granulados, y se encuentran esclerosados; sin embargo, puede predominar la degeneración adiposa en ellos, y entonces adquieren el aspecto del riñón graso, más bien aumentado de volumen, blando y de aspecto lardáceo. Del mismo modo que en todas las nefritis crónicas, puede haber las más variadas combinaciones.

Lo que mejor se ha estudiado en estos últimos tiempos son las alteraciones anatómicas producidas por el alcohol en el sistema nervioso. Las parálisis alcohólicas y las anomalías de la sensibilidad, que antes se creía eran debidas á un desorden funcional y luego fueron atribuídas á lesiones espinales (Westphal), se admite hoy que en su mayor parte dependen de una alteración de los nervios periféricos, de una neuritis múltiple parenquimatosa, en la cual la degeneración de las fibras nerviosas representa el hecho primitivo. Pero á la vez existe casi siempre una proliferación del tejido conjuntivo que sirve de esqueleto á los haces nerviosos.

Por medio de experimentos se ha demostrado que el alcohol obra con especial predilección sobre los nervios periféricos. Pitres y Vaillard inyectaron debajo de la piel soluciones alcohólicas más ó menos concentradas, habiendo visto reproducirse la neuritis degenerativa en los troncos nerviosos próximos al sitio de la inyección. Además estos autores notaron que inyectando alcohol amílico, propílico y otros de mayor peso molecular con una solución mucho más diluída, se obtienen efectos más marcados que con el etílico ó metílico. Spaink (1), después de administrar por largo tiempo dosis diarias de alcohol á muchos conejos, llegó á producir en gran número de nervios periféricos degeneraciones de la vaina mielínica como las descritas en los alcohólicos.

Sin embargo, los centros nerviosos no permanecen siempre intactos en los alcohólicos, y así, por ejemplo, se ha descrito una poliomiелitis anterior subaguda, una atrofia y procesos degenerativos en las células de las astas anteriores de la médula espinal, sobre todo en la porción

(1) *Inaug. Dissert.* Jena, 1890.

lumbar con integridad de las raíces espinales. A veces algún proceso hemorrágico en el puente de Varolio ó en la médula oblongada han determinado síntomas de parálisis localizada. En algunos casos quizá pueda admitirse también una lesión primitiva de las fibras musculares. En los alcohólicos tampoco son raros los procesos meníngeos, y, sobre todo, la paquimeningitis hemorrágica, ó hematoma de la dura madre.

Veamos ahora las alteraciones anatómicas propias de cada clase de bebidas alcohólicas.

El abuso del vino produce desórdenes locales ó generales. Los desórdenes locales se fijan principalmente en el hígado. La superficie interna del estómago presenta placas ó arborizaciones vasculares y erosiones hemorrágicas, situadas principalmente en el cardias, en la pequeña curvatura, prominencias glandulares de color pizarroso en la región pilórica, y un moco espeso y abundante que denota una gran secreción mucosa con detrimento de la secreción del jugo gástrico. Aparte de las hemorragias y de las pérdidas de sustancia de la mucosa, por el examen microscópico se aprecia en ella un ligero estado de esclerosis y de alteración granulosa de las glándulas gástricas. El hígado está siempre aumentado de volumen, liso y consistente, de color pardo amarillento, inyectado, y es asiento de una proliferación conjuntiva limitada á los espacios de la vena porta y á las paredes de la vena suprahepática, pero presentando en algunos casos una infiltración adiposa simultánea de las células glandulares. Esto constituye la primera fase del proceso cirrótico, de la cual no pasan muchos bebedores de vino. En una segunda fase la lesión se extiende desde los espacios de la vena porta á la periferia del lóbulo hepático, quedando circunscrita por líneas de pequeñas células embrionarias, que poco á poco se organizan, formando un tejido conjuntivo definitivo retráctil. En este momento aparecen las dilataciones de las venas superficiales del abdomen, la ascitis y el edema. Las células hepáticas comprimidas por la retracción y mal nutridas se alteran, por lo menos en la periferia, en el centro del lóbulo, siendo suficiente á veces esa alteración para producir la ictericia y todos los fenómenos de la insuficiencia hepática. El bazo, muy infartado, es asiento de una congestión intensa y de un ligero grado de esclerosis, así como también el páncreas. Las paredes de los intestinos se hallan engrosadas, y con frecuencia de aspecto pizarroso, á causa del éxtasis ocasionado por la retracción del tejido hepático.

Los desórdenes generales proceden de la acción del alcohol sobre las grandes funciones de la inervación y de la nutrición, y principalmente dependen de la disminución de las combustiones. Los capilares, y sobre todo los del encéfalo, están dilatados y con ligeras modificaciones de las

células corticales, constituyen la única alteración observada en el delirio alcohólico. La mayor parte de los órganos torácicos y abdominales se hallan envueltos por un depósito abundante de grasa, y más particularmente el corazón y los riñones. En las membranas serosas el depósito de grasa determina un engrosamiento considerable del mesenterio, y forma apéndices prominentes alrededor de las asas intestinales, en el epiplón, al nivel del pericardio, y en el tejido conjuntivo subcutáneo, principalmente en la parte inferior del abdomen.

Las alteraciones anatómicas propias de los bebedores de licores alcohólicos, fuera del estómago, no ofrecen una localización especial. La piel está flácida y descolorida; el tejido adiposo subcutáneo es relativamente abundante, á no ser que exista un excesivo enflaquecimiento; los apéndices epiploicos y el mesenterio, así como las serosas que rodean á los riñones y al corazón, están cubiertas de grasa. El estómago está inyectado y sembrado de pequeñas manchas equimóticas. El hígado aparece ligeramente aumentado de volumen y con un tinte amarillento, debido á la infiltración adiposa de sus elementos celulares. El páncreas, lo mismo que las glándulas salivares, los riñones y hasta los testículos, se hallan recubiertos de grasa, y algunas veces afectados de esteatosis. Independientemente de la grasa que contiene, el corazón de ordinario está pálido y sus fibras musculares son poco resistentes. Las células cartilaginosas y los huesos contienen una gran proporción de grasa y son más friables que en estado normal. Los músculos, de color amarillento y frágiles, rodeados de grasa, presentan en general un ligero estado de degeneración granular grasosa.

Todas estas lesiones se parecen mucho á las modificaciones que produce la edad en nuestro organismo.

Las alteraciones anatómicas observadas en los bebedores de ajeno y otras bebidas amargas, son propias de esta intoxicación unas, y las otras comunes á las demás intoxicaciones. Las primeras interesan principalmente al sistema nervioso, y se localizan en los cordones nerviosos y en los músculos de las extremidades. En las piernas, los músculos, sobre todo los de la región externa, están pálidos, anémicos, atrofiados y en vía de degeneración; los del antebrazo presentan las mismas alteraciones, aunque menos pronunciadas. Los tubos nerviosos, asiento inicial de la alteración, que comienza por las extremidades, tienen por carácter la segmentación de la mielina, que se concreta poco á poco y forma ampollas más ó menos grandes, que después de hacerse granulosas son reabsorbidas, dejando completamente vacías las vainas de Schwann. En este período, el cilindro eje es á veces destruído, siendo imposible la regeneración del tubo nervioso; pero, por fortuna, no sucede esto siem-

pre, y hasta con frecuencia el tubo nervioso se reconstituye, así como el músculo alterado, volviendo los movimientos al cabo de algunos meses ó de uno ó más años. El encéfalo, en apariencia poco alterado, presenta en los casos avanzados alteraciones degenerativas de las células de la sustancia cortical, y á veces también de otras.

Síntomas.

Todo el organismo padece por el abuso de las bebidas alcohólicas, y siguiendo el orden con que el alcohol suele atacar á los diferentes aparatos, estudiaremos las alteraciones de los órganos digestivos, las de los aparatos circulatorio y renal y las del sistema nervioso. Sin embargo no en todos los individuos se manifiesta la acción crónica del alcohol con fenómenos patológicos de los diferentes órganos, siguiendo el orden antes citado, sino que pueden observarse graves desórdenes nerviosos antes que los demás tejidos reaccionen contra el alcohol con síntomas de intolerancia. Como todos los demás venenos, el alcohol obra con predilección sobre los sitios de menos resistencia, observándose esto principalmente cuando el punto débil es el sistema nervioso.

Por regla general, el *estómago* es el primero que siente los efectos del abuso prolongado de las bebidas alcohólicas, ofreciendo síntomas de bastante importancia para el diagnóstico de esta intoxicación. Algunos de estos síntomas son los propios de un catarro gástrico crónico producido por cualquier causa, tales como inapetencia, boca pastosa, aliento fétido, lengua muy saburrosa, sensación de pirosis y ardor en la faringe, que de ordinario estimula á beber á menudo. A estos síntomas se agrega un fenómeno muy característico, á saber: el alcohólico todas las mañanas, al levantarse de la cama, experimenta una sensación muy molesta de náuseas y opresión en el epigastrio, á menudo vértigos, y por último vómitos, consistentes en algunas bocanadas de un líquido viscoso, blanquecino ó verdoso, de sabor generalmente amargo y formado por moco, mezclado á veces con bilis; después de esto el individuo experimenta un alivio inmediato, si bien persisten los demás síntomas del catarro gástrico. Esta clase de vómitos, cuando tienen lugar constantemente y de la manera dicha, bastan para confirmar el diagnóstico de gastritis por abuso de bebidas alcohólicas. La gastritis es especialmente grave en los bebedores de licores fuertes, y se agrava aún más porque esos individuos de ordinario procuran aliviarse de sus molestas sensaciones y reanimar el apetito desaparecido tomando muchas copas de uno de tantos específicos preconizados contra la inercia de los procesos digestivos, como el vermouth, bitter, etc.; pero como la base de

estos preparados es el alcohol, no hacen más que agravar la afección. En los bebedores de cerveza que toman al día extraordinaria cantidad de este líquido, puede desarrollarse una pronta dilatación del estómago; pero en cambio suelen faltar en ellos los síntomas más graves de la inflamación de la mucosa gástrica.

El alcohol no deja de ejercer acción sobre los *intestinos*; pero como de ordinario es absorbido en las primeras porciones del tubo gastro-intestinal, y durante la digestión va diluyéndose cada vez más en los jugos intestinales, por regla general no se observan en los alcohólicos síntomas muy graves por parte de los intestinos.

El alcohol, una vez absorbido, por medio de la vena porta llega al *hígado*, y merced á su acción irritante y tóxica, continuada por mucho tiempo, determina en este órgano graves procesos patológicos, que originan por un lado la degeneración adiposa del parénquima hepático, y por otro la cirrosis con todas sus consecuencias. El alcoholismo en sus primeros períodos es causa ya de un estado de congestión permanente del hígado, que se manifiesta por aumento de volumen de este órgano y por infarto secundario del bazo. Casi todos los autores sostienen que el hígado graso es principalmente consecuencia de abusos diarios de aguardiente y licores fuertes, y también de la cerveza, mientras que la cirrosis hepática parece más común en los bebedores de vino.

El alcohol penetra intacto en la sangre, de suerte que puede obrar de dos maneras sobre la *circulación*, á saber: por su contacto inmediato con las paredes vasculares, y por la influencia que ejerce sobre los nervios y centros nerviosos vasomotores. De ahí las repetidas congestiones que se observan en todas las vísceras de los alcohólicos, y como consecuencia de ellas una permanente paresia vasomotora, que se reconoce directamente en las partes situadas al exterior y muy vascularizadas, tales como cara y nariz, conjuntivas, y habiendo con frecuencia equimosis subcutáneos, sobre todo en el dorso de las manos. La piel de las piernas presenta á menudo un tinte violáceo especial; muchas veces hay hiperhidrosis. También existe degeneración adiposa de la túnica interna de las arterias, y de ahí la formación de aneurismas y la tendencia á hemorragias cerebrales. El pulso es entonces duro, no comprensible. El corazón está hipertrofiado, pero con frecuencia existen los síntomas de la adiposis cardíaca.

Entre los órganos que más frecuentemente se hallan afectados en los alcohólicos figuran los *riñones*, que pueden presentar formas inflamatorias ó degenerativas, habiéndose observado también nefritis aguda ocasionada directamente por el alcohol.

En los órganos *respiratorios*, como consecuencia de los abusos alco-

hólicos, se observan laringitis y bronquitis crónicas y también purulentas, enfisema pulmonar y esclerosis de los pulmones.

El alcohol determina desórdenes *tróficos* que caminan á la par con los vasomotores. Así en los alcohólicos se observan fácilmente, además de edemas en las extremidades, erupciones en la piel de las piernas en forma de púrpura y de acné, y en la del dorso de las manos un eritema muy parecido al de los pelagrosos. Los huesos de los alcohólicos están atrofiados y son frágiles como los de los viejos, hallándose, por lo tanto, bastante predispuestos á las fracturas.

El *sistema muscular* de la vida de relación participa también de los efectos del alcohol, encontrándose los músculos flácidos y atrofiados.

Del conjunto de estos síntomas resulta claramente que el alcoholismo crónico determina en el individuo una *senilidad* precoz, que se manifiesta también en el aspecto. Así, los bebedores aparentan una edad mayor de la que tienen, se encorvan, la mirada es lánguida, y la cara abotagada y sin expresión; muchos alcohólicos de treinta á cuarenta años parece que tienen veinte más. Los que abusan del vino ó la cerveza pueden hacerse la ilusión de gozar, durante algún tiempo, excelente salud, y su fisonomía de buen color y contentos, así como el estado de buena nutrición general engañar al observador; pero continuando los excesos sobrevienen los síntomas antes dichos, y el aparente bienestar va seguido de un estado caquético que es sintomático de la intoxicación grave.

Los fenómenos más importantes, y verdaderamente específicos del alcoholismo crónico, son los que se observan por parte del *sistema nervioso*. Todas las funciones nerviosas de sensibilidad, motilidad, y las psíquicas, se hallan más ó menos alteradas en los alcohólicos, y de preferencia en los que han abusado del aguardiente y fuertes licores, variando un poco en los que han tomado amargos, como el ajeno y otros. De ordinario, lo primero que se observa en el individuo son desórdenes subjetivos de la sensibilidad, localizados al principio en las extremidades inferiores, y consistentes en hormigueo, dolores fulgurantes, sensación como de una descarga eléctrica, pinchazos y quemaduras, que parten de la rodilla y se irradian á los dedos de los pies ó suben hacia el tronco; por la noche, estas parestesias y dolores espontáneos son muy violentos y no dejan dormir al enfermo. Por medio del examen físico se observa una analgesia cutánea, á veces sólo una hipoalgesia en los miembros inferiores, limitada al principio de la enfermedad á los pies, pero que luego va subiendo hacia el tronco, á medida que la afección progresa. En los casos más graves, los miembros superiores ofrecen también la misma insensibilidad para el dolor. La piel de las regiones

afectadas se puede pinchar con un alfiler sin que el enfermo lo sienta, al mismo tiempo que dichas partes son asiento de dolores espontáneos muy violentos (analgesia dolorosa). De esta forma de analgesia es característica la limitación brusca y clara de las partes insensibles de aquellas otras en que la sensibilidad es normal.

Juntamente con la abolición de la sensibilidad al dolor, de ordinario en los alcohólicos, no contando los bebedores de ajeno, han desaparecido el reflejo plantar y otros reflejos cutáneos (cremático, abdominal). Tampoco es rara la termo-anestesia. En cambio la sensibilidad táctil de contacto, la de la forma de los objetos, los círculos táctiles, la sensación de posición de los miembros, generalmente son normales, de suerte que á veces algunas de las manifestaciones del alcoholismo podrían confundirse con las de la siringomielia; pero en ésta faltan los graves desórdenes tróficos locales. La anestesia alcohólica tiene como carácter principal el ser simétrica en los dos lados del cuerpo.

En los bebedores de ajeno y otros licores que contienen esencias, los desórdenes objetivos de la sensibilidad difieren algo de los que se observan en los demás alcohólicos. Lancereaux y otros sostienen que los bebedores de ajeno y otros licores que contienen esencias amargas, más bien que una disminución de la sensibilidad al dolor, presentan, durante mucho tiempo, una hiperalgesia muy marcada, juntamente con una hiperestesia táctil y exageración del reflejo plantar.

Además de los desórdenes de la sensibilidad general, los sujetos alcohólicos presentan alteraciones funcionales de los órganos de los sentidos. Entre éstos se halla afectada con más frecuencia la visión. Galezowski observó á menudo en los alcohólicos una discromatopsia avanzada, y estos individuos en los colores amarillo y verde y en el verde azul ven solamente el verde, y confunden el violeta con el rojo y el pardo con el gris. Además pueden existir ambliopía y amaurosis en diverso grado. Daguinet hizo oportunos estudios acerca de este asunto, y encontró alteraciones de la visión análogas á las de la atrofia incipiente del nervio óptico, y considera como especial el principio repentino de la debilidad de la visión, que hace ver los objetos nublados, sin poder reconocer á las personas á diez pasos de distancia, etc. Los enfermos ven mejor cuando el cielo está cubierto que cuando se halla claro. La sensación para los colores es insegura: la cara de las personas conocidas les parece alterada, confundiendo las monedas de plata con las de oro, etc. Los síntomas objetivos son escasos: las pupilas, un poco dilatadas, reaccionan con lentitud; al principio, por medio del examen oftalmoscópico, se percibe una ligera infiltración peripapilar, y más tarde una verdadera atrofia de los nervios ópticos. Tampoco son raros

los desórdenes del oído, que generalmente se manifiestan por medio de zumbido, silbidos y ruido de lluvia. De ordinario los demás sentidos no presentan modificaciones.

En los primeros tiempos las funciones sexuales están poco ó nada alteradas; pero en el curso ulterior sobreviene la *impotencia* y la *esterilidad* en los dos sexos, sobre todo en los que abusan de los licores, y menos en los que sólo beben vino.

Entre los desórdenes de la motilidad figura el *temblor* como síntoma muy precoz del alcoholismo. El temblor aparece primero en las manos, y sobre todo en los dedos, y puede apreciarse muy bien mandando abrir de pronto al individuo las manos con los dedos extendidos. También es bastante manifiesto en la lengua y en las comisuras de los labios; pero en un grado avanzado del alcoholismo afecta á todo el individuo. Aun estando los músculos en reposo se aprecia el temblor, pero se exagera al funcionar aquéllos; así, echando la lengua fuera de la boca, se perciben movimientos fibrilares, que se extienden á los músculos de la cara y á los que contribuyen á la pronunciación de las palabras. Los dedos de las manos, atacados de pequeñas contracciones rítmicas y simétricas, no pueden ejecutar movimientos delicados, tales como abrocharse un botón ó coger un alfiler del suelo. Es característico de este síntoma el presentarse principalmente por la mañana, y cesar, ó por lo menos disminuir mucho, cuando el individuo ha tomado alguna copa de su licor favorito.

En el alcoholismo, además del temblor, se observan contracciones espontáneas en varios músculos, y sobre todo *calambres* en la pantorrilla, que generalmente sobrevienen por la noche, producidos por el calor de la cama, y con frecuencia van acompañados ó alternan con dolores fulgurantes y con los demás desórdenes de la sensibilidad, no dejando al enfermo un momento de reposo.

Más graves aún que todos los fenómenos dichos son las *parálisis alcohólicas*, observadas con más frecuencia en las mujeres, y que generalmente se manifiestan asociadas á desórdenes de la sensibilidad, y casi siempre con abolición ó disminución de la contractilidad voluntaria en determinados músculos de los miembros inferiores de ambos lados. La simetría y localización de la parálisis á determinados músculos, constituyen un carácter típico de las parálisis tóxicas ó infectivas. Los músculos extensores son atacados con más frecuencia que los flexores. El orden con que de ordinario se manifiesta la paresia, según Brissaud, es el siguiente: el recto anterior, por regla general, es el primeramente afectado; luego siguen los músculos extensores de los dedos de los pies; el tibial anterior sería menos atacado, luego los peroneos, y, por último,

los músculos de la pantorrilla. En casos excepcionales los adductores y abductores del muslo están también paralizados. En los músculos de los miembros superiores las parálisis son bastante raras, y cuando se han observado, se limitaban á los extensores de la mano y de los dedos. También se han descrito en el alcoholismo parálisis de otros grupos musculares, por ejemplo, los motores de los ojos. Por regla general, en los casos de paraplejía alcohólica se halla abolido el reflejo rotuliano.

Por el examen eléctrico de los músculos paralizados se comprueba una completa reacción degenerativa, bastando esto para convencerse de que en las parálisis alcohólicas se trata principalmente de alteraciones periféricas. También se observan formas frustradas de parálisis, que se revelan por paresia pasajera, limitada á veces á un nervio, y que aparece principalmente por la mañana. En algunos casos hay sólo una extraordinaria exageración del temblor alcohólico.

Como consecuencia de inveterados abusos alcohólicos pueden observarse también *espasmos clónicos* recurrentes, limitados á un miembro ó á una mitad del cuerpo, y que se presentan con todos los caracteres de la epilepsia jacksoniana, siendo probablemente debidos á desórdenes circulatorios ó inflamatorios localizados en la corteza cerebral. Además puede existir una epilepsia con accesos que en nada se distinguen de la verdadera.

Como hemos visto, en el alcoholismo todas las funciones de relación se hallan alteradas, y toda la vida nerviosa se modifica profundamente por la lenta acción del alcohol. Tampoco las manifestaciones más elevadas de la actividad cerebral, las funciones psíquicas, quedan libres en el alcoholismo, sino que, por el contrario, mediante síntomas muy marcados, revelan la obra demoledora ejercida por el alcohol sobre la mente. La debilidad psíquica y una insuficiencia progresiva de las funciones morales é intelectuales, constituyen el carácter fundamental de los desórdenes psíquicos que se observan en el alcoholismo crónico. Los primeros efectos se dejan sentir sobre la moral y la conducta del individuo ante los deberes que le impone la sociedad. Los bebedores pierden pronto toda idea de moral, son indiferentes, no tienen aspiraciones á nada, ni se cuidan del desprecio público; tampoco tienen afectos de familia, ni hacen el menor sacrificio, y son egoístas y cínicos; su memoria se halla notablemente disminuída, y la percepción es tardía y difícil.

Un síntoma muy característico es la disminución de la actividad voluntaria, sobre todo en lo que se refiere á combatir su vicio el alcohólico. En los primeros tiempos, y después de alguna grave contrariedad, el alcohólico promete corregirse de su vicio, pero luego no

sabe resistir á la fatal pasión. En muchos de los bebedores la tendencia á los excesos alcohólicos se hace entonces más violenta, porque la supresión brusca de los licores agrava algunos de los fenómenos morbosos, como el temblor y los vómitos matutinos; carecen de fuerza de voluntad y no digieren sin el estimulante acostumbrado, y por lo tanto, vuelven al abuso de los alcohólicos. No paran aquí las consecuencias del alcoholismo sobre el estado mental. El primer paso hacia un evidente desequilibrio de la inteligencia procede á menudo de los desórdenes subjetivos de la sensibilidad, que, racionalmente considerados como fenómenos morbosos, son luego poco á poco interpretados erróneamente, adquiriendo, por regla general, el carácter de persecución. Así, por ejemplo, los dolores espontáneos son considerados como mordeduras de animales venenosos y como heridas producidas por sus enemigos.

A las ilusiones sensoriales se agregan verdaderas y propias alucinaciones, tanto del oído como de la vista. Así, el alcohólico dice que personas desconocidas le infieren frases injuriosas, ó que ve animales fantásticos, espectros, asesinos que le amenazan y le hacen caer en un estado de ansiedad grande y de terror. Estas alucinaciones se manifiestan en forma de accesos, generalmente por la noche, antes de dormirse el individuo; otras veces son producidas por causas debilitantes, como alimentación insuficiente, falta de sueño ó supresión de las bebidas alcohólicas. Durante uno de esos accesos el individuo puede cometer actos violentos contra sí mismo y contra los demás, y de ordinario contra personas de su familia. Independientemente de este período, el alcohólico es muy irritable y se incomoda por el menor motivo, es desconfiado y, agravándose la afección, sirve todo eso de origen al delirio de persecución, y sobre todo á los celos.

En el alcoholismo crónico pueden presentarse verdaderas psicosis en individuos predispuestos á estas afecciones, tales como la melancolía alcohólica, la manía alcohólica, la paranoia aguda ó subaguda y la pseudoparálisis progresiva alcohólica. Las psicosis producidas por el alcoholismo se distinguen por su corta duración, limitada generalmente á pocas semanas, y por su pronóstico favorable, comparado con las determinadas por otras causas.

En algunas ocasiones el alcoholismo crónico termina por la *demenia paraltica*, la cual se distingue de la parálisis general ordinaria por su curso agudo, por el temblor, por la frecuencia de los ataques apopleptiformes y epileptiformes, por los desórdenes típicos de la sensibilidad, por la naturaleza de las alucinaciones y de las ideas morbosas, que rara vez adquieren la forma del delirio de grandezas.

La parálisis general alcohólica no la admiten todos como una forma

morbosa bien definida; así, por ejemplo, según Magnan, existe una parálisis general, que en los predispuestos puede ser producida por el alcohol, pero no hay una pseudoparálisis general alcohólica; los comprendidos en esta categoría son: ó alcohólicos crónicos con afecciones cerebrales; ó verdaderos paralíticos generales con remisiones en los primeros periodos de la enfermedad; ó degenerados hereditarios que, bajo la influencia del alcohol, son atacados de manifestaciones cerebrales parecidas á las de los paralíticos. Pero lo cierto es que hay formas de demencia paralítica, en cuya etiología figura el alcohol, que con frecuencia terminan por la curación, lo que no sucede nunca en la parálisis general clásica.

En los bebedores que, por regla general, presentan ya varios estigmas del alcoholismo crónico, puede manifestarse una forma morbosa aguda, un verdadero episodio agudo, que en 1813 Sutton designó con el nombre de *delirium tremens*. Sutton decía que este delirio se diferencia de los demás delirios agudos porque no se combate con la sangría, sino que más bien se exagera, y en cambio, puede curarse con el opio. En estos casos, el alcohol, como causa patogénica, fué considerado de una manera secundaria, y únicamente dando la importancia que tiene al alcohol, Rayer, en 1819, propuso designar esta enfermedad con el nombre de *vinomania*. Sin embargo, se conservó la denominación primitiva, y desde entonces se hizo popular, no solamente entre los médicos, sino también entre los profanos.

Desde hace mucho tiempo existen dos opiniones encontradas respecto á la patogenia del *delirium tremens*. Según la primera de éstas, el alcohol, irritando al cerebro y al sistema nervioso, constituye la causa inmediata del delirio. Esta teoría, llamada toxémica, fué aceptada casi generalmente en Alemania y en Francia, y hasta en la misma Inglaterra, en donde esta cuestión adquirió gran desarrollo, siendo apoyada por Peddie, Anstie, Laycook, Hughes Bennet, Gairdner y otros. La segunda opinión, fundándose en que el delirio aparece solamente cuando el bebedor deja de tomar alcohol, considera á la supresión del estímulo ordinario, es decir, del alcohol, como la verdadera causa de la producción del delirio (1). El sistema nervioso, debilitado por la larga acción del alcohol, no puede prescindir del estímulo ordinario sin sufrir un desorden tumultuoso de su equilibrio, y precisamente este desorden aparece cuando de pronto se priva al organismo del alcohol. Por consiguiente, el *delirium tremens* sería una especie de delirio por inani-

(1) Cumming, *On delirium tremens*. *Dublin quarterly journal of medical science*, número 98, pág. 62, 1870.

ción. Cuming sostiene esta opinión fundándose en un gran número de casos clínicos bien estudiados, pero sin negar por eso la posibilidad de la génesis toxémica del delirio.

Otros autores, teniendo en cuenta el desacuerdo que hay respecto de la patogenia, admiten diferentes formas de *delirium tremens*. Así, Marston distingue un *delirium ebrietatis*, que se desarrolla inmediatamente después de un solo exceso, y un *delirium potatorum*; en el primer caso, la causa próxima del delirio es el alcohol, y en el segundo, su supresión.

Hermann observó que el verdadero *delirium tremens* á menudo sigue á un sólo grande exceso, y que, en cambio, la embriaguez continuada produce de preferencia el alcoholismo crónico con parálisis.

Sander refiere también casos que prueban la existencia del *delirium potatorum* después de un grande exceso único.

Es antigua la observación clínica de que el delirio de los bebedores se manifiesta principalmente á consecuencia de traumatismos (fracturas, luxaciones, etc.), y también de enfermedades internas intercurrentes (pneumonía, reumatismo agudo, etc.). Naturalmente, las circunstancias externas determinan aquí un cambio repentino en el género de vida de los borrachos.

Es difícil encontrar la verdadera solución de esta cuestión, y según las probabilidades, las dos causas, es decir, el alcohol en sí mismo y su supresión, tienen su importancia. Sin embargo, el material que poseemos no parece favorecer la admisión de varias formas de *delirium tremens* (Marston), puesto que con la diversidad de las condiciones etiológicas no caminan á la par los diferentes aspectos sintomáticos, y en todas las circunstancias el delirio presenta siempre los mismos fenómenos esenciales.

Magnan (*loc. cit.*) distingue los diferentes grados siguientes del *delirium tremens* (delirio alcohólico):

1. *Delirium tremens* simple, delirio alcohólico apirético.

a) Forma ligera de curso favorable rápido.

b) Forma grave con convalecencia lenta y gran tendencia á la recidiva. Son apreciadas algunas ideas fundadas en persistentes alucinaciones. Tendencia al suicidio.

c) *Delirium tremens* en sujetos con predisposición psíquica (herencia). Gran impresionabilidad, larga duración de los accesos, curación incompleta. Ligeros accesos provocan fácilmente recidivas.

2. *Delirium tremens* febril.

La aparición de este delirio no es repentina, sino que suele ir precedido de prodromos que duran de diez á doce días, consistentes en des-

órdenes gástricos, insomnio, alucinaciones terroríficas, vértigos, intranquilidad general y temblor. Algunas veces se observa una especie de melancolía, como la que suele anunciar los accesos de verdadera locura, aunque es de mayor duración. Por regla general, la escena se abre con las conocidas alucinaciones especiales de la vista de los bebedores. Así éstos ven por todas partes pequeños animales negros (escarabajos, ratones, pájaros, culebras, etc.); pero además, con frecuencia se ven atormentados por visiones terroríficas que, ora adoptan la forma del diablo, ora la de un hombre armado, de una gran bestia negra, etc. Respecto de las alucinaciones de los bebedores, Magnan (*loc. cit.*) hizo notar, además de su naturaleza terrorífica, la movilidad de ellas; en el *delirium tremens* no se observarían nunca visiones persistentes y fijas.

En las alucinaciones del oído domina también la nota terrible, aun cuando el enfermo oiga tocar instrumentos, cantar, etc. A esto hay que añadir variadas sensaciones anormales, debidas probablemente á anomalías del tacto y de la sensibilidad cutánea. Así los enfermos creen encontrarse metidos en una red de cristal ó de hilo, y por debajo de su piel corren centenares de animalitos que les pinchan y atormentan. Además se apodera de los músculos voluntarios una especial intranquilidad: los enfermos mueven continuamente los dedos sin objeto alguno; cuando están en la cama separan las ropas sin motivo, palpan por todas partes con las manos, como para coger pequeños objetos. El conocimiento está en parte oscurecido; el enfermo conoce á los que le rodean, y, por regla general, contesta bien á las preguntas que se le hacen.

Con frecuencia los últimos accidentes del acceso más próximo, las disputas, etc., forman el objeto del delirio de una manera más ó menos ruidosa, y pronto ó tarde, aumentando la intranquilidad, se desarrolla una locura más ó menos furiosa.

El *delirium tremens* se distingue de la embriaguez ordinaria, entre otras cosas, porque el carácter y los afectos del enfermo tienen siempre un sello de depresión. El delirante se ve atormentado por sus alucinaciones, y la mayor parte de sus esfuerzos tienen por objeto librarse de sus molestias. Muy rara vez se encuentra aquel humor alegre y expansivo que es propio de la verdadera locura, y que constituye el primer estadio de la embriaguez. El delirio jovial se observa de preferencia en aquellos enfermos que padecen al mismo tiempo una neumonía ú otras afecciones febriles.

Algunas veces se observa una completa manía de persecución, en la cual toman parte muy principal el diablo, la policía y otros fantasmas. Estos enfermos á veces chillan y tienen un irresistible instinto de des-

trucción. Por las noches generalmente se exagera la excitación, y en particular aumenta el terror. El insomnio completo constituye un síntoma constante.

Bajo el punto de vista somático, citaremos en primer lugar el temblor, de intensidad y extensión variables, que puede también faltar por completo. La cara de ordinario está encendida, las conjuntivas inyectadas y el sudor es abundante. El enfermo está muy sofocado; es difícil tomar la temperatura, y por esto no existen muchas observaciones seguras; el pulso es lleno y frecuente y de ordinario hay estreñimiento.

La duración del *delirium tremens* en la mayoría de los casos alcanza desde pocos días á dos semanas, á todo lo más.

Mientras en el acmé de la enfermedad el delirio continúa también por el día, al anochecer se exagera, y durante la noche alcanza su mayor intensidad; en cambio al iniciarse la mejoría, por el día desaparece el delirio. Á la caída de la tarde y por la noche el enfermo se halla atormentado por alucinaciones más ó menos largas, hasta que, una vez restablecido el sueño tranquilo, puede decirse que la curación es completa.

Cuando existen complicaciones de otras enfermedades cualquiera, el curso á menudo adopta una marcha desfavorable, y sobreviene la muerte con los fenómenos de adinamia, generalmente en la primera semana. Todo médico práctico conoce el fatal pronóstico de los casos de *delirium tremens* complicados con pneumonía ó fracturas.

Magnan, en su nueva obra sobre el alcoholismo, además de la forma ordinaria del *delirium tremens* que corresponde á la descripción que acabamos de hacer, expone otra grave y febril que á menudo termina por la muerte en pocos días. En este caso la fiebre no procede de complicaciones internas ó externas, sino que es considerada por Magnan como idiopática. Dicho autor ha publicado siete casos de este género que, con fiebre alta (42°), presentaban un temblor violento extendido por todo el cuerpo, que persistía durante el sueño, y que podía comprobarse aplicando la mano sobre diferentes puntos del cuerpo. Este «delirio febril» va acompañado de gran debilidad muscular y pulso, al principio lento, y después raro y débil. Algunas veces se observa también albuminuria. La muerte sobreviene con síntomas de adinamia general. Nada se conoce acerca de la etiología especial de esta forma, á no ser que siempre es consecutiva á numerosos y recientes excesos, á diferencia del *delirium tremens*, que es originado por enfermedades intercurrentes ó por traumatismos.

Es imposible describir cada una de las formas de *delirium tremens* que ofrecen particularidades en los casos especiales. También se han

observado convulsiones tetánicas y eclámpsicas en el curso del mismo.

Es raro que un individuo sea atacado una sola vez por esta enfermedad, y en los hospitales se ve volver á los mismos enfermos varias veces con intervalos más ó menos largos. La influencia deletérea del alcohol sobre la nutrición hace que el enfermo pierda cierta cantidad de fuerza material y física á cada nueva recidiva, y continuando el abuso de los alcoholes los accesos van siendo cada vez más frecuentes; de suerte que, si la muerte no cierra la escena, el enfermo poco á poco pasa á figurar entre los idiotas y los paralíticos, y pronto ó tarde sucumbe en el marasmo.

En los cadáveres de estos individuos se encuentran los signos de variadas afecciones crónicas del estómago, las mucosas engrosadas y pigmentadas, el hígado afectado con frecuencia de degeneración grasa, y á veces también los riñones.

La paquimeningitis no es muy rara, sobre todo cuando se han padecido muchos accesos de *delirium tremens*. La pia-madre se halla adherida á las capas superficiales de la corteza cerebral más sólidamente que en el estado fisiológico; muchos autores describen el cerebro como anémico y seco.

La *dipsomanía* ó tendencia congénita para las bebidas alcohólicas, descrita bastante bien por Salvatori y Brühlkramer, fué considerada exclusivamente como consecuencia del abuso del alcohol, mientras que después, desde Esquirol, se admiten otras causas, en particular la herencia, las privaciones, las desgracias, etc., sin excesos en las bebidas alcohólicas.

Bajo muchos conceptos estos casos tienen un tipo común, sobre todo en lo que se refiere á su génesis. Todos los autores fijan como signo patognomónico cierto curso cíclico. La dipsomanía aparece en forma de embriaguez recidivante, á la cual, según las descripciones de los autores más antiguos, hayan precedido síntomas marcados, es decir, una sensación de molestia en el abdomen, náuseas, vómitos, anorexia y malestar. Estos prodromos constituyen una causa última que obliga al individuo á continuar en su abuso por un tiempo más ó menos largo, hasta que un acceso furioso ó un estadio de depresión general con repugnancia hacia las bebidas alcohólicas viene á cambiar la escena. Por consiguiente, el síntoma más evidente es el mismo abuso en la bebida. En su desarrollo ulterior, esta clase de alcoholismo crónico se parece perfectamente á las otras. No es éste el sitio á propósito para discutir ampliamente la cuestión de los límites en que debe admitirse la dipsomanía como forma morbosa característica. Acerca de este punto los autores están muy en desacuerdo. En la citada monografía de

Cuming algunos casos indudables de dipsomanía fueron descritos como prodromos del *delirium tremens* ordinario, y Griesinger (1) hizo notar también que dicho estado termina á menudo por un acceso de furia. En cuanto á la etiología, serían más numerosos los casos no precedidos de excesos en el beber (2).

El alcoholismo crónico, por las lesiones que produce en los diferentes aparatos y por los desórdenes generales de nutrición que son su consecuencia, coloca al organismo en malas condiciones para defenderse de la mayoría de los agentes patógenos. Entre las predisposiciones morbosas más frecuentes en los alcohólicos figura la tuberculosis, que se observa muy á menudo en estos individuos, aunque procedan de familias completamente libres de esta enfermedad. Algunos estudios recientes hacen subir los casos de tuberculosis en los alcohólicos á una cifra extraordinaria.

Todas las enfermedades agudas y crónicas adquieren en los alcohólicos una fisonomía especial, siguen un curso generalmente irregular y son más graves que de ordinario. Las enfermedades febriles agudas van acompañadas con facilidad de delirio y, como ya hemos dicho, se observa también á veces el *delirium tremens*. La pneumonía, muy frecuente en los alcohólicos, ofrece una gravedad especial, y á menudo se localiza, del mismo modo que en los viejos y en los caquéticos, en los lóbulos superiores, adopta una forma adinámica y casi siempre va acompañada de delirio. Una acción análoga ejerce también el alcoholismo sobre el curso del reumatismo articular agudo, erisipela, viruela, tifus, influenza, etc. Entre las enfermedades crónicas la sífilis presenta una gravedad especial en los alcohólicos, resistiendo en ellos tenazmente al tratamiento específico las manifestaciones secundarias y terciarias, y además siendo muy frecuente la sífilis cerebral.

En los niños el alcoholismo crónico es más frecuente de lo que se cree, siendo favorecido su desarrollo por los padres, quienes se figuran que el alcohol es un fortificante. Son desastrosos los efectos de la costumbre bárbara de dar á los niños aguardiente y vino. Independientemente de que de ese modo se fomenta el número de los alcohólicos, entre los precoces bebedores la mortalidad es enorme, la suspensión de desarrollo físico y psíquico constituye la regla y se ocasionan afecciones nerviosas, sobre todo la epilepsia. Se han citado casos de violentos accesos convulsivos en niños amamantados por nodrizas que abusaban del vino y de los licores, y en los cuales la lactancia artificial hizo desaparecer

(1) *Die psychischen Krankheiten*. Stuttgart.

(2) C. With, *Ueber Dipsomanie*. Diss. Berlín, 1869.

las convulsiones. Sin embargo, parece que esa causa obra sólo de una manera indirecta, porque hasta ahora no se ha podido encontrar el alcohol en la leche de animales á los que se había administrado esta sustancia.

Diagnóstico.

El diagnóstico del alcoholismo en general es fácil, si se tiene en cuenta la anamnesia, y sobre todo la presencia de desórdenes nerviosos y la debilidad psíquica. El examen objetivo del sistema nervioso debe ser muy atento y, entre todos los fenómenos, principalmente el temblor es sospechoso, como uno de los síntomas más constantes y precoces.

Acerca de la anamnesia nótese que muchos bebedores tratan de ocultar al médico su vicio; otros, en su mayoría de buena fe, dicen que no han traspasado los límites normales en el uso de las bebidas alcohólicas; pero un examen atento permite reconocer que dichos individuos consideran como inofensivo tomar diariamente grandes cantidades de vino y de bebidas alcohólicas. Por consiguiente, es necesario informarse de la cantidad de alcohol tomada por el enfermo, y en los casos dudosos recurrir á la familia ó á los amigos.

Los efectos de la intoxicación por el vino se reconocen con facilidad, y se distinguen de los producidos por las bebidas alcohólicas y amargas. Así, á pesar de la lentitud de su evolución, al cabo de algunos años de excesos la intoxicación por el vino presenta, tanto por parte del tubo digestivo como de las funciones nerviosas, síntomas tan importantes como los vómitos mucosos matutinos, la dificultad de las digestiones y el infarto simultáneo del hígado y del bazo. Los referidos vómitos mucosos no se observan en ninguna otra enfermedad con los mismos caracteres. La dificultad de la digestión se distingue de la que producen las dispepsias puramente neuropáticas. El infarto del hígado ofrece diferencias tan marcadas, que el estado de este órgano constituye uno de los mejores signos diagnósticos de la intoxicación crónica por el vino. En efecto: es notable por la regularidad de su desarrollo y porque no tarda en subir uno ó dos traveses de dedo por encima del pezón, mientras que relativamente desciende poco por debajo del reborde de las costillas. Los ensueños profesionales, las pesadillas, el despertar sobresaltado, el temblor de los labios, manos y antebrazos con la disminución de la sensibilidad en las extremidades y los calambres, son los principales desórdenes nerviosos propios de la intoxicación crónica por el vino, y que, asociados con los del aparato digestivo, sirven para confirmar el diagnóstico.

En la intoxicación crónica por las bebidas alcohólicas, la analgesia simétrica de las extremidades inferiores tiene gran importancia diagnóstica, sobre todo al lado del pequeño infarto del hígado y del bazo. Los vómitos de pituita con su carácter matutino, son un signo importante que permite diferenciar el alcoholismo crónico de las intoxicaciones producidas por otras sustancias, en que la sensibilidad al dolor se encuentra disminuída ó abolida en las extremidades de los miembros. El delirio alcohólico maniaco ó melancólico se diferencia por la naturaleza de la agitación, de los ensueños y de las alucinaciones que le acompañan, tanto del delirio que resulta de un desorden material del encéfalo, como del que sobreviene en el curso de las enfermedades agudas. El estado de estupidez y atontamiento, que constituye la última fase morbosa del alcoholismo, es fácil reconocer por medio de la exploración de la sensibilidad y de las demás grandes funciones cerebrales, teniendo, además, en cuenta el estado de las funciones digestivas.

El abuso de las bebidas amargas ó con esencias imprime al organismo humano modificaciones tan especiales que es difícil desconocerlas. Independientemente del insomnio, de los ensueños y pesadillas, los desórdenes objetivos y subjetivos de la sensibilidad situados en las extremidades de los miembros, y cuya simetría es siempre perfecta, constituyen signos de mucha importancia. Estos signos dan á entender la existencia de una intoxicación; y si bien algunos venenos, como el sulfuro de carbono, el alcohol, etc., pueden producir la disminución ó abolición de la sensibilidad, ninguno determina una exaltación tan pronunciada como la que resulta del abuso de los amargos y aperitivos, hasta el punto que esta última puede diagnosticarse casi con seguridad. Las parálisis, á causa de su principio por las extremidades, de su marcha ascendente y progresiva, de la ausencia de toda lesión de los centros nerviosos y de su completa simetría, son también fáciles de distinguir. En efecto: ninguna otra parálisis se conduce así, aparte de algunas tóxicas, como las producidas por el arsénico, sulfuro de carbono, etc.; pero en este último caso nunca van acompañadas de la misma exaltación de la sensibilidad, ni tampoco van precedidas ó asociadas á dolores tan violentos como los que determinan los amargos. Además, las parálisis resultado de afecciones cerebrales ó medulares no son simétricas, ni siguen la marcha de las producidas por los licores amargos. Sin embargo, al principio de la parálisis producida por el ajeno hay fenómenos de incoordinación motriz, y por excepción un ligero grado de anestesia plantar, que pueden confundir á un observador no prevenido; pero los diferentes desórdenes de la sensibilidad abdominal, la marcha de los fenómenos, el delirio y las alucinaciones del bebedor no permi-

ten que la confusión dure mucho. Las parálisis histéricas, que pudieran confundirse con las alcohólicas, no van acompañadas, como éstas, de sensaciones subjetivas dolorosas, sino que coexisten con una anestesia completa, y á menudo también con contracturas; además, con frecuencia revisten la forma monopléjica ó hemipléjica, faltando en ellas el carácter de simetría tan común en las parálisis alcohólicas. El período de demencia del absintismo podría confundirse con el que resulta de la arterio-esclerosis generalizada de los vasos encefálicos, pero se distingue por la forma del delirio y por los desórdenes de la sensibilidad, siempre más acentuados en las extremidades.

Curso. Pronóstico.

La intoxicación crónica por el vino sigue un curso lento y muy variable. Los individuos que viven en el campo, por su género especial de vida pueden beber grandes cantidades de vino sin que se manifiesten profundos desórdenes, pero los que viven en las ciudades, en que el vino está falsificado, no llegan á una edad avanzada, terminando en general su existencia por tres clases de accidentes, á saber: el *delirium tremens*, la cirrosis hepática y la tuberculosis.

El curso de la intoxicación por las bebidas alcohólicas generalmente es continuo. Al principio el individuo se halla excitado, y después su sistema nervioso, deprimiéndose poco á poco, pasa por dos fases sucesivas: una de exaltación, y otra de depresión. La duración de cada una de esas fases es larga, porque las bebidas alcohólicas, á menos que se abuse mucho de ellas, necesitan varios años para modificar el organismo hasta el punto de hacer imposible la vida. Los fenómenos pueden cesar, si no han llegado á una fase muy avanzada, cuando el individuo abandona su funesto vicio. En el caso contrario, la muerte, que es la terminación fatal, sobreviene por el sistema nervioso en el curso de un delirio que complica una afección febril general, ó también en un estado de marasmo, embrutecimiento y senilidad precoz, al cual se agregan úlceras por decúbito y una fiebre de absorción. Otras veces la muerte es efecto de una tuberculosis ocasionada por los excesos y la depauperación progresiva que es su consecuencia. En este caso la tuberculosis comienza por el vértice del pulmón derecho y reviste especialmente la forma granulosa.

Los fenómenos producidos por el abuso de los licores amargos y aromáticos presentan dos períodos, uno de excitación y otro de depresión: el primero se halla caracterizado por hiperalgesia, insomnio, pesadillas, alucinaciones y delirio; el segundo por las parálisis de los miembros, y

á veces del tronco ó de los órganos de los sentidos, la disminución de las facultades intelectuales, la pérdida de la memoria, la incontinencia de orina y de las heces y el atontamiento completo. La terminación es variable, pudiendo curar los individuos que no hayan pasado del período de excitación si prescinden del vicio, por lo menos si éste es reciente. La terminación ordinaria es la muerte, que sobreviene directamente á consecuencia de desórdenes nerviosos, cuando la parálisis se generaliza y va acompañada ó no de demencia con relajación de los esfínteres y úlceras por decúbito, ó cuando, invadiendo los pneumogástricos, se aceleran la respiración y la circulación hasta el punto de ocasionar una terminación rápida. Con más frecuencia estos individuos no sucumben por fenómenos directos originados por los líquidos amargos, sino por una desnutrición progresiva, y al cabo de algunos años por una tuberculosis. Por último, la más pequeña afección febril, y sobre todo la pneumonía y la erisipela, producen en estos individuos agitación, delirio, y, finalmente, coma, con frecuencia fatal.

El pronóstico de la intoxicación crónica por el vino es desfavorable, á causa de la dificultad que hay para abandonar el vicio de beber.

El pronóstico de la intoxicación por las bebidas alcohólicas varía con sus diferentes fases. Así, esta intoxicación, fácil de curar en su primer período, es difícil en el segundo, y casi imposible en el período más avanzado. Pero realmente la principal gravedad de esta intoxicación consiste en el vicio adquirido y en la dificultad de abandonarlo.

Terapéutica.

Como *profilaxia* del alcoholismo, que tantos daños acarrea, y que reviste las proporciones de una inmensa calamidad social, se han propuesto varias medidas, tales como inspeccionar detenidamente la fabricación y venta de las bebidas alcohólicas, imponer severas penas contra los falsificadores, limitar el número de las tabernas, conceder la venta libre de las bebidas poco ó nada perjudiciales, como el vino, la sidra y la cerveza, gravar con un impuesto elevado toda clase de aguardientes y prohibir la venta de licores con esencias. Las llamadas sociedades de templanza, muy comunes en Inglaterra, Suiza, Suecia y Noruega y en los Estados Unidos, están dando excelentes resultados. En Suecia y Noruega se ha corregido mucho el abuso de los alcohólicos por el apoyo prestado por el Gobierno á las sociedades de templanza, las cuales han podido acaparar todo el comercio del alcohol, poniendo á la venta solamente buenos productos, valiéndose de empleados propios y con muchas condiciones para restringir los abusos. En Suiza las asociacio-

nes privadas ejercen también una propaganda muy útil y fructífera.

Sin embargo, la verdadera profilaxia del alcoholismo debe consistir en propagar la instrucción y la educación del pueblo, y en combatir las causas que empujan directamente al individuo al abuso de las bebidas alcohólicas, tales como la miseria de los obreros, el exceso de fatiga y la mala alimentación, procurando que coman bien y tengan alguna distracción. Estas mismas causas son también poderosos factores de degeneración, y por lo tanto predisponen indirectamente á los excesos alcohólicos, y al combatirlas se romperá el círculo vicioso que existe entre el alcoholismo y la degeneración. Contribuyen también á combatir el alcoholismo las sociedades benéficas, estableciendo bibliotecas populares y tiendas-asilos que proporcionen á los necesitados alimento sano y barato, y locales donde se venda café y té al precio de coste, etc.

Por la herencia se transmite una predisposición al abuso de las bebidas alcohólicas, y, por lo tanto, desde la juventud deben adoptarse precauciones especiales en esa clase de individuos. Las emociones psíquicas violentas y los traumatismos son también peligrosos para favorecer el desarrollo del abuso de las bebidas alcohólicas en los sujetos con estigmas hereditarios. Las afecciones caracterizadas por desórdenes psíquicos periódicos requieren gran atención, por la tendencia que tienen los sujetos que las padecen á tomar grandes cantidades de bebidas alcohólicas, y por los funestos resultados que suele producir el abuso de éstas. El alcoholismo es muy nocivo en los epilépticos, y agrava positivamente la parálisis progresiva en su período inicial. Por consiguiente, en toda esta clase de enfermos, el cuidado del médico debe ser evitar el abuso de las bebidas alcohólicas, así como todas las condiciones que fomenten dicho abuso.

El tratamiento del alcoholismo exige en primer término la suspensión de las bebidas alcohólicas.

Los agentes propios para combatir los efectos del alcohol varían, según que se encuentren principalmente alterados el sistema nervioso ó el aparato digestivo. El tratamiento ha de dirigirse en muchos casos contra el estado anormal del sistema nervioso que le sirve de fundamento, y que ha conducido al abuso de las bebidas ó debilitado la resistencia del organismo contra pequeñas cantidades de alcohol. Para esto se procurará mejorar la constitución del sistema nervioso por todos los medios apropiados.

Antiguamente se procuró combatir la tendencia al abuso de las bebidas alcohólicas dando á beber, mezcladas con éstas, otras sustancias que, por su repugnancia, hicieran al individuo aborrecer el alcohol. En la actualidad se recomiendan contra el alcoholismo los preparados de

zinc, la estricnina, la veratrina, los bromuros, el ioduro potásico, y recientemente el bicloruro de oro.

Playfair (1), juntamente con la supresión gradual del alcohol, empleó el tratamiento que lleva su nombre, y que consiste en una alimentación excesiva, el masaje y la permanencia en cama, y asegura que en el término de seis ó ocho semanas se obtiene en muchos casos la curación de los síntomas y de la tendencia morbosa. Forel (2) sostiene también que la rápida supresión del alcohol está exenta de peligros cuando va asociada á una alimentación corroborante, si es necesario, por medio de la sonda gástrica. Además, este autor dice que se obtienen muy buenos resultados con el empleo de la sugestión hipnótica.

Por lo demás, el principal tratamiento del alcoholismo crónico consiste en el cambio del género de vida del individuo, lo que casi únicamente se consigue llevándole á un establecimiento á propósito, en donde la vida ordenada y regular, la alimentación apropiada, la tranquilidad completa y los consejos, por medio de la persuasión, le aparten del vicio, evitando así una vigilancia rigurosa y un aislamiento absoluto, que siempre contribuyen á perjudicar al sujeto.

El tratamiento de las parálisis y de las afecciones dolorosas, aparte de la supresión del alcohol, no difiere en nada del que se emplea cuando dichas afecciones proceden de otras causas.

Contra el *delirium tremens* se han empleado muchos medicamentos, y entre ellos principalmente el acetato de zinc, la digital, el bromuro potásico, el opio, la morfina, y por último los hipnóticos, y de éstos, sobre todo, el cloral. El opio se ha usado á grandes dosis, y en inyecciones hipodérmicas á la dosis de 0,03 repetida algunas veces durante el día, continuando luego con dosis menores, después que el individuo logra dormir. La morfina se usa sola ó asociada al cloral.

Como quiera que la primera indicación consiste en procurar que el enfermo se duerma para impedir el agotamiento nervioso, el cloral la llena perfectamente siempre que su dosis sea suficiente, porque una pequeña dosis aumenta la agitación, y en cambio una grande puede ofrecer otros inconvenientes. La dosis del cloral varía con el grado de excitación; así, para una excitación débil bastan generalmente 3 gramos; para una mediana se prescriben de ordinario de 4 á 5 gramos; y cuando el delirio es muy intenso pueden usarse hasta 8 gramos en las veinticuatro horas. En estos casos el cloral se administra solo, ó con jarabe de

(1) *On the cure of the Morphia and Alcoholichabit. Journ. of mental science.* July, 1889.

(2) *Zur Therapie des Alkoholismus.* XIII. *Vanderversamml. d. Sudwestdeut. Neurol.* in Freiburg i. B. am. 9 und 10. Juni, 1888.

morfina en un julepe gomoso, á grandes dosis, en dos ó tres veces con diez minutos de intervalo. Al mismo tiempo el enfermo debe estar colocado en una habitación oscura, para evitarle las impresiones de fuera, y asistido cuidadosamente. Si aun entonces no se duerme, hay que practicar la inyección de algunos centigramos de morfina ó darle más cloral, porque, siendo lo esencial el calmarle, no se consigue esto sin que se quede dormido.

Krafft-Ebing recomienda el metilal en inyecciones hipodérmicas á la dosis de 0,01 como sustituto del opio, por ser menos peligroso que éste; pero de los ensayos hechos posteriormente no ha resultado que tuviera ventaja alguna sobre los demás hinópticos. La acción del urétano en los alcohólicos es bastante incierta. El paraldehído se utiliza también hasta la cantidad de 5 gramos en mixtura con un líquido amargo. El hidrato de amileno se administra por las noches á la dosis de 3 á 4 gramos en bastante cantidad de cerveza. El sulfonal, el trional, el tetronal, y últimamente el hipnono, no dan tan buenos resultados en las formas graves del *delirium tremens* como en las demás psicosis y neurosis. Del tannato de cannabina, empleado recientemente, se conocen pocas observaciones. Con todos estos medios se ha pretendido evitar los peligros que parece ofrecer el uso del cloral, sobre todo en los casos de desórdenes circulatorios, porque fuera de éstos no le aventajan en nada.

Los desórdenes del tubo digestivo, hígado, bazo y páncreas, casi siempre alterados simultáneamente, pueden combatirse por dos clases de medios, á saber: el régimen y una medicación apropiada. Para combatir el estado del estómago y del hígado el régimen mejor es el lácteo, debiendo prescribirse cada dos horas medio litro de leche buena, tomada en diferentes veces. Si, por excepción, la leche es mal tolerada ó no absolutamente necesaria, se recomienda un régimen azoado.

Los medicamentos empleados para combatir los desórdenes gástricos son la estricnina, los amargos y el bicarbonato de sosa. Contra la cirrosis hepática, el ioduro potásico, á la dosis de 1 á 3 gramos por día, da excelentes resultados.

La hidroterapia ofrece la doble ventaja de obrar sobre el sistema nervioso, que tiende á calmar, y sobre el aparato digestivo, cuya congestión disminuye activando su funcionalismo.

3. *Alcoholismo hereditario.*

Las bebidas alcohólicas, cuyas manifestaciones se localizan principalmente en el sistema nervioso, tienen, por esto mismo, tendencia á propagarse por herencia. Los fenómenos que de aquí resultan son de tres

clases, á saber: 1) Necesidad congénita de beber licores fuertes. 2) Desórdenes nerviosos puramente dinámicos. 3) Alteraciones materiales de los centros cerebro-espinales.

1) La tendencia congénita al abuso de las bebidas alcohólicas es común en los descendientes de bebedores, con tal que éstos hayan abusado pronto de los licores alcohólicos. Generalmente entre los quince y veinticinco años es cuando se manifiesta esa tendencia en los dos sexos. Así, un día, por casualidad, el infeliz predestinado entra en una taberna de una manera casi inconsciente, bebe un vaso de licor sin pensar en nada, le agrada, y así se establece el hábito poco á poco. Esa es una de las consecuencias más temibles de los excesos continuos de las bebidas alcohólicas, y si se conociera bien, bastaría para hacerse contener á todo individuo que se aficione á dichas bebidas. Del mismo modo que la pasión por el juego ó el libertinaje, no es extraordinario que dicha tendencia se transmita por herencia, porque en este último caso el alcohol imprime á los elementos del sistema nervioso una modificación persistente, y, por lo tanto, es indiscutible la tendencia congénita al abuso de las bebidas alcohólicas.

2) Los desórdenes funcionales ó dinámicos que se observan en los descendientes de alcohólicos interesan especialmente á las funciones cerebrales. Ninguna de éstas, ni siquiera la sensibilidad moral, se ve libre, como lo prueban el aire de tristeza marcado en la fisonomía, los llantos y risas sin motivo apreciable ó que no concuerdan con la intensidad de la causa que los ha provocado. El tacto persiste, pero la sensibilidad al dolor frecuentemente se halla exagerada ó disminuida en las extremidades. Por regla general, la excitabilidad refleja está aumentada, y se traduce por la incontinencia nocturna de orina en los niños, y más tarde por desórdenes de la motilidad, que unas veces revisten la forma histérica, y otras la epiléptica. En estas condiciones basta la menor causa para provocar una crisis convulsiva, aun sin necesidad de una alteración material. No se puede afirmar que el abuso de las bebidas alcohólicas sea siempre la causa de esas convulsiones en los niños, porque pueden producir las otras muchas circunstancias; pero tampoco se puede negar que es posible encontrar muy á menudo en los ascendientes la explicación de los fenómenos morbosos observados en los niños. En tales casos no solamente se observan crisis epileptiformes, sino más bien histeriformes, pudiendo ser estas últimas consideradas como frecuentes estigmas del alcoholismo, y sobre todo del absinthismo, transmitidas por los padres á los hijos. En efecto: es común ver jóvenes, hijos de padres absínticos, presentar un síndrome que se parece muchísimo al del histerismo. Sabido es que el cuadro del histeris-

mo descrito por los autores no forma una enfermedad especial, sino, á todo lo más, un síndrome ligado á diversos estados patológicos, entre los cuales figuran el absintismo y otros. Por consiguiente, sería importante estudiar ese síndrome cuidadosamente y buscar los caracteres diferenciales que permitieran referirlo á cada una de las enfermedades de que es efecto, para, fundándose en esos caracteres, poder llegar á dichas enfermedades. El absintismo puede traducirse por fenómenos parecidos á los del histerismo, ó bien originar este síndrome, directamente ó por herencia.

Los desórdenes dinámicos de las facultades mentales observados en los niños de padres viciados en la bebida de licores adulterados no se manifiestan en los primeros tiempos de la vida, sino al cabo de varios años. Dichos niños tienen una inteligencia precoz y hasta viva, pero las esperanzas que hacen concebir distan mucho de la realidad, porque su desarrollo intelectual concluye casi siempre por sufrir una detención, de suerte que aquel niño que era el primero en el colegio, concluye por ser el último; rara vez están equilibrados, y más bien son ligeros, veleidosos, distraídos, irritables y casi siempre coléricos; aun cuando parezcan tener una actitud especial para las letras ó las artes, no pasan nunca de medianías; pero lo más grave es que algunos de ellos carecen por completo de sentido moral, no deteniéndose ante ningún crimen.

3) Las alteraciones materiales procedentes de la herencia alcohólica consisten en lesiones inflamatorias de los centros nerviosos, que varían según la edad en que se manifiestan, y por lo tanto, conviene estudiarlas en el feto, en el niño y en el adulto.

Durante el período embrionario esas alteraciones, que vienen á modificar los elementos llamados á constituir más tarde una de las importantes partes del centro cerebro-espinal, se oponen á su desarrollo, y por lo tanto, forman el punto de partida de una deformidad del encéfalo, y en particular de la designada con el nombre de *anencefalia*. El hidrocefalo parece también poder referirse á la misma causa, por lo menos en algunos casos, y lo mismo la afección especial designada con el nombre de *porencefalia*, que consiste en una destrucción parcial del encéfalo que desde la periferia llega hasta el ventrículo, y probablemente es ocasionada por un reblandecimiento consecutivo á una lesión arterial, si bien la sífilis es sin duda su causa más común. Cuando se manifiestan al final del período fetal ó en la infancia, los desórdenes hereditarios del alcoholismo se traducen por lesiones que, sin destruir los centros nerviosos, se oponen, por lo menos, á su desarrollo; y así es como hay que considerar ciertas atroñas parciales, con más frecuencia



unilaterales, de los hemisferios cerebrales, llamadas *agenesia*. Estas atrofas por suspensión de desarrollo presentan los caracteres de la esclerosis, y, por regla general, van acompañadas de una deformidad de la cabeza más ó menos acentuada, según el estado de los huesos del cráneo, de epilepsia y de hemiplejia con atrofia de los músculos y de los huesos de los miembros paralizados. Otras veces los dos hemisferios pueden ser atacados, y entonces la cabeza está muy poco desarrollada, el cráneo es pequeño, hay microcefalia y el desarrollo general es muy incompleto. En este caso el sér degenerado, hijo de bebedores, sólo anda con dificultad, á veces es hemipléjico ó parapléjico, y á menudo imbécil ó idiota. Si se estudian los antecedentes de los niños ó adultos que presentan estos desórdenes, es fácil reconocer en muchos casos que los padres habían sido bebedores, y que el alcohol juega el principal papel en la génesis de dichos accidentes. En 83 niños ó adolescentes examinados por Martín, 60 veces los padres habían sido alcohólicos, y si bien en los demás casos no fué posible comprobar este dato, no por eso puede afirmarse que no existiera. En las 60 familias á que pertenecían estos individuos hubo 301 hijos, y de ellos 132 habían sucumbido. De los 169 restantes había 60 epilépticos, 48 presentaron convulsiones desde la infancia, y solamente 64 podían ser considerados como robustos. Por consiguiente, los excesos en las bebidas alcohólicas pueden contarse entre las causas de ciertas formas de parálisis de la infancia, y más especialmente de la epilepsia, por la conformación particular de los epilépticos que en su familia tienen antecedentes alcohólicos. En efecto: éstos, por regla general, son pequeños, hasta incompletamente desarrollados, presentan asimetría craneana y facial, y á veces una hemiatrofia de todo el cuerpo. Su cabeza es pequeña y la expresión de su semblante triste. En la infancia estos enfermos tienen convulsiones que ceden más tarde; pero en la pubertad, y sobre todo en el momento de la sutura de los huesos del cráneo, por consecuencia de una causa ocasional cualquiera, aparece un sobresalto ó ataques de histero-epilepsia. Estos ataques, de ordinario precedidos de aura, no solamente presentan los caracteres, sino además la evolución de la epilepsia genuina. Sin embargo, en algunos casos no existe el gran ataque, y los enfermos tienen simplemente vértigos, atontamiento y pesadillas ó alucinaciones más ó menos terroríficas.

Cuando los descendientes de padres alcohólicos se ven libres de los desórdenes funcionales ó materiales del sistema nervioso, existe en muchos casos cierto grado de debilidad congénita y de *infantilismo*. Así, á medida que se abusa de las bebidas alcohólicas disminuye la talla de los individuos. Los sujetos con herencia alcohólica generalmente son

delicados, su pecho es aplanado y estrecho, hay pequeño desarrollo del sistema piloso, y presentan todos los caracteres del estado designado con el nombre de *infantilismo*. En resumen: el abuso de las bebidas alcohólicas da por resultado una disminución de la fuerza física y de la talla, una esterilidad relativa y un aumento de la mortalidad.

Llevado el alcoholismo á sus límites extremos, crea una descendencia especial, tanto bajo el punto de vista de las facultades mentales como de los atributos físicos; descendencia que puede continuar cierto tiempo con sus enfermedades y tendencia viciosa, pero, por fortuna, carece de elementos suficientes para perpetuarse, porque, expuesta á toda clase de accidentes y enfermedades, entregada á la impotencia y á la esterilidad, tiende á desaparecer, y de esa manera se extingue el alcoholismo cuando ha penetrado en la familia.

Para combatir la predisposición hereditaria que los niños llevan consigo al nacer, debe acudirse á medidas profilácticas bien entendidas. Así, se prohibirá el uso del vino y de los licores, y se vigilará con cuidado el momento de la pubertad, que es el de mayor peligro, puesto que la adolescencia es la época en que más se manifiesta la tendencia de la herencia nerviosa.

Una vez confirmada la afección, ante todo hay que fijarse en el sistema nervioso y procurar modificarlo. La hidroterapia bajo todas sus formas, y principalmente las duchas frías de corta duración, están entonces indicadas, sin que haya otro medio que sea tan eficaz como ellas. El uso del bromuro potásico, de la morfina ó del cloral á dosis altas constituirá un buen auxiliar, sobre todo si el insomnio y las pesadillas terroríficas molestan al individuo.

Por último, si existen alteraciones materiales hay que acudir al tratamiento sintomático, siendo necesario ocuparse del estado intelectual de los enfermos, procurándoles una educación en relación con sus aptitudes, y más bien llevándolos á un establecimiento particular.

INTOXICACIÓN POR LOS ALDEHÍDOS.

a) El *aldehído*, llamado también etilaldehído, aldehído etílico, hidruro acetílico, en inhalaciones obra como el alcohol, si bien la muerte sobreviene por parálisis del centro respiratorio.

La dosis tóxica del aldehído es de 30 á 50 gramos.

En el organismo el aldehído se descompone probablemente en alcohol, ácido acético, algún amido y productos úricos. Provoca inmediatamente una excitación que termina por sueño, luego anestesia, y, por último, asfixia. En dilución al 5 por 100 determina una fuerte irritación local,

y hasta cauterizaciones de las mucosas con que se pone en contacto.

b) El *paraldehído* es un polímero del anterior, y su dosis tóxica es de 20 á 30 gramos por la boca y de 15 á 20 por el recto.

El *paraldehído* se absorbe fácilmente por todas las vías, pero se elimina especialmente por los pulmones, y muy poco por los riñones. Las inhalaciones é inyecciones hipodérmicas ofrecen el inconveniente de producir fuerte irritación y dolor. Los órganos que mejor toleran el *paraldehído* son los intestinos, pero le absorben tan pronto que dosis no mortales por la boca lo son tales por el recto. Tomado por la boca, el *paraldehído* determina un fuerte escozor, y del mismo modo que el *aldehído*, produce la parálisis respiratoria.

El tratamiento de estas intoxicaciones es igual al de la producida por el alcohol, pero debe tenerse en cuenta que en aquéllas la respiración artificial constituye el medio más rápido y poderoso que poseemos para combatir su acción.

INTOXICACIÓN POR ALDEHÍDOS SECUNDARIOS.

a) El *metilfenilacetona*, llamado también *hipnono*, es un líquido incoloro, volátil y de olor parecido al de la esencia de almendras amargas. Se transforma en el organismo, y es eliminado parcialmente por la orina en forma de hipuratos alcalinos; otra gran parte se elimina por la exhalación pulmonar. La dosis de 20 á 30 gramos de una vez produce debilidad, pérdida del conocimiento, abolición de la sensibilidad á los estímulos, disminución de la excitabilidad del cerebro y parálisis respiratoria y cardíaca.

b) El *urétano*, llamado también *metilurétano*, *etilurétano*, se presenta en cristales incoloros, de sabor un poco amargo, muy solubles en el agua y en el alcohol. Á la dosis de 15 á 20 gramos produce fenómenos transitorios de excitación cerebro-espinal seguidos de parálisis.

c) La *cumarina*, ó alcanfor del Tonkín, tiene un olor parecido al del heno fresco, y frotada entre las manos exhala el olor de almendras amargas. La dosis tóxica de la *cumarina* es de 10 á 12 gramos. La *cumarina* es un medicamento hinóptico, narcótico y anestésico. Paraliza el cerebro y la excitabilidad refleja sin previa excitación, extendiéndose luego la parálisis al sistema vasomotor y al corazón, y de ahí la muerte. La *cumarina* es eliminada intacta por la orina.

El tratamiento de estas intoxicaciones es igual al de la producida por el alcohol.

INTOXICACIÓN POR EL HIDRATO DE CLORAL.

El *hidrato de cloral* ($C_2HCl_3(OH)_2$) es un alcohol poliatómico procedente del glicol, y, por lo tanto, sería un glicol triclorado ó tricloriglicol.

A medida que fué aumentando la difusión del hidrato de cloral, introducido en la práctica médica á fines de 1869 por Liebreich (1), poco á poco fué haciéndose también manifiesta su acción tóxica, en parte merced á experimentos hechos en animales, y en parte por investigaciones farmacológicas. Sin ánimo de atenuar el valor de este medicamento, es preciso convenir en que la práctica de los últimos años nos ha enseñado que no está exento de peligros, aun en manos de un médico experto. Por lo mismo que ocupa hoy un puesto importante en la farmacología, tenemos el deber de estudiar sus efectos nocivos y las condiciones en medio de las cuales éstos aparecen.

La dosis tóxica del hidrato de cloral varía bastante. Así, en los primeros tiempos se han observado inconvenientes con dosis de 1 á 2 gramos, quizá por impureza del preparado ó por condiciones individuales desconocidas. Estos casos son hoy raros, y con frecuencia hay ocasión de ver que 5 ó 6 gramos de cloral no producen una intoxicación. Respecto á la dosis mortal se observan las mismas diferencias, puesto que se han comprobado casos de muerte por 3 gramos de cloral, y otros en que, después de una intoxicación muy grave por haber tomado 15 gramos, se logró la curación.

Etiología.

La mayor parte de las intoxicaciones por el cloral deben su origen al uso terapéutico de esta sustancia. Sin embargo, se han referido muchos casos, sobre todo en Inglaterra, de intoxicaciones en profanos por haber tomado por su cuenta el cloral á grandes dosis para combatir el insomnio. Si se tiene en cuenta que es relativamente corto el tiempo que el cloral se usa en terapéutica, resulta bastante grande el número de los accidentes desgraciados producidos por este medicamento, para que los médicos y profanos procedan con más cuidado al usarlo. También se usa el hidrato de cloral para los suicidios, sobre todo por los médicos y farmacéuticos, que saben produce una muerte tranquila.

El uso continuado del cloral produce cierto hábito, pero no por eso

(1) *Das Chloralhydrat*, u. s. w. Berlín, 1869.

deja de ocasionar una intoxicación crónica, observada con frecuencia en los manicomios, en donde se usa, y hasta se abusa del cloral como hipnótico.

Todos los autores llaman la atención sobre la diversa susceptibilidad individual para el cloral. En efecto: conócense casos de tolerancia completa é insensibilidad á dosis verdaderamente extraordinarias, y en cambio otros en que pequeñas dosis provocaron fenómenos bastante malos. La constitución nada modifica de una manera determinada la influencia del cloral, por más que Porta (*loc. cit.*) asegura que los niños y los sujetos débiles son más sensibles.

Entre los estados patológicos que modifican la susceptibilidad para el cloral, los autores colocan en primera línea el alcoholismo y el hábito de las bebidas alcohólicas. En estos casos el cloral tardaría mucho en producir su efecto.

La múltiple aplicación del cloral en las afecciones mentales no ha dado los resultados que se esperaban. Según algunos autores, los paralíticos sentirían de una manera especial los efectos nocivos del cloral sobre el sistema vasomotor.

No está bien determinado si deben atribuirse á la acción del cloral fáciles lesiones cardíacas ó afecciones vasculares, pero estos estados predispondrían siempre á accidentes desagradables.

Tampoco está resuelta la cuestión de si el cloral posee la llamada propiedad acumulativa, ó bien si pertenece al número de aquellos medicamentos á que poco á poco se acostumbra el organismo. Si bien es cierto que con el tiempo las dosis hipnóticas necesitan ser siempre mayores, sin embargo, queda la duda si en la misma proporción aumenta la resistencia del sistema nervioso en contra de la acción nociva del cloral. Los fenómenos que más adelante expondremos de la llamada intoxicación crónica por el cloral parecen apoyar la hipótesis de la propiedad acumulativa.

Patogenia.

El hidrato de cloral, completamente ajeno al organismo, es absorbido en seguida y ocasiona una intoxicación tanto por la vía gástrica, como por la rectal, hipodérmica ó intravenosa. En este último caso obra con la rapidez del rayo. La reabsorción se verifica más lentamente en las serosas, y Porta no vió ir seguidas de efectos generales las inyecciones de cloral hechas en los hidroceles. Por ser el cloral un poco volátil, puede también penetrar en forma de gas desde la mucosa pulmonar á la masa sanguínea.

El hidrato de cloral, en 50 por 100 próximamente de la dosis tomada, aparece en la orina como uroclorato sódico, habiéndose formado en el organismo ácido uroclorálico. Otra parte del cloral se transforma en cloruro alcalino, y los vestigios de cloro libre obran sobre los centros nerviosos. El cloral se elimina también por los pulmones y por la piel. La orina de los intoxicados con el cloral reduce el licor de Fehling.

La teoría de Liebreich, de que el cloral se descompone en la sangre, formando cloroformo y ácido fórmico, dió lugar á una serie de experimentos que en realidad no han hecho avanzar nada la cuestión.

La semejanza de efectos del cloroformo y el cloral, y el hecho de que la referida descomposición del cloral se verifica en los líquidos alcalinos, legitimaba la sospecha de que algo análogo debía tener lugar en la sangre por la acción del cloral. En cambio Hammarsten, Porta, Gluber y otros hicieron notar que la sangre, respecto á su acción alcalina, no puede identificarse con las soluciones alcalinas. Hammarsten tampoco logró encontrar el cloroformo en la sangre de los animales cloralizados, ni en el aire espirado. Los mismos resultados negativos respecto á la eliminación del cloroformo por los pulmones obtuvieron Rajewsky (1) y la Srta. Thomascewicz (2), que practicó muchos ensayos en el instituto de Hermann con el reactivo sensible de Hoffmann. Richardson, Roussin, Personne y Byasson, partidarios de la teoría de Liebreich, obtuvieron resultados positivos; pero Hermann contradice los resultados de éstos con razones muy atendibles. En efecto: vió que no tienen una propiedad narcótica otros cuerpos grasos, el ácido tricloroacético, que en contacto con los álcalis produce cloroformo y que Liebreich le considera como narcótico; además probó hasta la evidencia la propiedad narcótica del iodal. Según la teoría de Liebreich este cuerpo debería desarrollar también en la sangre iodoformo, que no posee ninguna propiedad narcótica.

Preferible sería dejar á un lado el cloroformo, mientras otros hechos no expliquen mejor la acción del cloral. Por lo demás, entre éste y el cloroformo no existe mayor semejanza de efectos que entre cualquier otro anestésico orgánico químico. Por consiguiente, parece más aceptable colocarlo en la serie de los demás anestésicos, á los cuales corresponde por su carácter general, pero que, como aquéllos, tiene una acción química y fisiológica oscura.

El estroma de los glóbulos rojos de la sangre no se disuelve en el

(1) *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1870.

(2) Hermann, *Experim. Toxikol.*

cloral, sino que se hincha (1). Cuando se inyectan diferentes cantidades de cloral en las venas de un perro, después de repetidas inyecciones y narcosis de larga duración, se vió que los glóbulos de la sangre estaban deformados y privados de elasticidad; el plasma sanguíneo tenía un color rojo (hemoglobina en disolución), y sobre el porta-objetos se formaban fácilmente cristales de hemoglobina; la orina contenía también hemoglobina; además, la sangre había absorbido más de la mitad del oxígeno normal.

El cloral muy concentrado obra como cáustico; sobre las heridas recientes, sobre los músculos desnudos, sobre las mucosas y sobre las superficies supurantes, produce una escara blanca superficial, y sobre la piel rubicundez y vesículas.

De las investigaciones fisiológicas resulta que el cloral, como todas las demás sustancias análogas, obra esencialmente sobre los centros nerviosos, y en determinadas circunstancias ocasiona la muerte, paralizando el corazón ó la respiración. En las diferentes clases de animales disminuye la frecuencia de las contracciones cardíacas, tal vez excitando el origen del vago en el cerebro; en grandes dosis paraliza su acción (2). Las pequeñas dosis disminuirían también la frecuencia respiratoria, y las grandes producen respiración estertorosa, y á veces suspensión de ella. Si quisiéramos describir los fenómenos particulares de la acción fisiológica del cloral, habríamos de exponer ahora, con pequeñas modificaciones, cuanto diremos al tratar del cloroformo y del éter. A nuestro juicio merece mención especial la propiedad paralizante, comprobada por los experimentos, del cloral sobre el centro vasomotor (3), porque mediante ella se conciben algunas nocivas consecuencias del uso terapéutico del cloral. En los experimentos hechos en los animales esta parálisis se manifiesta con una extraordinaria disminución de la presión arterial; en el hombre la debilidad y la desaparición del pulso radial indican peligrosos desórdenes en la esfera vasomotora.

Al ocuparnos de la sintomatología trataremos con la debida amplitud de algunos efectos del cloral, importantes en la práctica, pero oscuros en fisiología, y manifestados á veces en los locos.

Alteraciones anatómicas.

Los cadáveres de los intoxicados por el cloral resisten algún tiempo á la putrefacción y presentan un color cianótico, principalmente en la

(1) Hermann, Ritter et Feltz, *Bullet. gén. de thérap.*, 1873.

(2) Radjewsky, *loc. cit.*

(3) Heidenhain, *Pflüger's Arch.*, t. IV, pág. 551 y siguientes.

cara y en las extremidades. Al practicar la autopsia poco tiempo después de la muerte, es cuando únicamente se percibe el olor de cloral ó de cloroformo.

El tubo digestivo puede ser asiento de una ligera irritación, que llega hasta la inflamación, interesando á menudo sólo el estómago. La sangre no ofrece notables diferencias de la normal: es un poco negra, líquida ó ligeramente coagulada, y rara vez exhala el olor de cloral. El corazón derecho contiene alguna sangre más que el izquierdo, y los vasos periféricos arteriales y venosos están turgentes. El hígado se halla ligeramente hiperemiado. Los pulmones no siempre presentan éxtasis sanguíneo por asfixia, y cuando la intoxicación fué producida por inhalación se encuentra constantemente hiperemia y catarro agudo de los bronquios. Los músculos, por regla general, están pálidos y flácidos. El cerebro y la médula espinal se hallan unas veces pálidos y anémicos, y otras, aunque raras, son asiento de éxtasis sanguíneos.

Síntomas.

La intoxicación *aguda* por el cloral presenta fenómenos bastante característicos. Así, inmediatamente después de la ingestión se siente escozor, que desde la boca se propaga al estómago de una manera más ó menos notable, según el grado de concentración de la solución tomada. Al cabo de diez ó veinte minutos sobreviene sueño, precedido á veces de una ligera sensación de embriaguez, que cada vez se hace más profundo, y durante el cual se observan anestesia completa, abolición de los reflejos, resolución muscular (incluso los esfínteres), cianosis, miosis, respiración cada vez más superficial y lenta, pulso débil, intermitente y gradualmente raro, y disminución de la temperatura de 4° á 6°. Poco á poco, pasada media ó dos horas, el intoxicado está cada vez más frío, el pulso es imperceptible, hay tres ó cuatro respiraciones por minuto, hasta que, completamente paralizado el centro, cesa del todo, continuando aún el corazón contrayéndose de una manera imperceptible durante algunos minutos, y así sobreviene la muerte sin ningún movimiento del cuerpo. La anestesia aparece primitivamente en las conjuntivas, y la sensibilidad de la mucosa nasal es la última que desaparece. Dosis tóxicas muy altas de cloral administradas por la vía gástrica, ó dosis ordinarias terapéuticas introducidas en una vena, matan con la rapidez del rayo, con colapso é hidrorrea pulmonar.

Los primeros fenómenos de la intoxicación *crónica* con frecuencia se refieren á desórdenes digestivos, tales como anorexia, vómitos, dolores

violentos en el epigastrio, pirosis, diarrea, y á veces ictericia é infarto del bazo.

Frecuentes y notables son las alteraciones de la piel, que presenta un aspecto cianótico, manchas rojas, más ó menos difusas, en el cuello y en el pecho, y que aparecen y desaparecen rápidamente, y otras veces una erupción escarlatiniforme ó de urticaria, pápulas, petequias, exantemas y tendencia á las hemorragias y á las úlceras por decúbito.

Los fenómenos relativos al sistema nervioso consisten en insomnio, cada vez más pronunciado, pérdida de la memoria, ideación tardía y difícil, andar incierto, incapacidad para el trabajo, dolor en los miembros, temblor, convulsiones epileptiformes, dispnea, palpitaciones, pulso débil, desórdenes de la secreción urinaria y pérdida de la potencia sexual.

Schüle atribuye las dermatosis producidas por el cloral á parálisis del centro vasomotor, mientras que Binz cree que se trata de una irritación directa del cloro que contiene el cloral sobre las glándulas cutáneas, cuya acción es propia también de las sales de iodo y de bromo.

El cloralismo crea, como el morfinismo, un verdadero estado de necesidad, y cuando tarda la ingestión de la dosis habitual, el individuo experimenta un estado de verdadera ansiedad, un malestar general y un dolor verdadero; pero estos fenómenos nunca revisten la importancia de los producidos por la abstinencia de la morfina.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la intoxicación aguda por el cloral ofrece algunas dificultades para distinguirla de la producida por el opio y otras sustancias con las cuales fácilmente se confunde. Sin embargo, si el intoxicado desde el principio puede rehacerse momentáneamente bajo la influencia de estímulos enérgicos, se ve que la miosis disminuye cada vez cuando cesa el sueño; además los reflejos característicos de la conjuntiva y del tabique nasal, la reducción del licor de Fehling por la orina, la piel seca, la cara, que desde el color normal pasa gradualmente á la cianosis sin inyectarse, y la secreción de la orina, al principio aumentada hasta la enuresis, pueden servir de signos para el diagnóstico, cuando sea imposible recoger datos anamnésticos del intoxicado ó de su familia.

Pronóstico.

La intoxicación ligera bien tratada no ofrece ningún peligro. En los casos graves, cuando se llega á mantener la respiración, aunque sea artificialmente, durante cinco, ocho ó diez horas, hasta que se resta-

blezca la natural, hay gran esperanza de salvar al intoxicado. Si éste venía padeciendo alguna afección del corazón ó de los grandes vasos, la muerte es pronta y segura.

Como consecuencias quedan ligeras gastritis, bronquitis, parálisis de diferentes músculos ó de los miembros inferiores y afecciones cutáneas.

Terapéutica.

Liebreich consideró á la estricnina como antagonista del hidrato de cloral, fundándose en la acción opuesta que ejercen estas dos sustancias. Así, el hidrato de cloral deprime el centro vaso-motor en el cerebro, en cambio la estricnina lo excita; el cloral dilata las arterias, la estricnina las contrae; el cloral disminuye la presión sanguínea, la estricnina la aumenta; el cloral deprime la excitabilidad del centro respiratorio, la estricnina la provoca. A pesar de esto, los experimentos hechos en animales fueron negativos, y en el hombre sólo se cita un caso de Levinstein en que la estricnina dió buen resultado. En vez de la estricnina puede emplearse la atropina, que en algunos casos ha dado buenos resultados.

En el tratamiento de esta intoxicación se procurará en seguida vaciar el estómago y lavarlo con leche diluída; pero sin recurrir á los eméticos, por lo difícil de su acción en estos casos y por los peligros que ofrecen.

En los casos de coma debe practicarse la respiración artificial ó la faradización de los frénicos.

La parálisis de los centros se combatirá por medio de revulsivos, como sinapismos, fricciones, envolturas calientes ó aplicación de botellas, y en algunos casos pueden ser útiles los baños calientes con irrigaciones frías. Además se administrarán los excitantes internos y se emplearán las inyecciones hipodérmicas de éter.

Los fenómenos de excitación producidos por el cloral, de ordinario desaparecen con el uso de soluciones etéreas de alcanfor y otros excitantes.

La intoxicación crónica se corrige suspendiendo el uso del cloral, que debe hacerse paulatinamente. Para evitar los inconvenientes que pueda ofrecer la supresión del cloral, Birsch y Rosenthal recomiendan el extracto de cáñamo indiano como muy útil para abreviar el período de abstinencia.

El médico puede evitar las intoxicaciones por el cloral usando este medicamento en dosis convenientes, y teniendo en cuenta el estado de debilidad del corazón, en cuyo caso las dosis no deben pasar de 2 á 2 1/2 gramos, del mismo modo que en los locos, en quienes una dosis de 4

gramos puede producir una intoxicación aguda mortal. La activa ventilación de las fábricas donde se prepara el hidrato de cloral, y la aplicación de pañuelos mojados en soluciones alcalinas delante de la boca y de las narices de los obreros, son medios de los cuales no debe prescindirse.

INTOXICACIÓN POR LOS COMPUESTOS DE CLORAL.

El *sulfhidrato clorálico* ($C_2 HCl_3 OH_2 S$), el *alcoholado de cloral* ($C_2 Cl_3 OHC_2 H_6 O$) y el *hidrato butilclorálico* ($C_4 H_5 Cl_3 OH_2 O$), llamado también *crotoncloral*, á dosis tóxicas obran de un modo análogo al hidrato de cloral; pero son algo menos tóxicos que éste. Sin embargo, en su acción pueden notarse algunas diferencias: así, el sulfhidrato clorálico altera menos que el cloral la temperatura, la sensibilidad y el corazón; el alcoholado ejerce sobre el estómago una acción local más intensa; y el butilcloral anestesia de una manera particular los nervios cerebrales, afectando menos á los del tronco y el corazón.

En todo lo demás, estas intoxicaciones se conducen de igual modo que las producidas por el hidrato de cloral.

INTOXICACIÓN POR EL HIDRATO DE BROMAL.

El *hidrato bromálico* ($C_2 H Br_3 (OH)_2$) ó tribromoglicol, á dosis tóxica un poco menor que la del cloral, obra casi como éste, aparte de la ligera diferencia entre el bromo y el cloro. Su acción consiste en una irritación más pronunciada, hiperemia y catarro de las vías aéreas, contracción tetánica del ventrículo izquierdo, y, por último, la muerte por parálisis del corazón. En los casos de muerte rápida, el ventrículo izquierdo está contraído, sin sangre y con algunos coágulos, mientras que el derecho se halla relajado, y las aurículas llenas de sangre. En la muerte lenta todo el corazón está relajado y lleno de sangre líquida ó coágulos de color rojo obscuro.

El tratamiento de esta intoxicación es análogo al de la producida por el cloral.

INTOXICACIÓN POR EL SULFONAL.

El *sulfonal* no es tan inocente como se había creído, pues por lo menos se cuentan ya 13 casos de intoxicación mortal por el mismo. Estos casos se refieren exclusivamente á mujeres que durante mucho tiempo habían tomado dosis de 0,5 á 3 gramos al día sin inconveniente alguno;

pero poco á poco, merced á la acción acumulativa, sobrevino una grave intoxicación.

La intoxicación puede ser *aguda y crónica*. En la intoxicación aguda producida por la ingestión de grandes cantidades de sulfonal se observa soñolencia, que dura muchos días; disminución de los reflejos, que puede llegar al estupor y terminar de una manera fatal, y desórdenes respiratorios.

La intoxicación crónica está caracterizada por vómitos, diarrea seguida de estreñimiento, ataxia y debilidad de los miembros, estupor, parálisis ascendente, incontinencia de orina, iscuria y oliguria, rara vez albuminuria, y desórdenes respiratorios. Llama particularmente la atención el color especial de la orina. En otros casos menos graves se observan zumbido de oídos, cefalalgia intensa, vértigos, atontamiento, gran cansancio é incapacidad para toda clase de trabajo físico é intelectual. El sulfonal determina á veces la aparición de erupciones cutáneas en forma de eritema ó exantema papuloso.

Como quiera que se toleran grandes dosis de sulfonal sin graves inconvenientes, por regla general puede prescindirse de toda intervención, dejando á los intoxicados que duerman, vigilándolos.

En los casos de intoxicación aguda, aunque parezca conveniente expulsar el sulfonal del estómago, como los síntomas solamente se presentan algún tiempo después de su ingestión, hay que suponer que la mayor parte del veneno se halla ya en el intestino, y, por lo tanto, se procurará eliminarlo de allí. Dada la gran insolubilidad del sulfonal, debe suponerse que se encontrará en los intestinos bastante tiempo, después de su introducción, y, por lo tanto, aun entonces será útil el empleo de grandes enemas de agua templada ó la irrigación intestinal. En los casos de grandes desórdenes de la respiración se practicará la artificial.

En la intoxicación crónica, generalmente basta suspender el medicamento en los casos leves, combatiendo los síntomas en los graves, que con frecuencia terminan por la muerte, sobre todo si existen alteraciones de la sangre. Al combatir el estreñimiento se llena también la indicación de expulsar el sulfonal con las heces y evitar de ese modo que se absorba.

Para prevenir la intoxicación crónica no se debe prolongar por mucho tiempo el uso del sulfonal, y limitar la dosis diaria á 2 gramos para los hombres y un gramo para las mujeres, dejando algunos días de intervalo, durante los cuales se favorecerá la eliminación con el uso de diuréticos ó purgantes.

El *trional*, *acetal*, *somnal* y otros hinópticos parecidos obran de un

modo semejante al sulfonal, y las intoxicaciones producidas por ellos presentan los mismos caracteres, é igual es también su tratamiento.

INTOXICACIÓN POR EL ÉTER.

El *éter etílico* ($C_2 H_{10} O$), llamado también óxido de etilo, é impropriamente *éter sulfúrico*, es un líquido incoloro, de olor característico, muy volátil, que se mezcla difícilmente con el agua y en todas las proporciones con el alcohol. Además del éter etílico hay también el *éter acético* ($C_2 H_5 C_2 H_3 O_2$) y el *éter nitroso* ó *nitrito etílico* ($C_2 H_5 NO_2$).

La dosis tóxica del éter etílico es de 150 á 250 gramos en inhalación, y de 10 á 20 gramos tomado al interior. La del éter acético es de 20 á 30 gramos, siendo más tóxico por la vía del estómago que en inhalación. La del éter nitroso es de 5 á 10 gramos.

Etiología.

En la literatura médica se consignan varios casos de muerte, casi todos voluntarios ó accidentales, producida por el éter. La mayoría de las veces la intoxicación es producida por las inhalaciones de éter para obtener la anestesia quirúrgica, y además por la inyección de soluciones antisépticas etéreas (éter iodoformico) en los abscesos, ó por la ingestión de grandes cantidades de éter.

En algunos países, sobre todo en Irlanda, donde es muy común el uso del éter en vez del alcohol, se observan también con frecuencia intoxicaciones crónicas. Los obreros de las fábricas de éter también pueden ser intoxicados por este producto.

La eteromanía, ó vicio de usar el éter como se usa el alcohol ó la morfina, puede llevarse á cabo tomando el éter al interior ó en inhalaciones.

Patogenia.

El éter es un veneno ajeno al organismo, se absorbe rápidamente, sobre todo por la mucosa pulmonar, y se elimina, en gran parte intacto, por los pulmones, por la orina, por la leche, etc. Una pequeña parte sufre un proceso metabólico, merced al cual se convierte en anhídrido carbónico y agua. Su absorción es menos rápida por las demás mucosas y las serosas. Así, se necesitan grandes cantidades de éter para producir los efectos característicos cuando se introduce en el estómago, en el recto ó en las cavidades serosas. Anstie explica este hecho supo-

niendo que el éter absorbido por las mucosas ó por las serosas circula primero por el sistema de la vena porta y por la pequeña circulación, antes de llegar á las arterias, y por ellas al sitio donde ejerce su acción; pero de esta manera puede suceder que pequeñas cantidades de éter sean eliminadas del organismo por los pulmones antes de que ejerzan su acción.

El éter obra principalmente sobre los centros sensitivos cerebro-espinales, al principio excitándolos fugazmente y después paralizándolos. El resultado de esta acción es la disminución de la inteligencia, sensibilidad y motilidad. El corazón se debilita y disminuye la presión sanguínea por la parálisis del sistema cardíaco vaso-motor. Las pupilas se dilatan por la parálisis del nervio óculo-motor común; pero en general la midriasis va precedida de miosis. La temperatura baja, y disminuye la actividad de todas las células ó del protoplasma, siendo debida probablemente la hipotermia á la menor producción del calor, por influencia directa de los órganos glandulares en función y por relajación de los músculos voluntarios. Aun después de dosis terapéuticas, los glóbulos blancos aumentan siempre extraordinariamente en número, siendo esto debido á la irritación de los órganos glandulares linfáticos del abdomen y á la del bazo. Los vapores de éter en contacto con los nervios motores y sensitivos puestos al descubierto, producen iguales fenómenos que sobre el sistema central, ó sea excitación, sueño, y, por último, la muerte. Sobre la piel intacta, el éter determina una anestesia local, en parte por el frío que produce al evaporarse, que hace contraer los vasos, ocasionando la anemia, y en parte por su acción directa sobre los órganos sensitivos terminales.

Á dosis tóxicas por la vía gástrica, el éter puede determinar la rotura del estómago, por la gran facilidad con que se evapora. Las burbujas de gas, que á veces se encuentran en los cadáveres, principalmente en los grandes troncos venosos y en el corazón, proceden de una mezcla de aire y de ázoe. Este hecho se explica bien, porque aun durante la vida, por medio de fuertes presiones, el pulmón puede lanzar gases á la cavidad pleurítica y á los vasos. Ahora bien; en la muerte producida por el éter, cuando se procura ejecutar violentas aspiraciones, estando la glotis relajada y cerrada, la presión obra en el referido sentido, y el aire de los pulmones lanzado así á los vasos cede el oxígeno, que es absorbido rápidamente por la sangre asfíctica, quedando en libertad el ázoe.

Por regla general la muerte sobreviene por parálisis del centro respiratorio, aun después de cesar la inhalación; ó por sofocación producida por la penetración del contenido gástrico en las vías aéreas privadas de

reacción, puesto que en esta intoxicación se manifiestan á menudo los vómitos.

Alteraciones anatómicas.

Los cadáveres de los intoxicados con éter están pálidos, y á veces presentan manchas equimóticas, resisten mucho á la putrefacción, y la rigidez persiste bastante tiempo. Al hacer la autopsia se percibe claramente el olor del éter, sobre todo en los pulmones, aun cuando la intoxicación haya tenido lugar por la vía gástrica. La sangre es oscura, líquida. El cerebro rara vez presenta éxtasis venoso. La mucosa respiratoria puede estar inyectada, y generalmente los pulmones se hallan pálidos, flácidos, y son asiento de hipostasis. El corazón está relajado, flácido, y puede encontrarse distendido por gases. La hiperemia ó inflamación aguda de la mucosa del tubo digestivo solamente se observa en la intoxicación por la ingestión de éter. Los demás órganos internos pueden estar ó no congestionados.

Síntomas.

Los primeros fenómenos que siguen á la inhalación del éter son de excitación, tales como cosquilleo en las fauces, tos por irritación de la laringe, risa, llanto, rara vez delirio, incongruencia de ideas, miosis é inyección de la cara. Después pronto sobreviene el período anestésico: la cara se pone pálida y adquiere expresión de atontamiento, el pulso es raro, hay anestesia y resolución muscular cada vez más grave y extendida, y miosis también más marcada; transcurridos algunos minutos sobreviene el período de asfixia con midriasis cada vez mayor, pulso y respiración lenta, hipotermia, caída de la lengua hacia la glotis hasta obstruirla, y, por último, muerte por asfixia, mientras que el corazón, con arritmia, continúa aún contrayéndose de una manera imperceptible, á veces durante algunos minutos.

Cuando se toma el éter al interior se percibe un sabor especial, al principio casi acre, urente, y luego fresco; después se manifiestan dolores en las fauces, estómago y vientre; la mucosa de las primeras vías se inyecta, el aliento exhala el olor de éter, el vientre puede estar ligeramente hinchado, y sobrevenir la rotura del estómago con sus síntomas propios. Por regla general aparece pronto el atontamiento, la incoherencia de ideas, la embriaguez, la insensibilidad, el coma, la midriasis, el estertor, el pulso lento, débil y arritmico, la piel fría, y, finalmente, la muerte con ó sin previas convulsiones epileptiformes. Tanto

en los casos de inhalación como de ingestión de éter, los vómitos se manifiestan próximamente el 20 por 100 de las veces.

La intoxicación *crónica* se reconoce porque los individuos tienen los labios blancos y agrietados, las encías erosionadas, la lengua desprovista de epidermis y la faringe inyectada. Al cabo de algún tiempo, el abuso del éter determina en el organismo desórdenes más marcados. Así, á consecuencia de embriagueces repetidas, se observa dispepsia, que el éter calma durante la embriaguez, pero que al cesar ésta se reproduce el malestar. El carácter de estos individuos sufre modificaciones que cada vez se van acentuando más: así, el eterómano se pone irritable, caprichoso, mudable, veleidoso, y sin causa justificada cae en un estado de postración completa y de tristeza inexplicable, descorazonado y sin gusto para nada. En los eterómanos viejos se produce una degradación intelectual progresiva, llegando á un estado de embrutecimiento más ó menos completo. Rara vez presentan algo de temblor y debilidad muscular. Por lo demás, no existen fenómenos psíquico-sensoriales, ni el estado de necesidad que se observa en el morfínismo, hasta el punto que puede suprimirse bruscamente el uso del éter sin que aparezca ningún síntoma desagradable.

Diagnóstico.

El cuadro sintomatológico de la intoxicación por el éter puede confundirse con el de otras intoxicaciones (cloroformo, alcohol, opio, óxido de carbono, anhídrico carbónico, ácido cianhídrico) muy afines á ella, pero el olor característico del éter que exhalan el aire espirado y las materias vomitadas bastará en la mayoría de los casos para disipar toda duda; en caso contrario, hay que atenerse á los datos que suministren los parientes ó á los indicios que pueda haber, como la presencia del cuerpo del delito, el olor de éter en la habitación, etc.

Cuando se hayan aplicado delante de las narices y de la boca de un cadáver que haya sucumbido por otra causa compresas empapadas en éter para ocultar un homicidio, haciendo creer en un suicidio, no será difícil el diagnóstico, porque entonces no se encontrarán en el cadáver los signos propios de esta intoxicación.

Pronóstico.

Los niños, los viejos y las mujeres toleran muy mal esta intoxicación. Por regla general el pronóstico es favorable, porque llegando á reanimar la respiración se consigue salvar al intoxicado. En la intoxi-

cación por la vía gástrica queda una ligera gastro-enteritis; pero en algunas ocasiones puede producirse la perforación del estómago ó la sofocación, por ser empujado hacia arriba el diafragma por los vapores del éter.

Terapéutica.

En la intoxicación aguda producida por la ingestión de éter ó por inyecciones hipodérmicas, lo primero que hay que hacer es procurar la expulsión de aquél, y cuando la intoxicación es debida á la inhalación de vapores de éter, separar al enfermo de la atmósfera que le rodea. En todo lo demás el tratamiento de esta intoxicación es análogo al de la producida por el alcohol, y únicamente en la primera de éstas tiene mayor importancia la práctica de la respiración artificial, así como de las inyecciones hipodérmicas de atropina. Además se procurará dejar libre entrada al aire, tirando hacia afuera de la lengua y fijándola en esa posición por medio de una pinza.

Los accidentes desgraciados que ocurren en la anestesia quirúrgica por el éter se evitarán con aquellas precauciones que se emplean en la cloroformización, y, principalmente, con la narcotización lenta y la inspección atenta del enfermo durante la eterización.

El estertor y la cianosis no envuelven igual peligro de asfixia en la anestesia por el éter que en la producida por el cloroformo. Otra de las condiciones que hay que tener en cuenta es el grado de pureza del éter, debiendo procurarse que éste sea lo más puro posible. Las afecciones catarrales ó inflamatorias de los bronquios, el empiema, y en general todas las que predisponen á la dispnea, como estrechez de la tráquea, bocio, etc., contraindican la anestesia por el éter. Tampoco debe emplearse éste en los individuos que tienen tendencia á las congestiones cerebrales y en los afectados de arterio-esclerosis, por la frecuencia con que en ellos se manifiestan las apoplejías.

El tratamiento de la parálisis producida por las inyecciones hipodérmicas de éter consiste en el empleo de las corrientes constantes; pero, á pesar de la benéfica influencia de éstas, pueden durar aquéllas algunos meses. Para evitar dichas parálisis no se deben practicar dos inyecciones en un mismo sitio, ni inyectar mucho éter. Los sitios preferibles para las inyecciones son las paredes laterales del tórax ó la espalda, entre las escápulas, y cuando se practiquen en los miembros se procurará que el éter no penetre directamente en el tejido subaponeurótico. Las inyecciones intramusculares son peligrosas.

INTOXICACIÓN POR LOS HIDROCARBUROS.

Los *hidrocarburos* obran todos como paralizantes, previo un período de excitación de una manera análoga al éter. Cuando el hidrógeno es sustituido por uno ó más átomos de cloro, bromo, etc., la acción fundamental del hidrocarburo aumenta ó disminuye, ó se modifica, según la acción propia del nuevo elemento que entra en la molécula. La respiración y el corazón resisten mucho á los hidrocarburos simples, pero se paralizan fácilmente con los alógenos, sobre todo los clorurados, que, usados de una manera intempestiva, pueden ocasionar la muerte repentina, con convulsiones, por parálisis, principalmente cardíaca. Las convulsiones por falta de eliminación del ácido carbónico solamente se manifiestan cuando los centros pueden aún reaccionar ligeramente.

Por regla general, la acción anestésico-paralizante de los hidrocarburos no combinados está en razón directa con su peso molecular. Así, por ejemplo, en la serie del *metano*, ó gas de los pantanos, se observa una acción débil y fugaz que va aumentando; el *endecano* es un anestésico enérgico.

En los hidrocarburos no saturados su acción aumenta en razón directa de la riqueza en carbono. El representante de estos hidrocarburos es el *etileno*, que, mezclado con 70 á 80 por 100 de aire, produce una anestesia profunda. El *cloruro etilénico*, ó licor de los holandeses, es mucho más enérgico, porque á su acción se añade la del cloro. El *acetileno*, el *amileno* y otros ejercen una acción todavía más poderosa.

Los *cloruros metílico, etílico y amílico* ejercen una acción análoga á la del éter, pero la anestesia, debida especialmente al cloro, es más profunda y duradera. Los *bicloruros* contienen más cloro, y, por tanto, su acción es más intensa que la de los cloruros. Por la misma razón los *tricloruros* son más enérgicos que los bicloruros. Entre los tricloruros el más importante es el cloroformo.

1. *Intoxicación por el cloroformo.*

No hay ninguna sustancia que reuna en límites tan estrechos, y por transición tan insensible, los efectos más agradables y más nocivos sobre el organismo humano como el *cloroformo*. Desde su definitiva introducción en la práctica médica por Simpson en 1847, su acción toxicológica llamó la atención general en el mismo grado que su difusión terapéutica. Y aun cuando el cloroformo haya salido siempre victorioso de la guerra que le han hecho otros anestésicos también reco-

mendados, no fué por efecto de estudios concienzudos sobre su acción tóxica y de la exacta apreciación de las circunstancias, entre las cuales suele presentarse al médico su lado malo.

El *cloroformo* (CHCl_3), ó *tricloruro metílico*, ó *triclorometano*, es un líquido incoloro, muy volátil, que no se mezcla con el agua, y de peso específico mayor que el de ésta; sus vapores tienen un olor agradable especial, que algunas veces se dice dulce porque los vapores que llegan al mismo tiempo á la cavidad bucal estimulan los nervios del gusto, de suerte que se funden en una las sensaciones gustativa y olfativa.

Acerca de la cantidad de cloroformo que puede administrarse sin peligro no es posible afirmar nada en absoluto, porque en la mayoría de los casos no se puede determinar la cantidad empleada de cloroformo realmente inhalado, es decir, absorbido. Sin embargo, todos los autores están de acuerdo en admitir la especial importancia de la concentración de los vapores clorofórmicos inhalados y en la falta más ó menos completa del aire atmosférico. Los experimentos han demostrado varias veces que los vapores concentrados pueden matar á los animales en muy corto tiempo, y las observaciones de los cirujanos confirman este hecho.

Por el contrario, la cantidad de cloroformo inhalado en un tiempo largo tendría poca importancia, y Sansom (1) hace notar especialmente que la muerte sobreviene á menudo después de pocas respiraciones, y rara vez en los estadios avanzados de la narcosis. Las cifras del Comité del Cloroformo (2) no confirman esta aserción, y, por nuestra parte, creemos prematura toda deducción á este propósito. Lo cierto es que lo mismo pueden tolerarse grandes cantidades de cloroformo sin perjuicio, que pequeñas cantidades ocasionan con frecuencia accidentes fatales. No obstante, esto no significa que exista una idiosincrasia como causa de los efectos nocivos del cloroformo.

La dificultad para determinar la dosis mortal se observa también cuando se administra el cloroformo líquido por la boca. En seis casos de este género terminados por la muerte, fueron tomados de 3 á 50 gramos de cloroformo puro. De todos modos, por término medio puede considerarse como dosis tóxica del cloroformo la cantidad de 20 á 30 gramos al interior, y la de 250 á 350 gramos en inhalaciones.

(1) *Chloroform, its action and administration*, Londres, 1865.

(2) *Report of the Comitee appointed by the Royal medical and chirurgical Society, etc., etc. Medico-chirurgical Transactions*, t. XLVII, págs. 323-412, 1854.

Etiología.

Aquí trataremos de aquellas condiciones entre las cuales aparecen de preferencia los efectos nocivos del cloroformo, dejando á un lado las causas fisiológicas de la muerte por el cloroformo, que, á nuestro juicio, no tienen nada que ver con la etiología.

Las intoxicaciones por el cloroformo que se observan en la práctica médica dependen, en su mayor parte, de la aplicación médico-quirúrgica de este medicamento. En la mano del médico que procura utilizar una parte de los efectos tóxicos del cloroformo no está siempre el impedir la parte perjudicial de su acción.

En casos raros, que en estos tiempos han ido aumentando, el cloroformo en manos de profanos y de médicos ocasiona intoxicaciones, ya sea usándolo con objeto suicida, ya para producir el sueño. Por último, conocemos casos en que el cloroformo, empleado durante mucho tiempo como alimento, ha producido una especie de intoxicación crónica. Algunas veces se producen intoxicaciones por confundir el cloroformo con otros líquidos.

La estadística de los casos de muerte por el cloroformo en las operaciones quirúrgicas fué compilada con gran cuidado por muchos médicos. Las cifras obtenidas nos dispensan discutir si el cloroformo puede, en general, matar, á pesar de la conocida sentencia de Sedillot, de que el cloroformo puro y bien empleado no mata nunca.

Ante todo, se ha debatido mucho la cuestión de saber en qué estado de narcosis clorofórmica sobrevenga la muerte más fácilmente y con mayor frecuencia. Salvo aquellos casos raros en que la causa de la muerte no se atribuye al cloroformo, sino al llamado «shok», observado á veces á consecuencia de fuertes traumatismos y en individuos sensibles, cuyos casos, realmente, no entran en nuestra relación, nos aproximaremos mucho á la verdad admitiendo con Billroth que la muerte puede sobrevenir en todos los estadios de la narcosis. De todos modos, la estadística existente no basta para suministrar conclusiones detalladas.

Referiremos aquí algunas cifras de Sansom (*loc. cit.*, pág. 65) y del informe del Comité del cloroformo (*loc. cit.*, pág. 374).

Sansom, teniendo en cuenta la época en que sobreviene la muerte durante y después de la operación quirúrgica, formuló la estadística siguiente:

TIEMPO DE LA OPERACION EN QUE SOBREVINO LA MUERTE.	AUTORES.		
	Snow.	Scoutteten.	Kidd.
Antes de empezar la operación.....	18	22	14
Durante la operación.....	22	6	14
Poco después de la operación.....	6	12	7

El Comité del cloroformo reunió 109 casos, y de ellos sucumbieron:

Al principio de la inhalación.....	10
En el estado de excitación.....	16
En el estado de anestesia incompleta.....	24
En estado de narcosis completa.....	38
Terminada la operación.....	14
Sin datos.....	7
	<u>109</u>

ó bien:

Antes de que obrara el cloroformo.....	50
Durante su acción.....	52
Sin datos conocidos.....	7
	<u>109</u>

Es notable el hecho puesto de relieve, principalmente por los autores ingleses, de que el número de muertes predomina en los hombres. La proporción que resulta de los materiales existentes entre los dos sexos, es la siguiente:

Según Snow	3	hombres por cada	2	mujeres.
» Scoutteten	2	»	»	» I »
» Kidd	4	»	»	» I »
» Sansom	2.8	»	»	» I »
» Comité	72	»	»	» 37 »

Sansom (*loc. cit.*, pág. 67) hizo notar, con razón, que estos resultados sorprenden tanto más cuanto que en el sexo femenino, á causa de la aplicación muy frecuente del cloroformo en obstetricia, aquél parece ejercer una especie de monopolio respecto de este medicamento.

La edad del individuo parece no ejercer ninguna influencia. La operación del labio leporino demuestra hasta la saciedad que los niños toleran muy bien el cloroformo; pero sería temeridad deducir de esto que los niños de menos de cinco años poseen una inmunidad absoluta para el cloroformo, porque se han observado casos que prueban precisa-

mente lo contrario y que parecen justificar la regla de Bouvier (1), á saber: que nunca deben olvidarse las precauciones acostumbradas al cloroformizar á los niños pequeños. La estadística del Comité, la más exacta de todas, demuestra respecto de esto que la mayor parte de los casos mortales se observan en aquella edad en que, por lo demás, se cloroformiza el mayor número de personas.

Muertos.

De menos de 5 años.....	0
De 5 á 15 años.....	9
De 15 á 30 años.....	30
De 30 á 45 años.....	32
De 45 á 60 años.....	12
De más de 60 años.....	2
De edad desconocida.....	24
	109

La constitución y el estado de las fuerzas ofrecen, respecto del cloroformo, la curiosa relación de que los organismos robustos y sanos están más expuestos á la acción peligrosa del mismo que las personas débiles y depauperadas por las enfermedades. Sansom (*loc. cit.*, pág. 68) vió en esto cierta ley, que llama de tolerancia, según la cual el cloroformo es menos peligroso para los niños y para las mujeres que para los hombres. De la misma manera se explica también el hecho de que precisamente en las más ligeras operaciones quirúrgicas, como extracciones de dientes, extirpación de la uña encarnada, etc., en las que el organismo, por regla general, se halla en condiciones fisiológicas, es cuando se observan la mayor parte de los accidentes.

Sansom coleccionó 107 casos de muerte por cloroformo, según las operaciones en que se practicó la cloroformización, y de ellos resulta:

Después de ligeras operaciones, fallecieron	62
Después de operaciones algo más graves.....	26
Después de grandes operaciones (amputación, talla, etc.).	7
Operaciones de hernia y forceps.....	6
<i>Delirium tremens</i> y manía.....	4
Partos normales.....	2
	107

No expondremos aquí las razones de Sansom; pero podemos oponer

(1) *Bullet. de thérap.* Agosto, 1867.

á sus conclusiones, de una parte que su material estadístico es insuficiente, y de otra que las pequeñas operaciones ofrecen una cifra mayor de casos de muerte porque se hacen muchísimas más veces que las grandes; por consiguiente, no podemos conceder gran importancia á su ley de tolerancia.

Una vez admitido el cloroformo en la práctica médica, todas las observaciones están de acuerdo en que ciertas enfermedades constituyen complicaciones desfavorables para la narcosis, y entre ellas figuran principalmente las afecciones del corazón. Verdaderamente en este punto abusamos no poco del aforismo *post hoc ergo propter hoc*. Sansom hizo notar, con razón, que las lesiones valvulares simples sin degeneración adiposa del corazón no ofrecen ningún peligro y que no pueden considerarse como contraindicaciones absolutas, habiendo recibido esta idea amplia sanción práctica. El estado patológico del corazón, que al parecer predispone á los malos efectos de la narcosis, es la degeneración adiposa, difícil de diagnosticar durante la vida.

Acerca de este punto apenas podemos hablar de la experiencia clínica, como pretende Köhler (*loc. cit.*, art. 2.º, pág. 225). Por lo menos, no conocemos ningún caso en que se haya cloroformizado á un individuo después de hacer el diagnóstico del corazón adiposo, confirmado luego en la autopsia. De ningún modo pueden tenerse como superfluas las precauciones del médico al emplear el cloroformo en los casos de corazón adiposo cuando se hayan diagnosticado antes; antes bien, dicho estado del corazón debe ser considerado como una contraindicación para la cloroformización.

Sansom (*loc. cit.*) coleccionó 55 historias necrológicas de individuos que habían sucumbido por el cloroformo, fijándose principalmente en el estado del corazón, que era el siguiente: 21 veces lo encontró normal, 18 afectado de degeneración adiposa, 14 pálido, blando y flácido, y 2 con lesiones valvulares. Kappeler, en 60 casos de muerte, observó 16 veces la degeneración adiposa del corazón, y la Comisión de *The Lancet* (1893) 75 veces en 158 casos de muerte.

Los autores están de acuerdo en atribuir al alcoholismo la culpa de imprimir á la narcosis clorofórmica una marcha peligrosa. Esta observación se ha hecho, no solamente cuando se empleó el cloroformo como narcótico contra la excitación del *delirium tremens*, sino también en las operaciones quirúrgicas de los bebedores, en los que la narcosis se produce con lentitud, y sigue un curso irregular y desfavorable. Kidd (*loc. cit.*) refiere 9 casos en que el cloroformo, empleado con objeto terapéutico en el *delirium tremens*, produjo la muerte; y Sansom (*loc. cit.*) recogió otros 8 casos en que la narcosis, hecha con objeto

quirúrgico en bebedores, terminó por la muerte. Sin embargo, sin atenuar la importancia del alcoholismo como causa predisponente para la muerte por el cloroformo, podemos decir que dichas aserciones no tienen la categoría de axiomas, pues se conocen casos de bebedores que ofrecieron mucha resistencia á la acción del cloroformo, y á pesar de las grandes cantidades de éste inhaladas, no tuvieron que lamentar ningún accidente desagradable.

Algunas operaciones, como las fisuras del recto, las vegetaciones post-nasales y la extirpación de las amígdalas, por el gran contingente de casos mortales que han ocasionado, contraindican también el empleo de la cloroformización.

Los peligros de la inhalación del cloroformo dependen de la pureza de éste y de la concentración de sus vapores mezclados con el aire respirable.

Patogenia.

Las propiedades físicas del cloroformo lo colocan en condiciones tan apropiadas para difundirse inmediatamente en la circulación sanguínea por medio de la respiración, cuan difícil es de absorberse en forma líquida por el estómago; sin embargo, obra tanto por su rápida evaporación como por su acción inmediata, probablemente sobre los nervios sensitivos, á manera de un estímulo poderoso sobre todas las mucosas; de suerte que está contraindicada la introducción de grandes cantidades en el estómago. Sin embargo, desde esta víscera puede pasar también á la sangre en forma de vapores. Sobre la piel el cloroformo produce también fenómenos irritativos, aunque menos intensos, y desde ella puede llegar hasta la sangre cuando lo permiten las demás condiciones externas (evitando la evaporación al exterior, etc.). La reabsorción por la piel se facilita aún más por la propiedad que tiene el cloroformo de disolver las sustancias grasas que recubren la epidermis, á no ser en la palma de las manos y en la planta de los pies, cosa que no pueden hacer las soluciones acuosas. Parisot (1) demostró experimentalmente que, por ejemplo, la atropina aplicada en una solución clorofórmica sobre la piel es reabsorbida más pronto (produciendo la midriasis) que en una solución alcohólica.

El cloroformo se elimina del organismo, principalmente por el aire espirado. Pero Lallemand, Perrin y Duroy (*loc. cit.*) demostraron también la presencia del cloroformo en la respiración cutánea de los indi-

(1) *Gaz. des hôpít.*, núm. 99, pág. 396. 1863.



viduos cloroformizados, mientras que no lo han encontrado en la orina. En cuanto á la manera de conducirse el cloroformo en la sangre, muchas hipótesis, fundadas en sus propiedades físicas y químicas, han ocasionado varios errores antes de que este asunto fuera sometido á la experimentación. Así, por ejemplo, Clemenz creía que la falta del oxígeno en el cloroformo explicaba los efectos á menudo tan rápidamente mortales del mismo, puesto que sin oxígeno no puede existir la vida. Otros autores creían que el cloroformo sustrae el oxígeno de la sangre, convirtiéndolo en ácido prúsico y sal amoníaco, etc. Todos estos errores fueron expuestos en la monografía de Schmiedeberg (1).

Bottcher (2) fué el primero, y al parecer al mismo tiempo Sansom (*loc. cit.*), los que comprobaron el hecho de que en circunstancias determinadas la sangre de diferentes animales es alterada por el cloroformo, de modo que los glóbulos se disuelven y la hemoglobina se deposita en cristales. En la sangre humana el cloroformo disuelve también los glóbulos, pero no da lugar á la formación de cristales.

Por consiguiente, Schemiedeberg (*loc. cit.*) opina que muy probablemente el cloroformo se combina con la sustancia de los glóbulos rojos. En efecto: mezclando cloroformo y sangre fuera del organismo, se deposita un sedimento especial de color de ladrillo, gelatinoso, cuyo análisis químico demuestra que contiene bastante más cloro que en la sangre normal. El cloro del suero de la sangre, mezclado con el cloroformo, apenas se altera en su cantidad. De aquí resulta que en el coágulo del cloroformo, del cual, como de la sangre mezclada con cloroformo, se extrae por la simple destilación una pequeñísima parte de esa sustancia, debe formarse en una combinación cualquiera, aun no conocida, con los glóbulos de la sangre, mientras que los componentes líquidos parecen quedar intactos. De todos modos, tiene gran interés el hecho de que el cloroformo, al formar esa combinación, pierde sus propiedades físicas. De aquí se deduce que en los análisis químico-legales se encuentren siempre en la sangre pequeñísimas cantidades de cloroformo.

Además, Bonwetsch (*loc. cit.*), por medio de sus experimentos, dió á conocer que el cloroformo, lo mismo que el alcohol y el éter, disminuye los cambios moleculares de la sangre. La sangre mezclada con el cloroformo cede el oxígeno (oxihemoglobina) á los cuerpos reductores con mucha más lentitud que la sangre normal.

(1) *Ueber die quantitative Bestimmung des Chloroforms im Blute und sein Verhalten gegen dasselbe. Arch. f. physiol. Heilk.* VII, 1867.

(2) *Ueber die Wirkung des Chloroforms auf das Blut. Virch. Arch.* XXXII, 1867.

Por desgracia, ninguno de estos hechos puede aplicarse por completo al organismo humano vivo, porque todos se observaron sobre la sangre venenosa coagulada, pues hasta ahora nadie ha visto una solución de glóbulos sanguíneos hecha por el cloroformo en la sangre circulante (1). Antes bien, Schmiedeberg admite como muy probable que en la sangre circulante no tiene lugar la combinación de los glóbulos sanguíneos con el cloroformo, porque fuera del organismo es destruida por la presencia del oxígeno del aire. En la sangre circulante, el oxígeno hace siempre imposible esta combinación. Por lo tanto, parecen por lo menos prematuras las inducciones, como la que Sansom deduce sobre la manera de conducirse el cloroformo en la sangre, afirmando resueltamente que todo el efecto de esta sustancia depende de la disolución de los glóbulos sanguíneos. Por consiguiente, estamos lejos de un concepto exacto acerca de la esencia de la acción del cloroformo, si bien en los hechos expuestos poseemos datos preciosos que indican la dirección que ha de seguirse en las nuevas investigaciones.

En contra de la disolución de los glóbulos sanguíneos como causa de la acción del cloroformo, L. Hermann (*loc. cit.*) hizo notar, entre otras cosas, que los animales inferiores de sangre blanca sienten también los efectos del cloroformo. Respecto á la acción del cloroformo y á la de todos los anestésicos volátiles, este autor concedía antes una importancia especial á la manera de conducirse con el *protagón*, cuerpo encontrado por O. Liebreich en la sustancia cerebral. Los anestésicos volátiles disuelven el protagon, y, como creía Hermann, su solución podrá tal vez explicar el efecto anestésico. No podemos detenernos aquí en la cuestión de la existencia del protagon y de sus relaciones con la lecitina, y desde luego se puede considerar como cierto que los agentes citados disuelven todos los componentes fosfóricos de la sustancia nerviosa. Por desgracia carecemos de noticias respecto al papel que estas sustancias desempeñan en la función vital de los nervios, y, por consiguiente, la hipótesis de Hermann no puede dar una explicación satisfactoria. Á nuestro juicio, figura en el grupo de teorías que procuran explicar el efecto del cloroformo, no mediante la alteración de la sangre, sino por desorden directo de los órganos nerviosos. Ínterin no sean conocidos otros hechos no nos es permitido decidírnos por una ú otra teoría, por más que, á nuestro juicio, tenga mayores probabilidades la acción directa sobre los nervios.

(1) Hermann hace notar que constituye una prueba cierta de la disolución de los glóbulos sanguíneos la aparición de sustancias biliares en la orina, y accidentalmente también la de la ictericia.

Los síntomas que revelan la esencia de los efectos del cloroformo expresan desórdenes funcionales de los órganos centrales nerviosos. Así, á una corta excitación de su actividad sigue la suspensión más ó menos completa de la misma, que en los casos extremos afecta también á los centros generalmente respetados de las funciones vegetativas (respiración y circulación). Indudablemente constituye una especialidad del cloroformo, debida á sus propiedades físicas, el que el tiempo de la sucesión de los diferentes síntomas es mucho más corto que el que se observa con cualquier otro narcótico. Tan pronto como la sustancia penetra en la sangre y se elimina de ésta, del mismo modo también aparecen y desaparecen sus efectos.

Anteriormente hemos dicho ya que la acción del cloroformo no se limita en todos los casos á los órganos que presiden las funciones animales. Como quiera que su acción sobre los procesos vitales más importantes, como la respiración y la actividad cardíaca, constituye exclusivamente el peligro del cloroformo, por eso mismo desde mucho tiempo todos los médicos se dedicaron á poner en claro las condiciones positivas de estos perniciosos efectos. Con este objeto se hicieron una serie de atentos estudios experimentales en los animales para conocer la acción tóxica del cloroformo. Scheinsson (1) puso en claro el efecto de este veneno sobre la circulación haciendo experimentos en animales. Los movimientos del corazón son más débiles y la presión arterial disminuye, no sólo por esta causa, sino también porque el centro vasomotor en la médula oblongada se halla falto de excitabilidad y puede paralizarse por completo. La debilidad de la actividad cardíaca no depende de ninguna influencia de los centros nerviosos, sino de una alteración directa de las fuerzas motrices del corazón, ya se pretenda ver en esto una debilidad de los centros motores automáticos situados en el corazón, ó bien en el mismo músculo cardíaco. Como demuestran los experimentos de Scheinsson, estas alteraciones de la circulación son causa de la disminución de temperatura y de la dificultad en los cambios moleculares en los animales cloroformizados.

Con los resultados de Scheinsson concuerdan plenamente los del Comité del cloroformo (*loc. cit.*) en Inglaterra, que notó también la disminución de la presión arterial como efecto constante del cloroformo. Además, revelan también la disminuída fuerza propulsiva del corazón, por efecto del cloroformo, los experimentos hechos con el *hemodrómetro* por Lenz (2), en los cuales la celeridad de la sangre en la arteria caró-

(1) *Dissert. Dorpat*, 1868.

(2) *Dissert. Dorpat*, 1853.

tida bajaba á $\frac{1}{7}$ de la normal; y Vierord comprobó todavía una disminución menor de la celeridad de la sangre $\frac{4}{5}$ de la normal. También Brunner y Gall (1) hicieron otros experimentos sobre la presión de la sangre.

En gran número de casos podemos considerar como efecto de la propiedad paralítica del cloroformo sobre el corazón la muerte producida por este veneno; sin embargo, otras observaciones demuestran que á veces la parálisis del centro respiratorio ocasiona también la muerte.

Bajo este concepto se hicieron numerosos experimentos por el Comité del cloroformo de Londres. En primer término se nota una diferencia, según que se hagan inhalar vapores concentrados ó diluídos. La duración de la vida de los animales (perros) está en proporción inversa con la concentración de los vapores. Los grados de concentración empleados fueron: 1) aire con 1 á 15 por 100 de cloroformo; y 2) con el 40 por 100 de cloroformo. Cuando se inhalaban débiles concentraciones, era indiferente para la intensidad y naturaleza de los síntomas producidos que el cloroformo penetrara por la garganta, por la nariz ó por una fistula traqueal; en cambio, cuando se empleaban fuertes concentraciones, entonces, haciendo las inhalaciones por la boca y por la nariz, se paralizaba en seguida el pulso (después de ochenta segundos) y la respiración (después de ciento cinco segundos); el corazón se paralizaba un poco más tarde, después de unos cinco minutos; pero si los vapores concentrados penetraban por una fistula traqueal, el corazón se paralizaba antes que la respiración. El pulso casi siempre desaparece un poco antes que las contracciones cardíacas.

Los vapores concentrados de cloroformo producen á menudo una pausa inmediata, aunque corta, de la respiración, cuya pausa falta cuando se emplea aire con 6 por 100 de cloroformo; sigue luego un aumento de la frecuencia respiratoria con respiraciones al principio profundas y más tarde superficiales, que cesan poco á poco.

Empleando vapores diluídos, la respiración se suspende á veces y vuelve á aparecer pasados veinte ó cuarenta segundos; si entonces se añade cloroformo, se suspende siempre.

La sección del nervio vago en los perros cloroformizados ejerce menos influencia sobre la respiración y el pulso que en los no cloroformizados. Si después de la sección del vago se practica la cloroformización, quedan atenuadas las consecuencias de esta operación (aumento de la frecuencia del pulso y de la dispnea).

Dejando á un lado muchas teorías y explicaciones acerca de las pro-

(1) Véase Scheinsson, *loc. cit.*, pág. 68.

iedades del cloroformo, nos fijaremos solamente en algunos de los puntos principales respecto á la esencia de la narcosis clorofórmica.

Algunos autores consideraron como probable una irritación refleja de los centros respectivos como la causa de ciertos fenómenos circulatorios y respiratorios. Dogiel (1) y Holmgren (2) consideran á la parálisis del corazón y á los desórdenes de la respiración observados por ellos en en los animales durante el primer estadio de la narcosis clorofórmica, como resultado de una irritación refleja del centro del vago en la médula oblongada procedente de los nervios sensitivos de la mucosa nasal y naso-laríngea. Sin embargo, Holmgren (*loc. cit.*) demostró que entran aquí en juego solamente los ramos del trigémino que se distribuyen por la mucosa naso-laríngea. Los síntomas citados fueron más débiles después de la sección de los nervios laríngeos superiores, y desaparecieron por completo, tanto después de la sección de los trigéminos, como de los vagos en el cuello. Por consiguiente, esos desórdenes tampoco se observan en el primer estadio de la narcosis, cuando se inhala el cloroformo por una fístula traqueal, dejando libre las citadas porciones de la mucosa.

Por último, merece ser citada una opinión expuesta por A. W. Smith (3), quien admite una causa frecuente de la parálisis de la respiración durante la narcosis clorofórmica en la parálisis de las terminaciones nerviosas sensitivas en los pulmones (anestesia), producida por el cloroformo, las cuales en el estado fisiológico toman parte activa en la producción de los movimientos respiratorios. Realmente, no puede negarse cierto viso de verdad á esta hipótesis teniendo en cuenta los resultados de las investigaciones de Breuer (4) respecto al papel que desempeñan las terminaciones periféricas del vago en la función respiratoria. Según Breuer, cada inspiración provoca inmediatamente la espiración, mediante el estímulo que determina por la distensión de los pulmones sobre las fibras sensitivas del vago, y que es conducida por las fibras centrípetas de este nervio al centro espiratorio. Por consiguiente, un mecanismo análogo hace que á la inspiración siga inmediatamente la espiración, de suerte que los movimientos respiratorios en cierto modo se provocan y regulan de una manera continua. Como quiera que en este mecanismo la cooperación del vago desempeña el

(1) *Ueber die Wirkung des Chloroforms auf den organismus der Thiere. Arch. f. Anat. und Physiol., u. s. w.* 1866

(2) Virchow un Hirsch, *Jahresbericht, a. s. w.* 1867.

(3) *One of the causes of death from chloroform. Americ. journ. of medic. science*, 1871.

(4) *Die Selbststeuerung der Athmung durch den Nervus vagus. Sitzungsab. der kaiserlichen Akad. zu Wien. Matem.-physik. Cl. t. LVIII.*

papel principal, podemos suponer que la repentina parálisis de la sensibilidad pulmonar, sobre todo estando al mismo tiempo alterados los centros respiratorios, obra poderosamente en circunstancias determinadas para producir la parálisis respiratoria.

Richardson (1) hizo notar que la muerte producida por el cloroformo depende de cuatro clases de desórdenes funcionales de los diversos sistemas nerviosos del corazón; pero, á nuestro juicio, emplea una manera demasiado dogmática y poco en armonía con el estado actual de la cuestión clorofórmica.

Últimamente, Lawrie, Lauder Brunton, Bomford y Rustomjie admiten como única causa de la muerte repentina que sobreviene en la anestesia por el cloroformo, la depresión, que llega hasta la parálisis de los centros respiratorios, á la cual sigue luego la suspensión de las contracciones cardíacas.

De lo dicho resulta con bastante claridad que nuestros conocimientos sobre la naturaleza de la acción del cloroformo no bastan para formular leyes exactas. Las teorías conocidas son aplicables á algunos casos en medio de un gran número de combinaciones más ó menos probables. Por ahora debemos considerar como señal de poca cultura fisiológica la manía que tienen muchos autores de formular reglas precisas y generales sobre la esencia de la acción del cloroformo y sobre las causas de la muerte.

Alteraciones anatómicas.

En la autopsia no se encuentra nada que sea característico de la muerte producida por el cloroformo. Así, ni el color obscuro de la sangre líquida ó débilmente coagulada en los casos de agonía prolongada, ni la rigidez cadavérica, ni demás datos, pueden considerarse como propios de la muerte producida por el cloroformo. Tampoco pueden considerarse como tales las burbujas de gas ó de aire encontradas á veces en la sangre, sino que más bien deben ser atribuídas á la putrefacción, que de ordinario comienza bastante pronto. Senator coleccionó 146 casos, y en 11 de ellos se encontraron burbujas de gas en la sangre. Si á éstos se añaden los demás datos conocidos, resulta que en 189 casos se observaron 18 veces burbujas de gas; por consiguiente, no es posible atribuir á éstas un valor característico.

En los casos de ingestión del cloroformo aparecen, naturalmente, lesiones más ó menos avanzadas de la mucosa gastro-intestinal, ora en forma de simple rubicundez, ora de equimosis y de inflamación profunda.

(1) *On Death from Chloroform. Medic. Times and Gazette*, July 23, pág. 85, 1870.

Síntomas.

Los primeros síntomas subjetivos que se aprecian por la inhalación del cloroformo son escozor en las narices y en las conjuntivas, y un especial sabor dulzaino en la boca. Por regla general, la secreción de las lágrimas y de la saliva está aumentada, y de ordinario esta última determina frecuentes movimientos de deglución, merced á los cuales llegan á veces notables cantidades de cloroformo gaseoso al estómago, pudiendo ocasionar el vómito.

Si se continúa respirando el aire cargado de cloroformo, aparece en los diferentes individuos un síndrome diverso, indeterminado y variable, como las condiciones de cada individuo, y sería imposible hacer una descripción precisa y un análisis completo de dichos síntomas. Por consiguiente, nos limitaremos á estudiar aquí algún punto principal característico, y algunas diferencias dependientes de las condiciones del individuo y de las circunstancias externas.

En la mayor parte de los cloroformizados se observa en el primer estadio, llamado de excitación, un cambio especial en el carácter y afectos de los individuos: unas veces están alegres, se ríen, cantan, etc.; otras se encuentran tristes, lloran y se quejan, y otras están rabiosos y con arrebatos de ira. Nada absolutamente sabemos sobre el origen y modificaciones de esos sentimientos en los casos especiales. Así, las personas alegres se vuelven llorosas, las dulces coléricas, las honestas desvergonzadas é imprudentes en los más diferentes grados, y viceversa. Con la misma frecuencia cambia el carácter de un individuo durante la narcosis. No puede negarse que ésta tiene cierta semejanza con el estado alegre de los borrachos.

Nunca ha podido prosperar la rigurosa división de la narcosis clorofórmica en varios estadios, porque, si bien facilita la descripción de los síntomas, no corresponde exactamente á la realidad. Así, por ejemplo, es muy variable el primer estadio. Si se tiene en cuenta la naturaleza de los fenómenos sensitivos, de los intelectuales, de los sentidos, etc., generalmente éstos son libres en los primeros momentos; pero bien pronto cambia su actividad. Los cloroformizados hablan con extraordinaria agudeza de ellos, y es enorme el aumento de cada una de las impresiones; por ejemplo, el sonido de un reloj de bolsillo se percibe como golpes de un martillo, y á veces se oyen bastante bien palabras dichas al oído de los que están alrededor. Con menos frecuencia se cita una mayor agudeza de los demás sentidos. La vista se oscurece pronto, se ven nubes delante de los ojos y se confunden todos los objetos; el tacto

se extingue pronto, y así todos los sentidos pierden más ó menos su actividad.

El conocimiento, con frecuencia está intacto en el primer estadio, modificándose solamente por una de las citadas anomalías del carácter. La memoria se conserva, y se contesta bien á las preguntas. Algunos individuos, en este estadio, suministran datos precisos de sus sensaciones; en cambio otros no se dan cuenta de sí ni de lo que les rodea. Existe un delirio soporoso de algunos hechos pasados, de algunos acontecimientos; hablan y declaman como los alucinados ó sonámbulos; rezan y cantan como si estuvieran en la iglesia, y contestan mal ó nada á las preguntas que se les dirigen. Por último, sucede, aunque rara vez, que después de algunas inspiraciones sobreviene un sueño profundo, sin la menor señal de excitación.

En cuanto á los síntomas objetivos de este estadio, todos los individuos manifiestan excitación. La cara está encendida, la frente cubierta de sudor, las pupilas claramente contraídas, y el cuerpo ejecuta movimientos determinados, voluntarios y bien coordinados (el individuo quiere levantarse, andar, bajarse de la cama, etc.), ó bien se mueve espasmódicamente sin objeto, de ordinario con un estado de gran tensión muscular; á veces hay vomituras y vómitos; el pulso es un poco frecuente y algo blando.

En este estadio, la sensibilidad se conduce también de distinta manera. Así, muchos individuos se quejan de hormigueo en las extremidades y de punzadas en la piel, síntomas acompañados, por regla general, de una menor sensibilidad para los estímulos externos. En este estadio se observa á menudo anestesia total ó parcial de la piel.

La duración del período de excitación no obedece á ninguna regla, y oscila entre límites extensos y mal determinados. Continuando las inhalaciones en abundancia, al cabo de pocos minutos comienza á cambiar el aspecto de las cosas: la inquietud cede de pronto ó poco á poco, terminan los discursos, el canto, etc.; los músculos se cansan, los brazos cuelgan, desaparece la rubicundez de la cara, y un ronquido especial anuncia el sueño profundo. La flacidez de los músculos se generaliza muy pronto, siendo los últimos en relajarse, generalmente, los maseteros. La respiración es fuerte y lenta, como en los dormidos; los movimientos cardíacos un poco retardados, pero regulares; las pupilas están algo dilatadas, y cuando la narcosis es completa, el tocar la conjuntiva no provoca la oclusión refleja de los párpados. La anestesia es completa: se puede cortar, pinchar y quemar sin que el hombre sienta nada, y sin que las irritaciones produzcan movimientos reflejos. Generalmente se dice que lo último que se extingue es la sensibilidad del

trigénimo en la punta de la nariz y en las sienes. En la época en que sobreviene pronto el movimiento reflejo de los párpados, pueden estar ya completamente anestesiados los miembros inferiores y otras regiones del cuerpo. Por consiguiente, no es siempre necesario en las operaciones quirúrgicas esperar á la desaparición de ese movimiento para comenzar la operación.

Continuando la inhalación del cloroformo se puede provocar el tercer estadio, en el cual sobreviene la muerte, ora con los fenómenos del síncope, ora con los de la asfixia, la mayoría de las veces repentinamente. El verdadero peligro del cloroformo consiste precisamente en que no puede reconocerse á tiempo; los fenómenos citados, como signos del curso fatal, constituyen á menudo los prodromos, á los que sigue inmediatamente la muerte. Una instantánea suspensión del pulso y de la respiración, una palidez muy rápida de la cara, la cianosis de los labios y la dilatación de las pupilas, y á veces la repentina parálisis de los esfínteres, la emisión involuntaria de heces fecales y de la orina, los vómitos, la suspensión repentina de la hemorragia durante la operación, son síntomas de alarma que deben llamar la atención del observador.

Antes hemos examinado la cuestión de las causas fisiológicas de la muerte por el cloroformo en sus puntos esenciales, y aquí repetiremos solamente que en algunos casos es difícil determinar si el accidente desgraciado fué producido por parálisis del corazón (síncope) ó por la del centro respiratorio. Se admite que la primera de estas maneras es la más frecuente, y al mismo tiempo la más rápidamente mortal, siendo infructuosos todos los intentos hechos para volver á la vida á los individuos; mientras que las anomalías respiratorias, la apnea ó los obstáculos mecánicos de la respiración á consecuencia de parálisis, y caída de la base de la lengua sobre la epiglotis, etc., cesan muchas veces con los medios apropiados. En el primer caso se nota la suspensión repentina ó la irregularidad del pulso, mientras que la respiración dura aún algún tiempo, y por regla general precede á su suspensión la palidez simultánea de la cara; en el segundo caso se manifiestan antes los más variados desórdenes é interrupciones de la respiración. En algunas ocasiones la muerte es repentina. Son considerados como un mal síntoma pronóstico los movimientos espasmódicos y fuertes de los músculos, á los cuales sigue inmediatamente la muerte del individuo. Sansom (*loc. cit.*) hizo notar que esto se observa de una manera especial en los alcohólicos cuando tarda en producirse la narcosis.

Antes hemos hecho notar ya la falta de reglas generales en el estadio de la narcosis, durante el cual sobreviene más fácilmente la muer-

te. No faltan autores que afirmen que los casos mortales tienen lugar con más frecuencia al principio de la cloroformización (á veces después de algunas respiraciones) que en los estadios ulteriores.

Ahora volveremos á ocuparnos de aquellos casos en que sin ningún inconveniente llega á producirse la narcosis. Una vez suspendidas las inhalaciones, el cloroformizado despierta al cabo de media hora ó de tres cuartos de hora, de ordinario repentinamente, como de un sueño profundo, sin tener ninguna idea de lo que le ha ocurrido. Después de un poco de aturdimiento y confusión, vuelven gradualmente todos los sentidos; á veces se manifiestan los vómitos, y generalmente no queda nada de anormal. Casi nunca se notan consecuencias serias.

El curso de la narcosis se hace á veces anormal por convulsiones generales de diferente intensidad. Estas, cuya naturaleza es unas veces tetánica y otras epileptiforme, pueden ser peligrosas, interesando los músculos de la respiración. Acerca de su origen solamente tenemos sospechas.

Mencionaremos aquí brevemente aquellos casos que se distinguen, ó por la duración muy larga de la narcosis, ó por quedar, durante más ó menos tiempo después de la narcosis, alguna alteración nerviosa, como anestias parciales, parálisis, etc. Todas estas modificaciones indican variedades individuales en la constitución de los centros nerviosos, del mismo modo que se observan en el curso de las demás intoxicaciones.

La existencia de la intoxicación *crónica* por el cloroformo no puede ponerse en duda, á pesar de los pocos casos que se conocen. La mayoría de las veces se trata del abuso continuado de grandes cantidades de cloroformo; éste se emplea primero con objeto terapéutico, y después, poco á poco, resulta una necesidad indispensable para el sistema nervioso afectado, lo mismo que sucede con el alcohol y el opio.

Los casos de este género observados hasta ahora se han manifestado con signos de enajenación mental, y parece que el abuso del cloroformo produce de una manera especial las psicopatías.

En un caso que hemos tenido ocasión de observar había intervalos lúcidos, completamente libres, que alternaban con accesos muy violentos de melancolía y manía de persecución que empujaban al individuo al suicidio. En los intervalos libres no se consumía cloroformo.

El caso de Büchner (1) seguía el curso de una manía periódica. Otros dos casos de Meric (*loc. cit.*) y Vigla (2) siguieron un curso igual. En el primero

(1) Husemann (*loc. cit.*), pág. 682.

(2) *Med. Times*, Noviembre 21, 1855.

se había tomado cada cinco días una libra de cloroformo por un individuo de una malísima predisposición moral, una especie de moral *insanity*. El enfermo antes morfínfago, no pudiendo ya dormir con la morfina, acudió al cloroformo; pasaba en la cama la mayor parte del día y se cloroformizaba cada vez que despertaba. Por último, por un accidente se fracturó los dos muslos, hubo necesidad de hacer la amputación (siendo verdaderamente útil el cloroformo), y después sucumbió en un estado de marasmo general. En el caso de Vigla (consumo diario de 12 á 14 dracmas de cloroformo) existía también un estado psíquico especial.

Además, no parece raro que los individuos que abusan del cloroformo, más tarde lo tomen también interiormente, y esto nos conduce á decir algunas palabras acerca de los efectos del veneno ingerido.

Acerca de este punto hay aún poco material de observación. Según el informe del Comité del cloroformo (*loc. cit.*), murieron cuatro personas, y Tardieu (1) refiere seis casos, tres de ellos seguidos de muerte, y los otros tres de curación. En 10 casos siete fueron seguidos de muerte.

El síndrome de estas intoxicaciones debió estar complicado por los fenómenos de la afección gástrica, que consisten en vómitos de sustancias mucosas, y á veces también sanguinolentas, fuertes dolores en el epigastrio, etc. Pero al mismo tiempo se revelan los efectos narcóticos del veneno, y en muchos casos se ha visto á los individuos en un estado de coma profundo, con las pupilas dilatadas é inertes, las extremidades frías y el pulso próximo á extinguirse. La muerte va precedida á veces de convulsiones.

Diagnóstico.

Además de los síntomas antes dichos, en algunos casos es posible demostrar la presencia del cloroformo en el cadáver, pero en otros muchos no.

Fuera de los casos raros en que el cloroformo fué ingerido, en primer término debe tratarse de comprobar su existencia en la sangre. El resultado, tan frecuentemente negativo, de este análisis se comprende con facilidad, porque el cloroformo, en su mayor parte, se descompone en la sangre, y una vez comenzada la putrefacción, el resultado del análisis es casi siempre negativo. Tampoco en el cadáver fresco se logra á menudo comprobar la presencia del cloroformo.

Además del análisis químico de la sangre, debe practicarse también

(1) *Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement*. Paris, 1867.

el del cerebro, puesto que varios autores, como Lallemand, Perrin y Duroy, sostienen que el cloroformo se acumula en el cerebro tres veces más que en la sangre. También Sonnenschein, en un caso referido por Casper, comprobó la presencia del cloroformo en el cerebro, mientras que el análisis de la sangre había dado resultados negativos.

En el vivo, el análisis de la orina permite reconocer que el cloroformo se ha ingerido; porque, si bien éste no pasa á la orina, sin embargo, después de la inhalación de cloroformo, la orina reduce el licor de Fehling.

Terapéutica.

En los casos de intoxicación producida por haber tomado el cloroformo al interior, está indicado el uso de los eméticos y de la bomba gástrica, seguido del lavado del estómago. Cuando, á pesar del lavado del estómago, persisten los síntomas de la intoxicación, y por el tiempo transcurrido se puede suponer que el cloroformo permanezca en el intestino, entonces debe recurrirse á la irrigación intestinal. Si la anestesia no es completa, se puede recurrir al empleo de los irritantes externos y á las inyecciones hipodérmicas de atropina, estricnina y digitalina. Si sobrevienen fenómenos de asfixia, lo primero que hay que hacer es aflojar las ropas, procurar la respiración de aire puro, y luego practicar la respiración artificial. También se pueden emplear las inhalaciones de nitrito de amilo.

En los casos de intoxicación por inhalación del cloroformo, en primer término, hay que suspender las inhalaciones y hacer afusiones frías sobre la cara y el pecho. Sin embargo, en los casos de asfixia y síncope la respiración artificial está reconocida como el medio más importante para combatir dichos estados, la cual ofrece mayores probabilidades de éxito cuanto más pronto se practica. En algunos casos, por ejemplo, en los de asfixia pronunciada con oclusión de la epiglotis por caída de la lengua hacia atrás, la práctica de la respiración artificial ofrece cierta dificultad, y entonces, al colocar la lengua en su posición normal, se restablece la respiración sin necesidad de más. Con este objeto se emplea el llamado procedimiento de Esmarch, que consiste en tirar del maxilar inferior hacia adelante. La tracción de la lengua hacia adelante se logra cogiendo la punta de ella con un pañuelo ó con unas pinzas romas. A la vez que esta maniobra, recomienda Howard levantar el tórax y dejar colgar hacia atrás la cabeza y el cuello, con lo cual se consigue separar la pared posterior de la faringe de la ante-

rior. Si no se logra vencer los obstáculos que se oponen á la práctica de la respiración artificial por los medios ya indicados, hay necesidad de recurrir á la traqueotomía. Para que la respiración artificial dé buenos resultados, hay necesidad de continuarla por espacio de bastante tiempo. Algunos autores recomiendan, á la vez que la respiración artificial, las inhalaciones de oxígeno, y otros la combinación de la insuflación con la compresión del tórax.

Como medio para llevar á cabo la respiración artificial se recomienda desde hace tiempo la faradización del frénico, mientras que algunos autores prefieren la galvanización, y otros combinan la faradización con la respiración artificial.

Al mismo tiempo que la respiración artificial, es muy útil colocar la cabeza colgando hacia atrás, más baja que el cuerpo.

Otro de los medios empleados es la compresión rítmica de la región cardíaca, que suple con ventajas á la acupuntura y electropuntura del corazón.

Como medios auxiliares de la respiración artificial se emplean los irritantes externos, como las afusiones frías, los fomentos calientes sobre el pecho, las fricciones en la piel; y los estimulantes internos, como los alcohólicos, el éter, la atropina, la estricnina, la picrotoxina y el nitrito de amilo.

Contra los accidentes producidos por el cloroformo se emplean la electrización de la médula y las inyecciones subcutáneas salinas, conteniendo cada una de 20 á 25 centímetros cúbicos de una solución de cloruro sódico al 0,6 ó 0,7 por 100, las cuales deben practicarse en el tejido celular subcutáneo de las nalgas, pecho y hombros, y parecen estar más indicadas en los casos de pulso pequeño y de sujetos anémicos, ó cuando se ha perdido mucha sangre, pudiendo entonces inyectarse hasta 100 y más gramos.

Los vómitos constituyen uno de los accidentes más molestos de la cloroformización, y una vez presentados, es necesario quitar las materias vomitadas de la boca y de las fauces con una esponja, y procurar que salga todo el contenido del estómago. Para prevenirlos se han recomendado varios medios, como el uso de las bebidas alcohólicas, tomar una gota de cloroformo en agua, el bromuro potásico y clorhidrato de cocaína (5 centigramos al interior ó 3 en una inyección hipodérmica antes de la anestesia), y oler unas gotas de vinagre echadas en un pañuelo.

Para prevenir los peligros de la inhalación del cloroformo deben observarse rigurosamente las reglas siguientes: 1) Es necesario que el cloroformo sea tan puro como prescribe la farmacopea. 2) El sujeto

que va á cloroformizarse será sometido antes á un atento examen, conformando la conducta con los resultados de éste, y sin olvidar que se hallan principalmente expuestos á los peligros de la narcosis clorofórmica los niños pequeños, los viejos, los sujetos débiles, los obesos, los bebedores, los que padecen afecciones del corazón y de los vasos, etc. 3) La cloroformización debe practicarse, siempre que sea posible, con el estómago vacío. 4) El cloroformo debe inhalarse siempre mezclado con una cantidad suficiente de aire atmosférico. 5) El individuo sometido á la cloroformización tendrá las ropas flojas y sueltas. 6) Durante la cloroformización es de absoluta necesidad vigilar con cuidado el estado del pulso y de la respiración. 7) Una vez obtenida la narcosis completa se interrumpirá la inhalación del cloroformo, y, si es necesario, se repite de nuevo al reaparecer la sensibilidad. Si á pesar de todas estas precauciones aparecen los primeros síntomas de asfixia, se recurrirá á los medios anteriormente dichos.

2. *Intoxicación por el iodoformo y el bromoformo.*

Las intoxicaciones por el *iodoformo* y el *bromoformo* fueron descritas ya; al ocuparnos de los compuestos de iodo y bromo, en las páginas 270 y 285 respectivamente.

3. *Intoxicación por el queroformio.*

El *queroformio* (C_7H_{14}), ó querosoleno, es un éter que se extrae de algunos petróleos y antracitas de América, de ligero olor entre el petróleo y el cloroformo, casi insípido, muy inflamable, y se disuelve en el iodo.

El queroformio obra de una manera completamente análoga al cloroformo.

4. *Intoxicación por los cloruros de carbono.*

El *cloruro de carbono* (CCl_4) es un líquido que en inhalación obra rápidamente como el cloroformo, y paraliza con extraordinaria facilidad la respiración.

El *sesquicloruro de carbono* (C_2Cl_6) es sólido, insoluble, y su acción sería igual á la del cloruro si su estado físico le permitiera ejercerla. Sin embargo, introduciendo algunos cristales debajo de la piel de ranas, sobrevino la muerte á los dos ó tres días por parálisis, con pérdida de la excitabilidad de los músculos.

5. *Intoxicación por el petróleo.*

El *petróleo*, llamado también aceite de piedra, mineral, lucilina, nafta, según su procedencia, contiene una mezcla más ó menos abundante de hidrocarburos y de homólogos del fenol.

El petróleo á la dosis de 150 á 200 gramos produce sensación de angustia y constricción del tórax, malestar general, apagamiento de la voz, parálisis del velo del paladar y del conducto gastro-intestinal, anuria, contracción de las pupilas, sin reaccionar á la luz ni en la obscuridad, acción parecida á la de la digital (en un caso el pulso bajó de 80 pulsaciones á 48), hipotermia, colapso y muerte por parálisis cardio-respiratoria.

Inhalando los vapores de petróleo, á la larga producen asfixia mortal con cianosis, miosis é inmovilidad de las pupilas, hipotermia y lentitud hasta la completa suspensión del pulso y de la respiración.

El tratamiento de esta intoxicación consiste en el uso de los eméticos y purgantes, procurando sostener la respiración por los medios ya conocidos.

6. *Intoxicación por los aceites esenciales.*

Los *aceites esenciales* (etéreos, esencias) son absorbidos rápidamente y se eliminan con todos los productos de excreción y secreción, generalmente intactos ó bajo la forma de los términos más bajos de la serie de los ácidos grasos.

El más común é importante de ellos es la esencia de trementina.

a) La *esencia de trementina* ($C_{10}H_{16}$), llamada también aceite esencial de trementina, es de dos clases: la comercial, designada con el nombre de agua resina, está compuesta de trementina y sus productos de oxidación, además de un poco de cimen y de resina; la rectificada es trementina pura.

La dosis tóxica es variable, pues se han observado casos de curación después de haber tomado 120 á 250 gramos, y en cambio otros de muerte solamente con 30 ó 50 gramos. Miall refiere el caso de un niño de catorce meses que murió en quince horas después de tomar 15 gramos de trementina.

La esencia de trementina se ha empleado con bastante frecuencia para homicidios, y rara vez se han observado intoxicaciones por accidentes casuales, y entonces ha sido por inhalación, puesto que no es fácil ingerir equivocadamente esta sustancia de sabor nauseabundo.

Ménière refiere el caso de tres obreros que, al bajar á un sótano donde se había vertido una bombona con 50 litros de aceite de trementina, presentaron todos un coma grave; y Marchal de Calvi vió morir á una joven por haber dormido en una habitación cuyos muebles habían sido barnizados recientemente con trementina.

La esencia de trementina penetra en la sangre por todas las vías (pulmones, piel, estómago, recto), y se elimina bastante pronto por la orina, pulmones, piel y leche, después de haber sufrido en el organismo procesos metabólicos no bien conocidos aún. La orina tiene olor de violetas, reduce fuertemente el licor de Fehling, como el azúcar, dirige hacia la izquierda el plano de la luz polarizada y contiene combinaciones de trementina con ácido glicúrico.

En la autopsia se encuentran todos los signos de la gastro-enteritis aguda tóxica con equimosis y hemorragias de la mucosa gástrica, ó también reblandecimiento inflamatorio del estómago y del intestino delgado; el hígado y los pulmones están hiperemiados; los riñones presentan los signos de la nefritis aguda, y la piel puede ser asiento de exantemas eritematosos, vesiculosos ó papulosos. En los casos de intoxicación por inhalación, los pulmones pueden presentar la neumonía aguda tóxica, y los bronquios están llenos de espuma sanguínea ó no. El cadáver resiste mucho más que de ordinario á la putrefacción.

Los fenómenos de la intoxicación aguda son análogos á los que producen los demás hidrocarburos, á saber: dolor urente en el estómago, sensación de calor general, pulso frecuente, cefalalgia, inyección de la cara, polidipsia con sequedad de las fauces, inquietud general, vómitos y diarrea, á veces sanguínea. Estos fenómenos de excitación van seguidos pronto de coma, palidez de la cara, hipotermia, miosis, pulso frecuente, apenas perceptible, estertor y lentitud de la respiración, hasta cuatro ó tres respiraciones por minuto, albuminuria, hematuria, estranguria, y á veces anuria, erecciones dolorosas del pene, exantemas, temblor, convulsiones, y por último, la muerte en el estado de coma, por parálisis de los centros nerviosos, siendo primeramente atacados los pulmones y después el corazón.

La intoxicación *crónica* se ha observado en los obreros y en los enfermos que abusan por mucho tiempo de las dosis terapéuticas; en el primer caso hay inflamación crónica del aparato respiratorio, y en el segundo gastro-enteritis. Después existen siempre fenómenos generales por parte del sistema nervioso (neuralgias, dolores articulares, temblor muscular, obnubilación mental, sopor), reacción de los órganos internos (nefritis aguda, á veces con hidropesía, hiperemia del hígado, cistitis) y de la piel (exantemas, eritemas, urticaria, acné).

El tratamiento de la intoxicación aguda es análogo al del alcoholismo, debiendo usar en abundancia las bebidas albuminosas y mucilaginosas. Después se continuará con el uso de las bebidas emolientes y demás medios conocidos para combatir la gastritis crónica, que casi nunca falta. Si después de la intoxicación por inhalación quedan afecciones bronco-pulmonares, serán tratadas con arreglo á los principios generales.

El mejor tratamiento de la intoxicación crónica consiste en la dieta láctea y en suprimir la causa que produce la intoxicación.

Por su acción tóxica, *los demás aceites etéreos* difieren poco de la trementina. Su analogía es todavía mayor con el éter, porque, lo mismo que éste, determinan un aumento de los glóbulos blancos, debido á la misma causa. Indicaremos algunas particularidades de ellos.

b) La *esencia de menta* es un líquido claro, transparente, primero de color verdoso, después amarillento, que por fin se convierte en resina, de reacción ácida y de acción levógira. Procede de la menta piperita y de otras variedades de menta que rara vez se usan para extraer de ellas la esencia.

La esencia de menta obra como anestésico local, lo mismo que el éter y el cloroformo, por el mentol que contiene, que se separa por el frío. A dosis tóxica rara vez ataca al corazón.

c) El *anis verde ó vulgar* es un líquido más ó menos espeso, incoloro ó amarillento, neutro y soluble en el alcohol y el éter. Se diferencia poco de sus congéneres, fuera de que es bastante tóxico. La esencia de anís del comercio suele estar mezclada con grandes cantidades de la de hinojo, la cual, á su vez, lo está también con la cicuta, pudiendo esto dar lugar á intoxicaciones por la coniina.

d) El *anis estrellado* da un aceite muy parecido al del anís vulgar, pero se diferencia de éste por su olor más grato y aromático.

En la historia se consignan muchas intoxicaciones producidas tanto por el aceite como por el fruto del anís estrellado, con los cuales se hallan á menudo mezclados la esencia y los frutos del *illicium religiosum*, muy tóxico, y casi idénticos, por su forma y olor, á los del anís estrellado, del cual difieren sólo por su sabor muy amargo.

e) La *vainilla aromática* y otras dan frutos que contienen como elemento principal la vainilina, que, por regla general, se prepara artificialmente, tratando la coniferina con ácido crómico.

f) La *arthemisia absinthium*, además de un principio activo, el absintino, contiene un aceite esencial, líquido verde, de olor penetrante, sabor urente, destrogiro, trementina, absintol y un aceite azul.

La intoxicación aguda producida por la esencia de ajeno se mani-

fiesta con un síndrome muy parecido al que producen los demás aceites etéreos.

De la intoxicación crónica nos hemos ocupado ya al hablar del alcoholismo.

g) La *valeriana officinal* contiene un aceite verde amarillento, compuesto de amileno, valerianina y alcanfor. La valerianina, por oxidación, se convierte en ácido valeriánico, de olor especial y muy mal sabor.

Á la dosis de 50 centigramos, la valeriana, después de una excitación pasajera, determina fenómenos especiales cerebro-espinales, náuseas, vómitos, sensación de calor general, pesadez de cabeza, zumbido de oídos, sensación de hormigueo en los miembros y tirantez á lo largo de la espalda, entorpecimiento mental, postración y somnolencia.

h) El *azafrán* contiene en sus estigmas un glucósido, ó sea la crocina, que en presencia de un ácido se desdobra en un aceite etéreo, crocetina y azúcar.

El azafrán del comercio con frecuencia está falsificado con polvos extraños coloreados con el dinitrocresilato sódico, que no es inofensivo.

Á dosis tóxica, ó sea 8 á 9 gramos de aceite ó 20 á 25 gramos de estigmas, el azafrán determina una parálisis de la motilidad, hemorragias y aborto, y por último, la muerte bajo la forma apoplética.

Aplicando el aceite de azafrán sobre la frente se producen vértigos y sopor.

i) El *aceite de canela* es un líquido amarillo claro, que con el tiempo adquiere un color obscuro en contacto con la luz. En el organismo parece convertirse en ácido benzoico (y después en hipúrico) y cianhídrico. El aceite de canela excita extraordinariamente al corazón y hace contraer al útero.

j) El *aceite de clavos*, cuando es reciente, es un líquido incoloro, oleaginoso, de sabor fuerte, cáustico, soluble en el alcohol, éter y aceite, y en contacto con el aire, se quema. El aceite de clavos contiene eugenol, un oleopteno hidrocarburado, ácido salicílico, eugenina y cariofilina.

El aceite de clavos irrita la piel, reblandece la sustancia muscular y detiene los movimientos vibrátiles; además, posee cierta propiedad anestésica y obra sobre las mucosas como cáustico.

INTOXICACIÓN POR EL PROTÓXIDO DE ÁZOE.

El *protóxido de ázoe* (N_2O), llamado también gas óxido nítrico deflogisticado, gas hilarante, óxido de ázoe, obra casi del mismo modo que el cloroformo y el éter. Descubiertas las propiedades tóxicas de este

gas á principios del siglo actual por Humphrey Davy, y comprobadas después por otros muchos autores, ocurrió en América hace cincuenta años la idea de emplearlo como anestésico en la cirugía dentaria. La aplicación de este medicamento entre los dentistas se extendió muchísimo, llegando también á Europa, y todo autoriza á creer que para cortas operaciones, por ejemplo, la extracción de dientes, es un buen anestésico, inocente si se emplea con cuidado.

La naturaleza de la acción de este gas fué puesta en claro por L. Hermann, quien, con sus experimentos, demostró que privado de oxígeno ó de aire atmosférico mata por sofocación (falta de oxígeno), como el hidrógeno y otros gases indiferentes. Mezclado con el oxígeno en la proporción de 4 : 1, produce en el hombre que lo inspira una narcosis jovial y alegre, que desaparece en seguida que se interrumpe la inhalación del gas.

El conocimiento y la sensibilidad no se pierden nunca por completo. Por consiguiente, es indudable que el protóxido de ázoe modifica las funciones del cerebro como los demás anestésicos (cloroformo, éter, etc.). En los animales, la mezcla antes dicha no produce ningún efecto.

El método de anestesia con el protóxido de ázoe en las operaciones de los dientes difiere muchísimo del empleado con los demás gases, puesto que con aquél se impide la entrada del oxígeno del aire atmosférico, y el individuo respira entonces solamente el protóxido. Por consecuencia de esto, los efectos narcóticos del gas se combinan con el primer estadio de la asfixia, y producen rápidamente una narcosis profunda, durante la cual pueden practicarse sin dolor operaciones que duren pocos segundos. De aquí resulta que el prolongar este método sólo por algunos minutos determina indudablemente la muerte por asfixia.

Como en el primer estadio de la asfixia, aun sin necesidad de inspirar un gas narcótico, tiene lugar la pérdida de los sentidos y la anestesia, queda siempre en duda la parte que el protóxido de ázoe toma en la producción de la narcosis. El hidrógeno inspirado sólo produciría una narcosis completamente análoga.

Después de un fugaz período de excitación sobreviene la anestesia, narcosis, dispnea, convulsiones, y, por último, la muerte por asfixia, debida á parálisis del centro, con todos sus fenómenos respectivos. La sangre presenta un color obscuro.

El protóxido de ázoe parece descomponerse en el organismo en nitrógeno y oxígeno, aumentando este último su acción en el estado naciente.

Las inhalaciones de oxígeno constituyen un buen antagonista del protóxido de ázoe.

Para evitar las fatales consecuencias que á veces se observan con el empleo de las inhalaciones del protóxido de ázoe para producir la anestesia quirúrgica debe procederse con gran precaución y cuidado, cesando la inhalación en el momento de aparecer la anestesia, ó cuando se presenta el menor fenómeno peligroso, como dispnea, cianosis, etc. También conviene emplear el protóxido de nitrógeno mezclado con oxígeno. Si sobreviene la asfixia, se procederá de igual modo que en los casos de intoxicación por el óxido de carbono.

INTOXICACIÓN POR EL OZONO.

El *ozono* (O_3) obra como el protóxido de ázoe, descomponiéndose en el organismo en $O_2 + O$; los dos átomos de oxígeno combinados son indiferentes; pero el oxígeno en estado naciente ejerce una acción hipnótica primero, y paralizante después. El ozono en conjunto ejerce una acción cáustica local. Después de un período de excitación, vómitos, hemoptisis, catarro bronquial muy agudo, con ó sin hidrorrea pulmonar, sobreviene la muerte por parálisis del centro respiratorio, ó por hidrorrea pulmonar, ó bien por ambas causas á la vez.

La sangre está coagulada, y rara vez se aprecia en ella la presencia del ozono. Cuando éste está puro es enérgica su acción cáustica sobre la mucosa bronco-pulmonar, y la inhalación de 1.000 centímetros cúbicos próximamente puede ocasionar la muerte; pero diluído con mucho aire se puede respirar á dosis dos ó tres veces mayores, produciendo tan sólo la anestesia.

El tratamiento de esta intoxicación debe tener por objeto reavivar la respiración por los medios ya conocidos, y combatir los procesos inflamatorios de las vías aéreas con los medios de que ya hemos hablado al ocuparnos del cloro.

INTOXICACIÓN POR EL NITRITO DE AMILO.

El *nitrilo de amilo* ($C_5H_{11}NO_2$) ó éter amilnitroso, en inhalación de un modo más marcado, pero también ingerido ó en inyección, aunque menos pronto, obra presentando el período primitivo de excitación en que la parálisis vasomotora (independientemente del centro vasomotor de la médula oblongada) constituye el síntoma más importante y característico; sigue luego la pérdida del conocimiento, la agitación, la respiración intermitente, profunda, irregular hasta permanecer algún

tiempo en la fase inspiratoria, y cesa precedida de espasmos clónicos del diafragma. Generalmente faltan los espasmos por asfixia; si existen, son provocados por los centros convulsivos cerebrales, no por la médula espinal. La temperatura desciende hasta 5° ó 7° C. La muerte sobreviene por parálisis directa del centro respiratorio, y la sangre sufre una degeneración importante, es decir, la oxihemoglobina se transforma parcialmente en metahemoglobina.

En la autopsia, además de los signos de la asfixia, se encuentra, por el examen espectroscópico de la sangre, el color pardo de ésta, y al lado de las dos estrías de la oxihemoglobina se percibe otra estría roja; agitado en contacto con el aire, no se apodera de oxígeno. Este hecho explica por qué la respiración artificial no puede impedir la muerte del intoxicado.

Cuando el nitrito de amilo se ingiere por la boca, la mucosa gastro-intestinal presenta los signos de la inflamación en grado intenso, y esa acción parece ser debida á la presencia del oxígeno activo.

La dosis tóxica del nitrito de amilo por vía interna es de 3 á 5 gramos.

En los casos de intoxicación por ingestión del nitrito de amilo están indicados los eméticos y el empleo de la bomba gástrica. La mayoría de los casos de intoxicación producida por inhalación terminan favorablemente con sólo respirar aire puro. Si los fenómenos dependen de la acción dilatadora de los vasos, propia del nitrito de amilo, se recomienda como antídoto el cornezuelo de centeno. En los estados de colapso se puede recurrir á la respiración artificial y al empleo de aspersiones frías, ó á los irritantes externos.

Como regla profiláctica, ha de tenerse en cuenta que nunca se deben inhalar más de cinco gotas de una vez, y aun éstas vertidas sobre un pañuelo, y además se evitará su empleo en los sujetos con gran repleción de los vasos y predispuestos á las congestiones cerebrales.

Los *nitritos alcalinos*, á dosis tóxica, se conducen de igual modo que el nitrito de amilo. Diez á quince gramos de nitrito sódico bastan para producir una intoxicación con inyección de la cara, sueño y entorpecimiento de los miembros, parálisis de la motilidad, y, por último, parálisis respiratoria. El álcali contenido en el nitrito obra también determinando una parálisis de la sustancia nerviosa dependiente del cerebro. El nitrito de potasio obra principalmente sobre el corazón.

INTOXICACIÓN POR LA NITROGLICERINA.

La *nitroglicerina* ($C_3H_5O_5(NO_2)_3$), llamada también trinitrina, piroglicerina, aceite fulminante, glosina, nitrato de glicerilo, es un líquido oleoso, de color amarillo de ámbar, olor etéreo, soluble en

el alcohol etílico y metílico, éter, bencina, aceite, y poco en el agua; mezclada con polvos indiferentes, es más manejable y forma la dinamita.

La nitroglicerina puede servir para intoxicaciones intencionadas ó accidentales. Produce estas últimas por su empleo como medicamento á dosis excesivas, ó por confundirla con bebidas alcohólicas. En los laboratorios químicos y en las fábricas de dinamita pueden observarse intoxicaciones por la nitroglicerina, producidas por la inhalación de sus vapores ó por el contacto de ella con la piel.

La nitroglicerina es un nitrato; pero mezclada á 38° con la sangre, fuera del organismo, se reduce parcialmente á nitrito, y, por lo tanto, obra de igual modo que éstos. Por la vía gástrica es mucho más tóxica que los nitritos, porque éstos se descomponen en el jugo digestivo, mientras que la nitroglicerina pasa intacta por éste, y solamente se descompone por los álcalis en circulación; de esta manera llega á los tejidos nerviosos y obra sobre ellos.

La nitroglicerina ya á la dosis de 0,0005, aplicada sobre la lengua de un adulto, produce cefalalgia, vértigos, pulso frecuente, sensación de calor y nauseas; con la de 0,10 á 0,20 sobrevienen además convulsiones clónicas, parálisis de la lengua, temblor y debilidad muscular, disnea, cianosis, coma y parálisis general. En inhalación determina los mismos síntomas; pero para ello basta una dosis más pequeña.

En general, los obreros que trabajan en las fábricas de dinamita se acostumbran pronto al manejo de ella y no sienten la rubicundez de la cara, la sensación de plenitud de los vasos del cráneo, las palpitaciones, etc., de los primeros días. Pero con el tiempo se desarrolla la intoxicación crónica con desórdenes de la visión (sobre todo xantopsia y visión de círculos amarillos, rodeados de una zona azul violeta), del oído (ruido y voces), vértigos, temblor de los labios y de la mandíbula inferior, movimientos de masticación espasmódica, cefalalgia, palidez de la cara, inspiraciones espasmódicas, pulso pequeño, filiforme, lento, y en los obreros se observa también, á veces, la diabetes. Al principio, en los casos de intoxicación terapéutica, estos fenómenos comienzan después de la ingestión de nuevas dosis, y duran de media á dos horas; pero luego persisten hasta hacerse permanentes. Cuando se suspende el uso de la nitroglicerina desaparecen en seguida.

En los casos ligeros, basta, generalmente, para combatir la intoxicación el uso del café negro. También se recomienda la morfina, así como el cornezuelo de centeno, para combatir la dilatación de los vasos cerebrales. En los casos más graves hasta ahora no se ha podido evitar la terminación mortal ni con el uso de la leche, que parece ser un anti-

doto, ni con la administración de los eméticos. El lavado del estómago seguido de la irrigación intestinal, puede hacer esperar mejores resultados. También se recomienda la inyección venosa ó subcutánea de una solución salina de cloruro sódico, fundándose en que la nitroglicerina altera la sangre de una manera parecida á los nitritos. Además está indicado también el empleo de los irritantes externos.

Los trabajadores de las fábricas de dinamita de Suecia emplean unos guantes especiales, cuyo objeto es impedir el contacto de la nitroglicerina con la piel, y caso de que se pongan en contacto las manos con la nitroglicerina, se deben lavar luego con lejía de potasa diluída. Parece excusado recordar la importancia de la buena ventilación de los locales, así como prohibir comer durante el trabajo.

Intoxicaciones por la piridina y sustancias afines.

Las intoxicaciones por la piridina y sustancias afines están caracterizadas por un estado comatoso ó dolores violentos, delirio alegre ó furioso, eretismo nervioso, seguido de anestesia general, con ó sin parálisis; náuseas, y á veces vómitos; pulso, ora frecuente, ora lento, con frecuencia lleno, y á veces filiforme; respiración más ó menos frecuente; dispnea, diarrea y vómitos de materias características; estreñimiento y midriasis, que termina por miosis, ó viceversa.

INTOXICACIÓN POR LA PIRIDINA.

La *piridina* (C_5H_5N) constituye el primer término de una serie de alcaloides llamados *piridinicos*, que se encuentran especialmente en el aceite animal de Dippel, y se obtienen destilando este aceite mismo, la hulla, los aceites minerales, etc. Las piridinas se encuentran entre los productos de la destilación seca de las materias animales, y en general en las combustiones incompletas. Así, por ejemplo, el humo del tabaco contiene una porción de bases que se encuentran en el sarro de las pipas.

Las piridinas propiamente dichas, son: la piridina, la picolina, la lutidina, la colidina, la parvolina, la coridina, la rubidina y la viridina. Todas estas bases son volátiles y tienen un olor penetrante. Obran todas del mismo modo y cada vez son más paralizantes, á medida que aumenta el número de los radicales alcohólicos. En los grandes mamíferos, 25 á 30 gramos de piridina producen postración, parálisis general graduada sin convulsiones, y muerte por parálisis respiratoria, continuando el corazón contrayéndose. Durante el curso de la acción

tóxica se observan los síntomas siguientes: descenso de la presión sanguínea, debilidad del corazón, parálisis del vago, abolición de los reflejos vasomotores (que se puede atenuar excitando la extremidad central de los vagos seccionados en el cuello) y midriasis. La acción se manifiesta al principio por languidez y entorpecimiento, y después por narcosis y parálisis, lentitud de la respiración, ligera debilidad del corazón, con un pequeño aumento en la frecuencia de sus contracciones y pulso depresible. En las ranas el sistema vascular es el primero que se paraliza. En resumen: en los animales de sangre fría se observa sucesivamente la parálisis de los nervios vasomotores, cardíacos, cerebrales y bulbares; en cambio, en los de sangre caliente la parálisis de los centros cerebrales, bulbares y espinales.

Hasta ahora no se conocen casos de intoxicación por la piridina; pero si se presentara alguno, lo primero que hay que hacer es sostener la respiración y procurar la eliminación del veneno, que, por tener la propiedad de coagular débilmente la albúmina, produce también ligeros fenómenos locales, que con facilidad se corrigen por medio del lavado gástrico, al principio con una disolución de tanino y después con otra albuminosa, y, por último, se usarán los excitantes para sostener las fuerzas generales.

INTOXICACIÓN POR LA CONIINA.

La *coniina* ($C_8H_{17}N$), llamada también conicina y cicutina, es un líquido oleaginoso, incoloro ó amarillento, más ligero que el agua, de olor repugnante, se mezcla en todas las proporciones con el alcohol, éter, cloroformo y el aceite, y es soluble en 100 partes de agua.

La coniina se encuentra en todas las partes de la cicuta mayor (*conium maculatum*). Además, los frutos de esta planta contienen también conilina (aceite etéreo), conidrina (alcaloide), metilconiina y otro alcaloide no bien determinado, que probablemente será el mismo que se encuentra en otras variedades de cicuta.

En 1827 Jieseke descubrió la coniina, y Geiger la obtuvo pura, y posteriormente Westheim llegó á obtenerla por vía artificial.

La dosis mortal de la coniina químicamente pura, que es difícil de obtener, porque la del comercio contiene casi siempre los demás alcaloides de la cicuta, es de 0,05 á 0,10 gramos; la del extracto acuoso de cicuta, de 15 á 25 gramos, y la del alcohólico, de 5 á 10 gramos. No es posible fijar la dosis tóxica de cada una de las partes de la cicuta; pero parece que las semillas contienen mayor cantidad de coniina que las hojas; las semillas sin madurar de la planta de dos años contienen más

coniina que las maduras. Las hojas en la época de la florescencia contienen el máximum de coniina; pero después de secas la pierden casi por completo, y al poco tiempo son casi inactivas.

Etiología.

Las intoxicaciones por la coniina eran antiguamente mucho más comunes que ahora. Los griegos se servían de varias maneras de la cicuta para intoxicaciones y suicidios, y para ejecutar penas de muerte, siendo tan sabido que Sócrates fué obligado á beber la cicuta. Entre los romanos el beber la cicuta sustituía también al verdugo moderno. La cicuta produce un regular número de intoxicaciones, en particular domésticas, por confundir esta hierba y su raíz con el perifollo, perejil, etc., y sus semillas con las de anís. Así, Bennet describió una intoxicación, por haber confundido la hierba con otras verduras, en un hombre de cuarenta y tres años, que sucumbió. Bianchi refiere el caso de dos niños intoxicados por haber comido raíces de cicuta. En 1861 el Dr. H. Jahn envenenó en Dessau á su amante con la coniina. En 1875 el doctor Walker, de New York, se suicidó tomando la cicuta.

Está averiguado que ciertos animales, como las alondras, codornices, las cabras, ovejas, y hasta las vacas, poseen cierta inmunidad para las plantas del género *conium*, y que el hombre puede intoxicarse comiendo la carne de estos animales. También se han observado intoxicaciones terapéuticas por el uso de las sales de coniina mal preparadas ó por tomar dosis excesivas.

Patogenia.

La coniina se absorbe con rapidez, por cuya razón se extiende pronto por todo el organismo. Se elimina de una manera más bien lenta, tanto que con dosis oficinales se encuentra á los tres días después de su administración. Los riñones son los órganos por donde principalmente se verifica su eliminación. Las vísceras que contienen una cantidad apreciable de coniina son el bazo, el hígado, los riñones y los pulmones; la sangre y la orina ofrecen también las reacciones de la coniina más ó menos sensibles.

La coniina resiste á los factores descomponentes del organismo, y hasta á la putrefacción, puesto que se encuentra mucho tiempo después intacta en el cadáver; sin embargo, una pequeña parte de ella se altera.

La coniina ó la cicuta produce al principio fenómenos de excitación

seguidos de parálisis. Primeramente hay excitación, y después parálisis de la respiración, miosis, y luego midriasis con inmovilidad del globo ocular, convulsiones, aceleración, y después lentitud de las contracciones cardíacas, y, por último, parálisis del cerebro, médula espinal y centros del vago. Además, la coniina ejerce una acción curárica y local irritante y anestésica. La acción excitante se halla localizada en el bulbo.

Las causas inmediatas de la muerte son la parálisis de los músculos estriados periféricos, y, por último, la inanición del diafragma. Las convulsiones finales dependen de la asfixia, y son ligeras y cortas, precisamente por el estado paralítico de las fibras nerviosas musculares.

La metilconiina y la etilconiina obran como la coniina, pero su acción paralizante es más enérgica, y por lo tanto, la muerte es más rápida. La conidrina obra también como la coniina, pero en menor grado. Merece notarse que la coniina es mucho más enérgica cuando penetra en la sangre por la vía gástrica, que cuando llega á ella de cualquier otro modo.

Alteraciones anatómicas.

El examen anatómico no ofrece nada verdaderamente característico, y sólo cuando la muerte ocurre poco tiempo después de la ingestión de hojas ó raíces de cicuta trituradas podrán comprobarse sus residuos á lo largo del tubo digestivo. Las manchas petequiales de la piel, la hiperemia gastro-intestinal y los éxtasis cerebral, meníngeo y de los órganos parenquimatosos, así como la sangre negra y fluida, son alteraciones anatomo-patológicas muy comunes también á otras intoxicaciones, y, por lo tanto, el análisis químico es casi siempre indispensable, y hasta puede ser infructuoso por la pequeñísima cantidad de coniina que basta para producir la muerte.

Síntomas.

Cuando se ingiere una solución medianamente concentrada de coniina, ó de un preparado cualquiera de cicuta, se percibe en la boca un sabor acre picante, que dura bastante tiempo y va acompañado de violento escozor, prurito en las fauces, ptialismo y lengua semiparalizada é insensible. Después de transcurrir algunos minutos se observa pesadez de cabeza, vértigos, atontamiento, disminución de la vista y del oído, afonía, miosis, y cuando se trata de las raíces ú hojas de cicuta,



náuseas y vómitos de materias conteniendo partículas herbáceas de olor parecido al de la orina de ratón, y que se hace más manifiesto tratando esas partículas con una solución de hidróxido potásico. La respiración y la circulación son más vivas, y hay sensación de hormigueo en la piel. Continuando aún la intoxicación sobreviene midriasis, hipotermia, piel fría y azulada, disfagia, disminución de la sensibilidad general hasta la anestesia, progresiva debilitación de los actos respiratorios y de las contracciones cardíacas, laloplejia por parálisis de la lengua, debilidad muscular que empieza por los miembros inferiores y va aumentando cada vez más, integridad de las funciones mentales, accesos de convulsiones epileptiformes, tetánicas, y, por último, la muerte en medio de éstas ó de fenómenos de parálisis de la sensibilidad y de la motilidad, ó también con un delirio más ó menos furioso.

Cuando la coniina penetra en cantidad suficiente en la sangre, determina una intoxicación rápidamente y de una manera casi repentina. Algunas veces el individuo cae repentinamente al suelo y es atacado de una gran debilidad muscular, juntamente con dificultad respiratoria y violenta ansiedad precordial.

Diagnóstico.

Del cuadro sintomático resulta claro el diagnóstico del coniismo agudo, sobre todo cuando existen los vómitos característicos. Con frecuencia el solo olor de las hojas y de las semillas estrujadas entre los dedos suministra un buen signo diagnóstico. El embotamiento de los sentidos, la integridad de las funciones mentales, la insensibilidad, que desde los miembros inferiores va progresando hasta el tronco, son fenómenos casi propios de esta intoxicación, que rara vez dejan duda al médico experto. Esta intoxicación se parece bastante á la producida por el curare; pero en esta última los fenómenos paralíticos tienen mayor intensidad. Si antes de la muerte sobrevienen convulsiones, servirán para confirmar más el diagnóstico, y la circunstancia de que la cicuta se encuentra en cualquier parte, mientras que el curare es difícil de obtener, puede servir también de signo diagnóstico. Se evitará confundir esta intoxicación con las diferentes afecciones espinales, teniendo en cuenta la asfixia aguda y la simultaneidad de los fenómenos paralíticos en todos los músculos. El examen de las materias vomitadas, entre las cuales se encuentran á menudo los restos de la planta, constituyen también un signo diagnóstico de importancia.

Pronóstico.

El pronóstico depende principalmente de la cantidad de veneno ingerida; y, por lo tanto, los vómitos, cuando se manifiestan pronto, lo hacen más favorable.

La coniina obra tan pronto, que únicamente cuando la cantidad de ella ingerida sea muy pequeña podrá esperarse la curación. En cambio el pronóstico es más favorable cuando se trata de la cicuta, con tal que no se llegue tarde á prestar los auxilios al intoxicado; pero á menudo quedan afecciones cerebrales crónicas y alteraciones de los nervios sensitivos, que persisten durante algunas semanas.

Terapéutica.

En el tratamiento de esta intoxicación debe procederse cuanto antes á expulsar el veneno del estómago por medio de la bomba gástrica ó de los eméticos, y después practicar el lavado del estómago con agua albuminosa, precedido de la introducción de una solución de ioduro potásico y tintura de iodo. Esta solución produce un precipitado, pero se redisuelve en el jugo gástrico, y el ioduro de coniina no es menos tóxico que el clorhidrato. El tanino sólo precipita la coniina en presencia del carbonato ó del acetato sódico. Los purgantes y los enemas se hallan también indicados.

El medio que merece más confianza es la respiración artificial, que, en los casos de intoxicación por la coniina ó sus sales, debe practicarse en seguida cuando el médico llegue á tiempo.

Entre los medios auxiliares figuran los estimulantes internos, como los alcohólicos, el café ó la cafeína. También se han recomendado el zumo de limón y los revulsivos cutáneos.

El tratamiento consecutivo debe dirigirse á combatir los ligeros fenómenos gástricos y los nerviosos.

Como medida profiláctica para evitar esta clase de intoxicaciones se debe recomendar á los niños que no coman las raíces y hojas de las plantas que crecen junto al agua, y arrancar las que existen cerca de las casas.

La *Oenanthe crocata* y la *apiifolia* ejercen una acción tóxica análoga á la producida por la cicuta mayor.

INTOXICACIÓN POR LA CICUTOXINA.

La *cicutoxina*, principio activo, no bien determinado, de la cicuta acuática, virosa, es un polvo amorfo de color pardo claro y reacción

ácida. Esta cicuta contiene también el cicuteno, aceite esencial muy soluble en el alcohol, bencina y cloroformo y sulfuro de carbono.

En la literatura médica se consignan numerosas intoxicaciones domésticas producidas por esta planta, que fácilmente se confunde con el perejil, puesto que también crece en las huertas; su rizoma se confunde también fácilmente con el del apio y el de la zanahoria, y como tal se come.

Los fenómenos de esta intoxicación aparecen más tarde que los de la producida por la cicuta mayor; pero son más graves. La cicutoxina obra principalmente sobre la médula espinal, y de ahí que se observen convulsiones generales, respiración frecuente, seguida de parálisis del centro, irritación del vago y aumento de la presión sanguínea. Poco tiempo después de la ingestión sobreviene disfagia, dolor urente en las fauces, rigidez de la lengua, salivación, gastralgia con espasmo gástrico, vomituras y vómitos, gastrectasia paralítica, diarrea, y más tarde meteorismo por parálisis intestinal. Después la piel se enfría y se pone pálida, azulada y á veces cubierta de manchas rojas; hay cefalalgia, vértigos, temblor de los miembros, ansiedad, enuresis y luego anuria, pérdida del conocimiento, coma, rara vez delirio, convulsiones violentas, ojos dirigidos hacia arriba, trismo, espuma verdosa en la boca, y á menudo opistótonos. Por último, la parálisis, que cada vez va aumentando más, conduce á la muerte por asfixia en el período comatoso, con ó sin hemorragias.

Con frecuencia quedan afecciones cerebrales crónicas por hemorragias capilares, ó éxtasis pronunciados y edema cerebral. Henkel observó también alopecia y caída de las uñas.

El tratamiento de esta intoxicación es análogo al de la producida por la cicuta; pero hay que tener en cuenta que en la primera de éstas es muy necesario el uso del cloral para calmar la médula espinal.

INTOXICACIÓN POR LA CINAPINA.

La *cinapina* es el principio activo de otra variedad de cicuta, la cicuta aglina ó pequeña (*ætusa cynapium*), muy parecida al perejil, con el cual se confunde fácilmente, dando lugar á varias intoxicaciones domésticas.

En general, la cinapina obra como la cicutoxina, y las alteraciones anatómicas y el tratamiento de esta intoxicación son también iguales á los de la producida por la cicutoxina.

INTOXICACIÓN POR LA PIPERIDINA.

La *piperidina* ($C_8H_{11}N$), homóloga de la coniina, y que se obtiene del piperino ó de la piretrina, es un líquido incoloro, de olor fuerte, parecido á la vez al de la pimienta y al del amoníaco, de sabor cáustico, de reacción alcalina y muy soluble en el agua. Su dosis tóxica es de 0,8 á 1 gramo.

La piperidina se encuentra especialmente en la sangre, hígado y orina. Obra excitando algo la respiración, disminuyendo las contracciones cardíacas, y después aumentándolas, y, por último, produce la parálisis general. La midriasis, que nunca falta, se produce por excitación del simpático, y quizá también por parálisis del tercero y quinto par. Á la lentitud de las contracciones cardíacas, ocasionada por la excitación del centro moderador, sigue luego la frecuencia, producida por la parálisis del mismo centro nervioso.

Los síntomas de la intoxicación por la piperidina son casi iguales á los de la producida por la coniina, é igual también su tratamiento.

INTOXICACIÓN POR LA GELSEMINA.

La *gelsemina* ($C_{14}H_{19}NO_2$) es un alcaloide amorfo, inodoro y muy amargo, procedente del *gelsemium sempervirens*.

En América, donde abunda mucho este arbusto, se observan bastantes intoxicaciones, citándose, entre ellas la de un niño de tres años, que murió por haber tomado 3 gramos de tintura alcohólica, y la de una mujer, que también sucumbió á las siete horas y media después de haber tomado 10 gramos de la citada tintura.

La dosis tóxica de la gelsemina es de 0,15 á 0,20.

La gelsemina es un fuerte veneno que se absorbe y elimina rápidamente por la orina. Al principio obra sobre el sistema cerebro-espinal, y después sobre la respiración y el corazón, paralizándolos. La muerte se produce principalmente por la parálisis del centro respiratorio, pues el corazón sigue aún contrayéndose ligeramente.

Los síntomas de esta intoxicación consisten en midriasis, diplopia, ptosis, anestesia de la lengua, dificultad en pronunciar las palabras, debilidad general con parálisis de diferentes músculos, dispnea, cefalalgia frontal, anestesia, palidez de la cara, piel fría, lentitud de la respiración, pulso débil y frecuente, y, por último, la muerte al cabo de algunos minutos ó de una ó dos horas, por asfixia, conservándose íntegras las facultades mentales.

En la autopsia se encuentran los signos propios de la muerte por asfixia.

En los casos de intoxicación por ingestión del *gelsemium*, en primer término debe atenderse á vaciar el estómago y practicar su lavado. Después, como este veneno obra principalmente sobre la respiración, el medio más importante que hay para combatir la intoxicación producida por él, una vez absorbido, consiste en la respiración artificial.

En los casos leves pueden también ser útiles los irritantes externos y los estimulantes internos.

INTOXICACIÓN POR LA CURARINA.

La *curarina* ($C_{18}H_{35}N$) es un alcaloide del *curare*, llamado también *woorara*, *wurali*, *urari*, *ticunas*, *macusi-urari*, que viene á ser un extracto seco parecido al del opio, de color pardo oscuro, amargo, soluble en el agua, y que es preparado por los indios de América, que transmiten el secreto de padres á hijos. Las diferentes especies de *curare* se obtienen de varias plantas no bien conocidas, probablemente algunas apocináceas, como el *strichnos toxifera*, *cogens*, etc., y otras menos conocidas aún, tal vez algunas sapindáceas y euforbiáceas. Algunas variedades contienen también veneno de las serpientes, porque hirviendo una solución de *curare* éste resulta mucho menos tóxico.

La *curarina* fué obtenida por primera vez del *curare* por W. Preyer en cristales, y según dicho autor, su potencia tóxica es veinte veces mayor que la de éste, mientras que, según otros, la diferencia no es tan notable. Beigel dice que es solamente seis veces más tóxica que el *curare*, explicándose positivamente esta diferencia por la distinta manera con que los indios obtienen el *curare*. La potencia tóxica de éste varía según su procedencia y modo de conservación, mientras que la *curarina* conserva siempre el mismo grado de actividad. En contacto con el aire húmedo el *curare* pierde cada año fuerza tóxica, y en las soluciones acuosas se descompone pronto.

La dosis tóxica de la *curarina* es 0,001 por cada kilogramo de peso del cuerpo, cuando penetra en el organismo por inyección subcutánea; pero por las demás vías, excluyendo el estómago, esta dosis es próximamente tres veces mayor, y por el estómago cien veces mayor.

Etiología.

Los indios del Orinoco y de las orillas del Amazonas, etc., se sirven del *curare* para envenenar las flechas con que atacan á los animales y

también al hombre, habiéndose dado el caso de europeos que murieron de esta manera.

Ferreira de Lemos (1) refiere el hecho de un asalto dado por los indios á una comisión encargada de fijar los límites: uno de los hombres recibió tres heridas y murió al cabo de tres horas; los otros, que lavaron las heridas con agua salada, no presentaron fenómenos morbosos, mientras que el secretario de la comisión, herido por tres flechas, tuvo al principio ligeros síntomas de intoxicación, habiendo sufrido mucho antes de que las heridas cicatrizaran. W. Preyer (2) se intoxicó ligeramente pulverizando el curare que utilizaba para sus estudios, y además refiere otro ligero caso de intoxicación perteneciente á un hombre de veintitrés años, que por casualidad había dejado caer dos gotas de una solución de curare en una herida cortante. Por último, se citan casos de intoxicación por aplicación médica del curare, y dada la gran toxicidad de la curarina, no es extraño que pueda emplearse con objeto criminal.

Patogenia.

La curarina es muy soluble en el agua, y por lo tanto pasa pronto á la sangre, siendo más rápido este paso cuando penetra por el tejido subcutáneo y menos por la mucosa gastro-intestinal, conjuntiva, etc. El curare es eliminado pronto del organismo, y en su mayor parte por la orina, sin alteración alguna, adquiriendo ésta propiedades tóxicas. Así, con la orina de una rana curarizada se puede intoxicar una segunda, y con la de ésta una tercera, etc., lo que no sucede con otros líquidos orgánicos, como las bilis. La eliminación es tan pronta, que cuando se ingiere el curare con el estómago lleno (en cuyo caso es absorbido con gran lentitud) no ejerce su acción, porque es eliminado por los riñones demasiado pronto, comparado con el tiempo que tarda en absorberse. De esta rapidez depende también el que las dosis, capaces de intoxicar gravemente por la vía hipodérmica, se toleran muy bien sin perjuicio alguno por la vía gástrica. Con el estómago vacío y los uréteres ligados obra como por la vía hipodérmica, si bien un poco más tarde.

Una herida envenenada por el curare puede ser chupada impunemente, lo que hizo creer que el veneno no era absorbido por el estómago ó que se descomponía allí; pero esto no es exacto, pues el

(1) *Gaz. hebdom.*, 23, 1867.

(2) *Gaz. des Hép.*, 1886.

curare se absorbe lentamente y se elimina con tanta rapidez de la sangre, que ésta no puede contener cantidad suficiente para determinar fenómenos paralíticos.

Si, como hicieron C. Bernard, L. Hermann y otros, se ligan á un animal las arterias renales y se le administra el curare por el estómago, se produce la intoxicación como por la vía subcutánea, pero un poco más lentamente. En este caso la eliminación está suspendida y la sangre conserva la cantidad de curare necesaria para la manifestación de sus efectos.

Fundándose en que el hígado de los animales sometidos á la experimentación contiene relativamente mucha curarina, Koch dedujo que el veneno penetra por la vena porta en el hígado y se acumula allí, de tal modo que en un tiempo dado pasa una pequeña cantidad á la circulación, y de esta manera explica la ligera acción del curare cuando es introducido en el estómago. Si bien con la orina sale la mayor parte del curare, también puede ser eliminado algo por las heces, aun después de aplicado en inyecciones hipodérmicas, como resulta de los estudios de Koch. En los casos de investigaciones médico-legales, para buscar el curare debe darse la preferencia á la sangre, al hígado y á los riñones, en los cuales parece encontrarse en mayor cantidad.

La parálisis de los movimientos voluntarios es el principal síntoma de la intoxicación por el curare, y acerca de ella hicieron importantísimas investigaciones de acuerdo Cl. Bernard, Koelliker, Pelikan, Bezold, Heidenhain y otros. El punto cardinal que permite comprender la acción del curare consiste en que en una rana á la cual se ligan los vasos de un miembro, se paraliza todo el cuerpo menos el referido miembro, el cual se mueve voluntariamente, y hasta por vía refleja, irritando un punto cualquiera de la piel del animal. De aquí se deduce que la parálisis no es central, sino periférica, y que además la sensibilidad permanece intacta. Los músculos inmovilizados por el curare reaccionan á los estímulos directos como en el estado normal, pero no responden á las irritaciones del nervio respectivo. Por consiguiente, la parálisis reside en los nervios motores, pero el curare respeta al tronco nervioso. En efecto: puede humedecerse éste con una solución de curare, y á pesar de eso, irritándole, se produce la contracción muscular; esta contracción cesa apenas el veneno humedece al músculo. Por consiguiente, el curare debe paralizar solamente los órganos terminales del nervio motor, y, por lo tanto, entre este nervio y los músculos el curare interpone un obstáculo, permaneciendo paralizadas las terminaciones nerviosas intramusculares. Este proceso ataca igualmente á todos los músculos voluntarios y, por lo tanto, también á los respiratorios, cuya

parálisis produce la asfixia. Así, pues, la muerte ocasionada por el curare es esencialmente producida por asfixia.

La acción del curare sobre el corazón no es muy notable, y solamente consiste en acelerar sus contracciones. La frecuencia de éstas procede de la parálisis de las terminaciones cardíacas del vago, las cuales, según Bezold, no sufren la acción tóxica con la misma rapidez que los órganos terminales de los nervios motores; pero con grandes dosis pierden de tal modo su excitabilidad, que la irritación del tronco del vago no puede suspender las contracciones cardíacas. Con la ingestión de dosis altas, la parálisis de los nervios vasomotores hace que los vasos se dilaten, y de ahí la presión sanguínea disminuye, á pesar de estar aumentada la frecuencia de las contracciones cardíacas. La irritación del simpático no produce en los animales curarizados la dilatación de las pupilas; pero Bidder combate esta aserción y admite la parálisis del esfínter del iris y, por lo tanto, la ordinaria midriasis, por la acción predominante del dilatador del iris (simpático). Hasta ahora estas opiniones no han podido ponerse de acuerdo. En los animales curarizados los movimientos de los intestinos parecen más fuertes y violentos que en estado normal, é igualmente resulta ineficaz el estímulo del esplánico moderador de los movimientos intestinales en el acmé de la acción del curare. Este aumento de los movimientos intestinales que, según O. Nasse, falta cuando el veneno no puede llegar por las arterias á la pared intestinal (ligadura, estrangulación), depende indirectamente de la parálisis del esplánico, en cuanto que, por la parálisis de éste, los vasos se dilatan, se llenan de sangre y con dificultad se desingurgitan. Según las investigaciones de S. Meyer, esa influencia vasomotora tiene gran importancia para los movimientos intestinales.

No hay una explicación satisfactoria para la salivación que acompaña casi siempre á la intoxicación por el curare, si bien es verdad que Cl. Bernard, aplicando localmente el curare en la glándula submaxilar, llegó á producir salivación en los animales, que se manifestaba por continua secreción; pero entonces probablemente se trataba también de parálisis vascular.

La elevación de la temperatura observada en el hombre está en aparente oposición con el descenso que casi todos los autores han notado en los animales curarizados. Puede explicarse esa elevación en el hombre admitiendo que las pequeñas dosis de curare introducidas determinan un cambio en el calibre de los vasos (estrechez), del cual depende la menor producción de calórico. Una vez efectuada la parálisis vascular, naturalmente, la temperatura debe bajar como en los animales. Este estadio no se puede observar en el hombre por la rapidez de la sofocación.

La influencia del curare sobre los nervios sensitivos es muy pequeña, y cuando se liga la arteria de un miembro, quedando así excluido del contacto del veneno, puede hacerse que se mueva, por medio de un estímulo sensitivo, á pesar de la parálisis general. Por consiguiente, en los intoxicados permanecen intactas, tanto la excitabilidad y conductibilidad de los nervios sensitivos, como la excitabilidad refleja de la médula espinal. Además se sabe que con el uso de grandes dosis de curare, si se mantiene la vida por medio de la respiración artificial, la médula espinal es también alterada, y al principio presenta un aumento de excitabilidad, y luego una parálisis, como resulta de los trabajos de Bezold, Wundt y Schelske, Magron y Bouisson. Igualmente son alterados los centros motores cardíacos bajo la acción de una gran cantidad de curare (Bezold), siendo al principio excitados y después paralizados. Según Bezold, los troncos nerviosos en la intoxicación fuerte por el curare son también alterados en su conductibilidad y excitabilidad, pues se ha visto que los nervios tratados con el curare conducen de una manera más lenta que en estado normal los estímulos hacia los músculos libres de la influencia del veneno.

Así, pues, el curare paraliza en primer lugar las terminaciones nerviosas motrices de los músculos voluntarios, y después las de los lisos, así como los vasos, produciendo la muerte por parálisis respiratoria; y en segundo término, y más tarde, los troncos nerviosos, la médula espinal y los aparatos nerviosos del corazón, después de haberlos excitado transitoriamente. Este segundo efecto se nota solamente en los animales cuando se mantiene la respiración artificial, pero en el hombre es raro que se desarrolle antes de la muerte.

Alteraciones anatómicas.

La autopsia por sí misma no permite reconocer la intoxicación por el curare, porque el cadáver no presenta más que los signos propios de la muerte por asfixia; pero á veces las señales de punciones ú otras lesiones de continuidad con otros indicios, y de acuerdo con el análisis químico, permitirán reconocer la verdadera causa de la muerte.

Síntomas.

El cuadro sintomatológico de la intoxicación en el hombre no es muy claro, pero puede suplirse exponiendo los fenómenos observados en los animales sometidos á la experimentación.

Después de haber tomado curare en polvo, Preyer sintió que la san-

gre corría hacia la cabeza, cefalalgia muy intensa, pero no de larga duración, una laxitud especial y repugnancia á los movimientos durante algunas horas, y un aumento en la secreción de la saliva y moco. En el joven citado por Preyer, los fenómenos se manifestaron á las cinco horas después del contacto del curare con la herida, y consistían, principalmente, en la abundante secreción de la saliva, así como de sudor y lágrimas, aumento de moco nasal y de la cantidad de orina, y después una sensación de frescura y alivio. En muchos animales, Voisin y Liouville llegaron á producir estos fenómenos ligeros, habiendo notado que era más poderosa la acción del curare por la vía hipodérmica que por la endérmica, así como que la inyección subcutánea irrita mucho las punciones y produce tumefacción y dolor, que pueden durar algunos días, habiendo visto además con frecuencia una inflamación flegmonosa.

La mayoría de las veces el pulso es frecuente y fuerte, á menudo dicroto, persistiendo el dicrotismo muchos días. La temperatura se eleva 1° ó 2°, y los movimientos respiratorios aumentan de 4° á 8° por minuto. La cantidad de orina parece estar también aumentada, y además contiene azúcar. Algunas veces aparecen eritemas sobre la piel. Con dosis mayores, Voisin y Liouville observaron accidentes más graves: los fenómenos comenzaban entonces de ordinario al cabo de veinte minutos, á una hora ú hora y media con un fuerte escalofrío, que, según las condiciones individuales, podía durar mucho tiempo, y por regla general iba acompañado de piel de gallina, castañeteo de dientes y temblor general; además existían desórdenes circulatorios: las contracciones cardíacas eran más rápidas, el pulso frecuente y pequeño, y durante cuatro ó cinco horas podía llegar á 140 pulsaciones por minuto. A estos fenómenos acompañaban gran ansiedad, respiración anhelosa, aumento de la temperatura y desórdenes de la visión, que consistían en diplopia y midriasis, la cual no era constante, sino que alternaba á menudo con miosis. La debilidad de los miembros inferiores disminuía, no había equilibrio, la coordinación de los movimientos estaba alterada, y los enfermos no podían estar de pie ni cogerse las piernas. Esta parálisis dura un cuarto de hora ó una hora, persistiendo el conocimiento y la sensibilidad; además hay sed intensa, cefalalgia, y en muchos casos sudor abundante, que se asocia á los demás fenómenos y que, á pesar de ellos, sobreviene la curación. Cuando ocurre esto último queda cierto cansancio, principalmente en los miembros inferiores, y hasta la elevación de la temperatura puede durar algunos días.

Las intoxicaciones más avanzadas no se conocen en sus detalles en el hombre, pero en los animales se observan bastante á menudo, haciendo experimentos fisiológicos. Los animales de sangre caliente á los

cuales se inyecta una solución de curare por una vía cualquiera, al cabo de cierto tiempo dejan caer la cabeza y se encogen, sin espasmos, en un estado de postración; no pueden levantarse, y al cabo de poco tiempo pierden todo movimiento voluntario, sin reaccionar con movimientos reflejos á los estímulos sensitivos; la respiración es cada vez más lenta y débil, hasta que, por último, se suspende; el corazón se contrae con fuerza durante algún tiempo, pero que, naturalmente, es muy corto. En los animales de sangre fría, por ejemplo las ranas, sobreviene la misma parálisis, á excepción de que el corazón continúa latiendo durante días, permaneciendo intacta la parálisis. También en el hombre se observa esta parálisis general, que es consecuencia de la suspensión de la respiración, y, por lo tanto, la muerte rápida, debida á la intoxicación por el ácido carbónico.

El curare no produce precisamente una intoxicación lenta, pero cuando se usa por espacio de algún tiempo puede manifestarse de pronto la parálisis cardíaca, demostrando esto que las pequeñas dosis de curare se acumulan, y que, por lo tanto, debe tenerse cuidado al usarlo.

Diagnóstico.

El diagnóstico casi siempre es difícil, porque el intoxicado se encuentra como muerto, y por más que siente bien lo que ocurre á su alrededor, no puede ver ni moverse, por la parálisis de todos los músculos, y, por lo tanto, hay que atenerse al cuerpo del delito ó á los datos que suministre la familia. La intoxicación por el curare se reconoce por la parálisis de los músculos voluntarios y por la debilidad respiratoria, permaneciendo intactas las contracciones cardíacas y el sensorio. La presencia de una herida con un cuerpo envenenado es un buen signo diagnóstico. La intoxicación por el curare se confunde fácilmente con la producida por la coniina, debiendo inclinarse á esta última, sobre todo cuando faltan heridas externas.

Pronóstico.

La intoxicación con dosis de curare capaces de paralizar solamente la respiración termina siempre de una manera favorable, con tal que el médico no llegue después de haber pasado uno ó dos minutos de cesar la respiración. Con dosis pequeñas, introducidas especialmente por la boca, la terminación es favorable. El curso es tanto más favorable cuanto mayor sea la lentitud de la absorción por una herida ó por

el estómago. Las grandes dosis, mortales, paralizan al corazón y no dejan ninguna esperanza de salvación. En esta intoxicación no se observan complicaciones.

Terapéutica.

A pesar de la violenta acción tóxica del curare, la terapéutica puede obtener algunos resultados. Las pequeñas dosis se introducen sin inconveniente, y las mayores pueden expulsarse por medio de los vomitivos.

Cuando el veneno penetra por una herida periférica, se ligará el miembro por encima de la herida, y después se procederá cuanto antes á separar el veneno que aun pudiera quedar en la herida por medio del lavado con una disolución de tanino, de ácido gálico ó de iodo, y luego se curará la herida por el método antiséptico, quitando la ligadura. También puede emplearse la succión y la aplicación de una ventosa seca sobre la herida misma.

Si á pesar de todo esto aparecen fenómenos amenazadores, hay que acudir á la respiración artificial como único medio para combatir esta intoxicación, debiendo hacer notar que es necesaria una gran constancia en la práctica de la respiración artificial, empleando dos, tres y más horas.

En los casos ligeros se emplean los excitantes, y, entre ellos, los más usados son el café, los amoniacales y el alcohol, que también en los casos graves pueden ayudar á acelerar la curación.

INTOXICACIÓN POR EL QUEBRACHO.

El *quebracho blanco* contiene dos alcaloides, la *quebrachina* ($C_{21}H_{26}N_2O_3$) y la *aspidoxamina* ($C_{22}H_{28}N_2O_2$), y además otras cuatro bases menos activas, que son: la aspidospermatina, aspidospermina, hipoquebrachina y quebracamina.

La acción de los dos alcaloides á dosis tóxicas es muy parecida á la del curare, puesto que producen la parálisis de los nervios motores y la muerte por asfixia, mientras el corazón continúa latiendo débilmente por algún tiempo.

El tratamiento de esta intoxicación es análogo al de la producida por el curare.

También el *quebracho rojo* contiene dos alcaloides, uno de los cuales, la *loxopterigina* ($C_{15}H_{17}NO$), amorfo, parece ejercer una acción análoga á la de la quebrachina.

INTOXICACIÓN POR LA OLEANDRINA.

La *oleandrina* es el principio activo del *nerium oleander*, el cual contiene, además, la pseudourarina, que probablemente es inactiva.

La oleandrina, á dosis mortales de 0,10 á 0,15, ataca especialmente á la médula espinal, paralizando en seguida los movimientos y matando por asfixia, mientras el corazón continúa aún contrayéndose ligeramente, y es excitable durante algún tiempo después de la muerte. Por consiguiente, en sus efectos, la oleandrina se parece al curare.

Las hojas y la corteza del oleandro no son tan activas, y se citan varios casos de intoxicaciones accidentales y voluntarias producidas por ellas. Obran más tarde, y sólo en último término despliegan la acción propia de la oleandrina, siendo debidos á la acción local de ésta los vómitos y la emisión de heces que se observan en los casos de esta intoxicación. Aplicada sobre la conjuntiva, la oleandrina produce un fuerte escozor y lagrimeo, é intoxica; é insuflada por la nariz, determina hiperemia de las fosas nasales con violentos y repetidos estornudos. Las soluciones concentradas, aplicadas sobre la mucosa ó sobre la piel desprovista de epidermis, ocasionan una quemadura más ó menos grave y transitoria.

En la señora de que habla Morgagni, la cual se suicidó con un cocimiento de cerca de 100 gramos de hojas, hubo vómitos, lipotimia, convulsiones, apatía general, afonía, lentitud de los movimientos respiratorios y de las contracciones cardíacas, midriasis, parálisis general y, por último, la muerte por asfixia. En la autopsia se observó hipere-mia por éxtasis en todo el sistema venoso y en el corazón derecho, así como hiperemia gástrica con extravasaciones hemorrágicas.

El tratamiento de esta intoxicación no se diferencia del de la producida por el curare. Cuando se toman al interior el cocimiento de hojas, ó 7 á 10 gramos de extracto de hojas ó de corteza de oleandro, cantidad necesaria para determinar la muerte en un adulto, es necesario vaciar en seguida el estómago con los medios ordinarios y aplicar revulsivos cutáneos, administrando al mismo tiempo los estimulantes internos, como el café negro concentrado con ron ó cognac.

INTOXICACIÓN POR LA CINOGLOSA.

La *ratz de cinoglosa* contiene también principios activos que obran de una manera parecida al curare, pero mediante un mecanismo diferente, porque el curare paraliza las terminaciones periféricas de los

nervios motores, mientras que la raíz de cinoglosa paraliza además los centros nerviosos.

Los habitantes del campo consideran á la raíz de cinoglosa como un remedio contra la rabia, y por eso puede producir intoxicaciones, por tomar dosis demasiado altas. En todo lo demás, es aplicable á esta intoxicación lo dicho en las anteriores.

INTOXICACIÓN POR LA NICOTINA.

La *nicotina* ($C_{10}H_{14}N_2$) es el alcaloide de diferentes especies de *nicotiana*, siendo entre ellas las más comunes la *nicotiana tabacum* y *rústica*, que, en estado fresco, contienen de 0,6 á 8 por 100 de nicotina. La nicotina químicamente pura es líquida, oleosa, incolora, mientras no se pone en contacto con el aire, de olor penetrante, sabor cáustico, reacción alcalina y soluble en el alcohol, éter, cloroformo, aceites grasos, menos en el agua, y muy poco en la trementina. Las sales de nicotina químicamente puras son inodoras, de sabor acre parecido al del tabaco, solubles en agua y en alcohol é insolubles en el éter. La nicotina es el principio activo del tabaco, variando la proporción de ella en las diferentes especies de éste.

La nicotina, á la dosis de 0,001 á 0,002, basta para producir en los adultos ligeros fenómenos de intoxicación; á la de 0,005 á 0,01 es ya tóxica, y mortal á la de 0,01 á 0,05.

Los grandes fumadores no toleran mejor la nicotina que los no habituados al uso de ella. Tanto la nicotina como el tabaco ejercen una acción acumulativa, si bien muy lenta, y en algunos individuos, acostumbrados á tomar grandes cantidades de tabaco durante muchos años, se nota á veces una intolerancia para el mismo que les obliga á disminuir ó cesar su consumo.

La nicotina es absorbida rápidamente por cualquier vía y hasta por la piel intacta, pasando á todos los productos de secreción, con los cuales es eliminada, principalmente por los pulmones, piel y orina. Una parte de ella parece que se descompone en el hígado ó que se desdobra en otros productos. En efecto: triturando hígado con nicotina y haciendo luego experimentos en los animales con la pulpa, se aprecia una notable disminución de la potencia tóxica, lo que no sucede si, en vez del hígado, se emplea otra víscera cualquiera. Por el recto, la nicotina obra más rápidamente aún que por el estómago.

La nicotina se encuentra fácilmente en los órganos y tejidos siguientes por orden de frecuencia: hígado, sangre, intestinos, pulmones y riñones; el bazo, la orina y el amnios contienen también cantidades

más ó menos apreciables de veneno. En los cadáveres se ha podido encontrar la nicotina siete años después de la intoxicación.

La nicotina obra como un fuerte excitante del eje cerebro-espinal: produce enérgicas convulsiones, excita al simpático y á los músculos inervados por éste, incluyendo el sistema cardio-vasomotor y los aparatos moderadores; pero no excita á los nervios glandulares y, si acaso, un poco á la cuerda del tímpano. Después de los fenómenos de excitación, sobrevienen los de parálisis general y de las partes antes excitadas. Así, pues, la nicotina no sólo se parece químicamente á la coniina, sino que posee también una acción tóxica análoga, á no ser que la excitación es más intensa y extensa. En contacto con el aire la nicotina se oxida, y en ese estado probablemente contiene ácido nicotínico, que obra de una manera algo distinta, pero más enérgica, sobre la respiración y circulación, si bien, aunque ligeramente, pierde el grado de acción tóxica. La nicotina ejerce una acción local cáustica.

La intoxicación por la nicotina puede ser *aguda y crónica*.

1. *Intoxicación aguda.*

Etiología.

La nicotina se encuentra en todas las partes del tabaco, pero principalmente en las hojas, y éstas y sus productos de fabricación producen la mayor parte de las intoxicaciones. La nicotina penetra con gran facilidad en los humores, y aplicada en sustancia sobre la lengua intoxica en pocos segundos. Con la misma rapidez intoxican las infusiones de tabaco tomadas al interior, ó el rapé introducido intencional ó casualmente en el estómago. También es absorbida fácilmente por el recto, como lo prueban muchos casos de intoxicación por enemas de tabaco. Por la piel intacta penetra también, ya sea en forma de infusión ó pomada de tabaco, ya por aplicación directa de las hojas secas.

Las intoxicaciones por administración interna del tabaco son más bien frecuentes, y tienen lugar, ó por confusión con otras sustancias, por ejemplo, con el café, ó bien con el objeto de provocar los vómitos, para lo que se emplea principalmente el rapé. Las intoxicaciones por masticación del tabaco son numerosas; y si bien, como aseguran Vohl y Eulenberg, el tabaco para masticar contiene muy poca nicotina, la masticación de gran cantidad puede aportar la necesaria cantidad tóxica de nicotina. Entre los masticadores figuran también los fumadores, que á medias mastican y á medias fuman los cigarros, y entre éstos se observa la mayor parte de las intoxicaciones. En la literatura médica

se hallan consignados ejemplos evidentes de absorción de la nicotina por aplicación externa del tabaco. No extrañará, pues, que la infusión de las hojas aplicada sobre úlceras como cataplasma, ó en forma de pomada en los eczemas, produzca la intoxicación; pero es muy notable el caso publicado por Namías (1), en que un contrabandista, llevando hojas de tabaco en contacto con la piel, fué gravemente intoxicado. Gallavurdin refiere 10 casos de la literatura antigua de intoxicaciones por aplicación externa del tabaco, y Martín observó también una intensa intoxicación producida por una faja de lana mojada en una ligera infusión de tabaco.

No obstante, el humo del tabaco ocupa el primer puesto en la intoxicación por la nicotina. Por más que la preparación, la desecación, maceración, etc., hagan perder mucha nicotina al tabaco, y la combustión descomponga mucha parte del veneno, y mucho humo no toque á la mucosa bucal, etc., sin embargo la cantidad de tabaco fumada produce una intoxicación en muchos casos. En los fumadores hay que tener en cuenta varias circunstancias. La nicotina se encuentra en el humo, como demostró Heubel (2), en contra de Vohl y Eulenberg, quienes creían que la acción del tabaco era debida á la picolina y á la piridina formadas durante la combustión. Según estos últimos autores, es principalmente tóxico el grupo de la piridina, y no hay duda que este cuerpo ejerce alguna influencia en la intoxicación; pero la nicotina representa el factor principal, volatilizándose, por lo menos en parte, sin alterarse en la combustión del tabaco y depositándose sobre los objetos fríos. Así, mucha nicotina se encuentra en los reservorios acuosos de las pipas, y las colillas contienen indudablemente más nicotina que las porciones del cigarro antes de encenderse. Sobre las paredes del tubo de las pipas, boquillas, etc., se depositan grandes cantidades de nicotina con otros productos oleosos y resinosos. Este depósito ha producido varias veces intoxicaciones, generalmente casuales, al limpiar las pipas, etc., cuya operación debe hacerse con cuidado. También fué empleado como abortivo, habiendo producido la muerte de la madre y del feto. Entre los orientales este depósito (llamado *tsefex*) se emplea contra las enfermedades de la piel, y según Landerer (3), es causa de muchas intoxicaciones. Los enemas de tabaco, antes muy usados, son causa también de intoxicaciones; y aunque hoy apenas se emplean, en 1873 un charlatán mató á una mujer con un enema de tabaco.

(1) *Gaz. des Hôpit.*, t. LXXXIV, pág. 336, 1864.

(2) *Centralbl. f. die med. Wissensch.*, Oct. 5, 1871.

(3) *Schweizer Zeitschr. f. Pharm.*, núm. 11, pág. 72, 1868.

De todos modos, el fumar es siempre la causa más frecuente de la intoxicación, y basta recordar que todo joven al fumar el primer cigarro lo paga con un malestar más ó menos intenso. No solamente la falta de hábito en general, sino que determinadas especies de tabaco producen molestias á los habituados. El rapé tomado por la nariz es menos nocivo, porque el catarro nasal expulsa el tabaco que lo ha originado.

La nicotina pura se ha empleado para intoxicaciones criminales, como lo prueba el caso del conde Bocarmé, que en 1850 intoxicó con ella á su cuñado Fougnyes. Taylor (1) cita muchos casos de intoxicaciones criminales con el tabaco y con el rapé. El tabaco fué empleado también por los suicidas para lograr su objeto.

En cuanto á las dosis tóxicas, influyen, naturalmente, mucho las condiciones individuales y el hábito. Tal vez no hay ningún veneno al que se acostumbre el hombre tanto como al tabaco. Si en un novicio algunas fumadas de un cigarro ó de una pipa bastan para producir fenómenos violentos, en el fumador consumado son necesarias dosis muy grandes para provocar algún malestar; pero tampoco los fumadores consumados están inmunes de la intoxicación aguda, porque á menudo se ve que con cantidades mayores que las ordinarias se producen molestias.

Alteraciones anatómicas.

Al hacer la autopsia se puede, á veces, percibir el olor especial de la nicotina ó del tabaco, y de este último pueden encontrarse también restos á lo largo del tubo gastro-intestinal. La mucosa del estómago y de los intestinos está inyectada, inflamada, friable y reblandecida. También existe hiperemia de las envolturas cerebro-espinales, y á veces del cerebro, así como del hígado y riñones. No faltan nunca los equimosis submucosos. La sangre presenta un color negruzco ó completamente negro.

Síntomas.

Cuando se ingiere una dosis grande de nicotina sobreviene la muerte en pocos segundos, sin que permita apreciar ningún síntoma. La forma de la muerte es igual á la producida por el opio, ácido cianhídrico, fé-nico, etc. Por lo demás, si se tiene en cuenta que 0,01 á 0,05 de nico-

(1) *Seydeler'sche Bearbeitung*, t. III, pág. 252.

tina pueden constituir ya una dosis mortal, se comprenderá que al hablar de intoxicación por esta sustancia se sobreentiende que produce una muerte fulminante sin ningún síntoma apreciable, puesto que en la mayor parte de los casos la dosis del veneno es superior á la que bastaría para ser simplemente mortal. Las pequeñas dosis de nicotina, ó sea de 0,001 á 0,005, determinan los mismos síntomas que produce el tabaco, porque obran lentamente, presentando todo el cuadro de la intoxicación.

Una vez que la nicotina ha penetrado en la sangre comienzan los fenómenos, que con dosis pequeñas presentan una determinada sucesión, y con las grandes la rapidez del curso impide distinguirlos. El fumador novicio la mayoría de las veces se pone muy pálido, con la cara descompuesta, sudor en la frente y en las manos, el pulso pequeño y raro, la respiración difícil, gran ansiedad, vértigos, sensación de desvanecimiento, marcha vacilante y salivación. A estos síntomas con frecuencia se agregan náuseas y vómitos, dolor en el epigastrio y verdaderos cólicos seguidos de diarrea; el colapso de ordinario no dura mucho, y así termina la intoxicación ligera, ó á lo más persisten dolor de cabeza, falta de apetito, y, sobre todo, repugnancia para el humo del tabaco. Con cantidades notables de tabaco se observan verdaderas lipotimias, durante las cuales se pierde el conocimiento por completo, el pulso es pequeño y depresible y la respiración muy difícil; en este estado tienen lugar con frecuencia emisiones involuntarias de orina y de las heces. En los casos muy graves sobrevienen accesos tetánicos, aumenta el colapso, con pulso y respiración más rara é incompleta, y, por último, la muerte.

Á este cuadro general se agregan á veces síntomas especiales. Las molestias respiratorias pueden llegar á verdaderos accesos de sofocación, ó comienzan desde luego con éstos, como sucedió en el caso citado por Meyern. Además, se observa á veces el hipo, y en algunas ocasiones la diarrea es sanguinolenta, sobre todo cuando el tabaco se tomó al interior, como sucedió en un caso publicado por Deutsch, referente á un hombre que, para expulsar la tenia, había tomado 30 gramos de zumo de tabaco. La intoxicación comienza á veces de pronto: el individuo cae á tierra, como sucedió en el caso de Bocarmé y en otro (1) en que un hombre había masticado 15 gramos de tabaco. Los espasmos tetánicos faltan á veces en los casos muy graves, como sucedió, por ejemplo, en el de Brieret (2), perteneciente á una mujer que durante

(1) *Pharm. Jour.*, pág. 396, Febr. 1868.

(2) *Gaz. des Hôpít.*, 21 Julio 1864.

cuatro años había fumado, masticado y tomado tabaco, y, á pesar de eso, murió de una intoxicación casi repentina. Al principio se nota contracción, y más tarde dilatación de las pupilas; á veces hay disminución de la potencia visual, y también estímulos intensos para or nar.

Diagnóstico.

El diagnóstico no ofrece grandes dificultades, pero conviene hacer notar que entre la intoxicación por la nicotina y la producida por el tabaco, la única diferencia notable consiste en la fuerte irritación gastro-intestinal, casi constante en el segundo caso, mientras que es más ligera, ó falta por completo, en el primero. Además, la presencia de hojas ó polvo de tabaco en las materias vomitadas ó en las heces sirve, no solamente para diagnosticar la intoxicación por el tabaco y excluir la de la nicotina pura, sino también para fijar la vía por donde se ha introducido el veneno. No es difícil fijar esta vía comparando las lesiones gástricas con las rectales, etc. Cuando la muerte ha sobrevenido por humo de tabaco insuflado sobre la cara de un recién nacido, se podrá apreciar fácilmente el olor del humo en el cadáver, mientras que la sangre, tanto venosa como arterial, presentará un color rojo rutilante, así como los tejidos ofrecerán, además, cierta resistencia á la putrefacción. Estas alteraciones corresponden al óxido de carbono existente en el humo del tabaco, y, por lo tanto, se observará también la característica modificación de los glóbulos rojos, propia de la intoxicación por el óxido de carbono. De todos modos, el olor del humo del tabaco, que sale por las narices comprimiendo los pulmones, la presencia de poca nicotina y la sangre de color rojo en vez de ser negra, y conteniendo carboxihemoglobina, no dejan duda respecto de esta intoxicación.

Pronóstico.

El pronóstico de la intoxicación por la nicotina pura depende, naturalmente, de la cantidad de veneno ingerido; y como aquélla produce casi siempre vómitos, constituye esto un fenómeno favorable para la expulsión del veneno. Si la intoxicación por la nicotina pura dura más de una á cinco horas, se puede esperar que el intoxicado se salve, y, por regla general, sólo recobra la salud por completo al cabo de cinco, siete ó diez días. La intoxicación por el tabaco en relación con la producida por la nicotina, se manifiesta generalmente con cierta lentitud

que facilita el tratamiento, y, por lo tanto, es raro que sea mortal; más aún teniendo en cuenta que los profanos, al percibir el olor del tabaco que exhalan las materias vomitadas, pueden diagnosticar la intoxicación y prestar algún auxilio mientras llega el médico. Con frecuencia queda una hiperestesia general con insomnio, algún temblor y ligeros desórdenes circulatorios y respiratorios, que persisten durante algún tiempo, aun después de desaparecer la gastro-enteritis.

Terapéutica.

En los casos de intoxicación por grandes cantidades de nicotina, el médico no suele llegar á tiempo; de suerte que resulta superfluo todo tratamiento. En los casos graves de intoxicación aguda por medio del tabaco, lo primero que hay que hacer es expulsar inmediatamente y por completo el veneno del estómago y de los intestinos. Para expulsar el veneno del estómago se provocarán los vómitos, y sobre todo se empleará la bomba gástrica, practicando luego el lavado del estómago con una disolución de tanino ó de ioduro potásico iodurada. Deben prohibirse los vomitivos, que podrían aumentar el colapso producido por la nicotina. Para vaciar el intestino se recomiendan con urgencia los enemas de vinagre ó de una solución de tanino.

Como antídoto químico se preconiza el tanino, que con la nicotina forma un precipitado amarillo, y la disolución de ioduro potásico iodurado.

Una vez penetrada la nicotina en la sangre, sólo hay que atender al tratamiento sintomático por medio de excitantes del corazón, lociones frías, irritantes cutáneos, café, inyecciones hipodérmicas de éter, etc. En algunos casos de rigidez muscular é inmovilidad, las inyecciones hipodérmicas de morfina hicieron recobrar los movimientos, como sucedió, por ejemplo, en un caso tratado en la clínica de Oppolzer (1): un masticador de tabaco se durmió con el cigarro en la boca, y al cabo de media hora estaba muerto; tenía los labios lívidos, y la rigidez cadavérica era completa, hasta el punto que no era posible doblar los miembros y la espalda. En los casos graves se practicará la respiración artificial con todos los medios posibles. Fácilmente se comprende que, en los casos de introducción del veneno por heridas ó por la piel, éstas deben lavarse y limpiarse inmediatamente.

(1) *Wiener med. Presse*, núm. 48, 1866.

2. *Intoxicación crónica.*

Etiología.

La intoxicación crónica por el tabaco se verifica de tres distintas maneras, á saber: cuando se fuma el tabaco, cuando se toma en forma de rapé y cuando se masca. Además, los obreros de las fábricas donde se elabora el tabaco presentan accidentes, de los que nos ocuparemos también aquí.

Los inconvenientes del tabaco cuando se fuma fueron objeto de discusiones apasionadas, y aun en la actualidad no están resueltas todas las dudas.

En general, puede decirse que el fumar cigarros es más perjudicial que el fumar en pipa; pero hay que advertir que, si bien para el desarrollo de la intoxicación crónica, aparte del fumar, influye en primer término la cantidad de tabaco, también tiene su importancia la calidad de éste y la manera de fumarlo. Suponiendo que la acción tóxica del tabaco es debida á la nicotina, se han considerado como más perjudiciales las clases de tabaco que contienen mayor cantidad de nicotina; pero lo cierto es que la intoxicación crónica se observa también á menudo cuando se fuman cigarros habanos que contienen poca nicotina, siendo probablemente debido esto á que por ser mejores se fuma más; pero también puede depender de que el tabaco fino y pobre en nicotina por la destilación seca, da mayor cantidad de otros productos tóxicos, como el ácido cianhídrico y la colidina.

De todas las preparaciones de tabaco, el rapé es la que contiene más nicotina; y á pesar de ser favorables las condiciones de absorción de la mucosa nasal, no parece que produzca efectos más nocivos.

Teóricamente, la masticación del tabaco sería la que ofrecería más peligros. La saliva disuelve los productos solubles del tabaco masticado, siendo luego deglutidos en gran parte dichos productos. Sin embargo, no parece que los individuos que mascan el tabaco sean afectados de accidentes especiales, por lo pronto que el organismo se acostumbra á este veneno.

Cuando se fuma el tabaco se forman varios compuestos, bien estudiados por diferentes autores, encontrándose además materias destiladas y materias quemadas. La nicotina es quemada casi por completo, y sólo se destila próximamente el $\frac{1}{2}$ por 100 del tabaco fumado; además existen otras bases, como el amoníaco, la metilamina, el ácido cianhídrico, cianuros, óxido de carbono y un número bastante grande de otras

sustancias no azoadas. Estando dotados la mayor parte de estos cuerpos de una toxicidad muy marcada, se comprende que el humo del tabaco, sobre todo cuando es inhalado por los pulmones, pueda ser causa de intoxicación.

Síntomas.

En los primeros tiempos de fumar, la acción nociva del humo del tabaco se manifiesta por malestar y vómitos; en otros individuos más sensibles hay vértigos, cefalalgia, que persiste algún tiempo, sudores fríos y una sensación de desfallecimiento. Estos síntomas duran poco tiempo y desaparecen en seguida. Con la repetición del fumar, el individuo se acostumbra casi siempre, salvo algunos sujetos que no lo pueden lograr nunca á pesar de ensayos repetidos.

En un individuo que tenga la costumbre de fumar diariamente cierta cantidad de tabaco, se pueden observar diversos accidentes á consecuencia de un exceso que pase mucho de la dosis normal; lo mismo sucede en los que esta última dosis es exagerada.

Se citan observaciones de individuos que fumaban hasta 50 gramos de tabaco al día, presentando inapetencia, pirosis, vértigos, dificultad de la palabra, hemiplejias pasajeras y palpitaciones, cesando todos estos fenómenos después de la supresión del tabaco.

Cuando es afectado el sistema nervioso central, la intoxicación crónica se muestra por lipotimias, cefalalgia, insomnio, vértigos, depresión psíquica, disminución de la memoria y agorofobia.

Recientemente se han publicado varias observaciones de verdaderas psicosis nicotínicas, sobre todo en los individuos que toman rapé, y más aún en los que mascan el tabaco. Después de un estadio prodrómico, que por regla general dura tres meses, y que se halla caracterizado por malestar general, insomnio, inquietud, ansiedad, intranquilidad, depresión, á veces con tendencia á monomanía religiosa, y opresión precordial, sobreviene una verdadera psicosis nicotínica, en la cual los autores distinguen de ordinario tres estadios: el primero de éstos está caracterizado por alucinaciones de todos los sentidos, ideas delirantes con tendencia al suicidio, sobresaltos, violencias é insomnio; en el segundo estadio existe un estado de ánimo exaltado, ligera manía y alucinaciones agradables; transcurridas dos ó cuatro semanas aparece un estado de languidez general, seguido de nuevo de un estadio maniaco. Los intervalos entre los dos referidos estadios son cada vez más cortos, el individuo es muy sensible y fácilmente irritable, preocupándose poco de lo que pasa á su alrededor.

En un individuo robusto y que fume de una manera moderada, el uso prolongado y no interrumpido del tabaco puede determinar, como uno de los fenómenos más marcados, la pérdida de la memoria. Muchos sujetos comprueban esto por sí mismos, sobre todo aquellos que, habiendo tenido una gran memoria, han empezado á fumar tarde. Con frecuencia la memoria de los nombres propios es la primeramente atacada, siendo á veces esto tan molesto que decide al fumador á renunciar á su vicio; pero en muchos casos sucede con el tabaco lo que con todos los demás venenos. Algunos sujetos fuman impunemente durante toda su vida, sin experimentar la más ligera disminución de sus facultades cerebrales, y en particular de la memoria.

El tabaco determina también desórdenes de la visión. Así, sin hablar de la gran miosis, como en el caso de Babington (1), se conocen verdaderas cegueras por intoxicación crónica del tabaco. Wordsworth (2), en tres casos de intoxicación por el tabaco (uno de ellos había consumido libra y media de tabaco por semana durante varios años), observó la amaurosis, determinada por atrofia blanca de los nervios ópticos. Hutchinson (3) demostró, por medio de la estadística, que de 37 casos de amaurosis por atrofia blanca de los nervios ópticos, 31 pertenecían á fumadores consumados.

Sihel fué el primero que describió la ambliopía producida por el tabaco. La ambliopía puede manifestarse por consecuencia del uso del tabaco en cualquier forma, pero, según Power, la acción tóxica del tabaco sobre el órgano de la visión sólo se observa después de aparecer los síntomas de anemia y los desórdenes digestivos. La observación clínica está de acuerdo con esta opinión y, efectivamente, se ve que los fumadores de excelente estado general, que comen y duermen bien, toleran mejor el abuso del tabaco, mientras que los mal alimentados y con grandes fatigas presentan con mayor frecuencia la ambliopía. Así, Foester observó más á menudo la ambliopía en los albergados, en los habitantes del campo, en los conductores de ferrocarriles, etc. En Inglaterra es donde se observa el mayor número de casos de ambliopía producida por el tabaco, no solamente en los hombres, sino también en las mujeres. Esta afección, por regla general, se manifiesta entre los treinta y cinco y sesenta y cinco años, siendo principalmente favorecido su desarrollo por el abuso simultáneo del tabaco y del alcohol. En efecto: es raro observar en la práctica una forma de ambliopía pura-

(1) *Dubl. Journ. of med. scienc.*, pág. 545, Nov. 1866.

(2) *Lancet*, 25 Julio 1863.

(3) *Med. Times and Gaz.*, 28 Sept. 1867.

mente nicotínica, sino que casi siempre se trata de una intoxicación mixta.

La lesión propia de esta afección consiste en el desarrollo de un escotoma central negativo. La extensión del escotoma alcanza 18° ó 20° en el diámetro horizontal. Delante del escotoma se halla abolida la percepción diferencial entre el rojo y el blanco, y debilitada entre el blanco y el negro. Por medio de un examen atento se puede encontrar siempre en la zona de percepción del rojo, y más tarde en la del verde, una laguna oval, que en casos graves puede extenderse hacia arriba y abajo, dividiendo en dos partes la zona de percepción del rojo. La agudeza visual está siempre disminuída, y generalmente más en la mitad temporal del escotoma que en su mitad nasal. De ordinario no hay disminución de la periferia del campo visual, si bien, según Lawford, en ciertos casos el escotoma central va acompañado de una disminución periférica del campo visual. Estos casos, afortunadamente raros, son muy graves, y á pesar de todos los tratamientos terminan por la atrofia del nervio óptico, de ordinario sin complicaciones cerebrales ni espinales.

La afección invade casi siempre los dos ojos. Las pupilas están contraídas, y reaccionan á la luz aun en los casos más graves. En el estado inflamatorio se observó algunas veces una ligera retracción espasmódica del párpado superior.

Además de los fenómenos ahora descritos, con frecuencia se puede comprobar el llamado «contraste sucesivo de los colores». Si al enfermo se presentan al mismo tiempo diversos colores, no los puede distinguir; pero si se le presentan aislados, no solamente los percibe, sino que se modifica la percepción: así, si después de haberle presentado el color azul se le enseña el amarillo, el enfermo ve el color verde. Este fenómeno se explica porque, merced al aumento de sensibilidad de la retina, la impresión del azul dura tanto que, fundiéndose con la del amarillo, da la impresión del color verde.

Muchas veces se observa también cierta tendencia á la formación de imágenes complementarias, y en algunas ocasiones se ha podido comprobar la diplopia.

Por regla general los enfermos ven mejor por la tarde, á la hora del crepúsculo, que con la luz viva del sol; pero tampoco faltan observaciones en contrario.

En los casos muy desarrollados, el examen oftalmoscópico permite ver la papila un poco menos trasparente que en estado normal, llamando la atención el contraste, muy notable entre la coloración roja-clara de la mitad nasal de ella y la blanco-grisácea de la mitad temporal.



Generalmente la curación tiene lugar por un proceso de regresión en los escotomas, que van disminuyendo poco á poco desde la periferia al centro; pero también se ha observado el hecho contrario de quedar libre primeramente el punto de fijación del escotoma y ser la última en desaparecer, relativamente tarde, la porción externa. No siempre el tratamiento y la disminución ó supresión del tabaco van seguidos pronto de mejoría, aun cuando la curación sea posible, sino que todavía pueden agravarse los síntomas durante alguna semana.

En el oído se observa congestión de la cavidad timpánica, tumefacción de las trompas, zumbido de oídos y sordera. En los grados pronunciados de nicotismo puede haber también paresia ó parálisis del nervio acústico.

La hiperestesia de varios nervios es un efecto raro, pero peculiar, de la intoxicación crónica por el tabaco. Así, Schotten (1) observó en los grandes fumadores la afección del nervio auditivo, del óptico y del olfatorio, dolores en el plexo braquial, en los nervios intercostales y en los pudendos, con violentas y dolorosas erecciones. Otros autores hacen mención de una notable debilidad de la potencia sexual.

Por parte de los órganos digestivos, el humo del tabaco, además de la psoriasis bucal y lingual, y de la alteración de los dientes, puede determinar verdaderos desórdenes, tales como embotamiento de los nervios del gusto, ó sensación de plenitud y dolor en el epigastrio, vómitos por las mañanas, pérdida más ó menos completa del apetito, catarrros gástricos, gastralgias, estreñimiento ó diarrea, y los más variados trastornos dispépticos.

Los fenómenos más serios á que expone el tabaquismo crónico se fijan sobre el aparato cardíaco. Así, en individuos sin ninguna lesión del corazón, no es raro observar, á consecuencia de un ligero exceso de tabaco, contracciones cardíacas, palpitaciones é intermitencia. Esa arritmia, que á veces inquieta mucho á los enfermos, cesa desde que se abandona el vicio de fumar. La angina de pecho tabáquica constituye, propiamente hablando, el único peligro serio del nicotismo crónico, siendo quizá ésta la única angina de pecho tóxica cuya causa no puede negarse, y que ha sido perfectamente estudiada. Hay algunos individuos cuya sensibilidad á este propósito es extraordinaria, y en los cuales un solo cigarro puede determinar un acceso de angina al cabo de una hora ó dos, ó menos aún, siendo más peligroso para estos individuos permanecer en una habitación donde se fuma, que fumar ellos mismos.

(1) *Virch. Arch.*, t. XLIV, 1868.

Esto se explica, porque en tales condiciones hay que inhalar los productos nocivos del humo, que penetran hasta los alvéolos pulmonares y son absorbidos en cantidad mucho mayor que cuando se fuma simplemente. Según Huchard, la angina de pecho tiene los caracteres clínicos siguientes: 1.º, con frecuencia adopta la forma vasomotriz; 2.º, á menudo va asociada á otros accidentes de intoxicación nicotínica, que pueden existir por sí solos ó figuran en primera línea; 3.º, casi siempre, fuera de los accesos, hay desórdenes funcionales del corazón (arritmia, palpitaciones, lentitud ó frecuencia de las contracciones); 4.º, los ataques de angina son muchas veces completos, pero con bastante frecuencia no llegan á ser verdaderos accesos; 5.º, los accesos, á menudo espontáneos, pueden también ser provocados por un esfuerzo; 6.º, cuando no existen lesiones, los fenómenos desaparecen suprimiendo el tabaco; 7.º, la angina tabáquica orgánica (por arterioesclerosis nicotica) es más rebelde, y sólo desaparece lentamente por medio de la medicación iodurada; 8.º, otra forma más benigna es debida al estado dispeptico producido por el tabaco. En algunos casos el tabaco parece determinar directamente, ya un espasmo de las arterias coronarias, ya una excitación del plexo nervioso. Otras veces su acción nociva se ejerce rápidamente, por intermedio de los desórdenes dispepticos que su uso produce en buen número de fumadores.

Generalmente se cree que el tabaco determina una neuritis del plexo cardíaco, la cual se manifiesta con dolores retro-esternales en la región del tercer espacio intercostal.

El nicotismo puede también favorecer el desarrollo de la esclerosis de las arterias coronarias, y quizá el de la miocarditis y el de la degeneración adiposa del corazón.

Puede decirse que la tercera parte de los fumadores padecen de angina granulosa (1).

La mucosa nasal con frecuencia es asiento de irritación con hipertrofia, congestión, dilatación de los vasos, etc., sobre todo en los que fuman cigarrillos y tienen la costumbre de echar el humo por las narices. Otras veces el fumar puede ser causa de la llamada coriza vasomotora con fuerte prurito en las narices, estornudos y secreción abundante. Por regla general el olfato se halla disminuído, y hasta puede desaparecer por completo.

La epiglotis, las cuerdas bucales y la mucosa de la laringe á menudo son también asiento de una inflamación crónica. La voz se pone ronca,

(1) Ludwig Jankau, *Das Tabak und seine Einwirkung auf den menschlichen organismus*, München, 1893.

y fácilmente se fatiga. Rara vez, y en los casos más graves, el catarro puede propagarse á los bronquios y dar lugar á expectoración sanguínea. Más frecuentes son la disnea y la tos, y algún verdadero acceso asmático con intermitencia del pulso, presentándose generalmente por las mañanas.

Por parte de la piel puede haber fenómenos diversos en naturaleza é intensidad, desde una simple sensación de prurito hasta eritemas verdaderos y difusos. En un caso referido por Lewin, el prurito se extendía al cuello, á la región esternal é interescapular, é iba acompañado de una violenta sensación de constricción y de desórdenes respiratorios.

En cuanto á las secreciones, es un hecho bien conocido de todos que el tabaco determina un aumento considerable en la cantidad de saliva segregada; también se nota un aumento en la cantidad de orina.

Con frecuencia fueron comprobados desórdenes de la menstruación en mujeres que habitualmente hacen uso del tabaco. También parece que el tabaco ejerce alguna influencia sobre el embarazo, puesto que á menudo se han podido comprobar casos de aborto en las cigarreras.

Al abuso del tabaco se han atribuído además otras muchas manifestaciones morbosas, como la anemia, el marasmo y la ateromasia precoz de los vasos. Muchos consideran el tabaco como causa de hemoptisis, y hasta se pretende que el abuso de fumar, y más aún el de mascar el tabaco, puede producir la gangrena senil, el verdadero *delirium tremens*, y debilidad de la potencia sexual, precedida á veces de un período de mayor excitación, debilidad que puede llegar hasta la impotencia.

Se ha pretendido atribuir al fumar la causa del desarrollo de un neoplasma epitelial en el labio inferior; pero lo probable es que el cigarro obre más bien como causa mecánica.

El uso del tabaco puede producir fiebre, y Gigliarelli, que observó este fenómeno y pudo determinarlo experimentalmente en los perros, lo designó con el nombre de «fiebre nicotínica». Cantani tuvo ocasión de comprobar también este hecho, que se observa principalmente en los que mascan el tabaco, si bien puede manifestarse también en los fumadores.

Entre los fenómenos producidos por la masticación del tabaco se han indicado la estomatitis, ulceración de la mucosa bucal, alteraciones de los dientes, y, sobre todo, la gastritis crónica; pero hay que tener en cuenta que la mayor parte de los que mascan el tabaco son también alcohólicos, y, por lo tanto, debe atribuirse al alcohol un papel importante en la producción de la gastritis.

Por último, haremos mención de los accidentes que presentan los obreros de las fábricas de tabaco, cuyos accidentes fueron bien estudiados, y que, gracias á las medidas higiénicas adoptadas, tienden á desaparecer.

El tabaco, cualquiera que sea su clase, es sometido siempre á una fermentación que le quita una gran parte de nicotina. Esa nicotina no es destruída por completo, sino que una parte de ella pasa á la atmósfera de la fábrica con otros productos de fermentación.

En los obreros que trabajan en los departamentos destinados á la fermentación predominan los desórdenes nerviosos, mientras que los que trabajan en el rapé padecen principalmente oftalmías crónicas ó dermatopatías, tales como eczemas y, sobre todo, forúnculos, y mueren casi siempre de catarros difusos de los bronquios con hidrorrea pulmonar, ó de tuberculosis, siendo debidas estas afecciones, no exclusivamente, como aseguran Posner y otros, á la acción mecánica del polvillo suspendido en el aire, sino á los componentes mismos de dicho polvillo.

Al principio cierto número de obreros, principalmente mujeres, experimentan intranquilidad, dolor de cabeza, saburra gástrica y una sensación de malestar general, cuyos accidentes duran poco tiempo por regla general.

Sin razón se ha dicho que el trabajo en las fábricas de tabaco predispone á la tuberculosis; en cambio, el individuo ya tuberculoso que va á trabajar á una de esas fábricas se agrava pronto.

Está bien demostrado que el aire que se respira en las fábricas de tabaco produce efectos nocivos en el embarazo y en la lactancia. En las cigarreras son frecuentes los abortos, y los niños nacidos á su tiempo son enfermizos. Las obreras de estas fábricas son malas nodrizas y los niños endebles, y mueren en gran número. Por esta razón muchos higienistas sostienen que debe prohibirse á las mujeres embarazadas trabajar en las fábricas de tabaco.

Terapéutica.

Para combatir la intoxicación crónica por el tabaco, lo primero que hay que hacer es suprimir éste, siendo esto suficiente cuando la nicotina no ha determinado aún ninguna lesión de los órganos, sino únicamente trastornos funcionales. Con la supresión del uso del tabaco se puede curar la amaurosis tabáquica bien desarrollada; pero contra ésta son especialmente útiles las inyecciones hipodérmicas de estricnina, que constituyen el específico de todas las ampliopías sin lesión deter-

minada. La suspensión del tabaco no obra siempre de una manera inmediata, sino que á veces transcurren semanas antes de que se manifiesten sus efectos.

Para favorecer la eliminación de la nicotina se recomienda la hidroterapia, y particularmente las inyecciones hipodérmicas de pilocarpina, á la dosis 0,01 á 0,03 de clorhidrato de pilocarpina.

Como profilaxia de la intoxicación crónica por el tabaco, se propone por muchos el abandonar por completo el uso de éste; pero esa exigencia parece excesiva, porque generalmente el nicotismo crónico sólo se observa cuando se abusa mucho del tabaco. En los casos graves de intoxicación crónica no es difícil lograr que el individuo abandone el vicio del tabaco, siendo completamente inofensiva la abstinencia. En los casos ligeros esa abstinencia no necesita ser permanente, y una vez curada la intoxicación, el individuo, al cabo de cierto tiempo, puede volver á usar moderadamente del tabaco, ó también usar un tabaco más flojo.

Se ha procurado prevenir los peligros del humo del tabaco privando á éste de la nicotina por medio de lavados repetidos de las hojas con agua pura y con agua que contenga alcohol y éter; pero así y todo no se evita la irritación que el humo del tabaco produce en las mucosas, y que en parte procede del amoníaco que contiene.

Es perjudicial la costumbre de tragar el humo, porque de ese modo parte de él penetra en los bronquios, ocasionando desórdenes digestivos y respiratorios, y además porque de esa manera se aumenta mucho la superficie de absorción. Tampoco conviene fumar en ayunas, porque entonces se absorben más fácilmente los productos de combustión del cigarro, ni por la noche con las ventanas y puertas cerradas.

Las puntas de los cigarros y las últimas capas de tabaco de las pipas son más perjudiciales, porque en ellas se acumula constantemente parte de la nicotina evaporada antes de llegar á la temperatura de la combustión. Conviene fumar los cigarros puros en boquilla, porque de ese modo se evita la acción de la nicotina, que, en caso contrario, la saliva arrastra consigo. Se han ideado varias formas de pipas y boquillas para despojar al humo del tabaco de sus principios acres al pasar por los tubos de ellas.

El tabaco que se usa en el comercio para mascar está preparado de tal modo que contiene poca ó ninguna nicotina, y, por lo tanto, casi no puede considerarse como perjudicial para la salud; pero en cambio debe prohibirse en absoluto mascar el rapé ú otro tabaco que no haya sufrido dicha preparación.

Los obreros de las fábricas de tabacos deben usar un buen régimen nutritivo y tomar diariamente dos ó tres tazas de buen café con ó sin

ron. También pueden oler de cuando en cuando algún vinagre aromático, mezclado ó no con un poco de amoníaco. Es necesario usar trajes especiales para el trabajo, y los que tengan que sufrir principalmente el polvo del tabaco colocarán delante de la boca y de las narices una esponja húmeda para que el polvillo se detenga en ella. Siempre que salgan de la fábrica deben lavarse bien las manos, la cara y los ojos con agua mezclada con un poco de vinagre. Cada dos ó tres meses, durante diez ó quince días, se someterán al tratamiento iódico. Cuando se manifiesten desórdenes de la visión se recurrirá al empleo de la estricnina. Las fábricas deben ser espaciosas, bien ventiladas, con el piso continuamente humedecido, regándolo para esto dos ó tres veces al día con una solución de amoníaco á 0,50 ó 1 por 1.000 por cada 5 metros cuadrados.

INTOXICACIÓN POR LA ESPARTEÍNA.

La *esparteína* ($C_{15} H_{26} N_2$), alcaloide que se halla con la *escoparina*, en la genista ó esparto, es un líquido oleoso, viscoso, incoloro, transparente, de olor nauseabundo, sabor amargo y soluble en el alcohol, éter y cloroformo, y poco en el agua.

La *escoparina* es una masa amorfa, amarilla, frágil, insípida, inodora, poco soluble en el agua y en el alcohol en frío, y soluble en el agua y en el alcohol hirviendo, en los álcalis y en los carbonatos alcalinos.

La dosis tóxica de la esparteína es de 2 á 3 gramos, y la de la *escoparina* de 8 á 12 gramos.

Etiología.

No se conocen intoxicaciones por la esparteína ó por la ingestión de la infusión de flores de genista; pero usándose bastante en la terapéutica el sulfato de esparteína, sobre todo como tónico cardíaco, no es difícil que puedan producirse intoxicaciones por error ó voluntariamente.

Patogenia.

La esparteína se absorbe muy pronto por cualquier vía, siendo líquida y volátil como la coniina y la nicotina, á las que se parece química y farmacodinámicamente, pero se elimina con lentitud. Teniendo en cuenta que la esparteína es poco soluble en el agua, de la cual puede separarse con la adición de cloruro sódico, es lícito suponer que en el organismo debe pasar continuamente del estado soluble al insoluble, se-

gún los diferentes líquidos que encuentre, siendo probablemente debido á esto su lenta eliminación. No se sabe si se descompone, pero es probable que una pequeña parte de ella se modifique en el hígado, como sucede con los alcaloides afines, la coniina y la nicotina. La esparteína se elimina principalmente por los riñones, los pulmones y la piel. En los casos de intoxicación debe buscarse la esparteína en la sangre, hígado, pulmones, riñones y orina, que la contienen en mayor cantidad.

La esparteína obra como la nicotina; pero los fenómenos paralíticos son más intensos, mientras que los de excitación se limitan al centro respiratorio y cardio-vascular y á débiles convulsiones.

La escoparina obra casi de igual modo que la esparteína, á no ser que excita fuertemente el cerebro y determina fuertes dolores viscerales y borborismos.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatómicas son análogas á las que se observan en la intoxicación producida por la nicotina, á excepción de que faltan los fenómenos locales ó apenas son marcados.

Síntomas.

Las dosis grandes de esparteína matan como lo harían las de nicotina ó coniina. Las dosis menores producen al principio sabor amargo á su paso por la boca, salivación momentánea, una ó dos evacuaciones alvinas con poliuria transitoria, algunas náuseas seguidas ó no de vómitos, aumento de las contracciones cardíacas hasta llegar á hacerse tumultuosas, ligero delirio, moderada dilatación de las pupilas y sudor frío; después sobrevienen breves convulsiones tetaniformes con trismo, respiración estertorosa, pulso pequeño, frecuente é irregular, hipotermia, midriasis más notable, gradual insensibilidad y parálisis general con abatimiento extremo, y, por último, la asfixia por parálisis respiratoria, seguida al poco tiempo de la cardíaca, pero conservándose intactas las facultades mentales.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la intoxicación por la esparteína puede confundirse con el de la producida por la coniina ó la nicotina; pero la falta de los vómitos, ó no ser éstos característicos, cuando existen, la diarrea escasa y todos los demás síntomas, pueden poner al médico en camino del diagnóstico.

Terapéutica.

El tratamiento de esta intoxicación es análogo al de la producida por la nicotina.

INTOXICACIÓN POR LA ATROPINA.

La *atropina* ($C_{17}H_{23}NO_3$), descubierta por Mein en 1831, y por Geiger y Hesse en 1833, es un alcaloide que se encuentra principalmente en la *atropa belladonna* y en algunas otras solanáceas (*datura stramonium*, *hyosciamus niger*, *atropa mandrágora*, etc.). La *atropa belladonna* contiene también belladonnina, hiosciamina, ácido atrópico, atosina y otras sustancias que carecen de importancia.

Landeburg distinguió primeramente la atropina y la hiosciamina con los nombres de atropina pesada y atropina ligera. La atropina pesada es la de Mein, cuya fórmula, según Liebig, es $C_{17}H_{23}NO_2$. La atropina ligera se vió después que era hiosciamina mezclada con atropina, de la cual puede aislarse por repetidas cristalizaciones en el alcohol, utilizando la diferente solubilidad de los dos cloro-auratos.

La atropina se presenta cristalizada en agujas sedáceas y copos, es inodora, amarga, soluble en el alcohol y en el éter, poco soluble en el agua á la temperatura ordinaria y de fuerte reacción alcalina.

La dosis tóxica de la atropina varía mucho, según la edad, constitución, etc. La de las bayas y preparados de belladona no es posible formularla por su diferente riqueza en atropina.

En cuanto á la dosis tóxica de la atropina haremos notar que los niños toleran bien la belladona, sobre todo cuando padecen neurosis, corea, etc. Así H. W. Fuller (1) vió á una niña de diez años tomar 4,2 gramos de extracto de belladona por espacio de veintiséis días, y á otra de catorce años 2,3 gramos en ocho días, sin ningún perjuicio, mientras que en los adultos la dosis de 0,12 produce signos claros de intoxicación.

En general, la belladona y la atropina son venenos muy poderosos que matan á pequeñas dosis. En un caso de Seaton (2) bastó una sola baya para intoxicarse un joven; y en otro de Bauer, un niño de nueve meses murió en veinticuatro horas por haber tragado tres bayas. Una cucharada de pomada de belladona deglutida por equivocación, mató á una mujer de sesenta años á pesar de los contravenenos empleados.

(1) *Lancet*, 3 Julio 1869.

(2) *Med. Times and Gaz.*, 3 Dic. 1859.

Pero es un hecho conocido que á veces son toleradas grandes dosis, y que casos muy graves curaron. Así, una niña de dos años y medio tomó 0,015 de atropina, y curó á pesar de presentar fenómenos muy graves. Una señora de Filadelfia, en vez de 0,18 de asafétida, tomó la misma cantidad de atropina y murió á las quince horas (1). Por mi parte he observado el caso de un hombre de sesenta años que por equivocación tomó 0,015 de atropina, y curó á pesar de presentar síntomas muy violentos. En general, se puede decir que 0,005 de atropina pueden producir una intoxicación, pero que 0,05 rara vez matan. La belladona y el estramonio obran en proporción de la atropina que contienen. La raíz es la que contiene más atropina (0,3 contiene 0,001); las hojas menos, y el extracto y las tinturas en proporción variable, no siendo posible, por lo tanto, fijar cifras exactas. Taylor vió á un joven de diez y seis años morir en cuatro horas con 4 gramos de extracto de belladona, mientras que una mujer, con la misma cantidad, se restableció en doce horas. Las dosis máximas de la farmacopea alemana son:

Hojas de belladona.....	0,2	por dosis, y 0,6	al día.
Extracto de belladona....	0,1	»	0,4 »
Tintura de belladona....	1,0	»	4,0 »
• Sulfato de atropina.....	0,001	»	0,003 »
Raíz de belladona.....	0,1	»	0,4 »

Puede decirse que la atropina ingerida en el estómago mata seguramente á la dosis de 0,05 á 0,10; por la vía hipodérmica se observan ya fenómenos graves con la dosis de 0,002 á 0,004, y la muerte con la de 0,01 á 0,03. Generalmente, de 3 á 5 bayas de belladona bastan para matar á un niño, y de 45 á 50 á un adulto. La dosis tóxica de la belladona en polvo es de 3 á 7 gramos, y en extracto, de 1 á 2,5 gramos. Pero á veces se observa también la intoxicación después de dosis terapéuticas, por acumularse éstas en el organismo. Así, Tardieu, después de diez días de administración gradual de 0,50 de extracto de belladona al día, vió aparecer de pronto graves fenómenos de intoxicación.

En rigor, la atropina se obtiene (no importa que sea en forma no cristalizable) de las sustancias orgánicas, tales como materias vomitadas, sangre, contenido gastro-intestinal, órganos, etc., y aplicada al ojo de un gato produce la midriasis; para esto bastan dosis muy pequeñas, mientras que para los perros, conejos, etc., se requieren algo mayores. Esta prueba fisiológica supone indudablemente la existencia de un midriático, pero no basta para determinar su especie.

(1) Gross, *Amer. med. Journ.*, pág. 401, Oct. 1869.

En primer lugar, es importante el estudio de la orina para el conocimiento de la intoxicación. Allan, Cohn y Körner y Harley encontraron en la orina humana la atropina administrada á la dosis de 0,0006. En algunos casos basta instilar la orina tal cual es, y en otros es necesaria alguna preparación. Para proceder con mayor seguridad se sigue el procedimiento breve y excelente de Dragendorff, que consiste en lo siguiente: se acidifica la orina con ácido sulfúrico, luego se agita con doble cantidad de alcohol de amilo y después con doble cantidad de éter; así purificado el líquido, y añadiéndole amoníaco, se introduce en el éter, el cual, evaporándose, deja el alcaloide en un estado que se reconoce con facilidad.

La atropina se separa de las masas orgánicas siguiendo el procedimiento de Stas y Otto, ó el de Dragendorff. Los objetos se ponen á digerir por varias horas en agua acidulada con ácido sulfúrico, y el extracto se neutraliza con magnesia, pero de suerte que quede aún claramente ácido; después se hace evaporar el líquido y digerir por más tiempo en alcohol que contenga ácido sulfúrico, se filtra, se destila el alcohol, y el líquido amoniacal se agita con el alcohol de amilo; se introduce el alcaloide en agua acidulada, se separa ésta, y el residuo se pone en éter, y mejor en cloroformo; éste, por regla general, hace depositar la atropina en forma cristalina. Una serie de reacciones poco características revelan los caracteres de la atropina. Las más apropiadas son con el ioduro potásico y con el ioduro potásico y mercuríco; estos cuerpos producen precipitados en la proporción de 1 por 4.000.

Etiología.

La atropina encuéntrase en Alemania, principalmente en la *atropa belladonna*, con bastante frecuencia en los bosques, y á menudo sus bayas, parecidas á pequeñas cerezas negras, producen intoxicaciones. De esta manera se han intoxicado muchos niños, y también con los ejemplares cultivados en los jardines botánicos. Orfila refirió los efectos de las bayas de atropa en 500 soldados que las cogieron en un bosque cerca de Pirna (Dresde) y las comieron. También las hojas son tóxicas cuando se las confunde con algunas especies de té, ó con las hojas de urticaria. Una familia italiana de herboristas, compuesta de cinco personas, fué intoxicada por haber cocido la sopa en una cacerola usada antes para hervir hojas de atropa. Además se han consignado intoxicaciones en el hombre consecutivas á la ingestión de la carne y leche de animales que habían comido sin inconveniente las hojas de belladonna; estos animales son los conejos, las palomas, los topos y los cone-

jos de Indias, y hace algunos años este asunto fué objeto de discusión forense en América (1). Bouchardat refirió casos en que caracoles que habían estado sobre hojas de belladona y las habían picado, al ser comidos después por el hombre resultaron tóxicos.

Las intoxicaciones terapéuticas con los preparados de belladona son bastante frecuentes. Así puede producirse la intoxicación, no solamente tomando grandes cantidades del extracto, ó confundiendo con un medicamento interno la pomada de belladona, sino también con la aplicación externa de ésta. En efecto: se conocen casos de intoxicación por cataplasmas de belladona y por fricciones.

También el empleo de soluciones de atropina en los ojos ha producido varias intoxicaciones, ya sea por simple absorción del veneno por la conjuntiva, ya por penetrar éste á través de los conductos lagrimales en las fosas nasales, en la faringe, y de ahí á la sangre.

Richet (2) refiere la historia de un viejo que todos los días ponía dos gotas de solución de atropina (1 por 100) en el ojo, y al cabo de ocho días fué atacado de violento delirio, que desapareció con la suspensión del medicamento; idéntico fué el caso de J. Lourenzo, de Bahía (3).

Patogenia.

La atropina es reabsorbida pronto por todas las vías (más por la vía hipodérmica y por la mucosa gástrica, menos por el recto), y al cabo de pocas horas ha desaparecido del estómago. Los intestinos absorben también completamente este alcaloide, pero vuelve á aparecer allí porque es segregado por la bilis; tiene lugar una nueva absorción, y en las heces fecales no se encuentra, ó sólo algún vestigio. La absorción puede verificarse también por la piel y por las conjuntivas. La atropina instilada en el saco conjuntival penetra en el ojo y puede encontrarse en el humor acuoso.

Con la misma facilidad con que el veneno penetra en la sangre, con igual sale también, principalmente por la orina. Así Meuriot vió que una pequeña cantidad de atropina había desaparecido de la orina tres horas después de su administración. Schmidt no encontró nunca en la orina la atropina administrada á la dosis de 0,012 diez horas antes del análisis.

El paso más rápido á la sangre se verifica, naturalmente, por la vía

(1) *Pharmac. Journ. and Transact.*, sec. II, tomo VII, pág. 127.

(2) *Gaz. des Hôpít.*, 79, pág. 285, 1869.

(3) *Ibidem*, 123.

hipodérmica. Schmidt vió dilatadas al máximo las pupilas una hora después de haber administrado interiormente la atropina, y Taylor quince minutos después. Orfila, por medio de la aplicación endérmica, observó el mismo efecto al cabo de doce minutos. La atropina se encuentra intacta en los más diferentes órganos, músculos, hígado, sangre, etc., sin notable diferencia cuantitativa. Sin embargo, parece que una parte se desdobra en el hígado en tropina y ácido trópico.

El material de experimentación que poseemos explica bastante bien muchos síntomas de intoxicación por la atropina; pero otros son simples fenómenos observados.

Hasta cierto punto, comprendemos la sequedad de la boca, merced á los experimentos hechos en las parótidas de los animales por Heidenhain, Bezold, Bloebaum y Keuchel. Además, por las investigaciones de Ludwig, Czernak, Bernard y otros sabemos que la irritación del nervio timpánico lingual, procedente de la cuerda del tímpano, produce la secreción de mucha saliva tenue en la glándula submaxilar, acelera la circulación de ella y determina un color más claro de la sangre. Pero Heidenhain (1) demostró que la irritación de la cuerda del tímpano en la intoxicación por la atropina acelera la circulación sanguínea, pero no excita la secreción salivar; en cambio, la irritación del simpático aumenta la secreción de saliva filamentososa y densa como en el estado normal; también Keuchel había observado ya este fenómeno.

La midriasis es uno de los efectos mejor estudiados de la atropina. En contra de la opinión, casi aceptada por todos, de que las pupilas se dilatan inmediatamente después del empleo de la atropina, Rossbach y Fröhlich sostienen que en las ranas y en los conejos la dilatación va precedida de una muy corta pero clara contracción cuando se emplean dosis muy pequeñas (0,0006). Es todavía controvertible si la dilatación depende de la parálisis del óculo-motor, ó de la excitación del simpático, ó de ambos á la vez. Sin embargo, parece cierto que el esfínter del iris y su nervio del óculo-motor común son paralizados por el veneno, y el estar paralizado el tensor de la coroides, innervado por el óculo-motor, aumenta más la certeza. Además, según las investigaciones de Ruiter, la excitación eléctrica del iris después de la aplicación de atropina en el ojo no produce contracción de la pupila, lo que sucede siempre sin la aplicación de la atropina; y, por último, la prueba más clara es la falta de reacción á la luz aun cuando esté seccionado el simpático. Pero aun es más directa la prueba suministrada por los experimentos de Bernstein y Dogiel, quienes, irritando el óculo-motor en el crá-

(1) *Arch. f. d. ges. Physiolog.*, V, 40.

neo de un animal, al que se había aplicado la atropina, no obtenían contracción de las pupilas. Según dichos autores, esto prueba que no están paralizados los músculos del iris en sí mismos, porque en el mismo experimento la pupila se contraía irritándola directamente.

Es más difícil de resolver la segunda cuestión, es decir, si la atropina irrita al simpático y al mismo tiempo al dilatador innervado por éste.

De una parte pueden aducirse en favor de esta irritación los datos de Cramer, según los cuales, seccionando en un lado el simpático cervical y administrando la atropina, en el lado operado sobreviene una midriasis menor que en el sano; además, el tamaño de la dilatación pupilar no puede explicarse por un simple predominio del dilatador en el esfínter paralizado, y que, irritando directamente al iris, no se puede obtener una mayor dilatación, porque el dilatador se encuentra en su más alto grado de contracción. Por otra parte surgen dudas, si se tiene en cuenta que Grünhagen é Hirschmann, irritando el simpático, aumentaban la dilatación pupilar producida por la atropina; y, además, que H. Braun demostró que seis meses después de la sección del simpático, esto es, cuando las terminaciones nerviosas de la pupila debían estar degeneradas desde hacía mucho tiempo, se verificaba aún la dilatación con el empleo de la atropina. Por este motivo la acción de la atropina sobre el dilatador de las pupilas debe aún considerarse como dudosa, aun cuando se quieran interpretar en sentido opuesto los experimentos de Braun.

El hecho de que la aplicación local de la atropina vaya en un ojo seguida de la dilatación de la pupila del mismo, y además la observación de Fleming, de que cuando se aplica con cuidado el veneno sobre un lado del ojo la dilatación de la pupila aparece en primer lugar en el mismo lado, indican una acción local de este alcaloide. Pero nos vemos obligados, con Bezold y Bloebaum, como hace notar también H. Hermann (1), á admitir órganos centrales nerviosos dentro del iris; y que realmente éstos existen allí ó muy cerca de él, lo prueba el hecho citado por Ruiter (2), de que puede producirse la midriasis en un ojo extirpado de la rana, es decir, con la exclusión de todos los nervios. Es, pues, muy probable que la atropina ejerza su influencia principal sobre estos centros nerviosos.

De la dilatación del iris y de la parálisis del tensor de la coroides dependen la parálisis de la acomodación, los círculos de difusión, etc., que se observan en la intoxicación por la atropina.

(1) *Lehrb. der experim. Toxicol.*, pág. 325. Berlín, 1874.

(2) *Nederland. Lancet*, III, 433.

Los experimentos hechos en los animales explican de una manera satisfactoria la acción de la atropina sobre el corazón y sus movimientos. Esta acción fué estudiada principalmente por Bezold y Bloebaum, y después por Keuchel.

La mayor frecuencia del pulso que se observa en los animales sanos con la sección del vago, no aumenta por la consecutiva intoxicación por la atropina; además, la irritación del vago en los animales sometidos á la acción de la atropina no produce lentitud de las contracciones cardíacas. Así, pues, el veneno paraliza las terminaciones cardíacas nerviosas del vago después de una breve excitación, de la cual depende la rareza inicial del pulso, muy pequeño é insignificante. Rossbach y Fröhlich llamaron la atención sobre la excitación inicial de las terminaciones nerviosas, y fué objeto de discusión qué órganos terminales del vago son paralizados por la atropina, si las últimas extremidades, ó bien los ganglios intermedios. Böhm hizo experimentos sobre este punto, y no llegó á detener los latidos del corazón de la rana sometida á la acción de la atropina irritando los senos (ni tampoco Schmiedeberg con la moscarina); de suerte que las últimas extremidades del vago son las paralizadas por la atropina.

Mientras sobre el simpático la acción de la atropina es nula, ésta tiene cierta intensidad sobre los ganglios excitomotores del corazón; estos centros se paralizan con dosis algo grandes, como demostraron Bezold y Bloebaum.

Cuando se intoxica con atropina á un animal, al que se han seccionado antes el vago y la médula cervical, tanto el número de las contracciones cardíacas como la presión de la sangre disminuyen. El mismo músculo cardíaco pierde su excitabilidad y se paraliza con grandes dosis. Por consiguiente, la atropina es un extraordinario veneno cardíaco que mata por parálisis.

Además de esto, Bezold y Bloebaum demostraron por medio de la observación directa que la atropina á grandes dosis hace dilatar los pequeños vasos, cuya dilatación procede de la parálisis del centro vasomotor, puesto que sobreviene casi instantáneamente, inyectando la atropina en la terminación periférica de la carótida. De esta manera disminuye también la presión sanguínea, pero no inmediatamente, antes bien, al principio ó con pequeñas dosis, aumenta en relación con la frecuencia de las contracciones cardíacas y la estrechez inicial de las arterias. Meuriot demostró esta estrechez, por lo menos en la membrana natatoria de las ranas, sobre la cual se aplicó la atropina, y ya había sido observada antes por Fleming y Hayden; este último atribuye la estrechez vascular á una acción refleja de la piel.

La manera de conducirse las contracciones cardíacas y las de los vasos, explica bastante bien el descenso de la temperatura notado en el hombre.

La acción de la atropina sobre los órganos respiratorios, que en el hombre y en los animales se manifiesta con lentitud inicial, seguida de mayor frecuencia, procede de la influencia sobre las terminaciones pulmonares del vago, que es estimulado desde la periferia al centro, y de ahí la lentitud inicial. La aceleración consecutiva, como resulta evidentemente de los experimentos de Bezold y Bloebaum, es efecto de la excitación producida por el veneno sobre el centro respiratorio. Pero con dosis grandes este centro es paralizado, ya por el veneno en sí mismo, ó por agotamiento, ya por la intoxicación por el ácido carbónico, mediante la parálisis cardíaca que sobreviene.

Las fibras laríngeas del vago, que en estado normal moderan la respiración, no son paralizadas por la atropina, como demostró Keuchel, y, por lo tanto, no participan en la frecuencia de la respiración. De esta manera se explican sin dificultad las alteraciones respiratorias observadas en la intoxicación por la atropina.

Los experimentos hechos hasta ahora no explican suficientemente la acción de la atropina sobre los músculos estriados y sobre los nervios motores, que se manifiesta en el hombre en forma de espasmos, y que de ordinario, después de la excitación pasajera, concluye por la inmovilidad completa. Realmente, Bezold y Bloebaum pusieron de relieve la disminución de la excitabilidad de los nervios musculares; pero al mismo tiempo demostraron experimentalmente que la acción de la atropina es nula sobre el músculo como tal. En cuanto á los nervios motores, dichos autores confirmaron la gran probabilidad de que al principio disminuye la excitabilidad de las terminaciones nerviosas intramusculares, y que, además, los troncos nerviosos sufren también alteraciones. Esta disminución de la excitabilidad explicaría la inercia de los intoxicados, pero no los espasmos, cuyo origen debe buscarse en alteraciones de los centros.

Siendo muy difícil el estudio de la acción de un veneno sobre los nervios sensitivos, y no estando exentos de errores los métodos hasta ahora empleados, deben ser insuficientes los datos á este propósito comunicados por Botkin y por Bezold y Bloebaum, aun cuando parezca resultar de ellos que con las grandes dosis de atropina disminuye la excitabilidad de las terminaciones nerviosas sensitivas. En cambio, la observación á la cabecera del enfermo vale más que los experimentos en los animales para dar apoyo á esta opinión.

Por último, en cuanto á la influencia de la atropina sobre el cerebro

y la médula espinal, por más que sean difíciles los experimentos, debemos considerarlos como bastante notables. Los fenómenos en el hombre indican sin duda un aumento inicial de la excitabilidad y una efectiva excitación de las ramificaciones internas, en particular de los nervios sensitivos, seguida de una disminución, hasta la pérdida completa de la sensibilidad y del conocimiento. Esta acción sobre el cerebro no puede proceder de un desorden circulatorio, sino más bien de la acción directa del veneno sobre los elementos celulares. La médula espinal parece sufrir también la misma influencia. Según Fraser, los espasmos observados en el hombre pueden producirse también en las ranas después de grandes dosis, pero solamente al finalizar la intoxicación. Dichos espasmos comienzan por rigidez de las patas anteriores, luego de las posteriores, y el más ligero contacto puede producir el tétanos, mientras que los movimientos voluntarios son difíciles ó imposibles. Este estadio de los espasmos, que puede durar horas y días, no es más que un espasmo reflejo, dependiente de la excitabilidad aumentada de la médula espinal. De esta manera se explican también el delirio, las alucinaciones, etc.

Además, merece ser recordada la influencia de la atropina sobre los órganos de fibras musculares lisas. Bezold y Bloebaum encontraron en los animales sometidos á la acción de la atropina los intestinos perfectamente tranquilos, y ni aun después de la sección del esplánico se producían movimientos. De aquí deducen la parálisis de los nervios motores intestinales, siendo primeramente afectadas por el veneno las células ganglionares intramusculares, y después las fibras musculares mismas; esta parálisis se propaga á los músculos, lo mismo que la de un ganglio de la médula espinal se propaga al músculo respectivo.

Cuando Keuchel introducía pequeñas cantidades de atropina, no cesaban los movimientos peristálticos de los intestinos; pero cuando éstos existían ya, no podían ser paralizados por irritación del esplánico; de esto dedujo la existencia de parálisis de las terminaciones periféricas del nervio moderador de los movimientos peristálticos intestinales. La parálisis del expulsor de la vejiga después de una intensa excitación, es conocida por la clínica, no por los experimentos.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatómicas que se observan en esta intoxicación son comunes á otras muchas intoxicaciones, y hasta enfermedades ordinarias. Solamente en los casos de intoxicación por las bayas de belladonna se observan algunos signos característicos.

En tales casos el estómago y los intestinos pueden estar manchados con el color de las bayas, ó bien encuéntrase en ellos las semillas de estramonio ó de belladona, constituyendo esto el dato más importante. Los demás fenómenos no son característicos; la pequeña consistencia de la sangre, puesta de relieve por Seaton, la hiperemia del cuero cabelludo, la repleción de los vasos sanguíneos, la congestión del cerebro y de las meninges, el aumento de líquido en los ventrículos, el suero en el pericardio, grandes ó pequeñas hiperemias de los pulmones, hígado, riñones, etc., son hechos demasiado generales para que puedan utilizarse en un caso médico legal. Según Kürner, que hizo la autopsia de un niño de tres años, el vago, comparado con el frénico, tendría un color mucho más rojo. Este hecho no demuestra nada, y fácilmente puede atribuirse á la casualidad; además, este autor encontró también sangre fluida en las aurículas del corazón, mientras que los ventrículos estaban vacíos. Otto observó gran hiperemia de los senos cerebrales de la pia-madre, de la médula oblongada y equimosis en el pericardio. Bauer insiste en la gran rapidez de la putrefacción. La gran dilatación de las pupilas observada durante la vida, persiste también después de la muerte.

Por consiguiente, la intoxicación por la atropina no puede ser reconocida con seguridad por la simple autopsia.

Síntomas.

La intoxicación por la atropina se parece á las demás intoxicaciones narcóticas. El veneno obra en primer término sobre el cerebro y los órganos de los sentidos, y después sobre los movimientos del corazón y las pupilas.

En cuanto á la sucesión de los síntomas nos atenemos á lo que dicen Schneller y Flechner, fundándose en auto-experimentos, y cuyos resultados concuerdan con los de Bouchardat, Stuart, Cooper y Lussana.

El primer síntoma consiste en la sequedad subjetiva y objetiva de la boca; después la lengua se pone saburrosa, hay escozor en la garganta, ronquera, dificultad para deglutir y hablar, náuseas y vomituras. Estos fenómenos, y especialmente la sequedad, sobrevienen en quince minutos; por regla general no falta la sed intensa.

El segundo grupo de síntomas procede del cerebro, y lo forman vértigos, cefalalgia ligera, atontamiento, mal humor y abatimiento, y además alucinaciones de la vista y del oído de distinto género, y con frecuencia alegres. También se observan desórdenes de la visión, como

debilidad, diplopia, inyección de las conjuntivas y dilatación de las pupilas. Luego sobreviene tenesmo de la vejiga urinaria con emisiones frecuentes, dolorosas y gota á gota. Y, por último, los síntomas de la piel, como sequedad, rubicundez escarlatinosa, tumefacción edematosa, etcétera.

En los casos graves, todos estos síntomas alcanzan una gran intensidad. La sequedad de las fauces produce la afagia completa, no pudiendo deglutirse ni los líquidos; algunos enfermos temen tanto á la deglución que rechazan con enojo lo que se les da; y según las observaciones de Schäffer, los niños presentarían verdadera tendencia á morder. Sobre la mucosa inyectada hay muy poca secreción salivar y mucosa. Siguen luego otros muchos fenómenos por parte del corazón y de los vasos: en primer lugar una ligera lentitud, y después una extraordinaria frecuencia de las contracciones, que en el hombre llegan á 150 y 190 por minuto. Si la intoxicación es mortal, el corazón concluye por paralizarse, y sus últimas contracciones son más lentas, irregulares y débiles.

Los vasos, especialmente las carótidas y las arterias temporales, latén con fuerza, y los periféricos se dilatan, y de ahí la inyección de la conjuntiva y la procidencia de los globos oculares.

La dilatación vascular se manifiesta, principalmente, en la piel: la cara generalmente tiene un color rojo lívido, y subjetiva y objetivamente se halla muy caliente. Con frecuencia en el resto del cuerpo se encuentra un exantema escarlatinoso, por regla general en la mitad superior, y rara vez en la inferior; á pesar de esa hiperemia cutánea, la piel está seca. Estos síntomas se manifiestan á menudo después de pequenísimas dosis de atropina. Así, Sidney Ringer sostiene que 0,0003 de atropina en inyección hipodérmica suprimen el sudor; y J. G. Wilson vió dos púerperas que habían hecho fricciones con la pomada de belladona en las mamas para suprimir la leche, las cuales presentaron un exantema escarlatinoso, que duró de tres á cuatro días, y desapareció antes de la dilatación de las pupilas. En un niño de tres meses con tos convulsiva, Th. Stadler, con la dosis de 0,0003 de atropina, vió aparecer un exantema análogo al cabo de pocos minutos, que desapareció en cinco horas. Dosis más pequeñas produjeron siempre el mismo exantema en poco tiempo, seguido á veces de descamación de la epidermis.

De acuerdo con el estado del corazón y de los vasos, el pulso, al principio muy lleno y duro, se hace luego blando y compresible; la presión sanguínea disminuye notablemente, y la temperatura del cuerpo baja siempre. La disminución de la fuerza cardíaca y de la presión explican

la hinchazón observada á veces de las venas yugulares, y de todas las demás venas superficiales, así como también los edemas.

En cuanto á la respiración, al principio de la intoxicación disminuye de frecuencia, después se acelera, y hacia el final recobra su estado normal, ó bien es rara, y se suspende. Además se observan á veces una laringitis grave con voz ronca, y secreción de color blanco vítreo en la laringe y en los bronquios, como se comprobó en dos casos de Morel (1).

Uno de los síntomas más manifiestos de la intoxicación por la atropina es la dilatación de las pupilas, que, según Donders, se produce á la pequenísimas dosis de 0,00000046 y dura varias horas. Echando la disolución de atropina á gotas en un ojo, la dilatación es unilateral; pero en la intoxicación general afecta á los dos ojos. Las grandes dosis de atropina dilatan al máximo las pupilas, que se ponen rígidas, y no reaccionan á la luz, de lo cual depende una serie de otros fenómenos, que consisten en varios desórdenes de la visión, como abolición de la acomodación, ambliopía, coloración de los objetos, á veces micropsia y amaurosis completa. La midriasis con sus consecuencias es muy constante, y puede durar mucho tiempo. Así Gubler cita un caso en que duró catorce días; y entre los síntomas de la intoxicación por la atropina es el último que desaparece, habiéndose visto durar tres ó cuatro semanas. La amaurosis, notada por algunos observadores, es aparente y depende de la parálisis de la acomodación.

La propiedad más notable de la atropina, la que se manifiesta sobre el cerebro, es doble, y unas veces aparecen desórdenes de la motilidad, y otras de la sensibilidad. Respecto de los primeros conviene hacer notar que, ordinariamente, al manifestarse los primeros síntomas del veneno, aparece una excitación general del cuerpo acompañada á veces de ansiedad; los niños, sobre todo, lloran y gritan. Algunos enfermos, en ese estado, desarrollan toda su fuerza muscular, y destruyen cuanto encuentran á mano; pero á veces está alterada la coordinación de los movimientos (como, por ejemplo, en los casos ya citados de Stewen); algunos no pueden andar, se tambalean y pierden la facultad de emplear bien las articulaciones. También se conocen casos de verdadera afasia y alalia. En otros casos, no muy frecuentes, se manifiestan convulsiones, la mayoría de las veces espasmos clónicos, y en pocas ocasiones tónicos; también se ha observado el tétanos, y especialmente el opistótonos. Algunas veces aparecen fenómenos peculiares del aparato locomotor.

(1) *Trois cas d'empoisonnement par la belladonne, Annal. de la Soc. méd. de Gand.* Sept., 181, 1872.

- La disfagia depende, á veces, de la contracción de los músculos de la deglución. En efecto: Tissore, introduciendo el dedo en las fauces, los encontró muy contraídos, de suerte que fué necesario el tubo esofágico para administrar un emético. Del mismo modo la disuria, que muchas veces provoca emisiones de orina incómodas, dolorosas y gota á gota, procede del espasmo del espulsor de la vejiga.

Más constantes y de importancia son los síntomas que se refieren á las funciones psíquicas. Por regla general, los primeros que se presentan son el vértigo con atontamiento, sensaciones anormales por parte de la visión y del oído, y alucinaciones, y además delirio, que ofrece la apariencia de la embriaguez delirante. El delirio unas veces es musitativo, otras furioso, y en algunas ocasiones se prolonga durante el coma sucesivo.

Después de durar cierto tiempo la excitación, que depende de la proporción de las dosis tóxicas, sobreviene una sensación de cansancio y somnolencia, que, por regla general, se convierte en verdadero sueño; éste constituye el estado de la narcosis; el sueño es cada vez más profundo, y no hay nada que pueda despertar al enfermo; los párpados están semicerrados, y así se camina al estado de coma completo, en el cual, fuera de los movimientos del corazón y de la respiración, están abolidos los voluntarios y los reflejos; el coma, ó desaparece gradualmente, ó dura hasta la muerte. En algunos casos de curso mortal, son eliminadas simultáneamente las heces y la orina por parálisis de los esfínteres. Otras veces alternan de cuando en cuando el delirio y el sopor, habiendo sido designadas esas intoxicaciones como intermitentes ó remitentes, y su pronóstico es algo más favorable. Entre los síntomas raros de la intoxicación por la atropina recordaremos los fenómenos eróticos en el estadio de excitación (priapismo, etc.), y además los datos de Parson (1), según los cuales el pelo encaneció en un hombre que padeció una corta intoxicación. También recordaremos otro caso de Evans (2), perteneciente á una niña de nueve años que había comido cuatro bayas de belladona, y que, después de transcurridas seis horas, tuvo una timpanitis muy intensa.

Diagnóstico.

La intoxicación por la atropina se manifiesta como una embriaguez con delirio y dilatación de las pupilas. Algunas veces puede confundirse con una embriaguez ordinaria; pero la anamnesia, la falta del olor de

(1) *Brit. med. Journ.* 25 Dic., pág. 675, 1869.

(2) *Ibidem*, 2 Sept., 1861.

alcohol y la dilatación de las pupilas, bastan para formular el diagnóstico.

Además puede también confundirse con enfermedades cerebrales, acompañadas de aumento de la presión intracraneana, y, por lo tanto, con una congestión simple ó con una apoplejía. La falta de afecciones arteriales, las pupilas, la sequedad y la inyección de la mucosa bucal, la respiración frecuente, aclararían todas las dudas.

Esta intoxicación fué también confundida con afecciones mentales; pero en este caso tiene gran importancia el estado de las pupilas.

La confusión con la escarlatina puede evitarse fácilmente con el termómetro, viendo si existe ó no elevación de la temperatura.

Más difícil es distinguir la intoxicación por la atropina de la producida por otros narcóticos, y menos aún si la atropina fué empleada antes en los ojos. Así, en un caso descrito por Ringer Sidney (1), se logró muy tarde diagnosticar la intoxicación por la atropina en una mujer, á la cual se había extraído una catarata (confusión con la quinina).

El medio más claro para reconocer que se trata de una intoxicación por la atropina, consiste en que una gota de orina no alterada produce la midriasis en el ojo de un gato, observándose esto cuando la orina contiene una parte de atropina por 130.000 (Ruiter y Donders).

Naturalmente, al formular el diagnóstico, se tendrá presente si se había administrado la atropina como medicamento.

Con frecuencia el diagnóstico es seguramente confirmado por el examen de las materias vomitadas ó de las heces fecales, que muchas veces contienen las cortezas de las bayas ingeridas ó las semillas, etc.

Pronóstico.

El pronóstico de la intoxicación por la atropina depende, principalmente, de la cantidad ingerida, y más aún de la absorbida. Los vómitos al principio de la intoxicación, y lo mismo la diarrea, son favorables. Durante el curso de la intoxicación servirán de guía, principalmente la respiración y las contracciones cardíacas.

En general el pronóstico no es desfavorable, habiéndose observado la curación aun después de grandes dosis, y tampoco es muy rara la curación después de haber existido fenómenos muy peligrosos.

En cuanto á la duración de la intoxicación, de ordinario sobreviene la muerte en las primeras veinticuatro horas, rara vez después de cinco ó seis y de treinta horas. La terminación por curación es muy lenta;

(1) *Lancet*, Sept. 27, 469, 1873.

el pulso y la respiración no recobran nunca de pronto la frecuencia normal, sino poco á poco, y así se restablecen la sensibilidad fisiológica y la integridad del sensorio. Sin embargo, no faltan casos en los que, á consecuencia de grandes dosis de atropina, se necesitaron cuatro y más días para la curación.

Como restos quedan la midriasis más ó menos corta, y á veces ligeros desórdenes de la coordinación; la afasia persiste, y durante cierto tiempo el convaleciente llama las cosas con nombres equivocados. Por consiguiente, en la intoxicación por la atropina no existen verdaderas enfermedades consecutivas, y cuando aparecen hemorragias cerebrales con hemiplejia, que, naturalmente, por sí mismas pueden durar mucho tiempo, no son consecuencia directa de la intoxicación.

Terapéutica.

Una vez introducido el veneno en el estómago, lo mejor para impedir su reabsorción es extraerlo por medio de la bomba gástrica ó de los eméticos, practicando luego el lavado del estómago. También son útiles los purgantes y el lavado intestinal para expeler del intestino las bayas, semillas, etc.

En segundo lugar se intentará neutralizar el veneno. Según Sino-gowitz, se logra esto con el iodo, porque en las soluciones de atropina el iodo forma un denso precipitado de color carmesí. Morel recomienda también el tanino, con el cual obtuvo la curación en tres casos. Con las soluciones de atropina ligeramente aciduladas, el tanino forma un precipitado blanco coposo, pero que se redisuelve en el ácido clorhídrico diluído. Garrod dice haber salvado con el carbón animal á dos intoxicados con 0,6 y 10 gramos de hojas de belladona; el carbón neutralizaría la acción de las infusiones de belladona. Thompson preconiza la solución cáustica de potasa, que administrada en leche cada dos horas haría desaparecer los fenómenos de la intoxicación destruyendo el alcaloide. Verdaderamente la atropina es destruída por los álcalis fuera del organismo. El tanino y el carbón animal parecen merecer absoluta preferencia porque son inofensivos, y por lo menos el primero fácil de tener á mano.

Cuando el veneno haya penetrado en los humores recurriremos á los antidotos funcionales, administrando los narcóticos y los sedantes cuando predominen los síntomas de excitación, y los excitantes en los casos de coma.

C. M. Steven (1) refiere un caso de curso favorable en una mujer de

(1) *Bost. med. and surg. Journ.*, Ag. 10, 1871.

veintiocho años, que fué tratado con el opio y con la veratrina. En el tratamiento combinado es imposible determinar la influencia de la veratrina. *A priori* no podemos decir en qué consiste aquélla, por más que la acción de la veratrina sobre el corazón produzca lentitud de sus contracciones.

Muchos autores sostienen que la fisostigmina y la pilocarpina son verdaderos antagonistas de la atropina, y como tales se emplean en el tratamiento de la intoxicación producida por la atropina. Sin embargo, las observaciones clínicas que hasta ahora se conocen no son suficientes para inspirar una confianza absoluta en dicho tratamiento, porque muchas de las curaciones obtenidas de ese modo es posible que no sean debidas á la acción de los referidos antagonistas. En efecto: ni la pilocarpina, ni la fisostigmina, cuya acción es más enérgica, determinan ninguna modificación de los síntomas en el acmé de la intoxicación por la atropina, si se exceptúa el pulso más fuerte y cierto grado de transpiración cutánea.

El antagonismo entre el haba del Calabar ó la fisostigmina fué demostrado primeramente por Fraser (1870), y casi al mismo tiempo por Bartholow, siendo después confirmado por Bourneville (1872), H. Köhler (1874), y últimamente por Kobert y Schweder (1889). Así, por ejemplo, Fraser vió que los perros toleraban fuertes dosis de atropina administradas á la vez que el haba del Calabar: un perro vivió habiendo tomado 0,5 de atropina y 0,36 de extracto del haba del Calabar. Análogos resultados fueron obtenidos por Bartholow. Lorentzen tuvo ocasión de observar á dos mujeres que habían tomado mucha atropina (una hasta 0,05), y curaron prontamente después de haberlas administrado por dos veces 25 gotas de tintura de haba del Calabar y 3 y 5 gotas de solución en glicerina (en la proporción de 1 : 2) de extracto de agua del Calabar.

En realidad, el haba del Calabar con su alcaloide, la fisostigmina ó eserina, parece producir efectos opuestos á los de la atropina: determina salivación, contracción de las pupilas por espasmo del óculo-motor común, espasmo de los vasos y su estrechez, rareza de las contracciones cardíacas y de la respiración (véase *Intoxicación por el haba del Calabar*). Bezold y Gotz, y después Arnstein y Sastschinsky, vieron que el alcaloide del haba del Calabar disminuye la frecuencia del pulso excitando el vago, y además se suspende la acción de la atropina en los mamíferos. Por el contrario, Böhm sostiene que la fisostigmina paraliza las terminaciones del vago como la atropina; otros, como Tachau y Roeber, hacen proceder la rareza de las contracciones de la parálisis de los ganglios cardíacos, músculo-motores, etc. Por consiguiente, se

disputan el campo opiniones opuestas, y por ideas teóricas no tiene importancia el uso de la fisostigmina en la intoxicación por la atropina, tanto más cuanto que, después de las investigaciones de Rossbach y Fröhlich, la fisostigmina no puede destruir la acción de la atropina sobre el corazón (sucediendo en parte lo contrario), y no se llega á hacer contraer la pupila con la fisostigmina en un ojo sometido á la acción de la atropina.

No obstante, los experimentos fisiológicos hechos para demostrar el antagonismo de la fisostigmina con la atropina probaron que la fisostigmina puede usarse como antídoto en las intoxicaciones por la atropina, puesto que combate los efectos producidos por esta última; pero cuando ésta se ha usado á dosis grandes, sobrepuja á los efectos producidos por la fisostigmina.

La pilocarpina, recomendada como antídoto de la atropina, primeramente por Purgesz (1880), se ha generalizado después mucho. Todas las observaciones conocidas prueban que la pilocarpina no determina ningún efecto ostensible en el acmé de la intoxicación por la atropina, y que en el curso de ésta pueden administrarse grandes dosis de pilocarpina sin ningún inconveniente, sin que hasta ahora se hayan observado fenómenos de colapso, como pudiera creerse que habían de producirlos las grandes dosis de dicha sustancia. La única ventaja que se puede atribuir á la pilocarpina es la de favorecer la eliminación de la atropina, excitando las secreciones una vez que haya cesado la acción de ésta; pero tampoco se ha demostrado que la pilocarpina abrevie la convalecencia de la intoxicación producida por la atropina.

Además merece ser tenido en cuenta el ácido prúsico, recomendado por Preyer, como antídoto de la atropina. Sabido es que este ácido paraliza principalmente el órgano central de la respiración y excita el vago, de suerte que *a priori* parece probable que ejerza influencia sobre la intoxicación por la atropina; pero Keen y Hare negaron el pretendido antagonismo, y antes lo habían hecho ya Lecorché y Meuriot. También bajo el punto de vista experimental fué combatido por Bartholow, Schroff, Knie y Böhm; pero posteriormente fué sostenido por el mismo Preyer con experimentos que demuestran que los conejos de Indias y los ordinarios, después de la inyección subcutánea de soluciones acuosas de atropina, pueden ser intoxicados con dosis mortales de ácido prúsico sin que mueran, y que con la administración de dosis tóxicas de ácido prúsico, el curso de la intoxicación se prolonga cuando se haya administrado antes la atropina. Que yo sepa, ningún médico ha prescrito el ácido prúsico en la intoxicación por la atropina, lo que fácilmente se explica, porque este ácido es también muy

tóxico. Por el contrario, la atropina puede recomendarse contra el ácido prúsico, y las investigaciones de Preyer se fundan principalmente en este hecho.

De mayor importancia práctica es el tratamiento de la intoxicación por la atropina con la morfina y con los opiados en general. Respecto al antagonismo entre la morfina y la atropina, véase lo dicho al tratar de la intoxicación por el opio y la morfina, pág. 613.

A mi juicio no puede ponerse en duda que la morfina, con arreglo á los materiales que poseemos, puede prestar buenos servicios, empleada con precaución, en la intoxicación por la atropina. Lo difícil es acertar con las dosis necesarias, porque si son demasiado pequeñas no producen su acción calmante, persistiendo la agitación y la ansiedad, que hay necesidad de combatir luego. A pesar de la gran tolerancia del opio y la morfina en la intoxicación por la atropina, no deben prescribirse dosis exageradas de morfina, porque pueden agravar los síntomas tóxicos. Si se tiene en cuenta que dicha intoxicación puede terminar favorablemente sin ningún tratamiento, ó con alguno de los medios indicados, y que algunos casos tratados con la morfina terminaron por la muerte, ó por lo menos contribuyó á esa terminación, se comprenderá que solamente por excepción se traspasen las dosis máximas de morfina de la farmacopea, siendo preferible administrar varias dosis pequeñas repetidas que no de una sola vez. Con objeto de obtener un efecto más rápido, debemos preferir las inyecciones hipodérmicas á la administración del interior.

Frommhold reunió 18 casos de intoxicación por la belladona, que terminaron de un modo favorable tratados con el opio. Desde entonces fueron consignados otros muchos ejemplos en la literatura médica. Todos los autores están de acuerdo en considerar que el sueño tranquilo que interrumpe el delirio y la exaltación producidos por la atropina tiene gran importancia para la rápida curación, y hasta que en algunos casos se observó una contracción de las pupilas; también puede calmar las contracciones musculares convulsivas. La iscuria, á menudo tan molesta, se ha visto desaparecer rápidamente con la morfina. También se cita una regular rareza del pulso, como en un caso de Kohn y Körner, en el cual el pulso desde 140 bajó á 100 pulsaciones por minuto después de una inyección hipodérmica de morfina. La frecuencia respiratoria disminuye también notablemente, como sucedió en el caso de Agnew (1), en el cual desde 30 bajó á 19 respiraciones por minuto. De la misma manera disminuyen notablemente las dificultades para la

(1) *Pennsylvania Hosp. Rep.*, 1, pág. 356, 1858.

deglución. Cuando obran grandes dosis de atropina, sus efectos duran más tiempo que con las dosis medias de opio ó de morfina; de suerte que, una vez cesados éstos, reaparecen los de la atropina, que pueden hacer necesaria una nueva administración de morfina.

En un caso de este género descrito por Abeille (1), un niño de seis años y medio que por equivocación había tomado 0,05 de atropina, y á quien el médico encontró en un estado de sopor profundo, se le inyectaron 0,33 de hidrociorato de morfina en inyecciones hipodérmicas, y curó con lentitud, pero completamente.

Por grande que quiera considerarse el valor de los opiados en la intoxicación por la atropina, es necesario no olvidar que aun sin la morfina curan las más graves intoxicaciones, y que las grandes dosis del antidoto acarrean también sus consecuencias funestas. Además haremos notar que con dosis grandes de atropina la morfina no puede evitar la terminación mortal.

Por regla general, la morfina se administrará solamente en los casos de excitación é inquietud muy marcadas. En cambio está contraindicada cuando exista coma bien manifesto, y, además, siempre que se crea probable que la cantidad de atropina que hay en el organismo sea pequeña, ya porque no se hubiera ingerido mucho de aquélla, ya por haberse expulsado, en su mayor parte, por medio de la bomba gástrica ó de los eméticos.

En el periodo de la excitación atropínica, en vez de la morfina, se usan también otros sedantes hipnóticos, como el hidrato de cloral, el cloroformo, etc.

Entre los excitantes recomendados en los casos en que predominan los fenómenos comatosos, figuran en primer término los alcohólicos, y sobre todo el vino. Lussana recomendaba ya el vino como antidoto dinámico de la atropina, que en esta intoxicación se tolera en cantidades enormes, hasta el punto que un niño de seis y medio meses pudo tomar de 360 á 400 gramos de vino generoso. En algunos casos se ha usado el alcanfor, el amoníaco, el café y la cafeína. Entre los excitantes externos se emplean las afusiones frías á la cabeza, los sinapismos en las pantorrillas y los enemas de sustancias irritantes. A veces hay necesidad de recurrir á la respiración artificial. Para combatir el coma se emplea también el *ambulatory treatment*, muy común en Inglaterra y en América contra la intoxicación por el opio (véase terapéutica de ésta).

En resumen: la intoxicación producida por la ingestión de atropina se combatirá por medio del lavado del estómago y de los intestinos, ó

(1) *Gaz. méd. de Paris*, núm. 43, Oct. 24, 1868.



un purgante cuando se hayan ingerido partes vegetales que contengan dicha sustancia. En los casos de gran excitación se empleará la morfina; y, por el contrario, si existe un estado comatoso, el vino, el café, las afusiones frías y demás excitantes dichos. En los casos graves, la pilocarpina parece ser inútil.

Los desórdenes nerviosos consecutivos á la intoxicación, por regla general, desaparecen sin ningún tratamiento. Contra la midriasis se emplean las instilaciones de una disolución de sulfato de eserina (0,04 por 10 de agua). La sequedad de la boca se combate con la pilocarpina.

Para evitar las intoxicaciones por la atropina, el médico debe tener gran cuidado al prescribirla, recomendando mucho el peligro que ofrecen los colirios. Al emplear éstos en instilaciones en los ojos, conviene tapar los puntos lagrimales con una compresita, porque la mayor parte de las intoxicaciones producidas en estos casos lo son por la absorción del veneno en las fosas nasales, y por el que pasa á la boca desde éstas. Para las inyecciones hipodérmicas se debe empezar siempre por dosis mínimas de atropina ($\frac{1}{2}$ milígramo), y sólo poco á poco, y por tanteo, ir las aumentando.

INTOXICACIÓN POR LA DATURINA.

La *daturina* ($C_{17}H_{23}NO_3$) generalmente es una mezcla de atropina é hiosciamina, que Landeburg distinguió con los nombres de daturina pesada y daturina ligera. Estos alcaloides proceden del estramonio (*datura stramonium*), y se presentan en prismas brillantes, incoloros, inodoros, de sabor amargo narcótico parecido al del tabaco, solubles en alcohol, menos en éter, y en 280 partes de agua fría ó 72 de agua caliente.

La intoxicación por el estramonio, era antiguamente tan frecuente como la producida por la belladona; pero ahora es muy rara, y casi siempre accidental, observándose generalmente en los niños que meten en la boca y tragan los granos contenidos en los frutos de esta planta, la cual, por la hermosura de sus flores, es cultivada en los jardines. Antiguamente se empleaba también con objeto criminal, principalmente para abusar de las jóvenes. El estramonio se utilizó también para suicidios, como lo prueba un caso de Lichtenfels. Además, se conocen casos de intoxicaciones realizadas con objeto de asesinar y robar, mezclando el estramonio con el tabaco. Anderson refiere que los indígenas de las Indias Orientales envenenan á los soldados ingleses con confites de estramonio, para luego robarlos. Los espiritistas usan también el estramonio para hacer ver los espíritus en las alucinaciones da-

turínicas. En el Indostán, de donde es originario el estramonio, se preparan con él elixires afrodisíacos.

La daturina se absorbe y difunde con facilidad por el organismo, del cual es eliminada pronto, y se la encuentra en los mismos órganos y tejidos que la atropina.

La daturina obra de una manera completamente análoga á la atropina, de la cual se distingue, sin embargo, por ser, en igualdad de dosis, un midriático más enérgico, y á la vez cardíaco y estupefaciente. La daturina, bajo el punto de vista cuantitativo, es aproximadamente una y media veces más enérgica que la atropina.

El cuadro sintomatológico de esta intoxicación es igual al de la producida por la atropina.

El diagnóstico diferencial entre estas dos intoxicaciones tampoco tiene importancia, pero la presencia de los granos y de los frutos de estramonio en las materias vomitadas y en las heces fecales, así como en los pliegues de la mucosa del tubo digestivo, constituye un signo útil para confirmar que se trata de esta intoxicación.

Por último el tratamiento es completamente igual al de la intoxicación producida por la atropina.

INTOXICACIÓN POR LA HIOSCIAMINA É HIOSCINA.

El beleño (*hyoscyamus niger*) contiene como principios activos dos alcaloides isómeros de la atropina, estudiados primeramente por Landeburg con los nombres de hiosciamina cristalina é hiosciamina amorfa. La primera de éstas se designa con el nombre de *hiosciamina*, y la segunda con el de *hioscina*.

La *hiosciamina* ($C_{17}H_{23}NO_3$) se encuentra en gran cantidad en las semillas del beleño negro y del blanco, y fué obtenida por primera vez en 1833 por Geiger y Hesse; cristaliza lentamente en agujas estrelladas ó en manojos suaves como la seda, algunas veces transparentes, sin olor, y en cambio con fuerte sabor desagradable. En el estado de impureza forma una masa parda, consistente y densa, de olor parecido al del tabaco. La hiosciamina es un verdadero alcaloide, y con los álcalis cáusticos ó los ácidos se descompone en tropina y ácido trópico, como la atropina, y forma sales que cristalizan fácilmente.

La *hioscina*, de consistencia siruposa, es decolorida, se disuelve difícilmente en el agua, y con facilidad en el éter, alcohol y cloroformo; forma sales cristalizables y generalmente solubles.

Varias son las vías por las que puede sobrevenir la intoxicación: confusión de las raíces de beleño con otras raíces alimenticias, administra-

ción interna de medicamentos externos, ó en dosis excesivas por la vía interna, y, sobre todo, el haber comido el beleño.

La hiosciamina y la hioscina se absorben pronto, y también se difunden y eliminan con rapidez. Parece que la hiosciamina, en mayor ó menor parte, es destruída en el hígado. En general, obran como la atropina; pero la hioscina es próximamente dos y media veces más enérgica. Los fenómenos son tan idénticos á los de la atropina, que se estudian juntas estas dos intoxicaciones. Sin embargo, merece especial mención lo que dice Schorff, de que la hiosciamina, bajo el punto de vista cuantitativo, se distingue de la atropina porque obra con mayor intensidad, principalmente sobre las pupilas, que se dilatan más pronto, más completamente y durante mayor tiempo. Pero la mayor parte de los autores están de acuerdo en admitir que no existe esa diferencia, que más bien dependería del desigual grado de pureza del medicamento. Además el beleño produciría el sueño más fácilmente que la atropina; su acción sobre los esfínteres del ano y de la vejiga sería más intensa; produciría más rara vez el exantema escarlatinoso, por más que en la literatura médica existen varios ejemplos de este último. La opinión de Schorff, de que la atropina y la hiosciamina sean esencialmente idénticas en su acción, se halla apoyada por las investigaciones de Hellmann, quien demostró que los productos de descomposición de ambos alcaloides ejercen una acción igual, puesto que el ácido hioscínico y el trópico no poseen ninguna propiedad especial, pero la hioscina y la atropina paralizan las terminaciones del vago, hacen disminuir los movimientos respiratorios, etc., y de ahí resulta que son idénticas la acción de la hiosciamina y la de la atropina.

Para formular el diagnóstico de la intoxicación por las hojas de beleño debe practicarse el examen de las materias vomitadas y de las heces fecales, que presentan los residuos característicos de las hojas de color verde oscuro, y que exhalan un olor viroso y nauseabundo; y además la falta, casi siempre comprobada, del eritema escarlatiniforme cutáneo, del delirio furioso, al paso que se observa más bien tendencia al sueño, etc. La daturina y la atropina con frecuencia dan lugar á la micropsia, mientras que el beleño y sus alcaloides producen megalopsia.

En todo lo demás, incluso el tratamiento, es aplicable para esta intoxicación lo dicho al ocuparnos de la atropina.

INTOXICACIÓN POR LA DUBOISINA.

La *duboisina* ($C_{17}H_{23}NO_3$) y la *piturina* (C_8H_8O), isómeras de la atropina, no se diferencian de la hiosciamina.

En Australia, de donde son originarias la *duboisina myoporoides* y

la *duboisina pituri*, que contienen los indicados alcaloides, se usan las hojas y las sumidades por los indígenas, y en Europa los extractos y el sulfato de duboisina. En Australia se observan algunas intoxicaciones accidentales por falta de precaución.

En todo lo demás, las intoxicaciones que ocasionan estas sustancias son iguales á las producidas por la atropina.

INTOXICACIÓN POR LA SOLANINA Y LA FISALINA.

Diferentes solanáceas, tales como el *solanum dulcamara*, *nigrum*, *verbascifolium*, *mammosum*, *ferox*, *tuberosum*, *lycopersicum*, *sculentum*, y quizás también el *capsicum annuum*, contienen un alcaloide glucósido, la *solanina* ($C_{43}H_{71}NO_{16}$), juntamente con la *dulcamarina* ($C_{22}H_{34}O_{10}$), otro glucósido que da á la planta un sabor y olor particulares. La solanina con los ácidos minerales, por la ebullición, se desdobla en solanidina y glucosio. La dulcamarina calentada á 100° se desdobla también en glucosio y dulcamaretina. La *vescicaria* ó *solanum vescicarium* contiene la *fisalina* ($C_{14}H_6O_3$), y probablemente también solanina.

La dosis tóxica de la solanina es próximamente de 1 á 1,5 en inyección hipodérmica, y de 1,5 á 2,5 por la vía gástrica.

Etiología.

La intoxicación accidental con estas solanáceas, y principalmente con las patatas y los tomates, es más bien frecuente. Las patatas nuevas ó demasiado viejas, y principalmente cuando se guardan en cuevas húmedas, donde se desarrollan los brotes, contienen al principio de la germinación diferente cantidad de solanina.

Los tomates podridos y su planta ocasionan también intoxicaciones mortales en los cerdos que comen una gran cantidad.

Sobre todo la *dulcamara* y el *solanum nigrum* son usados en las aldeas y por los charlatanes, por cuya razón pueden producir también intoxicaciones.

Se conoce un gran número de intoxicaciones producidas por la solanina. Así, con ella murió un niño de cuatro años (1) que, con otro compañero que pudo salvarse, había comido bayas de *dulcamara*, y también murió una joven de catorce años (2) que había comido frutos verdes de las patatas. En Magne (3) y Maury se encuentran descritas ligeras intoxi-

(1) *Accidental poisoning by the Berries, etc. The Lancet*, Jun. 1856.

(2) Morris, *Brit. med. journ.*, 3 Sep. 1859.

(3) *Gaz. des Hôpít.*, 12, 1859.

caciones por el solano negro. Manners (1) refiere que una familia entera se intoxicó con las hojas y las bayas del solano baccífero de Jamaica; Barthez (2) vió en París un niño intoxicado por bayas del solano pseudocausicum. En un caso de Bourneville (3) bastaron diez bayas de dulcamara para producir una intoxicación intensa en un niño de once años.

Patogenia.

La solanina se absorbe y elimina prontamente por la orina, ó sea en ocho á diez horas, determinando un síndrome y alteraciones anatómicas que no merecen especial mención por ser comunes con las de la intoxicación producida por la belladona ó la atropina, y por tanto nada características.

Según los experimentos de Capparoni, la solanina obra, primero como anestésico y después como paralizante, sobre los centros respiratorio y cardíaco del bulbo, y además sobre los centros reflejos bulbares y espinales, y, por último, sobre las vías quinesódicas y estesódicas, especialmente de la médula espinal. Claro es que la intoxicación carbónica complica también la producida por la solanina.

En los animales de sangre fría la solanina paraliza los centros nerviosos sin alterar los nervios periféricos y los músculos estriados, disminuye la frecuencia de las contracciones cardíacas, mientras que el corazón continúa latiendo aún algún tiempo después de la muerte, paralizándose luego en diástole. En los animales de sangre caliente produce apatía, debilidad y disminución del número de los actos respiratorios y de las contracciones cardíacas, descenso progresivo y continuado de la temperatura, disminución de la sensibilidad, convulsiones tónicas y clónicas, y, por último, la muerte por asfixia. En el estómago produce una irritación local y vómitos por consecuencia de ésta.

La *solanidina* obra como la solanina, pero no influye sobre la temperatura y dilata las pupilas. Husemann demostró que la solanina y la solanidina, semejantes en sus propiedades esenciales, difieren sustancialmente en algunos puntos. En general producen primero, en los animales, un estadio de apatía que se revela por la falta de movimientos voluntarios, por la disminución de la sensibilidad á las impresiones

(1) *Gaz. des Hôpít.*, 35, 1864.

(2) *Journ. de Chim. méd.*, Janv. 20, 1869.

(3) *Gaz. des Hôpít.*, 35, 1854.

externas, sobre todo al dolor, y menos para los estímulos táctiles; añádase un ligero temblor de los músculos, principalmente de los masticadores; la frecuencia respiratoria, al principio, está muy aumentada, y más tarde se retarda mucho; el pulso es inconstante y no corresponde á la frecuencia respiratoria. Si dura este estadio algún tiempo, se manifiesta una cianosis más ó menos avanzada, los animales se debilitan de pronto y son atacados de espasmos, en medio de los cuales termina la vida. Según Husemann, la causa de estos fenómenos es la parálisis de los centros motores en el primer estadio, mientras la intoxicación por el ácido carbónico produce los espasmos y la muerte. Según Clarus, la lentitud de la respiración procede de la parálisis de la médula oblongada, y la alteración de las contracciones cardíacas, de la acción del veneno sobre el vago.

Hasta aquí los efectos de los dos venenos son idénticos. La diferencia aparece en la acción sobre el ojo: así, aplicados directamente sobre la conjuntiva, ambos producen inyección y aumento de secreción, más la solanidina que la solanina; pero sobre las pupilas no obran del mismo modo; en efecto: la solanina no las altera en nada, ó, á todo lo más, las contrae un poco por su irritación local, mientras que uno de los primeros síntomas de la solanidina es la midriasis intensa. Otra diferencia esencial consiste en su acción sobre la temperatura: la solanina pura la hace bajar á menudo 3°, mientras que la solanidina la hace subir 2° y más.

Los vómitos que acompañan á la intoxicación ordinaria por la solanina se han considerado por algunos como acción refleja, por excitación de los nervios sensitivos del estómago, lo cual puede atribuirse á la solanidina; pero Husemann considera los vómitos como efecto de la acción de la solanina sobre el cerebro. De los autoexperimentos de Schroff se deduce que el cerebro, efectivamente, es atacado por este veneno, porque aquél observó en sí mismo vértigos, sensación de pesadez en la cabeza, atontamiento y tendencia al sueño. Sin embargo, la solanina y la solanidina no son verdaderos soporíferos, puesto que de una parte los autoexperimentadores no pudieron dormir á pesar de la tendencia, y de otra, Fronmüller, á la cabecera del enfermo, no pudo conseguir nunca el sueño, á pesar de grandes dosis de solanina (0,2 y 0,25).

Por consiguiente, la acción principal de la solanina consiste en la parálisis de los centros motores y del respiratorio, y de esa manera determina la muerte por asfixia.

Los síntomas producidos por las plantas que contienen solanina, tales como los vómitos, el colapso y la muerte, se explican sin dificul-

tad después de lo que hemos dicho. La diarrea, constantemente observada, no encuentra, sin embargo, explicación en los estudios experimentales; es muy probable que no corresponda á los efectos de la solanina, sino que sea consecuencia de la cianosis, que se propaga también á las paredes intestinales, y del estímulo mecánico y químico de los componentes vegetales ingeridos, que accidentalmente se descomponen.

Fácilmente se comprende que la pérdida de agua producida por los vómitos y la diarrea concurre, con la parálisis central, á ocasionar la muerte.

La *fisalina*, además de la acción casi análoga á la de la solanina, ejerce también una ligera influencia narcótica.

Síntomas.

Los síntomas producidos por estas diferentes solanáceas no son idénticos en todos los casos, porque la acción de la solanina es modificada por la de otras sustancias. Que yo sepa, no se han observado intoxicaciones con la solanina pura, y, por lo tanto, debemos atenernos á los síntomas producidos por las plantas. En la intoxicación por patatas sin madurar, germinando ó enfermas, ó bien con los frutos de las patatas, se observa como primer síntoma los vómitos, luego la inquietud, piel fría y húmeda, respiración rápida y difícil, pulso frecuente, débil y pequeño, expresión de ansiedad y, de ordinario, dilatación de las pupilas; de cuando en cuando, la intranquilidad general es interrumpida por un sueño corto; con frecuencia sobreviene diarrea, cuyos materiales contienen pedazos de patatas no digeridos, y cuando la diarrea dura algún tiempo, juntamente con los vómitos, como sucedió en un caso descrito por Munke (1), puede manifestarse el cuadro sintomático completo del cólera, con calambres, afonía, cara hipocrática, etc. En algunos casos predominan los síntomas gastro-enteríticos, y se anuncian por dolores y sensibilidad en el epigastrio, en los hipocondrios, etc.; entonces se observa á veces, como en el caso de Brien (2), la tumefacción erisipelatosa de la cara con vesículas ó edema de los párpados, ó bien rubicundez de toda la cara y dolores agudos musculares y articulares. En otro caso citado por este mismo autor existía un exantema que aparecía y desaparecía varias veces al día. Por parte de los centros nerviosos se citan el trastorno del conocimiento, síncope, etc., y de este modo,

(1) *Med. Annal.*, t. XI, 2 Heft, 1845.

(2) *Lond. med. Gaz.*, Mar, 1864.

continuando los síntomas, puede sobrevenir la muerte con lentitud gradual de la respiración, dispnea muy intensa, contracciones cardíacas débiles é irregulares. M' Cormack (1) describió un escorbuto terrestre que apareció entre los obreros pobres que se habían alimentado de patatas podridas; pero eran también malas las condiciones de la alimentación y, por lo tanto, es dudoso que en este caso se tratara de una intoxicación crónica por la solanina.

Los síntomas producidos por la dulcamara son imposibilidad de deglutir y de hablar, contracturas de alguna extremidad y verdaderas convulsiones. En el caso descrito por Bourneville se observó la catalepsia. Los vómitos, el pulso pequeño y frecuente, la respiración difícil y la dilatación de las pupilas, pertenecen también aquí á los fenómenos ordinarios, por más que algunas veces faltan.

En la intoxicación por el solano negro y hojas ó bayas del solano baccífero se observan también los mismos síntomas, á saber: moscas volantes, abultamiento del abdomen, gran intranquilidad, delirio y alucinaciones, dilatación de las pupilas, espasmos, etc.

Diagnóstico.

El diagnóstico del solanismo es más bien fácil, porque mientras se observa el cuadro sintomatológico propio del atropismo, fuera de algunos detalles, por ejemplo, la grave excitación maniaca del cerebro, propia de la intoxicación por la atropina, en cambio no existe al principio la midriasis; pero ésta sobreviene luego, al manifestarse la acción del ácido carbónico. Por el contrario, la dulcamara y la solanidina obran sobre las pupilas, dilatándolas ya al principio. En las materias vomitadas pueden encontrarse pedazos de patatas y brotes de ellas, ó bien restos de bayas, hojas ó raíces de dicha planta.

Pronóstico.

En general, las intoxicaciones producidas por la solanina no terminan por la muerte, contribuyendo á esto probablemente los vómitos que ocasiona dicho veneno.

Terapéutica.

En el tratamiento del solanismo, la primera indicación que hay que llenar consiste en expulsar en seguida las materias tóxicas por medio

(1) *The Lancet*, Julio 1846.

de la bomba gástrica, practicando luego el lavado del estómago y de los intestinos.

Como antídoto químico se usa el tanino, que precipita la solanina en presencia del ácido clorhídrico. Los carbonatos alcalinos también la precipitan, pero el precipitado es soluble en los ácidos.

En todo lo demás el tratamiento será sintomático; así, si predominan los síntomas intestinales, están indicados los opiáceos, el tanino, el subnitrito de bismuto y el dermatol. Si existe coma, se prescribirán los estimulantes, y de preferencia el café. Cuando los síntomas recuerden la intoxicación producida por la atropina, se recurrirá á los medios empleados en ésta.

INTOXICACIÓN POR EL LOLIO.

El *lolio*, *Iolium temulentum*, llamado también *cizaña*, se emplea en algunos países por los labradores para bromas que, á veces, resultan intoxicaciones. Con ese objeto preparan una infusión, que mezclan con el vino para darla á alguno de los convidados á comer. Después de beber el primer vaso, la víctima es atacada de una especie de embriaguez, y muy pronto no puede comer por el sueño que se apodera de ella. Algunas veces los granos del lolio fueron inadvertidamente molidos con el trigo, y entonces el pan hecho con esa harina ocasionó accidentes peligrosos.

El lolio posee propiedades excitantes merced á un principio activo, *temulina*, con sucesiva depresión y parálisis de los centros excitados, aproximadamente como los demás venenos de esta clase.

La temulina produce fenómenos de embriaguez, sopor, disminución de la presión sanguínea, descenso de la temperatura y dilatación de las pupilas cuando se aplica localmente sobre los ojos.

Las alteraciones anatómicas producidas por el lolio son análogas á las que ocasiona la atropina.

El pronóstico de esta intoxicación es favorable.

El tratamiento, por regla general, no necesita ser muy enérgico, bastando los eméticos y los purgantes, entre estos últimos, principalmente, el aceite de ricino, para limpiar el tubo intestinal. Como antídoto químico, muy al principio de la intoxicación, puede usarse una solución de ioduro potásico iodurado, que precipita las sales de temulina. Si la temperatura baja mucho y existe un estado soporoso, se administrarán los estimulantes, como el café negro, éter, etc.

INTOXICACIÓN POR LAS SEMILLAS DE LUPINO.

Las *semillas de lupino*, muy amargas, que por la cocción ó digestión durante veinticuatro horas en agua acidulada con ácido clorhídrico al 1 por 100, pierden su sabor amargo y toxicidad, proceden del *lupinus albus*, ó lupino común. En ellas se han encontrado tres alcaloides, no bien determinados, que probablemente son la *metilconina*, *conidrina* y *metilconidrina*, y además un glucósido, ó sea la *lupinina*, cuya acción fisiológica no se conoce aún bien. La *lupinina* en contacto con los ácidos diluidos se desdobra en *lupigenina* y *destrosio*.

Etiología.

La intoxicación accidental por las semillas de lupino se ha observado bastante á menudo, ya por haber comido éstas sin la preparación suficiente, ya por haber tomado un cocimiento muy concentrado como antihelmíntico. Si se tiene en cuenta la facilidad con que puede cualquiera procurarse estas semillas, no debe extrañar que con ellas se lleven á cabo infanticidios y homicidios.

La acción tóxica del lupino era conocida ya de Averroes, Pauli, Geoffroy, Bellini, Leví, etc., los cuales describieron casos de intoxicación producida por la aplicación de enemas con cocimientos de lupino como antihelmínticos. Sus principios activos se absorben y se eliminan muy pronto, principalmente por la orina.

Alteraciones anatómicas.

La autopsia demuestra casi siempre la existencia en el estómago ó en el recto de un líquido de color amarillo obscuro y olor de las semillas de lupino, debido ésto á que la muerte sobreviene siempre á las pocas horas, y por esa razón no puede haberse verificado completamente la absorción del cocimiento. Por igual motivo pueden encontrarse dichas semillas cuando ellas fueron las que produjeron la intoxicación. Además es característico de ésta la hiperemia de las arterias y de las venas del suelo del cuarto ventrículo, y la presencia de albúmina en la orina, la cual reduce también el licor de Fehling. Las hiperemias se extienden á todas las vísceras, sin excluir el cerebro y los pulmones, ni las meninges cerebrales.

Síntomas.

Al cabo de quince ó treinta minutos después de la ingestión de las semillas de lupino sobreviene debilidad general, atontamiento, ambliopía, chispas volantes, inmovilidad é inyección de los ojos, midriasis é insensibilidad á la luz, cara pálida, estupor, y más tarde ceguera completa, afonía, vómitos incoercibles, sensación de frío al interior y en los miembros, secadez de la piel, de la boca y de las fauces, estranguria, lentitud de la respiración, pulso pequeño, depresivo, lento y no perceptible en la radial, hipotermia, anestesia y, por último, la muerte por parálisis de los centros respiratorio y cardíaco.

Diagnóstico.

Esta intoxicación puede confundirse con la producida por las solanáceas virosas, especialmente por la belladona; pero el diagnóstico diferencial es fácil, puesto que en la intoxicación por la belladona la frecuencia de las contracciones cardíacas y de los movimientos respiratorios suele aumentar al principio, mientras que en la producida por las semillas de lupino aquéllas disminuyen constantemente, no sólo de frecuencia, sino también de energía. Con la temperatura sucede lo mismo. La intoxicación por la belladona se halla caracterizada por las alucinaciones, delirio, somnolencia, etc., mientras que ésta lo está por la anestesia, el insomnio y la integridad de las facultades mentales. Por último, en ésta falta siempre el eritema escarlatiniforme, al paso que existe el olor especial, exhalado por el aliento, del cocimiento de las semillas de lupino. Tampoco puede confundirse con la intoxicación por la cicuta por la constante midriasis que se observa en aquélla, mientras que en ésta hay primero miosis y después midriasis, y por la falta de convulsiones y delirio, fenómenos propios de la depresión de las funciones circulatoria y respiratoria.

Pronóstico.

La duración de esta intoxicación es por regla general de cuatro á seis horas, pasadas las cuales ó sobreviene de pronto la muerte, ó los fenómenos disminuyen rápidamente, y transcurridas veinticuatro ó treinta y seis horas queda un cansancio general acompañado de midriasis que sólo más tarde desaparece, después de verificada la curación completa.

Terapéutica.

En el tratamiento de esta intoxicación, lo primero que hay que procurar es mantener la respiración por medio de la compresión rítmica del tórax, y además vaciar rápidamente el estómago por medio de la bomba gástrica y los eméticos, y los intestinos con enemas drásticos. Antes de proceder al lavado del estómago debe llenarse éste con una solución de tanino. También son útiles las afusiones frías y el café negro y caliente, que á falta de tanino puede administrarse como antídoto químico por el ácido cafetánico que contiene, y como antídoto biológico por la cafeína.

INTOXICACIÓN POR OTRAS SOLANÁCEAS.

Poseen una acción análoga á la de la belladona, y probablemente contienen los mismos principios activos, las plantas siguientes:

a) La *mandrágora*, cuya acción tóxica es más enérgica que la de la belladona.

b) La *belladona del Japón*, también un poco más enérgica que la belladona, así como la *scopolia lurida* del Himalaya, la *scopolia mutica*, que crece en la Persia, y la *scopolia atropoide*.

c) La *tatula* ó *datura tatula*, es algo menos enérgica que la belladona.

d) El *anisodo* ó *anisodus luridus*, de acción parecida á la anterior.

e) La *hierba mora* ó *solanum nigrum*, así como la *morera rampicante*, *paris quadrifoliata*, etc., obran de una manera análoga.

Por su acción tóxica, caracteres morfológicos y principios activos son afines al beleño:

a) El *beleño blanco* ó *hyosciamus albus*, análogo al beleño negro, pero de acción más benigna que la de éste.

b) El *hyosciamus scopolia*.

c) El *hyosciamus agrestis*.

d) El *hyosciamus aureus*.

e) El *hyosciamus pallidus*.

Estas cuatro variedades del *hyosciamus* son casi semejantes á la del beleño negro, y bajo el punto de vista biológico más ó menos activas.

INTOXICACIÓN POR LA COCAINA.

La *cocaína* ($C_{17}H_{21}NO_4$) es el alcaloide del *eritroxylon peruvianum* ó *eritroxylon coca*. El arbusto, cultivado en el Perú, Bolivia y Brasil,

contiene también la *higrina*, alcaloide soluble en el alcohol amílico, probablemente inofensivo, y el *ácido cocainico*, de cuya combinación resulta la *cocaína*.

La cocaína cristaliza en primas incoloros, inodoros, se disuelve poco en el agua, más en el éter y bien en el alcohol, tiene sabor amargo y reacción alcalina. Fuera del hidróclorato, que es muy soluble en el agua, las demás sales de cocaína cristalizan con dificultad.

La dosis tóxica de la cocaína varía muchísimo, desde 0,5 á 1 y hasta 2 gramos, ya en inyección, ya ingerida por la boca, y, por lo tanto, hay que proceder con mucha cautela, sobre todo en el empleo de las inyecciones hipodérmicas, que, según varios autores, no deben pasar nunca de 0,03. Simes (1) vió morir á un hombre de veintinueve años á causa de la inyección en la uretra de 0,75 de cocaína, habiendo presentado en seguida convulsiones epiléptiformes, cianosis y la muerte á los veinte minutos. En el caso de Kolomín (2), por la inyección en el recto de 1,04 de cocaína, la muerte sobrevino al cabo de tres horas con convulsiones violentas, pérdida del conocimiento y suspensión de la respiración. Montalti (3) refirió el caso de una mujer que, por equivocación, tomó 1,50 de cocaína, y pasados quince minutos se quejó de constricción en las fauces, desórdenes de la visión, dilatación de las pupilas, pulso filiforme, convulsiones, y por último sobrevino la muerte. Abadie publicó un caso de muerte á consecuencia de una inyección de 0,04 en el párpado superior.

La cocaína es rápidamente absorbida por cualquier vía que se introduzca, y se difunde pronto por todo el organismo, siendo eliminada en pocas horas. Es probable que en los tejidos se desdoble en ácido benzoico, alcohol metílico y ecgonina.

En la intoxicación por la cocaína puede ser útil la experimentación de la orina concentrada en las ranas. El hígado y la sangre contienen también vestigios apreciables de la cocaína.

La cocaína ejerce una acción muy parecida á la de la atropina, de la cual se diferencia por la mayor intensidad y duración del período de excitación, por el aumento de las secreciones y por la más violenta acción anestésica local que produce. Los fenómenos de parálisis general se observan más tarde, y son más débiles que los que determina la atropina.

La cocaína produce una extraordinaria excitación psíquica y del sis-

(1) *Medical News*, 1888.

(2) *Therap. Monath.*, 1888.

(3) *Lo Sperimentale*, 1888.

tema nervioso en general; pero su acción se limita al bulbo, permaneciendo intacta la médula espinal. Así, cuando el animal es atacado de convulsiones tetaniformes, si se secciona la médula espinal por debajo del calamus, cesan las convulsiones, lo que no sucede si se secciona por encima.

La cocaína excita el centro respiratorio y el vasomotor, y después los paraliza. A pequeñas dosis aumenta la fuerza de la contracción muscular, independientemente de los nervios, mientras que á grandes dosis la disminuye, excita la sensibilidad general, sobre todo la táctil, etc. La acción excitante general dura más ó menos tiempo, según las dosis; cuando éstas son grandes, producen pronto la parálisis. Ésta ataca primeramente al sistema nervioso central, y después al periférico, entre otros á los músculos motores del globo ocular innervados por el óculo-motor común, por el oblicuo mayor y por el óculo-motor externo, produciendo la midriasis total por parálisis transitoria de las fibras musculares del iris, como por excitación del simpático. También paraliza las fibras musculares lisas de los intestinos. El pulso es frecuente á causa de la parálisis del vago, y la presión sanguínea se halla aumentada por excitación del bulbo y disminuye seccionando la médula; con dosis altas la presión disminuye extraordinariamente. La cocaína excita también las secreciones para luego hacerlas disminuir; y, por último, ejerce dos acciones como ninguna otra sustancia hasta ahora conocida, á saber: la acción anestésica local y la hipertérmica general. La temperatura aumenta en seguida 1º ó 2º. La muerte sobreviene por asfixia, continuando el corazón contrayéndose por espacio de algún tiempo.

La intoxicación por la cocaína puede ser *aguda y crónica*.

1. *Intoxicación aguda.*

Etiología.

La cocaína tiene bastante importancia toxicológica por el uso que de ella se hace en la terapéutica. Los casos de intoxicación por la cocaína se multiplican diariamente, y quizás se trata sólo de intoxicaciones medicinales.

Las intoxicaciones se observan en toda edad, sexo, condición social é individual. Las personas nerviosas, anémicas y enfermizas no parecen tener mayor predisposición á la acción tóxica de la cocaína que las sanas y robustas.

De 176 casos de intoxicación coleccionados por E. Falk, 10 terminaron por la muerte. La cocaína había sido administrada 8 veces por la

boca, 14 inyectada en la vejiga ó en la uretra, 2 en el útero y en la vagina, 2 en el recto, 13 en la nariz, 2 en el oído, 11 en la laringe, 29 en la boca y faringe, 21 en los ojos, 41 en inyección submucosa, y 55 en inyección hipodérmica. También se han observado casos de intoxicación por la inyección de la cocaína en la túnica vaginal del testículo.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatómicas son análogas á las que se observan en la intoxicación por la atropina. Ehrlich tuvo ocasión de comprobar una lesión del hígado, que considera como característica de la intoxicación aguda por la cocaína, y que consiste en una degeneración vacuolar de las células hepáticas, que están hipertrofiadas, adquiriendo á veces grandes dimensiones. Al mismo tiempo hay degeneración adiposa de estas células, así como también de las contenidas en los conductos biliares y en los vasos sanguíneos. Montalti observó una congestión generalizada de las vísceras, en particular del hígado y del bazo, que estaban ingurgitados de sangre. Según Maurel, los glóbulos blancos aumentan de volumen, se vuelven esféricos, rígidos y pierden su adherencia á las paredes vasculares. Los vasos capilares se contraen, pudiendo así producirse trombosis, y, sobre todo embolias pulmonares capaces de ocasionar la muerte. Los conejos intoxicados con la cocaína presentan después de la muerte éxtasis con edema cerebral y repleción del sistema venoso general.

Síntomas.

Los fenómenos tóxicos aparecen en general á los cinco ó diez minutos, sin que ejerza influencia la dosis ni el sitio de introducción para la manifestación más ó menos pronta de ellos.

Los síntomas de la intoxicación afectan á todos los sistemas de distinta manera, sin excluir los órganos de los sentidos, y en primer término los ojos. Dichos síntomas pueden tener una intensidad muy variable, desde simples desórdenes hasta el más grave síndrome.

Uno de los desórdenes más frecuentes es una sensación de sequedad, escozor y picor en las fauces.

Es característico y común á casi todos los casos el principio tumultuoso y el curso primeramente angustioso, que parece conducir á los intoxicados á la muerte, como se observa en cierto número de casos.

Correspondiendo con la acción fisiológica elemental de la cocaína, excitante y paralizante, dominan unas veces estados de excitación y

otras de parálisis. En algunos casos los intoxicados se ponen pronto soñolientos, soporosos, medio inconscientes, y pierden la facultad de hablar, ó al cabo de pocos minutos caen en un sueño muy profundo que adquiere un carácter comatoso, y del cual despiertan en estado agónico. En cambio otras veces existe un estado de excitación: los individuos están intranquilos, se quejan, se ríen, gesticulan, charlan, pero no contestan á las preguntas, no están quietos, andan, se sientan, dan vueltas, la marcha es incierta, y el estado general semejante al de un borracho; á veces no hay sueño durante treinta ó cuarenta horas.

Los fenómenos gástricos consisten en pérdida del apetito, náuseas, eructos, tendencia á los vómitos y vómitos mucosos y gastralgias. Algunas veces existe estreñimiento, principalmente cuando se toman pequeñas dosis repetidas; pero con frecuencia hay diarrea. Potter observó una diarrea incoercible después de practicar embrocaciones en la nariz con una solución de cocaína del 2 al 4 por 100.

En gran número de casos son atacados los órganos respiratorios: la respiración es corta, convulsiva, ruidosa y muy difícil; á menudo hay dispnea violenta. En algunos casos la respiración es muy frecuente, habiendo 40, 60 y hasta 100 respiraciones por minuto; ó al contrario, rara y se suspende por completo, determinando la muerte por asfixia. Algunos observadores comprobaron el fenómeno de Cheyne-Stokes.

La frecuencia del pulso casi siempre está aumentada, llegando hasta 200 contracciones por minuto, y en los casos graves el pulso es pequeño, irregular é intermitente; otras veces el pulso es fuerte y raro (hasta 35 pulsaciones por minuto). Rara vez faltan las palpitaciones. También se observan accesos de angina de pecho de cuarenta á sesenta segundos de duración, y que se repiten cada uno ó dos minutos. La temperatura se halla aumentada.

La secreción de la orina unas veces está aumentada y otras disminuida. Bignon cree que la cocaína determina primero anuria, seguida luego de una diuresis proporcional á la anuria. Latte considera á la anuria como aparente y en relación con el calambre del esfínter, ó la parálisis del expulsor de la orina.

El sistema nervioso es el más alterado de todos. De ordinario la psiquis es primeramente excitada: los enfermos están intranquilos y son presa de delirio y alucinaciones. Sigue luego un estadio de depresión con carácter melancólico. El conocimiento se conserva por mucho tiempo aun en los casos graves, y sobre todo en los acompañados de excitación psíquica. En cambio, en aquellos en que desde el principio hay colapso se pierde el conocimiento durante cierto período de tiempo. Los fenómenos precursores del colapso son: sensación de angustia pre-

cordial, síncope, palidez de la cara, moscas volantes y vértigos. Especialmente la sensación de vértigo es un síntoma que se observa ya en las intoxicaciones ligeras, y á menudo es tan grave que impide á los intoxicados estar de pie. Este fenómeno depende de la contracción de los vasos. La palidez de la cara y de las mucosas, estando á veces cianóticos los labios y la nariz, deben considerarse como signos característicos de la intoxicación por la cocaína. De ordinario los reflejos están aumentados, y únicamente falta á menudo el reflejo pupilar, mientras que la conjuntiva es muy sensible. Existen convulsiones por aumento de la excitabilidad refleja, y accesos epileptiformes que Feinberg considera de origen cortical y dependientes de la anemia cerebral. Otras veces se observan convulsiones tónicas y verdaderos accesos tetánicos. Más raros son los fenómenos paralíticos: con frecuencia se han visto paralizados la lengua y el velo del paladar.

Las alteraciones de la sensibilidad ocupan un lugar importante tratándose de anestias y parestias y de sensaciones de embotamiento de los miembros. Puede haber pérdida del gusto y del olfato. La vista está debilitada, alterada ó perdida, y las pupilas de ordinario dilatadas é inmóviles. La aplicación local de la cocaína en el saco conjuntival determina prociencia del globo ocular, conjuntivitis y ulceración de la córnea.

La piel está fría, húmeda y cubierta de un sudor profuso. Algunas veces se han observado exantemas cutáneos.

La duración de la intoxicación oscila entre cinco minutos y muchos días.

La causa de la muerte consiste en la contracción tetánica del tórax y del diafragma, ó en la parálisis de los centros respiratorios, vasculares y cardíacos. Maurel considera la muerte producida por la cocaína como efecto de la destrucción rápida de los leucocitos, y verdaderamente la cocaína es un enérgico veneno protoplasmático.

Después de la intoxicación los enfermos están sumidos en un sueño profundo; pero más á menudo hay agripnia durante varios días, no recuerdan nada de su estado y pueden verse atormentados por neuralgias.

Diagnóstico.

El diagnóstico no es difícil, pues, aparte de los datos anamnésticos, las materias vomitadas, la insensibilidad en las plantas de los pies, la gran frecuencia de la respiración y del pulso, que solamente pocos minutos antes de la muerte se hacen lentos, la falta de sopor, el extraor-

dinario y persistente aumento de la temperatura, y otras circunstancias más, permiten formular el diagnóstico de esta intoxicación.

Terapéutica.

En los casos de intoxicación por la cocaína, lo primero que hay que hacer es expulsar los restos del veneno que hayan podido quedar en el punto de aplicación, por ejemplo, en el recto ó en la vagina. Si la intoxicación es de origen interno se recurrirá al lavado del estómago y al empleo de la apomorfina, porque en estos casos los demás eméticos no ejercen acción, á causa de que la cocaína isquemia y anestesia las partes á que se aplica.

Como antídoto químico puede usarse el tanino, pero asociado con el acetato ó carbonato sódicos, porque el tannato de cocaína se disuelve en el ácido clorhídrico diluido.

Los casos ligeros de colapso ó de excitación no requieren ningún tratamiento, y se curan estando el enfermo tranquilo durante algunas horas. Pero en estos casos, y aun en otros más graves, se logra á veces salvar al enfermo con el empleo del nitrito de amilo, que en los casos del llamado colapso cocaínico debe preferirse á los estimulantes usuales, y sobre todo al éter y á los alcohólicos.

Cuando existen convulsiones está indicado el uso de los hipnóticos, principalmente el cloroformo, el éter y el hidrato de cloral.

En los casos de coma se recurrirá á los excitantes externos, como las afusiones frías, y cuando se suspenda la respiración está indicada la respiración artificial. Algunos autores han empleado con éxito la atropina y el *ambulatory treatment* (véase lo dicho en la intoxicación por el opio).

Cuando la intoxicación se prolonga mucho con síntomas espasmódicos ú otros fenómenos nerviosos, se puede administrar el bromuro potásico.

En la mayor parte de los casos debe usarse un régimen alimenticio corroborante.

Para prevenir la intoxicación por la cocaína los médicos y cirujanos deben tener gran cautela en su uso, porque la mayor parte de las intoxicaciones son producidas por el empleo de dosis excesivas. Reclus demostró que empleando para las inyecciones hipodérmicas la dosis de 0,1 á 0,12 de clorhidrato de cocaína en una disolución acuosa al 2 por 100, y colocando al enfermo en posición horizontal, á todo lo más se observa una sensación de cosquilleo en los dedos de las manos y de los pies y locuacidad, pero nunca síncope ni otros síntomas graves de

intoxicación. Este mismo autor considera como suficiente para la anestesia local la dosis de 0,1, y según otros puede reducirse aún, empleando una disolución al 1 por 100. Según Szumann, la dosis media para obtener una anestesia local en el adulto sano sería de 0,03 á 0,06. Según Schleich, combinando la pulverización de éter con la inyección hipodérmica de cocaína se puede disminuir la cantidad de ésta hasta 0,02 para las operaciones pequeñas, y 0,04 para las mayores.

Para evitar la intoxicación conviene mucho utilizar el procedimiento de Esmarch para producir la anemia artificial, combinado con la inyección de cocaína.

Las inyecciones en las encías exigen una atención especial, porque, como no se practican incisiones en ellas que puedan permitir la salida del líquido inyectado, sucede que son bastante frecuentes en la práctica dentaria las intoxicaciones con pequeñas cantidades de cocaína. Para prevenir este inconveniente no debe pasarse de la dosis de 0,03, y no inyectarla nunca de una sola vez, sino dejar transcurrir algunos minutos entre una y otra inyección; así como tampoco deben emplearse soluciones al 5 ó 10 por 100, sino más diluídas. También hay que tener mucho cuidado con la inyección en las mucosas de gran superficie de absorción, como la nasal y la rectal, y lo mismo con las serosas.

De todos modos el médico no debe olvidar que la impresionabilidad para la cocaína varía mucho en los diferentes individuos, hasta el punto que algunos pueden presentar síntomas de intoxicación con dosis medias ó muy pequeñas de cocaína. Respecto á la edad no están de acuerdo las opiniones, y Reclus sostiene que la cocaína no debe emplearse en los niños, puesto que en ellos se ha observado un número no pequeño de intoxicaciones. El uso de la cocaína en los individuos nerviosos ofrece muchos inconvenientes, porque precisamente en ellos es donde se observa la forma prolongada de la intoxicación aguda. Además la anemia, las afecciones renales y las del corazón son consideradas como contraindicaciones de la cocaína.

2. *Intoxicación crónica.*

Etiología.

El uso, cada vez más extendido, de la cocaína, ha dado motivo para el desarrollo de una intoxicación crónica ó cocainismo, que rara vez existe por sí sola, sino que más á menudo está complicada con el morfínismo, porque muchos morfínómanos recurren á la cocaína como medio terapéutico, siendo después víctimas de ella.

Los bolivianos y peruanos, principalmente, mastican las hojas de coca preparadas en forma de una pasta especial alcalina que deja en libertad á la cocaína. Estos comedores de coca son conocidos en América con el nombre de *coqueros*, que la utilizan para largos viajes y fatigas, porque produce una disminución del apetito y embotamiento de las sensaciones molestas ocasionadas por el cansancio. Axhenbrandt asegura que los soldados rendidos y casi muertos por marchas fatigosas, se reponen en seguida después de la ingestión de algunos centigramos de cocaína. Los coqueros consumen al día desde algunos gramos hasta 100 y más, sin que, al parecer, sientan al principio ningún daño.

Según Erlenmeyer, las inyecciones hipodérmicas de cocaína en los morfinómanos determinan un estado tóxico especial, cuyos síntomas no son iguales á los del morfinismo y cocainismo asociados, sino que se manifiesta una verdadera afección híbrida con síntomas propios.

Magnan y Saury no participan de esa opinión, y creen que más bien se trata de una simple coexistencia morbosa, fundándose en que los fenómenos psico-sensoriales tan graves, sólo se manifiestan cuando se emplea la cocaína y desaparecen al suprimir ésta; y además en que la administración exclusiva de la cocaína da lugar á esos mismos fenómenos. Lo probable es que en una doble intoxicación los síntomas propios de cada una de ellas sufran ciertas modificaciones sin necesidad de que se combinen ni fundan las dos en una sola.

El cocainismo crónico, que entraña una verdadera pasión por el uso de la cocaína, generalmente se desarrolla de la manera siguiente: El médico al tratar de combatir la morfinomanía y aliviar los sufrimientos que la abstinencia de la morfina produce á los enfermos, prescribe inyecciones de cocaína, ó el enfermo mismo las usa por su cuenta, aumentando progresivamente las dosis á medida que disminuye las de la morfina. Las dosis de la cocaína pueden aumentarse mucho más rápidamente que las de morfina: así, mientras con esta última se necesitan meses para llegar á la dosis de 0,5 á 1 gramo, con la cocaína se llega pronto á las de 1 á 3 gramos.

Sucede á veces que el enfermo se presta á sustituir completamente la morfina por la cocaína; pero ese asentimiento dura poco, y con el pretexto de combatir el insomnio vuelve á la morfina, inyectando dosis iguales y superiores á las que inyectaba antes. De esta manera, sin haber curado de la morfinomanía, se hace cocainómano, manifestándose entonces desórdenes psico-sensoriales tan graves, como no se observan nunca en el morfinismo ni en el cocainismo puro.

Síntomas.

Las pequeñas dosis de cocaína determinan una sensación indefinible de alegría y bienestar; hay excitación de la fuerza nerviosa, que se traduce por locuacidad, mayor aptitud para el trabajo, necesidad de ejercicio muscular y excitación genésica, seguida á veces de eyaculaciones; en una palabra, existe una verdadera *euforia* comparable á la que produce la morfina, pero de más corta duración que la de ésta. Nuevas dosis de cocaína la reproducen sin cesar, pero á condición de ir las aumentando siempre. Según confesión de un médico cocainómano, «la primera sensación que se experimenta es un estado de excitación indescriptible; se ambiciona hacer algo grande, algo extraordinario, algo que llame la atención; pero pronto desaparece ese estado y queda sólo una imperiosa necesidad de cocaína, pareciendo que cada parte del cuerpo pide una nueva inyección. La segunda sensación consiste en un aumento extraordinario de la agudeza del oído, hasta el punto que se oyen ruidos antes imperceptibles. Pasado algún tiempo, los sonidos exteriores adquieren un carácter especial, como si fueran advertencias hechas á uno mismo, faltas de atención y groserías que obligan á buscar la soledad, teniendo por único amigo la jeringuilla para las inyecciones. ¡Cuántas veces he detenido ó entregado á la policía personas que al cruzar la calle se me figuraba que iban hablando de mí!»

La intoxicación crónica ó cocainismo, á diferencia de la intoxicación aguda, es una forma morbosa bien caracterizada, de una parte por fenómenos de caquexia, y de otra por fenómenos de abolición de las facultades psíquicas, de la voluntad y del sentido moral.

Los intoxicados presentan un aspecto marásmico; la piel está blanquecino-amarillenta, húmeda, untuosa (por aumento de la secreción de las glándulas sudoríparas y sebáceas), los ojos hundidos, las pupilas dilatadas, y es extraordinario el estado de decaimiento de la nutrición general. El apetito se pierde por completo, y la falta de alimento va asociada á la modificación de la actividad glandular, de suerte que el metabolismo y la transformación de los alimentos son imperfectos, sobreviniendo el marasmo. También disminuye ó cesa por completo la necesidad de beber.

La boca está seca, inyectada, el aliento es fétido, la digestión difícil y dolorosa, hay atonía intestinal y estreñimiento pertinaz.

La respiración es fatigosa, ya por acción de la cocaína sobre los centros vasomotores, ya por la debilidad general. El pulso es muy frecuente (100 á 120 pulsaciones por minuto).

Por parte de los ojos se nota oscurecimiento de la vista y desórdenes oculares, como diplopia, ambliopía, cromatopsia y micropsia.

La potencia sexual, después de un pasajero aumento, se extingue por completo. La secreción de la orina, al principio aumentada, disminuye luego, y puede contener azúcar, albúmina y ácido oxálico. También puede haber paresia de la vejiga.

Los efectos más notables de la intoxicación crónica son los relativos á los centros nerviosos. En estos casos, á una pasajera excitación sigue una grave neurastenia. Los accesos epileptiformes son característicos de la intoxicación crónica; los intoxicados son presa de convulsiones con integridad del conocimiento y cianosis de la cara. Después de pasados estos accesos existe amnesia.

Por parte de la sensibilidad hay una analgesia generalizada, que explica cómo estos enfermos pueden introducir en el recto, sin dolor, cuerpos extraños, como el mango de un cuchillo, etc. Al lado de esto existen placas de anestesia alrededor de las picaduras, que permiten al enfermo practicar las inyecciones hipodérmicas sin ningún dolor. No obstante, lo más notable, lo especial del cocainismo crónico, son los fenómenos psico-sensoriales.

Uno de los fenómenos más curiosos y característicos del cocainismo, consiste en las sensaciones que experimentan los enfermos en la superficie de la piel ó debajo de ésta de una manera permanente. Existe una especie de prurito desagradable que obliga á los enfermos á rascarse y á deshacer con las uñas la piel de los miembros ó de la cara, á raspar la lengua para arrancar los corpúsculos que les molestan, y que creen ser cristales de cocaína eliminados por trasudación; otras veces son insectos que roen la piel, ó microbios ó gusanos que bullen en los abscesos producidos por las picaduras. Estos cuerpos extraños, según dice el médico cocainómano antes citado, los ve el enfermo solamente en sí mismo y en las ropas que quita, pero nunca en los demás.

Por parte de los músculos se observan contracciones que alteran el reposo del enfermo hasta durante el sueño, en forma de calambres en las piernas, hormigueo en las extremidades y la sensación de pisar como sobre colchones. Otras veces, estando acostado el enfermo, cree que se mueve la cama, que sus pies se enredan en las sábanas, y que, estando las ropas cargadas de electricidad, les producen hormigueo y sacudidas; á cada una de estas sacudidas la voz de un amigo le reprende sus excesos. Algunos enfermos sienten pequeñas sacudidas muy cortas en los músculos subcutáneos, más frecuentes en la espalda, y que dan la sensación de un ligero choque; otras veces esa sensación es más acentuada, y entonces sienten que una mano invisible les golpea en la espalda ó en el hombro.

Las ilusiones y alucinaciones de la vista son de diferente naturaleza, pero generalmente domina la visión de objetos movibles: así, el enfermo ve subir y bajar rápidamente una bolsa vacía colgada en el muro de la habitación; ve proyectarse sobre las paredes sombras movibles, y que una mano extraña revuelve por la noche los muebles; otros se creen asaltados por un enjambre de abejas que vuelan á su alrededor, pero sin picarle; otras veces salen á su encuentro animales dañinos que le persiguen para obligarle á lanzarse en un precipicio; ve figuras que se alejan, cabezas que aumentan de volumen, y con frecuencia todos los objetos pierden sus contornos; las ropas colgadas en la habitación y las colgaduras presentan formas de animales fantásticos; las desigualdades de las paredes le parecen agujeros por donde le vigilan; del pavimento mojado creen que se desprenden vapores con el olor del ácido clorhídrico, y que los vecinos del piso superior han hecho agujeros en el suelo para atormentarlos.

Las alteraciones del oído consisten en diferentes ruidos, zumbido, sonidos de campana y voces que le llaman, y que parecen partir siempre del mismo punto, anunciando al enfermo que renuncie á la cocaína, porque si no se volverá loco.

Rara vez se observan ilusiones y alucinaciones del olfato, y cuando existen, los enfermos creen que se les hace respirar gases para volverlos locos, ó perciben un olor penetrante que se desprende de su propia persona.

Las ilusiones y alucinaciones del gusto consisten en la percepción de sabores desagradables, y los platos que les sirven les saben á tabaco ó á yeso.

Los desórdenes mentales son bastante marcados, y con frecuencia estos enfermos son hipocondriacos. Los afectos morales están muy disminuidos; existe una irritabilidad excesiva, y á menudo se observan ideas de persecución. Entre los desórdenes mentales hay uno de especial importancia, y sobre el cual Erlenmeyer llamó la atención: consiste en una locuacidad extraordinaria en la conversación y en la correspondencia; hablando estos enfermos hacen numerosos paréntesis y no concluyen nunca, quedándoles siempre algo que decir; repiten las cosas, y algunos tienen la manía de escribir cartas que llenan varios pliegos; trabajan todo el día, y, sin embargo, no hacen tanto útil como antes en mucho menos tiempo. Añádase á esto la pérdida de la memoria, y entonces su conversación es insoportable.

Por último, estos enfermos son atacados de accesos de manía, caracterizados por delirio difuso con mezcla de ideas ambiciosas y de verdadero delirio de persecución; algunos de ellos, si no peligrosos, son, por lo menos, muy molestos.

Los habituados al uso de la cocaína, cuando de pronto dejan de tomarla, presentan los síntomas llamados de *abstinencia*, del mismo modo que se observan en el morfínismo. Dichos síntomas son mucho menos marcados que en éste, y consisten en palpitaciones, disnea y síncope, y persisten, aun cuando el enfermo siga tomando la morfina, en los casos de intoxicación doble. Además de estos síntomas hay una depresión general de ánimo y una debilitación considerable de la voluntad que dura mucho tiempo, á diferencia de lo que ocurre en la morfínomanía. En el cocainismo el intoxicado no se alegra del éxito del tratamiento, y sigue reclamando á gritos la cocaína, constituyendo esto un gran peligro para las recaídas.

El médico cocainómano antes citado refiere así las sensaciones de abstinencia: «Todo lo que se cuenta de las sensaciones dolorosas ocasionadas por la abstinencia son mentiras. Al cabo de dos días de privación la necesidad de la cocaína es relativamente ligera; en realidad no se siente, y solamente las muchas ocasiones constituyen el verdadero peligro. Cuando sobreviene el deseo maniaco fascina á todo el organismo; de pronto el pecho parece clavado y no puede dilatarse, los ojos se salen de las órbitas, y si no hay cocaína, sin querer, se puede hasta matar á uno de los enfermeros.»

Diagnóstico.

El diagnóstico de esta intoxicación no es difícil, porque, aunque alguna vez falten los datos anamnésticos y puede confundirse con el morfínismo, es posible formularlo exacto fijándose en la naturaleza de las alucinaciones, y principalmente en las sensaciones especiales que se perciben en la piel y en los desórdenes de la visión, combinados con la manía de persecución y con la locuacidad y redundancia con que hablan y escriben los enfermos.

Pronóstico.

El pronóstico del cocainismo ó del morfino-cocainismo, es más desfavorable que el del morfínismo puro. En el cocainismo sólo se pueden obtener resultados duraderos y evitar las recidivas sometiendo al enfermo durante cuatro ó seis meses á un tratamiento psiquiátrico en un establecimiento á propósito para ello.

Terapéutica.

Mattison recomienda el tratamiento siguiente: Si la intoxicación no es completamente crónica, se debe suspender en seguida la cocaína. Los fenómenos de abstinencia que siguen se combatirán con la fenace-



tina á la dosis de 0,5 á 1 gramo al día, para hacer desaparecer los dolores y la inquietud, y con el cloralamido para asegurar el sueño. Si estos medios no fueran suficientes, se practica una inyección hipodérmica de codeína á la dosis de 0,05 á 0,10 en las veinticuatro horas. Más adelante son útiles las aplicaciones eléctricas y los tónicos.

En los casos más graves se debe suspender inmediatamente la cocaína, que será sustituida por el benzoato de sosa y la cafeína á la dosis de 0,05 á 0,25 en inyecciones hipodérmicas.

Los dolores, la agitación y el insomnio se combatirán con el fosfato de codeína á la dosis de 0,10 á 0,15 en inyecciones hipodérmicas, ó de 0,20 á 0,30 de opio tomado por la boca. La morfina y el alcohol deben proscribirse.

Una vez pasado el período de abstinencia, hay necesidad de asegurar la curación por medio del aislamiento y con ligeros medios coercitivos, con el objeto de restablecer la potencia volitiva del enfermo. Para combatir la tendencia á volver á usar de la cocaína importan mucho el régimen corroborante, el reposo y la atenta vigilancia del individuo. Por regla general, se necesitan de seis á doce meses de tratamiento higiénico y farmacológico para curar la intoxicación crónica.

Erlenmeyer recomienda que, por regla general, el tratamiento de estos enfermos debe realizarse en un manicomio. Al comenzar el tratamiento es necesario tener la seguridad de que el enfermo no puede disponer de morfina, cocaína, ni ningún otro medicamento; y cuando se trate de un individuo con alucinaciones ó ideas de persecución, cerciorarse de que no tiene á mano ningún instrumento ni objeto con el cual pueda herirse; es decir, seguir la misma conducta que recomienda en el tratamiento del morfínismo por el aislamiento, lo mismo en lo tocante al individuo, que á la habitación y al personal encargado de la asistencia y vigilancia. Es necesario tener siempre presente que el cocaínico, afectado de delirio alucinatorio de persecución, es un alienado muy peligroso, en el cual, cuando menos se piense, pueden aparecer de pronto violentas y perniciosas explosiones de ánimo. La evolución de las alteraciones psicopáticas en estos individuos camina con una violencia y rapidez que los distinguen de todos los delirantes comunes, cuya evolución es más lenta. Estos enfermos deben estar siempre en la cama, y cuando se trate de sujetos robustos estar vigilados por dos enfermeros.

El tratamiento se comienza suprimiendo de pronto la cocaína, por alta que fuera la dosis que venía usándose. Si el enfermo estaba habituado á la morfina, ésta sigue administrándose como hasta entonces,

y hasta se recomienda aumentar un poco la dosis durante algunos días. Si el individuo no tomaba más que cocaína, se recomienda administrarle una buena cantidad de bebidas alcohólicas durante los primeros ocho días, siendo preferible los vinos añejos. En estos casos produce también á veces buen resultado la administración al interior de 0,01 á 0,02 de morfina. Este es el procedimiento que Erlenmeyer sigue con los individuos cuyo consumo diario de cocaína no pasa de un gramo.

Cuando los enfermos tomaban más de un gramo al día, la privación de la cocaína se hace en dos veces, suprimiendo primeramente la mitad, y á las cuarenta y ocho horas toda ella. En los cocainistas puros se reduce lo más pronto posible el consumo de alcohol, que se había aumentado un poco al principio. En los morfino-cocainistas, á la privación de la cocaína sigue la de la morfina, y únicamente el estado del enfermo sirve para fijar el momento en que haya de comenzarse la abstinencia de la morfina y la manera de llevarla á cabo. Para esto no hay que atender solamente al estado psíquico, que suele mejorar pronto al suprimirse la cocaína, sino que hay que tener en cuenta el estado de las fuerzas y de la nutrición general del enfermo. Si la cocaína había deteriorado bastante el organismo, se debe esperar un poco antes de empezar la abstinencia de la morfina, hasta que el enfermo se reponga algo y adquiera fuerzas. En la abstinencia de la morfina hay que fijarse siempre mucho en el estado del corazón y del sistema vascular, porque precisamente en los morfino-cocainistas es muy fácil que la supresión, relativamente rápida, de la morfina, determine ataques agudos de debilidad cardíaca y colapso, ó un decaimiento de fuerzas que tiene cierta analogía con el colapso. En estos casos hay que tener siempre á mano alcohol alcanforado para hacer inyecciones hipodérmicas, aunque parece preferible el alcanfor y la cafeína en polvo, á partes iguales y á dosis bastante grandes. Por esta misma razón es necesario ser muy cauto al ordenar los baños generales calientes, que, por regla general, no deben tomarse durante los primeros ocho días de la privación de la cocaína. La alimentación debe ser lo más abundante y nutritiva posible.

Contra las palpitaciones y la debilidad del corazón, trastornos respiratorios, y algunas veces síncope, que se manifiestan en el período de abstinencia, el enfermo debe guardar cama hasta que desaparezcan, comer bien, y, si es preciso, tomar los polvos de alcanfor y cafeína á la dosis de 0,1 á partes iguales, varias veces al día, y evitar todo lo que tienda á debilitar el corazón. Por lo demás, todos estos fenómenos provocados por la privación de la cocaína duran poco tiempo. Estos en-

fermos, cuando se les priva de la cocaína, tienen poco dominio de sí mismos; y aunque dicha privación no produce ningún síntoma desagradable, siempre están quejándose y suspirando por su veneno favorito.

INTOXICACIÓN POR LA CAFÉINA Y LA TEOBROMINA.

La *cafeína* ($C_8H_{10}M_4O_2$), llamada también *trimetilxantina*, es una base ciánica, pero á dosis tóxicas (dos ó tres gramos) obra como la cocaína. La infusión de café (*coffea arabica*) contiene *cafeona* (0,50 por 100 de café), un aceite denso, oscuro, de olor fuerte y agradable, *cafeína* (0,5 á 1 por 100 de café), *hidroquinona*, *metilamina*, *pirrol*, *ácidos palmítico*, *acético cafetánnico*, un poco de *acetona* y sales de sosa, potasa y magnesia. Las hojas de café contienen también 1,30 por 100 de *cafeína*, y por lo tanto debieran usarse como las del te.

Otras cuatro rubiáceas, la *thea chinensis*, *ilex paraguayensis*, *paulinia sorbilis* y *sterculia* ó *kola acuminata*, contienen también *cafeína*, conocida, respectivamente, con los nombres de *teína*, *hierbina* ó *mateína*, *paulinina* ó *guararina* y *kolina*.

Otra rubiácea, ó sea la *teobroma cacao*, contiene un alcaloide, la *teobromina*, que puede considerarse como una *cafeína* y que es *dimetilxantina*.

Etiología.

La *cafeína* puede producir intoxicaciones por el uso de dosis terapéuticas excesivas de esta sustancia, ó bien por infusiones concentradas de café á dosis de 250 á 300 gramos, tomadas por capricho y administradas como abortivo. El uso prolongado de grandes cantidades de café puede producir una intoxicación crónica.

Síntomas.

La intoxicación aguda está caracterizada por escozor á lo largo del esófago, náuseas, vómitos, dolores en el estómago é intestinos, borborigmos, diarrea, sed intensa, frecuente gana de orinar, sensación de opresión en el cuello y en las fauces, calambres en los músculos de la pantorrilla, del muslo y del pecho, sacudidas en las manos, temblor general, castañeteo de dientes, vértigos, ansiedad precordial, falta de aire, hipo, palpitaciones con fuertes latidos cardíacos, pulso frecuente y tenso, insomnio, sin que llegue á perderse por completo el conocimiento.

La intoxicación crónica se manifiesta en forma de un estado neurasténico con depresión de ánimo, insomnio, debilidad de las contracciones cardíacas, palpitaciones, ansiedad, sensación de frío en las manos y en los pies, repleción de las venas hemorroidales, pulso frecuente é irregular, pérdida del apetito y dispepsia.

A consecuencia del abuso del té se han observado también afecciones análogas, y parece que el mascar las hojas de té puede ocasionar una especie de *delirium tremens*.

Terapéutica.

La intoxicación aguda por el café termina de una manera favorable en doce ó cuarenta y ocho horas, y hasta el presente no se conoce ningún caso de muerte, y por lo tanto, el tratamiento ha de ser expectante ó sintomático. Únicamente cuando la intoxicación sea producida por la cafeína, y el médico pueda llegar quince ó treinta minutos después de la ingestión de dicha sustancia, podrá practicarse la expulsión mecánica de ella, seguida del lavado del estómago. Los hipnóticos se hallan indicados en el estadio de excitación y para combatir la ansiedad, tanto más, cuanto que al despertar los enfermos casi siempre han desaparecido los fenómenos tóxicos. Algunos autores han empleado la morfina con éxito. En un caso de Rezan, el extracto de *cannabis indica*, administrado al interior á la dosis de 0,025, combinado con una inyección hipodérmica de morfina á la dosis de 0,015, abrevió mucho la duración de los síntomas de una intoxicación producida por la cafeína y la guarana, hasta el punto que en quince minutos desaparecieron los síntomas graves.

La intoxicación crónica por el café no requiere un tratamiento especial, más que privarse de tomarlo. El reposo y la dieta láctea son muy útiles, pero hay casos en que, á pesar del tratamiento tónico, continúa aumentando el estado de debilidad, y entonces el enfermo tarda varios meses en restablecerse. No se debe abusar del café tomando dos ó tres tazas diarias de una infusión muy concentrada y caliente. Deben prescindir del café los niños de menos de doce años, los sujetos de estómago débil y que padecen hipocloridia, y las mujeres cloróticas y nerviosas. En Noruega existen asociaciones anticafeicas para combatir el abuso del café.

INTOXICACIÓN POR LA PILOCARPINA.

La *pilocarpina* ($C_{14}H_{16}N_2O_2$) ó *jaborandina* se encuentra en el jaborandi del Brasil (*pilocarpus pinnatus*), habiendo sido llevado por el doctor Coutinho á París en 1874.

La pilocarpina se presenta en forma de una masa viscosa, consistente, fácilmente soluble en el alcohol, éter y cloroformo, poco soluble en el agua, de reacción alcalina, y forma sales cristalizables, solubles en el agua, amargas y con las reacciones generales de los alcaloides. La principal de éstas es el clorhidrato, que se presenta en cristales blancos, neutros, amargos, se humedecen en contacto con el aire, y con el ácido nítrico fumante adquieren un ligero color verde.

La pilocarpina del comercio casi siempre está mezclada con otros tres alcaloides, la *jaborina*, *pilocarpidina* y *jaboridina*, isómeros suyos aunque no bien determinados, pero que probablemente proceden del desdoblamiento parcial de la pilocarpina durante su preparación. La pilocarpidina y la jaboridina se obtienen por simple oxidación de la pilocarpina, y la jaborina por la evaporación de la pilocarpina en una solución ácida.

El jaborandi contiene también un aceite esencial incoloro, trasparente, de olor agradable, formado por dos terpenos, ó sea el *pilocarpeno*, y otro indeterminado, que probablemente influyen sobre la acción biológica de la planta.

La dosis tóxica de la pilocarpina es de 0,40 á 0,50, y la mortal, próximamente de 0,01 por kilogramo de peso del cuerpo.

Etiología.

La intoxicación por la pilocarpina se ha observado á veces por consecuencia de errores terapéuticos, como sucede casi siempre con todas las sustancias recién introducidas en la farmacología. También puede producir intoxicaciones la pilocarpina por confundirla con otras sustancias.

Patogenia.

La pilocarpina se absorbe rápidamente, y también con rapidez se elimina con todos los productos de secreción y excreción. Es probable que en el organismo se formen vestigios de sus productos de oxidación.

En los casos de intoxicación debe buscarse la pilocarpina en la sangre y en las vísceras torácicas y abdominales, donde principalmente se localiza cuando llega á ellas en dosis grandes y mortales. Sin embargo, debemos recordar que la pilocarpina se descompone pronto y más fácilmente que todos los alcaloides conocidos.

La acción de la pilocarpina recuerda algo la de la nicotina: comienza primero por una fuerte excitación sobre los nervios glandulares, mer-

ced á la cual se produce una hipersecreción general; luego excita los centros respiratorio, pupilar, cardio-vasomotor, así como la médula espinal, los ganglios intestinales, etc.; después paraliza las extremidades periféricas de los nervios, el tercer par de los nervios craneales é inmoviliza el globo ocular. El cerebro no es afectado. La muerte sobreviene por parálisis de las terminaciones del vago en el corazón, con parálisis concomitante del centro vasomotor y de la respiración, sin que parezca alterarse el miocardio. Las pupilas, que son contraídas por el veneno, más bien se dilatan un poco antes de la muerte. Esta midriasis es debida á la intoxicación carbónica, que determina también los demás fenómenos propios, en parte por la alteración funcional del corazón, y en parte por la oclusión de los alvéolos pulmonares, merced á la secreción abundante en ellos.

Por la acción del calor la pilocarpina da un ácido especial, que también excita las secreciones y produce convulsiones.

La pilocarpidina y la jaboridina ejercen una acción semejante á la de la pilocarpina; en cambio la jaborina obra cualitativamente y bajo todos conceptos como la atropina.

La *nigella sativa* contiene dos alcaloides amorfos, la *nigelina* y la *connigelinina*, no bien estudiados aún, y que parecen obrar del mismo modo que la pilocarpina.

Alteraciones anatómicas.

En la autopsia se observan los signos propios de la muerte por síncope ó asfixia. La mucosa gastro-intestinal presenta las lesiones propias de la inflamación aguda en el primer estadio.

Síntomas.

El primer fenómeno que se observa en la intoxicación por el jaborandi ó la pilocarpina, es la gran secreción de saliva consistente, filamentosa, que casi siempre precede algunos minutos á la hiperhidrosis. Estos fenómenos aparecen á los dos ó tres minutos después de una inyección hipodérmica, ó á los diez ó quince de la ingestión de la pilocarpina. En seguida sobrevienen lagrimeo, secreción aumentada del moco nasal, tos con expectoración mucosa, vómitos abundantes y pertinaces compuestos de saliva, moco y bilis, ú otras sustancias especiales (hojas de jaborandi, alimentos), diarrea, á menudo sanguinolenta, y poliuria.

Al principio la cara está inyectada, así como el cuello y el pecho: después palidece y se pone cadavérica.

Después de la emisión de muchas materias con los vómitos, las heces y la orina, la salivación disminuye hasta ser normal, y sobrevienen gran postración, sensación de frío, malestar, cefalalgia, somnolencia, respiración y circulación al principio muy frecuentes, y después progresivamente lentas, pupilas primero un poco contraídas y luego dilatadas, sensibilidad general obtusa y pérdida del conocimiento, temblor muscular, algunas convulsiones y parálisis general, y al poco tiempo la muerte.

Esta intoxicación es bastante característica, y, por lo tanto, el diagnóstico no ofrece dificultad.

Pronóstico.

La intoxicación por la pilocarpina ó el jaborandi en sujetos anteriormente sanos es de pronóstico casi siempre favorable, porque, mientras el venenoso se elimina rápidamente, la muerte casi nunca sobreviene antes de diez ó doce horas, y sólo alguna rara vez una ó dos horas después de la ingestión ó de una inyección hipodérmica de aquélla. Cuando los aparatos respiratorio, circulatorio ó digestivo estaban ya afectados, sobreviene la muerte rápida por agravación del estado morbozo. Algunas veces sucede que, después de una mejoría notable, de pronto muere el individuo por parálisis cardíaca.

La curación completa se verifica con gran lentitud. Por espacio de muchos días queda gran abatimiento, anorexia, conjuntivitis, ligera miosis, cefalalgia y atontamiento.

Terapéutica.

La atropina es un excelente antagonista de la pilocarpina. Ese antagonismo es recíproco. Inmediatamente después de la inyección de atropina cesan las secreciones, el pulso se hace normal, las pupilas contraídas se dilatan, y desaparecen la poliuria y las deyecciones.

El tratamiento de esta intoxicación es fácil y sencillo, y consiste en poner inmediatamente alguna inyección hipodérmica de 0,001 de sulfato neutro de atropina, repitiendo la dosis cada diez minutos hasta obtener un resultado satisfactorio. Además se emplean la bomba gástrica y el lavado del estómago, así como la irrigación intestinal. También se administrará el café con ron ó coñac.

En el tratamiento consecutivo son útiles los cocimientos de quina y las bebidas alcohólicas. La dieta debe ser corroborante y, si es posible, se recurrirá á la hidroterapia y al ejercicio muscular para reavivar las fuerzas del individuo.

INTOXICACIÓN POR LA FISOSTIGMINA (ESERINA) Y LA CALABARINA.

La *fisostigmina* ($O_{15} H_{21} N_3 O_2$) ó *eserina* es el alcaloide del haba del Calabar, y por las manipulaciones químicas una parte de ella se convierte en otro alcaloide isómero, ó sea la *calabarina*.

La fisostigmina se presenta en forma de una masa amorfa amarillo-rojiza, ó en polvo blanco-amarillento, casi insoluble en el agua, soluble en el alcohol, éter y cloroformo, de sabor amargo que se desarrolla lentamente, y que con los ácidos forma sales amorfas (á excepción del salicilato, que es cristizable) y solubles en el agua. Por la oxidación forma la *rubrescina*, sustancia colorante, insoluble en el éter é inactiva.

La dosis tóxica de las habas del Calabar es de 10 á 15 gramos, y la de la eserina de 0,01 á 0,015. Una gota de una solución al 1 por 1.000 de sulfato de eserina aplicada sobre el ojo, obra ya contrayendo fuertemente la pupila, siendo, por lo tanto, el miótico más enérgico que se conoce, puesto que es sensible sobre la pupila á la dosis de $\frac{1}{20}$ de miligramo.

Etiología.

La propiedad tóxica del haba del Calabar se utiliza en los países donde crece esta planta (costas occidentales de África) para los llamados juicios de Dios, cuyo objeto, según cuentan los viajeros y misioneros, es desenmascarar á los hechiceros y malhechores; los que mueren son considerados como culpables, y los que se curan y vomitan son puestos en libertad. Además Camerón (1) vió 46 intoxicaciones con el haba del Calabar llevada á Liverpool por un barco procedente de las costas occidentales de África, y que fué comida por niños. En general, estas intoxicaciones parecen ser más fáciles en las ciudades marítimas, y Linden, de San Petersburgo (2), refiere que un muchacho se intoxicó con un haba del Calabar encontrada en el puerto. David Young (3) refiere también la intoxicación de dos muchachos que comieron algunos trocitos de haba del Calabar, y Fraser (4) habla de intoxicaciones en dos sirvientes que, por golosina, comieron los retoños del haba del Calabar.

(1) Ewans, *Med. Times and Gaz.*, Octubre 15, pág. 400, 1864.

(2) *Gaz. hebdom.*, núm. 39, pág. 641, 1864.

(3) *Edinb. med. Journ.*, Agosto, pág. 192, 1864.

(4) *Idem*, Agosto y Septiembre 1863.

Patogenia.

La fisostigmina es absorbida rápidamente, siendo eliminada por los productos de secreción, como la saliva, bilis, orina, etc., en donde se encuentra. La rapidez de su eliminación, y quizá también la descomposición parcial que sufre en el organismo, hacen que posea una acción extraordinariamente transitoria. En los casos de intoxicación, la sangre, la orina, la bilis y el tubo gastro-intestinal contienen una cantidad apreciable de eserina. Así, Dragendorff mezcló 0,002 de alcaloide con 100 centímetros cúbicos de sangre, y á los tres meses pudo comprobar su presencia, y de ahí dedujo que la eserina ofrece gran resistencia á la descomposición.

No hay veneno que, como el haba del Calabar, ofrezca resultados fisiológicos tan diametralmente opuestos, por cuya razón nada definitivo sabemos acerca de la manera como la fisostigmina produce la muerte. Así, mientras algunos autores le atribuyen una acción análoga á la del curare sobre las terminaciones nerviosas de los músculos voluntarios, y en ella encuentran la causa de la muerte, otros admiten una parálisis primitiva de la médula espinal, que á su vez produce la parálisis respiratoria. Efectivamente, en los músculos estriados se encuentran las mismas alteraciones que produce el curare. Fraser (1) observó ya que los músculos se paralizaban después de ejecutar contracciones fibrilares. En las ranas se ve que los músculos reaccionan á los estímulos directos, y no se contraen estimulados por la vía del nervio. En realidad, pues, existe esa propiedad semejante á la del curare, pero no se puede afirmar que dependa de ella la muerte en las intoxicaciones por el haba del Calabar, siendo conocido por experimentos exactos que precede la parálisis central de la médula espinal. Uno de estos experimentos es el de Laschkewich (2), según el cual, en las ranas, aquellos miembros que antes de la intoxicación habían sido aislados de la circulación, son también atacados lo mismo que aquellos cuyas arterias estaban intactas. Además apoyan la opinión de la parálisis central muchos experimentos de Fraser, Röber, Laschkewich, Dor, Tachau y otros, en los cuales se ha notado la disminución, y, por último, la completa extinción de la excitabilidad refleja. Este efecto central se produce antes de la parálisis periférica de las terminaciones musculares, como lo demuestra el que en los animales de sangre caliente muertos por el haba del Calabar pue-

(1) *Transact. of the Roy. society of Edinb.*, XXIV, 1867.

(2) *Arch. f. path.*, XXXV, 291.

den obtenerse después de la muerte contracciones musculares estimulando los nervios.

Por regla general, esta parálisis no va precedida de convulsiones y las investigaciones de Vintschgau, y posteriormente las de Roszbach, quienes observaron en los animales de sangre fría fenómenos tetánicos, hay que considerarlas como aisladas enfrente de otras muchísimas investigaciones contrarias. En realidad, en los animales de sangre caliente se observaron á menudo convulsiones; pero probablemente procedían de la intoxicación por el ácido carbónico que acompaña á la muerte por asfixia ó por parálisis del corazón.

Por la acción del veneno sobre la médula espinal y los nervios motores se afecta en primer término el aparato respiratorio. Aunque, según los resultados de Bezold y Götz, la respiración aumenta al principio de frecuencia por la irritación periférica del vago, sin embargo, pronto disminuye en número é intensidad, hasta extinguirse por completo.

La fisostigmina no es un veneno indiferente para el corazón. Así los autores modernos están de acuerdo en sostener que el número de las contracciones y su fuerza disminuyen mucho bajo la influencia del alcaloide. Algunos hacen proceder esa disminución de la menor excitabilidad del centro nervioso cardíaco excito-motor, como Thacau en los conejos y Röber. En cambio otros, por ejemplo, Laschkewich y Lenz, atribuyen la lentitud de la circulación al aparato moderador del corazón, que no es el vago, sino los ganglios simpáticos cardíacos. El vago no es excitado en su origen ni en sus terminaciones cardíacas por el haba del Calabar, como demostró Röber por medio de experimentos en las ranas, habiendo visto disminuir siempre el número de las contracciones, ya en las ranas curarizadas y nicotizadas y en los conejos, ya después de la sección del vago. En resumen: la fisostigmina parece no contribuir á la afección del corazón en la terminación mortal de la intoxicación, puesto que no se encuentra muy marcada la alteración funcional del mismo, según sostienen Bauer, Bezold y Götz, Arnstein y Sustschinsky, Westermann, y las consecuencias de la acción sobre el corazón pueden suprimirse fácilmente por medio de la respiración artificial, y el corazón en los animales moribundos se contrae vigorosamente antes de la muerte, y, por lo tanto, la parálisis respiratoria debe considerarse como primitiva (1).

En contra de los datos hasta ahora expuestos de la acción del haba del Calabar sobre el vago están los experimentos de Böhm, hechos

(1) Hermann, *Exper. Toxikol.*, pág. 340.

en el corazón de las ranas, y según los cuales la fisostigmina paraliza las terminaciones del vago del mismo modo que la atropina. Rossbach y Fröhlich dedujeron de sus experimentos en el corazón de las ranas que, por lo menos en muchísimas de éstas, el primer indicio de la acción del haba del Calabar sobre el corazón es la lentitud de las contracciones, con mayor intensidad de cada una de ellas, y que esa disminución de frecuencia depende de la excitación de los centros moderadores del corazón, que presenta ese estado de excitación, y merced á la más ligera irritación de los senos venosos y de las aurículas se detiene en la diástole.

Notable es el hecho de que la irritación del vago no haya producido ningún efecto, es decir, que existía parálisis del vago con excitación simultánea de los centros moderadores situados en el corazón. Otro síntoma observado por los autores citados fué la excitación de los centros cardíacos músculo-motores, que, por último, daba lugar á la parálisis cardíaca general.

El sistema nervioso que acelera las contracciones del corazón no es atacado por la fisostigmina; en cambio los vasos sufren determinadas alteraciones. Así Bezold y Götz los vieron muy contraídos, y más tarde dilatados; esta irritación con parálisis consecutiva es debida á la acción del veneno sobre el centro vasomotor. Según los experimentos de los citados autores, la presión sanguínea aumenta al principio; en cambio, de los experimentos de Lenz sobre la presión sanguínea en los perros resulta como acción principal la disminución de la presión. Estas alteraciones de la presión sanguínea se explican sin dificultad por la manera de conducirse los vasos; pero en parte, es decir, por el aumento de la presión, se pone más en evidencia el modo de conducirse los intestinos y sus vasos. En efecto: según las investigaciones de Bauer y Westermann, bajo la influencia del haba del Calabar los intestinos son atacados de un verdadero tétanos, dependiente de la afección directa de los mismos, puesto que cesa su efecto cuando se interrumpe la irrigación sanguínea. Inyectando el veneno calabárico en una arteriola intestinal, se consigue provocar convulsiones tetánicas en la respectiva porción del intestino. La misma localización de la contractura sobreviene cuando se introduce el extracto de haba del Calabar en un asa intestinal ligada. Otros órganos, como el útero, los uréteres, el esfínter de la vejiga y el bazo (Bauer), presentan también contracciones de sus fibras musculares lisas. Cuando, como sucede por la acción general de la fisostigmina, ese tétanos se extiende á todo el tubo intestinal, las terminaciones vasculares se hallan también comprendidas, y de esta manera resulta otro factor del aumento de la presión sanguínea.

La salivación, observada en casi todas las intoxicaciones (también aumenta la secreción del sudor y de las lágrimas), según Heidenhain se produce por la excitación central de los nervios secretorios, puesto que no se observa en la glándula submaxilar después de la sección de la cuerda del tímpano. En esta glándula la corriente sanguínea aparecía disminuída con dosis moderadas administradas por Heidenhain, y con dosis mayores estaba suspendida por la contracción de los vasos, como afirma Rossbach, quien al mismo tiempo considera solamente como unilateral el antagonismo entre la atropina y la fisostigmina admitido por Heidenhain.

La acción del haba del Calabar sobre el iris merece especial mención. Aplicando el veneno en el saco conjuntival el iris se contrae, y además existe espasmo de la acomodación. La miosis se manifiesta con la instilación del veneno al cabo de doce á quince minutos, y alcanza su máximum en cinco ó diez minutos, persiste así seis ó diez y ocho horas, y desaparece al cabo de dos ó tres días. Es cuestionable si la contracción de las pupilas se produce por parálisis del dilatador, como sostienen Fraser, Hirschmann, Bernstein y Dogiel, ó bien por mayor contracción del esfínter, como admiten Grünhagen y Rogow, Bezold y Götz, Engelhardt. Esta cuestión parece que debe resolverse en el sentido de la última opinión, puesto que la acción del haba del Calabar es prontamente neutralizada por la atropina; el ojo sometido á la acción de la atropina no sufre la contracción pupilar tan fácilmente como sucede en el caso contrario, y además porque la contracción de las pupilas producida por el haba del Calabar es más notable que la que determina la simple parálisis del simpático. La opinión de Engelhardt, á saber, que la irritación eléctrica local y directa del ojo tratado con el haba del Calabar provoca la dilatación de la pupila, podría explicarse suponiendo que el estímulo eléctrico ataca tanto al esfínter como al dilatador; pero el primero de éstos, encontrándose ya por la acción del haba del Calabar en el máximum de su contractilidad, no puede contraerse más, mientras que el dilatador es empujado á obrar por el estímulo. Rossbach, fundándose en experimentos hechos en conejos y ranas, sostiene que las pequeñas cantidades de fisostigmina hacen contraer las pupilas, y, en cambio, que las grandes las dilatan como la atropina; por lo tanto, entre estos dos venenos, que se han creído antagonicos, no existe más diferencia que la cuantitativa. También Gräfe admite la acción del haba del Calabar como una irritación del esfínter. Por consiguiente, en el estado actual de nuestros conocimientos, la naturaleza de la intoxicación calabárica consiste principalmente en la disminución de la excitabilidad ó en la completa pará-

lisis de los centros espinales de los movimientos musculares, en una parálisis de los órganos excitomotores del corazón y sus terminaciones nerviosas motrices, y además en una acción contráctil de los vasos de los músculos lisos, sobre todo de los intestinales, y del esfínter del iris, cuya acción aumenta la secreción salivar, etc.

Alteraciones anatómicas.

En la intoxicación por la ingestión de haba del Calabar, además de los signos característicos de la muerte por asfixia, se ve la mucosa del tubo digestivo congestionada y llena de mucosidades; entre sus pliegues pueden encontrarse también pequeños fragmentos de haba; además el estómago y los intestinos se hallan más ó menos contraídos. Según la dosis, y, sobre todo, si la muerte es producida por la inyección hipodérmica de eserina, todo el aparato gastro-intestinal está más ó menos uniformemente pálido.

Síntomas.

De ordinario la intoxicación comienza pronto con grandes dosis, á menudo repentinamente, en cinco ó diez minutos, y con pequeñas al cabo de veinte ó treinta minutos, y á veces después de dos horas y media; estas cifras están tomadas de la reseña de Evans. Los viajeros del África están de acuerdo en la exposición de los fenómenos producidos por este veneno en el hombre, que consisten en sed intensa, imposibilidad de deglutir, espasmos, contracturas en diversos músculos; el conocimiento y la palabra duran hasta poco antes de la muerte, que suele sobrevenir al cabo de media hora, ó bien, como generalmente ocurre cuando se toman grandes dosis del haba del Calabar, se manifiestan vómitos pronto, y de esta manera el veneno es expulsado y sobreviene una curación rápida, no quedando más que dolor de cabeza por algún tiempo.

Este cuadro sintomático general y superficial fué completado principalmente por Fraser con la observación de los citados casos de intoxicación. En los autoexperimentos de Fraser, cinco minutos después de la introducción del veneno apareció dolor en el epigastrio, debajo del esternón, que, ligero al principio, se iba haciendo cada vez más intenso; seguían luego eructos, una sensación de fatiga, y después vértigos y debilidad muscular; cuando tomaba dosis mayores era atacado de espasmos de los músculos torácicos, vértigos intensos, oscurecimiento de la vista, salivación y sudor; las palpitaciones se hacían más raras,

mientras que, según afirma Christison, son tumultuosas é irregulares.

En los 46 casos publicados por Evans se puso de relieve, como síntoma principal, la gran debilidad muscular, una especie de parálisis, que en los individuos que curaron duró hasta treinta y seis horas. El segundo síntoma principal es el colapso, con la cara afilada, las extremidades frías y húmedas, sudor frío y pulso débil y raro. Todos los 46 enfermos tuvieron vómitos ó grandes náuseas, excepto uno solo; en 15 casos hubo diarrea, y en todos dolor y molestias en el vientre. En ninguno de ellos se observaron espasmos y pérdida del conocimiento. La miosis no se comprobó en todos los casos.

Diagnóstico.

El cuadro sintomático de esta intoxicación es bastante característico, y, por lo tanto, el diagnóstico no es difícil. Cuando son expulsados con los vómitos pedazos de haba, el diagnóstico es positivo; pero de todos modos los experimentos fisio-toxicológicos ponen en claro esta intoxicación. Así, dos ó tres gotas del líquido que resulta de las materias expelidas, filtrado y concentrado, aplicadas sobre el globo ocular de un conejo, al cabo de cinco ó quince minutos producen la miosis; inyectadas debajo de la piel de una rana, determinan la parálisis de las extremidades de los nervios motores y vasomotores. Al contrario de la atropina, que por los errores de dosis ú otra naturaleza no se puede comprobar por la midriasis la intervención de fenómenos tóxicos generales, porque aquélla sobreviene cuando éstos se han manifestado ya; en cambio, por la miosis eserínica, que aparece precozmente, se puede reconocer con seguridad el principio de la intoxicación.

Pronóstico.

En general, la intoxicación por la eserina, tanto la producida por inyecciones hipodérmicas como por ingestión de esta substancia, es siempre mortal, porque dura pocos minutos. Las grandes dosis de haba del Calabar pueden ser inofensivas merced á los vómitos pronto que ocasionan, pero en caso contrario matan en una ó dos horas; sin embargo, aun en los casos muy agudos esta terminación es rara, y cuando se llega á tiempo á prestar auxilio al intoxicado, casi es segura la curación.

Los únicos fenómenos consecutivos son la contracción puntiforme de la pupila, que no dura nunca lo que la midriasis atropínica, sino que desaparece á las pocas horas por la rápida eliminación de la eserina, y además una notable debilidad muscular, semejante á una parálisis, que desaparece á los tres ó cuatro días.

Terapéutica.

La principal indicación consiste en expulsar el veneno del tubo digestivo por medio de los eméticos ó el empleo de la bomba gástrica, seguido del lavado del estómago.

Como antidotos químicos se usan el ioduro potásico, que precipita la fisostigmina de una disolución muy diluida, y el tanino algo menos. Respecto al antagonismo entre el haba del Calabar, la fisostigmina y la atropina, véase lo dicho al ocuparnos de la intoxicación por la atropina.

Como antidoto fisiológico de la fisostigmina, Bennet propuso también (1874) el uso del hidrato de cloral, que, si bien obra como antidoto del alcaloide tetanizante, que existe en muy pequeña cantidad en el haba del Calabar, en cambio ofrece el inconveniente de que aumenta la acción paralizante producida por la fisostigmina.

En los casos algo graves de intoxicación por la fisostigmina conviene emplear la atropina en inyecciones hipodérmicas á pequeñas dosis.

En las intoxicaciones graves puede ser preciso recurrir á la respiración artificial. En todos los casos, y especialmente en los graves, está indicado el empleo de los estimulantes internos, como el café, los alcohólicos, etc., y el de los excitantes externos, como la aplicación de botellas calientes, fricciones, sinapismos, etc.

Intoxicaciones por la aconitina y sustancias afines.

Las intoxicaciones por la aconitina y sustancias afines se hallan caracterizadas por dolor y escozor más ó menos violento á lo largo del tubo gastro-intestinal, náuseas, vómitos y diarrea característicos, y á menudo sanguinolentos, debilidad extrema, sudor frío, lentitud de la respiración y de la circulación, midriasis, rara vez miosis, ó bien miosis que luego se convierte en midriasis, lipotimias, síncope, cianosis, y á veces convulsiones y adormecimiento de los miembros.

INTOXICACIÓN POR LA ACONITINA.

La *aconitina* ($C_{35}H_{45}NO_{12}$) es el alcaloide activo de los diferentes acónitos, de los cuales el más usado es el *aconitum* ó *delfinium napellus*, perteneciente á las ranunculáceas y común en Europa, conteniendo próximamente 0,03 por 100 de aconitina. El *aconitum ferox*, que crece en el Himalaya, de donde se trae á Inglaterra, contiene una

aconitina (pseudoaconitina) conocida en el comercio con el nombre de aconitina inglesa, y que es el veneno más enérgico que se conoce; su fórmula es $C_{36}H_{49}NO_{12}$, y también fué descrita con el nombre de *nepalina*, por la razón de que el *aconitum ferox* se conoce en el comercio con el nombre de acónito del Nepal.

Los diferentes acónitos contienen además otras bases inactivas, ó casi inactivas, como la *picraconitina*, la *atisina* y la *aconelina*; la *napelina*, otro presunto alcaloide, no es más que aconina, que se forma durante las operaciones químicas empleadas para extraerla de la aconitina impura del comercio.

El *aconitum lycoctonum* contiene dos alcaloides, á saber: la *acoliectina*, de propiedades fisiológicas parecidas á las de la aconitina, y la *lycoctonina*, inactiva. Todas las especies del género *aconitum* contienen también el ácido aconitinico ($C_6H_6O_6$).

En general, no se conoce muy bien la parte química de los acónitos, y hay necesidad de nuevas investigaciones para ver si su toxicidad es ó no debida á una base única, que hasta ahora no ha sido posible obtener en estado de perfecta pureza. De esta manera se explicaría también la diversa acción de las diferentes aconitinas del comercio, algunas de las cuales proceden de la misma especie de acónito.

La aconitina es amorfa ó cristalizada, inodora, de sabor acre-amargo y muy peligrosa de manejar, porque aspirando, aun en cantidad muy pequeña, los vapores de sus cristales ó inhalando algunas partículas pulverulentas, produce síntomas tóxicos; aplicada sobre la lengua en pequeñísima cantidad determina una sensación particular de hormigueo con picor, parecida á la que produce la raíz de pelitre.

Se conocen diferentes clases de aconitina. La *aconitina alemana* es un polvo blanco, amorfo, ó en cristales granulosos blancos, poco soluble en el agua fría, algo más en la hirviendo, muy soluble en el alcohol, menos en el éter, y se funde á 80°; posee distintas reacciones alcalinas y forma sales difícilmente cristalizables, resistentes al aire y solubles en agua y alcohol, de cuyas soluciones se puede precipitar por medio de los álcalis.

La *aconitina francesa* (y la químicamente pura) está en cristales, es casi insoluble en el agua fría y en la hirviendo, soluble en el agua acidulada, alcohol, bencina, éter, y sobre todo en el cloroformo; insoluble en la glicerina y en los aceites de petróleo pesados y ligeros; no es volátil, pero á 130° se sublima, descomponiéndose en parte; es levógira; tiene reacción alcalina y forma sales cristalizadas, fácilmente solubles y precipitables por los álcalis; la aconitina precipitada es amorfa, pulverulenta, blanca, muy ligera, y contiene agua de hidratación.

La *aconitina inglesa* (pseudoaconitina) es amorfa ó cristalizable; de una solución en éter ó en la mezcla de éter y petróleo, precipita en agujas transparentes ó en cristales arenosos; por el alcohol, ó por la rápida evaporación de las soluciones dichas, se acumula en la superficie, presentando el aspecto de un barniz, que al poco tiempo se deposita en forma de una masa confusa de eflorescencias cristalinas de color blanco lechoso; es ligeramente soluble en el agua y en los álcalis cáusticos fijos, y además en el amoníaco y en el bicarbonato sódico; en el alcohol y en el éter se disuelve mejor que las demás aconitinas, y sus cristales contienen agua de cristalización.

Estas aconitinas presentan reacciones casi análogas y precipitan con todos los reactivos generales de los alcaloides.

La reacción más sensible para reconocer la aconitina pura consiste en disolverla y ponerla en ácido sulfúrico concentrado, que entonces adquiere el color amarillo. Si la cantidad es grande, en uno ó dos minutos el líquido se pone pardo; después, poco á poco, rojo pardo, y, por último, rojo violeta; este último color desaparece gradualmente, y al cabo de veinticuatro horas el líquido es incoloro. Con pequeñas dosis el rojo violeta aparece al cabo de dos horas, y con las mayores después de transcurrir cuatro ó cinco horas.

Para practicar esta reacción se recomienda un vidrio de reloj, pudiendo reconocerse así los líquidos que contengan 0,0007.

El ácido fosfomolibdénico precipita las soluciones de aconitina, al principio de color gris, después azulado, y el precipitado por el amoníaco adquiere un color turquí. La precipitación se verifica aun cuando existan 0,00007 de aconitina en 50 gramos de agua. La tintura de iodo, el cloruro de oro y el ácido tánico precipitan también la aconitina (1).

La experimentación fisiológica con la aconitina da á conocer la manera de conducirse las ranas en presencia del veneno. Según Achscharumow y Adelheim, los síntomas consistirían en parálisis de las extremidades posteriores, pérdida de la actividad refleja en la mitad inferior de la médula espinal, después parálisis de las extremidades anteriores, y por último, suspensión del corazón en diástole. La sucesión de estos síntomas tiene lugar en el curso de algunas horas, cuando se hace una inyección hipodérmica de 0,001 de aconitina, mientras que la muerte ocurre á menudo pasados algunos días. Para este objeto se convierte la aconitina en acetato mezclando el alcaloide con el ácido acético, poniéndolo á secar á 80°, y después disolviéndolo en agua.

(1) Dragendorff, *Beitraege*, etc., pág. 64.

La aconitina se separa de las masas orgánicas, como todos los demás alcaloides, empleando el ácido sulfúrico diluido. El extracto puro acuoso y acidulado se agita con petróleo etéreo; separado éste se añade amoníaco en exceso, y luego se agita inmediatamente con bencina; al parecer ésta deja al alcaloide en un estado bastante puro para el análisis químico y la experimentación fisiológica.

Helwig (1) dice que la aconitina en pequeña cantidad, calentada con cuidado, da un sublimado formado de gránulos y gotitas de grasa, que, introducido en amoníaco acuoso y evaporado éste, adquiere la forma de agujas finísimas. El ácido clorhídrico convierte el sublimado en hermosas crucecitas octaédricas y estrellitas. Estos cristales son muy higroscópicos.

La pseudoaconitina se conduce con los reactivos como la aconitina, solamente que con el ácido sulfúrico diluido á 80° da un color más intenso.

La napelina, mezcla de aconitina con productos de descomposición, ofrece los mismos caracteres que la aconitina; es soluble en el éter y en la bencina, y soluble en el ácido clorhídrico, alcohol absoluto y diluido y en el agua; el éter la precipita en masas gelatinosas, y las soluciones alcohólicas diluidas y el amoníaco, de las clorhídricas.

La licoctonina es soluble en el alcohol, poco en el éter y menos aun en el agua; soluble en caliente en el alcohol amílico, esencia de trementina y de petróleo y en el aceite de almendras dulces; el éter no la precipita de las soluciones alcohólicas; las soluciones acuosas poseen también reacciones alcalinas muy marcadas y sabor amargo; los cloruros mercúrico y platínico, los cianuros platínico-potásico y argéntico-potásico, el fosfomolibdato, el ioduro y bromuro potásicos no dan precipitados, mientras que el agua de bromo, el bromuro potásico y los ioduros cádmico-potásico, bismútico-potásico y potásico iodurado precipitan la licoctonina.

Entre las preparaciones farmacéuticas del acónito el extracto acuoso de la hierba es el más débil, el alcohólico el más fuerte, y más aun el extracto alcohólico de los rizomas. Entre las tinturas, la preparada con las semillas es la más débil, más fuerte la hecha con la hierba fresca, y mucho más aun con los rizomas. La farmacopea alemana establece como dosis máxima diaria de los rizomas del *aconitus napellus* 0,15 á 0,6. El extracto alcohólico de los rizomas, según la farmacopea alemana, se prepara con 2 partes de éstos y 7 de alcohol, siendo su dosis máxima de 0,025 á 0,1. Según la misma farmacopea, la tintura de ri-

(1) *Das Mikroskop in der Toxikologie*, pág. 61.

zomas se prepara con 1 parte de éstos y 10 de alcohol, y su dosis máxima es de 1 á 4 gramos.

La dosis tóxica de la aconitina inglesa es de 0,001, y la mortal de 0,004. En inyección hipodérmica obra cuatro veces más pronto que por el estómago, y un adulto puede sucumbir con una inyección hipodérmica de 0,001 de aconitina.

La aconitina alemana de Trommsdorff es próximamente de 20 á 30 veces más tóxica que la de Merck, también alemana. En Francia se conocen dos clases de aconitina, la de Hottot y la de Petit; la primera de éstas es próximamente tres veces más débil que la segunda, la cual obra por lo menos 160 veces con mayor intensidad que la de Trommsdorff. La aconitina inglesa de Morson posee una acción tóxica casi igual á la de Hottot. La acción tóxica de estos preparados difiere tanto, no solamente porque los fabricantes emplean diferentes especies de acónito, sino además por el distinto procedimiento de que se sirven para aislar la aconitina, que por esa causa es más ó menos pura y activa.

Etiología.

El *aconitus napellus* goza de fama como veneno desde la más remota antigüedad. Medea preparaba con él las conocidas bebidas, de las cuales dice Ovidio: *Hujus in exitum miscet Medea quod olim. Attulera. secum Scythicis aconitum ab oris*. En la Edad Media se usó muchísimo para experimentos fisiológicos, ó para ensayar en los condenados á muerte los bezoardos (concreciones calculosas del abdomen de rumiantes, mezcladas con sustancias orgánicas indiferentes) y otros célebres alexifármacos. Linneo decía que el acónito se come en Laponia lo mismo que cualquiera otra verdura. Beruhard sostenía que el acónito de Polonia era inofensivo, y Murno aseguraba que en algunas regiones de las Indias Orientales se comen los tubérculos de acónito como alimento ordinario, mientras que en las regiones del Norte, sobre todo en la cordillera del Himalaya, son considerados como un veneno muy violento.

La intoxicación por el acónito y la aconitina es casi siempre accidental, y se observa rara vez, siendo producida por confundir la planta con otras medicinales y culinarias, y por hacer un uso imprudente de las aconitinas del comercio.

Las intoxicaciones por la aconitina tienen lugar cuando en el organismo penetran en suficiente cantidad el alcaloide ó las hojas, flores y raíces de las diferentes especies de acónito. Entre éstas tiene mucha

importancia en Alemania el *aconitus napellus*, ó los preparados obtenidos de esta planta (extractos, etc.).

En cuanto á los casos de intoxicación con las partes de la planta, en Inglaterra se observa el mayor contingente; en Alemania, si no faltan por completo, son, sin embargo, muy raros. Así, en un caso publicado por Koch (1), un hombre robusto de treinta años comió una pasta de harina con raíces de acónito, que fueron confundidas con raíces de coclearia, y murió al cabo de tres horas.

Un niño de dos años y siete meses comió hojas de acónito, y murió rápidamente, con los síntomas de una inflamación intestinal. La confusión de las raíces de acónito con la coclearia fué también causa de haberse intoxicado una familia entera, como refiere el Dr. Ogier Ward: «Una mujer hizo un plato en la cocina, y una hija suya echó una libra de raíces de acónito en vez de coclearia; cuatro personas que comieron dicho plato cayeron gravemente enfermas, pero curaron.»

La tintura de acónito ha producido también intoxicaciones más ó menos graves. Se refiere un caso de suicidio con la tintura de acónito (2), habiendo sucumbido el enfermo cinco horas después. En un caso descrito por Strecker (3), un hombre de cincuenta y siete años, que padecía asma, tomó una cucharada de tintura de acónito y sucumbió á las dos horas. Un gran número de intoxicaciones con el *aconitum ferox* tuvo lugar en Constantinopla (4), por haber confundido esta planta en Calcuta con la raíz de jalapa, y llevada á la primera de estas ciudades se empleó como purgante. Johnson (5) refiere el caso de un hombre que tomó un poco de tintura de acónito, confundiéndola con una bebida alcohólica, y después de haber bebido una cucharada murió. Del mismo género es el caso expuesto por el *Diario Farmacéutico* (6), perteneciente á un practicante de farmacia, que murió dos horas después de haber bebido cierta cantidad de tintura de acónito. La confusión de la raíz de acónito con la de apio (7), comida en ensalada por una familia de cinco personas, ocasionó dos intoxicaciones mortales á las tres horas y media. Una mujer que padecía de reumatismo agudo tomó una mixtura de cloroformo y tintura de acónito, destinada á uso externo, y fué intoxi-

(1) *Würtemb. Med. Corresp. Blatt.*, núm. 35, 1856.

(2) *The Lancet*, Mayo 1855.

(3) *Edinb. med. Journ.*, VII, pág. 259, Septiembre 1861.

(4) *Schroff Zeits. des oesterr. Apotheker Vereins*, III, pág. 173, 1863.

(5) *Lancel*, 33, Febrero 1867.

(6) Septiembre, pág. 181, 1868.

(7) *Journ. de Chim. méd.*, pág. 248, Mayo 1868.

cada. Dovie (1) publicó un caso perteneciente á un veterinario que, estando borracho, tomó 30 gramos de tintura de acónito (tintura de Fleming) y, sin embargo, curó, mientras que un criado sucumbió con la misma cantidad (2). Además de estos hechos, se hallan consignadas en la literatura médica muchas intoxicaciones terminadas por curación. Uno de estos casos fué publicado por Eatson (3), y se refiere á una tentativa de suicidio con 12 gramos de tintura de acónito de Fleming, y que, con el uso de los vomitivos, terminó por curación. Otro caso fué descrito por Brown (4), referente á una mujer de treinta y un años que, por equivocación, tomó 25 gotas de extracto líquido de acónito, y curó después de haber presentado graves fenómenos de intoxicación. Saint Clair Gray (5) refiere otro caso de una nodriza que, por equivocación, tomó 4,3 de tintura de acónito, y curó después de haber presentado síntomas muy graves. Las recomendaciones de Turchetti y Nélaton, que prescribían la tintura de acónito á la dosis de 2 á 4 gramos en la puohemia, prueba que dosis grandes de tintura de acónito fueron consideradas como poco peligrosas. En 1865 el Dr. Pritchard fué responsable de una intoxicación producida por una mezcla de tintura de opio y tintura de acónito.

Uno de los casos más notables de intoxicación por la aconitina es el del Dr. C. Meyer, referido por Busscher: aquel médico había prescrito á un enfermo suyo 0,01 de nitrato de aconitina en 10 centímetros cúbicos de alcohol, para tomar á gotas (cada gota contenía $\frac{1}{20}$ de miligramo); el farmacéutico había gastado toda la aconitina alemana de Trommsdorf, usada hasta entonces, y la sustituyó con la aconitina francesa de Petit. Meyer, que tenía seguridad en la fórmula que había prescrito, quedó maravillado cuando le llamaron de prisa para ver al enfermo, que después de tomar el medicamento se había agravado mucho y temían por su vida. En presencia del enfermo mismo y de la familia, para que mejor pudieran convencerse, Meyer tomó cierta cantidad del preparado (próximamente 0,004), y, á pesar de que hacía poco tiempo que había comido, se manifestaron en seguida los síntomas de una grave intoxicación y sucumbió al cabo de cinco horas.

(1) *Brit. med. Journ.*, Diciembre 22, pág. 682, 1872.

(2) *Idem*, núm. 23, pág. 579, 1873.

(3) *Lancet*, II, núm. 2, pág. 38, 1866.

(4) *Boston med. and surg. Journ.* Julio 21, 1870.

(5) *Glasgow med. Journ.*, Agosto, 492, 1870.

Patogenia.

La aconitina es absorbida con facilidad y se difunde por el organismo muy pronto, siendo eliminada principalmente por la orina. En el organismo una parte de la aconitina se descompone, dando lugar probablemente á productos menos tóxicos. En el laboratorio, por la acción del calor, de los ácidos ó de los álcalis, la aconitina y la pseudoaconitina forman muchos productos de descomposición: así, la primera da aconitina y ácido benzoico, y la segunda pseudoaconina y ácido dimetilprotocatéuico. Wright y Luff demostraron que tanto la aconitina como la pseudoaconitina, por acción de los ácidos, pierden fácilmente los elementos del agua, formando alcaloides muy parecidos á ellas, y que al prepararlos se alteran en parte; así, la aconitina da apoaconitina, aconina, apoaconina, benzoilapoaconitina y acetilapoaconitina, y la pseudoaconitina forma apopseudoaconitina.

La mayor parte del veneno se localiza en el tubo gastro-intestinal, hígado, sangre y riñones, y, por lo tanto, dichas vísceras deben ser preferidas para el análisis químico; las materias vomitadas, las heces fecales y la orina lo contienen también en bastante proporción.

Los notables efectos sobre la mucosa bucal y nasal, las glándulas salivares y la mucosa gástrica, dependen de la acción directa y acre del veneno sobre los nervios sensitivos y los vasos. Como quiera que ese principio acre se encuentra en variadas proporciones en las diferentes plantas y partes de ellas, así como en los distintos preparados de acónito, esa acción no es idéntica en todas las intoxicaciones. Los vómitos probablemente se producen por acción refleja de los nervios sensitivos del estómago.

La acción principal de la aconitina, que accidentalmente ocasiona la muerte, concierne al corazón y sus movimientos. Los experimentos á este propósito hechos en los animales, confirman que, en general, disminuye la frecuencia de las contracciones, la fuerza y regularidad del ritmo, ya con las pequeñas, ya con grandes dosis. Según Achsharumow, el nervio vago, al principio, es excitado por la aconitina en su origen central, y de ahí la rareza del pulso que Böhm y Watmann niegan. Más tarde las terminaciones del vago son también paralizadas, y debiera haber frecuencia de las contracciones cardíacas si en ese tiempo no estuvieran paralizados los nervios músculo-motores del corazón. Este último efecto de la aconitina se halla confirmado por el experimento de que el corazón de una rana, extirpado y colocado en una disolución diluida de aconitina, al cabo de dos minutos deja de latir, mientras que

su fibra muscular es aún excitable. Sin embargo, más tarde parece que las fibras musculares son también atacadas de parálisis, porque, según los experimentos de Böhm, sobreviene un estadio, en el cual la irritación del corazón en su punta no puede determinar ningún movimiento. Según estos experimentos (1), en las ranas los ventrículos son atacados con más fuerza y se paralizan con mayor rapidez que las aurículas, las cuales permanecen excitables durante algún tiempo. Böhm hace notar también que las dosis mínimas (0,0001 á 0,001) en las ranas aumentan al principio la frecuencia de 10 á 30 contracciones; más tarde, como dice Achscharumow, sigue una lentitud que comienza con un estado espasmódico del corazón y termina por la parálisis completa. Por consiguiente, según Böhm, la aconitina primero excita el centro motor del corazón, después paraliza su centro moderador, y al mismo tiempo los ganglios excito-motores y los músculos. Las consecuencias de esta parálisis, naturalmente, son la disnea y la intoxicación por el ácido carbónico con espasmos.

La presión sanguínea aumenta al principio de la intoxicación, y después disminuye constantemente, de acuerdo con la acción cardíaca. La respiración es siempre más rara, pero no está demostrado con seguridad que esto sea debido á la parálisis de las terminaciones pulmonares del vago, ó á la del centro respiratorio en la médula oblongada, ó bien á ambas á la vez.

La parálisis central parece ser la más probable; pero también los músculos respiratorios toman parte, porque todos los músculos estriados son atacados por la aconitina, es decir, las terminaciones de sus nervios motores son paralizadas por ella como por el curare, tal como resulta de las investigaciones de Leónidas van Praag, Schroff y Liegeois y Hottot. En cambio Böhm y Wartmann no pudieron comprobar nunca esa acción paralizante sobre las terminaciones de los nervios motores, al paso que observaron contracciones musculares fibrilares, que á su vez son debidas á la excitación de las terminaciones de los nervios intermusculares.

Los datos acerca de la influencia de la aconitina sobre los nervios sensitivos difieren en los puntos más esenciales, y es probable que, tanto respecto de este asunto como de la acción cardíaca y muscular de la aconitina, las contradicciones procedan de la diversidad de los preparados que han servido para las investigaciones.

De todos modos, los fenómenos observados en las intoxicaciones humanas y que más llaman la atención, son las alteraciones del ritmo

(1) Böhm, *Ueber Herzgifte*, pág. 20.

cardíaco, de la respiración y de los músculos estriados, las cuales se comprenden bien con lo que llevamos dicho. La disminución de la temperatura, los fenómenos subjetivos, la ansiedad, etc., se explican por el desorden de la circulación. La muerte que ocasiona la aconitina es producida por parálisis cardíaca, tal como evidentemente resulta de los síntomas observados en el hombre y de los experimentos hechos.

La dilatación de las pupilas observada alguna vez, probablemente no depende de la acción directa de la aconitina, sino más bien es un síntoma de la intoxicación por el ácido carbónico, porque, efectivamente, la aplicación directa de la aconitina sobre la conjuntiva no dilata la pupila.

Alteraciones anatómicas.

Hay bastantes datos anatomo-patológicos, pero no son tan uniformes que permitan formar con ellos un cuadro característico de la intoxicación por la aconitina. Así, Koch encontró la cara inyectada y cianótica, y otros observadores muy pálida y anémica. Algunas veces los labios y la mucosa de la boca carecen de epitelio, y muy á menudo esta última se halla muy inyectada hasta las fauces. También se ha observado hiperemia del estómago, suponiendo desde luego que la intoxicación se haya verificado por la boca. En la mayoría de los casos se ha observado hiperemia del cerebro y de las meninges, que puede conducir, y en efecto ha conducido, á extravasaciones. Los pulmones están siempre hiperemiados, y á veces se han visto exudados en las pleuras. El hígado, el bazo y los riñones presentan hipóstasis, y en la mayoría de los casos se dice que la sangre está líquida, y no coagulada, teniendo un color á veces rojo cereza, y otras rojo obscuro. El corazón está flácido, y el ventrículo derecho se halla siempre lleno de sangre. En el intestino delgado hay hiperemia, pequeños focos flogísticos que pueden ser atacados de gangrena. Por regla general, la vejiga de la orina está intacta. En el contenido gástrico-intestinal hay restos de sustancias ingeridas, pedazos de raíces, etc., que al examen microscópico se reconoce que pertenecen á los acónitos. Por regla general, la autopsia no basta para reconocer la intoxicación por la aconitina.

Síntomas.

Fleming, Schneller y Flechner hicieron las observaciones más exactas sobre los síntomas subjetivos y objetivos producidos por pequeñas dosis de acónito. Así, tomando pequeñas dosis, por ejemplo, algunas gotas de tintura, Fleming notaba una sensación de calor

y náuseas y presión en el estómago, aumento general de la temperatura, rigidez de los músculos, hormigueo y debilidad, tumefacción de los labios y de la lengua, cansancio y rareza del pulso y de la respiración. La duración de estos fenómenos varía de una á tres horas. Con dosis mayores, por ejemplo, 10 gotas, disminuía la sensibilidad cutánea, el pulso y la respiración se hacían más raros, sobrevenían vértigos y frío en las extremidades, y al cabo de tres á cinco horas todo cesaba, quedando por algún tiempo cierto entorpecimiento. Con 15 gotas de tintura de acónito se produjo insensibilidad de la piel, ansiedad grande, debilidad de la voz y de los movimientos, rareza del pulso (hasta 40 y 36 pulsaciones), que á la vez era débil, pequeño é irregular; lipotimias, respiración rápida y superficial ó rara, profunda y espasmódica; todos estos fenómenos duraban de uno á dos días. Con dosis mayores se producía colapso, sudor frío viscoso, sordera, extinción de la vista y de la palabra, dilatación de las pupilas, sobreviniendo la muerte entre el temblor y los espasmos de las extremidades y las lipotimias.

Los experimentos de Schneller y Flechner fueron hechos en sí mismos con dosis de 0,03 hasta 1,7 de extracto de acónito, habiendo presentado eructos violentos, dolor sordo de cabeza, estreñimiento, ocurriendo todo esto con pequeñas dosis hasta 0,3; con dosis mayores, ó sea 0,6, el vientre se abultaba, había sequedad y escozor en las fauces, mal humor, sueño intranquilo y pulso frecuente con palpitaciones. La dosis de 1,25, y aun mayores, aumentaban los fenómenos abdominales y la cefalalgia, se hinchaban las amígdalas, había dolores en la espalda y en la región precordial, disminución de la memoria, etc.

Por regla general, los fenómenos de la verdadera intoxicación son los siguientes: En algunos casos, sobre todo cuando se ha tomado la tintura de acónito, se observan procesos inflamatorios en la mucosa de la boca, acompañados la mayoría de las veces de una sensación de parálisis, insensibilidad y picor en la lengua con dificultad en la pronunciación, dolores al deglutir y tumefacción de las amígdalas, y además salivación. La mayoría de las veces se agregan á todo esto los vómitos, y después se manifiestan alteraciones funcionales de otros órganos. Las contracciones cardíacas son raras, y en un caso publicado por Connor (1) se contaron hasta 40 y 20 pulsaciones por minuto; el pulso es débil, filiforme y, por último, irregular; el choque cardíaco es cada vez más débil y apenas perceptible. Los fenómenos cardíacos, por regla general, duran mucho tiempo, y Evans (2) contaba 55 pulsaciones al día siguiente de haber

(1) *Dubl. quart. Journ.*, Febrero 1857.

(2) *Brit. med. Journ.*, Septiembre 21, 1861.

administrado á un enfisematoso 0,05 de extracto de raíz de acónito, habiéndose iniciado ya á las tres horas la cesación de los síntomas graves.

En algunos casos ligeros la respiración no se altera ó, á todo lo más, aumenta un poco de frecuencia; pero en los casos graves es siempre más rara, irregular y fatigosa; en los casos muy graves es también insuficiente.

La temperatura del cuerpo, por lo menos en las partes periféricas, disminuye, y todos los autores citan el frío de las partes prominentes y el sudor frío y pegajoso.

Los datos están completamente de acuerdo acerca de la gran debilidad muscular. Tanto el enfermo como el observador aprecian en los músculos un ligero grado de rigidez; algunos pueden presentar contracciones, por ejemplo, los de la cara, ó también algunos de las extremidades. Rara vez se han observado verdaderos espasmos tónicos, y cuando existen, como en el caso citado de Ogier Ward, dependen quizá de otras circunstancias. Los espasmos que preceden á la muerte son consecuencia de la intoxicación por el ácido carbónico. La debilidad respiratoria y la de la voz depende, por lo menos en parte, de la debilidad muscular.

Por regla general, el conocimiento no está alterado, á pesar de que en todas las intoxicaciones existe cefalalgia más ó menos violenta. La ansiedad grande no es debida á la acción de la aconitina sobre el cerebro, sino á un desorden de la respiración y circulación. Algunas veces se ha observado delirio, pero su rareza no permite ponerle en relación directa con el acónito.

Con frecuencia se citan desórdenes de la visión, tales como obnubilación, amaurosis transitoria, ambliopía, semiceguera, etc., á la vez que dilatación de las pupilas, que casi nunca falta.

Por parte del tubo digestivo, el síntoma más constante es el violento dolor de estómago, siendo raros los cólicos, y más aún la diarrea, y en cambio es frecuente el estreñimiento.

La emisión de orina está suprimida en casi todos los casos durante la intoxicación.

Inmediatamente después de la introducción de la aconitina, ó de los vegetales y preparados que la contienen, se manifiestan los fenómenos de la intoxicación. El veneno introducido directamente en la sangre determina la muerte en pocos minutos. Los efectos de la ingestión del alcaloide por la boca, de ordinario se manifiestan en media hora, como en los casos de Evans y Eatson, mas rara vez antes ó después. En general, la duración de la intoxicación es muy corta. Se conocen casos (1)

(1) Strecker, *Edinb. med. Journ.*, VII, pág. 259, Septiembre 1861.



en que la muerte sobrevino á las dos, tres ó cinco horas después de la ingestión del veneno. La curación tiene lugar también generalmente con rapidez, por ejemplo, en el caso de Brown en cuatro horas, y en el de O. Connor en ocho. Cuando la intoxicación en su curso tiende á la mejoría se manifiestan los signos de ella pronto, como sucedió en el caso de Evans, á las tres horas. Por regla general la curación es completa, y la sensación de debilidad muscular, la rareza del pulso, la cefalalgia, etc., persisten algunas horas más que los síntomas graves de la intoxicación. El picor en las yemas de los dedos y en la lengua es el síntoma que más dura.

Diagnóstico.

Rara vez bastan los solos fenómenos clínicos para formular el diagnóstico de la intoxicación por la aconitina, si bien revelan una intoxicación en general. La rareza gradual del pulso y de la respiración con entorpecimiento y dificultad de la palabra, constituyen buenos signos; pero el sensorio está libre, como en las intoxicaciones por narcóticos puros. Prestan un gran apoyo al diagnóstico los restos de la planta que se encuentran en las materias vomitadas, la caída del epitelio de los labios, el hormigueo y picor en la lengua, etc. Además tienen importancia la gran debilidad muscular y la midriasis, que verdaderamente no es muy notable.

Esta intoxicación puede confundirse con la producida por el curare y la curarina, así como en la autopsia puede nacer la duda de una intoxicación por cantáridas ó cantaridina. No obstante, cuando se trata del acónito, el diagnóstico no es difícil, sobre todo teniendo en cuenta las materias vomitadas, características (porciones de plantas) ó no, las que en la intoxicación por el curare faltan por completo. La miosis y luego la midriasis tampoco hablan en favor de la intoxicación por la atropina, beleño, etc., porque los síntomas producidos por estos venenos difieren totalmente de los que se observan en la intoxicación por la aconitina. Más fácil es confundir esta intoxicación con la producida por la veratrina, lobelina, etc., y si faltan los datos anamnésticos ó no hay los preparados, ó las materias vomitadas, no podrá diferenciarse la intoxicación, por lo menos durante la vida. La experimentación fisiotóxica en las ranas ofrece también signos importantes para reconocer la presencia del veneno. Cuando la intoxicación haya sido producida por fricciones en la piel con una pomada de aconitina existe una sensación de hormigueo, que se convierte en casi insensibilidad, y hasta en anestesia local; la piel no se inyecta ni inflama. Con las in-

yecciones hipodérmicas se produce también hormigueo, y luego insensibilidad, incluso en las partes adyacentes. Aplicando la aconitina á las narices, al principio sobrevienen violentos estornudos, y después una sensación de frío glacial hasta en los senos frontales.

Pronóstico.

En general, el pronóstico es más bien grave cuando se han reabsorbido grandes cantidades de aconitina. Será tanto más favorable cuanto más pronto y abundantes hayan sido los vómitos. Siendo la aconitina uno de los venenos más activos, el pronóstico será tanto más favorable cuanto más tiempo haya transcurrido desde la intoxicación; así, transcurridas de seis á ocho horas después de la ingestión del veneno, probablemente tendrá lugar la curación. Si el tratamiento llega á ejercer influencia sobre el corazón, el pronóstico mejorará notablemente. Generalmente el intoxicado se restablece por completo á los dos ó tres días.

Terapéutica.

En esta intoxicación suelen presentarse pronto los vómitos espontáneos, que, cuando la cantidad de veneno ingerido es pequeña, bastan para calmar al intoxicado; pero como la mayoría de las veces es grande el peligro, debe recurrirse sin tardanza á la evacuación por medio de la bomba gástrica, seguida del lavado del estómago. Entre tanto se procede á esta operación, se favorecerán los vómitos por medio de la ingestión de grandes cantidades de líquidos mucilaginosos ú oleosos, ó provocándolos por medio de los eméticos, siendo preferible en estos casos el sulfato de zinc.

Como antídotos químicos, que deben administrarse pronto, se emplean el ioduro potásico iodurado, que precipita las sales de aconitina, y el tanino, que sólo forma un ligero enturbiamiento en las disoluciones de dichas sales.

Con el objeto de evitar la asfixia debe practicarse la respiración artificial continuada, por medio de la cual se previene también la aparición de convulsiones, que suelen presentarse poco antes de la muerte, y la de la parálisis secundaria del corazón. Sosteniendo la respiración artificial el tiempo necesario para que se elimine la aconitina por la orina y la saliva, se puede obtener la curación.

Sanquirico recomienda el empleo de las inyecciones venosas de una solución de cloruro sódico, que, por la acción excitante de la diuresis, pueden favorecer la eliminación de la aconitina.

Fundándose principalmente en el antagonismo fisiológico entre la digitalina y la aconitina respecto á su acción sobre el corazón, los ingleses y americanos emplean la tintura de digital al interior (15 á 30 gotas) ó en inyecciones hipodérmicas (0,5 á 1,0) para combatir la intoxicación por la aconitina.

También están indicados los estimulantes, como las bebidas alcohólicas, el café caliente, el éter y el alcanfor en inyecciones hipodérmicas, y los excitantes externos, como la aplicación de botellas calientes, sinapismos, etc.

Para procurar el desarrollo del pulso se recomiendan los preparados de estricnina, como la tintura á la dosis de 5 á 10 gotas, y sobre todo las inyecciones hipodérmicas de nitrato de estricnina (media jeringuilla de una solución de 0,02 de nitrato de estricnina en 10 de agua). La morfina no satisface ninguna indicación especial.

Böhm considera á la atropina como el contraveneno racional de la aconitina, pero hasta ahora no se ha ensayado en el hombre; y si bien en los animales combate la atonía cardíaca, no parece, sin embargo, influir en el curso de la intoxicación.

Contra las convulsiones se recomiendan las inhalaciones de nitrito de amilo, pero su acción no parece muy segura.

Para evitar estas intoxicaciones el médico debe poner especial cuidado al prescribir los preparados de acónito, fijando bien la dosis y la clase de aconitina que ha de emplearse.

INTOXICACIÓN POR LA LOBELINA.

La *lobelia inflata*, perteneciente á la familia de las lobeliáceas, es una planta anual de los Estados Unidos que, cortada en la época de la eflorescencia, se vende luego en el comercio en forma de masas muy compactas, y contiene como principio activo un alcaloide, ó sea la *lobelina*. El aceite volátil, ó sea la *lobelianina*, y el principio especial, *lobeliacrina* ó *lobelino*, á los cuales debe la planta su olor de tabaco y su sabor desagradable acre, picante y persistente, no han sido bien estudiados hasta ahora experimentalmente.

La *lobelina* es un líquido oleoso, amarillento, volátil, de reacción alcalina, soluble en el alcohol y el éter, poco en el agua, de sabor parecido al del tabaco y casi inodoro; forma sales cristalizables y precipita con el ácido tánico.

La *lobeliacrina* es un glucósido resinoideo que se presenta en forma de polvo blanco-amarillento, de olor agradable, sabor dulzaino y un poco acre.

La dosis tóxica de la lobelina es de 0,5 á 0,8.

La lobelia es de uso popular, principalmente en la América del Norte, y los charlatanes la venden con el nombre de tabaco indiano, ó como hierba para combatir el asma, por cuya razón son bastante frecuentes las intoxicaciones producidas por ella. Los americanos, como recuerdo á un tal Coffin, que abusó extraordinariamente de la lobelia, matando con ella á varias personas, designan esta intoxicación con el nombre de *coffinismo*. En Europa, las intoxicaciones de esta clase son muy raras. Taylor refiere el caso de un hombre que tomó de una vez 3,6 gramos de lobelia; habiendo expulsado en seguida por los vómitos una gran parte de ella, se observó pulso pequeño, miosis violenta, inmovilidad de los ojos, espasmo de los músculos de la cara, pérdida del conocimiento, y, por último, la muerte al cabo de treinta y seis horas. En la autopsia se comprobó una gastro-enteritis aguda.

La lobelina se absorbe rápidamente y se elimina casi intacta, sobre todo por la orina. No determina vómitos ni diarrea (los producidos por la lobelia son por irritación gástrica merced al principio acre), pero deprime la excitabilidad de la médula oblongada, los movimientos voluntarios y la coordinación de ellos; paraliza el vago, y primeramente excita y luego paraliza los centros vasomotor y respiratorio y los nervios cardíacos. En el último estadio la temperatura descende, pero al principio aumenta de 0°,2 á 2°.

La lobeliacrina ó lobelino parece ejercer una acción análoga á la lobelina, fuera de ser un violento emético por la irritación que produce en los nervios gástricos.

Los síntomas de esta intoxicación consisten en dolor urente en el esófago y estómago, vómitos, diarrea, escozor al orinar, pesadez de cabeza, cefalalgia, vértigos, miosis, que á menudo se convierte en midriasis por la intoxicación carbónica, postración general, somnolencia, convulsiones generales, y, por último, la muerte.

En la autopsia se observan los signos de la gastro-enteritis, de la asfisia y de la hiperemia cerebral.

En el tratamiento de esta intoxicación está indicado expulsar el veneno del estómago por medio de la bomba gástrica, y luego practicar el lavado de esta víscera aun cuando haya habido vómitos. Si éstos persisten, así como la diarrea, se combatirán con los medios apropiados. Para combatir la excitación del centro respiratorio pueden ser útiles los opiados; pero cuando haya estupor muy pronunciado ó pérdida del conocimiento, éstos se hallan contraindicados. Contra el colapso se usarán los alcohólicos, el éter y el alcanfor, interiormente ó en inyecciones hipodérmicas, el café, etc.

INTOXICACIÓN POR LA PUNICINA.

La *punicina* ($C_8 H_{15} NO$) ó *pelletierina*, es uno de los cuatro alcaloides (*isopunicina* (isopelletierina), *pseudopunicina* (pseudopelletierina), y *metilpunicina* (metilpelletierina)) que, juntamente con el ácido púnico-tánnico, se encuentra en la corteza del granado (*punica granatum*), arbusto de la familia de las mirtáceas, cultivado en todas las regiones templadas de Europa.

La *punicina* es un líquido oleoso, incoloro, que en contacto del aire se pone amarillento, de olor especial aromático-narcótico, soluble en alcohol, éter y cloroformo, y poco en el agua, de reacción alcalina y sensible á todos los reactivos de los alcaloides; forma sales cristalizables y delicuescentes de sabor amargo y aromático, y es dextrógira, pero por el calor pierde su poder rotatorio.

Hasta ahora no se conocen intoxicaciones por la *punicina*; pero, puesto que las cortezas de granado son muy comunes, bien pudieran ser utilizadas por los suicidas ó producir algunas intoxicaciones por error.

La *punicina* se absorbe rápidamente y se elimina en gran parte por la orina. Obra aumentando la excitabilidad refleja y modificando el cerebelo, hasta el punto de producir movimientos anormales de la cabeza; además paraliza el vago cardíaco y excita el centro vasomotor. En las ranas, al principio aumenta la motilidad refleja de la médula espinal hasta producir accesos tetánicos con ligera parálisis curárica. Los músculos casi no pierden nada de su excitabilidad.

En el adulto, 0,5 de *punicina* producen náuseas y vómitos, aunque no constantemente, vértigos, obnubilación de la vista, sensación de debilidad muscular, principalmente en las piernas, contracturas y espasmos de cada uno de los grupos musculares y sopor.

Los otros tres alcaloides tienen propiedades tóxicas análogas á las de la *punicina*, aunque en menor grado.

Las dosis grandes de corteza de granado ocasionan náuseas, vómitos, dolor urente en las vías digestivas, abatimiento, etc.

En la autopsia se observan los signos de la gastro-enteritis, con ligera hiperemia cerebral y repleción de las venas pulmonares.

El tratamiento de esta intoxicación consiste en expulsar el veneno por medio de la bomba gástrica, los eméticos y los purgantes. Además son útiles los estimulantes, como el café, alcohol, etc., la atropina y la revulsión cutánea por medio de sinapismos, etc., así como la respiración artificial.

INTOXICACIÓN POR LA CITISINA.

La *citisina* ($C_{20} H_{27} N_5 O$), alcaloide descubierto por Husemann y Marmé en 1864 en el *cytissus laburnum*, y que se encuentra también en algunas otras especies de *cytissus*, se presenta en masas cristalinas, inalterables al contacto del aire, de sabor amargo y cáustico, de enérgica reacción alcalina, muy solubles en el agua y el alcohol y casi insolubles en el éter, cloroformo, sulfuro de carbono y bencina.

No es posible hasta ahora fijar con seguridad la dosis tóxica de la citisina, pero, según las investigaciones de Marmé, 0,03 á 0,04 en inyección hipodérmica matan á un gato; inyectando en la sangre 0,01 á 0,015 mueren los conejos grandes y los gatos, y con 0,03 los perros.

Etiología.

Es bastante grande el número de intoxicaciones por el *cytissus laburnum* consignadas en la literatura médica. Así, Christison (1) refirió el caso de una cocinera, á la cual echaron en la sopa que iba á tomar un pedazo de corteza de esta planta. Sedgwick (2) observó dos intoxicaciones en dos niños que tomaron la raíz de *cytissus*, confundiéndola con la de regaliz. Lessage Picon (3) vió seis personas enfermas en una familia por haber empleado las flores de esa planta en vez de las de acacia. Las semillas son también tóxicas, como lo demuestra la observación de John Popham (4), que vió caer enfermos á diez muchachos por haberlas comido. G. Fischer (5) cuenta que dos niños de dos y medio á cuatro y medio años comieron la corteza del fruto, y cayeron gravemente enfermos. Según Wilson (6), un niño, por haber chupado la corteza del *cytissus*, murió al cabo de ocho horas. Rouge (7) dice que catorce personas fueron intoxicadas por las flores del *cytissus*. Graham (8) refiere otra intoxicación en grupo, que comprende diez y seis niños de dos á nueve años, que habían comido las semillas del *cytissus*. Weelhouse (9) refiere el caso de una niña de cinco años y medio intoxicada por

(1) *London med. Gaz.*, Octubre 1843.

(2) *Med. Times and Gaz.*, Enero 13, 1857.

(3) *Rev. therap. du Midi*, XIII, pág. 396, 1859.

(4) *Dubl. med. Journ.*, Febrero, pág. 248, 1863.

(5) *Schuchard's Zeits. f. prac. Heilk.*, pág. 408, 1867.

(6) *Lancet*, Enero 18, pág. 86, 1869.

(7) *Rev. méd.*, 15 Febrero, pág. 191, 1868.

(8) *Med. Press. and Circul.*, Julio 29, 1868.

(9) *Brit. med. Journ.*, Enero 22, pág. 79, 1870.

el *cytissus*, y que sucumbió al noveno día. El caso de Henry Wilson (1) prueba que un pequeño número de semillas puede intoxicar, como ocurrió á un niño que comió diez de ellas. Hinkeldeyn (2) refiere tres casos de muerte en tres niños que comieron en Lubeck los frutos y semillas del *cytissus*: dos de ellos, de cinco años, fueron atacados de convulsiones con vómitos violentos y sanguíneos, y sucumbieron en muy poco tiempo. Pollak (3) dió á conocer una intoxicación medicinal realizada con un cocimiento de flores de *cytissus* en una muchacha hidrópica de Tehran, la cual, después de tomar el cocimiento, tuvo vómitos y diarrea con colapso grave.

Patogenia.

Por cualquier vía que se introduzca la citisina, penetra sin alteración alguna en la sangre y sale de ella intacta por la orina, en la cual se demuestra su presencia química y fisiológicamente.

Ross, invitado por Christison, allá por el año 1840, hizo experimentos con el *cytissus laburnum*, y vió que los perros y los gatos presentaban vómitos y diarrea, y en cambio los conejos espasmos, que llegaban hasta la contractura. Marmé practicó después más minuciosas investigaciones, administrando el nitrato de citisina á toda clase de animales, y determinando la intoxicación cualquiera que fuera la vía utilizada. Este autor pudo comprobar principalmente dos estadios, uno de excitación y otro de depresión. Al principio observó á menudo fenómenos tetánicos; la médula espinal y los nervios motores son primeramente excitados y después paralizados, comenzando la parálisis en los órganos periféricos de los nervios motores. El veneno ataca también á los músculos, pero más débilmente y más tarde que á sus nervios, explicándose así los desórdenes observados en el aparato motor del hombre. La frecuencia respiratoria aumenta al principio, después disminuye y se convierte en dispnea; las contracciones cardíacas aumentan por excitación de los ganglios excitomotores, como en el hombre, mientras que las arterias se contraen. Los vómitos dependen de la acción central del veneno. Los movimientos peristálticos del intestino son muy violentos, y de ahí la diarrea. Al parecer, el conocimiento se conserva intacto en los animales.

(1) *Lancet*, Septiembre 16, pág. 391, 1871.

(2) *Deutsch. Klinik*, 27, pág. 252, 1873.

(3) *Wien. med. Presse*, 9, 1868.

Alteraciones anatómicas.

Son muy raras las autopsias que se han podido hacer en los casos de intoxicación por la citisina, y las que se conocen no ofrecen nada de característico. Según los fenómenos que durante la vida se refieren principalmente al tubo gastro-intestinal, debieran encontrarse en los intestinos los signos claros de una inflamación; pero Hinkeldeyn, que tuvo ocasión de hacer dos autopsias de esta clase, dice expresamente no haber encontrado el menor vestigio de inflamación en el estómago ni en los intestinos. Una sola vez observó la perforación del estómago, á causa de los vómitos intensos mientras contenía alimentos.

Síntomas.

Generalmente los síntomas de la intoxicación aparecen con cierta rapidez, presentándose los vómitos á veces al cabo de pocos minutos; y en cambio en otros casos transcurren horas enteras, dependiendo esto probablemente del estado de repleción del estómago. Entre los primeros síntomas figuran la cefalalgia, los vértigos y el atontamiento. A menudo se agregan sequedad de las fauces, sensación de calor en la cabeza y gran debilidad general. Estos fenómenos pueden durar más ó menos tiempo; así, por ejemplo, Christison vió continuar los vómitos durante veinticuatro horas. Casi siempre se observa diarrea, á veces muy pertinaz. Los vómitos y la diarrea, por regla general, van acompañados de violentos dolores gástricos é intestinales. En los casos ligeros, además de estos fenómenos, se observan también los del colapso, producidos en parte por la pérdida de agua. En los casos graves se agregan desórdenes motores, contracturas convulsivas en la cara y en los miembros, incapacidad completa para andar, espasmos en los músculos de los ojos, etc. Por regla general, el choque cardíaco es frecuente y débil, la respiración difícil y dispneica, la temperatura baja, y los enfermos tienen una expresión de angustia, con las pupilas dilatadas, gran sed é intranquilidad. A este estado sigue á veces un sopor con pérdida de los sentidos, que de cuando en cuando pueden recobrarse. La muerte sobreviene entre los fenómenos de asfixia con convulsiones ó sin ellas y con pérdida del conocimiento (caso de Hinkeldeyn).

En el caso de Wheelhouse la muerte tuvo lugar por rotura del estómago, ocasionada por los vómitos. Algunas veces se han observado verdaderas alucinaciones y delirio, y con mucha frecuencia insomnio.

La debilidad y el insomnio en determinadas circunstancias pueden durar mucho tiempo; así, la joven de diez y ocho años del caso de Tinley (1) duró una semana entera. En la cocinera de Christison seis semanas duró la debilidad con vómitos y diarrea, que la obligaron á abandonar el servicio, y que luego curó muy lentamente. Por lo demás, la curación es rápida y puede verificarse en pocas horas ó días, sin quedar ninguna señal del padecimiento anterior.

Diagnóstico.

En primer término la anamnesia, y después el examen de las materias vomitadas, deben ponernos en camino del diagnóstico. Cuando falten esos signos, con gran dificultad llegaremos á sospechar algo que se refiera á la cistisina, porque todos los síntomas producidos por ella se observan también más ó menos en otras intoxicaciones, y particularmente en las producidas por los eméticos. Esta intoxicación puede confundirse con los efectos de un emético acompañados de diarrea, ó bien con un catarro gastro-intestinal, con la intoxicación por el arsénico ó con el cólera. Debemos tener presente que las intoxicaciones por el *cytisis* ocurren casi siempre en verano, cuando la planta está en flor, y que casi exclusivamente son intoxicados los niños y los jóvenes incautos.

Pronóstico.

Como resulta de lo dicho hasta aquí, es muy rara la terminación por la muerte, y, por lo tanto, el pronóstico puede considerarse, en general, como favorable. La razón de esto consiste en los vómitos espontáneos, que expulsan antes de la absorción mucha materia tóxica. Cuanto menor es la cantidad de materia introducida más pronto aparecen los vómitos y menos graves son los desórdenes gástricos y el colapso, así como más favorable el pronóstico. En algunas ocasiones puede tener gran importancia el momento en que se haya atendido al intoxicado.

Terapéutica.

Cuando falten los vómitos, lo que muy rara vez ocurre, están indicados el empleo de los eméticos y el lavado del estómago. Teniendo en cuenta la gran tendencia al colapso, conviene más emplear el lavado

(1) *Lancet*, Agosto 6, 1870.

intestinal, para expulsar los restos del veneno que hayan podido quedar allí, que no los purgantes. No hay que esperar mucho de los contravenenos químicos, porque el tanino precipita la citisina, pero el tannato formado se redisuelve en un exceso de reactivo. Tampoco las soluciones alcalinas de tanino dan mejor resultado; la más ventajosa de ellas es el acetato sódico, pero también con éste el precipitado que se forma se disuelve en ácido clorhídrico. También se recomienda el empleo del carbón vegetal, que fija bien la citisina y se opone á su absorción.

La debilidad, el descenso de la temperatura y demás fenómenos análogos se combatirán por medio de estimulantes, como el café, el té muy caliente, los alcohólicos, el éter, etc., y con los irritantes externos, como frotaciones en la piel, aplicación de botellas calientes, etc. En los casos de gran cianosis y, en general, en todos los graves, el mejor tratamiento consiste en la respiración artificial. También se recomienda la transfusión combinada, que puede emplearse en los casos muy graves.

INTOXICACIÓN POR LA VERATRINA.

La *veratrina* ($C_{32}H_{43}NO_9$) es un alcaloide común á muchas plantas del género *veratrum*, de las liliáceas, pero recientemente se ha encontrado también en otros vegetales, por ejemplo, la *saracenia purpurea*, que lo contiene con otras dos bases aun no bien determinadas. La *veratrina* oficial más usada es la de Merk, conocida con el nombre de *veratrina pura*, y que es una mezcla de dos alcaloides isómeros, de los cuales uno es cristalizable y poco soluble en el agua (*veratrina cristalizable*) y el otro amorfo y soluble en el agua (*veratridina*).

Las principales especies de *veratrum* son las siguientes:

a) La *cebadilla de Méjico* ó *veratrum officinarum*, que contiene tres bases, á saber: la *veratrina*, la *cebadillina* y la *sabatrina*, y además los ácidos *cebadillico* y *verátrico*.

b) La *cebadilla de las Antillas* ó *veratrum sabadilla*, cuya composición parece ser análoga á la de la anterior.

c) El *veratro blanco* ó *veratrum album*, que contiene seis alcaloides, á saber: la *veratrina*, la *hiervina*, la *pseudohiervina*, la *veratroidina*, la *veratralbina* y la *rubihervina*, y además el ácido *hiérvico*.

d) El *veratro verde* ó *veratrum viride*, que contiene seis bases: la *veratrina*, la *hiervina*, la *pseudohiervina*, la *viridina*, la *sabatrina* y la *rubihervina*.

e) El *veratro negro* ó *veratrum nigrum*, que contiene *veratrina* y *hiervina*.

f) El *veratro lobeliano* ó *veratrum lobelianum*, que contiene tres bases, á saber: la *veratrina*, la *veratroidina* y la *hiervina*.

Todos estos veratros obran principalmente por la veratrina que contienen.

La veratrina químicamente pura cristaliza en agujas compactas, de color blanco ó blanco-amarillento, insoluble en el agua hirviendo, soluble en el cloroformo, alcohol, éter, bencina y alcohol amílico; tanto los cristales como las soluciones, tienen un sabor acre-urente y reacción alcalina.

La *cebadillina* es una masa resinosa que con el ácido sulfúrico adquiere un color amarillo y después rojo, y forma sales cristalizadas.

La *hiervina* cristaliza por el alcohol, es soluble en éste, insoluble en el agua y poco soluble en el éter; el ácido sulfúrico la disuelve en frío, adquiriendo un color amarillo que, por la adición de agua, pasa al pardo, después al verde aceituna y, por último, al verde esmeralda.

La *veratralbina* es resinosa y forma sales amorfas.

La *rubihervina* se presenta en cristales solubles en el ácido sulfúrico.

La *pseudohiervina* es completamente análoga á la *hiervina*.

La dosis tóxica de la veratrina es de 0,01, y la de los polvos del rizoma del *veratrum album* de 0,5. La dosis de la veratrina mortal en el adulto es de 0,10 á 0,15, y la del rizoma del *veratrum album* de 2 á 5 gramos.

Dragendorff (1) y Masing (2) enseñaron principalmente la manera de reconocer la veratrina por medio del análisis químico-legal.

Los objetos principales del examen son las materias vomitadas, el estómago con su contenido, la porción superior del intestino delgado, la orina y la sangre. Según las investigaciones de estos autores, la porción inferior del intestino delgado no contiene veratrina.

Para obtener la veratrina de las sustancias orgánicas se hace un extracto acuoso ácido (ácido sulfúrico y agua), que se clarifica con el petróleo etéreo, y después la solución acuosa del alcaloide hecha amoniacal se introduce en el petróleo etéreo ó en la bencina; el primero da un producto más puro, y el segundo en mayor cantidad, por cuya razón se emplea antes la bencina, y el residuo de esta solución se trata luego con ácido sulfúrico diluido, y después con petróleo etéreo. Los productos así obtenidos revelan la presencia de la veratrina por la reacción siguiente: color rojo con el ácido sulfúrico frío y concentrado; este color

(1) *Beitragge*, etc., 5, pág. 85.

(2) *Pharmaz. Zeitsch. für Russland*, VII, pág. 657.

se obtiene también mezclando al ácido sulfúrico un poco de ácido nítrico. Según Masing, la reacción hidroc্লórica de la veratrina es más sensible y más característica. Así, cuando en un centímetro cúbico de ácido clorhídrico fumante se ponen 0,00017 de veratrina á hervir por espacio de dos minutos, se obtiene un magnífico color rojo (reacción hidroc্লórica de Trapp).

También merece tenerse en cuenta la experimentación fisiológica para reconocer la veratrina. Para esto puede servir la mucosa nasal del hombre, cuyo estímulo produce fuertes estornudos, ó bien la experimentación en las ranas. Inyectando debajo de la piel de estas últimas 0,0004 de veratrina disuelta en un centímetro cúbico de agua acidulada con ácido acético, se manifiestan en seguida los vómitos, las contracciones cardíacas son más lentas, y terminan hora y media después de hacerse antes irregulares; con la introducción de dosis mayores, además de los síntomas citados, se manifiestan convulsiones tetánicas.

Etiología.

La intoxicación por la veratrina se produce cuando penetra cierta cantidad de ella en el organismo, ya sea en estado puro, ya en forma de componentes de las plantas antes dichas. La intoxicación se observa principalmente por confusión con otras plantas, por ejemplo, la pimienta molida, los cominos, etc., y no son muy raras las intoxicaciones médicas. Blas (1) refiere la historia de dos niños de uno y medio á tres y medio años, que se intoxicaron por haber bebido un líquido preparado con veratrina para matar los piojos de una vaca. La confusión de la tintura de veratro verde con la tintura de valeriana, según Buckingham (2), puso á dos hombres en peligro de muerte. E. Peignet (3) describió una intoxicación grave en una mujer nerviosa que había tomado una tintura homeopática de veratro blanco que contenía $\frac{1}{8}$ de grano. Paget Blacke (4) habla de otra intoxicación producida por la ingestión de un linimento de veratrina que contenía 0,15.

En la literatura médica se hallan consignados algunos casos de intoxicación crónica por la veratrina con objeto terapéutico ó criminal. Así, el caso ocurrido en Francia en 1861 dió lugar á un célebre proceso. Tratábase de dos hermanos, de veintiuno y veintidós años, y de su ma-

(1) *Verhandl. der naturf. Gesells.* in Freiburg, II, pág. 175, 1860.

(2) *Amer. Journ. of med. scienc.*, pág. 563, Octubre 1865.

(3) *Med. Rec.*, Mayo I, pág. 421, 1872.

(4) *St. Georg Hospit. Rep.*, V, pág. 69, 1871.

dre, víctimas de un pariente cercano; éste administró á los hermanos y á la madre durante muchos días pequeñas dosis de veratrina, juntamente con rizoma de veratro blanco. Llamado el médico, después de pasar algún tiempo, encontró á las víctimas demacradas, con aspecto angustioso, padeciendo insomnio y delirio, con gran debilidad y diarrea sanguinolenta. Uno de ellos, el de veintiún años, falleció al cabo de nueve semanas, y el otro á las once semanas, á contar desde el principio de la intoxicación; la madre, que había tomado más tarde el veneno, curó lentamente.

Patogenia.

La veratrina se absorbe rápidamente por la mucosa gastro-intestinal, y más pronto aún por el tejido conjuntivo subcutáneo, y también por la túnica vaginal, por las diferentes mucosas y serosas, y por la piel, tanto intacta como denudada. Se propaga en seguida por el organismo, y es eliminada intacta por la orina, siendo también eliminada una parte de ella por la mucosa gastro-intestinal.

Como quiera que se conocen casos de intoxicación crónica por la veratrina, hay que admitir una acumulación de ella en el organismo. De todos modos, aun en las intoxicaciones agudas, para el análisis químico deben elegirse la mucosa del tubo digestivo, los riñones, el hígado, los músculos estriados y el corazón.

En primer término, interesa conocer la acción de la veratrina sobre la mucosa del conducto digestivo. La veratrina excita mucho los nervios sensitivos de las mucosas bucal, faríngea, gástrica é intestinal, así como de la nasal. Aplicada sobre esta última produce violentos estornudos; en la boca escozor intenso con salivación refleja; en el estómago vómitos, además del dolor reflejo, y en los intestinos diarrea. Este efecto se produce sin cauterización y sin inflamación. En la piel determina también un fuerte escozor con rubicundez, cuando la veratrina se aplica á ella directamente ó en forma de pomada.

Más importante que el efecto local es la influencia de la veratrina sobre el aparato motor, y principalmente sobre los músculos, siendo muy especiales las alteraciones que en ellos produce. Leónidas van Praag (1) había dicho ya que la tensión de los músculos era abolida por la veratrina; Koelliker (2) dedujo de sus experimentos que los músculos, por efecto de la veratrina, se paralizan y ponen rígidos, cosa que fué

(1) *Virch. Arch.*, t. VII, 2, pág. 252, 298.

(2) *Idem*, t. X, pág. 235 y siguientes.

confirmada después por las investigaciones de Guttman. Los estudios de Bezold é Hirt demostraron que la veratrina al principio aumenta y después deprime la excitabilidad muscular. Un músculo intoxicado con la veratrina reacciona mucho tiempo, por medio de un estímulo directo ó indirecto, con una contracción que á primera vista pudiera creerse tetánica, y que después se modifica, siendo también ocasionada con otros venenos que no sean la veratrina. La contracción se verifica como de ordinario, pero la relajación tarda mucho. Las líneas descendentes de la curva miográfica pueden presentarse de diferente manera, como han demostrado Fick, Böhm y otros; así, por ejemplo, si son desiguales indican primero una rápida relajación hasta cierto punto, y después lentitud de ella; ó bien relajación inicial seguida de otra contracción, de suerte que la curva se parece á la del pulso dicrótico; ó bien el músculo puede detenerse cierto tiempo en el máximo de la contracción y después relajarse más ó menos rápidamente. De aquí resulta que la contracción producida por la veratrina no es tetánica; además, esto se deduce de que el músculo contraído no produce un tétanos secundario en un nervio situado encima, cosa que debiera suceder si el músculo fuera afectado de verdadero tétanos (Fick y Böhm). Como causa de la lenta relajación, estos autores admiten una influencia de la veratrina sobre aquellas sustancias que se forman durante la excitación muscular y producen con su presencia la contracción y al desaparecer la relajación. Según ellos la veratrina provoca la formación de estas sustancias, de suerte que tardan en desaparecer, y, por lo tanto, en determinar la relajación. Deducen esto de la manera de conducirse el músculo sometido á la acción de la veratrina enfrente de la producción del calórico durante la contracción, comparada con la contracción del músculo sano. Así el músculo sometido á la acción de la veratrina, por un simple estímulo cualquiera, produce mucho más calor que el normal; el primero con el aparato de Heidenhain produce excreciones mucho más notables que el segundo con un simple estímulo. Por consiguiente, la veratrina aumenta los procesos de combustión. No parece muy probable la opinión de que la veratrina impida la desaparición de las sustancias formadas en cantidades normales, dando esto lugar á la contracción.

Los autores no están de acuerdo en considerar si los nervios motores son también afectados por la veratrina. Así, mientras Koelliker niega resueltamente la participación de los nervios, van Praag, y más tarde Bezold é Hirt, admitieron primero un aumento y después una disminución de la excitabilidad de los nervios; y, por último, Fick y Böhm, negaron otra vez la acción sobre los nervios. Estos últimos autores, en

el llamado estadio de parálisis veratrínica, encontraron en el nervio la oscilación negativa de la corriente, del mismo modo que en el nervio normal; además notaron que el curare no ejerce ninguna influencia sobre los músculos y los nervios en la intoxicación por la veratrina, y en algunos puntos principales combatieron los experimentos de Bezold y de Hirt. Lo cierto es que, irritando muchas veces seguidas el músculo veratrinado, desaparece pronto el estado propio de la veratrina con la relajación del músculo, y las curvas miográficas son las del músculo normal. Sin embargo, Bezold é Hirt dicen haber observado también esa desaparición del estado veratrínico del músculo irritándole por medio del nervio. Cuando después aplicaban los electrodos á otro punto del nervio, se restablecía el estado veratrínico, y después de algunas sacudidas volvía al estado normal. Fick y Böhm vieron comprobarse este hecho en la misma porción nerviosa cuando se intercalaba una pausa entre la irritación, y, por lo tanto, según ellos, la causa principal es la pausa del reposo, no la alteración del nervio.

Estas investigaciones de Fick y Böhm quitan valor á las aserciones de Bezold y de Hirt, de que el aumento y la disminución de la excitabilidad en los nervios se manifiesta antes que en los músculos, y, respectivamente, aparezcan primero en la irritación indirecta que en la directa, y que, por lo tanto, no puede excluirse en absoluto la participación de los nervios. A pesar de esto, es evidente que la principal propiedad de la veratrina se refiere á los músculos, y que su influencia sobre los nervios motores es relativamente subordinada. Con esta influencia de la veratrina sobre los músculos se explica el fenómeno de su contracción, por lo menos en parte. Otra causa de esas convulsiones consiste en la acción del veneno sobre los centros vasomotores. El hecho de que en los animales todos los músculos son uniformemente atacados, prueba que las convulsiones son de origen central, y además el experimento demostrativo de ser atacados de espasmo aquellos músculos cuyas arterias fueron ligadas antes de la intoxicación, y, por lo tanto, no estuvieron en contacto con el veneno.

En cuanto á la acción de la veratrina sobre la respiración, según las investigaciones de Bezold é Hirt, al principio de la intoxicación se produce una irritación en las terminaciones pulmonares del vago, puesto que, inyectando la veratrina en la extremidad central de una vena, la respiración es más frecuente; pero pronto sobreviene una gran lentitud y, por último, una suspensión total. Probablemente se trata también aquí de una influencia central, quizá de una parálisis sobre la respiración.

Más importante para la toxicología es la acción de la veratrina sobre

el corazón y la circulación, cuyos desórdenes constituyen los principales fenómenos de la intoxicación. Por lo demás, la acción de la veratrina sobre el corazón es muy complicada. En primer término, el miocardio se altera lo mismo que todos los demás músculos, y esto bastaría para explicar la mayor parte de los síntomas. Una vez extirpado el corazón y separado de toda comunicación nerviosa, por efecto de la veratrina aumenta su frecuencia y fuerza de contracción, y después desaparece ésta hasta la completa parálisis, que no puede ser evitada por estímulos directos. En este proceso probablemente toman también parte los centros nerviosos cardíacos. Además, el veneno ataca también á los nervios reguladores del corazón. Las pequeñas dosis excitan el vago en su origen, y de ahí la lentitud del pulso en las ranas y en los conejos, que después de la sección del vago se convierte en mayor frecuencia. Pero las terminaciones cardíacas del vago son también primitivamente excitadas y después paralizadas.

Así, pues, el resultado final de la intoxicación por la veratrina sobre el corazón es la parálisis. Al principio, al aumentar la frecuencia de las contracciones cardíacas, á menudo aumenta también la presión sanguínea, y más tarde ésta disminuye constantemente. Aparte de la alteración del corazón, estos fenómenos deben atribuirse á los vasos, que, según las investigaciones de Bezold é Hirt, por medio de su centro vasomotor son también al principio excitados y contraídos, y más tarde paralizados y dilatados. Esto se confirma principalmente por la inyección en la extremidad periférica de la carótida.

Sobre estos hechos se fundan todas las manifestaciones del colapso notadas en la intoxicación por la veratrina.

El conocimiento se conserva intacto durante mucho tiempo, y únicamente cuando el cerebro recibe una sangre muy pobre en oxígeno hay depresión mental, que progresa rápidamente hasta la pérdida completa del conocimiento.

La acción emeto-catártica de la veratrina es debida á la irritación local directa que ejerce. De ella dependen también los estornudos que se manifiestan cuando llega á la mucosa nasal una pequeñísima cantidad de veratrina. Con frecuencia esos estornudos violentos producen grandes epistaxis, depresión cerebral y hasta de todo el sistema nervioso. Cuando el polvillo penetra en las vías respiratorias sobreviene tos violenta.

Los demás alcaloides del veratro son poco tóxicos y no merecen mención especial. Generalmente su acción se parece á la de la veratrina, fuera de alguna modalidad de poca importancia. Así, la hiervina obra más sobre el corazón; la veratroidina es más emeto-catártica; la

cebadillina y la sabatrina son muy poco tóxicas, no producen estornudos ni vómitos y obran muy poco sobre el corazón, más bien acelerando sus contracciones, y nunca disminuyéndolas ó suspendiéndolas.

Alteraciones anatómicas.

Las alteraciones anatómicas observadas en los cadáveres de intoxicados por la veratrina no ofrecen nada de característico, encontrándose los signos comunes de la muerte por asfixia y la gastritis ó la gastro-enteritis. La mucosa del tubo digestivo es asiento de una fuerte hiperemia, pero sin ninguna extravasación sanguínea. Sin embargo, no sucede esto cuando la intoxicación es producida por el rizoma de un veratro pulverizado, notándose entonces una intensa gastro-enteritis aguda, y la mucosa hasta el recto se halla cubierta de extensos equimosis y de mucosidad sanguinolenta. Además, el contenido del tubo digestivo permite apreciar un polvo oscuro de olor picante, que examinado al microscopio es de color amarillento, casi cristalino, y tratado con los reactivos apropiados ofrece cambios de color característicos.

Síntomas.

A juzgar por lo que yo sé, todas las intoxicaciones por la veratrina se han producido por la vía de la boca. De ordinario, inmediatamente después de la introducción del veneno se aprecia fuerte escozor en la boca y en las fauces, aumenta la secreción de la saliva, y á veces es imposible la deglución; la misma sensación de escozor doloroso se percibe en el esófago y en el estómago; después aparecen náuseas y vómitos, siendo á menudo expulsada una gran parte del veneno con ellos; además existe abundante diarrea con dolores de vientre y tenesmo. Es interesante el hecho de que la veratrina, por cualquier vía que penetre en el organismo, determina siempre la inflamación gastro-intestinal. Aparte de estos fenómenos gastro-intestinales, sobrevienen otros en órganos lejanos; así, en primer término, aparece un intenso dolor de cabeza, después palpitaciones, ansiedad, la piel se cubre de sudor y se pone insensible, sobrevienen vértigos y síncope, el pulso es débil y raro, la respiración lenta, superficial y difícil; el conocimiento permanece intacto; las pupilas, la mayoría de las veces se dilatan (en algunas ocasiones se contraen), los ojos están rígidos é inmóviles ó bien ruedan; en los músculos se manifiestan contracciones involuntarias en forma de tirantees de la cara y salto de tendones. Algunas veces se observan violentas convulsiones tetánicas, pero esto es raro; en cambio son muy

comunes en los animales; en todos los casos se citan el hormigueo y fuerte prurito de la piel.

Cuando sobreviene la curación se anuncia por la gradual cesación de los vómitos y de la diarrea, el pulso se hace más fuerte y lleno, la respiración menos difícil y normal, terminan las contracciones musculares, pero la anestesia de la piel puede persistir mucho tiempo. Si estos síntomas aumentan, sobreviene la muerte, favorecida por la pérdida del agua que ocasionan los vómitos y la diarrea. La causa de la muerte puede considerarse como de origen cardíaco; pero no solamente la parálisis del corazón, sino también la respiratoria, desempeñan un papel importante, porque la respiración es cada vez más lenta y dispneica, y merced á la insuficiente función respiratoria y cardíaca se produce la cianosis. Todo el curso de la intoxicación es más bien agudo. Uno de los niños citados (Blas) reaccionó tres cuartos de hora después de la aparición de los primeros síntomas, y la mujer antes mencionada se restableció al segundo día. Por regla general, la muerte sobreviene rápidamente en el término de veinticuatro horas. Verdad es que la intoxicación criminal de las tres personas antes referidas terminó por la muerte en dos, después de un tiempo más largo; pero en tal caso no se trataba de una sola dosis, sino de pequeñas repetidas á menudo. En estos casos la intoxicación comenzó á fines de Junio, los fenómenos morbosos cedieron en los dos hermanos de veintiuno y veintidós años, después volvieron á aparecer, y así siguieron los casos hasta fines de Agosto, en que un médico los encontró con la cara macilenta y ansiedad grande, ojeras, insomnio, ligero delirio, inteligencia alterada y fuerte catarro gastro-intestinal con diarrea sanguinolenta. El mayor murió el 31 de Agosto, y el menor el 14 de Septiembre, es decir, nueve y once semanas después del principio de la intoxicación. La madre de la delincuente cayó enferma con los mismos síntomas el 25 de Agosto, y no curó hasta el 20 ó 22 de Septiembre. La prolongación del curso en este caso fué debida también á la administración repetida á menudo de la veratrina.

En el caso de Paget Blacke, como afecciones consecutivas, quedaron por mucho tiempo un prurito intenso en la piel y la oclusión espasmódica de las mandíbulas, que se manifestaba á menudo al hablar y al reír.

Diagnóstico.

Esta intoxicación se manifiesta principalmente con fenómenos gastro-enteríticos, con la disminución continua de la actividad cardíaca y con contracciones musculares cuando existen. Como quiera que estos

síntomas corresponden también á otros venenos, el diagnóstico puede ser confirmado, especialmente por el contenido de las sustancias vomitadas, etc., y por la anamnesia. La intoxicación por la veratrina tiene gran semejanza con la producida por la digital; pero existen fenómenos temporales que pueden evitar la confusión. Así, los síntomas gástricos y la disminución de la actividad cardíaca se manifiestan más rápidamente con la veratrina que con la digital. La dilatación de las pupilas podría hacer confundir la intoxicación por la veratrina con la producida por la atropina ó la hiosciamina; pero la salivación propia de la primera constituye un signo diferencial suficiente, porque falta por completo en la atropina, y antes bien, en ésta uno de los fenómenos más característicos es la gran sequedad con inyección de la mucosa de la boca.

En la intoxicación por el veratro faltan los característicos calambres musculares producidos por la veratrina; pero el diagnóstico se facilita aun más por la presencia del polvo característico en las materias vomitadas. De todos modos, como una parte de la veratrina es eliminada por los vómitos, siempre será fácil, merced á algunas reacciones químicas y á la experimentación fisio-toxicológica, determinar la naturaleza del veneno. Así, pequeñas cantidades de veratrina introducidas debajo de la piel de una rana provocan los vómitos, deprimen la acción del corazón hasta la parálisis, producen anestesia y paralizan el sistema muscular voluntario, dejando intactos los nervios motores, todo lo cual es característico de la veratrina. Además, las convulsiones tetánicas que se observan no pueden confundirse con las producidas por otras sustancias, porque ni la estricnina, ni la picrotoxina, etc., determinan vómitos y diarrea; y aun cuando se observaran éstos en circunstancias excepcionales, no serían nunca tan violentos y sanguíneos como los que se manifiestan en la intoxicación por la veratrina.

Pronóstico.

La intoxicación por la veratrina es muy peligrosa, porque su curso es muy rápido. Principalmente en los individuos con los órganos de la respiración y de la circulación débiles ó enfermos, el pronóstico es fatal. Algunas veces sucede que, aun cuando se logre salvar al intoxicado de los efectos inmediatos del veneno, sucumbe luego, al cabo de dos ó más semanas, á consecuencia de la gastro-enteritis, que casi siempre complica de una manera fatal la intoxicación por la veratrina.

Terapéutica.

En el tratamiento de esta intoxicación se emplean como antídotos químicos el yoduro potásico yodurado y el tanino, que precipitan la veratrina, aunque se halle en solución muy diluída; también se recomienda como antídoto químico el amoníaco á la dosis de 5 á 20 gotas, para neutralizar y evitar que la veratrina se transforme en sal clorhídrica, que es mucho más soluble; con este mismo objeto se aconseja también el uso del bicarbonato sódico, lo mismo en sustancia, que las aguas minero-medicinales que lo contienen.

Como antídoto dinámico se recomienda la atropina para combatir la acción de la veratrina sobre el corazón, sobre la respiración y sobre la circulación. Además, según Ringer, existe antagonismo entre la veratrina y las combinaciones potásicas respecto al corazón; de suerte que el cloruro potásico se opone á la acción paralizante de la veratrina sobre el corazón si se mantiene la circulación artificial.

La principal indicación consiste en combatir los vómitos y el colapso, lo que se logra con el licor amoniaco-anisado, á la dosis de 10 á 15 gotas, en un vehículo mucilaginoso, cada cuarto ó media hora; también se usa el café con zumo de limón. Por regla general son muy útiles los estimulantes, como las bebidas calientes, el té, los alcohólicos, etc., siempre que los tolere el estómago, para combatir el colapso y favorecer la eliminación de la veratrina por los riñones.

Una de las cosas á que hay que atender es aliviar la inflamación del tubo digestivo por medio de la morfina y el opio, pudiendo también ensayarse la cocaína. En los casos graves de esta intoxicación es de urgencia atender á la respiración para combatir la cianosis y la asfixia inminentes, para lo cual se practicará la respiración artificial y se harán inhalaciones de oxígeno.

Los estornudos, que suelen durar varias horas, se combaten con la pulverización de una disolución de cocaína al 2 por 100.

El tratamiento consecutivo ha de tender á combatir la gastro-enteritis que queda.

INTOXICACIÓN POR LA DELFININA.

La *delfinina* ($C_{24}H_{35}NO_2$) es uno de los alcaloides contenidos principalmente en las semillas de estafisagria (*delphinium staphysagria*) y del *delphinium officinale*. Pero la delfinina del comercio es una mezcla de tres alcaloides, á saber: la *delfinina*, *delfinoidina* y *delfisina*. La

estafisagria contiene también *estafisagrina* y *estafisina*, dos alcaloides aun no bien estudiados, y como los demás, poseen una acción parecida á la de la delfinina, y además el *ácido delfínico* ó *estafiságrico*. La delfinina cristaliza en el sistema ortorrómbico, de una solución alcohólica (en otro caso se presenta en polvo resinoso amorfo), es de color blanco grisáceo, de ligero olor, parecido al del ámbar gris, sabor amargo-picante y reacción débilmente alcalina. Forma sales difícilmente cristalizables, solubles en el agua y de intenso sabor acre-amargo.

La dosis tóxica de las semillas de estafisagria es de 80 á 90 gramos, y la de la delfinina de 0,3 á 0,5.

Etiología.

Se conocen algunas intoxicaciones accidentales ocurridas con las semillas de estafisagria, que en polvo forman parte del parasitocida conocido con el nombre de polvos de los capuchinos. Con estas semillas y con la delfinina se consumaron también intoxicaciones criminales: así, por ejemplo, en Italia, hace cerca de veinte años, fué célebre el proceso contra el asesino del general Gibbone, víctima de la delfinina.

Patogenia.

La delfinina se absorbe pronto y se elimina también rápidamente, en particular por la orina. Su acción tóxica es más rápida cuando es introducida en enemas, y solamente las inyecciones intravenosas superan á la acción de la delfinina por la vía rectal.

La acción de la delfinina es muy parecida á la de la veratrina.

Alteraciones anatómicas.

Los cadáveres de los intoxicados por la delfinina ó por las semillas de la estafisagria presentan hiperemia de las meninges, cerebro y músculos, anemia de la médula espinal, sangre oscura, un poco densa, pero casi siempre líquida, y todas las demás lesiones propias de la veratrina y la aconitina.

Síntomas.

La delfinina produce salivación, rubicundez é inflamación de las fauces, escozor en la laringe, náuseas y vómitos, á causa de la intensa irritación de los nervios sensitivos locales; la mayoría de las veces existe

tenesmo rectal y vesical, producido por el veneno, que se encuentra intacto en la orina y en los excrementos, y probablemente por estímulo reflejo sobre sus fibras musculares.

Sobre la mucosa nasal, la delfinina produce estornudos; sobre la conjuntiva, conjuntivitis; y sobre la piel, prurito, escozor, rubicundez y una especie de piel de oca.

La propiedad principal de la delfinina la ejerce sobre el corazón, al cual paraliza, afectando la parálisis al miocardio, á los centros excitomotores y moderadores; de suerte que, á veces, después de una ligera y pasajera frecuencia del pulso, disminuye constantemente el número de las contracciones cardíacas; esa disminución va acompañada y seguida de dispea. Al mismo tiempo sobreviene parálisis de la actividad refleja. En esta intoxicación se manifiesta muy probablemente una parálisis de la médula espinal. De igual modo los músculos son atacados por la delfinina, y con su parálisis contribuyen á disminuir la actividad refleja. La parálisis refleja procede de atrás á delante, y la médula espinal se paraliza antes que los músculos estriados. La debilidad de los movimientos respiratorios es originada principalmente por la parálisis del centro respiratorio, pero la parálisis general de los músculos contribuye también á dificultar la respiración y á suspenderla.

Terapéutica.

El tratamiento de esta intoxicación consiste al principio en el empleo de los eméticos. Además se administrará el ácido tánico, que con la delfinina forma una combinación poco soluble. Uno de los fenómenos á que principalmente hay que atender, es la inminencia de la parálisis cardíaca. En todo lo demás, el tratamiento es análogo al de la intoxicación producida por la veratrina.

INTOXICACIÓN POR LA ANEMONINA.

La *anemonina* ($C_{15}H_{12}O_6$), ó *alcanfor de pulsátilla*, probablemente es un producto de oxidación del aceite etéreo, acre, muy urente, de algunas plantas del género *anémone* (*ranunculáceas*), entre las cuales son comunes la *anémone pulsátilla*, la *paratensis*, la *hepática* y la *memorosa*.

La anemonina cristaliza en agujas ó prismas ortorrómbicos, incoloros, brillantes, inodoros, de reacción neutra, sabor urente, poco solubles en el agua y en el alcohol frío, algo más en éste hirviendo, y fácilmente en el cloroformo.

La dosis mortal de la anemonina en el hombre es de 1 gramo próximamente.

Hasta ahora no se conocen intoxicaciones por la pulsátilla; pero como es una planta común, pueden tener lugar con facilidad.

La anemonina es absorbida con rapidez, y en parte pasa al organismo en el estado de ácido anemónico (no contenido en las plantas), absorbiendo una molécula de agua, y es eliminado por la orina en combinación alcalina. Este ácido no parece ejercer acción tóxica.

La anemonina obra próximamente como la delfinina; aplicada sobre la lengua produce primero una sensación de escozor y luego de entorpecimiento, que persiste durante algunos días; sobre la nariz ó los ojos determina una irritación muy intensa de la mucosa nasal y de la conjuntiva. La muerte sobreviene en medio de fenómenos análogos á los de la intoxicación por la estafisagria, por parálisis respiratoria y cardíaca. En las ranas el corazón continúa latiendo aún algún tiempo después de la muerte, hasta que se paraliza en diástole.

En los animales de sangre caliente produce alteraciones anatomo-patológicas análogas á las que se observan en la intoxicación por la veratrina.

La hierba de pulsátilla fresca determina escozor sobre la piel, además de inflamación y vesículas. Aplicada sobre las heridas puede matar por absorción de la anemonina.

El tratamiento de esta intoxicación es análogo al de la producida por la veratrina.

INTOXICACIÓN POR LA COLCHICINA.

La *colchicina* ($C_{17}H_{23}NO_6$) es un alcaloide glucosídico que se encuentra en todas las partes del cólchico (*colchicum autumnale*), familia de las liliáceas.

La colchicina es amorfa ó cristalizada en prismas incoloros, inodoros, de sabor amargo intenso, soluble en el agua y mejor aún en el alcohol y cloroformo, y poco en el éter. Los bulbos del cólchico contienen próximamente 40 por 1.000 de colchicina, las semillas 3 por 1.000 y las hojas menos.

La dosis tóxica y mortal de la colchicina no está bien determinada. La farmacopea alemana considera como dosis tóxica de la colchicina la de 0,04; la de 2 gramos por dosis y la de 6 gramos al día de la tintura y vino de cólchico.

Etiología.

En la recolección de otoño se observan con frecuencia intoxicaciones, y en la literatura médica se hallan consignados gran número de casos, casi siempre accidentales ó con objeto suicida. Así Mc Gregor MacLagán (1) refiere 15 casos, y después se han expuesto otros muchos. Hafner (2) habla de un niño de dos años y medio que comió las cápsulas de las semillas en la recolección de otoño y sucumbió. Más frecuentes son las intoxicaciones medicinales, ya por confundir la tintura y el vino de colchico con otros medicamentos, ya por haberlos administrado á dosis demasiado grandes. Así J. Roux (3) refiere la intoxicación de cinco soldados afectados de enfermedades quirúrgicas en Tolón, que en vez de vino de quina tomaron 60 gramos de vino de colchico y sucumbieron. Kennard (4) describió la grave intoxicación de una mujer de cincuenta y seis años, que tomó 30 gramos de vino de semillas de colchico, pero que curó. Warncke (5) hizo la historia de tres intoxicaciones con vino de simientes de colchico: un joven de catorce años murió después de haber tomado 90 gramos de ese vino; otro de diez y seis años se intoxicó con 20 á 40 gramos; y un tercero, de diez y siete años, con 32 á 40 gramos; los dos últimos curaron. Forest (6) habla de una joven de diez y ocho años que tomó 18 píldoras, conteniendo en total 1,66 de extracto de colchico é igual cantidad de extracto de coluquintidas y opio, y sucumbió.

También se conocen intoxicaciones producidas por la colchicina pura. Koller (7) refiere la historia de una mujer de veinte años que bebió una solución de colchicina conteniendo 0,04, y curó por completo.

La colchicina se emplea para dar á la cerveza el sabor amargo, y como es un veneno enérgico de lenta eliminación, puede producir notables desórdenes en los grandes bebedores de cerveza. Ratti refiere una intoxicación en varios individuos. En un barrio de Roma se observó una especie de epidemia de catarro gastro-intestinal con vómitos, cólicos, respiración frecuente, pulso pequeño é hipotermia, que duró varias semanas. Esta especie de epidemia fué ocasionada por leche de cabras

(1) *The monthly Journ. of sc. med.*, Enero, págs. 1-33, 1852.

(2) *Würtemb. med. Correspond.*, núm. 45, 1855.

(3) *Union méd.*, núm. 36, 1855.

(4) *Amer. Journ.*, Enero 1857.

(5) *Hospit. Tijdsch.*, 6, 1863.

(6) *Bull. de la Soc. méd. de l'Aube. Gaz. des Hôp.*, 36, 1866.

(7) *Bericht der Krankenanst. Rudolfstiftung.* Wien, 1867.



que estaban sanas, pero que pastaban en un terreno donde había plantas tóxicas (*conium maculatum*, *clematis vitalba*, *colchicum auctumnale*); la leche presentaba todas las reacciones de la colchicina.

Patogenia.

La colchicina se absorbe con lentitud, y se elimina también tarde con todos los productos de excreción y secreción. En el organismo se transforma parcialmente en colchicoresina α , y quizá también en colchicoresina β , que á su vez son también productos tóxicos.

Los fenómenos morbosos producidos por la colchicina pueden dividirse en próximos y remotos. Los próximos se refieren al tubo gastro-intestinal, y consisten en una gastro-enteritis ordinaria, que por sí sola explica muchos de los síntomas á causa de la gran falta de agua, como, por ejemplo, el colapso, la cianosis, la baja temperatura, los vómitos, la diarrea y la retención de orina. Los síntomas remotos se refieren en particular al corazón, á los músculos y á la médula espinal. Los experimentos de Schrott (1), hechos en los animales, indican que la colchicina es un enérgico veneno cardíaco que produce la muerte por parálisis del corazón. Hübler (2) cree que la muerte procede exclusivamente de la gastro-enteritis, y que ésta da origen á todos los demás síntomas remotos. Jolyet (3) y Schrott, por medio de inyecciones de pequeñas cantidades de colchicina debajo de la piel de las ranas, vieron aumentar la excitabilidad refleja; y el segundo de estos experimentadores, con el empleo de grandes dosis, observó el retardo de los movimientos, que puede atribuirse á la parálisis de la médula espinal. Según Jolyet, la colchicina disminuye en las ranas la contractilidad muscular, pero más tarde que la excitabilidad medular.

La colchicina paraliza el sistema nervioso central, con ó sin excitación previa.

Alteraciones anatómicas.

El cráneo, las meninges y los senos craneales, de ordinario se encuentran más ó menos hiperemiados. La sangre es de color cereza obscuro, por regla general, densa y coagulada en pequeña parte. El corazón izquierdo con frecuencia está vacío, y el derecho lleno de sangre.

(1) *Oesterreich. Zeitsch. f. pract. Heilkunde*, II, 22-24, 1856.

(2) *Jenaische Zeitsch.*, t. I, Heft 3, 1864.

(3) *Gaz. méd. de Paris*, 11 Agosto 1869.

En el esófago y en el estómago se ven algunos puntos rojos, y hasta pequeños equimosis. Los pulmones, el hígado, el bazo y los riñones se encuentran hiperemiados ó no, lo que significa que la hiperemia no se relaciona necesariamente con la intoxicación, sino que es secundaria.

En un caso (1) se encontró reblandecimiento de la médula espinal, que fué considerado como producto de la intoxicación; pero es muy probable que este hecho fuera casual, y de todos modos un solo caso no basta para explicar la propiedad del veneno sobre la médula espinal.

En otro caso (2) se observaron erosiones en la vejiga, lo que hizo sospechar la eliminación del veneno por la orina. La putrefacción y la rigidez cadavérica se aceleran por la colchicina.

Síntomas.

Por regla general, transcurre cierto tiempo desde la introducción del veneno hasta la manifestación de sus efectos, que puede llegar de dos á siete y más horas; sin embargo, se conocen casos en que los síntomas se manifestaron casi inmediatamente después de la ingestión del veneno. En primera línea figuran los síntomas siguientes: escozor intenso en la boca; violentos dolores como cólicos con vómitos y diarrea; sed intensa; fuerte escozor en las fauces, en el esófago y en el estómago; los vómitos se manifiestan por intervalos, y, por regla general, son difíciles; la diarrea dura mucho tiempo, y á veces las deposiciones son sanguinolentas; siguen luego los fenómenos de alteración de la actividad cardíaca, acompañados de los de la pérdida aguda de agua; en algunos casos raros el pulso es frecuente ó está poco alterado, pero la mayoría de las veces es raro, débil y fácilmente compresible; el choque cardíaco es débil y raro; la piel está fría también subjetivamente; existe cianosis general, que sobre todo llama la atención en las prominencias. Además hay disminución de la frecuencia respiratoria, y la respiración es difícil; sensación de cansancio profundo y gran debilidad muscular; en casos raros se observan zumbido de oídos, vértigos, atontamiento, y rara vez ligero delirio con débiles convulsiones; el conocimiento y la sensibilidad, por regla general, permanecen completamente intactos hasta los últimos momentos; algunas veces se observan calambres y retención de orina, como en el cólera.

El curso de la intoxicación por la colchicina más bien es siempre

(1) Warneke, *Hosp. Tijdsch.* 6, 1863.

(2) J. Roux, *Union méd.*, núm. 36, 1855.

lento; rara vez ocurre la muerte en las primeras veinticuatro horas, y por regla general, sobreviene al segundo, tercero ó cuarto día. En el caso de Forest la muchacha murió después de sesenta y cuatro horas. La muerte tiene lugar con los fenómenos del colapso y de la parálisis cardíaca. Cuando la intoxicación camina á la curación, el pulso se reanima, cede el colapso, la piel se pone caliente, la cianosis desaparece, las arterias pulsan con mayor fuerza y plenitud y los vómitos y la diarrea desaparecen. Pero la manifestación de estos signos favorables no supone en absoluto la curación, porque precisamente en la intoxicación por la colchicina el colapso suele repetirse con facilidad, y después la curación es siempre lenta é incompleta durante cierto tiempo, pudiendo persistir por días y semanas enteras diarrea ó vómitos con gran abatimiento muscular, etc., que á su vez pueden ocasionar la muerte.

Uno de los citados soldados de Tolón murió después de haberse restablecido notablemente del colapso. En el caso de Kennard el enfermo curó al cabo de seis días. En uno de los casos publicados por Warncke, perteneciente á un joven de catorce años, al séptimo día se manifestaron convulsiones y delirio con fuertes gritos. Sin embargo, estos síntomas son muy raros, y las convulsiones dependen probablemente de la intoxicación por el ácido carbónico.

Diagnóstico.

Es más bien difícil reconocer la intoxicación por la colchicina, porque los fenómenos gastro-intestinales con colapso consecutivo y el conocimiento intacto, pertenecen á otras muchas intoxicaciones; por ejemplo, á la producida por el arsénico, etc. La intoxicación por la colchicina puede confundirse fácilmente con el catarro agudo del estómago, con el cólera nostras y con el asiático; pero en el curso de estas enfermedades se encuentran signos suficientes para formular el diagnóstico diferencial. Además de las materias vomitadas, en las cuales tal vez existen restos vegetales, pueden ponernos en camino del diagnóstico los datos anamnésticos, que merced al estado intacto del conocimiento podremos recoger con cuidado.

Las heces fecales, el contenido del intestino grueso y la orina pueden servir para el análisis químico legal de la colchicina. El veneno se separa de las masas orgánicas acidificándolas débilmente con ácido sulfúrico y poniéndolas á digerir por mucho tiempo en alcohol; filtradas y destilado el alcohol, el residuo se agita con bencina ó cloroformo, ó bien con una mezcla de los dos, y evaporando este último queda la colchicina bastante pura para servir á las reacciones. El cloroformo, además

de la colchicina, disuelve otras sustancias de las masas orgánicas, cosa que la bencina hace en mucho menor grado, por cuya razón, y sobre todo en el análisis de la orina, el residuo del alcohol puede agitarse antes en el cloroformo, hacer evaporar éste y disolver luego el residuo con la bencina que, evaporándose, deja la colchicina en un estado más puro que lo hace el cloroformo (Dragendorff y Speyer).

Las reacciones por las cuales se reconoce la colchicina, son principalmente su coloración amarilla con el ácido sulfúrico hidratado, y la reacción coloreada con el ácido nítrico; la primera se produce claramente, según Dragendorff, con $\frac{1}{20}$ de miligramo del alcaloide, y la segunda requiere $\frac{1}{5}$ de miligramo. Esta última reacción se manifiesta porque el ácido nítrico (mejor aún el que tiene 1,4 de peso específico) disuelve la colchicina, presentando un color violeta, que después se convierte en azul y más tarde en amarillo. Dragendorff recomienda emplear las dos reacciones y propone disolver los residuos de la bencina en el ácido sulfúrico hidratado, dejarlos veinticuatro horas debajo de una campana de cristal y después añadir una gota de ácido nítrico de 1,3 á 1,4 de peso específico; entonces el líquido de pronto se pone verde, después azul violeta, y, por último, amarillo pálido. Esta reacción combinada puede manifestarse también con $\frac{1}{10}$ de miligramo.

La experimentación fisiológica, que se realiza con tanto provecho en las ranas para muchos alcaloides, no tiene ningún valor para la colchicina, porque las ranas son poco susceptibles á este veneno y mueren solamente á dosis de 10 miligramos; además de esto, la muerte presenta signos tan poco característicos que hacen completamente inútil la experimentación fisiológica.

Pronóstico.

El pronóstico de la intoxicación por la colchicina y el cólchico, por regla general, es desfavorable cuando son absorbidas cantidades relativamente grandes, porque, produciendo tarde el vómito, tienen tiempo de llegar en proporciones tóxicas á los humores del organismo. Una causa del pronóstico desfavorable es precisamente la circunstancia ahora citada, porque á menudo, después de la aparición de la mejoría, pueden volver de nuevo el colapso y la parálisis cardíaca.

Terapéutica.

En el tratamiento de esta intoxicación hay que proceder con rapidez y energía. Cuando se hayan ingerido cantidades tóxicas de esta sustancia por la boca, aunque hubieran transcurrido dos ó tres horas sin manifestarse ningún síntoma grave por parte del estómago y de los intestinos, se debe proceder á la expulsión del veneno por medio del lavado del estómago y de los intestinos, porque, dada la lentitud con que se absorbe, siempre quedan restos en dichos órganos. Para provocar la expulsión de los intestinos, si no se hubiera manifestado la diarrea, se pueden administrar los calomelanos y el aceite de ricino.

Como antidoto químico se administrará el tanino, que, combinado con la colchicina, forma un precipitado insoluble. Según Dragendorff, el tanino precipita un quinto de miligramo de colchicina en las disoluciones de 1 por 2.500. Entre los síntomas de la intoxicación merecen especial atención del médico los vómitos casi continuos y la diarrea, que dura varios días. El opio y el hielo constituyen los medios principales contra estos síntomas. Cuando no sea tolerado el opio por la vía interna se administrará en enemas y se tomarán pequeños trozos de hielo. Naturalmente, el colapso requiere todos los cuidados del médico, debiendo recurrir á todos los excitantes cardíacos, como el éter y el alcohol en diversas formas, el alcanfor y, en caso de necesidad, las inyecciones hipodérmicas de éter y de alcohol alcanforado. El colapso no debe perderse nunca de vista para la administración del opio, que puede favorecerlo. A pesar de la mejoría, parece bien comprobada la necesidad de no prescindir de los excitantes, porque el colapso se repite con facilidad. Además de éstos pueden ser útiles otros muchos medios, como los irritantes cutáneos, los baños fríos, etc.

Hasta ahora se conocen pocas observaciones respecto á los efectos de las inyecciones intravenosas ó subcutáneas salinas, que parecen ser racionales en los casos graves, principalmente cuando existen anuria y desórdenes circulatorios. También parecen estar indicadas la respiración artificial y las inhalaciones de oxígeno en los casos de asfixia. Merece especial atención el régimen alimenticio y el uso de sustancias mucilaginosas ó de los preparados de bismuto para combatir la tendencia á la diarrea, que suele persistir en los casos que terminan de un modo favorable.

INTOXICACIÓN POR LA ELEBORINA Y LA ELEBOREÍNA.

Muchas plantas del género eléboro contienen en diferente proporción los dos glucósidos *eleborina* ($C_{56}H_{42}O_6$) y *eleboreína* ($C_{26}H_{44}O_{15}$) como, por ejemplo, el eléboro oriental, el pónico, el verde, el fétido, el negro, el purpúreo y sus variedades.

Schroff, y más tarde Marmé y A. Husemann, hicieron notables estudios de los alcaloides de estas plantas, de su acción y manera de aislarlos. Schroff fué el primero que estudió atentamente los efectos de todos los eléboros sobre los animales y sobre el hombre, habiendo encontrado dos principios tóxicos, uno acre y otro narcótico; por medio de extractos con agua obtuvo un preparado en el que abundaba la sustancia narcótica, y por el extracto con el alcohol lograba una cantidad mayor del principio acre; además demostró que la eleborina de Vauquelin difiere de la eleborina de Bastik.

A. Husemann y Marmé llegaron también á obtener estos cuerpos del eléboro verde y del negro. Según estos autores, la eleboreína es un cuerpo indiferente no azoado, un glucósido de sabor acre; provoca el estornudo, se apodera del agua del aire y se pone pardo, se disuelve fácilmente en el agua y en el alcohol acuoso, y en cambio es casi insoluble en el éter; puesto á hervir con ácido sulfúrico se descompone en azúcar, y en un cuerpo de color violeta en el estado de humedad, á saber, la *eleboretina*.

La eleborina está formada por agujas blancas brillantes sin sabor, y que en disolución producen escozor en la boca; se disuelve poco en el agua, fácilmente en el alcohol y en el cloroformo, y con dificultad en el éter; también se descompe en azúcar y otro cuerpo, la *eleboresina*.

Las plantas que contienen estos cuerpos produjeron antiguamente muchas intoxicaciones, en particular la raíz pulverizada ó un cociamiento que se hacía para administrarlo como medicamento. En estos últimos tiempos apenas se habla de esto.

Los síntomas producidos por estos venenos en el hombre proceden principalmente del sistema nervioso central, y son atontamiento, sensación de pesadez en la cabeza, vértigos, zumbidos de oídos, sueño intranquilo, y á veces estados soporosos; después figuran los síntomas circulatorios, tales como disminución de la frecuencia y fuerza de las contracciones cardíacas, ansiedad, opresión y fatiga; figuran luego los síntomas gastro-intestinales, como salivación, fuertes dolores de estómago y de los intestinos, vómitos y á veces diarrea. La muerte sobreviene por parálisis del corazón precedida de colapso. Este último pro-

cede en parte de los vómitos y de la diarrea, que suelen alcanzar un grado notable en la administración frecuente de dosis pequeñas, como efecto de una gran acción acumulativa del veneno. Las pupilas unas veces están dilatadas y otras intactas.

El cuadro sintomático se compone de los efectos de ambos principios activos que residen en las plantas antes mencionadas.

La eleboreína obra principalmente sobre el corazón, casi como la digital, pero con más intensidad; las contracciones son más raras, y sólo inmediatamente antes de la muerte se aceleran; la presión sanguínea aumenta al principio, como con la digital, y después disminuye; la respiración es más lenta y difícil, pero dura más que las contracciones cardíacas. Las convulsiones son raras. Las pupilas permanecen intactas.

La eleborina produce gran excitación é inquietud, y después parálisis de las extremidades inferiores. Esta parálisis puede extenderse á todo el cuerpo y convertirse en un profundo estupor y anestesia general. La eleborina dilata las pupilas. Estos dos venenos obran de un modo igual sobre el conducto gastro-intestinal, produciendo salivación, vómitos, diarrea, etc.

El eléboro negro obra como ya antes hemos dicho. El verde determina síntomas intestinales más violentos que el primero; el más activo de todos es el oriental, y el fétido lo es más que el negro (Schroff).

En la autopsia llama la atención la falta de la gastro-enteritis, y en cambio se encuentran hemorragias é hiperemias en el cerebro; la médula espinal contiene también mucha sangre, tiene más débil resistencia, y á menudo presenta hemorragias (Marmé).

Estos dos cuerpos son absorbidos por la mucosa gástrica, y probablemente pasan intactos á la orina. En los casos de intoxicación deben analizarse químicamente las materias vomitadas y las contenidas en el estómago. Extrayendo las masas orgánicas con ácido sulfúrico diluído y agitándolas con cloroformo ó con alcohol amílico se obtiene el veneno bastante puro, principalmente la eleboreína.

Este principio, bien purificado y mezclado con el ácido sulfúrico concentrado, adquiere casi instantáneamente un hermoso color rojo, que poco á poco se convierte en violeta; cuando es impuro puede confundirse con la digitalina, con la cual tiene muchas propiedades comunes.

La experimentación fisiológica de la eleboreína se funda en que una rana intoxicada con ella presenta lentitud progresiva de las contracciones cardíacas y cesación de éstas en la diástole poco tiempo después, sin manifestarse ninguna irregularidad; pero el músculo cardíaco permanece excitable durante algún tiempo á los estímulos directos. Se ve,

pues, que la experimentación fisiológica no es muy característica para este veneno.

El tratamiento de esta intoxicación es igual al de la producida por la veratrina.

INTOXICACIÓN POR OTRAS RANUNCULÁCEAS.

Las raíces de eléboro negro pueden ser sustituidas, y á menudo lo son, por ciertas ranunculáceas que ejercen una acción análoga á la de aquél, sirviendo principalmente para este objeto la *actæa spicata* y la *astrantia major*.

La *actæa spicata* es de sabor amargo irritante, y ejerce una violenta acción emeto-catártica. La *astrantia major* tiene un olor como de contrahierba.

Además se conocen otras cuatro ranunculáceas tóxicas, que por sus flores se cultivan en los jardines, y son la *clematis vitalba*, la *clematis flammula*, la *pæonia officinalis* y la *nigella damascena*. Estas, lo mismo que otras ranunculáceas usadas en la homeopatía, tales como el *ranunculus acris*, *bulbosus*, *ficaria*, *scelleratus*, etc., ejercen una acción más ó menos análoga á la del eléboro, y á veces pueden producir intoxicaciones accidentales. Además, como dichas plantas se encuentran en los prados que sirven de pasto á algunos herbívoros, la leche de éstos puede producir graves desórdenes gastro-intestinales y hasta generales, por el paso á ella de los principios activos, aun no bien determinados, de dichas plantas.

En el tratamiento de las intoxicaciones por estas ranunculáceas lo primero que hay que hacer es expulsar el veneno del tubo digestivo, después combatir la intensa gastritis y, por último, vigilar atentamente el corazón y la respiración, y emplear las inyecciones de atropina ó la compresión rítmica del tórax, según los casos. Además están siempre indicados los estimulantes internos, como el café, el alcohol, etc.

INTOXICACIÓN POR LA DIGITAL.

La digital purpúrea de la familia de las escrofulariáceas contiene en todos sus componentes vegetales sustancias venenosas de la clase de los glucósidos, que antes eran comprendidas con el nombre genérico de digitalina. Homolle (1) fué el primero que obtuvo de las hojas de la digital una sustancia tóxica, llamada después *digitalina francesa*, sien-

(1) *The chemic. Gaz.*, Febrero 1845.

do preparada también por Quevenne, y se presenta en forma de escamas blancas, amargas, difícilmente solubles en el agua y fácilmente solubles en el alcohol y en el ácido acético. Walz (1) preparó la llamada *digitalina alemana*, polvo amarillento, no cristalizado, que se disuelve con bastante facilidad en el agua caliente y en la fría. Kosmann, Lancelot, Lebourdais y otros obtuvieron otra clase de digitalina. Todos estos químicos sabían que la digitalina no era sólo un cuerpo, sino un conjunto de varias sustancias, y por esto Homolle trató de separarlas; pero no lo logró á pesar de haber obtenido cuatro cuerpos de su digitalina, que nunca era pura. Nativelle (2) consiguió arrojar alguna luz en el caos de las diferentes especies de digitalina y sus derivados; en efecto: obtuvo de la digital un cuerpo cristalino, la digitalina, llamada por él *digitaleína*; un segundo principio activo amorfo y amargo, ó sea la *digitaleína*, designada por él con el nombre de digitalina; y un tercer cuerpo cristalizado, sin sabor ni acción especial, que llamó sustancia cristalizada inerte. Según las investigaciones de Schmiedeberg (3), tampoco la digitalina cristalizada es una sustancia pura, sino una mezcla de principios activos é inertes, que en parte se encuentran en la planta (digital purpúrea), y en parte son productos de descomposición de ella. Según Schmiedeberg, son cuatro las sustancias que tienen propiedades farmacológicas y producen los efectos de la digital, á saber:

1) La *digitonina*, que, por su acción y propiedades, se parece mucho á la saponina.

2) La *digitalina*, insoluble en el agua, y que es el principal componente de la digitalina Homolle-Quevenne.

3) La *digitaleína*, caracterizada por su fácil solubilidad en el agua, y que posee las principales propiedades de la digitalina alemana.

4) La *digitoxina*, que es la más poderosa de todas, y que constituye principalmente la digitalina cristizable de Nativelle.

Además la digital contiene también otro principio activo, ó sea el *ácido digitaleico*.

1) La *digitonina* hervida con ácidos minerales muy diluídos se descompone en azúcar y en dos cuerpos insolubles no cristalizables, llamado el uno *digitoresina*, y el otro *digitoneína*; por consiguiente es un verdadero glucósido. La digitoneína es también un glucósido, y por su descomposición se forma la *digitogenina*. Además en algunas sustancias la digitonina se descompone en digitoneína y paradigitonina.

(1) *Fahrh. Pharm.*, XII, 83; XIV, 20, etc.

(2) *Journ. Chim. méd.*, XXI, 61; *Monit. scient.*, 1867.

(3) *Arch. f. experiment. Pathol. und Pharm.*, t. III, 1874.

2) La *digitalina* es también un glucósido, y por la ebullición con ácidos minerales muy débiles se separa en una sustancia resinosa, la *digitalirresina*, y en *glicosís*.

3) La *digitaleína* en iguales condiciones se descompone en los mismos productos que la digitalina.

4) La *digitoxina*, por la ebullición en una solución alcohólica ligeramente acidulada, se transforma en toxirresina.

Las diferentes especies que se venden en el comercio, y que tienen propiedades diversas según las fábricas, contienen los indicados cuatro cuerpos y sus productos de descomposición, á la vez que otros principios inertes, en proporción variable; de suerte que difiere su acción cuantitativa, aun cuando todos los preparados farmacéuticos contengan cantidades idénticas entre sí y con la planta madre.

Las principales clases de digitalina que se venden en el comercio son las siguientes:

La digitalina Homolle y Quevenne es una masa amorfa, porosa, resinosa, de color amarillento ó blanco amarillento, se reduce fácilmente á polvo, muy amarga, poco soluble en el agua fría, mucho en la hirviendo, en el alcohol, cloroformo y glicerina, poco en el éter y nada en los aceites esenciales, bencina y sulfuro de carbono, de reacción neutra; los álcalis hacen desaparecer lentamente su sabor amargo, y tanto éstos como los ácidos la descomponen.

La digitalina Nativelle se presenta en forma de agujas blancas de aspecto sedáceo, finas, reunidas á modo de rayos ó de haces, de sabor muy amargo que tarda en manifestarse, pero persiste mucho, muy soluble en el cloroformo y en el alcohol, poquísimo en el agua hirviendo é insoluble en el éter y en la bencina, de reacción neutra, y se desdobla por los ácidos.

La digitalina Merck es un polvo amorfo amarillento, de aspecto resinoso, soluble en el agua, formando una disolución turbia que precipita por el tanino, pero si se hace alcalina se disuelve por completo, de reacción neutra y se descompone por los ácidos.

La digitalina Lancelot y Radig en forma de pequeños cristales incoloros, resistentes al aire, de sabor acre, soluble en el alcohol y en los ácidos y de reacción alcalina.

La digitalina Le Royer es amorfa, amarga, soluble en el agua, alcohol y éter y delicuescente.

Respecto á la dosis tóxica de la digital, el zumo fresco de la planta y el cocimiento ó infusión de hojas son más activos; así 2,50 de infusión producen la muerte, y 1 á 3 gramos de polvos determinan fenómenos graves en los adultos, y 0,05 en los niños. El extracto es tóxico á la

dosis de 0,3 á 0,4 en los adultos, y la tintura á la de 5 gramos. La dosis tóxica de la digitalina de Homolle y Quevenne es de 0,01, y la seguramente mortal de 0,03 á 0,05; la de Nativelle, que contiene sustancias un poco menos solubles, es también menos tóxica. La digitalina alemana de Merk es la más débil. Por lo demás, como todas las digitalinas del comercio son mezclas variables de diferentes principios activos, resulta de ahí que no es posible fijar con certeza la dosis tóxica; lo cierto es que cuanta más digitonina contienen son más enérgicas.

Etiología.

Las intoxicaciones por la digital no son en realidad frecuentes, pero se observan siempre en condiciones muy diferentes, y por sus fenómenos despiertan interés farmacológico, fisiológico y toxicológico. La planta fresca puede también producir intoxicaciones, como lo prueba el caso publicado por Severin Caussé (1), perteneciente á una mujer de veintisiete años que, habiendo tomado el zumo fresco de las hojas de digital, cayó gravemente enferma, y al cabo de trece días sucumbió intoxicada.

La confusión de las hojas ha producido á menudo la intoxicación, como lo demuestra el caso de Mazel (2), en el cual la sirviente de un farmacéutico preparó, por equivocación, una infusión de 7 gramos de hojas de digital y la tomó en dos veces en el espacio de algunas horas, sucumbiendo al quinto día. También se han observado intoxicaciones con la digitalina de Homolle; así, Leroux (3) refiere que un hombre de setenta y dos años tomó dos veces en pocas horas 0,03 de digitalina, y cayó gravemente enfermo, restableciéndose con lentitud. También con objeto criminal se usa la digital, como sucedió al médico de París Pomerai en una mujer llamada Paw el año 1864.

En la práctica médica no dejan de ser frecuentes las intoxicaciones por la digital y sus preparados, y en particular cuando á los enfermos del corazón, etc., se les prescribe el uso de enérgicos preparados de digital, ó bien cuando emplean por mucho tiempo los preparados ligeros.

(1) *Annales d'Hygiène*, ser. 2, XI, Abril 1859.

(2) *Gaz. des Hôpit.*, 74, 1874.

(3) *Union méd.*, núm. 99, pág. 398, 1852.

Patogenia.

El principio activo de la digital se absorbe más ó menos lentamente, pero con seguridad, por cualquier vía, y se descompone en el organismo también con lentitud, porque las dosis terapéuticas de digital se acumulan, manifestándose luego su acción con fenómenos graves.

Así, A. Brandt (1), que bajo la dirección de Dragendorff hizo muchos experimentos en animales, encontró cuatro horas y media después el veneno en el estómago, sin que el intestino contuviera nada. Por lo demás, que los principios de la digital se reabsorben lo he comprobado por observación propia, habiendo visto seguir la acción de la digital sobre el corazón, aplicándola en forma de enemas en casos de afecciones cardíacas. Taure (2) llamó la atención sobre la posibilidad de la intoxicación por la vía endérmica, habiendo observado un caso en una herida de la piel. También Chrzonszewsky observó un caso en un muchacho, que presentó fenómenos de fuerte intoxicación después de un baño prolongado en una infusión de digital. Además, Browne (3) vió que el pulso disminuía de frecuencia y aumentaba la orina cuando aplicaba sobre la piel de un enfermo hojas mojadas de digital.

La digitalina no parece que se elimina como tal por la orina. La sangre, el hígado y el bazo son los órganos que contienen más digitalina en los casos de intoxicación crónica; pero en la aguda debe buscarse principalmente en el tubo digestivo, que á menudo retiene por espacio de mucho tiempo cierta cantidad de veneno. Algunos meses después de la muerte pueden aún encontrarse en los cadáveres vestigios manifestos de digitalina.

La digital, con sus preparados y principios activos, excita los nervios sensitivos de las mucosas, con los que se pone en contacto; en la nariz produce fuertes estornudos, en la boca sabor amargo y nauseabundo, y en el estómago náuseas y vómitos.

Una vez llegados los principios de la digital á la sangre, obran con regular fuerza sobre los diferentes órganos y sistemas. El efecto mayor y más importante lo produce sobre el corazón y sus movimientos; por manera que la digital es, en resumen, un veneno cardíaco, y mata por su acción sobre el corazón. Por consiguiente, no es extraño que esta acción haya sido el principal asunto de los estudios de los antiguos y

(1) *Dissert.* Dorpat, 1869.

(2) *Arch. gén.*, pág. 113, Octubre 1864.

(3) *Med. Times*, pág. 85, 25 Enero 1868.

modernos autores. Stannius vió que, sometiendo á los gatos á la acción de la digital, las contracciones cardíacas eran más raras, irregulares é intermitentes, y, por último, el corazón se paralizaba en diástole, sin que fuera posible hacerle reaccionar por estímulos directos; por lo tanto, se produce la parálisis del corazón y sus nervios motores. Esta parálisis cardíaca es mucho más rápida cuando el veneno se introduce directamente en las venas. Este efecto principal y terminal de la digital constituye, además, la causa de la muerte; fué confirmado por todos los autores que enriquecieron nuestros conocimientos sobre la manera de obrar de la digital y sobre los diferentes estadios de la intoxicación. Á este propósito son clásicas las investigaciones de L. Traube, que, por regla general, experimentaba con dosis medicinales en los perros, y coleccionó un gran número de curvas esfigmográficas. He aquí los principios formulados por Traube sobre la acción de la digital:

1) Las pequeñas dosis de digital ó las medianas, en el primer estadio de su acción disminuyen el número de las contracciones cardíacas y aumentan la presión de la sangre.

2) Las dosis mayores disminuyen el número de las pulsaciones y la presión de la sangre.

3) Las dosis muy grandes aceleran los movimientos del corazón y disminuyen más la presión sanguínea, ó la mantienen en su límite más bajo.

Cuando la muerte sigue á este tercer estadio, se comprueba la observación de Stannius, es decir, la disminución gradual de las contracciones cardíacas, su irregularidad con muy pequeña presión sanguínea, y, finalmente, la suspensión diastólica del corazón.

Traube se ocupó de la cuestión acerca del origen de la rareza inicial y de la sucesiva frecuencia de los movimientos cardíacos, y por medio de sus investigaciones llegó al resultado de que el nervio vago, tanto en su origen central como en sus terminaciones cardíacas, es excitado al principio, es decir: con pequeñas y medianas dosis produce la rareza de las contracciones; pero las grandes dosis del veneno paralizan el vago, y á esta parálisis debe atribuirse la mayor frecuencia de las contracciones cardíacas en el tercer estadio de la acción de la digital. Con el uso de dosis muy grandes de digital, Traube no pudo disminuir la frecuencia de las contracciones por medio de la irritación del vago, lo que prueba que en este estadio de la acción son inexcitables las extremidades terminales del vago.

Los nervios que obran acelerando las contracciones cardíacas, al parecer, no son modificados por la acción de la digital.

En cambio el músculo cardíaco, y quizá también los ganglios motores situados en él, son fuertemente atacados por la digital. Con peque-

ñas dosis de digital, el corazón se excita por sí mismo, ó se hace más excitable, como había observado ya Eulenburg (1). Este autor, aplicando directamente la digitalina sobre el corazón de las ranas, vió que sus movimientos se aceleraban y alternaban con intermisiones. La misma excitación del corazón fué observada también por Dybkowsky y Pelikan, quienes en sus experimentos llegaban á menudo al punto que la sístole duraba mucho tiempo; además, Böhm observó la misma excitación; en sus experimentos, algunos haces musculares permanecían en contracción durante la sístole, que se verificaba de una manera imperfecta, y más tarde todo el ventrículo permanecía contraído, de suerte que las aurículas no empujaban la sangre á los ventrículos. Böhm, Dybkowsky y Pelikan vieron producirse esa pausa sistólica en un tiempo en que la influencia que la digital ejerce paralizando al vago se hallaba en estado de aumento, de suerte que con débiles sacudidas eléctricas podía vencer esa pausa sistólica. La misma excitación del corazón fué puesta de relieve por los experimentos de Blasius, el cual, en una circulación artificial, pudo observar el aumento de la cantidad de sangre lanzada por el corazón en un tiempo dado, y, por lo tanto, el aumento de la función cardíaca.

Esta excitación del músculo cardíaco, sobre todo con la reforzada acción del vago, da por resultado que disminuya el número de sus contracciones. El curso de la sístole, como hizo notar Böhm, es más largo, y alguna contracción incompleta ó falta del todo, y por esta razón disminuye la frecuencia del pulso. Poco á poco desaparece esta excitación, ó, en otros términos, la excitabilidad aumentada del músculo cardíaco disminuye y cede el puesto con las pequeñas dosis á la manera de conducirse normal, es decir, el número de contracciones alcanza poco á poco su primitiva frecuencia; ó bien con las grandes dosis termina por la extinción de la excitabilidad ó por la parálisis. Según las investigaciones de Traube, con grandes dosis los nervios vagos se intoxican antes que el músculo, porque de otra manera no podría tener lugar una frecuencia tan considerable antes de la muerte. Cuando sobreviene la parálisis del corazón, las contracciones son cada vez más lentas y débiles, y, por último, cesan.

Las alteraciones de la presión sanguínea bajo la influencia de la digital dependen de varios factores, como resulta de los principios expuestos por Traube. En primer lugar, es claro que mientras el corazón, bajo la influencia de la digital, aumenta su función, la vis-à-tergo, por la masa de la sangre en movimiento, es más fuerte, y la cantidad de san-

(1) *Allgem. medic. Centralzeit.*, núm. 98, 1859.

gre lanzada en un tiempo dado es mayor que en el estado normal, debiendo entonces sobrevenir un aumento de la presión sanguínea. Además, se comprende claramente que en el estadio paralítico del corazón debe tener lugar el hecho opuesto; pero hay aún otra circunstancia propicia para aumentar este efecto, y es la influencia de la digital sobre los vasos. Brunton (1) había emitido ya la sospecha de que la digital estrechaba los vasos periféricos, y después los dilataba; Meyer llegó también á la misma conclusión; pero Ackermann fué el primero que pudo observar esta estrechez y dilatación directamente en los vasos mesentéricos del conejo. Después Traube trató de demostrar que esa estrechez y dilatación de los vasos dependen de una excitación primitiva y de una parálisis secundaria del centro vasomotor, y aducía principalmente como prueba un experimento que demostraba que, después de la sección de la médula espinal, la digital no produce ningún aumento en la presión sanguínea. Por el contrario, Ackermann, por medio de este experimento vió aumentar la presión sanguínea, y de ahí admite que la digital obra sobre las terminaciones periféricas de los vasomotores, lo mismo que sostenían Brunton y Meyer; además, este último vió estrecharse los vasos por la acción de la digital, aun después de la sección de los nervios vasomotores. Sin embargo, la principal acción de la digital sobre la presión sanguínea depende, seguramente, de su efecto sobre el corazón, como lo prueban los experimentos de Böhm. En efecto, este autor, con la digitalina pudo hacer aumentar la presión de la sangre, cuando con la ligadura de la aorta por debajo del diafragma quedaban excluidos los pequeños vasos de una manera casi completa de la influencia sobre la presión sanguínea.

Aun cuando admitamos que esta exposición de las causas de la acción de la digital sobre el corazón y la presión sanguínea corresponde al estado actual de nuestros conocimientos, sin embargo, debemos mencionar en pocas palabras las opiniones emitidas por varios autores sobre la manera de conducirse la digital cuando excita al vago y modifica la presión sanguínea. Traube consideraba en su origen á la alteración de la presión sanguínea como dependiente de la influencia del veneno sobre el vago. Pero Winogradoff demostró que la rareza del pulso producida por la irritación del vago no procede del aumento de la presión sanguínea, como pretendía Traube, sino, por el contrario, de la debilidad de la presión. Por consiguiente, la irritación del vago por parte de la digital no es la que aumenta la presión de la sangre. Después que Bernstein dió á conocer que todo aumento de presión excita

(1) *On Digitalis with some observations on the urine*, Londres, 1868.

el origen del vago, y, por lo tanto, determina rareza de las contracciones, ocurrió la idea de que en la acción de la digital el hecho primitivo debe ser también el aumento de la presión, y el secundario, dependiente de éste, la irritación del vago, y de ahí la lentitud del pulso. A pesar de la apariencia plausible de esta opinión, la influencia de la digital no se limita al origen central del vago, sino que se extiende también á sus terminaciones cardíacas, como se deduce claramente de los experimentos de Traube, quien con el uso de grandes dosis de digitalina trató en vano de producir lentitud de las contracciones irritando el vago. Sin embargo, otro experimento de Traube demostró que el vago en su totalidad y, por lo tanto, en su origen, es excitado por la presión aumentada, independientemente de la digital. Cuando Traube seccionaba á un animal la médula espinal por muy arriba, y excluía de esa manera un factor no indiferente del aumento de la presión, es decir, la estrechez de los vasos, y administraba luego la digital, vió sobrevenir la rareza de las contracciones, á pesar de ser extraordinariamente baja la presión sanguínea; además, la influencia sobre la lentitud del pulso se manifestaba en mayor grado que en un animal sano. Por consiguiente, debemos aceptar como cierta la acción primitiva directa de la digital sobre el vago.

Según lo que queda dicho, en las ranas puede observarse en la intoxicación por la digital una doble pausa del corazón: primero, al principio de la intoxicación, una pausa sistólica, y después, hacia el final, otra diastólica. En las intoxicaciones en el hombre, que yo sepa, solamente se observa la segunda pausa. Todas las demás condiciones que se refieren á la rareza y frecuencia de las contracciones cardíacas, al aumento y á la disminución de la presión sanguínea, se observan en el hombre lo mismo que en los perros. Respecto á la frecuencia de la sucesión de cada estadio, depende principalmente de la cantidad de la dosis y de la rapidez de la reabsorción.

La disminución de la temperatura sigue á la alteración del calibre de los vasos periféricos, que son influidos por la digital, y, naturalmente, se trata aquí de una mayor pérdida de calor. Los vómitos que á menudo siguen á la administración de la digital, probablemente proceden también de la acción central de ésta. Según O. Nasse, la digital aumenta los movimientos peristálticos intestinales, y así se explica la existencia de la diarrea. Los músculos estriados son también atacados por la digital. Buchheim y Eisenmenger demostraron que la digital, ya aplicada directamente, ya por su acción general, extingue en último término la excitabilidad de los músculos, y así se explica el cansancio y la rigidez que se observan en algunos intoxicados.

La influencia de la digital sobre el cerebro no es notable, aun cuando no todos los fenómenos cerebrales de la intoxicación puedan hacerse proceder de desórdenes circulatorios. Tampoco su acción es muy pronunciada sobre la médula espinal; verdad es que Weil y Meihuizen observaron en las ranas disminución de la actividad refleja por excitación del centro moderador de Setschenow. Las convulsiones que suelen manifestarse al final de las intoxicaciones mortales deben considerarse como consecuencia de la intoxicación por el ácido carbónico, que á su vez es efecto de la parálisis cardíaca.

Por mucho tiempo se creyó poder atribuir á la digital una influencia sobre los cambios moleculares: así G. Siegmund admite que la digital aumenta la cantidad de orina, pero que la urea disminuye en medio gramo al día, á pesar de una alimentación abundante. Mégevand encontró también disminuía la secreción de la urea á consecuencia del uso de la digital, y Winogradoff, además de la urea, encontró también disminuídos los cloruros, el ácido fosfórico y el sulfúrico. Pero todas estas afirmaciones no prueban la disminución de los cambios moleculares, ó de la eliminación de los productos en que se descompone la albúmina, porque los experimentos no fueron hechos con las precauciones necesarias. Por lo demás, el resultado obtenido no puede extrañar, si se tiene en cuenta la influencia que la digital ejerce sobre el estómago, los intestinos y la digestión en general. Una serie de experimentos hechos por mí y no publicados, demuestran que la digital no modifica de una manera notable la descomposición de la albúmina: en dosis que aumentan la presión sanguínea y, por lo tanto, la corriente de los humores orgánicos, se encuentra un poco más de urea en las excreciones; en cambio, cuando disminuye la presión sanguínea, á la introducción corresponde una salida menor. Lo mismo puede decirse respecto de las sustancias carbonadas y alimenticias (1). La digital aumenta la eliminación del ácido carbónico y la introducción de oxígeno á las dosis que hacen aumentar la presión sanguínea y la acción del corazón; y las disminuye á dosis altas, que atenúan la función del corazón y hacen bajar la presión sanguínea.

Alteraciones anatómicas.

En esta intoxicación, la autopsia no ofrece ningún signo patognómico, porque las alteraciones anatomo-patológicas son comunes á otras intoxicaciones. Dichas alteraciones consisten en la hiperemia de la

(1) Boeck und Bauer, *Zeitsch. f. Biol.*, pág. 367, 1874.

mucosa gástrica, algunas inyecciones diseminadas de la mucosa intestinal, á menudo en hiperemia meníngea, y, por último, la sangre unas veces está disuelta, y otras coagulada y negra. En el corazón se observa la dilatación de las aurículas y la contracción de los ventrículos; sus cavidades están llenas de sangre negra, densa y parcialmente coagulada; al exterior aparece deformado turgesciente y con porciones de un color rojo más vivo hacia la punta. Los pulmones están á veces edematosos, y hay éxtasis venoso en ellos, en el hígado, en el bazo, etc.

Síntomas.

La digital y sus derivados tienen un sabor amargo ingrato; provocan náuseas, malestar, vomituras y verdaderos vómitos; las materias vomitadas, por regla general, tienen un color verde, y de ordinario se observan también cólicos y diarrea. Estos fenómenos pueden manifestarse al poco tiempo de la ingestión de la digital. Los llamados efectos remotos sobrevienen generalmente al cabo de algunas horas, algunas veces cuatro ó seis y más, y consisten en dolor de cabeza, vértigos, y, sobre todo, rareza del pulso, que produce ansiedad y opresión; además hay dispnea, frío de las partes descubiertas y de las extremidades, y sudor frío; el número de las contracciones cardíacas puede bajar hasta 40 por minuto; el conocimiento de ordinario permanece intacto, y hay tendencia al sueño, con gran cansancio; con frecuencia se cita la disminución de la potencia visual. Lersch (1) refirió el caso de un hidrópico que comenzó á perder la vista después de haber tomado por dos veces 1,25 de infusión de digital y daba fuertes gritos, mientras su pulso era de 44 por minuto; al restablecerse de la vista, al cabo de diez y ocho horas, durante cierto tiempo no podía distinguir los colores, confundiendo el verde con el blanco, etc. En el curso de la intoxicación de este hombre aparecieron también convulsiones, que en general acompañan á menudo á la intoxicación por la digital. Continuando el descenso de la temperatura y la frecuencia del pulso, sobrevienen sopor y coma, se manifiesta cianosis general con convulsiones, y la muerte tiene lugar por intoxicación por el ácido carbónico, y va precedida de estertor traqueal y espuma en la boca. Cuando la intoxicación termina por la curación, los fenómenos ceden poco á poco, el pulso se hace más frecuente y lo mismo la respiración, que antes era lenta, y el cuerpo entra en calor, volviendo poco á poco el estado normal; pero por mucho tiempo queda alguna rareza de las contracciones cardíacas, y du-

(1) *Rhein. westph. Corr.-Blatt.*, núm. 15, 1845.

rante algunos días persisten los dolores de cabeza, la falta de apetito, etc. La acción de la digital sobre el corazón es tan intensa, que, aun en el estadio de mejoría, bastan pequeñas causas para producir la parálisis cardíaca, como resulta del caso antes citado de Mazel, en el cual el pulso de la mujer intoxicada había aumentado de 42 á 60, y al quinto día existía un manifiesto alivio, cuando al bajar de la cama para mover el vientre, murió repentinamente de colapso.

Todo el curso de la intoxicación es más bien subagudo y dura varios días; cuanto más tardan en manifestarse los síntomas, mayor es la duración de la intoxicación, y se conocen casos que terminaron por la muerte al quinto ó al décimotercero día. La curación se verifica también de una manera muy lenta, pero completa.

Merced á la acumulación de la digital en el organismo, dosis regulares terapéuticas, continuadas por algún tiempo, pueden producir de pronto fenómenos tóxicos graves. Como prueba de esto, cítase el caso de un joven sano que, habiendo tomado al día próximamente 0,9 de hojas de digital (en total unos 17 gramos en pocas semanas) con el objeto de simular una enfermedad, presentó violentos dolores en el epigastrio, anorexia, náuseas, estreñimiento, cefalalgia, vértigos, aliento fétido, lengua muy saburrosa, vómitos, obscurecimiento de la vista, debilidad general y pulso lento (52 pulsaciones por minuto). Un día, al levantarse de la silla para que le vieran la faringe, fué atacado de una lipotimia, y metido en la cama, al cabo de algún tiempo, al levantarse para defecar, cayó al suelo y quedó muerto á los pocos minutos.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la intoxicación por la digital se funda en los vómitos, que casi nunca faltan y se repiten á menudo; en la continua disminución é intermitencia del pulso y en la progresiva debilidad del corazón y de la presión sanguínea, conservándose el conocimiento más bien intacto. Además, los datos anamnésticos, la prescripción médica, etc., facilitan el diagnóstico.

Esta intoxicación puede confundirse con las producidas por el éleboro, el oleandro, la veratrina, hongos venenosos, etc., ó también al principio, con una hemorragia interna; pero aun cuando falten la anamnesia ó el cuerpo del delito, es siempre fácil obtener las reacciones de la digitalina en las materias vomitadas, y de este modo diagnosticar la intoxicación. Si la intoxicación ha sido producida con hojas de digital, la presencia de éstas aclarará el diagnóstico.

La reacción principal que revela con seguridad los principios acti-

vos de la digital es la del ácido sulfúrico y el bromo, llamada también reacción de Grandeau. Este autor introducía la masa sometida al análisis en ácido sulfúrico concentrado, la exponía á los vapores de bromo, y entonces adquiría un color violeta. Otto disolvía la masa en ácido sulfúrico concentrado; introducía luego un poco de agua bromada con una varilla de vidrio, y obtenía así el mismo color violeta. Dragendorff introducía la masa en ácido sulfúrico y añadía una gota de una mezcla compuesta de tres partes de agua y una de hidrato de potasa, y luego la cantidad de bromo suficiente para comunicar á todo un débil color amarillo, y entonces se forman estrías de color violeta que duran mucho tiempo. Si predomina la digitalina, el color tiende más al rojo sanguíneo, y si la digitaleína, al rojo púrpura.

Los principios activos de la digital dan, con el ácido clorhídrico, un hermoso color de esmeralda.

En lo tocante á la separación del veneno de las masas orgánicas, el procedimiento de Dragendorff es el más conveniente, y consiste en lo siguiente: se tritura la masa, se concentra, utilizando también una ligera evaporación, y se añade ácido acético hasta formar el 50 por 100 de la masa. Después de transcurrir cierto tiempo, se añade agua y se hace una pasta suelta, que se pone á digerir por veinticuatro horas á la temperatura de 40° á 50°; luego se añade un volumen triple de alcohol, se vuelve á digerir por otras veinticuatro horas y después se filtra; el líquido filtrado se separa con cuidado del alcohol por medio de la destilación; vuelve á filtrarse el residuo acuoso, y luego se agita dos veces con la mitad del volumen de benzol á 50°; hay que tener en cuenta que el benzol no se apodera de todos los principios de la digital y deja la digitaleína en la masa; después se separa el líquido acuoso ácido del benzol, se agita á 35° con un cuarto del volumen de cloriformo, que separa la digitaleína de la masa; por la evaporación quedan los glicósidos, que pueden reconocerse por el análisis químico y fisiológico.

El examen fisiológico consiste en la reacción del corazón de la rana á la acción del veneno. En dos ranas se pone al descubierto el corazón, inyectando en una de ellas debajo de la piel la sustancia que se va á ensayar. Si las contracciones cardíacas disminuyen de número; si algunos haces del corazón se contraen de una manera persistente; si, por último, los ventrículos permanecen contraídos y el corazón presenta un color rojo claro, y si se paraliza en sístole, apareciendo dilatadas las aurículas, se puede deducir la existencia de un veneno cardíaco y sospechar que sea la digitalina. El análisis químico es más seguro que el fisiológico, y éste sólo puede servir de complemento á aquél. El exa-

men fisiológico, haciendo ingerir á la rana una parte del contenido gástrico ó de las materias vomitadas, no es seguro, porque de ordinario las dosis están muy diluídas. Tampoco el uso de extractos alcohólicos del contenido gástrico de los cadáveres da grandes resultados, porque sin el veneno las ranas sienten su influencia tóxica en el corazón. En el caso de Pommerais no dió resultado el análisis químico de la digitalina. Tardieu y Roussin intentaron aislar el veneno por la dialisis, y obtuvieron un cuerpo con el cual morían los perros y otros animales por la extinción gradual de la actividad cardíaca.

Pronóstico.

El pronóstico de la intoxicación por la digital es muy grave, por la lenta eliminación de ella del organismo. El pronóstico será tanto más favorable cuanto más pronto se presenten los vómitos, y, por lo tanto, se absorba menos veneno, y además cuanto menores sean la rareza del pulso y la depresión de las contracciones cardíacas, y viceversa. Cuando el pulso baja á 40 pulsaciones por minuto, es mal signo pronóstico, así como la gran frecuencia que sucede á la rareza. En cambio es buen signo y principio de curación el aumento gradual de las contracciones cardíacas, por más que en ese estadio puede aún manifestarse un repentino colapso. Hasta tanto que el pulso aumente de frecuencia debe ser reservado el pronóstico, teniendo en cuenta la acción acumuladora de la digital, que suele durar mucho tiempo, y hasta aumentar á menudo.

La gastro-enteritis que queda generalmente es leve, y, por lo tanto, no merece una atención especial, porque, como es sabido, en esta intoxicación lo principal á que hay que atender es al estado del corazón.

Terapéutica.

En los casos leves de esta intoxicación basta suspender el medicamento y administrar los estimulantes, como el alcanfor, éter, café, alcohol, etc., y los irritantes externos, como sinapismos, etc.

En los casos graves, lo primero que hay que hacer es expulsar el veneno del estómago y de los intestinos, por medio del lavado gástrico-intestinal, con una solución de tanino y un cocimiento mucilaginoso. El tanino no puede considerarse como un verdadero antídoto químico, porque el precipitado que forma se disuelve con facilidad, tanto en un exceso de reactivo, como en el alcohol.

Como antídotos fisiológicos se usan la trinitrina á la dosis de 2 á 10 gotas de una solución alcohólica al 1 por 100, ó en pastillas de medio

miligramo, y las inhalaciones de nitrito de amilo, que obran de una manera análoga á la de aquélla. En los casos más graves, y aun en los períodos avanzados de la intoxicación, la trinitrina puede ser útil, porque combate la anemia cerebral y relaja las arterias renales, causa de la anuria, y aumentando la diuresis, activa la eliminación de la digital. Los demás antidotos fisiológicos, como la serpentaria, recomendada por Adelmann, y el aceite de elemi etéreo, por Markoff, tienen muy poca importancia comparados con la nitroglicerina y las inhalaciones de nitro de amilo. El opio puede ejercer una acción favorable sobre los movimientos peristálticos exagerados, las convulsiones y la eclampsia que se observa á veces, pero no determina ningún efecto sobre el corazón. La saponina y la delfinina no pueden administrarse á las dosis que sería necesario para que produjeran efecto, sin que al mismo tiempo ocasionen fenómenos tóxicos.

Muchas veces hay que combatir los vómitos en el curso ulterior de la intoxicación por medio de trocitos de hielo, pequeñas cantidades de opio y cocaína, y sostener las fuerzas del intoxicado con enemas alimenticios. Durante el curso de la intoxicación, debe el enfermo guardar cama, evitando en lo posible levantarse de pronto para prevenir las lipotimias.

En los casos de síncope están indicadas las inyecciones venosas de una solución salina.

Para prevenir las intoxicaciones por la digital, el médico debe fijarse mucho en los preparados que usa, sobre todo con las digitalinas del comercio, cuya acción tóxica varía tanto. Entre los preparados de digital, parecen preferibles la infusión de hojas y la tintura; pero, cualquiera que sea la preparación que se use, conviene administrarla á dosis medias y con grandes intervalos, porque el uso continuado de pequeñas dosis y á cortos intervalos facilita la acumulación. Huchard recomienda tomar el primer día una infusión con 0,25 de hojas de digital y disminuir la dosis en los días sucesivos. Si, como antes se hacía, se aumenta la dosis y al segundo día no se observa ningún efecto sobre el corazón ni en la orina, debe suspenderse el medicamento. Según Duroziez, la aparición de una irregularidad en el pulso, y principalmente del pulso bigémino, denota la necesidad de suspender en el acto el uso de la digital. Cuando hay aumento de tensión en el sistema aórtico, y además en los casos de arterio-esclerosis, como medida profiláctica conviene administrar al mismo tiempo la trinitrina. Para evitar la acumulación de la digital se recomienda suspender de cuando en cuando su uso y prescribir otros diuréticos, como, por ejemplo, la cafeína, que no obra sobre el corazón con tanta intensidad.

INTOXICACIÓN POR LA ESCILA.

La *escila maritima* ó *cebolla albarrana* (*urgingea scilla*) es una liliácea que, como la digital, contiene principios activos glucosídicos, respecto de los cuales reina cierta confusión. En la planta probablemente no existen más que la *escilotoxina* (*escilaina* de Jarmested) y la *escilina*, dos glucósidos que se desdoblán, respectivamente, en *escilipicrina* y *escilitina* (*schuleina* de Mandet). En el comercio se encuentra un preparado llamado *escilitina* que, á pequeñas dosis, produce una acción análoga á la de la escila, y está compuesto de una mezcla no fija de los referidos cuerpos.

La *escilitina* del comercio, cristalizada por el alcohol, se presenta en largas agujas flexibles, blancas, y es soluble en agua, alcohol y ácido acético.

La *escilotoxina* es un polvo amorfo, de sabor amargo acre, insoluble en el éter y en el agua, soluble en el alcohol.

La *escilipicrina* es un polvo blanco, amorfo, muy soluble en el agua.

La *escilina* se presenta en forma de polvo amarillo, transparente, insípido, poco soluble en el agua, soluble en el alcohol y éter hirviendo, de los cuales cristaliza luego por enfriamiento.

Antiguamente había muchas intoxicaciones por la escila. En la Edad Media se usaban los bulbos de escila, introduciendo en ellos tenedores, que después se daban á algún convidado para bromearse con él.

La acción de la escila sobre el corazón es completamente análoga á la de la digital, y se cree que sea debida á la *escilipicrina*, que disminuye sus contracciones, paralizándole en diástole, y á la *escilotoxina*, que, más activa que la anterior, paraliza al corazón en sístole. Además, la escila ejerce una ligera acción irritante narcótica sobre los centros nerviosos, la cual se cree que procede de la *escilitina*.

En la autopsia de los intoxicados se observa una gastro-enteritis aguda más ó menos manifiesta, y los fenómenos relativos á la causa de la muerte, y además una intensa nefritis difusa.

La dosis de 10 á 15 gramos del bulbo de escila ó 0,4 á 0,6 de *escilitina* del comercio producen vómitos y abundante diarrea, grave postración, frío en las extremidades y sensación de calor en el tronco, respiración frecuente, pulso lento, débil, y, por último, arritmia, miosis, parálisis muscular periférica y precoz parálisis cardíaca, que determina la muerte en medio de delirio y convulsiones.

El tratamiento de esta intoxicación es análogo al de la producida por

la digital; pero hay necesidad de fijar mucho la atención en el estado de los riñones, porque á menudo sobreviene la muerte después de algunos días á consecuencia de una nefritis grave.

INTOXICACIÓN POR LA SANGUINARINA.

La *sanguinarina* ($C_{19}H_{17}NO_4$) es un alcaloide que se encuentra en la raíz de la sanguinaria (*sanguinaria canadensis*), familia de las papaveráceas. También se encuentra en pequeñas cantidades en el *quellidonium majus*, en el *glaucium luteum* y en la *eschscholtzia californica*. De la sanguinaria se han extraído, además, otros dos alcaloides, la *pucina* y la *porfirosina*, de pequeña ó ninguna acción tóxica.

La *sanguinarina* es un polvo blanco, amorfo, insípido, que provoca estornudos, cristaliza del alcohol en mamelones blancos, y se disuelve en el alcohol, éter, cloroformo y benzol.

En América se observan algunas intoxicaciones producidas por la sanguinaria.

Parece que la sanguinarina ejerce su acción principalmente sobre el corazón y la médula oblongada.

La sanguinarina, á dosis de 0,75 á 0,80, determina los síntomas de una gastro-enteritis, con vértigos, ambliopía, pulso lento, parálisis general, y, por último, la muerte por parálisis cardíaca.

La raíz de sanguinaria á la dosis de 5 á 7 gramos ocasiona una intoxicación algo parecida á la producida por la veratrina. El polvo de la raíz de sanguinaria obra como cáustico escarótico en la piel.

Para el tratamiento de esta intoxicación es aplicable lo que hemos dicho al ocuparnos de la producida por la digital; pero merecen especial atención los síntomas del tubo digestivo.

INTOXICACIÓN POR LA SAPONINA.

La *saponina* ($C_{32}H_{54}O_{18}$) es un glucósido muy afín á la digitonina, que se encuentra principalmente en la raíz, corteza y semillas de varias plantas, tales como la *gypsophyla struthium*, de las cariofileas; la *quillaja saponaria*, de las rosáceas; la *agrostemma githago*, de las cariofileas; la *saponaria officinal*, ídem; la *poligala senega*, de las poligáneas. Por esta razón la saponina recibe varios nombres, como *strutiina quillagna*, *gitagina*, *seneghina*, según que ha ido descubriéndose por varios autores en distintos vegetales; pero habiéndose comprobado la identidad con el glucósido saponina, que fué el descubierto primeramente, quedó este nombre.

La saponina es un polvo amorfo, incoloro ó blanco, inodoro, de sabor primeramente dulzaino, y después picante, de reacción neutra y fácilmente soluble en el agua, muy poco en el alcohol y nada en el éter, bencina y cloroformo; los ácidos minerales diluidos la descomponen en glucosio y sapogenina.

Hasta ahora no se conocen intoxicaciones por la saponina, porque ésta no tiene aplicación, ni tampoco las plantas usadas que la contienen en pequeñas proporciones. Sin embargo, las semillas del *gitaion*, muy ricas en saponina y accesibles á cualquiera, se mezclan con el trigo, y el pan hecho con la harina de esa mezcla produce fenómenos tóxicos. En tales circunstancias el pan tiene un sabor acre aromático, que no se aprecia bien en el pan negro que comen los labradores.

La saponina del comercio obra sobre el corazón de una manera casi análoga á la digital, sólo merced á algunas sustancias que contiene como impurezas, porque químicamente pura se cree que no ejerce acción sobre el corazón.

Los cocimientos de saponina, por lo menos de 400 á 600 gramos, matan principalmente por parálisis del vago. La saponina del comercio produce parálisis de los músculos estriados (los músculos pierden gradualmente la excitabilidad, están flácidos, no se ponen rígidos después de la muerte, permaneciendo intactos) y del sistema nervioso (primeramente de los nervios sensitivos, luego de los motores y después de los centros).

Las infusiones muy concentradas de hierba y raíz de saponaria administradas con objeto terapéutico, producen náuseas, vómitos y diarrea. Con dosis mayores sobrevienen debilidad muscular, depresión psíquica, debilidad y arritmia de las contracciones cardíacas, horripilación, fotofobia, adormecimiento, temperatura que oscila de 34°,2 á 39°,4.

En el tratamiento de esta intoxicación se procurará la expulsión del veneno por medio del lavado gástrico, y luego combatir los síntomas gastro-intestinales y sostener las fuerzas del corazón y de los centros nerviosos.

INTOXICACIÓN POR OTRAS SUSTANCIAS DE ESTE GRUPO.

De una manera análoga á la digital, ocasionando la muerte por parálisis cardíaca, obran las plantas siguientes:

a) La *adonis vernalis*, *æstivalis*, *cupaniana autumnalis*, *flammea* y otras más de las ranunculáceas que contienen un glucósido, la *adonitina*, amorfa, incolora, inodora, muy amarga, soluble en el alcohol, poco en el agua y en el éter, y que precipita por el ácido tánico. Con los ácidos forma glucosio y digitaliresina.

La dosis tóxica de la adonis es de 0,03 á 0,04.

b) El *muguet* ó *convallaria majalis*, de las liliáceas, que contiene dos glucósidos, á saber: la *convallarina*, en forma de prismas rectangulares, soluble en el agua y casi nada en el alcohol; con los ácidos diluídos se desdobra en glucosio y *convallaretina*; y la *convallamarina*, soluble en el agua, de sabor amargo y reacción química análoga á la de la veratrina; con los ácidos diluídos se desdobra en glucosio y *convallamaretina*.

La *convallarina* no obra sobre el corazón. A la dosis de de 0,15 á 0,25 es simplemente laxante, y no ejerce influencia alguna sobre el sistema nervioso. La *convallamarina*, á la dosis de 0,005, ejerce una acción análoga á la de la digitalina.

c). El *cáñamo indiano del Canadá*, *apocynum cannabinum*, de las apocináceas, que contiene la *apocinina*, sustancia acre no bien determinada.

d) La *antiaris toxicaria*, de las artocárpeas, contiene la *antiarina*, que se presenta en cristales amargos, neutros, no precipitables por el ácido tánico y de acción análoga á la digitalina.

La *antiaris toxicaria* da un zumo que, mezclado con otras sustancias, ofrece por condensación espontánea el único veneno para flechas que se prepara sin ebullición, ó sea el *upas anticar*, usado por los salvajes de las Indias Orientales.

e) El *eritrophleum guineense* y *kumango* de las mimosas contiene la *eritrofleina*, alcaloide incoloro, cristizable, soluble en el agua, alcohol, éter acético y alcohol amílico, y poco en el éter, cloroformo y bencina. Además contiene otro alcaloide, la *mansonina*, que sobre las ranas obra como la piridina y la nicotina.

En el Africa Occidental (Guinea, Sierra Leona) se emplea para envenenar las flechas y en los juicios de Dios.

La *eritrofleina* obra sobre la respiración y ocasiona la muerte por asfixia con convulsiones parecidas á las producidas por la picrotoxina.

f) El *estrofanto*, *strophantus hispidus* de las apocináceas, contiene un glucósido, la *estrofantina*, que se presenta en cristales blancos brillantes, solubles en alcohol y agua; además contiene otro principio no tóxico, llamado *incina* por Hardy y Gallois.

La estrofantina obra como la digitalina.

g) El *geissospermum vellosii* ó *vallesia inedita* de las apocináceas, contiene la *geissospermina* ó *pereirina*, que se presenta en prismas incoloros, solubles en el alcohol, éter y ácidos diluídos.

La *geissospermina* paraliza rápidamente el corazón, de igual modo que la digitalina.



Intoxicaciones por la estricnina y sustancias afines.

Las intoxicaciones de este grupo se hallan caracterizadas por contorsiones generales de todos los músculos con rigidez de los espinales, opistótonos y trismo por intervalos, seguidos de un período de calma con respiración frecuente y fatigosa. La más pequeña excitación basta para provocar el acceso tetánico, durante el cual las mucosas se encuentran cianóticas. Al quinto ó sexto acceso generalmente sobreviene la muerte por asfixia, conservándose intactas las facultades mentales.

INTOXICACIÓN POR LA ESTRICNINA.

La *estricnina* ($C_{21}H_{22}N_2O_2$), descubierta en 1818 por Pelletier y Caventou, es un alcaloide que se encuentra casi siempre asociado con la brucina, en algunas plantas del género *strychnos*, pertenecientes á la familia de las solanáceas. Conviene hacer notar que algunas estricneas contienen la *curarina* como principio activo, en vez de la estricnina, y, por lo tanto, estos vegetales pueden dividirse en dos grandes subclases, á saber: *paralizantes* y *tetánicos*.

La estricnina cristaliza en prismas cuadrangulares puntiagudos, incoloros, resistentes al aire, inodoros, de sabor amargo, casi metálico, muy poco solubles en el agua, casi insolubles en el alcohol absoluto, en el éter, en el alcohol amílico, en los aceites grasos y en los álcalis cáusticos, solubles en el alcohol á 90°, en el cloroformo y en ciertos aceites esenciales. Las sales de estricnina son cristalizables, solubles y precipitan por el ácido tánico.

Se considera que la cantidad mortal de estricnina es de 0,2. Un joven murió con 0,18 (1), y con la misma dosis una señora en Kennington (2). Pero esta cifra no puede considerarse como general, porque dosis bastante más pequeñas han producido la muerte, y algunos individuos curaron con otras mayores. La farmacopea alemana de 1872 concede como dosis máxima para una vez 0,01, y para un día 0,03. En Taylor encontramos un caso de muerte de un niño que había tomado 0,004; Husemann cita como dosis mínima 0,015 á 0,03, que produjo la muerte en un adulto, y en la literatura antigua y moderna se hallan consignados casos que con 0,03 á 0,045 terminaron por

(1) Willkens, *Lancet*, 1, 22 Mayo 1857.

(2) *Pharmac. Journ.*, pág. 98, 1867.

la muerte. Así Watson (1) cita la muerte de una muchacha de trece años intoxicada con 0,045; y William Hunter (2) el de una señora de setenta años, que en cuarenta y dos horas había tomado á dosis refractas 0,045, y por último, 0,01 de una vez. Con dosis bastante pequeñas se han visto sobrevenir síntomas de intoxicación: así Leach (3) refiere un caso, en el cual 0,09 de estricnina, tomada al interior durante once días, ocasionó un tétanos intenso; en un caso descrito por Pidduk (4), bastaron 0,02 para producir violentos fenómenos.

De ordinario, las cantidades empleadas son mayores. Por consiguiente, no extrañará que un hombre (5) haya muerto por haber tomado dos gramos de estricnina en vino, ni tampoco el suicidio de un preso, referido por Heward (6), que tomó 0,5; el suicidio de un estudiante, realizado con próximamente 0,3, y referido por Weyrich y Dorpat (7), demuestra el empleo de una dosis absolutamente mortal.

Sin embargo, muchos casos demuestran que, á pesar de dosis altas, la intoxicación puede terminar felizmente. Así terminó por la curación un caso referido por Walther Chipendale (8), con 0,25 de estricnina, y otro de Hinell (9) con la misma dosis. Th. O. Reilly (10) habla de una curación con 0,36 de estricnina. Pero la dosis mayor hasta ahora conocida y terminada por la curación, fué la tomada por un estudiante de farmacia, el cual, según Tschepke (11), tomó de 0,5 á 0,6 de estricnina con morfina, agua de almendras amargas, y además hizo inhalaciones con cloroformo. Todavía es más interesante otro caso de intoxicación con 1,25 de estricnina, descrito por Atlee (12); pero como en este caso el veneno fué tomado después de la comida y un vomitivo hizo gran efecto, la curación debe atribuirse á la circunstancia de haber sido absorbida una pequeña cantidad del veneno.

La dosis mortal mínima de la estricnina es de 0,015 á 0,02 para los adultos, y de 0,002 á 0,003 para los niños.

(1) *Monthly Journ. of med. scienc.* Diciembre 1845.

(2) *Med. Times and Gaz.*, 5 Julio 1867.

(3) *Idem*, Noviembre 1863.

(4) *Lancet*, Julio y Agosto 1852.

(5) Teinhardt, *Journ. de Pharm. et de Chimie*, x, pág. 36.

(6) *Brit. med. Journ.*, 18 Septiembre 1869.

(7) *Petersburg med. Zeitsch.*, xvi, 3, pág. 125, 1869.

(8) *Med. Times and Gaz.*, 252, 1855.

(9) *Idem*.

(10) *Idem*, 12, 1858.

(11) *Deutsch. Klinik*, 10, 1861.

(12) *Bost. med. Journ.*, 15 Diciembre 1870.

Etiología.

Se produce la intoxicación por la estricnina cuando una porción de ésta ó de las plantas que la contienen penetra en el organismo. Es indiferente la vía de penetración, como el estómago, la piel, y hasta más fácilmente el conducto intestinal, como resulta de las investigaciones de Rossbach y Jochelsohn. Las intoxicaciones por estricnina son muy frecuentes, y en Inglaterra y América se observa un buen contingente al año. La mayoría de las veces se producen por confusión con otras sustancias, y la causa principal es el empleo de la pasta para los ratones, hecha con harina ó cereales mezclados con estricnina, y á veces también con arsénico. Las relaciones de los últimos años hablan de un gran número de estas intoxicaciones ocurridas en Inglaterra con el *Battle's vermin Killer*, ó con el *Gibson's vermin Killer*, ó con el *Hunter's infallible vermin and insect destroyer*. Hastings refiere la intoxicación de toda una familia que comió alondras cazadas con nuez vómica. También son bastante frecuentes las intoxicaciones terapéuticas, pues aparte de que los enfermos toman mayores cantidades que las prescritas de medicamentos estrícnicos, algunos médicos olvidan la circunstancia de que la estricnina posee una gran propiedad acumulativa.

Tampoco faltan casos de equivocación en las farmacias: tales son, por ejemplo, el referido por B. Dauvin (1), perteneciente á un niño al cual, en vez de santonina, se le administró estricnina; el de Lonsdale (2), en el cual se confundió la estricnina con la jalapina; otro de confusión de la estricnina con la santonina en dos niños (3); otro de un niño de diez y nueve meses, en que se confundió la estricnina con polvos para los dientes (4), y otro en que se confundió con el ruibarbo (5); á menudo se citan confusiones con polvos de Seidlitz. Muy notable fué la autointoxicación referida por A. Reid (6): un hombre hizo con harina y estricnina una pasta para los ratones, y aplicó un poco de ella sobre una pequeña herida del dedo pulgar, habiéndose observado ligeros fenómenos tóxicos.

Con mucha frecuencia se emplea la estricnina para suicidios, y también se ha usado con objeto criminal. El caso más conocido de este gé-

(1) *Annal. d'Hygién. publ. et de Méd. lég.*, III, 1861.

(2) *Journ. of med.*, pág. 116, Febrero 1855.

(3) *Journ. de Chim. méd.*, pág. 249, Mayo 1868.

(4) *Pharmaz. Journ. et Transact.*, Julio, 45, 1869.

(5) *Med. Times and Gaz.*, 1868.

(6) *Idem.*, 31, 1859.

nero es el del Dr. Palmer, quien administró á su amigo John Parsons Cook en 1855, probablemente pequeñas dosis repetidas de estricnina, hasta que murió de tétanos (1). En 1856, á este caso sucedió otro de Dove, quien intoxicó á su mujer con estricnina. En 1864, G. F. Barker (2) refirió un asesinato por la administración interna de 0,36 de estricnina, seguida de muerte rápida. Á la misma clase pertenece también el envenenamiento de Trümpy en 1865, atribuido á Demme.

Patogenia.

Las sales de estricnina se absorben bien y pronto por todas las vías, pero la estricnina pura es menos soluble, y su absorción se verifica más bien con lentitud. Sin embargo, si el estómago está lleno, la estricnina se absorbe con rapidez y ejerce una acción biológica más intensa. Esto depende de que con los ácidos gástricos, la estricnina pura forma sales, haciéndose así más soluble, ó bien, si ya se hallaba en estado de sal, aumenta su solubilidad. Además, parece que los vasos quilíferos, estando el estómago lleno, absorben directamente la estricnina y la conducen pronto é intacta á la sangre, mientras que, con el estómago vacío, necesita pasar por el hígado, donde en parte se altera y en parte es eliminada con la bilis, siendo de esta manera de nuevo absorbida más tarde en el colon y en el recto. La estricnina ejerce una acción acumulativa, y de ahí cada una de las dosis terapéuticas se suman en la acción, determinando de pronto una intoxicación. La propiedad de acumularse en el organismo (hígado) la estricnina depende de que, en estado básico, es precipitada en presencia de los carbonatos alcalinos en la sangre venosa. Generalmente, en los primeros días no se la encuentra en la orina; pero después, aun habiendo suspendido su uso, por medio del análisis de la orina se reconoce cierta cantidad de estricnina.

El hígado, el puente de Varolio y la médula oblongada son los órganos que contienen la mayor parte de la estricnina que existe en el organismo, y, por consiguiente, las investigaciones químico-legales deben verificarse de preferencia en dichos órganos. Cuando la intoxicación es efecto de la aplicación externa de la estricnina ó de sus sales, el contenido intestinal no presenta vestigios del veneno, y el hígado, aproximadamente, contiene la misma cantidad que la sangre, los riñones y demás tejidos. La estricnina resiste mucho á la putrefacción, y se ha encontrado en los cadáveres después de transcurrir varios años.

(1) Véase Taylor, *Die Gifte*, t. III, pág. 316.

(2) *Americ. Journ.*, Octubre 1864.

Las convulsiones tetánicas producidas por la estricnina dan á entender, ante todo, una alteración de los centros nerviosos, y principalmente de la médula espinal. Todas las numerosas investigaciones hechas acerca de los efectos de la estricnina en los animales están de acuerdo en que este veneno altera la médula espinal, y en particular su sustancia gris. Es cuestionable, en primer lugar, si la médula espinal es excitada por el veneno, ó bien puesta tan sólo en estado de excitabilidad directamente aumentada; en otros términos: si se trata de espasmos reflejos ó de espasmos centrales. Haciendo experimentos en los animales, y en particular en las ranas, el tétanos estricnínico se manifestó con fenómenos reflejos. Después que W. Arnold vió que el veneno á la dosis de 0,00006 produce el tétanos en las ranas decapitadas, el profesor H. Mayer llegó á demostrar que en las ranas, á las que había seccionado las raíces posteriores de los nervios espinales, ó cuando había paralizado todos los nervios cutáneos periféricos, no se manifestaba el tétanos.

Además, el hecho de que una rana intoxicada con estricnina pueda verse libre del tétanos colocándola debajo de una campana en un sitio completamente tranquilo, y el fenómeno de que, en los intervalos libres del tétanos, éste puede provocarse á capricho tocando á el animal, indican la naturaleza refleja del tétanos. Con probabilidad se puede admitir que éste se produce en el hombre del mismo modo que en las ranas y en los demás animales. No vale decir que el hombre intoxicado es atacado de tétanos sin excitación sensitiva, y que, por lo tanto, el origen de él es central, puesto que estímulos muy ligeros y no percibidos pueden también provocarlo. Por consiguiente, si parece muy probable en el hombre el simple origen reflejo de los espasmos estricnínicos, por otra parte hay necesidad de resolver la cuestión de la manera cómo se origina ese aumento de excitabilidad refleja. Es un hecho fisiológico universalmente reconocido, que en las ranas los fenómenos reflejos aparecen con mayor facilidad cuando se separa el cerebro de la médula espinal, ó, como suele decirse, se suprime el centro moderador de la acción refleja, eliminando ésta. El hecho sencillo de que en la rana decapitada se manifieste también el tétanos en la intoxicación por la estricnina, no hace creíble esa especie de acción paralizante sobre el centro moderador de la actividad refleja. Este centro, colocado en el cerebro por encima de la médula oblongada, no es alterado de una manera especial por la estricnina. En efecto: se sabe que los intoxicados, cuando se les previene antes de practicar un estímulo sensitivo, no les produce éste ningún acceso, mientras que reaccionan con un tétanos intenso á los más pequeños estímulos imprevistos. En la literatura médica se

consignan muchos casos en que los intoxicados pedían que se les frota frecuentemente la piel, sin que dicho frote produjera el tétanos, mientras que el tropezar con el pie en la cama provocaba los espasmos más intensos.

En cambio, fisiológicamente se admiten en la médula espinal órganos que moderan la excitabilidad refleja y que, por ejemplo, limitan los movimientos reflejos sobre ciertos grupos musculares, los alejan de otros y paralizan los estímulos sensitivos sobre vías nerviosas distintas. No podemos asegurar si estos órganos moderadores son paralizados, ó bien si la excitabilidad de los centros motores en la médula espinal es aumentada en grado extraordinario.

En cuanto á los órganos motores periféricos, los nervios motores y los músculos, el veneno no produce sobre ellos una influencia directa. Así, intoxicando á un animal después de haberle seccionado el nervio ciático, la extremidad correspondiente no es atacada de espasmo á pesar de circular la estricnina por ella. A primera vista parece que la estricnina ejerce una acción directa sobre los nervios sensitivos; pero como la medida para apreciar la excitabilidad de los órganos es precisamente la aparición de los movimientos reflejos, y éstos son centralmente modificados por la estricnina, resulta claro que los experimentos dirigidos en este sentido no pueden conducir á resultados evidentes.

El sistema vascular experimenta determinadas alteraciones por la estricnina. Así, R. Richter vió que en las ranas y en los perros las arterias se hallan contraídas durante la intoxicación, y, por lo tanto, aumenta mucho la presión sanguínea. S. Mayer vió cesar esas contracciones apenas se seccionaba la médula cervical, es decir, cuando era separado el centro vaso-motor de la médula oblongada. Además de esa acción sobre el centro vaso-motor existe otra sobre el corazón, que es atacado de distinta manera en las ranas y en los mamíferos. En las ranas, durante el acceso tetánico el pulso es muy raro, y esa rareza, sobre todo después de grandes dosis, puede convertirse en pausa diastólica transitoria; en cambio en los conejos y en los perros, del mismo modo que en el hombre, las contracciones cardíacas de ordinario son muy frecuentes. Poco se sabe respecto á la causa de esta alteración en los animales de sangre caliente, y parece que *à priori* debiera sospecharse cómo la contracción vascular y el obstáculo por ella opuesto deben dar por resultado la lentitud de las contracciones cardíacas, que en ese caso serían más enérgicas, y, por lo tanto, aumentarían la presión sanguínea. Por lo que resulta de los experimentos de Heinemann, el vago en su origen y en su trayecto no contribuye á la lentitud de las contracciones cardíacas en las ranas. En cambio este autor, fundado en sus

investigaciones (según las cuales los animales curarizados no presentan rareza del pulso), supone que las extremidades periféricas del vago son excitadas por la estriknina, y, por consiguiente, ocasionan la lentitud. El aumento de la presión sanguínea en los animales de sangre caliente se explica fácilmente por la manera de conducirse el corazón y los vasos. Puede considerarse como acción primaria del veneno la que ejerce sobre los vasos, y en particular la estrechez de éstos, dependiendo de ella secundariamente los espasmos. Pero en contra de esta opinión está el hecho de que en una rana decapitada, á la cual se haya extraído el corazón, la aplicación directa de estriknina sobre la médula espinal desnudada puede producir el tétanos, habiendo tenido ocasión de convencernos de esto, y viceversa. S. Mayer había expuesto la idea de que la estriknina obra primeramente sobre la médula oblongada, y que de la excitación de ésta proceden los primeros espasmos. Para esto se fundaba en que, después de la resección de la médula espinal por arriba, los animales sometidos á la acción de la estriknina presentan primeramente los espasmos en la región anterior del cuerpo. Por el contrario, A. Freusberg hace notar que esa diferencia de tiempo no existe cuando se protege la médula espinal seccionada de los traumatismos durante algún tiempo, es decir, cuando la estriknina se administra más tarde, y entonces la médula espinal reaccionaría del mismo modo y al mismo tiempo que la oblongada.

Antiguamente se creía que en esta intoxicación la muerte era producida por parálisis de la médula espinal, cosa que puede aún admitirse, y para aquellos casos en que termina la vida, no durante el acceso tetánico, sino en el llamado estado de colapso. Administrando á una rana grandes dosis de estriknina, se la puede matar sin que presente espasmos. De este género son también las intoxicaciones humanas que terminan pronto por la muerte. En ellas la excitabilidad de la médula espinal se extingue rápidamente después de un corto y pasajero aumento. Dicha extinción puede proceder directamente del veneno, pero es más probable que á la primitiva excitación siga luego el agotamiento.

En muchos casos la muerte es producida por asfixia durante los espasmos muy repetidos y persistentes; de suerte que no puede verificarse la respiración por el tétanos de los músculos respiratorios, ó también por agotamiento de los centros nerviosos, lo mismo que por la parálisis del protoplasma celular. Esta última probablemente depende de la excesiva actividad á que la estriknina obliga al protoplasma, ó también de la ulterior parálisis directa, que, como sucede con todos los excitantes, sigue aquí también á la excitación inicial. Claudio Bernard lo expresó

bien, diciendo que el intoxicado por el curare, aun cuando quiera, no puede respirar, mientras que el intoxicado por la estriknina, aun cuando pueda, no siente la necesidad de respirar.

Los síntomas de la intoxicación no indican ninguna alteración cerebral, por lo menos en la esfera psíquica. En cambio los experimentos de Spence demuestran que la aplicación directa de la estriknina sobre los centros motores cerebrales, y en particular sobre los tálamos ópticos, determinan espasmos rápidos, y que el trismo que, por regla general, acompaña á esta intoxicación debe considerarse como efecto de la acción del veneno sobre el origen del segundo ramo del trigémino.

Sería aventurado emitir una simple hipótesis acerca de la manera cómo este veneno ataca á los centros motores del sistema nervioso central. No creemos aceptable la aserción de E. Gay, quien cree haber encontrado la estriknina en la médula espinal, en la oblongada, en el puente de Varolio, especialmente en la sustancia gris, pero la mayoría de las veces en la médula oblongada, no existiendo en los hemisferios. Estos hechos merecen ser confirmados, contentándonos por ahora con considerar los efectos de la estriknina como simples efectos de contacto. Los resultados favorables obtenidos por los oftalmólogos en el tratamiento de ciertas amaurosis por medio de la estriknina, que indican una mayor excitabilidad de los elementos de la retina (no pudiendo asegurar si es directa ó indirecta por la contracción vascular), arrojan alguna luz sobre la visión de los colores.

Alteraciones anatómicas.

Lo que más llama la atención en el cadáver de un intoxicado por la estriknina es la gran rigidez, siendo en algunos casos tan parecida al último acceso tetánico que parece su continuación. Otras veces, en el momento de la muerte, los músculos están relajados, y la rigidez no se manifiesta hasta pasada media hora, siendo entonces muy notable y durando un tiempo bastante largo. En algunos casos se ha visto después de transcurridos cinco días, y en el caso de Palmer, al cadáver del intoxicado Parsons Cook se le hizo la autopsia al sexto día de la muerte, hallándose entonces en perfecto estado de rigidez; y cuando después de dos meses fué exhumado para practicar otra autopsia, las extremidades estaban muy duras y rígidas, los dedos fuertemente contraídos, la planta del pie encorvada y las articulaciones rígidas.

En la autopsia se comprueban los signos de la asfixia, como congestión del cerebro y derrames sero-sanguíneos en las meninges cerebro-espinales, hiperemia pulmonar, el corazón unas veces contraído por ri-

gidez cadavérica, y otras paralizado en diástole, y, por lo tanto, en el primer caso se halla vacío y en el segundo lleno de sangre oscura, fluida ó semicoagulada. A diferencia de lo que ocurre en las asfixias ordinarias, el corazón está rígido ó contiene una cantidad igual de sangre en ambos ventrículos.

A menudo se observan lesiones patognomónicas, tales como la hiperemia más ó menos grande del eje gris de la médula espinal, estrías, verdaderas hemorragias puntiformes, aumento del humor seroso en los ventrículos cerebrales y en el conducto raquídeo, principalmente cuando la muerte sobreviene con convulsiones, reblandecimiento parcial del cerebro y de la médula y éxtasis sanguíneo en los riñones, hígado é intestinos.

Síntomas.

La ingestión de la estricnina va seguida de una sensación de amargor persistente, y á los pocos minutos se manifiestan hormigueo y una impresionabilidad tan grande, que el más pequeño ruido, la luz intensa, el contacto con un cuerpo caliente ó frío, producen tirantezas en los miembros como un escalofrío. La ansiedad respiratoria, la ligera excitación psíquica y los vértigos anuncian la inminencia del cuadro característico de esta intoxicación, representado esencialmente por violentas contracciones musculares que afectan á los más variados grupos de músculos y determinan todas las formas posibles de tétanos. De preferencia la estricnina produce contracciones tetánicas en los músculos extensores; por consiguiente, los espasmos estrícnicos son espasmos de extensión, y se manifiestan de una manera evidente en los miembros y en el tronco.

Después de la ingestión de la estricnina, se necesita un tiempo más ó menos largo para que se manifiesten los fenómenos, y ese estadio de incubación depende generalmente de la cantidad y forma en que penetró el alcaloide. Que yo sepa, la intoxicación más rápida fué la del caso antes citado de G. F. Barker, en el cual, con 0,37, á los dos y medio ó tres minutos, aparecieron los accesos espasmódicos; en otro caso, referido por Tracy E. Waller (1), el tétanos se manifestó á los veinte minutos de haber tomado 0,25 de estricnina; en una mujer (2), á los treinta minutos después de la introducción de 0,18; y en el suicidio descrito por Burow (3), con 0,09, los espasmos se manifestaron al cabo de una hora.

(1) *Philad. med. Report. Pharm. Journ.*, Abril, 533, 1866.

(2) *Journ. de Chim. méd.*, Marzo, 125, 1868.

(3) *Deutsch. Klinik.*, 31, 1864.

Cameron (1) refiere un caso en el que 0,045 de estricnina produjeron el tétanos al cabo de siete cuartos de hora. Fácilmente se comprende que en esto influye mucho el estado de repleción del estómago. En otros casos se notó un tiempo mayor entre la introducción del veneno y los primeros espasmos, llegando hasta tres y ocho horas. Los espasmos aparecen en forma de accesos, que comienzan después de un intervalo libre y continúan con intermitencias hasta la muerte ó la curación. La duración de los intervalos es distinta, y depende, en parte, de las condiciones individuales, pero, generalmente, de la dosis y de todas las demás circunstancias. En el caso citado de Burow los intervalos duraron tres minutos, y á pesar de eso el individuo curó, mientras que en otro caso de intoxicación con el *vermin Killer*, publicado por W. H. Folker (2), con la dosis de 0,18 de estricnina los intervalos duraron de una hora hasta hora y media.

Del mismo modo difiere también mucho la duración de los paroxismos. Cuando las dosis no son altas éstos duran poco, y aun en el caso anterior, el primer acceso de ordinario es más corto que los siguientes; en los casos que terminan por la muerte el paroxismo puede durar hasta cinco minutos, como sucedió en el publicado por G. F. Barker; también se han observado accesos prolongados durante veinte minutos (3). Cuando la intoxicación termina por la curación, los accesos son cada vez más raros, los intervalos duran más.

Por más que, en general, predomine en los espasmos el carácter tetánico, y, por lo tanto, se manifiesten en forma de opistótonos, trismo, etc., sin embargo, la mayoría de las veces se notan también espasmos clónicos en algunos músculos.

El fenómeno más frecuente del tétanos estrícnico es el opistótonos, con las extremidades inferiores muy extendidas y la cabeza inclinada hacia atrás, de suerte que el cuerpo forma un arco; al mismo tiempo existen trismo y tétanos de los músculos torácicos y abdominales, que se perciben duros como la tabla. También se han observado emprostótonos y pleurótonos, por ejemplo, en el caso de W. Hunter (4), si bien estas dos formas de tétanos son verdaderas rarezas. Durante el acceso, los ojos forman prominencia, las pupilas se dilatan, la respiración se suspende, el pulso, de ordinario, es muy pequeño y frecuente, hasta 110 y 130 pulsaciones por minuto (5), aparece cianosis más ó

(1) *Med. Times and Gaz.*, Octubre 23, pág. 491, 1869.

(2) *Lancet*, Julio 13, 1867.

(3) Hemenway, *Pacific Journ.*, I, pág. 113, Agosto 1867.

(4) *Med. Times and Gaz.*, 5 Julio 1867.

(5) *Glasgow med. Journ.*, pág. 488 Agosto 1871.

menos manifiesta, los labios y las uñas adquieren un color turquí, y á todos estos fenómenos se agrega una gran ansiedad.

Antes ya de manifestarse el primer acceso tetánico, el intoxicado siente cierta opresión y dispnea, pareciendo que la glotis es afectada también de espasmo; por lo menos indican esto los gritos que á veces dan los enfermos. Estos gritos los observó J. Murray (1) en una mujer intoxicada con 0,03 de estricnina próximamente, y John White en una sirvienta de veinte años, que, habiendo tomado 0,2 de estricnina, fué atacada de emprostótonos con intervalos libres de cuarenta y cinco segundos.

Poco á poco ceden los espasmos, la respiración se restablece, la cianosis desaparece, el pulso se conserva frecuente y los ojos y las pupilas vuelven á su estado normal. Durante los accesos, y en las pausas, el conocimiento se conserva siempre intacto, á no ser que los accesos produzcan una grave intoxicación por ácido carbónico. Sólo conozco un caso de pérdida completa de los sentidos, durante setenta y dos horas, después de haber tomado al interior 0,1 de estricnina (2), perteneciente á una mujer de treinta y ocho años, en la cual pudo haber obrado otra causa, porque es muy dudoso que verdaderamente exista una relación causal entre la estricnina y la pérdida de los sentidos. Mientras el intoxicado permanece en un estado relativamente tranquilo, con los músculos quietos y la respiración normal, de repente puede comenzar otro acceso de tétanos sin ninguna causa apreciable; pero la mayoría de las veces esta causa es un estímulo externo que excita las terminaciones periféricas de los nervios sensitivos ó los sentidos. Así, una pequeña sacudida, un golpe en la cama, una palabra pronunciada en alta voz, un rayo de luz que penetre inesperadamente en la habitación, una corriente de aire cerca del enfermo, el contacto con éste ó el moverse, pueden provocar un nuevo acceso; y aun cuando se eviten todas estas contingencias, los espasmos se manifiestan generalmente con mayor fuerza. Hay una gran diversidad entre las pausas, los accesos y el número de éstos, terminando algunos casos por la muerte después de pocos accesos. Casper (3) cita la intoxicación de un hombre con 0,3 á 0,37 de estricnina, que murió al tercer paroxismo. En algunos casos se notaron diez accesos. Cuando la intoxicación camina hacia la muerte, ésta sobreviene, durante un acceso, con los fenómenos de la intoxicación por el ácido carbónico, ó bien por

(1) *Brit. med. Journ.*, Octubre 1867.

(2) Duriau, *Étud. clin. méd. lég. sur l'empois. par la Strychnine*. Paris, 1862.

(3) *Vierteljahrsh. f. gericht. u. öffentl. Med.*, I.

colapso, como en el caso de Watson (1), después de cesar los accesos tetánicos, y cuando los músculos, agotados por el esfuerzo, están flácidos y paralizados. Sin embargo, la primera de estas clases de muerte es la más frecuente: la respiración se suspende, el pulso se hace débil é insensible, todo el cuerpo está cianótico, las pupilas se dilatan y sobreviene la muerte.

Además de estos síntomas ordinarios hay otros menos constantes, como la salivación y los vómitos. Estos últimos, en la intoxicación por la estricnina, no se observan la mayoría de las veces, y hasta los eméticos es raro que los produzcan, mientras que, cuando se ingiere la estricnina en sustancia, los vómitos sobrevienen espontáneamente, lo que parece depender de la acción directa de la estricnina sobre la mucosa gástrica, en la cual se encuentran también pequeños focos flogísticos. Harley (2), en una muchacha de diez y seis años que tomó una cantidad desconocida de estricnina, vió aparecer en la cara interna de los brazos y de los muslos un exantema escarlatinoso. En el caso citado de Emenway existía un especial color verde.

La duración de toda la intoxicación difiere bastante. Así, algunos casos, principalmente aquellos en que se han tomado grandes dosis, terminan pronto por la muerte. En el caso antes citado de Hunter, perteneciente á una señora de setenta años, murió ésta á los cinco minutos del principio de la intoxicación. Otras veces la muerte sobreviene después de tres y más horas; el estudiante del caso de Weyrich, que murió después de cuarenta y cinco horas, estaba habituado á los opíacos y tenía ictericia; y, por lo tanto, muy probablemente la muerte no fué producida por la sola intoxicación estrícnica, sino por parálisis del corazón, que á su vez no podía hacerse depender directamente de la estricnina. Los casos que terminan por la curación siguen también un curso rápido. Si con pequeñas dosis termina todo en pocas horas, con las grandes el alivio comienza también al cabo de pocas horas, y la mayoría de las veces en un día la curación es completa. Pero en otras ocasiones algún fenómeno muscular retarda la restitución *ad integrum*; por ejemplo, quedan á menudo, durante algún tiempo, cierta rigidez de los miembros, contracturas involuntarias y dificultad en los movimientos. En algunos casos dura un par de días un gran cansancio, y hasta se observa temblor en alguna región muscular durante varias horas después de la curación. No se conocen otras afecciones consecutivas; sin embargo, en casos muy raros persiste durante semanas ó

(1) *Loc. cit.*

(2) *The Lancet*, II, 16 Octubre 1861.

meses enteros una gran debilidad muscular, que no se sabe de cierto si depende de la estriçnina ó del contraveneno, como se deduce del caso de Houghton (1), en el cual un joven había tomado un huevo de ánade, al que se había añadido estriçnina para matar alimañas; este individuo presentó fenómenos estríçnicos, fué tratado con nicotina pura y mucho tabaco, presentó violenta cefalalgia, epistaxis, gran postración, contracturas musculares, y curó al cuarto día, quedando, por espacio de varios meses, debilidad y temblor.

Diagnóstico.

El diagnóstico de esta intoxicación es fácil; pero en algunos casos puede ser importante conocer la naturaleza del veneno, porque la brucina, papaverina, etc., dan lugar también á síntomas tetánicos, y á falta de los vómitos ó del cuerpo del delito, no puede hacerse esa distinción. En la intoxicación por los preparados de nuez vómica, angustura falsa y haba de San Ignacio, los fenómenos morbosos se manifiestan más tarde, y en las materias de los vómitos, provocados ó no, se encuentran partículas de color gris ú oscuras, de sabor acre muy amargo, y á veces de olor parecido al del regaliz (nuez vómica).

El extracto de carne Liebig descompuesto contiene uno ó más venenos, que ejercen una acción, ora narcótica, ora tetanizante. Aun en estos casos no sería difícil el diagnóstico, porque las materias vomitadas ó el contenido gastro-intestinal no darían las reacciones de la estriçnina ni de los demás venenos tetánicos. Además, las ptomainas ó venenos contenidos en el extracto de carne alterado se diferencian de la estriçnina por no tener sabor muy amargo y persistente, no ser solubles en el éter y solamente en el alcohol amílico, y además producen diarrea, vómitos, miosis, seguida de midriasis, etc., encontrándose en la autopsia los signos de la inflamación catarral y diftérica del tubo digestivo.

Tampoco es fácil confundir esta intoxicación con la producida por la picrotoxina, coniina, etc., porque la anamnesia y la demostración química del veneno en las materias vomitadas ó en la orina suministran buenos signos diferenciales.

Los fenómenos de la intoxicación por la estriçnina pueden confundirse con el tétanos común traumático ó idiopático, y la distinción es á veces difícil. Cuando se sabe que han precedido traumatismos de alguna importancia, el diagnóstico ya no es tan difícil; pero la incerti-

(1) *Brit. med. Journ.*, pág. 680, 22 Junio 1872.

dumbre es grande cuando haya habido pequeñas lesiones y el tiempo transcurrido dificulte la anamnesia. Los síntomas del tétanos espontáneo ó traumático difieren algo de los del tétanos estrícnico, cuya diversidad se utiliza para formular el diagnóstico. En primer lugar, los accesos de tétanos común atacan principalmente á los maseteros, á los músculos de la nuca y á los de los miembros, mientras que los respiratorios son respetados en gran parte; en cambio, en el tétanos estrícnico, estos últimos son los que caracterizan principalmente el cuadro. Además, la duración de los accesos en el tétanos estrícnico generalmente es más corta, así como la de los intervalos. Por último, todo el curso difiere algo; así el tétanos estrícnico termina en pocas horas, mientras que el otro dura días, y cuando la duración alcanza una semana, podemos estar seguros de que no se trata del tétanos estrícnico. En el tétanos ordinario, el trismo es el primer síntoma, y á menudo dura horas enteras, mientras que en el tétanos estrícnico puede faltar, y de todos modos no dura más que el espasmo de los otros músculos, ni constituye nunca el único síntoma de la intoxicación por la estricnina. En el tétanos ordinario la temperatura sube hasta 41° y más, mientras que en el estrícnico es muy baja, por lo menos en los animales.

En ciertas circunstancias resulta difícil distinguir la intoxicación por la estricnina de la apoplejía, como sucedió en el caso referido por Borchart (1).

Para combatir una paraplejía, un médico había tomado durante cinco meses sulfato de estricnina, sin haber notado ningún efecto; pero de pronto, estando sentado á la mesa, cayó hacia atrás, con espasmos en los ojos y en la cara, los brazos doblados, las manos cerradas, la respiración profunda y estertorosa, el pulso lleno y raro y el conocimiento intacto. Una sangría produjo algún alivio; pero al cabo de poco tiempo un nuevo acceso ocasionó la muerte.

La intoxicación por la estricnina se distingue de la rabia por la falta de espasmos de los músculos de la deglución; de la epilepsia, por la integridad del conocimiento; y de los ataques histéricos, por la manera como éstos se presentan, y quizá también por el sexo: los espasmos histéricos rara vez tienen el aspecto tetánico, sino que, por lo general, son clónicos, alternan en diferentes músculos, etc.

Las materias vomitadas constituyen la base más positiva para averiguar la presencia de la estricnina, y transcurrido cierto tiempo, la orina. La estricnina da reacciones bastante características. Según Otto, para este objeto sirve una solución de estricnina en ácido sulfúrico

(1) *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 355, Junio 1855.

concentrado y frío, que no tiene color; colocada en un vidrio de reloj é introduciendo en ella una aguja de bicromato potásico, agitando el líquido, se forman estrías de color violeta y azules, y, por último, todo el líquido adquiere color violeta, y cuando hay grandes cantidades de estricnina, azul, cuyos colores duran poco porque se convierten en rojo, y después en verde sucio. Cuando la estricnina se deposita en el vidrio de reloj por evaporación, según Otto, podemos humedecer el residuo con una disolución de bicromato potásico, luego decantar en seguida el líquido ó empaparlo con un papel secante y mojar el residuo con ácido sulfúrico concentrado, apareciendo entonces en seguida el color azul. Si se puede disponer de mucha estricnina, se disolverá en agua acidulada con ácido sulfúrico, á la cual se añade una solución de bicromato potásico, que deja precipitar cristales pardos de cromato de estricnina, los cuales se disuelven en ácido sulfúrico concentrado, dando un color azul. El mismo efecto se obtiene con un cristalito de subcarbonato de potasa, sobre todo si se añade un poco de ácido nítrico á la solución de estricnina, y además con los cristales de permanganato potásico, clorato é hidriodato, con un poco de hiperóxido de plomo ó de bióxido de manganeso, etc. La reacción de Otto puede dar resultados positivos cuando sólo existan 0,000001 de estricnina. Se conocen además otras muchas reacciones.

La extracción de la estricnina de las masas orgánicas se realiza convenientemente por el método de Uslar y Erdmann, modificado por Dragendorff; el residuo obtenido con una mezcla de agua ó de ácido sulfúrico, una vez desecado, se trata con la bencina ó el cloroformo, se separa el alcaloide del residuo, y por la evaporación queda en el vidrio de reloj, demostrándose luego su presencia por las reacciones dichas. La demostración puede hacerse también por la microsublimación de Helwig, cuyos resultados no son más precisos que los del análisis químico.

Además del análisis químico, es importante también la experimentación fisiológica. Así, por ejemplo, la rana es sensible á la dosis de 0,000025 de estricnina, la cual, inyectada á una rana de mediano tamaño, á los 35 ó 40 minutos el animal es atacado de un fuerte espasmo general; las patas posteriores se hallan perfectamente extendidas, las membranas natatorias muy tensas, los músculos del muslo duros, la cabeza está doblada hacia adelante, los ojos cerrados, las patas anteriores cruzadas sobre el pecho, y todo el cuerpo, como el arco de un puente, apoyado solamente sobre ellas y sobre los dedos separados.

Pronóstico.

Al hablar de las dosis tóxicas hemos dicho que las intoxicaciones con dosis muy altas no terminan necesariamente por la muerte, sino que todo depende de varias circunstancias. Así, cuanto más resiste á la absorción la forma del veneno ingerido y cuanto mayor sea la cantidad de alimentos existente en el estómago, más favorable será el curso de la intoxicación. Los vómitos ó la falta de ellos tienen una importancia fundamental, así como la prontitud con que se auxilie al intoxicado. Además, el pronóstico depende esencialmente de la duración de los accesos, así como de la de los intervalos. En efecto, cuanto más cortos son los accesos y largos los intervalos, más favorable será el pronóstico, y viceversa. Pero no hay que olvidar que á menudo la muerte sobreviene en los intervalos por agotamiento de la médula espinal, y, por lo tanto, para evitar esos errores y no formular un pronóstico favorable pocos momentos antes de la muerte, bastará la simple observación del pulso y de la respiración. La persistencia de la dilatación pupilar durante los intervalos es un signo desfavorable. El pronóstico se halla también relacionado en parte con la terapéutica. Los experimentos de J. St. Clair Gray (1) demostraron que la posición del cuerpo favorece á veces la intoxicación y ejerce influencia sobre el pronóstico. Así, la dosis de 0,00003 produce el tétanos en las ranas; pero cuando se saca á estos animales del agua, colocándolos sobre un papel de filtro, la dosis de 0,0000052 produce fenómenos tetánicos.

Terapéutica.

Cuando se hayan ingerido grandes cantidades de estriknina, conviene provocar su expulsión del tubo digestivo por medio de los eméticos ó de la bomba gástrica. En estos casos es preferible el uso de los eméticos, y sobre todo el de la apomorfina, al empleo de la bomba gástrica, porque al introducir el tubo esofágico pueden manifestarse accesos tetánicos que dificulten ó impidan dicha introducción, por más que pueden evitarse en parte utilizando la anestesia por la cocaína, ó también por el cloroformo.

Si se practica el lavado del estómago, ó también para favorecer los vómitos, se usará como antídoto químico una solución de tanino, adicionada con acetato ó bicarbonato sódico, y mejor todavía, según Kur-

(1) *Glasgow med. Journ.*, pág. 167, 1871.

zak, el cocimiento de nueces de agallas al 1 por 100 adicionado del carbonato ó acetato sódico, porque con este último no hay necesidad de expulsar inmediatamente el precipitado por medio de los eméticos, á causa de que éste no se redisuelve en un exceso de reactivo. Después se administrarán purgantes drásticos. Todos los demás antidotos químicos, tales como el agua de cloro, la tintura de iodo, el agua de iodo, el bromuro potásico, el kermes mineral, etc, ejercen una acción muy inferior á la del tanino ó las nueces de agallas. Tampoco dan mejores resultados los agentes mecánicos empleados para fijar la estricnina y evitar su absorción, tales como la grasa, manteca, aceite, leche, carbón animal, etc.

El verdadero antidoto fisiológico de la estricnina es el hidrato de cloral, que solamente en algunas circunstancias puede ser aventajado por el cloroformo. El número de intoxicaciones por la estricnina tratadas felizmente con el hidrato de cloral es tan grande, que no puede ofrecer duda su eficacia como antidoto. En efecto: el hidrato de cloral por sí solo basta para hacer inactiva en el organismo una dosis mortal de estricnina. El hidrato de cloral debe emplearse primeramente en inyecciones hipodérmicas, ó en enemas á la dosis de 1 á 1,5 gramos, y más tarde al interior á la dosis de 1 á 2,5 gramos, bastando muchas veces la cantidad de 4 gramos para dominar la intoxicación; sin embargo, pueden emplearse dosis mucho mayores.

En los casos de intoxicación por grandes cantidades de estricnina, y cuando los paroxismos tetánicos se suceden casi sin interrupción, conviene empezar el tratamiento por la inhalación de cloroformo para obtener una anestesia rápida, durante la cual pueda practicarse el lavado del estómago ó provocar los vómitos. Si después de cesar la anestesia producida por el cloroformo reaparecen las convulsiones, se debe recurrir al hidrato de cloral á grandes dosis para procurar el sueño durante varias horas, en cuyo tiempo puede eliminarse el resto de la estricnina. Hay que tener en cuenta que la anestesia producida por el cloroformo no debe prolongarse nunca durante varias horas, á causa de la peligrosa acción consecutiva de éste, que puede ocasionar la muerte repentina por parálisis del corazón.

Hasta ahora no hay observaciones que demuestren la superioridad del éter ó del protóxido de ázoe, como anestésicos, sobre el cloroformo.

Muy inferior á la acción del hidrato de cloral es la de los demás antidotos fisiológicos recomendados como sustitutos de aquél, tales como el butilcloral, el alcohol, el paraldehído, el urétano, el opio y la morfina, el cáñamo indiano, el bromuro potásico, la nicotina, el tabaco, el extracto del haba del Calabar, el alcanfor, el curaré, el bromhidrato de

cicutina, la atropina, los preparados de beleño y el nitrito de amilo. Otros medios que también se han recomendado, como la aconitina y los preparados ciánicos, deben proscribirse en absoluto.

Por su acción inhibitoria sobre los reflejos, parecen estar indicadas la quinina, diversos aceites esenciales, el ácido valerianico, y sobre todo, la esencia de valeriana; pero sus resultados son siempre inferiores á los que produce el hidrato de cloral, que, aparte de las demás ventajas, ofrece la de procurar el sueño al intoxicado.

Los inconvenientes de la sangría son muy grandes comparados con la pequeña ventaja de extraer cierta cantidad de veneno de la sangre, y, por lo tanto, su empleo debe proscribirse en absoluto.

El lavado de la sangre, recomendado por Sanquirico, no se ha ensayado hasta ahora más que en los animales, y, según dicho autor, precisamente en estas intoxicaciones es donde debe dar mejores resultados. Este método consiste en inyectar por una vena una solución salina de cloruro sódico á la cual, según Kobert, debe añadirse 0,1 por 100 de carbonato sódico con objeto de neutralizar las grandes cantidades de ácido láctico que se forman durante las violentas contracciones musculares.

Cuando después de un acceso tetánico se suspende la respiración ó se restablece de una manera insuficiente, puede ser necesario practicar la respiración artificial, en cuyo caso conviene seguir el procedimiento recomendado por Cantani, empleando, no solamente la traqueotomía y las insuflaciones directas, sino además las inyecciones hipodérmicas de curare; porque si por medio de estas últimas no se domina el tétanos torácico en forma de accesos, es imposible llenar los pulmones de aire.

Ranke comprobó en los animales que las convulsiones estrícnicas cesan cuando se hace pasar una corriente eléctrica constante por la médula espinal; pero hasta ahora no se ha hecho aplicación de esto al hombre.

La temperatura de la habitación donde esté el intoxicado no debe ser muy alta, por más que el tratamiento con el cloral suele disminuir bastante el calor del organismo. Tiene grandísima importancia todo lo que tienda á procurar la mayor tranquilidad posible al enfermo, para lo cual no le hablarán ni tocarán de pronto, porque de ese modo se manifiestan fácilmente los accesos convulsivos; en cambio, suele producir algún alivio el frotar la piel y los músculos durante mucho tiempo.

Es necesario no olvidar que la estricnina se acumula en el organismo, por cuya razón no debe administrarse durante mucho tiempo; y cuando esto sea necesario, se suspenderá por algún tiempo para evitar dicha

acción acumuladora. En los casos de parálisis, siempre que se sientan como sacudidas eléctricas en los miembros, se suspenderá en seguida el uso de la estricnina. Cuando se prescriba á gotas se empleará una cantidad suficiente de vehículo, para que, por consecuencia de la evaporación de éste, no se forme un sedimento que, tomado de una vez, intoxicaría. Por esta razón se evitarán en lo posible las mixturas, y nunca se prescribirá la estricnina en vehículos ó jarabes que contengan tanino, ó asociada con carbonatos alcalinos ó combinaciones de metaloides.

INTOXICACIÓN POR LA BRUCINA.

La *brucina* ($C_{23}H_{26}N_2O_4$) es el alcaloide que se creía existir en la *brucea antidysenetrica*, descubierta por C. Bruce en Abisinia, y casi siempre acompaña á la estricnina en las plantas del género *strychnos*.

La brucina cristaliza en prismas oblicuos ó romboidales, á veces aglomerados, presentando la apariencia de hongos, ó bien se encuentra en masas foliáceas de color blanco de perla y con el aspecto del ácido bórico; es inodora, de sabor muy amargo, soluble en el agua, poco soluble en los aceites esenciales é insoluble en el éter y en los aceites grasos; el alcohol la disuelve en todas las proporciones, dando una solución levógira.

La dosis tóxica de la brucina es de 0,25 á 0,3 para los adultos, y de 0,01 á 0,02 para los niños.

La brucina se absorbe más pronto que la estricnina por ser más soluble, y produce los mismos espasmos reflejos; solamente que á dosis igual obra con menor energía y persistencia que la estricnina, siendo próximamente diez veces menos activa que ésta. En los efectos accesorios se distingue algo, ocasionando una intoxicación en la que predominan los síntomas nerviosos, mientras que los intestinos, la circulación, los órganos uropoiéticos, etc., son poco atacados. El insomnio, el zumbido de oídos, la amaurosis y la cefalalgia acompañan á esta intoxicación en su acmé; pero luego, al decrecer ésta, se observan artralgias, hiperestesias de los nervios óptico y acústico, sequedad de la boca, polidipsia, cefalalgia y somnolencia. La intoxicación por la brucina sigue un curso tumultuoso, y á menudo termina por la muerte. En los casos favorables la curación va precedida de una fiebre transitoria.

En todo lo demás, esta intoxicación se conduce de un modo análogo á la producida por la estricnina.

INTOXICACIÓN POR LA NUEZ VÓMICA.

La *nuez vómica* es la semilla del *strychnos nux vomica*, que contiene como principios activos la estricnina en la proporción de 0,25 á 0,50 por 100, y la brucina en la de 0,12 á 1,5 por 100. La pretendida *igasurina*, que se dice existir en la nuez vómica, no es otra cosa que brucina y ácido igasúrico.

De la nuez vómica se usan los polvos, la tintura y el extracto. La dosis de 2 á 3 gramos es tóxica y mortal.

En todo lo demás, esta intoxicación se conduce lo mismo que la producida por la estricnina.

INTOXICACIÓN POR LAS HABAS DE SAN IGNACIO.

El fruto del *ignatia amara* ó *strychnos Sancti Ignatii*, contiene mucha más estricnina que la nuez vómica, esto es, 1,5 á 1,6 por 100 y 0,5 á 0,9 por 100 de brucina. La dosis tóxica del haba de San Ignacio es de 0,5 á 0,8.

El haba de San Ignacio entra en la composición de las gotas amargas de Beaumé.

En todo lo demás, esta intoxicación se conduce de igual modo que la producida por la estricnina.

INTOXICACIÓN POR LA ANGUSTURA FALSA.

El *strychnos nux vomica*, cuyos frutos son oficiales, tiene una corteza conocida con el nombre de *angustura falsa*, para distinguirla de la angustura verdadera. La angustura falsa contiene mucha brucina y poca estricnina. Antiguamente se utilizaba en el comercio para falsificar la corteza de la angustura verdadera, habiéndose prohibido el uso de ésta por varios Gobiernos para evitar las numerosas intoxicaciones que en los años 1802 á 1815 se observaron por esta causa.

La intoxicación por la angustura falsa se conduce de una manera análoga á la producida por la estricnina.

INTOXICACIONES POR OTROS STRYCHNOS.

En los diferentes países se usan otros *strychnos* menos importantes, pero también oficiales, tales como:

- a) El *strychnos gaultheriana*, cuyas cortezas, que contienen 0,05 á 0,1

por 100 de estricnina, y 2 á 2,7 por 100 de brucina, se usa en Cochinchina y en el Tonkín para combatir las mordeduras de los perros hidrófobos, serpientes venenosas, etc.

b) El *leño colubrino* ó *strychnos ligustrina* contiene poca estricnina.

c) El *tienté*, que crece en las Indias Orientales, donde se prepara un extracto que los salvajes emplean como veneno para las flechas, lo mismo que el curare. El *tienté* contiene mucha estricnina y brucina.

d) El *upas antiar*, zumo del *antiaris toxicaria*, es también un veneno para las flechas que se prepara en las Indias Orientales, pero que no contiene como principio activo la brucina ni la estricnina, sino la *antiarina*.

e) La *icaya* es la raíz de una solanácea (quizá también de la serie de las *strychnes*), y se cree que contiene un alcaloide, la *akazgina*, que no sería más que la estricnina.

INTOXICACIÓN POR ALCALOIDES CONVULSIVANTES DEL OPIO.

Aunque la intoxicación por estos alcaloides probablemente no se ha observado hasta ahora, porque son raros en el comercio, sin embargo, importa saber reconocerla y tratarla por si pudiera ocurrir algún caso, y por la relación que tiene con el estricnismo, y, sobre todo, con el brucismo.

1) La *tebafna* ($C_{19}H_{21}NO_3$) es el convulsivante más enérgico de los alcaloides del opio.

La dosis tóxica mortal de la tebafna es de 1,50 á 2 en inyecciones hipodérmicas, y de 2,5 á 4 ingerida por el estómago.

La tebafna se absorbe lentamente, porque en el estado básico es insoluble, ó casi insoluble, en el agua, y no es eliminada en gran cantidad por la orina, pues una parte se desdobra en el organismo en dos isómeros, ó sean la *tebenina* y la *tabaicina*.

Los síntomas de esta intoxicación consisten en vértigos, inquietud general, miosis, sopor, contracturas de los miembros, pulso frecuente, aumento de la presión sanguínea por irritación del corazón y del centro vasomotor, y convulsiones tetánicas generales con dilatación de las pupilas.

La muerte sobreviene repentinamente por la parálisis de los músculos respiratorios, á la cual sigue pronto la de los miembros superiores é inferiores, tronco, cabeza, y, por último, la del corazón, que continúa latiendo aún algún tiempo después de la muerte. En seguida aparece la rigidez cadavérica y la falta de excitabilidad eléctrica de los múscu-

los, durando la primera de éstas mucho más tiempo de lo que de ordinario sucede.

Es digno de notar que con la tebaína en estado básico se manifiestan los primeros fenómenos tóxicos mucho tiempo después de la ingestión; pero, una vez que comienzan dichos fenómenos, sobreviene en seguida la muerte; en cambio con la tebaína en estado de sal, que es mucho más soluble y difusible, los primeros síntomas aparecen pronto y la muerte tarda mucho más.

Para formular el diagnóstico hay que tener en cuenta que las convulsiones producidas por la tebaína, en general son menos intensas que las que determina la estricnina, se manifiestan más tarde y son mayores los intervalos entre unas y otras; además, para que vuelvan á manifestarse son necesarias excitaciones un poco más enérgicas. La miosis, el sopor y la falta de vómitos son signos patognomónicos de esta intoxicación. La experimentación fisio-toxicológica puede suministrar también un criterio útil para el diagnóstico. Así, para las ranas, que ya son sensibles á una cantidad de 0,000025 de estricnina, presentando espasmos tetánicos al cabo de treinta ó treinta y cinco minutos, son necesarios 0,0007 de tebaína para obtener los mismos resultados al cabo de media ó una hora, y aun así las convulsiones producidas por la tebaína son siempre menos intensas y tardíamente mortales. Lo dicho se refiere á la tebaína pura, que es insoluble en el agua; pero en estado de sal, y sobre todo el clorhidrato, es muy soluble en el agua, y su acción tóxica es, por lo menos, diez veces más intensa, sobreviniendo también la muerte más rápidamente.

2) La *papaverina* ($C_{21} H_{21} NO_4$) se encuentra en el opio en la proporción de 0,5 á 1 por 100.

Hasta ahora no se conocen intoxicaciones producidas por este alcaloide.

La *papaverina* es absorbida pronto en estado de sal, y lentamente en el estado básico, siendo casi insoluble en el agua, y es eliminada en su mayor parte por la orina y la bilis.

Respecto á su acción tóxica es análoga á la de la tebaína, pero por ser menos enérgica se requieren dosis más altas.

3) La *hidrocotarnina* ($C_{12} H_{15} NO_3$) obra como la papaverina, pero con mucha mayor energía.

4) La *laudanósina* ($C_{21} H_{27} NO_4$) constituye el 0,5 á 0,8 por 100 de los alcaloides contenidos en el opio, y acompaña casi siempre á la *protopina*, *criptopina* y otras bases, de las cuales se puede aislar fácilmente por su extraordinaria solubilidad en el éter.

La laudanósina obra sobre los centros aceleradores del corazón, sobre

los vasomotores y sobre la médula espinal, primero excitándolos y después paralizándolos; también excita el sistema glandular.

5) La *laudanina*, ($C_{20}H_{25}NO_4$) es uno de los cuatro alcaloides, *laudanina*, *meconina*, *codamina* y *meconidina*, que quedan en el extracto acuoso del opio.

La acción de la laudanina es análoga á la de la tebaína, pero á dosis dos veces mayores.

6) La *narcotina* ($C_{22}H_{23}NO_7$) es el alcaloide que se encuentra en mayor cantidad en el opio después de la morfina. Se absorbe con lentitud por ser casi insoluble en el agua, á no ser en estado de sal, y á las cuarenta y ocho horas después de su administración se encuentra en el estómago, intestinos, hígado y bazo. En el organismo se convierte en parte en cotarnina, y después hidrocotarnina y ácido opiánico.

La narcotina parece ser el convulsivante menos enérgico de este grupo, probablemente á causa de su fácil descomposición.

INTOXICACIÓN POR LA PICROTOXINA.

La *picrotoxina* ($C_{15}H_{18}O_6$) es el principio activo de la coca de Levante, fruto de la *anamirta* ó *menispermum cocculus*, *cocculus tuberosus*, de las menispermáceas, arbusto del Malabar y de las Indias Orientales, que contiene también *menispermina* y *paramenispermina*; de estos tres principios cristalizables, solamente la picrotoxina parece ser la activa.

La picrotoxina del comercio es una mezcla de tres sustancias, á saber: la *picrotoxina*, amarga y tóxica; la *picrotina* ó *hidrato de picrotóxido*, amarga y no tóxica, y la *anamirtina* ó *coccolina*, no amarga ni tóxica.

La picrotoxina del comercio, que contiene 32 por 100 de picrotoxina, y que vendría á ser la verdadera y pura picrotoxina, se presenta en forma de prismas cuadriláteros, descoloridos, transparentes, ó en agujas en forma de estrella: es inodora, muy amarga, inalterable en contacto del aire, de reacción neutra y reduce el licor de Fehling; no es un glucósido, sino una especie de azúcar, y echada sobre carbones encendidos arde sin fundirse previamente; se disuelve en el agua, alcohol y éter, es insoluble en los aceites grasos y esenciales, y, en cambio, muy soluble en los álcalis. Se disuelve en el ácido acético monohidratado y cristaliza en agujas agrupadas, y en parte curvilíneas, durante el enfriamiento. Se colorea en rojo con un álcali cuando se reduce la mezcla en seco, pone parda la solución de nitrato de plata amoniacal, descompone el acetato cúprico en caliente por la ebullición con separa-

ción de películas pardas, que en parte se redisuelven por medio de la digestión en frío. Colorea en rojo la solución acuosa y alcalina de ácido pícrico.

La dosis tóxica no está bien determinada: 0,005 de picrotoxina determinan en el adulto una sensación de frío, eructos y náuseas y oscilaciones en la frecuencia del pulso; 0,02 producen ya síntomas tóxicos bastante evidentes. Probablemente la dosis tóxica comienza en 0,02, y la mortal es de 0,1 á 0,3. Las nueces de coca son tóxicas á la dosis de 5 á 7 gramos.

Etiología.

Se conocen muchos casos de intoxicación por la picrotoxina. Bernet refiere una observación concerniente á cinco personas que fueron intoxicadas con la coca de Levante, y de las cuales sólo murió una. Como la coca se emplea para la pesca, para cazar pájaros, para comunicar sabor amargo, impedir la fermentación anormal y conferir una propiedad inebriante á la cerveza, principalmente en Inglaterra y Dinamarca, por esa razón se observan fácilmente intoxicaciones más ó menos graves.

Patogenia.

La picrotoxina se absorbe pronto, y parece transformarse en el organismo en picrotina, adquiriendo una molécula de agua. Se elimina principalmente por la orina. El tubo gastro-intestinal y el hígado parecen ser los órganos que contienen la mayor cantidad de este veneno, y, por lo tanto, deben utilizarse para las investigaciones médico-legales.

La diferencia principal en la acción de la picrotoxina y la estricnina consiste en la influencia simultánea que aquel alcaloide ejerce sobre la médula espinal y sobre el encéfalo, así como en la menor intensidad de su acción. La picrotoxina obra principalmente sobre la médula espinal y la oblongada excitándolas, produciendo exageración de la motilidad refleja (convulsiones generales clónicas, y luego tetánicas, movimientos hacia atrás, etc.), excita al cerebro (embriaguez), y después deprime sus funciones (estupor, somnolencia, sueño, sopor), irrita los orígenes del vago y los centros de suspensión intracardíacos (lentitud del pulso hasta la parálisis del corazón), y, por último, irrita también la mucosa de las vías digestivas y las glándulas salivares (náuseas, vómitos, salivación). No se puede negar que la picrotoxina posee una acción anti fermentativa bastante manifiesta y casi igual á la de la estricnina.



Alteraciones anatómicas.

En la autopsia no se encuentran lesiones que sean propias de esta intoxicación. Por los datos que se conocen existe hiperemia de las meninges y de los plexos coroideos, congestión y edema de los pulmones, y rara vez anemia y enfisema de ellos, hiperemia del hígado, gastroenteritis, sangre poco coagulada en el corazón, etc.

Síntomas.

Á los pocos minutos después de la ingestión de la picrotoxina se observan dolores en el esófago, estómago y vientre, salivación, vómitos violentos, diarrea y síntomas relativos á la gastro-enteritis. Después, pasado un período de embriaguez, en el cual á menudo hay delirio, sobreviene cierta apatía, abatimiento y sueño profundo, siendo necesarias repetidas excitaciones para despertar al intoxicado. Más tarde se manifiesta inquietud, agitación, hormigueo en las extremidades é hiperestesia general. Á cada excitación corresponde un escalofrío con ligera tirantez muscular. El pulso es pequeño y débil, la respiración superficial y convulsiva, hay midriasis, alternativas de calor y frío, convulsiones clónicas parciales, durante las cuales el intoxicado puede ejecutar movimientos voluntarios con los miembros no atacados, y, por último, convulsiones tetánicas generales precedidas de frecuencia de la respiración. Durante las convulsiones la respiración está alterada, es difícil ó se halla suspendida, y las pupilas se encuentran dilatadas é inmóviles. La muerte sobreviene con un violento acceso de convulsiones clónicas y tónicas por asfixia y parálisis cardíaca, estando intactas las facultades mentales, ó muy rara vez oscurecidas ó abolidas.

Diagnóstico.

El diagnóstico no es difícil, porque esta intoxicación no se puede confundir más que con la producida por los pocos venenos de este grupo. El análisis químico ó macroscópico (fragmentos de nueces de coca) de las materias vomitadas y la anamnesia, fácilmente excluyen toda duda. También se puede experimentar la picrotoxina en las ranas, en las que determina fenómenos distintos de los de la estricnina. El procedimiento para la experimentación fisio-toxicológica es igual al de la estricnina, cuyos fenómenos son ya conocidos.

Pronóstico.

Generalmente la picrotoxina determina una intoxicación que se desarrolla en pocas horas, y rara vez conduce á la muerte. Como consecuencia queda un abatimiento general que dura algunos días, y en casos raros una gastro-enteritis. En el caso de Schöllez, perteneciente á un muchacho, sobrevino la muerte por peritonitis á los diez y nueve días.

Terapéutica.

En el tratamiento de esta intoxicación lo primero que hay que hacer es procurar la expulsión del veneno por medio del lavado del estómago ó de los eméticos, siendo preferibles entre éstos el sulfato de zinc ó el de cobre. Para calmar las convulsiones y prevenir el agotamiento ó la asfixia, el medio más seguro es el hidrato de cloral á la dosis de 1 á 2,5 gramos al interior ó en enemas, que puede considerarse como antídoto fisiológico de la picrotoxina. Pueden también emplearse los demás hipnóticos, si bien no parece que den mejores resultados que el cloral. Además de los hipnóticos se han recomendado el opio y la morfina, pero su acción es inferior á la de éstos. Contra los ataques convulsivos pueden emplearse también las inhalaciones de cloroformo ó de éter, que no deben continuarse durante varias horas por temor á sus efectos consecutivos. Si se ha iniciado ya un período de postración ó de colapso están indicados los estimulantes, como el vino, el café, las inyecciones hipodérmicas de éter, alcanfor, etc. También pueden ser útiles los enemas de vinagre.

INTOXICACIÓN POR LA SANTONINA.

La *santonina* ($C_{15}H_{18}O_3$) ó *anhidrido santónico*, es el principio activo de varias especies de artemisia.

La santonina se presenta en tabletas blancas, brillantes, inodoras, casi insípidas, ligeramente amargas, poco solubles en el agua fría y bastante en la hirviendo.

Es característica de la santonina la coloración primeramente roja, y después púrpura ó violeta, que adquiere cuando se deja caer sobre una mezcla á volúmenes iguales de una solución de cloruro férrico y ácido sulfúrico concentrado, calentándola ligeramente.

La dosis tóxica de la santonina varía mucho, influyendo bastante en ella la idiosincrasia. Así, en algunos casos terminados con frecuencia

por la muerte, 0,05 á 0,15 fueron ya dosis tóxicas para niños y hasta para adultos; en cambio otras veces 8,5 gramos ocasionaron graves intoxicaciones, pero sin terminar por la muerte. Por regla general, puede considerarse como dosis tóxica en los niños la de 0,05 á 0,1, en los mayorcitos de 0,25 á 0,50, y en los adultos de 1,50 á 2 gramos. El semen-contra en infusión es poco activo, porque la santonina se disuelve mal en el agua; pero en polvo no se pueden tomar más de 3 á 4 gramos de una vez por un adulto.

Etiología.

En la historia se consignan varios casos de intoxicación generalmente accidentales. La santonina se usa sin prescripción médica, y, por lo tanto, da lugar con frecuencia á intoxicaciones, sobre todo en los niños, á los cuales se administran las pastillas para matar las lombrices.

Patogenia.

La santonina (que en los ascárides produce convulsiones generales, que les impide ser dueños de sus movimientos, quedando libres en los intestinos y pudiendo de esa manera ser expulsados por medio de un purgante) se absorbe y elimina con lentitud, en particular por la orina, en forma de santonato alcalino. Á dosis altas produce parálisis de los centros nerviosos precedidas de varios fenómenos, entre los cuales los más notables son las convulsiones generales clónicas y tónicas (trismo, opistótonos, emprostótonos) no procedentes de la médula espinal ó de los hemisferios cerebrales, á diferencia de lo que ocurre con la estricnina y la picrotoxina, sino únicamente dependientes de su acción sobre el bulbo. Además se hallan alterados el tercero y séptimo par de nervios (convulsiones de la cara), y el segundo nervio craneal y el nervio óptico (seudocromatopsia) y otros. La acción de la santonina sobre los demás órganos no es todavía bien conocida.

Alteraciones anatómicas.

A pesar de la frecuencia de ligeras intoxicaciones por la santonina, son bastante raros los casos de muerte, y hasta ahora no se conocen relaciones detalladas de autopsias. Según los datos de Hasselt y Rienderhoff, los animales muertos por la santonina presentan hiperemia de los pulmones, del cerebro y de la médula espinal, principalmente de las meninges, así como coagulación de sangre en el corazón.

Síntomas.

Los síntomas de esta intoxicación consisten en vómitos y tenesmo doloroso de la vejiga, y una alteración en la percepción de los colores llamada pseudocromatopsia, merced á la cual los objetos blancos parecen amarillos ó amarillo-verdosos; otras veces el rojo y el azul se convierten en verde y naranjado, el carmesí en gris, el rojo escarlata en bronceado, el azul en verde y el verde en violeta, etc.; además existe fotofobia, moscas volantes, midriasis con ambliopía, diarrea, á veces de color rojo, por la presencia de álcalis; la orina es verdosa y mancha las ropas, y por la putrefacción (carbonato amónico) ó por la adición de un álcali, adquiere un hermoso color rojo; hay ansiedad general indefinible, pulso frecuente y pequeño, hipotermia, vértigos parecidos á la embriaguez, obscurecimiento cerebral, incoherencia de ideas, á veces afasia y tendencia á caminar hacia atrás, convulsiones generales que dificultan la respiración, que aun en los intervalos libres es difícil, fatigosa y estertorosa, y por último la muerte, casi siempre con la pérdida del conocimiento por parálisis del centro respiratorio, ó bien en estado de colapso, por la parálisis por agotamiento, ó también durante las convulsiones por asfixia.

Diagnóstico.

El diagnóstico de esta intoxicación es bastante fácil por los caracteres de la orina, por la coloración roja que adquieren las materias vomitadas cuando se tratan con un álcali, por los espasmos que comienzan por la cara, etc. Puede confundirse con la congestión cerebral, con la meningitis y con intoxicaciones por otras sustancias, en particular narcóticas. En los adultos la alteración en la percepción de los colores es característica. El análisis de la orina contribuye mucho á formular un diagnóstico cierto. La orina de ordinario, cuando es de reacción ácida, tiene un color subido de azafrán; en cambio, si la reacción es alcalina, el color será rojo púrpura. La orina de color de azafrán se vuelve rojo púrpura con la adición de potasa cáustica, mientras que no da ningún resultado la investigación de los pigmentos y ácidos biliares.

Pronóstico.

Siendo muy rara la muerte, como lo es en la intoxicación por la santonina, puede decirse en general que el pronóstico es favorable, tanto en lo tocante á la conservación de la vida como al restablecimiento.

completo de la salud. En determinados casos el pronóstico está en proporción con la cantidad de veneno ingerido, la gravedad del colapso y la violencia de las convulsiones.

Terapéutica.

En el tratamiento de esta intoxicación hay que empezar por administrar un emético ó practicar el lavado del estómago, porque en éste es donde se absorbe la mayor parte de la santonina. Si ya hubiesen transcurrido algunas horas se administrará un purgante, siendo preferible en los niños una mezcla de calomelanos y jalapa en la proporción de 0,1 á 0,3 de jalapa, 0,005 de calomelanos y 0,5 de azúcar de leche, ó también dos ó tres cucharadas de una infusión de sen compuesto. En estos casos no conviene el aceite de ricino, por la pereza intestinal que casi siempre sigue á su acción purgante.

Como en las demás intoxicaciones de esta clase, el principal medio para combatir y calmar las convulsiones es el hidrato de cloral, que en los niños se administrará á la dosis de 0,1 á 0,5 en forma de jarabe, ó cualquiera de los otros hinópticos, como hemos dicho al ocuparnos de la estricnina.

Cuando predominan el coma y el sopor, y no son violentas las convulsiones, en vez del cloral, se emplearán los excitantes externos, como las afusiones frías, y se practicará la respiración artificial.

En los casos de larga duración debe favorecerse la eliminación del veneno por medio del bicarbonato sódico en forma de un agua alcalina acidulada. En los casos más graves pueden también ser útiles las inyecciones subcutáneas salinas.

Para evitar la intoxicación conviene administrar la santonina por la noche, porque se absorbe más fácilmente en ayunas, y á la vez tomar sustancias grasosas que retarden su absorción. Suponiendo que cada pastilla de santonina contenga 0,025, los niños de menos de cinco años no deben tomar más de dos á cuatro, procurando evitar que por el sabor agradable de ellas y por el afán de golosinas tomen más.

INTOXICACIÓN POR EL TANACETO.

El *tanacetum* (*tanacetum vulgare*) obra casi como la santonina. Su acción es debida á un aceite esencial, amarillo verde, de olor penetrante desagradable, de sabor acre amargo aromático, y quizá también al *tanacetino*, principio extractivo de color blanco amarillento, inodoro, amorfo, soluble en el éter, poco en el alcohol y menos en el agua.

La dosis tóxica del aceite es de 5 á 7 gramos, y la de la hierba de 150 á 200 gramos en los adultos. En un caso sobrevino la muerte en dos horas con 10 gramos del aceite.

Con el tanaceto se han observado muchas intoxicaciones, principalmente en la América del Norte, donde se acostumbra á tomar grandes dosis del aceite ó infusión del tanaceto para provocar abortos criminales.

En la autopsia se comprueban los síntomas de la gastritis aguda y de la muerte por asfixia.

El tanaceto produce vómitos, cólicos, diarrea, el aliento tiene el olor de tanaceto, hay incoherencia de ideas, pérdida del conocimiento, convulsiones clónicas y tónicas, al principio miosis y después midriasis, pulso pequeño y frecuente, piel fría y sudosa, respiración lenta, y, por último, la muerte por parálisis de los músculos respiratorios.

El tratamiento de esta intoxicación es igual al de la anterior.

INTOXICACIÓN POR EL CÁPSICO.

El *pimiento* de España (*capsicum annuum*), de las solanáceas, contiene un alcaloide, la *capsicina*, semejante á la coniina. El extracto alcohólico del cápsico, cuando se calienta con la potasa, desprende el olor especial de la base de la cicuta. También contiene el *capsicino*, aceite de color pardo rojo, de sabor muy acre, que irrita é inflama la piel.

La capsicina parece obrar sobre la médula espinal, sin influir sobre el cerebro, como la estricnina.

Zillini publicó un caso de intoxicación por haber comido pimiento muy fuerte, habiéndose observado los siguientes síntomas: sensación intensa de calor interiormente, con enfriamiento progresivo de las extremidades, tétanos, trismo y ortótonos que duró todo el curso de la intoxicación, de suerte que el enfermo no podía hablar y moverse, disminución de la sensibilidad, inteligencia intacta, temperatura de 35° 6, pulso pequeño, retraído, respiración insensible, pecho inmóvil, vientre deprimido y ojos muy abiertos. Con las grandes dosis de cápsico se produce hiperemia, tumefacción é inflamación de la cavidad bucal y de la faringe con dolor y dificultad para la deglución, violenta gastro-enteritis, vómitos, etc., y á veces ictericia. La muerte sobreviene por asfixia.

El tratamiento de esta intoxicación es análogo al de todas las demás de este grupo.

INTOXICACIÓN POR LA ALSTONIA.

La *alstonia constricta* ó *samadera indica*, de las apocináceas, es una planta de la Australia que contiene como principios activos tres alcaloides, á saber: la *alstonidina*, la *alstonicina* y la *alstonina*.

El extracto de alstonia á altas dosis obra casi como la estrichina. La dosis tóxica sería de uno á dos gramos tomados de una vez.

En todo lo demás, esta intoxicación se conduce como las del mismo grupo.

Intoxicaciones por el crotontiglio y sustancias afines.

Las intoxicaciones de este grupo se hallan caracterizadas por escozor y dolor en el esófago, boca, estómago é intestinos, sudores fríos, náuseas, vómitos y diarrea de materias características, coloreadas ó sanguíneas, escozor en el ano, pulso débil é imperceptible, respiración difícil, labios y extremidades cianóticas, ojeras, pupilas inmóviles y á veces ligeramente midriáticas, gran sensibilidad en el vientre, oliguria ó anuria, lipotimias, hipotermia, y á menudo cianosis é insensibilidad general.

INTOXICACIÓN POR EL CROTONTIGLIO.

El *crotontiglio officinal* ó *crotontiglium*, de las euforbiáceas, es oficial en forma de semillas, de las cuales se extrae un aceite cuyos principios eficaces son el *ácido crotónico* ($C_4 H_6 O_2$), y probablemente el *crotonol* ($C_9 H_{14} O_2$). El ácido crotónico se halla contenido en el croton, próximamente en la proporción de 4 por 100, y ejerce una acción drástica. El crotonol obra como vejigatorio. Además, el aceite contiene otras sustancias indiferentes, como el ácido tiglinico y ácidos acético, butírico, valerianico, etc.

El crotontiglio es un arbusto originario del Malabar y cultivado en las Indias y en los trópicos, sus semillas se parecen mucho á las del ricino.

El aceite de croton es un líquido denso, amarillo, ó amarillo rojizo ó pardusco, inodoro recientemente extraído, pero en contacto del aire adquiere un olor desagradable semejante al de la resina de jalapa, de sabor al principio algo rancio y después acre-urente, bastante soluble en el alcohol, y perfectamente en el éter, cloroformo, benzol, petróleo, sulfuro carbónico y aceites grasos.

Con el aceite de croton se han producido varias intoxicaciones, incluso algunas mortales; pero siempre accidentales ó voluntarias.

El aceite de croton es absorbido con mucha lentitud, y obra también si se inyecta debajo de la piel ó se extiende encima de ella. La muerte sobreviene en estado de colapso, por agotamiento de los centros nerviosos.

Después de la ingestión de una ó dos semillas, ó de 0,5 á 1 gramo de aceite, se manifiesta en seguida una sensación de escozor en la boca, á lo largo del esófago y en el estómago, convirtiéndose luego en un dolor insoportable; después aparecen sudores fríos, pulso y choque cardíaco imperceptibles, respiración difícil, extremidades de los dedos lívidas, ojeras, cianosis de los labios, lengua fría, pupilas inmóviles, gran sensibilidad en el vientre, náuseas, vómitos y abundantes evacuaciones alvinas involuntarias, con sensación de escozor en el ano. Con las deposiciones, que sobrevienen una ó dos horas después de manifestarse los primeros síntomas, se presentan anuria, decaimiento de las fuerzas, gran hipotermia ó fiebre, cianosis é insensibilidad general, y al cabo de cuatro ó veinticuatro horas la muerte por colapso.

El síndrome con que se manifiesta esta intoxicación es tan parecido al del cólera, que si no fuera por los violentos dolores cólicos, la gran hiperestesia del abdomen, los vómitos de masas mucosas y biliosas con el olor característico del aceite de croton, y las deposiciones mucosobiliosas y sanguíneas, sería muy difícil formular un diagnóstico diferencial exacto.

En la autopsia se ve que la mucosa gastro-intestinal es asiento de una violenta inflamación; está reblandecida y presenta equimosis submucosas y sangre mezclada con moco en capas estratificadas.

En el tratamiento de esta intoxicación, lo primero que hay que hacer es procurar la expulsión del veneno, y con este objeto se empezará por anestesiar la boca, la faringe y el esófago con pulverizaciones de una solución de hidrocloreto de cocaína al 1 por 20, y después se introduce el tubo de Faucher, por el cual se inyectan 500 ó 1.200 centímetros cúbicos de un cocimiento emoliente mucilaginoso, y luego se vacía el estómago, practicando su lavado en cuanto sea posible. De una manera análoga debe procederse con los intestinos para su irrigación.

En todo lo demás, el tratamiento tiene que ser sintomático, primero para combatir la gastro-enteritis, y después los fenómenos de colapso. Al principio convienen también las sustancias que envuelven el aceite, como la clara de huevo, la leche, etc. Cuando hay fuertes dolores y gran diarrea, es necesario recurrir á los fomentos calientes sobre el vientre, á los baños calientes y á los opiados. Si existe colapso están indicadas las inyecciones hipodérmicas de éter, y además se adminis-

trarán pequeñas cantidades de vino ú otras bebidas alcohólicas, pero siempre con precaución.

Como el tubo gastro-intestinal suele quedar insensible durante bastante tiempo, hay necesidad de fijar mucho la atención en el régimen alimenticio y en la convalecencia.

INTOXICACIÓN POR LA GOMAGUTA.

La *gomaguta* procede de varias gutíferas, y especialmente de la *garcinia morella*, *cambogia*, *pictoria*, etc., que crecen en las Indias Orientales y es oficial, lo mismo que el polvo que entra en las píldoras de Morison. La gomaguta contiene un principio activo, el *ácido cambógico* ($C_{40} H_{22} O_9$), que es una resina que forma próximamente el 70 por 100 de la gomaguta.

La dosis tóxica de la gomaguta es de 2 á 5 gramos.

Con la gomaguta se han observado varias intoxicaciones accidentales ó voluntarias.

El ácido cambógico por sí mismo sería inofensivo; pero adquiere propiedades acres cuando se pone en contacto con las grasas y con la bilis, y, por lo tanto, sólo obra cuando es ingerido.

Aparte del color amarillo de las materias vomitadas inodoras, de las deposiciones, y á veces de la orina, el cuadro sintomático de esta intoxicación es análogo al de la producida por el aceite de croton.

Del mismo modo son también análogas las alteraciones anatomo-patológicas, que consisten en una ligera inflamación gástrica (á no ser que en el estómago hubiera grasa, porque entonces determina una gastritis grave) y en una violenta enteritis. Naturalmente, la mucosa del tubo digestivo se halla más ó menos cubierta de una capa amarilla, propia de la naturaleza del veneno.

El tratamiento de esta intoxicación es igual al de la producida por el crotontiglio.

INTOXICACIÓN POR EL PODOFILINO.

El rizoma del *podophyllum peltatum*, de las berberídeas, llamado en América, de donde es originario, ipecacuana de las Carolinas, contiene 12 á 17 por 100 de una resina activa, llamada impropriamente *podofilina*, puesto que su verdadera designación debe ser *podofilino*.

El podofilino contiene la *podofilotoxina* y la *picropodofilina*, sustancias aun no bien determinadas, á las cuales debe su acción biológica, además del *ácido podofilínico*, que es inactivo.

El podofilino es un polvo amarillo-verdoso ó pardo, ó también se presenta en forma de una masa resinosa, amorfa, ligera, de olor vinoso, sabor acre y amargo, casi insoluble en el agua, poco soluble en el sulfuro de carbono y en el éter, y muy soluble en el alcohol y en las esencias.

La *podofilotoxina* es incolora, cristizable, muy amarga, fácilmente soluble en el alcohol, y muy poco en el agua. El rizoma de podofilo contiene de 3 á 5 por 100 de podofilotoxina.

La *picropodofilina* es cristizable, muy amarga, soluble en el alcohol, insoluble en el agua, y se encuentra en la proporción de 8 á 10 por 100 en el rizoma del podofilo.

El *ácido podofilínico* es fácilmente soluble en el agua caliente, y se combina con los óxidos alcalino-terrosos.

El rizoma de podofilo á la dosis de 10 á 15 gramos, ó el podofilino á la de 1 á 2 gramos, producen náuseas, dolores cólicos intensos, diarrea profusa con tenesmo, enterorragias y vómitos biliosos, y á veces sanguíneos, que duran mucho, vértigos, sudores fríos y abundantes, y otros síntomas que representan el síndrome del cólera, del cual difiere esta intoxicación por el carácter mucoso, bilioso y sanguíneo de las materias vomitadas y de las deyecciones, así como por la acción directa que el podofilino ejerce sobre los centros nerviosos. La muerte es ocasionada más por la parálisis de los centros nerviosos, que por las lesiones gastro-intestinales.

En la autopsia se encuentra una inflamación ulcerativa del intestino delgado, sangre extravasada en el estómago, y á veces alguna erupción eczematosa, ocurriendo todo esto aun cuando el podofilino se haya inyectado debajo de la piel.

La podofilotoxina ejerce totalmente la acción tóxica del podofilo, por ser la más activa de las dos resinas que éste contiene.

La picropodofilina es menos soluble en el organismo que la anterior, y, por lo tanto, es también menos tóxica. En inyección hipodérmica es inactiva, porque en presencia de los humores intersticiales se precipita en cristales y no es absorbida. Cuando se toma por la boca precipita parcialmente en el jugo gástrico, encontrándose cristales de ella en las materias vomitadas. La solución oleosa parece obrar con mayor energía, tal vez porque el aceite impide su precipitación en el organismo.

El tratamiento de esta intoxicación es igual al de la producida por el crotoniglio.

INTOXICACIÓN POR EL RHUX TOXICODENDRON.

El *rhux toxicodendron*, ó *zumaque venenoso*, pertenece á las *terebináceas*, y contiene una sustancia acre muy volátil, que hasta ahora no se ha aislado, y que sería capaz de producir una irritación cutánea en los individuos que duermen debajo de los árboles. La piel se recubre de puntos rojos, y también de granitos más ó menos voluminosos.

El cuadro sintomático de la intoxicación producida por la ingestión de 5 á 7 gramos de polvo ó de 50 á 60 gramos de infusión de hojas, se manifiesta con una violenta gastro-enteritis tóxica, vómitos, deyecciones dolorosas y que escuecen al salir, tenesmo vesical, cefalalgia, vértigos, sopor y parálisis de algunos grupos musculares. Cuando tiene lugar la curación se experimenta en los músculos, primeramente una sensación de prurito y de dolor pungitivo, y luego contracciones ó sacudidas espasmódicas. Esta acción depende probablemente de que, absorbiéndose el principio activo del *rhux toxicodendron*, y propagándose hasta los tejidos neuromusculares, los irrita.

El tratamiento de esta intoxicación es análogo al de la producida por el crotontiglio.

INTOXICACIÓN POR LAS AROIDEAS.

En el género *arum* de las *aroideas* figuran muchas plantas que contienen, en mayor ó menor cantidad, un principio acre flogístico-drástico que, cuando las plantas se encuentran en estado fresco, se separa en forma de zumo lactescente de olor picante, nauseabundo, y que se altera en contacto del aire y al practicar las manipulaciones químicas para aislarlo.

Entre estas plantas son bastante comunes el *giguerum*, el *arum maculatum* y el *vulgar*, el *italicum*, el *triphyllum* y el *dracunculus*. Es digno de notar que estas plantas, cuando están secas, pierden muchísimo de su principio activo, siendo fácil separar de ellas la fécula, que después de preparada convenientemente, se vende en el comercio con los nombres de arrow-root y sagú.

Los síntomas de esta intoxicación consisten en tumefacción, rubicundez y escozor en la boca, esófago y estómago, que á menudo se hallan recubiertos por ulceraciones, cólicos intensos, diarrea, vómitos, etc. Por regla general, la muerte no se observa sino cuando se prestan muy tarde los primeros auxilios al intoxicado.

En el tratamiento de esta intoxicación lo primero que hay que hacer

es expulsar el veneno del tubo digestivo y practicar el lavado del estómago con sustancias mucilaginosas, y después combatir los dolores gástricos con los medios apropiados. La mezcla de aceite, leche, agua y miel parece obrar eficazmente, sobre todo contra la inflamación de las primeras vías.

INTOXICACIÓN POR OTROS VENENOS DE ESTE GRUPO.

1. Las *semillas de ricino* (*ricinus communis*), de las euforbiáceas, contienen ácido prúsico y una resina. La dosis tóxica es de cinco á seis semillas.

Las semillas de ricino se administran como purgante, y se han observado varias intoxicaciones producidas por ellas.

Los síntomas de esta intoxicación consisten en cefalalgia, vértigos, ptialismo, midriasis, palpitaciones y convulsiones.

2. Las *semillas y aceite de tártago*, ó *catapuzia menor* (*euphorbia lathyris*), de las euforbiáceas, contienen una resina. La dosis tóxica de las semillas es de diez á quince, y la del aceite de 1 á 2 gramos.

Los habitantes del campo las usan como purgante, y con frecuencia han ocasionado intoxicaciones en los niños.

3. Las *semillas y aceite de iatrofa* (*iatrofa curcas*), de las euforbiáceas, contienen un aceite. La dosis tóxica es de dos á tres semillas, y la del aceite de 1 á 2 gramos. Se conocen varias intoxicaciones graves producidas por ellas.

4. El *aceite de mercurio* (*mercurialis annua* ó *perennis*), de las euforbiáceas, contiene un aceite volátil, que se encuentra en toda la planta. La dosis tóxica es de 2 á 3 gramos.

Lo usan los habitantes del campo, y á veces se han observado fenómenos tóxicos graves.

5. El *zumo y la planta de elaterio* (*momordica elaterium*), de las cucurbitáceas, contiene *elaterina* ($C_{20}H_{28}O_5$); el blanco 26 á 44 por 100, y el negro de 5 á 6 por 100. La dosis tóxica del zumo blanco es de 0,25 á 0,30, la del negro de 1 á 3 gramos y la de la elaterina de 0,05 á 0,10. Se conocen varias intoxicaciones producidas por el elaterio.

6. El *fruto de colocuintida* (*citrulus* ó *cucumis colocynthis*), de las cucurbitáceas, contiene en la pulpa *colocintina* ($C_{56}H_{84}O_{23}$), que es un glucósido amarillento, amorfo, que, con los ácidos, se desdobra en azúcar y *colocinteína*, *colocintilina* y *citrulina*. La dosis tóxica es de 3 á 5 gramos. La colocintina se absorbe y obra también por la piel en forma de pomada. Se han observado varias intoxicaciones. El principio ac-

tivo aparece en la orina y en la leche, que hace amarga y purgante. Las dosis tóxicas determinan calambres y fenómenos nerviosos reflejos.

7. La raíz de *brionia* (*brionia alba*), de las cucurbitáceas, contiene *brionina* ó *brionicina* ($C_{48}H_{80}O_{10}$), glucósido cristalizado amargo, que por los ácidos se desdobra en *brioretina* é *hidrobrioretina*. La dosis tóxica es de 10 á 15 gramos. La raíz de *brionia*, por el uso que de ella hacen como purgante los campesinos, ha producido varias intoxicaciones, y algunas de ellas mortales. Ejerce acción rubefaciente sobre la piel, y á dosis tóxica determina convulsiones tetaniformes.

8. La *hierba graciola* (*gratiola officinalis*), de las escrofulariáceas, contiene *graciolina* ($C_{20}H_{34}O_7$), glucósido amorfo blanco que, con los ácidos, forma *gracioletina*; la *graciosolina* ($C_{45}H_{84}O_{25}$), que se desdobra en glucosio *graciosoleretina* y *graciolacrina*, resina acre. La dosis tóxica es de 10 á 15 gramos.

9. El zumo extractivo de *áloes* (*aloes sucrotino*), de las liliáceas, contiene *aloína* ($C_{16}H_{18}O_7$), soluble en los álcalis. Cada una de las especies de *áloes* contiene aloínas análogas, como la *socaloína*, *zanaloína*, *barbaloína*, *nataloína*, etc. La dosis tóxica del *áloes* es de 5 á 8 gramos, y la de la aloína de 0,5 á 0,8. Con el *áloes* se han observado varias intoxicaciones, citándose el caso de una mujer que, con 8 gramos, murió á las doce horas. El *áloes* es emenagogo, y, por lo tanto, se usa como abortivo. El *áloes* determina una gastritis hemorrágica y ulcerosa semejante á la producida por el arsénico, necrobiosis del epitelio renal con albuminuria, leucocitos y cilindros en la orina.

10. La raíz de *tapsia* (*thapsia decussata*), de las umbelíferas, contiene como principio activo una resina. La dosis tóxica es de 2 á 3 gramos. Bastante usada por los campesinos, con frecuencia es peligrosa. Se supone que contiene un alcaloide que, aislado, produciría en los animales de sangre caliente convulsiones estrícnicas, y en las ranas parálisis curárica. Aplicada sobre la piel ejerce una acción rubefaciente.

El *silfo* (*thapsia silphyum*) obra casi de igual modo que la raíz de *tapsia*.

11. Las flores de *kousou* (*brayera antihelmintica*), de las rosáceas, contiene *cuseína* ($C_{21}H_{28}O_{10}$), que se presenta en forma de cristales amarillos, ligeramente ácidos, insolubles en el agua y poco solubles en el alcohol. La dosis tóxica es de 30 á 50 gramos.

En Abisinia, donde la tenia es muy común, se usa mucho el *kousou* para combatirla, y con frecuencia se observan fenómenos de cansancio, cefalalgia, estranguria, constricción de las fauces, prolapso del recto,

postración, aborto, y, en este último caso, la muerte de la madre el mismo día de tomar el medicamento.

Esta intoxicación se conduce de igual modo que las demás de este grupo.

INTOXICACIÓN POR VIDRIO MOLIDO.

Varias veces ha sucedido que por apuesta, ó para suicidarse, se han ingerido pedacitos de vidrio ó esmalte. Cuando el vidrio está en polvo fino, como el que se dió á Benvenuto Cellini en la cárcel-castillo de Sant Angelo, en Roma, con objeto de envenenarle, es inofensivo; pero si el polvo es grueso, desgarrá el estómago, ocasionando una gastro-enteritis aguda, que se manifiesta con fenómenos generales reflejos, de suerte que simulan la intoxicación producida por un veneno acre-drástico.

El tratamiento de esta intoxicación consiste en recubrir el vidrio que se encuentra en el tubo digestivo con sustancias capaces de envolverlo y hacerlo inofensivo á la mucosa. Con este objeto son inútiles la sopa de pan, las patatas, etc. Después se hace una inyección hipodérmica de un centigramo de apomorfina, dando á beber grandes cantidades de cocimientos mucilaginosos, para eliminar pronto el veneno por medio de los vómitos. La leche, los enemas emolientes, las bebidas mucilaginosas, las cataplasmas laudanizadas aplicadas sobre el vientre, etc., contribuirán á aliviar los fenómenos gástricos.

Intoxicaciones por la ergotina y sustancias afines.

Las intoxicaciones de este grupo se hallan caracterizadas por dolores epigástricos, cólicos uterinos, vómitos de materias especiales y diarrea, polidipsia, sequedad de las fauces, cefalalgia ó transitoria sensación de embriaguez, y en ciertos casos, vértigos, movimientos desordenados, delirio, midriasis ó miosis, debilidad de las contracciones cardíacas y de los movimientos respiratorios, y á veces dispnea, hipotermia, postración, estupor, y en algunas ocasiones temblor, coma, hormigueo é insensibilidad de las extremidades inferiores que llega hasta la paresia.

INTOXICACIÓN POR EL CORNEZUELO DEL CENTENO.

El *cornezuelo del centeno* es un hongo (*claviceps purpurea*) que tiene su origen en las espigas de diversas gramináceas, y especialmente del centeno, aunque también se encuentra en el trigo, arroz, cebada, etc.,

desarrollándose en los veranos que llueve mucho. Este hongo, de la familia de los *pirenomicetos*, se fija de preferencia en los granos de centeno, los cuales experimentan una especie de induración, alargándose su núcleo é incurvándose, y al exterior presentan un color violáceo, mientras que en el interior su color es gris blanquecino. Dicho hongo forma granos de 0,005 á 0,04 de largo y de 0,001 á 0,008 de grueso, de forma cilíndrica, cuadrada ó triangular y adelgazada hacia la extremidad incurvada. El grano está surcado en varios puntos longitudinal ó transversalmente, y á menudo arrugado; al principio de su desarrollo lleva en la extremidad libre una cabecita amarillenta ó pardusca, que más tarde cae, y se halla formada de filamentos muy finos, que por arriba dan lugar á numerosos espórulos rodeados de una capa mucosa, y por abajo forman la masa de la *claviceps*.

El cornezuelo del centeno contiene gran número de principios activos, pero los resultados de los análisis no están de acuerdo respecto de ellos. Esa confusión é incertidumbre no proceden solamente de la naturaleza compleja de la *claviceps*, sino además de la facilidad con que se altera; y así se explica que muchos de los principios encontrados por algunos químicos en los casos de alteración del hongo no existan realmente cuando éste se halla fresco. Los verdaderos principios activos del cornezuelo de centeno son:

a) La *ergotina* ($C_{33}H_{40}N_4O_8$), alcaloide incoloro, cristalizado, soluble en el alcohol, cloroformo y éter, y que se encuentra en la proporción de 0,05 por 100; con el ácido sulfúrico adquiere un color rojo amarillento y después azul violeta intenso; en contacto con el aire, las soluciones adquieren pronto un color rosado, y después rojo.

b) El *ácido esclerotínico* ó *ergotínico* es un polvo amorfo, amarillento, inodoro, insípido, algo higroscópico, de propiedades ácidas débiles, soluble en el agua, y precipita de una solución alcohólica.

c) La *escleromucina*, sustancia azoada, viscosa y coloide, soluble en el agua y precipitable del alcohol. La *claviceps* contiene de 2 á 3 por 100 de este principio.

d) La *esclereritrina*, materia colorante roja, que se deposita de una solución acuosa ó alcohólica en forma de una combinación calcárea insoluble; no se disuelve en el agua, pero lo hace fácilmente en el alcohol concentrado ó diluído, en el éter, cloroformo y álcalis en soluciones acuosas diluídas. Disolviendo en alcohol de 85 por 100 la esclereritrina, y añadiendo un exceso de agua de cal, se forma un compuesto cálcico de color violeta de esclereritrina, quedando en la solución dos sustancias que acompañan siempre á la materia colorante, á saber: el *ácido fuscosclerótico*, en estado de sal calcárea amarilla, y la *picrosclerotina*.

e) Un aceite graso incoloro ó débilmente amarillento, de olor rancio y sabor ligeramente amargo, insoluble en el agua y soluble en el alcohol y el éter; calentado, se pone negruzco y exhala olor de tabaco.

Según Kobert y Grünfeld, los principios verdaderamente activos y que producen el ergotismo son el *ácido esfacelínico* y la *cornutina*. Estos principios se hallan en proporciones variables en el cornezuelo del centeno y en las diferentes ergotinas del comercio. Jacobi obtuvo un cuerpo químicamente puro, al cual designó con el nombre de *esfacelotoxina*, y le consideró como el principio activo del ácido esfacelínico.

Según Grünfeld, los diferentes preparados del cornezuelo, tales como la ergotina de Wiggers, ó sea el extracto alcohólico; la ergotina de Bonjean, ó extracto acuoso; la ecbolina de Wenzell, la ergotina dializada de Wernich, la ergotinina de Tanret y el ácido esclerotínico, son preparados impuros del ácido ergotínico obtenidos del extracto acuoso.

Además, es posible que en la producción del ergotismo tomen parte algunas ptomainas desarrolladas en el cornezuelo por los fermentos que éste contiene y á expensas de las sustancias albuminoideas de la harina, pudiendo atribuirse á dichas ptomainas el carácter séptico especial que á veces adquiere el ergotismo.

La dosis tóxica del cornezuelo del centeno es de 50 á 80 gramos; la de la ergotina de Bonjean de 6 á 8 gramos, y de la de Wiggers de 3 á 4 gramos; la ergotinina es ya tóxica á la dosis de 0,005, y el aceite graso á la de 0,10 á 0,20.

El cornezuelo no contiene siempre las mismas proporciones de principios activos; así, cuando es impuro, posee menor fuerza tóxica; en cambio, la tiene mayor en el momento de la recolección de las espigas y cuando se conserva por algún tiempo bien tapado. En contacto con el aire, ó en frascos mal tapados, pierde poco á poco sus propiedades, así como también en la preparación del pan, etc.

La intoxicación por el cornezuelo del centeno y sus principios activos puede ser *aguda y crónica*.

I. Intoxicación aguda.

Etiología.

La intoxicación aguda es producida por la ingestión de grandes cantidades de cornezuelo del centeno ó de la ergotina, ó también por inyecciones hipodérmicas de esta sustancia.

Esta intoxicación es más bien rara, y se observa principalmente en las embarazadas que toman el cornezuelo para producir el aborto, ó también por el uso médico de grandes dosis.

Patogenia.

El cornezuelo del centeno en sustancia se absorbe y elimina más bien lentamente; pero sus principios activos tomados aisladamente se absorben pronto y obran, por lo tanto, con mucha mayor rapidez.

Todos los fenómenos agudos del ergotismo se supone que proceden de la anemia arterial producida por efecto de dosis algo elevadas de este medicamento; además influye también sobre los centros nerviosos, sobre las fibras musculares lisas y sobre el sistema nervioso simpático, primero excitando, después deprimiendo, y, por último, paralizando. La causa de la muerte es la parálisis respiratoria y cardíaca.

Alteraciones anatómicas.

En los casos de ergotismo agudo, generalmente la autopsia permite reconocer las lesiones de un catarro gastro-intestinal intenso y la esteatosis de las células hepáticas á la vez que los signos de la muerte por asfixia, tales como aspecto venoso de la sangre, equimosis en las serosas y hemorragias en el cerebro y en las grandes cavidades esplánicas.

Síntomas.

En los casos ligeros, la intoxicación aguda se halla caracterizada por síntomas gástricos ó gastro-intestinales y vasomotores, pérdida del apetito, eructos, salivación, sequedad de las fauces, náuseas, regurgitaciones, vómitos, dolores cólicos, diarrea, frialdad y palidez de la piel, cianosis, hormigueo, pulso pequeño y tenso y debilidad muscular.

En las intoxicaciones producidas por grandes cantidades de veneno sobrevienen fenómenos cerebrales, como cefalalgia, vértigos, gran abatimiento, midriasis ó miosis y lentitud del pulso. En los casos muy graves se observa además delirio, retención de orina, alteraciones del sensorio, llegando á veces hasta el coma bien caracterizado, y durante el cual puede sobrevenir la muerte. En las embarazadas se complica á veces el cuadro morboso con el aborto ó el parto prematuro, acompañado en algunas ocasiones de una gran hemorragia.

La intoxicación aguda termina por la curación en pocos días ó, si la dosis ha sido muy grande y el preparado muy activo, por la muerte en medio de los síntomas de la asfixia y de la parálisis cardíaca.

Diagnóstico.

El ergotismo agudo se reconoce por los síntomas gastro-intestinales, la pequeñez del pulso, la cianosis y el colapso. Por medio de la anamnesis podrán excluirse otras intoxicaciones, tales como las producidas por agentes sépticos y por el fósforo, por más que las lesiones cadavéricas se parecen bastante en el fosforismo y en el ergotismo. Sin embargo, la existencia del hormigueo, y acaso también de síntomas uterinos, sirven para facilitar el diagnóstico, el cual será confirmado cuando se compruebe la presencia del cornezuelo en el contenido estomacal ó en los alimentos.

Pronóstico.

En los casos de ergotismo agudo la muerte es muy rara. Además, el pronóstico será tanto más favorable cuanto más normal sea el estado del corazón antes de ingerir el veneno, y cuanto más pronto sobrevengan los vómitos ó se auxilie al intoxicado con los medios apropiados.

Terapéutica.

En el tratamiento del ergotismo agudo durante las primeras horas debe procurarse la expulsión del veneno del estómago por medio de las bomba gástrica ó de los eméticos. También se recomiendan las evacuaciones intestinales por medio de purgantes, debiendo preferirse los calomelanos ó el aceite de ricino para evitar el colapso que aceleran otros drásticos. Los purgantes están indicados aun cuando existan síntomas muy marcados de irritación intestinal, porque eliminan los últimos restos del veneno y expulsan los microorganismos que hay siempre en los intestinos, evitándose de ese modo una infección séptica. Más adelante conviene el uso de los medicamentos anticatárticos y antisépticos. Como estíptico está muy recomendado el tanino, que antes se consideraba como antídoto químico del cornezuelo del centeno, pero no parece influir sobre su principio tóxico, ó sea el ácido esfacelínico.

Como antiséptico, y á la vez como antídoto químico, se recomienda el agua de cloro; pero tiene el inconveniente de convertirse en ácido clorhídrico antes de que se ponga en contacto con el cornezuelo no digerido. Bajo este punto de vista dan mejores resultados el ácido salicílico, el salol, el betol y el betanaftalol, este último á la dosis de 0,1 á 0,25 varias veces al día.

Cuando se presentan síntomas comatosos ó de colapso están indicados los estimulantes, como el alcohol, café, éter, alcanfor, etc.

Si la intoxicación tiene lugar en una mujer embarazada y sobrevienen contracciones del útero y hemorragias, se intentará corregir estas últimas con irrigaciones vaginales de agua fría y de corta duración, y cuando éstas no basten se recurrirá al taponamiento.

La acción antagónica del nitrito de amilo respecto al efecto vasoconstrictor del cornezuelo, es más bien teórica, y no se funda en hechos prácticos, puesto que por medio de la experimentación no se logró con las inhalaciones de nitrito de amilo dilatar los vasos estrechados por la acción de grandes dosis de preparados de cornezuelo.

2. *Intoxicación crónica.*

Etiología.

La intoxicación crónica es producida por el uso, más ó menos continuado, de harina conteniendo cornezuelo del centeno. En la Edad Media esta intoxicación era bastante frecuente, y en general se observaba bajo la forma de epidemia. El ergotismo crónico fué conocido ya por los romanos; pero sólo se poseen datos precisos desde 591, en que Gregorio de Tours describió una epidemia ocurrida en Limoges. En el año 857, según los Anales de los Santos, la epidemia dominaba en el Rhin, y en 922 invadió algunas regiones de España y Francia, habiéndose observado en París y sus contornos en el año 944. En 1630, Thuiller reconoció por primera vez la causa de esta afección, que hasta entonces se atribuía á los más diversos agentes y hasta á influencias místicas. Aun después de conocida la causa de esta afección no terminaron del todo las violentas epidemias de la Edad Media, y de cuando en cuando, con intervalos de diez, veinte, treinta y más años, aparecieron nuevas epidemias que duraban generalmente uno y más años, como la observada en Suiza, que duró desde 1709 hasta 1716. En el siglo pasado hubo también epidemias grandes y pequeñas, y hasta en el actual se ha observado más de una, siendo aún posible que se repitan hoy si existen condiciones favorables para ello.

La intoxicación crónica reviste dos formas bien distintas, á saber: el *ergotismo espasmódico ó convulsivo* y el *gangrenoso*.

En un trabajo de Falck acerca de las intoxicaciones, se hallan consignadas 19 epidemias de ergotismo espasmódico, observadas principalmente en Alemania desde 1556 á 1795. Todas estas epidemias comenzaron en el otoño y duraron casi un año. Las primeras manifes-

taciones de la enfermedad se observaron siempre después de la recolección en años húmedos. Durante mucho tiempo no se conoció bien qué parte de la harina era tóxica; pero ahora se sabe con certeza que esa acción es producida por el cornezuelo, no desempeñando ningún papel en el ergotismo espasmódico las demás plantas mezcladas con el centeno. Los granos que ocasionaron el ergotismo contenían siempre una cantidad de cornezuelo por lo menos de $\frac{1}{16}$ y hasta $\frac{1}{8}$. La enfermedad atacaba únicamente á las personas que comían pan con mucho cornezuelo, y mejoraba al dejar de comer dicho pan. Las clases pobres eran atacadas más que las ricas, por el mayor consumo de pan que hacían. La edad y el sexo no ejercen ninguna influencia respecto á esta intoxicación.

Nuestra época no se halla del todo libre del ergotismo espasmódico, como lo demuestra el hecho siguiente: Aschoff (1) describió una pequeña epidemia doméstica en una familia de ocho personas, observada en el otoño de 1840, habiendo durado la afección de tres á cuatro semanas y muerto de ella dos niños de siete y once años, con convulsiones, á los veintiún días de la enfermedad. Ditzel (2) describió en el mismo año veinticuatro casos de *morbis cerealis*, los cuales curaron todos. En 1851 Puchstein (3) dice que cinco personas fueron atacadas de ergotismo en el pueblo de Stregow. Puchstein explica el hecho de que hayan enfermado solamente las cinco personas, pertenecientes á una familia de pastores, quedando libre el resto del vecindario, porque éste había comido la harina con cornezuelo mezclada con mucho arroz y patatas, mientras que los primeros la comieron sola. Heusinger (4) refiere una epidemia en el pueblo de Mollnau, en Asia, que duró desde el otoño de 1855 hasta el verano de 1856. Ungefug (5) habla de otra epidemia en Darkemen en 1845, habiendo muerto una persona. Pockels (6) refiere otra epidemia casi idéntica en las inmediaciones de Holzminden. En 1867, Flinzer (7) describió una epidemia en Auerbach, cerca de Stolberg, en la cual se observaron algunos casos de muerte; en 400 partes de centeno había 40 de cornezuelo, ó sea el 10 por 100.

En los siglos pasados se observaron grandes y terribles epidemias de

(1) *Casper's Wochenschr.*, Oct. 1844.

(2) *Oppenheim. Zeitschr.*, Marzo 1844.

(3) *Med. Zeitg. des Vereins in Preussen*, núm. 2, 1856.

(4) *Deutsch. Klinik*, núm. 20, 1856.

(5) *Casper's Vierteljahrs. f. gerichtl. Med.*, t. IX, 1856.

(6) *Deutsch. Klinik*, I, 2, 1857.

(7) *Vierteljahrs. f. gerichtl. Med.*, VIII, 2, 1868.

ergotismo *gangrenoso*. Falck, á contar desde el año 1630 al 1820, refiere 13 epidemias, casi todas ellas observadas en Francia y Suiza, y muy pocos casos en Alemania. En los tiempos modernos esta forma es mucho más rara, y cuando se observa se halla siempre circunscrita á un pequeño círculo, y generalmente á alguna familia. A esa disminución han contribuido el conocimiento exacto de la etiología, el comercio más activo, la alimentación mixta, etc.; pero nuestra época no se halla del todo libre del ergotismo gangrenoso, y en los últimos años se han observado algunas epidemias. Así, Bonjean (1), en 1844, describió una epidemia en una familia de ocho personas, en Saboya, producida por el uso de harina que contenía próximamente el 20 por 100 de cornezuelo del centeno. En 1854 y 1855 Barrier (2) describió muchos casos de ergotismo gangrenoso en los departamentos del Isère, Loire, Ardèche y Ródano. Helm (3) describió una pequeña epidemia que se manifestó en 1855 en los obreros del ferrocarril de Brüm á Mähren, habiéndose observado las intoxicaciones en los meses de Noviembre y Diciembre.

La acción nociva de la harina alterada es debida en parte á las ptomainas formadas por la descomposición de las peptonas, y en parte á la acción tóxica de la claviceps, que posee también la propiedad de transformar las sustancias albuminoideas, contribuyendo así indirectamente á la formación de ptomainas en la harina.

La aparición epidémica del ergotismo está relacionada siempre con condiciones y circunstancias que favorecen el desarrollo y crecimiento del cornezuelo. Así sucede, especialmente cuando llueve mucho por la primavera, y sigue luego un verano seco y de mucho calor, así como en los terrenos arenosos y fríos ó pantanosos, cuando el grano se desarrolla de una manera incompleta. La enfermedad adquiere siempre mayor desarrollo cuando la alimentación principal consiste en cereales, y cuando, después de una mala cosecha, la necesidad obliga á consumir el grano impuro inmediatamente después de la recolección, es decir, cuando el cornezuelo está en el período de su mayor actividad. El cornezuelo es tanto menos activo cuanto más viejo es.

También se han observado epidemias mixtas de ergotismo convulsivo y gangrenoso.

Kobert atribuye el ergotismo convulsivo á la cornutina, y el gangrenoso al ácido esfacelínico.

(1) *Compt. rend. de l'Acad.*, t. XIX.

(2) *Gaz. méd. de Lyon*, núm. 10, 1855.

(3) *Wochenbl. der k. k. Gesells. der Aerzte zu Wien*, núm. 11, 1856.

Patogenia.

Los síntomas del ergotismo espasmódico indican una afección del sistema nervioso central: el veneno excita primero y luego paraliza, no solamente los centros motores cerebrales y espinales, sino también los sensitivos. No ofrece duda que los espasmos y los desórdenes de los sentidos, del sensorio y de los nervios cutáneos proceden del centro; pero surge la cuestión de si el veneno obra directa ó indirectamente alterando el calibre de los vasos. Se sabe que la anemia arterial del cerebro y de la médula espinal puede producir espasmos, así como la intensa hiperemia; pero siempre más fácilmente la anemia. Los desórdenes de la visión y del oído se explican sin dificultad como consecuencia de la anemia. Admitiendo la influencia de la estrechez arterial sobre la producción de los síntomas, aun no se puede excluir una acción directa del veneno sobre la sustancia nerviosa. Zweifel hace proceder los síntomas del ergotismo espasmódico de una excitación primitiva y de una parálisis consecutiva de los centros nerviosos. Los vómitos proceden de la acción directa del veneno sobre la mucosa gástrica é intestinal; pero los vómitos de los últimos períodos pueden depender de una acción central.

La mayor parte de los síntomas del ergotismo gangrenoso se explican del mismo modo que los del espasmódico, y solamente en el primero existe la gangrena. En estos casos, la suspensión de la circulación es la que ocasiona el esfacelo. La única cuestión que puede formularse es si se trata de inflamaciones terminadas por gangrena, ó bien de un proceso parecido al que sobreviene con la ligadura de todos los vasos de un miembro. Si se tiene en cuenta que la rubicundez primitiva, llamada erisipelatosa, procede de la cianosis, y que ese punto no está hinchado ni caliente, como en las inflamaciones, se hace necesario negar la naturaleza flogística de dicha gangrena, adquiriendo aún mayor certeza esta idea con la falta de la fiebre. La simple exclusión del torrente circulatorio de una parte periférica se comprende bastante bien con la acción que ejerce el cornezuelo sobre los vasos y la irrigación sanguínea. Así la estrechez de la pequeñas arterias, si al mismo tiempo se halla alterada la actividad cardíaca, puede determinar una anemia total de dichos vasos en grandes porciones del cuerpo. Tampoco es imposible que por la imperfecta irrigación se afecte la túnica interna de las arterias, formándose trombus que darían por resultado una trombosis. Esto podría suceder en los casos de curso lento, en que la gangrena aparece bastante tarde. Zweifel supone que cuando, por una

causa cualquiera, se pierde la sensibilidad en un punto, éste es atacado de gangrena, como sucede en las úlceras por decúbito. Este autor considera á la gangrena como una especie de decúbito.

Alteraciones anatómicas.

El ergotismo crónico se desarrolla como una enfermedad nerviosa, y, por lo tanto, la autopsia ofrece en general alteraciones anatomo-patológicas del tejido nervioso. En cuatro casos, Tuczek encontró en los cordones posteriores de la médula espinal las alteraciones anatómicas típicas de la esclerosis, no en su estadio final, extendiéndose el proceso á los cordones de Burdach, y estando intactos los de Goll. En las extremidades algunos grupos de músculos se hallan atrofiados, y el microscopio permite reconocer una polineuritis tóxica, que Leyden compara á la producida por el arsénico, plomo, alcohol, etc. Las investigaciones histológicas hechas por Recklinghausen y Grünfeld en animales crónicamente intoxicados con el ácido esfacelínico, han dado mucha luz sobre la naturaleza y génesis de las alteraciones anatómicas. Dichos autores reconocieron una pronunciada degeneración hialina, que transforma en una masa homogénea vítrea la pared de los vasos, los glóbulos sanguíneos y sus núcleos. El espasmo de los vasos primero, y luego la trombosis hialina, impiden la nutrición de los elementos anatómicos, y de ese modo se explican las diferentes alteraciones.

Síntomas.

El ergotismo *convulsivo* comienza con fenómenos prodrómicos dispepticos, tales como bulimia, polidipsia, vómitos, cólicos y diarrea violenta, acompañada de cefalalgia, vértigos, zumbido de oídos y cansancio. Entre los síntomas iniciales más frecuentes figuran también chispas volantes, y, sobre todo, la molesta sensación de hormigueo, tan característica de esta intoxicación, que los alemanes la designan con el nombre de «enfermedad de hormigueo». Este último se halla limitado casi siempre á los dedos de las manos y de los pies; pero puede también extenderse al tronco y á la lengua, y persistir durante toda la intoxicación, del mismo modo que los dolores violentos en la espalda, las tiranteces dolorosas en los miembros y el picor y escozor de la piel.

Aun en los casos más ligeros se observa una sensación de insuficiencia psíquica y física, sin ganas de pensar ni trabajar, soñolencia, poca energía y viveza en las impresiones sensoriales, y particularmente dis-

minución de la agudeza visual. En los casos graves estos síntomas van acompañados de fenómenos convulsivos, que se manifiestan por paroxismos, ya en forma de contracciones musculares tónicas y dolorosas (calambres) en el tronco y en las extremidades, ya como convulsiones clónicas de algunos grupos musculares, conservándose el conocimiento, ó también bajo la forma de ataques epilépticos verdaderos. Los espasmos musculares se fijan de preferencia en las extremidades superiores, dando lugar á la flexión de las articulaciones del carpo y metacarpo, extensión de las falanges y aducción y flexión del pulgar, por lo cual la mano adopta la forma de pico de águila, ó, contrayéndose los flexores de los dedos, la de garra. Después de estas contracciones, las más frecuentes son las de los extensores del brazo y muslo, las de los flexores del antebrazo y los calambres de la pantorrilla. No obstante, pueden ser afectados otros grupos musculares, observándose opistótonos, emprostótonos, trismo, movimientos espasmódicos de masticación, contracciones musculares en el territorio de los ramos bucal y ocular del facial, del espinal, del pneumogástrico y del glossofaríngeo, en forma de espasmos de la glotis y de la deglución, y del frénico, determinando una contracción convulsiva del diafragma. Las contracciones tónicas pueden generalizarse hasta el punto de adoptar la forma de accesos de catalepsia, pero sin aumento de la excitabilidad refleja; estos accesos comienzan á veces por sensaciones múltiples y ataxia ó anestesia de la piel en las regiones afectadas, seguida de un estado de obnubilación mental. Otras veces, en lugar de estos síntomas, aparecen movimientos coreiformes, pérdida fugaz del conocimiento y equivalentes psíquicos. En los casos más graves los trastornos psíquicos se acentúan hasta convertirse en una afección mental bien desarrollada, y que generalmente se presenta bajo la forma de disminución ó suspensión de las funciones anímicas con estupor, demencia aguda ó melancolía, estados maníacos y otros que recuerdan la demencia paralítica. Las psicosis del ergotismo tienen de común con otras psicosis tóxicas la sensación que experimentan los enfermos de que realmente lo están, cuya sensación, por regla general, es muy pronunciada.

Uno de los síntomas más constantes en los casos de larga duración, es la desaparición de los reflejos tendinosos al cabo de algunas semanas de haberse presentado los síntomas iniciales. En algunas ocasiones sobrevienen después otros síntomas parecidos á los de la tabes dorsal, como disminución de la sensibilidad al dolor, dolores fulgurantes en las piernas, sensación de cinturón, síntoma de Romberg, ataxia estática y locomotriz y dolor occipital.

En el ergotismo crónico no se han observado contracciones del útero

en el período del embarazo, el cual suele terminar normalmente y con un parto en condiciones fisiológicas.

En el período inicial de la intoxicación el pulso es pequeño, filiforme y tenso, y la piel de las extremidades está pálida y fría. En el período más avanzado también se experimenta una sensación de frío en las extremidades, y hay temperaturas subnormales con sudor ligero, equimosis y exoftalmos pasajero. Además se observan también desórdenes tróficos, como caída del pelo, agrietamiento de las uñas, formación de ampollas en la piel y forúnculos múltiples. En todos los casos graves la nutrición está muy decaída y sobreviene la caquexia, cayendo el enfermo en un estado grave de marasmo.

En el ergotismo *gangrenoso*, después de la sensación de hormigueo, dolor en la espalda y contracciones musculares, ó también sin esos síntomas precursores, se esfacelan las partes afectadas del cuerpo, desarrollándose el cuadro morbozo en el término de ocho á catorce días, casi siempre con una sensación subjetiva de frío, de peso y cansancio en los músculos, con la piel lívida y arrugada en las extremidades, y á veces erisipelatosa, ó con ampollas gangrenosas. Las partes esfaceladas, que suelen ser las más periféricas de las extremidades, se ponen pálidas y frías y aparece una línea de demarcación, desprendiéndose las partes mortificadas, por regla general secas, sin que exista una reacción local muy intensa y sin grandes hemorragias ni supuración. De esta manera se han visto desprenderse una ó varias falanges, toda la mano ó el pie, el antebrazo, las piernas ó los órganos genitales externos. También se ha observado el esfacelo de algunas partes de la mucosa intestinal, formándose luego úlceras.

Si al iniciarse las primeras manifestaciones tóxicas se suprime la ingestión del cornezuelo, puede sobrevenir la curación muy pronto. Otras veces se manifiestan las fases ulteriores del ergotismo crónico en medio de una caquexia general y progresiva.

En la forma convulsiva la afección se detiene á veces en el período espasmódico y tiene lugar la curación poco á poco, ó bien avanza la afección, agravándose todos los síntomas y siendo la curación incompleta, con tendencia á recidivas y con enfermedades consecutivas. En otros casos sobreviene un estado enfermizo que se acentúa cada vez más y al fin termina por la demencia ó la epilepsia. En los casos más graves sobreviene la muerte al cabo de un tiempo más ó menos largo, ya como consecuencia del marasmo general, ya en un ataque convulsivo, ó por consecuencia de una de tantas complicaciones que aumentan el peligro por tratarse de un organismo ya muy debilitado.

Entre las consecuencias más comunes que quedan, aun después de

casos benignos, figuran un estado de debilidad nerviosa y una disminución permanente de la inteligencia, observándose también algunas veces parestesias y contracturas persistentes.

El ergotismo gangrenoso puede curar mejorando la alimentación, pero también puede ocasionar la muerte por extenuación ó por puohe-mia que venga á complicarlo.

Diagnóstico.

El ergotismo *espasmódico* presenta un cuadro sintomático bien característico. En efecto, la temperatura normal ó subnormal permite excluir la existencia de una infección aguda, y la anamnesia, los fenómenos concomitantes y el curso de la afección evitan que se confunda con el tétanos, la hidrofobia, la epilepsia verdadera, la tabes y las psicosis simples. Es también característico de esta intoxicación las contracciones en los flexores y el no observarse nunca convulsiones reflejas, al contrario de lo que sucede en la intoxicación por la estricnina.

El ergotismo *gangrenoso* se diagnostica con facilidad, principalmente cuando es posible excluir otra causa de gangrena. La falta de fiebre en el ergotismo gangrenoso sirve para diferenciar á éste de la disentería y de la fiebre tifoidea en los procesos gangrenosos del conducto intestinal. El ergotismo crónico podría confundirse con la gangrena senil; pero teniendo en cuenta el estado del corazón, el de repleción de las arterias y las venas, y el hecho de que el ergotismo crónico se observa en todas las edades, y por regla general en varios casos á la vez, así como la extensión con que se manifiesta, podrán aclarar el diagnóstico.

En el ergotismo crónico, la presencia del cornezuelo en los restos alimenticios, en los granos, en la harina y en el pan, constituye un importante signo diagnóstico. Se demuestra con facilidad la presencia del cornezuelo cuando éste se encuentra mezclado con los cereales. Las células del cornezuelo vistas al microscopio en la harina son pequeñas, con cuatro ó seis ángulos redondeados, contienen un aceite en forma de gotitas y no se colorean de azul con el ácido sulfúrico y el iodo. Cuando la harina contiene cornezuelo, si se añade lejía de potasa, deja en libertad la trimetilamina del mismo, que se reconoce fácilmente por su olor de arenques salados. El principio colorante rojo del cornezuelo es fácil de separar, así como demostrar su presencia por medio del espectroscopio, aun en pequeñas cantidades. Una vez disuelta esta sustancia en un líquido ácido, su espectro presenta tres bandas de absorción bien marcadas, de las cuales dos están en el verde, entre D y E y entre E y H, y otra más débil en el azul, en el centro del espacio comprendido entre F y G.



La presencia del cornezuelo se reconoce en el pan empleando procedimientos análogos, y cuando éste contiene mucho cornezuelo (10 por 100) ofrece ya un aspecto muy sospechoso, su color es casi azulado negruzco, con manchas de color violeta, parece mal cocido, poco esponjoso, y su sabor es repugnante, dulzaino y agrio.

La demostración del cornezuelo en el contenido estomacal se funda también en el procedimiento antes dicho de separación de la materia colorante.

Pronóstico.

El pronóstico del ergotismo espasmódico difiere en las distintas épocas y depende principalmente de la cantidad de cornezuelo contenida en la harina, que no es igual en todas las épocas. Algunas veces el pronóstico, aparte de la cantidad de veneno ingerida, se funda en las condiciones individuales. Así, los viejos, los sujetos debilitados y los niños sucumben más fácilmente que los jóvenes y robustos. El pronóstico depende también de la época en que se haya reconocido la intoxicación, y será tanto más favorable cuanto menos frecuentes sean los espasmos y más limitados á los miembros, así como cuanto menos se halle alterada la nutrición y menores sean las alteraciones circulatorias. La reacción de las pupilas y la piel caliente y húmeda deben considerarse como buenos signos pronósticos.

El pronóstico del ergotismo gangrenoso depende principalmente de la extensión de la gangrena. El estado de nutrición del enfermo, la posibilidad de conservar sus fuerzas y la actividad cardíaca constituyen los principales signos pronósticos. En general, puede decirse que el ergotismo gangrenoso es una afección muy grave; así, en las epidemias antiguas morían 60 y más por 100, sin contar que los enfermos que se salvan quedan mutilados por la pérdida de las partes gangrenadas.

Terapéutica.

En el tratamiento del ergotismo crónico la primera indicación consiste en suprimir el alimento nocivo que ha producido la intoxicación, y sustituirlo por otro sano y reconstituyente. Con este objeto, para obrar con seguridad, conviene prohibir en absoluto durante cierto tiempo el uso del pan, aunque esto ofrezca dificultades.

Los eméticos, que antes se usaban mucho, no llenan ninguna verdadera indicación; en cambio es racional la administración de un purgante, sobre todo los calomelanos, con objeto de expulsar los restos del

veneno que hayan quedado en el intestino, así como los principios sépticos y microorganismos que pueda haber allí. Si con la administración de un purgante no mejora pronto la afección intestinal, se combatirá la diarrea por medio de los estípticos asociados á los antisépticos. Cuando predomine la diarrea se administrará el opio, que en otro tiempo gozó de gran reputación contra el ergotismo, si bien no puede considerarse como un verdadero antidoto.

En los paroxismos de la forma convulsiva parece racional el empleo de las inhalaciones del nitrito de amilo, ó la administración interna de la trinitrina para combatir la supuesta isquemia central.

La principal indicación en el ergotismo consiste en reanimar y sostener las fuerzas del enfermo, siguiendo en lo demás un tratamiento sintomático. El opio constituye el principal medio para combatir los paroxismos convulsivos dolorosos y los espasmos musculares. Cuando las convulsiones revistan un carácter epiléptico, Kobert recomienda mucho el hidrato de cloral. Contra las contracciones espasmódicas de las extremidades se emplean fricciones con irritantes locales, la extensión de los miembros por medio de un vendaje apretado y los baños calientes.

Contra la sensación de hormigueo, tan molesta, se recomiendan los baños templados con hierbas aromáticas.

Una de las cosas en que hay que fijarse mucho es la actividad del corazón, que debe reanimarse, en caso necesario, por medio de estimulantes apropiados.

Contra los trastornos psíquicos se emplearán los medios apropiados, y con frecuencia será preciso que el enfermo ingrese en un manicomio.

En el tratamiento del ergotismo gangrenoso conviene empezar por la administración de un purgante, de preferencia los calomelanos. El mejor medio para dilatar los vasos y aumentar el aflujo de sangre, facilitando así la nutrición de las partes afectadas, es el empleo de los baños parciales templados, que producen una relajación vascular y además calman la desagradable sensación de frío en las partes afectadas. Desde hace tiempo se emplean con este objeto los maniluvios y pediluvios aromatizados, y los fomentos de vino caliente ó alcanforados, y se procura restablecer la circulación colateral por medio de sinapismos ó vejigatorios volantes á lo largo de la arteria principal, estimulando á la vez la circulación mediante el uso interno de los excitantes. En estos casos se puede ensayar también el nitrito de amilo. Si con este tratamiento no se logra evitar la aparición de la gangrena, como debe temerse siempre que sea muy extensa la trombosis vascular, habrá que recurrir, en primer término, á combatir el estado de debilidad

y laxitud grande que existe en estos casos, así como á impedir su desarrollo. Si se pronuncia mucho la anemia, está indicado el uso de los ferruginosos, el aceite de hígado de bacalao y pequeñas dosis de quinina. No hay que apresurarse nunca á amputar las partes gangrenadas, porque siempre se observa que el proceso gangrenoso adquiere menor extensión que la que se creía. La separación de las partes mortificadas, una vez bien señalada la línea de demarcación, se practicará según las reglas de la cirugía. Antes de presentarse la línea divisoria, la indicación de la amputación, en general, se limita á los casos en que la gran debilidad del enfermo hace temer que la supuración eliminadora extenúe sus fuerzas. Después de la demarcación, la intervención quirúrgica está indicada cuando se tema una cicatriz deformante ó un muñón irregular. Como quiera que la gangrena producida por el ergotismo es seca, en general, existe menos peligro de septicemia que de extenuación de fuerzas. Sin embargo, cuando se presenten pronto ampollas gangrenosas, ó aparezca un estado febril al trazarse la línea de demarcación, entonces será preciso recurrir á una rigurosa asepsia y antisepsia. Conviene mucho evitar al enfermo toda complicación que le debilite, y sobre todo, las enfermedades infecciosas y el abuso del alcohol.

Por más que las antiguas y frecuentes epidemias de ergotismo son cada vez más raras, no obstante, conviene en los años húmedos, y sobre todo en las comarcas de suelo compacto é impermeable, fijar la atención del público durante el tiempo de la recolección, por medio de edictos y sueltos de periódicos, acerca de los peligros del cornezuelo, para que no se consuma el pan que lo contiene. En Alemania hay varias disposiciones legales para impedir que se muele el centeno con cornezuelo, así como para vender la harina, para lo cual debe ser reconocida detenidamente para ver si está impura.

INTOXICACIÓN POR LA SABINA.

El *juniperus sabina*, ó *sabina officinal*, de las coníferas, es tóxico por sí mismo y por el aceite esencial que contiene.

La esencia de sabina es un líquido casi incoloro, de olor picante desagradable, sabor fuerte, aromático alcanforado, que recuerda algo el de la trementina.

La dosis de 15 á 20 gramos de las hojas frescas puede considerarse como tóxica, y de 5 á 8 gramos la del aceite esencial.

Se han observado muchos casos de intoxicación, seguidos á veces de muerte, por el uso de la sabina ó su esencia, para provocar el aborto,

generalmente con un fin criminal. Con este objeto, muchas comadronas de los pueblos cultivan esta planta, la cual, entre los medios farmacológicos, es el más seguro y enérgico abortivo, pero peligroso al mismo tiempo para la madre y para el feto.

La esencia de sabina se absorbe con rapidez y se elimina pronto, principalmente por la piel y los riñones. Tanto la planta como el aceite poseen una acción acre é irritante de contacto, además de la propia de los aceites etéreos, sobre los centros nerviosos. Aplicada sobre la piel y las mucosas determina hiperemia, escozor é inflamación, llegando á cauterizar los tejidos blandos. Esta acción es propia de las hojas frescas, porque las secas casi son inactivas á causa de haberse volatilizado la mayor parte del aceite.

En la autopsia se encuentran los signos de la gastro-enteritis tóxica, complicados ó no con peritonitis. Rara vez existe ulceración. El contenido del tubo digestivo puede ofrecer los mismos caracteres propios de las materias vomitadas y hace casi patognomónicas las lesiones anatómicas. Los riñones pueden ser asiento de una irritación que, desde la simple hiperemia llega á una verdadera nefritis aguda catarral ó parenquimatosa. La irritabilidad muscular continúa durante mucho tiempo después de la muerte.

Al cabo de una ó tres horas de la ingestión de dosis tóxicas de las hojas, ó de media á una hora de las del aceite, aparecen los primeros síntomas, que consisten en diarrea profusa, acompañada ó no de náuseas y vómitos y sensación de embriaguez; sobrevienen luego movimientos desordenados, delirio, estupor, midriasis, lentitud de las funciones circulatoria y respiratoria, hipotermia, dolor en los lomos, útero é intestinos, fuerte tenesmo al orinar, disuria, estranguria, hematuria, albuminuria, y á veces anuria y el aborto. Si la dosis ingerida es mortal, después del aborto aparecen convulsiones coreiformes, anestesia general, parálisis de los miembros, y por último la muerte á las quince ó veinticuatro horas en un estado de coma. En otros casos puede sobrevenir también la muerte con el mismo cuadro, pero las convulsiones duran generalmente de tres á cuatro días.

El diagnóstico, en lo tocante á fijar la naturaleza del veneno, es difícil. En las materias vomitadas, cuando las hay, puede reconocerse el polvo de las hojas secas ó fragmentos de ellas. El olor propio de la sabina sólo se percibe cuando la intoxicación se ha producido con las hojas frescas ó con el aceite.

El tratamiento de esta intoxicación consiste en expulsar lo antes posible los restos del veneno por medio del lavado del estómago, que debe continuarse mientras las materias que se extraigan sean de color ver-

doso ó huelan á esencia de sabina. Los eméticos se hallan contraindicados, porque la mayoría de las veces los vómitos aparecen muy pronto. Para expulsar los restos que quedan en las últimas porciones del intestino se emplearán los enemas abundantes ó el aceite de ricino, pero nunca los purgantes enérgicos. En todo lo demás, el tratamiento debe ser sintomático.

INTOXICACIÓN POR LA RUDA.

La *ruta graveolens*, de las rutáceas, contiene un aceite esencial, *rutina*, y un glucósido que con los ácidos se desdobra en azúcar y *cuercetina*.

El *aceite de ruda* es de color amarillo verdoso, sabor acre amargo y olor característico desagradable.

La rutina se presenta en finas agujas de color amarillo claro, es muy poco soluble en el agua fría y mejor en la hirviendo.

La ruda fresca y su aceite esencial se emplearon ya desde los tiempos de Hipócrates en la medicina, muchas veces como abortivo con un fin criminal.

El aceite de ruda se absorbe y elimina pronto, principalmente por los pulmones, piel y riñones, y obra con más energía que las hojas frescas.

En la autopsia se encuentran próximamente las mismas lesiones anatomo-patológicas que en la intoxicación por la sabina.

Los fenómenos morbosos con que se manifiesta esta intoxicación consisten en salivación, náuseas, vómitos violentos y pronto de masas mucosas violáceas y sanguíneas con el olor especial nauseabundo de la ruda, dolor epigástrico, polidipsia, tumefacción y rubicundez de la cavidad bucal y ligera ó ninguna diarrea; después sobreviene una sensación de embriaguez, la temperatura disminuye, los movimientos de los miembros y de la cabeza son desordenados, las pupilas están contraídas, el pulso es pequeño y lento, las fuerzas se debilitan; y, por último, aparece el aborto en medio de violentos dolores uterinos, los cuales pueden ir seguidos de delirio, parálisis de los miembros inferiores, y por último la muerte en estado de coma.

El aceite etéreo de ruda, aplicado sobre la piel, determina una fuerte irritación, y hasta las hojas frescas producen eritema y vesicación.

El tratamiento de esta intoxicación es análogo al de la producida por la sabina.

En este grupo de venenos figuran otros, que el vulgo considera como emenagogos y abortivos, tales como el *hisopo*, el *romero*, el *ricino*, la *mirra*, etc.

Entre las sustancias usadas por el vulgo, figura el *taxus vaccatus*, de las coníferas, llamado también *árbol de la muerte*, que contiene un alcaloide; la *taxina*, polvo cristalino blanco, inodoro, muy amargo, poco soluble en el agua y mucho en el alcohol, éter, bencina, sulfuro de carbono y ácidos diluidos.

Las hojas y el aceite etéreo de tejo son más tóxicos que los de la sabina, y los fenómenos con que se manifiestan las intoxicaciones análogos á los de la producida por ésta.

Intoxicaciones por hongos venenosos (setas).

Los hongos comestibles fueron considerados siempre como un buen alimento. La química, analizando los componentes de los hongos, demostró que, además de ser éstos un buen alimento, tienen gran valor nutritivo por ser pobres en carbono y muy ricos en ázoe. En efecto: de los análisis de Scholossberger y Döpping resulta que el *agárico campestre* contiene 7,26 por 100 de ázoe, y el *merulius cantarellus* 3,22 por 100. Por regla general, la cantidad de ázoe varía entre 3 y 7 por 100. De las sustancias albuminoideas contenidas en los hongos, no tienen todas la misma importancia, puesto que algunas son digeridas por el jugo gástrico, otras por el pancreático, y otras por ninguno de estos dos jugos. Las materias azucaradas existen en pequeña cantidad y no tienen valor alimenticio, así como otros muchos componentes de los hongos, que no merecen especial mención.

Al lado de los hongos alimenticios, desgraciadamente se encuentran otros que constituyen verdaderos venenos, siendo causa frecuente de intoxicaciones por confundir fácilmente las especies alimenticias con las tóxicas. En todas las épocas se estudió este asunto bajo el punto de vista botánico, químico, patológico y terapéutico; pero hay que confesar que aun hoy, á pesar de los no pequeños progresos, reina todavía cierta confusión. En efecto; no se ha llegado á establecer aún un acuerdo entre las especies nocivas y las alimenticias, porque, si bien para algunas de ellas está confirmada su toxicidad, en cambio para otras difieren las opiniones. Esta incertidumbre debe atribuirse á diferentes razones, á saber: 1.^a Al haberse confundido con frecuencia la determinación botánica del hongo. 2.^a Al estado de los hongos, es decir, frescos ó secos, porque algunas de las especies, como, por ejemplo, la *helbella sculenta*, son tóxicas cuando están frescas, é inofensivas cuando secas. 3.^a Á la diferente preparación culinaria, que ejerce gran influencia sobre el grado de toxicidad, puesto que ésta puede ser notablemente disminuída por repetidos lavados con agua, y más aún si ésta es hervida, acidulada

ó salada. 4.^a Á haber descrito algunas veces como intoxicaciones, verdaderas indigestiones ocasionadas por hongos inofensivos. 5.^a Por haber usado hongos en descomposición, que tiene lugar con gran facilidad y rápidamente, dando origen á productos bastante nocivos y de olor repugnante, como los procedentes de sustancias animales. 6.^a Á las diferentes condiciones del suelo, clima, humedad, orientación, etc., condiciones que tal vez no tengan todo el valor que se les ha concedido.

Respecto al conocimiento de los principios tóxicos de las setas, se ha progresado mucho. Después de muchas tentativas inútiles, aparecieron los trabajos de Schmiedeberg y Koppe (1) sobre la muscarina, que marcan una época memorable en la historia de la farmacología, trabajos continuados después por Harnack, Boehm y otros. No obstante, este asunto requiere aún nuevos estudios, y únicamente cuando sean completos los conocimientos químicos acerca de los principios activos de los hongos podrán ser tratadas con verdadero rigor científico las intoxicaciones producidas por ellos, incluso en lo relativo á su sintomatología que, aunque bastante clara, no deja de ofrecer alguna confusión.

Kobert (2) dividió los hongos en cuatro clases, según la diferente naturaleza química del principio tóxico, á saber: 1.^a Hongos que contienen muscarina, tales como la *amanita muscaria*, la *pantherina* y el *voletus horridus*. 2.^a Hongos que contienen un zumo lechoso del género *lactucarius*, algunas de cuyas especies son comestibles. 3.^a Hongos que contienen ácido helbéllico, como la *helbella sculenta*, que solamente es tóxica en estado fresco, porque la desecación hace desaparecer aquel ácido, así como también produce igual efecto el agua caliente. 4.^a Hongos que contienen *phallina*, ó sea una toxialbúmina que pierde su propiedad tóxica por medio de la cocción, tal como la *amanita phalloides*.

Los hongos tóxicos pertenecen al orden de los *himenomicetos*, que consta de siete géneros, á saber: *agarico*, *voletos*, *rusola*, *cantarella*, *poliporo*, *hidna* y *helbella*. De éstos, entre los cuales hay varias especies comestibles y tóxicas, ofrece mayor importancia, bajo el punto de vista toxicológico, el género *agárico* ó *amanita*, porque á sus especies tóxicas deben referirse casi las nueve décimas partes de las intoxicaciones por setas. La causa de esto consiste en que las especies tóxicas pertenecientes á otros géneros, como la *rusola* y los *lactuarios*, presentan caracteres manifiestos que las hacen sospechosas, como, por ejemplo, el

(1) *Das Muscarin*. Leipzig, 1869.

(2) *Petersb. med. Wochensch.*, 1892.

sabor acre y el olor nauseabundo; y si á pesar de eso se usan como alimento, se toma sólo una pequeña porción, porque el mal gusto hace rechazarlas. Además de esto, á causa de las propiedades irritantes locales de estas especies, después de su ingestión sobrevienen pronto vómitos, merced á los cuales son expulsadas, y en parte también por la diarrea consecutiva. En cambio las amanitas son muy insidiosas por su buen aspecto, color hermoso, sabor dulce y agradable y olor poco marcado; además de esto, el estómago las tolera bien, siendo digeridas y absorbido su principio activo, para lo cual se requiere cierto tiempo, siendo generalmente de algunas horas á un día y más, el intervalo que transcurre entre la ingestión y la aparición de los síntomas.

La doctrina de estas intoxicaciones es de las más difíciles de la toxicología, siendo esto debido principalmente á la escasez de conocimientos acerca de las especies de hongos tóxicos y sus principios activos. Si se fuera á creer lo que dicen algunos autores, casi todos los hongos serían tóxicos; en cambio, según otros, la toxicidad es propia solamente de algunas especies. Esta diferencia procede de que los unos consideran como tóxicos todos los síntomas producidos por los hongos, sin tener en cuenta si éstos contienen sustancia tóxica, ó si su acción fué debida á otras causas. Para afirmar que un hongo sea tóxico es menester probar que contiene una sustancia capaz de desarrollar propiedades tóxicas sobre el organismo humano ó de los animales. Así, cuando en las circunstancias ordinarias un hongo no ejerce acción tóxica, sino que determina fenómenos morbosos dependientes de condiciones especiales, no merece entonces el nombre de tóxico. El mal está en que existen muchos hongos que de ordinario pueden comerse sin inconveniente alguno, y, sin embargo, á veces ocasionan afecciones mortales. Por consiguiente, lo que importa es conocer con exactitud dichas circunstancias. En efecto, algunos individuos enferman más ó menos gravemente comiendo hongos sospechosos, mientras que otros, comiendo los mismos hongos, preparados de igual modo y en la misma cantidad, no sienten nada. Esta diferencia es completamente individual y merece el nombre de *idiosincrasia*. Además, sabemos que, en general, los hongos producen fácilmente indigestiones y catarros gástricos é intestinales, de suerte que el comer gran cantidad de hongos, libres en absoluto de veneno, produce síntomas de cierta violencia que pueden pasar por fenómenos de intoxicación.

Parece que el sitio donde se crían, la fecha de los hongos, su conservación, las condiciones climatológicas y otras circunstancias favorecen los procesos de descomposición, haciendo nocivos algunos hongos comestibles.

En general, puede decirse que son sospechosos todos los hongos de olor y sabor desagradables, que están recubiertos de mucosidades ó se encuentran en estado de descomposición, y aquellos que al ser cortados cambian pronto de color, así como los muy pesados y los que tienen el tallo muy blando. No obstante, muchos hongos son muy tóxicos sin presentar los referidos caracteres.

No merecen fe alguna las supersticiones del vulgo de que una cuchara ó un tenedor de plata puestos á hervir con los hongos los hacen inofensivos, ó que ennegreciéndose manifiestan su toxicidad. Cualquier hongo tóxico hervido en agua, y con la preparación culinaria, pierde, naturalmente, en todo ó en parte, el principio tóxico soluble en aquella.

Entre los principales hongos tóxicos figuran los siguientes: 1) Los *agáricos*, y entre ellos el *muscarius*, el *urens*, el *pyrogalus*, el *acris*, el *stipticus*, el *lactifluus*, el *anularis*, el *albus* ó *voletus laricis*, el *fasciculatus* y el *atromentosum*; 2) Las *amanitas*, y entre ellas la *citrina*, la *bulbosa*, la *viridis*, la *venenosa* y la *mappa*; 3) Los *híspolos*, y entre ellos el *crux Melite*, el *pudicus*, el *pellutus*, el *albus*, el *sanguineus*, el *triscupidatus*, el *maculatus*, el *rapa* y el *phallus impudicus*.

Etiología.

La intoxicación accidental por hongos tóxicos es frecuente, y á veces se ha usado también con objeto criminal, ya sea utilizando los verdaderamente tóxicos, ya mezclando con los comestibles algún veneno, por ejemplo, el arsénico, para hacerlos pasar por tóxicos, cometiendo así una intoxicación criminal. Sin embargo, por regla general las intoxicaciones por hongos ó setas son debidas á confundir las que son tóxicas con otras comestibles. Los hongos tóxicos secos pueden también producir intoxicaciones, así como los extractos preparados con los mismos usados en caldo. En algunas ocasiones son causa de intoxicación los productos de putrefacción (probablemente ptomainas) desarrollados al descomponerse los hongos comestibles, cuya circunstancia es fácil por lo ricos que son los hongos en sustancias albuminoideas.

Alteraciones anatómicas.

Los cadáveres de los intoxicados por hongos tóxicos entran en putrefacción muy pronto, y su tubo digestivo se halla distendido por gases fétidos, principalmente ácido sulfhídrico. El estómago contiene una materia líquida parda ó mucosa, presenta un tinte violáceo que se pro-

longa hasta el ciego, disminuyendo poco á poco, y además se halla sembrado de manchas equimóticas con ó sin placas gangrenosas. El intestino grueso está vacío y pálido. El hígado se halla muy aumentado de volumen, reblandecido y decolorado. El corazón se encuentra flácido. El bazo y los pulmones están congestionados.

Síntomas.

La intoxicación por setas se manifiesta de muy distintos modos, según sea la especie de ellas que se haya ingerido. Así, pueden distinguirse cuatro diferentes formas, á saber: la *intestinal*, que es la más benigna, y se manifiesta principalmente en forma de enteritis catarral ó de una gastro-enteritis. Esta forma se observa principalmente con la ingestión de los diferentes agáricos.

La segunda forma es la *coleriforme*, que en muchas ocasiones no presenta más síntomas que la diarrea, los síncope y el colapso; pero cuando se prolonga por mucho tiempo sobreviene un gran desorden de las funciones cerebrales en forma de delirio y de coma. Algunas veces existe ictericia, y en la autopsia se reconoce la degeneración adiposa del hígado y de los riñones, y equimosis en varios órganos. Esta forma de intoxicación se observa principalmente á consecuencia de la ingestión de la amanita bulbosa y sus variedades.

La tercera forma se manifiesta de preferencia por fenómenos *cerebrales*, pareciéndose á la intoxicación por la atropina, pues presenta midriasis, excitación, contracciones musculares convulsivas ó coma, ó bien fenómenos alternos de excitación y depresión; algunas veces esta forma se complica con ligeros síntomas gastro-intestinales. Se observa principalmente á consecuencia de la ingestión de las amanitas.

La cuarta forma de intoxicación se halla caracterizada por salivación, aumento de los movimientos peristálticos, contracción de las pupilas y colapso. Esta forma de intoxicación, la más rara de todas, sólo se observa á consecuencia de la ingestión de la hebeloma.

De ordinario los síntomas comienzan á las seis ú ocho horas, rara vez después de diez y ocho á veinticuatro, por dolores en el estómago é intestinos, náuseas, salivación y vómitos, que pueden durar tres y más días. Después sobreviene diarrea, que puede también durar mucho. Al principio las materias vomitadas y las deposiciones contienen los restos de los hongos, encontrándose aún en las heces á los dos ó tres días. Después de expulsados los últimos restos de los hongos por las deposiciones, hay aún deyecciones, más ó menos copiosas, parecidas al agua de arroz, análogas á las que se observan en el cólera. Los síntomas gas-

tro-intestinales van seguidos inmediatamente de los de la pérdida aguda de agua; así, desaparece la turgencia de la piel, los ojos se hunden, las partes prominentes se marcan más y se ponen frías, hay un ligero tinte cianótico, las contracciones cardíacas son insuficientes, la respiración difícil, sobrevienen convulsiones en varios grupos musculares, y una ardiente sed atormenta al intoxicado. Algunas veces estos fenómenos van acompañados de cierto grado de sopor y convulsiones generales, especialmente en los niños. El colapso va aumentando cada vez más, así como la intoxicación por el ácido carbónico, y á los cinco ó seis días puede sucumbir el enfermo en un estadio de algidez. Pero ordinariamente sobreviene la curación si la pérdida de agua no alcanza un grado considerable, ó si el organismo resiste á ella y sus consecuencias. Generalmente la convalecencia es rápida y la curación completa.

Diagnóstico.

El diagnóstico no es difícil, teniendo en cuenta los datos anamnésticos y la presencia de los hongos en las materias vomitadas y en las deposiciones. Cuando faltan estos datos es difícil distinguir esta intoxicación del cólera y de un catarro gastro-intestinal agudo. No obstante, cuando se manifiestan los síntomas al cabo de diez minutos á una hora, conviene sospechar que con los hongos comestibles se haya mezclado arsénico ó muscarina con el objeto de hacer pasar aquéllos por tóxicos y ocultar así una intoxicación criminal. Solamente por medio del análisis químico puede distinguirse esta intoxicación de la producida por el arsénico.

Pronóstico.

En general el pronóstico es favorable cuando aparecen los primeros síntomas durante la digestión gástrica, porque entonces sólo se absorben pequeñas cantidades de veneno, siendo expulsados por los vómitos los hongos ingeridos. Pero desgraciadamente, en la mayoría de los casos los síntomas se manifiestan cuando los alimentos han penetrado ya en los intestinos y la absorción es activa. En estos casos el pronóstico es reservado, si bien, mediante un tratamiento enérgico y bien dirigido, puede obtenerse la curación.

Terapéutica.

En los casos de intoxicación reciente se debe procurar expulsar los restos que hubieran quedado en el estómago por medio de la bomba gástrica y el lavado consecutivo, siendo preferible el empleo de la bomba al uso de los eméticos, porque éstos, aun á grandes dosis, sue-

len ser ineficaces. Cuando hayan transcurrido varias horas después de la intoxicación, y si hubiera vómitos abundantes, se puede prescindir de la bomba gástrica y de los eméticos, usando entonces los purgantes, de preferencia el aceite de ricino con una ó dos gotas de aceite de croton. Aun después de transcurrido mucho tiempo están indicados los purgantes, porque suelen quedar en los intestinos porciones de setas bastante tiempo después de ingeridas.

No se conocen verdaderos antidotos químicos, porque en la actualidad son muy incompletos nuestros conocimientos de esta clase respecto á los principios activos de las diferentes especies de hongos venenosos. Partiendo de la idea de que dichos principios son sustancias básicas, se han usado para neutralizarlos los cuerpos que precipitan los alcaloides, y principalmente el ioduro potásico iodurado y el tanino.

Tampoco se conoce un antidoto dinámico que obre de una manera antagónica en todas las intoxicaciones por hongos, porque los síntomas varían según la clase del hongo tóxico.

El tratamiento de todas las formas de micetismo se formulará con arreglo á los síntomas y á los períodos de la intoxicación. En las intoxicaciones acompañadas de irritación gastro-intestinal está bien indicado el uso del opio y la morfina; en las producidas por setas que contienen sustancias acres conviene el uso interno del opio y sus preparados, porque, á la vez que calman la gastralgia y la enteralgia, combaten la diarrea. Las inyecciones hipodérmicas de morfina están muy recomendadas contra los calambres de las pantorrillas, que á menudo acompañan á la forma coleriforme, así como también contra las convulsiones generales que se presentan en el último período de esta forma de intoxicación. En cambio, en los estados comatosos producidos por los hongos están contraindicados el opio y la morfina.

Los enemas de opio son muy convenientes cuando está indicado disminuir los movimientos peristálticos. Los vómitos se combatirán por la morfina al interior, asociada con agua de seltz ó polvos gasíferos, ó con el subnitrito de bismuto; y si esto no diera resultado, se recurrirá al clorhidrato de cocaína á la dosis de 0,01 á 0,05 en polvo ó en disolución.

En los casos de colapso se usarán los estimulantes, principalmente los alcohólicos, así como el éter, el café, alcanfor, etc., y además la es-tricnina, recomendada recientemente. En este estado se emplea también el amoníaco, tanto para estimular la mucosa nasal como al interior, en forma de agua amoniaca muy diluída.

En los estados comatosos, además de los estimulantes internos, se emplearán también los irritantes cutáneos y los fomentos fríos, aplica-

dos sobre la cabeza, cuando exista delirio. En estos casos está contraindicado el empleo de toda clase de emisiones sanguíneas.

Si existe intensa agitación y calambres, se emplearán pequeños enemas de cloral (hidrato de cloral, 2 gramos; cocimiento de altea, 25; mucílago de almidón, 40).

En las intoxicaciones producidas por hongos en estado de descomposición puede ser útil el uso interno de los antisépticos, como el agua de cloro, la resorcina, el naftol, el benzonaftol, etc., para combatir la afección intestinal; pero lo primero que debe hacerse en estos casos es procurar la expulsión de los alimentos descompuestos por medio de purgantes, debiendo preferirse entonces los calomelanos.

Para prevenir esta clase de intoxicaciones conviene distinguir las setas comestibles de las tóxicas, por más que en ciertas circunstancias todas pueden hacerse tóxicas. No deben comerse las setas algo viejas, ni las atacadas por gusanos, larvas de insectos y caracoles, ni las que se hallen medio descompuestas, aun cuando se trate de aquellas especies que sean comestibles, porque en tales casos hay que sospechar la formación de ptomainas que pueden producir catarros gastro-intestinales. Tampoco deben comerse los platos preparados con setas después de pasado algún tiempo y vueltos á calentar, en cuyo caso suelen producir síntomas tóxicos, sobre todo aquellas especies ricas en grasa y combinaciones proteicas que se descomponen rápidamente, en particular durante los días de mucho calor.

La distinción entre las setas comestibles y las tóxicas, sólo puede establecerse por los caracteres botánicos. Algunos suponen equivocadamente que las setas tóxicas tienen mal olor y sabor. También es equivocada la creencia de que se pueden distinguir al cocerlas introduciendo en las setas sometidas á la cocción una cuchara de plata ó estaño, la que se pondrá negra ó parda en el caso de haber setas tóxicas; pero esto no prueba más sino que hay setas en descomposición, habiéndose desarrollado hidrógeno sulfurado á expensas de las sustancias albuminoideas.

Para poder comer setas con tranquilidad debe uno conocerlas por sí mismo, cosa no difícil, limitando el consumo á cierto número de especies, y excluyendo otras que sólo pueden distinguirse de las tóxicas merced á un reconocimiento muy minucioso. Como especies comestibles, y que con un poco de atención no pueden confundirse con otras tóxicas, deben citarse las pertenecientes al género *clavaria* (setas en forma de maza, fáciles de reconocer á simple vista por su aspecto de coliflor); las especies no coriáceas del género *hydnum*, que se reconocen por las púas en forma de alfileres gruesos en la cara inferior de la pro-

tuberancia, y todas las setas carnosas que en su cara inferior presentan tubos ó no adquieren un color azulado al cortarlas. Al grupo de las setas tubulares pertenecen los géneros *fistulina*, *políporus* y *voletus*, así como las setas grande, regia, anular, etc.

Las setas más tóxicas son las de forma de sombrerete, en cuya cara inferior hay dos hojitas ó laminillas, y que Linneo agrupó en un género, designándolo con el nombre de *agaricus*. Para evitar toda confusión con las setas tóxicas de este género no se usarán más que las setas caracterizadas por el color rosa de sus láminas, ó sea la llamada *psallista campestris*, porque todos los agáricos tóxicos tienen sus laminillas blancas. El *lactarius deliciosus* se reconoce bien por el color naranjado de su jugo lechoso, y porque sus laminillas, al cortarlas, adquieren un color verde, así como el *cantarrellus cibarius*, caracterizado por sus laminillas gruesas, que descienden mucho á lo largo del tallo, y que en los ejemplares viejos forman una red vascular muy subdividida, y además por el color amarillo intenso de yema de huevo que tiene la cara superior del sombrerete, y que es grasienta al tacto. También son fáciles de distinguir y reconocer las setas pertenecientes al género *morchella* ó *colmenilla*, caracterizadas por hendeduras ó fositas de diferentes formas en el sombrerete, y las subterráneas del grupo de los ascomicetes, así como las diferentes especies de criadillas de tierra, que reunidas todas forman un grupo muy numeroso de setas más que suficiente para el consumo ordinario.

Si se quieren utilizar otras especies de setas más ó menos parecidas á las tóxicas, es necesario adquirir conocimientos acerca de estos vegetales, cosa que no es difícil con buenos libros ilustrados con figuras iluminadas que traten de este asunto. Con tal objeto debiera generalizarse esta clase de estudios en todos los establecimientos docentes.

Debe evitarse por completo el comer las setas crudas, porque muchas de las comestibles, y aun de las más usadas, pueden contener enzimas, que obran como un veneno sanguíneo, pero que son destruídas por la cocción. Las setas que contienen un zumo lechoso acre y en forma de emulsión, coagulándose éste por la ebullición, dejan de ser tóxicas. Otras setas, sobre todo las del género *helbella*, contienen materias perjudiciales que se disuelven con facilidad en el agua; de manera que, una vez hervidas y tirada esta última, también dejan de ser tóxicas. Esta clase de setas debe prepararse haciéndolas hervir repetidas veces en agua, y exprimiéndolas bien antes de comerlas.

La propagación del cultivo artificial de las setas puede contribuir mucho á que disminuyan las intoxicaciones producidas por ellas.

Lo dicho es aplicable también á las setas secas y á los extractos de ellas.

INTOXICACIÓN POR LA AMANITA MUSCARIA.

Este hongo, que se encuentra en todas partes, presenta la forma de un sombrero hemisférico al principio, después es aplanado con protuberancia hacia el centro, ligeramente estriado en los bordes, de color rojo obscuro ó rojo amarillento, un poco más descolorido hacia los bordes, y presenta numerosos tubérculos, ya blanquecinos, ya de color cetrino pálido; su sustancia es blanca-amarillenta hacia la epidermis, gruesa en el centro y delgada en los bordes; las laminillas son numerosas, blanquecinas, de forma lanceolar; el tallo es alto, casi cilíndrico, bulboso en la base y escamoso, principalmente en la sumidad del bulbo, donde á menudo se encuentran algunas escamas circulares interrumpidas; el cuello es amplio, pendiente, de color blanquecino, membranoso y persistente; al interior presenta una cavidad llena de una sustancia parecida al algodón en rama, y con el tiempo queda vacía. La *amanita muscaria* tiene un sabor agradable dulzaino, y cuando está cruda, su olor es también agradable. Con frecuencia se confunde con la *amanita cesarea*, llamada vulgarmente *huevecillo bueno*, tan apreciada, que los romanos la designaban con el nombre de «manjar de los dioses». Se distingue especialmente por tener el sombrerete casi siempre descubierto, ó sólo con algunos restos del cáliz ó membrana de envoltura, que se desprenden fácilmente; además, por tener las laminillas de color amarillo de azufre y el tallo más grueso en el centro que en las extremidades, en cuya parte inferior se implanta en una membrana libre y abierta. La *amanita muscaria* recibe este nombre por la propiedad que tiene de hacer caer en un estado de sopor á las moscas que se posan sobre ella, y matarlas cuando el contacto se prolonga, lo que sucede más rápidamente con el zumo del hongo.

Se supone que en esta especie de hongos varía su toxicidad según los sitios donde vegeta; así, hacia el Norte solamente poseería propiedades inebriantes é hipnóticas, faltando los principios que atacan á la mucosa digestiva. En general, con relación á la toxicidad de la *amanita muscaria*, se han expuesto las opiniones más diversas; así, algunos, como Bouillard, Desmartüs, Leclerc y otros, sostienen que puede comerse impunemente. El último de estos autores dice que en la guerra de Crimea se suplía para los soldados la falta de legumbres con ensaladas de hongos, figurando entre éstos la *amanita muscaria*. Coletti dice que esta especie de setas se vende y se come en algunas partes del Véneto, y Reveil asegura haberlas comido sin ningún inconveniente. A pesar de todos estos hechos negativos, que dependen de las diferentes causas

de que antes hemos hablado, está demostrado que la *amanita muscaria* es de las setas más tóxicas, no solamente para el hombre, sino en general para todos los demás animales, si bien las ovejas la comen sin inconveniente alguno.

Schmiedeberg y Koppe aislaron de este hongo un alcaloide tóxico, que designaron con el nombre de *muscarina*, y al lado de éste, otro alcaloide, la *amanitina*, que consideraron como inactiva. Sin embargo, en este hongo deben existir otros principios tóxicos que hasta ahora no se ha logrado aislar. Esta aserción se funda principalmente en que mientras el hongo en estado fresco ó su zumo mata á las moscas, no ocurre lo mismo cuando está seco, cuando aun contiene muscarina. Por consiguiente, debe contener algún otro principio activo, quizá volátil, y que se desprende por la desecación, ó se descompone fácilmente.

La muscarina libre se presenta en forma de cristales irregulares, que en contacto con el aire son delicuescentes y forman una masa siruposa; absorbe el ácido carbónico del aire, dando lugar á un carbonato delicuescente, de reacción alcalina; con los demás ácidos forma sales inalterables, delicuescentes.

No se puede precisar bien la cantidad de amanita necesaria para producir la muerte, pero, á juzgar por los datos que se poseen, basta una pequeña cantidad, por ejemplo, una seta, para ocasionar fenómenos tóxicos.

La muscarina á la dosis de 0,003 á 0,005 en inyección hipodérmica determina ya ligeros fenómenos tóxicos, y á la dosis de 0,02 á 0,04 puede considerarse como mortal.

Etiología.

Hasta ahora no se sabe que la muscarina se haya usado para intoxicaciones, pero podría mezclarse con hongos comestibles para ocultar un homicidio.

Antiguamente eran frecuentes las intoxicaciones por la amanita, pero hoy son raras, por haberse propagado mucho el conocimiento de este hongo, sin embargo de lo que aún se observan algunas. Así Wutscher (1) refiere dos casos, pertenecientes á un hombre de sesenta años y á una mujer de cuarenta, que fueron intoxicados por haber comido la amanita después de su preparación culinaria. Cosserat (2) describió otros dos casos. En 1859 murieron en Córcega cinco oficiales franceses por haber comido la amanita.

(1) *Wiener med. Presse*, 17, 1872.

(2) *Union méd.*, 131, 1873.

Es digno de especial mención el hecho de que en algunas regiones de América y Asia se prepara con la *amanita muscaria* un líquido fermentado, que tiene la propiedad de producir alegría, alucinaciones, embriaguez y delirio. El pueblo bajo, que no puede permitirse el lujo de beber este licor, acude á las casas de los ricos para recoger la orina de los que usan dicho licor, y la bebe para emborracharse. Los habitantes de Kamtschtaka comen pedazos de amanita, y, después de haber pasado la noche en un estado de delirio, al día siguiente beben su orina para prolongar la embriaguez. Por consiguiente, este hongo entra en la clase de aquellos medios que usan los pueblos que prefieren pocas horas de bienestar á su progreso moral y material.

Patogenia.

La muscarina ingerida como tal, se absorbe pronto; pero cuando se comen los hongos que la contienen, no es absorbida con tanta prontitud. Una vez verificada la absorción pasa al torrente circulatorio, y se difunde intacta por todo el organismo, de donde es eliminada con los productos de secreción y excreción, siendo los riñones la principal vía de eliminación. La piel recubierta de epidermis no absorbe la muscarina, pero es irritada ó inflamada más ó menos notablemente.

La muscarina excita al vago y á todo el simpático y demás órganos dependientes, sin excluir el sistema nervioso glandular, por cuya razón produce un aumento notable de todas las secreciones, menos la de orina; además determina hiperpnea y dilata las pupilas; ejerce una notable acción excitante sobre el cerebro, excitación psíquica y sensación de bienestar seguida de embriaguez, delirio, accesos de manía y pérdida del conocimiento; también ejerce una acción intensa sobre los aparatos moderadores cardíacos y vasculares, merced á la cual paraliza al corazón en diástole. Sin embargo, la muerte es ocasionada esencialmente por parálisis respiratoria, y la parálisis cardíaca es solamente indirecta, porque la muscarina pone en reposo al corazón estimulando su aparato inhibitorio. Los fenómenos de parálisis son poco marcados, y en cambio los de excitación dominan todo el cuadro. La muscarina aplicada directamente sobre un ojo produce pronto, según la dosis empleada, una miosis más ó menos notable; irrita los ganglios periféricos que mantienen el tono del óculo-motor en el esfínter del iris, y produce así una gran contracción de las pupilas, porque solamente continúa obrando el débil tono central del simpático sobre el dilatador de las pupilas. Durante la intoxicación la temperatura baja varios grados; en los perros hasta 10°,7.

Alteraciones anatómicas.

Las lesiones anatómo-patológicas de la intoxicación por la amanita no son características. En el estómago y en los intestinos existen signos más ó menos claros de un catarro agudo, y la mayoría de las veces se encuentran en los intestinos restos del hongo ingerido. En todo lo demás se observan los fenómenos de la muerte por síncope ó asfixia. Maschka, que hizo muchas autopsias, supone que es característica de esta intoxicación la falta de rigidez cadavérica, del mismo modo que en todas las demás intoxicaciones por hongos; pero Kussmaul y Bornträger, por medio de experimentos, demostraron que la rigidez cadavérica se manifiesta pronto y bien en esta intoxicación, pero desaparece también pronto. De las investigaciones de Maschka y Husemann parece deducirse que bajo la acción del veneno de los hongos, y principalmente de la amanita, se produce la degeneración adiposa de varios órganos. Maschka, en varias personas muertas en Septiembre de 1854 en Praga y sus arrabales, por haber comido hongos tóxicos (quizá la *amanita phalloides*), encontró muchos equimosis sobre la pleura pulmonar y sobre la costal, desde el tamaño de un grano de mijo hasta el de una moneda de cinco pesetas. También encontró hemorragias en el hígado, en los pulmones, en el corazón, en las paredes del estómago, en el bazo y en los riñones. Husemann insiste mucho en la degeneración adiposa del hígado en toda clase de intoxicaciones por hongos. Además Maschka encontró siempre la vejiga llena de orina, y su distensión llegaba á veces hasta el ombligo. La sangre generalmente es líquida y de color rojo cereza, y en particular se halla acumulada en las grandes venas.

Síntomas.

El cuadro sintomatológico de la intoxicación por la *amanita muscaria* difiere algo del de la producida por la muscarina, y por lo tanto conviene describirlos separadamente.

En la intoxicación por la *amanita muscaria* los desórdenes más característicos son los relativos al sistema nervioso central, figurando en segunda línea los fenómenos de irritación local del tubo digestivo, que á veces pueden hasta faltar. Sin embargo, esto no quiere decir que los desórdenes locales no puedan adquirir á veces mucha importancia, presentándose entonces los síntomas de la intoxicación poco tiempo después de la ingestión del veneno; en cambio, cuando faltan los fenómenos locales, el intervalo dura desde algunas horas á casi un día. Depende

esto, ya de la mayor ó menor tolerancia por parte del estómago, merced á condiciones individuales, ya de la pequeña cantidad de hongos ingeridos, ó de otras causas que no siempre es posible fijar bien.

Los síntomas de la intoxicación completa, es decir, cuando existen desórdenes locales y generales, consisten en náuseas, que á veces persisten mucho, y molestos dolores abdominales, en algunas ocasiones violentos, con vómitos y deposiciones de materias que contienen moco, y á veces sangre, sed urente, opresión, angustia, salivación, cefalalgia, confusión de ideas, sudor y lipotimias. Después predominan las alteraciones del sistema nervioso, tales como excitabilidad exagerada, embriaguez, generalmente alegre: el individuo canta, se ríe, habla en alta voz y corre de un lado á otro. El corazón funciona con irregularidad, la respiración es anhelosa, las pupilas unas veces están contraídas y otras dilatadas, la vista alterada, hay delirio alegre ó furioso, el individuo no puede tenerse de pie, en algunas ocasiones se observan accesos epileptiformes ó tetánicos, alucinaciones, sopor con convulsiones musculares, pérdida del conocimiento, sensibilidad casi abolida, reflejos débiles ó que no existen, palidez de la cara, enfriamiento de las extremidades, cianosis, pulso filiforme, respiración difícil, coma, y por último la muerte, de ordinario al cabo de tres ó cuatro días, y rara vez después de pocas horas. En los casos no mortales, después de transcurridas algunas horas, desaparece el sopor, la circulación se restablece, la cara se reanima, se recupera el conocimiento y queda durante algún tiempo un estado de atontamiento, cansancio y dilatación de las pupilas, hasta que se recupera por completo el estado normal. Todo este cuadro se desarrolla en un tiempo variable, desde pocas horas hasta uno ó más días, según las diferentes circunstancias.

No todos los casos presentan completo el cuadro ahora descrito: así, los fenómenos gastro-intestinales pueden ser benignos ó faltar casi por completo; la embriaguez y el sopor consecutivos son fenómenos constantes, y cuando no producen efectos secundarios, van acompañados de los mismos desórdenes que ocasionan las bebidas alcohólicas.

El cuadro sintomático de la intoxicación por la *muscarina* es igual en el hombre y en los animales. Los primeros fenómenos que se observan son aumento más ó menos notable de la secreción de la saliva; rubicundez de la cara, frecuencia del pulso, palpitaciones, vértigos y sensación de escozor en el estómago y en los intestinos. Los fenómenos gastro-intestinales se acentúan cada vez más por la viva excitación que el alcaloide determina en los ganglios de las paredes intestinales; los movimientos peristálticos se exageran hasta adquirir las proporciones de un verdadero tétanos visceral. La salivación aumenta también cada

vez más, y después de transcurrir algún tiempo sobrevienen lagrimeo y sudor profuso. Este aumento de la secreción es debido á la excitación de las terminaciones periféricas de los nervios que van á las glándulas. Después se manifiestan fenómenos más importantes; así, el corazón, cuyas contracciones estaban al principio transitoriamente aumentadas, experimenta luego una disminución de ellas en número y fuerza; los vasos se dilatan mucho, y por consiguiente disminuye rápidamente la presión sanguínea, paralizándose el corazón en diástole. Á las alteraciones de la circulación acompañan otras de la respiración, que al principio es más frecuente y después se hace más lenta, concluyendo por suspenderse cuando el corazón se paraliza. Estas alteraciones de la respiración dependen en parte de las de la circulación, y en parte se explican por una influencia directa que el veneno ejerce sobre el centro respiratorio, excitándolo primero, y después deprimiéndolo y paralizándolo. Las pupilas se hallan fuertemente contraídas. Los fenómenos descritos se manifiestan más ó menos pronto, en general al cabo de media ó una hora, y á veces después de transcurridas varias horas. De ordinario la muerte sobreviene al cabo de diez horas.

Diagnóstico.

Como quiera que esta intoxicación casi siempre es accidental, el intoxicado no tiene para qué mentir y confiesa que ha comido hongos. Únicamente no podrá decir cuál sea la especie de éstos, cuya determinación podrá hacerse sólo cuando se encuentren restos de los ingeridos ó pedazos expulsados por los vómitos. Si el intoxicado ha perdido el conocimiento, las personas que le rodean podrán siempre suministrar datos. De todos modos, cuando no sea posible recoger ningún dato anamnésico, y cuando falten los signos positivos que suministran las materias vomitadas, servirá de guía el análisis de los síntomas descritos, teniendo principalmente en cuenta los cerebrales y circulatorios, que únicamente pueden parecerse algo á los desórdenes producidos por los opiáceos ó por las solanáceas; pero en el primer caso hay notable contracción de las pupilas, faltan los fenómenos gastro-intestinales, la intoxicación se desarrolla con bastante rapidez, el sopor aparece pronto y el estado de embriaguez apenas se marca, mientras que con los hongos no sucede esto. En la intoxicación por las solanáceas existe una gran dilatación de las pupilas, y tal sequedad de la boca que apenas se puede articular una palabra.

Solamente dos hechos, cuando existen, permiten afirmar con seguridad cuál sea la causa de la intoxicación. Estos dos hechos son encon-

trar en los intestinos pedazos de hongos aun no bien transformados, y el análisis del contenido gástrico é intestinal y de la orina, que contendrán muscarina. Para esto se tratan con alcohol absoluto, se evapora el alcohol, y el residuo purificado se disuelve en agua. Algunas gotas bastan para producir la suspensión diastólica del corazón de una rana, cuya suspensión se combate por medio de la atropina.

Pronóstico.

El pronóstico de esta intoxicación es siempre dudoso. En estos casos ofrece buenos signos pronósticos la cantidad grande ó pequeña de setas comidas; el haber aparecido los vómitos espontáneamente ó ser provocados poco tiempo después de la ingestión, así como las deposiciones, de suerte que no tenga tiempo de absorberse gran parte del veneno; si los vómitos y la diarrea son tardíos, su significación no es tan favorable; el período de la intoxicación en relación con la gravedad de los síntomas; las condiciones de la circulación y de la respiración; la manera de obrar de los medios empleados; la edad, pues los niños son mucho más sensibles que los adultos. En general puede decirse que, si la muerte no sobreviene al tercer día, es probable la curación. El pronóstico *quoad valetudinem completam* es bueno, porque el intoxicado se restablece por completo, aunque la convalecencia dura algunas semanas.

Terapéutica.

Aparte de lo dicho en la terapéutica de las intoxicaciones producidas por los hongos en general, en la intoxicación por la *amanita muscaria* no se sabe cómo reaccionan el ioduro potásico iodurado ni el tanino contra la fungo-atropina, que es el agente que produce los graves síntomas observados en estos casos.

En la intoxicación por la muscarina no están indicados el ioduro potásico iodurado ni el tanino, porque el primero no precipita las disoluciones de muscarina, y el segundo necesita estar muy concentrado para hacerlo.

En 1867 Schmiedeberg y Koppe demostraron el antagonismo entre la atropina y la muscarina, y que por medio de la atropina podían salvarse algunos animales que se encontraran ya en un grado avanzado de intoxicación. Según Prevost, la atropina neutraliza los efectos de una dosis de muscarina cinco veces mayor que la mortal. Con la atropina desaparecen también en el hombre la sialorrea, la contracción de las

pupilas y otros fenómenos producidos por la muscarina. La atropina debe emplearse siempre en inyecciones hipodérmicas, empezando por dosis de medio miligramo de sulfato. También se puede administrar al interior la tintura de belladona á la dosis de cinco á diez gotas, para combatir los vómitos ó los fuertes dolores de estómago.

En la intoxicación por la amanita la morfina produce un efecto antagónico, pero limitado exclusivamente al período de excitación.

Según los experimentos llevados á cabo por Guerard en 1851, la *amanita muscaria* pierde por completo su toxicidad partiendo las setas en cuatro ú ocho pedazos y dejándolas macerar durante siete horas en agua, á la cual se añaden dos ó tres cucharadas de vinagre, ó dos de sal común por cada litro de agua; después se lavan en gran cantidad de agua, se cuecen en agua pura durante un cuarto ó media hora, y luego se vuelven á lavar y secar en un lienzo. Sin duda este procedimiento puede evitar las intoxicaciones, pero ofrece el inconveniente de que sustrae una parte de las sustancias alimenticias albuminoideas y azucaradas, y además les hace perder el aroma, por cuya razón no debe utilizarse este procedimiento cuando se preparen setas cuyos caracteres botánicos sean bien conocidos.

INTOXICACIÓN POR LA AMANITA PANTHERINA.

El sombrerete de la *amanita pantherina* es de color gris plumizo, primeramente convexo y después aplanado, cubierto de fragmentos blanquecinos con bordes estriados y láminas blancas un poco adheridas al tallo. Este último es alto, cilíndrico, provisto de un collarcito oblicuo, bulboso en la base, en donde se halla rodeado por un cáliz tomentoso poco marcado; por debajo de la película del sombrerete su carne es blanca.

Este hongo se cría en los bosques durante el otoño, tiene un sabor acre y es causa de intoxicaciones por confundirse con la *amanita vaginata*, que es comestible. Entre los caracteres diferenciales más importantes figuran los siguientes: la superficie del sombrerete en esta última se halla provista de fragmentos blancos; tampoco en ésta el tallo tiene collarcito, ni es bulboso en la base, donde se halla rodeado por un cáliz en forma de vaina.

Corradi coleccionó muchas observaciones de esta intoxicación, y coloca al agárico pantherino en su primera clase. Giacosa (1) tuvo ocasión de observar tres casos de intoxicación por la *amanita pantherina*,

(1) *Rivista di Chimica medica e farm.*, 1883.

y describió cuidadosamente su sintomatología. Después preparó un extracto con el hongo que, ensayado en el corazón de la rana, produjo los efectos característicos de la muscarina. Posteriormente Böhm (1) llegó á aislar de la *amanita pantherina* la *colina* y otra base semejante ó idéntica á la muscarina, encontrando además un cuerpo análogo á la coleslerina y un ácido especial un poco volátil, procedente de la sustancia colorante.

De sus observaciones dedujo Corradi que los síntomas predominantes son los desórdenes del sistema nervioso, y que los irritativos sobre el tubo gastro-intestinal unas veces no existen, y otras son ligeros y muy fugaces. Los primeros síntomas aparecen poco después de la ingestión ó al cabo de algunas horas. Cuando existen alteraciones por parte del aparato digestivo preceden siempre á las del sistema nervioso, y unas y otras se diferencian poco de las que se observan en la intoxicación por la *amanita muscaria*. La muerte suele sobrevenir al cabo de cinco días.

En todo lo demás, esta intoxicación es análoga á la producida por la *amanita muscaria*.

INTOXICACIÓN POR LA AMANITA PHALLOIDES.

Existe cierta confusión en la nomenclatura de esta especie, que según Schaeff sería el *agaricus citrinus*, según Bull el *bulbosus*, según Vitt el *virosus*, y según Pers el *viridis*. Se conocen dos variedades: la verde y la blanca. La primera abunda mucho en los bosques de encinas y castaños al final del verano y en otoño; la blanca, que sería el *agaricus bulbosus*, escasea más y se desarrolla en los últimos tiempos del otoño. Además conviene advertir que con el nombre de *agaricus bulbosus* se han confundido otras especies, como la *mappa* y la *verna*.

La *amanita phalloides* tiene el sombrero convexo, rara vez cubierto de fragmentos de cáliz, y su color varía desde el amarillo al verde aceituna, ó también es más obscuro ó blanquecino con bordes no estriados; sus laminillas son blancas; el tallo es cilíndrico, con un anillo membranoso que rodea la base del cáliz, amplio y libre hasta la mitad, y en gran parte persistente. Su olor es débil, y el sabor, al principio poco marcado, se hace luego un poco acre.

Las intoxicaciones producidas por la *amanita phalloides*, que quizá es el más tóxico de todos los hongos, son muy comunes por confundir ésta con otras setas no venenosas.

(1) *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, t. XIX, 1884.

Hasta ahora no se han podido aislar puros los principios activos de la *amanita phalloides*. Boudier obtuvo una sustancia alcalina semejante á la muscarina, y que designó con el nombre de *bulbosina*, pero que también es impura. Letellier y Speneux obtuvieron otro principio también impuro, y que llamaron *amanitina*.

Los síntomas de esta intoxicación son bien conocidos, ya por los muchos casos observados, ya por experimentos hechos en animales. Vittadini hizo experimentos con la variedad blanca, cuya acción es tan lenta como maligna, aun á pequeñas dosis. Los animales presentaban los primeros desórdenes á las seis ó doce horas después de la ingestión, y sucumbían al cabo de diez y ocho á cuarenta y ocho horas con fenómenos de gastro-enteritis, temblor, convulsiones y tétanos. Síntomas análogos obtuvo también con la variedad verde, que asimismo obra de una manera lenta. Krombholz dice que en las dos variedades predominan los desórdenes nerviosos; en cambio Husemann cree más constantes los gastro-intestinales.

La bulbosina y la amanitina producen en los animales dispnea, convulsiones, parálisis y coma.

En el hombre se observa un intervalo todavía mayor, que llega á un día y más, entre la ingestión del hongo y la aparición de los primeros síntomas, predominando tanto los fenómenos gastro-intestinales como los nerviosos; y aunque á veces dominan unos ú otros, de ordinario presentan la misma intensidad. No es necesario ocuparse aquí de describir dichos síntomas, que son iguales á los expuestos al hablar de los otros hongos; pero no debe olvidarse que los fenómenos digestivos son más graves en la intoxicación por la *amanita phalloides*, más violentos los dolores, más intenso el escozor en las fauces y á lo largo del esófago, más angustiosa la opresión en el epigastrio, la diarrea parecida al cocimiento de arroz, y el aspecto de los intoxicados análogo al de los coléricos, con gran abatimiento, ojos hundidos, grandes ojeras, cianosis de los labios y enfriamiento general. Con relación al sistema nervioso predominan las convulsiones, y á veces el tétanos, el delirio, el estupor y el coma. Sin embargo, en los casos ligeros no se manifiestan todos estos fenómenos.

Los cadáveres presentan más acentuadas las lesiones del estómago y de los intestinos, así como las hiperemias de los diferentes órganos. Maschka considera como signos patognomónicos de la intoxicación por la *amanita phalloides*, al color cereza de la sangre, la dilatación de las pupilas, la distensión de la vejiga por retención de orina, y los equimosis en las partes internas; pero estos síntomas se manifiestan también en las intoxicaciones por otras especies de setas.



La violencia de los desórdenes digestivos y el largo intervalo entre la ingestión del hongo y la aparición de los fenómenos tóxicos, cosa que se observa principalmente en la intoxicación por la *amanita phalloides*, constituyen un buen signo diagnóstico, aunque no decisivo, porque todo eso puede ocurrir también con otra clase de hongos.

El pronóstico de esta intoxicación es grave.

Para combatir esta intoxicación, además de lo dicho en la terapéutica de las intoxicaciones por los hongos, Letellier y Speneux recomiendan una disolución concentrada de tanino, y Boudier una solución diluida de yoduro potásico iodurado, para tomar á cucharadas de cuando en cuando, fundándose en las reacciones que esta solución ejerce sobre la bulbosina.

En los casos graves de esta intoxicación se podrá recurrir á las inyecciones de agua salada.

INTOXICACIÓN POR OTROS AGÁRICOS VENENOSOS.

Se ha dicho que con el nombre de agárico bulboso fueron designados diferentes especies que tienen forma y color parecidos. Así, la *amanita verna* es un hongo que tiene mucha semejanza con la variedad blanca de la *amanita phalloides*, tanto en su forma como en sus propiedades, hasta el punto que algunos la consideran como una variedad de esta última. La *amanita verna*, llamada también agárico de primavera porque vegeta en esta estación, tiene mucha semejanza con la variedad *silvicola* del agárico campestre, muy buscada; pero las laminillas son siempre blancas en la *amanita verna*, y rojas ó de ligero color púrpura en el agárico campestre. Cuando se come cruda la *amanita verna* no produce al principio ninguna sensación, pero pasados algunos minutos determina un escozor insufrible que desde la boca se extiende á las partes próximas. En la intoxicación por la *amanita verna* los desórdenes locales son aún más graves que en la producida por la *amanita phalloides*. Una ó dos setas frescas bastan para matar á un perro grande, mientras que secas se necesitan de cinco á siete, que corresponden en peso á 1,50 gramos próximamente. Vittadini atribuye esa diferencia á la dificultad con que el hongo seco se disuelve por los líquidos digestivos. También es posible que el hongo contenga algún principio tóxico volátil ó susceptible de descomponerse, por cuya razón, en el estado seco, pierda su intensidad de acción.

Los síntomas de esta intoxicación son parecidos á los de la producida por la *amanita phalloides*, así por la tardía aparición de los desórdenes, como por la gravedad de las alteraciones de la mucosa digestiva.

Á la misma categoría que la *amanita phalloides* pertenece también la *amanita mappa*, parecida además por sus caracteres botánicos, tanto que algunos autores hacen de estos dos hongos dos variedades del *agaricus bulbosus*. La *amanita mappa*, según Alison, no ocasionaría la parálisis diastólica del corazón.

Según las investigaciones de Böhm (1), el *boletus luridus*, en estado seco, contiene 1 por 100 de bases, de las cuales la colina forma la mayor parte, habiendo comprobado solamente una pequeña cantidad de otra base análoga ó idéntica á la muscarina. Así, pues, por su composición química, el *boletus luridus* se parece á la *amanita muscaria* y á la *pantherina*.

El sombrerete del *boletus luridus* es de color verdoso ó pardo, el tallo rojo, fuerte y tuberoso, y crece en verano y en otoño en los bosques de pinos y árboles frondosos; la carne del sombrerete es blanca ó amarillenta, y al cortarla adquiere un color azul oscuro. Este hongo produce violentos fenómenos gástricos é intestinales, como vómitos, diarrea, cólicos intensos, colapso, espasmos, y á veces la muerte. Almén obtuvo de este hongo un cuerpo que supone era alcaloide, y que con el tanino formaba un precipitado.

Según Samberger, el *agaricus torminosus* ocasiona principalmente desórdenes nerviosos, como sopor, dilatación de las pupilas y sacudidas convulsivas.

También poseen propiedades tóxicas el *agaricus rubescens*, el *excel-sus*, el *stypticus*, el *vernalis*, la *vulvaria speciosa*, el *entoloma lividum* y la *armillaria tumescens*. Todos estos hongos no son aún bien conocidos en su composición química ni en sus síntomas, pero estos últimos parecen aproximarse más al tipo de la *amanita phalloides* que al de la *pantherina* y *muscaria*.

INTOXICACIÓN POR EL AGARICUS RUSSULA Y LACTARIUS.

Al género *russula* pertenecen también especies que no son tóxicas, por más que las poseedoras de estas propiedades sean las más numerosas. Los caracteres diferenciales entre unas y otras son tan poco marcados que con facilidad se cae en el error. Por esta razón no debiera venderse más que la *russula virescens*, que se reconoce fácilmente. La *russula integra* tiene laminillas rígidas, es seca y frágil; su color es muy variable, rojo, pardo, violeta, amarillo, etc. Las intoxicaciones por este hongo, que antes eran muy frecuentes, son ahora raras. El cuadro sin-

(1) Loc. cit.

tomático de esta intoxicación es muy parecido al del cólera grave, y puede ocasionar la muerte con bastante facilidad.

El género *lactarius*, por sus propiedades botánicas y tóxicas, es muy parecido al anterior; pero el hongo perteneciente á él tiene un zumo lechoso generalmente blanco, y á veces también coloreado. Este género comprende también especies tóxicas y comestibles, y en algunos países se come solamente el *lactarius deliciosus*. El *lactarius* obra como drástico, y por la cocción pierde sus propiedades acres.

Los hongos pertenecientes á estos dos géneros irritan muchísimo la mucosa gastro-intestinal, siendo entonces muy secundarios los síntomas por parte del sistema nervioso. Los síntomas observados se parecen á los consecutivos al uso de los drásticos, tales como malestar, opresión, violentos dolores abdominales, fuertes vómitos, diarrea, con frecuencia sanguinolenta, postración, enfriamiento, sopor, delirio y coma. En las intoxicaciones de mediana intensidad faltan los fenómenos nerviosos, y de ordinario los síntomas no tardan mucho en aparecer, y á veces sobrevienen inmediatamente después de la ingestión; pero también se conocen observaciones en que no se presentaron hasta transcurrido un día.

INTOXICACIÓN POR ESPONGIOLAS.

Las *espongiolas* difieren de los hongos ahora descritos tanto bajo el punto de vista botánico como del toxicológico, y pertenecen á los géneros *helbella* y *morquella* de las helbeláceas. Usadas como alimento con frecuencia son causa de intoxicaciones, á veces hasta mortales, sucediendo esto cuando el hongo está fresco; pero cuando comienza á desecarse disminuye su toxicidad, y concluye por ser completamente inofensivo cuando está seco ó se lava repetidas veces con agua caliente, la cual se hace tóxica; pero por la evaporación ó al cabo de algún tiempo, es inofensiva.

No está aún bien determinada la dosis mortal para el hombre; pero los perros mueren con un cocimiento de 100 gramos, presentando también ictericia y hemoglobinuria, que pueden durar dos ó tres días.

En esta intoxicación las alteraciones anatómicas difieren algo, habiéndose encontrado en la autopsia hiperemia é infarto del bazo.

El cuadro sintomático de la intoxicación por *espongiolas* ofrece algunas diferencias características, del mismo modo que su principio activo es distinto de la muscarina. Böhm y Kulz (1) aislaron un ácido,

(1) *Loc. cit.*, t. XX.

al que designaron con el nombre de *ácido helbético*, y á la vez encontraron colina en gran cantidad; pero dicho ácido sería el principio tóxico más importante.

Á las cinco ó siete horas, y rara vez al cabo de diez ó doce de la ingestión, comienzan los primeros fenómenos, que consisten en desórdenes digestivos y del sistema nervioso, iguales á los descritos al tratar de los otros hongos; pero en esta intoxicación hay un síntoma especial, la ictericia, que puede durar cinco y más días acompañada de hemoglobinuria.

En la orina se encuentran cilindros y algunos leucocitos, y pasados cuatro ó cinco días albúmina, y al cabo de diez días pueden reconocerse las reacciones de las materias colorantes de la bilis. En la sangre se presentan á las pocas horas los glóbulos rojos deformados y descoloridos, y más tarde aparece su estroma privado de hemoglobina.

La curación tiene lugar al cabo de cinco ó seis días. La muerte sobreviene en estado de coma, debiendo considerarse como causa de ella la impotencia del organismo para eliminar los productos normales de excreción por medio de los riñones, á la vez que la depauperación de la sangre en elementos que llevan el oxígeno.

Intoxicaciones por la cantaridina y sustancias afines.

Las intoxicaciones de esta clase se distinguen por un olor fuerte desagradable, sabor acre y urente, vómitos y diarrea abundante, á menudo sanguinolenta, y á veces con fragmentos de color verde esmeralda con colores cambiantes, cólicos violentos, escozor en la vejiga, orina con frecuencia mucosa, hematuria, priapismo, pulso y respiración frecuentes, polidipsia ó hidrofobia, convulsiones, delirio, coma é inyección de la cara.

INTOXICACIÓN POR LA CANTARIDINA.

La cantaridina ($C_{10}H_{12}O_4$), llamada también *anhídrido cantárico*, *ácido cantarídico*, es el principio activo de varios coleópteros, y principalmente de la *cantárida* (*lytta vesicatoria*), que contiene de 0,2 á 0,6 por 100. El insecto joven casi es inofensivo, porque la cantaridina no aparece hasta que aquél adquiere el estado adulto.

La cantaridina se encuentra también en los siguientes coleópteros: *mylabris punctatus*, en la proporción de 0,33 por 100; *mylabris punctum*, 0,19 por 100; *mylabris sidoe*, 0,12 por 100; *mylabris Schoenberii*, 0,12 por 100; *mylabris cicorii*, 0,10 por 100; *lytta adspersa*, 0,81

por 100; así como en la *lytta vittata*, *lytta ruficollis*, *lytta gigas*, *lytta violacea*, *meloe postulata*, *meloe autumnalis*, *meloe furca*, *meloe scabrosus*, *meloe maialis*, *meloe proscarabeus*, etc.

Como principio activo que obra sobre los órganos genitales, las cantáridas contienen también un aceite esencial, al que deben su olor especial, desagradable.

La cantaridina se encuentra en las cantáridas, parte en estado libre y parte en combinación alcalina (cantaridato magnésico); se presenta en tablas romboidales blancas, inodoras, de reacción neutra, muy volátiles, lo mismo que el alcanfor; forma sales cristalizables, principalmente con los metales alcalinos, casi todas muy solubles y de acción vesicante.

Las cantáridas pulverizadas son tóxicas á la dosis de 0,60 gramos, y la dosis mortal es de 1,5 á 3 ó 4 gramos; la dosis tóxica de la tintura es de 30 á 40 gramos, y la de la cantaridina de 0,03 á 0,07. La dosis mortal de la pasta vejigatoria de cantáridas es de 15 gramos.

Etiología.

Las cantáridas dan lugar á menudo á intoxicaciones accidentales ó voluntarias.

El polvo de cantáridas se confunde á veces con condimentos, y la tintura con licores alcohólicos. Las cantáridas en polvo ó en forma de confites son usadas por el vulgo para excitar los órganos genitales, y por esa causa no son raras las intoxicaciones. Los libertinos y viejos impotentes toman preparados de cantárida para reanimar la potencia genital. Las cantáridas fueron usadas ya desde los tiempos más remotos como afrodisiaco, emenagogo y abortivo, y con este último objeto se usan aún hoy para provocar el parto prematuro, ocasionando á menudo la muerte de las madres. Entre las mujeres romanas era tan frecuente este uso, que para corregirlo hubo que recurrir á la ley Cornelia. En la Edad Media, los polvos de cantárida formaban parte de los filtros, y en el siglo pasado, los poetas franceses se ocuparon mucho de ellos.

La pasta vejigatoria de cantáridas es la que con más frecuencia da lugar á graves intoxicaciones, siendo tomada por error ó para suicidarse. También se han observado intoxicaciones por comer pájaros que se habían alimentado con cantáridas.

La cantaridina se ha usado para suicidios; así, Lhôte y Vibert refieren el caso de un hombre de sesenta años que sucumbió á las doce horas de haber tomado una dosis de 0,75 de cantaridina.

Patogenia.

Todos los preparados de cantárida y el insecto mismo, una vez penetrados en el estómago, ceden cantaridina, que se convierte en sal alcalina y álcali-albuminato, que como tales circulan y se extienden por toda la economía, siendo eliminados pronto por las secreciones y excreciones, y en particular por la orina. El estómago con su fuerte reacción ácida, y los intestinos con la suya alcalina, favorecen mucho la absorción de la cantaridina, que también se absorbe por cualquiera otra vía.

La cantaridina no se localiza como un veneno metálico dotado de la propiedad de acumularse en el organismo, pero por su mucha afinidad con los materiales albuminoideos, se encuentra en mayor cantidad en la sangre y en el cerebro. Naturalmente, el tubo digestivo contiene también cantidades más ó menos grandes de ella, según el tiempo transcurrido entre la ingestión del veneno y la muerte. Para extraer la cantaridina de los tejidos humanos es necesario destruir primeramente la materia orgánica, con la cual se halla combinada.

Sea cualquiera la vía por la que penetre en el organismo, la cantaridina determina una fuerte inflamación del estómago, de los intestinos y de los órganos urinarios, dando así lugar á los fenómenos respectivos. Debilita la fuerza de contracción del corazón, aumenta la frecuencia del pulso, disminuye la tensión arterial, altera la forma de los glóbulos sanguíneos, disminuyéndolos en parte, aumenta la frecuencia de la respiración, produce hipertermia, y, por último, determina hipere-mias fluxionarias por éxtasis en los riñones, cerebro, etc. La muerte sobreviene esencialmente por parálisis de la respiración, y el corazón continúa á menudo contrayéndose durante algún tiempo después de suspendida la respiración. Los polvos de cantárida, usados como afrodisiaco, ocasionan varias veces la muerte por apoplejía ó por hemoptisis, ó también la enajenación mental, cuyos fenómenos dependen probablemente de hemorragias y falta de nutrición cerebral por efecto de la cantaridina.

Alteraciones anatómicas.

En los intoxicados por cantáridas, la mucosa del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano, presenta un color rojo vivo, está inflamada, reblandecida, el epitelio desprendido y en algunos puntos, principalmente en el colon y en el recto, hay vesículas llenas de suero turbio y

ulceraciones. En los casos graves, la mucosa del tubo digestivo está casi completamente cubierta de erosiones hemorrágicas. El contenido gastro-intestinal, observado con una lente ó al microscopio, permite ver partículas de color verde esmeralda doradas (fragmentos de élitros de cantárida, único fenómeno que falta en la intoxicación por la cantaridina) que, aplicadas sobre las mucosas de los animales, producen vesicación. Casi siempre existe una nefritis agudísima general, con fuerte hiperemia, reblandecimiento edematoso é infartos hemorrágicos; los tubitos están descamados y los uréteres inyectados. Cuando las cantáridas son introducidas por la vía hipodérmica, las lesiones se fijan principalmente en los riñones en forma de una glomérulo-nefritis de exudado intracapsular con destrucción del protoplasma de las células y de los tubitos. Tampoco falta la urocistitis aguda, estando la vejiga contraída, equimosa, y apenas contiene un poco de orina sanguínea. La hiperemia flogística de ordinario se extiende á los órganos genitales, estando los cuerpos cavernosos ingurgitados de sangre negra grumosa, y gangrenados la mucosa uretral y el pene. El corazón aparece flácido, y la sangre es oscura y en su mayor parte disuelta. Los pulmones, las serosas y las sinoviales se hallan hiperemiadas; y, por último, se nota también hiperemia de las meninges cerebro-espinales, con dilatación de los vasos cerebrales, sobre todo en la base del cerebro y hacia la médula oblongada. Rara vez hay inflamación con reblandecimiento benigno en el cerebro é intenso en la médula espinal.

Síntomas.

En el momento de la ingestión de un preparado de cantáridas ó de la cantaridina se aprecia ya un sabor urente, más ó menos intenso, en la boca y en las fauces, y una sensación de escozor en el esófago y estómago. La deglución se hace en seguida dolorosa y hasta imposible; las glándulas salivares y las amígdalas, y si las dosis son altas toda la cavidad bucal, se hinchan; la mucosa se inyecta, y al cabo de un pequeño período de sequedad de las fauces aparece cierto grado de ptialismo; luego sobrevienen vómitos violentos de materias con olor nauseabundo, cubiertas de partículas de color verde esmeralda cuando se han ingerido cantáridas, y de restos de epitelio y membranas mucosas; con frecuencia, después de transcurrido algún tiempo, los vómitos son sanguíneos. El vientre está muy dolorido, hay cólicos muy violentos, insufribles, con depresión de todas las fuerzas y descomposición de la cara, tenesmo atroz, intensos dolores en las regiones renal y vesical, diarrea abundante con evacuaciones mucosas y sanguíneas; al principio las heces

fecales contienen ó no partículas de color verde esmeralda. Además se observa disuria, estranguria, priapismo doloroso, ó también erecciones dolorosas del clitoris con escozor insoportable en la vagina y fuerte hiperemia de su mucosa. La poca orina que se expele es sanguínea, albuminosa y contiene muchos cilindros epiteliales. Á la vez que estos síntomas sobreviene un aumento más ó menos notable de la temperatura, cefalalgia, convulsiones tetánicas, delirio erótico ó hidrofóbico en forma de paroxismos (satiriasis ó ninfomanía llevadas á un grado excesivo), pulso al principio frecuente y después lento y filiforme, sudores fríos, coma, gangrena de los órganos genitales y, por último, la muerte al cabo de diez y ocho á cuarenta horas.

La intoxicación crónica generalmente se manifiesta con los síntomas propios de la gastro-enteritis y de la nefritis. Algunas veces se observa enajenación mental. La muerte puede ser producida por apoplejía ó por hemoptisis.

Diagnóstico.

Del cuadro sintomatológico ahora expuesto, resulta claro el diagnóstico de la intoxicación por la cantaridina; pero el de la producida por las cantáridas es todavía más fácil, merced á la presencia de los fragmentos del insecto en las materias vomitadas y en las deposiciones. Además, tanto la cantárida como la cantaridina, aplicadas sobre los labios, aun en pequeña cantidad, determinan á los pocos minutos la formación de una vesícula característica. Cuando se haya ingerido la tintura alcohólica ó etérea de cantáridas, el aliento del intoxicado y las materias vomitadas exhalan el olor propio de estos dos disolventes, ó bien la presencia de pedacitos blancos de sabor dulzaino picante, ó de color obscuro, permitirán formular el diagnóstico de intoxicación por cantáridas ó cantaridina tomada en pastillas, confites, etc. La intoxicación por la cantaridina rara vez podría confundirse con la producida por otra sustancia vesicante, y las propiedades químicas de la cantaridina son tan especiales que no permiten error.

Pronóstico.

La intoxicación por cantáridas ó por la cantaridina, si no se combate pronto, casi siempre es mortal. Además, como casi nunca faltan afecciones consecutivas, como la gastro-enteritis ó la nefritis, es probable que el intoxicado sucumba luego, sobre todo á consecuencia de la nefritis. En los individuos cuyo aparato renal no funcionaba ya bien, esta intoxicación reviste mayor gravedad.

Terapéutica.

El principal peligro de la intoxicación aguda por la cantaridina consiste en su acción sobre los centros nerviosos, en particular sobre el de la respiración, así como sobre los riñones, por cuya razón conviene evitar que la cantaridina sea disuelta y absorbida. En estos casos se halla contraindicado el uso de sustancias grasas y oleosas, así como la leche, que facilitan la disolución de la cantaridina.

En los casos recientes de intoxicación producida por la ingestión de un preparado líquido de cantáridas, se halla indicado el empleo de la bomba gástrica; en cambio, si la intoxicación fué producida por la ingestión de cantáridas en sustancia, deben preferirse los eméticos, y en particular las inyecciones hipodérmicas de apomorfina, para evitar la irritación del estómago. Aun después de transcurrir algún tiempo conviene el uso de los purgantes suaves, y sobre todo de los calomelanos, para expulsar los restos que hayan podido quedar en el intestino. En los casos de intoxicación por polvos de cantárida se debe lavar bien la boca, porque suelen quedar entre los dientes partículas del veneno, que luego ocasionan una inflamación.

Como antídotos químicos se han recomendado los álcalis, pero tanto el cantaridato sódico como el potásico son tan irritantes como la cantaridina. También se recomienda como antídoto químico el alcanfor, pero su acción indudable contra el colapso no está bien comprobada como antagonista de las cantáridas.

Los fenómenos dolorosos é inflamatorios del conducto digestivo se combatirán por medio de los opiados, principalmente con tintura simple de opio á la dosis de 15 gotas cada media hora en un vehículo mucilaginoso. Cuando no se pueda administrar el opio al interior se emplearán los enemas opiados, ó las inyecciones hipodérmicas de morfina en las paredes del abdomen. Además, el opio calma los dolores de la vejiga y el escozor de la uretra. Si existen síntomas irritativos violentos en el aparato génito-urinario, se recurrirá á la aplicación de ventosas escarificadas en la región renal, á los baños generales ó de asiento y á las inyecciones de agua caliente en la vejiga de la orina. En los casos de priapismo están indicados los fomentos fríos y la aplicación del hielo, administrando al mismo tiempo al interior el bromuro potásico ó recurriendo á las inhalaciones de cloroformo. El prurito de la vulva se combatirá por medio de tóques con cocaína, así como también la estomatitis, y con la aplicación de trocitos de hielo á la boca. Contra el colapso se emplearán las inyecciones hipodérmicas de éter ó de alcan-

for. La albuminuria y la nefritis se combatirán con grandes cantidades de líquidos acuosos ó tisanas mucilaginosas, pues los inconvenientes que puedan ofrecer estos líquidos están compensados con ventaja por la dilución de la cantaridina que pueda haber quedado en el tubo digestivo. La cistitis será tratada según las reglas generales, siendo útil en estos casos la administración del salol.

Para evitar esta intoxicación conviene no aplicar los emplastos de cantáridas sobre grandes superficies de la piel, particularmente las de algunas regiones, como la renal, y donde la piel es más fina. Las mujeres y los niños se hallan más expuestos que los hombres, y, por lo tanto, hay que tener mayor cuidado con ellos. La irritación renal y la vesical no se evitan espolvoreando el emplasto con alcanfor ó bicarbonato sódico, ni con los enemas alcanforados.

INTOXICACIÓN POR EL ÁCIDO FÓRMICO.

El *ácido fórmico* ($C H_2 O_2$), antiguamente llamado *ácido formilico*, *amilónico*, *pirogénico*, y designado ahora con el nombre de *metenildroxilóxido*, procede de las hormigas, principalmente de la *formica rufa*, y de algunos otros insectos coleópteros y crustáceos; también se encuentra en pequeña cantidad en las uvas verdes, entre los ácidos heterogéneos contenidos en el ácido pirolechoso, en los productos de descomposición que se obtienen haciendo reaccionar el permanganato potásico sobre la cinconina, en las ortigas, en otros muchos vegetales, en el organismo animal (sudor, sangre, hígado), donde en circunstancias especiales se forma en cantidades superiores á la normal, etc.

El ácido fórmico es un líquido incoloro, fumante, de olor penetrante característico, como el de las hormigas, intensa reacción ácida, y con el alcohol se transforma parcialmente en éter fórmico. El olor característico de este éter puede servir para reconocer pequeñas cantidades de ácido fórmico transformadas en formiato etílico. Sus vapores se queman, dando una llama azul.

La dosis tóxica del ácido fórmico en el hombre no está aún bien establecida; pero lo probable es que basten de 3 á 4 gramos para producir fenómenos apreciables de intoxicación que, si se abandonan, pueden determinar una gastro-enteritis más ó menos grave.

Hasta ahora no se sabe que el ácido fórmico se haya empleado para intoxicaciones; pero, dado el gran uso que de él se hace en la industria, podría suceder que algunos le utilizaran para suicidios.

El ácido fórmico es absorbido rápidamente y atraviesa el organismo, en parte sin sufrir alteración, siendo eliminado con los productos de

secreción y excreción, principalmente por la orina, como tal ácido fórmico, y una pequeña parte como formiato alcalino.

La acción tóxica del ácido fórmico es completamente análoga á la de las cantáridas, de cuya intoxicación no se distingue más que por la falta de efectos sobre los órganos genitales, ó de los signos característicos en las materias vomitadas, etc. Sobre la piel ejerce el ácido fórmico una acción rubefaciente y vesicante, llegando á producir una intensa dermatitis.

El tratamiento de esta intoxicación es igual al de la producida por las cantáridas.

INTOXICACIÓN POR EL ANACARDIO.

El *anacardio* (*cassuvium pomiferum*, *anacardium occidentale*) de las terebintáceas contiene *cardol*, ácido fijo, amarillo, casi insoluble en el agua y soluble en el alcohol y éter, y *ácido anacárdico*.

La dosis tóxica del anacardio es de 10 á 12 gramos la de las semillas, y de 1 á 2 gramos la del aceite.

El anacardio se usa por el vulgo, y á veces ha dado lugar á intoxicaciones.

Sobre la piel el anacardio ejerce una acción rubefaciente y vesicante.

El anacardio oriental (*semecarpus anacardium*) obra de una manera análoga, si bien su acción es más débil.

El tratamiento de esta intoxicación es análogo al de la producida por las cantáridas.

INTOXICACIÓN POR EL EUFORBIO.

El zumo y la resina de *euforbio* (*euforbia resinifera*) y otras euforbiáceas contienen *euforbina*, *euforbiona* y otras resinas no bien determinadas.

El euforbio es causa de intoxicaciones peligrosas, y ejerce una enérgica acción rubefaciente y vesicante sobre la piel.

La dosis tóxica es de 0,25 á 0,30.

INTOXICACIÓN POR EL TORBISCO.

La corteza de *torbisco* (*dafne gnidium*) de las timeláceas, contiene una resina acre (*mezereína*), vesicante, y un glucósido (*dafnina*) cristallizable, soluble en el agua y alcohol, y por los ácidos se desdobra en glucosio y dafnetina, isómera de la esculina.

De acción y composición análoga son el *mecéreo*, la *dafnelaureola*, la *dafnepasserina*, etc.

La dosis tóxica es de 15 á 20 gramos.

Con el torbisco se han producido intoxicaciones, sobre todo en los habitantes del campo, que lo usan á su placer.

El torbisco ejerce una acción rubefaciente y vesicante en la piel, y llega á producir anestesia con vesicación sobre la mucosa de la boca, hematuria y nefritis.

El tratamiento de todas estas intoxicaciones es análogo al de la producida por las cantáridas.

Intoxicaciones por algunos pescados, moluscos y crustáceos.

Algunas especies de pescados y sus huevos, así como varios moluscos y crustáceos, determinan á veces accidentes graves que pueden ir seguidos de muerte, citándose varios casos de intoxicaciones de esta naturaleza. Así, Orfila refiere el caso de un individuo que comió la *clupoea thyrrisa* sin saber que era tóxica, y sucumbió á los treinta minutos en medio de convulsiones. En la autopsia se comprobó una gastro-enteritis aguda.

Los pescados venenosos no poseen siempre esa propiedad, desconociéndose la razón de esto. Respecto á los crustáceos puede admitirse que, por vivir sobre las planchas de cobre de los barcos, se hagan tóxicos. En tocante á los peces, particularmente á aquellos que á menudo se comen sin sentir ningún daño, pueden admitirse diversas causas de donde tome origen su toxicidad. Así, el principio tóxico se forma por el cambio de materiales del organismo adulto ó también del joven, ó durante ciertos períodos, y entonces el pez es solamente tóxico cuando se come en un momento dado. El organismo del pez enfermo, lo mismo que el de otros animales afectados de ciertas enfermedades, produce especiales sustancias tóxicas para el hombre, y esas sustancias pueden perjudicar á la salud. Ciertos peces, á semejanza de los animales terrestres, cuando están enfermos comen por instinto algunas cosas que contienen un principio dotado de propiedades medicamentosas para el pez y tóxicas para el hombre. También hay peces, por ejemplo, el *scomber scombrus*, que tienen una carne sana y buena, y, sin embargo, son perjudiciales para el hombre que los come á las quince ó veinticuatro horas después de salir del mar en verano, porque en seguida entran en putrefacción.

Entre los principales peces venenosos, tanto por sí mismos como en

circunstancias especiales, figuran los siguientes: *altobate marinari*, *raja amata*, *thalassophryne reticulata*, *caranx fallax*, *dracus marinus*, *tetragonurus cuvieri*, *lachrolbemus caninus*, *scarus maculatus*, *scarus aridus*, *tetraodon hispidus*, *diodon tigrinus*, *aphia hewassa*, *meletta thryssa*, *meletta venenosa*, *esox lucius*, algunos *osteodermos*, *siluroides*, etc.

Los marineros saben que el *carcharias melanopterus* es purgante, así como la carne del delfín ocasiona á veces accidentes más ó menos graves. El arenque de las Antillas es siempre tóxico, mientras que el *scomber maximum* y otros lo son accidentalmente.

En Constantinopla, Noruega y otros países se han observado epidemias á consecuencia del uso de peces atacados de una enfermedad contagiosa.

Entre los *moluscos* que á veces son tóxicos figuran el *lithodomus dactylus*, el *mytilus edulis*, la *solem vagina*, la *ostrea edulis* y otros que generalmente, por los sitios en que viven, contienen vestigios de cobre. Sin embargo, no es exacto que la ostra sea tóxica en los meses de verano. Las ostras cogidas en los costados de los barcos forrados de cobre, ocasionan frecuentes intoxicaciones por el ácido cúprico que contienen. El metal se encuentra solamente en la carne, y basta una gota de ferrocianuro potásico para conocer en seguida la presencia del cobre. Por regla general las ostras cúpricas tienen un tinte azulado más ó menos intenso, sobre todo en las branquias, en donde, por medio de la respiración, se sobreoxida el óxido cúprico.

Entre los *crustáceos*, los que más frecuentemente han ocasionado fenómenos tóxicos son algunas especies de *cangrejos*, confundidas con otras de diferente género.

Los síntomas que presentan los individuos que hayan comido esas clases de peces y moluscos son de diferente naturaleza, pero, especialmente respecto de los moluscos y crustáceos, no faltan violentos cólicos acompañados de vómitos y diarrea; además la respiración es difícil, hay opresión, inquietud general, urticaria y otros síntomas que ofrecen cierta analogía con los producidos por la acción tóxica de ciertos metales, principalmente el cobre. Por medio de los datos anamnésicos será fácil formular el diagnóstico.

Entre los animales acuáticos se cuentan las ranas, que cuando se alimentan de cantáridas ú otros insectos venenosos pueden producir desórdenes más ó menos graves al hombre que las come.

El tratamiento de esta intoxicación consiste, en primer término, en expulsar del tubo digestivo, por los medios ya sabidos, las partes que queden, y después combatir los síntomas con bebidas emolientes laudanizadas.

Intoxicaciones por picaduras de animales.

Los animales cuyas picaduras pueden producir intoxicaciones se dividen en dos clases: en la primera figuran los que poseen glándulas venenosas, y en la segunda aquellos cuyas picaduras sólo son tóxicas en circunstancias especiales. Entre los primeros se encuentran los crotálidos, vipéridos, culebras negras, serpientes acuáticas, salamandras terrestres y acuáticas, abejas y avispas; y entre los segundos las moscas, perros, gatos, caballos, asnos, mulas y aves.

INTOXICACIÓN POR PICADURAS DE SERPIENTES (OFIDISMO).

Las serpientes cuyas picaduras ocasionan una intoxicación se dividen en dos clases, á saber: *víboras* y *culebras venenosas*.

Las víboras se hallan caracterizadas por tener la mandíbula superior muy corta y por la falta de dientes detrás de los venenosos perforados y no bifurcados. Comprenden dos géneros: los *crotálidos* y los *vipéridos*. Los crotálidos están caracterizados por tener á cada lado, entre los agujeros nasal y ocular, una fosa profunda; su cola sirve para coger ó posee apéndices córneos; se encuentran en América y Asia. En este género figuran las serpientes de cascabel (*crotalus durissus*), que se encuentran en la América del Norte, Méjico y Surinam; el *crotalus lachesis*, que habita en América; el *trigonocephalus*, también de América, y el *crotalus horridus* en la América Meridional.

Los vipéridos no tienen ninguna fosa entre el ojo y el hocico, su cola carece de apéndices córneos y no sirve para coger. Se encuentran en el hemisferio oriental, y entre ellos figura la *víbora* (*vipera verus*), con la parte anterior de la cabeza recubierta de placas regulares y color muy variado; sobre el dorso presenta una faja en zizás de color obscuro; vive en lugares húmedos y agrestes en las montañas, y más bien es frecuente en la Europa Central. El *áspid* (*vipera aspis* ó *Redi*), con la parte anterior de la cabeza cubierta de escamas, muy parecida á la anterior, sin zizás en el dorso, con grandes manchas oscuras; se encuentra principalmente en la Europa Meridional y Occidental. La *víbora de la arena* (*vipera ammodytes*), que se encuentra en Italia, Istria y Dalmacia. La *vipera Daboia*, que habita en la India; la *vipera Russellii*, también en la India, etc.

Las culebras venenosas tienen la mandíbula superior con dientes huecos, y detrás de ellos un pequeño número de dientes macizos, ó

ninguno. Las culebras venenosas comprenden las *culebras negras* y las *serpientes acuáticas*.

Las culebras negras tienen el cuerpo casi cilíndrico, la cola corta y puntiaguda y el hocico dilatado. En este grupo figuran los *elápidos*, de los cuales hay muchas especies en África y Asia. Las *serpientes de roca* (*vungarus ceruleus*, *fasciatus*, *ophiophagus elaps*) en las Indias Orientales. La *culebra escudada* (*naia tripudians*), que puede mover las costillas anteriores hacia adelante y dilatar así la región de la nuca en forma de escudo. La *serpiente de anteojos*, que se encuentra en las Indias Orientales. La *víbora de Cleopatra* (*naia hafe*) en Egipto, etc.

Las serpientes acuáticas tienen el cuerpo y las costillas lateralmente comprimidas, y el hocico hacia arriba, sobre el mentón. Se encuentran en el Océano Índico y en el Pacífico.

Los venenos de las serpientes aislados hasta ahora son la *equidnina* de las víboras, la *naína* ó *elafina* de la culebra y la *crotalina* de los crotálicos.

La *naína*, mejor estudiada, es un líquido oleoso, siruposo, claro, de color amarillo-pajizo ó incoloro, débil reacción alcalina, con las reacciones de la albúmina, y se coagula por la ebullición; en tubos cerrados pierde sus propiedades tóxicas.

Las serpientes más venenosas se encuentran en América (*crotalus durissus*, *crotalus horridus*) y en las Indias (*naia tripudians*, *vungarus ceruleus*, *fasciatus*, *equis carinata*, etc.). Solamente en las Indias la *naia* hace al año próximamente 20.000 víctimas.

Muchos experimentos se han hecho para descubrir un antídoto seguro contra la acción tóxica de la *naína*, pero hasta ahora fueron infructuosos, y únicamente se ha podido establecer que inyectando el veneno á la vez que una sal de platino pierde aquél su eficacia; pero si la inyección de la sal de platino se hace antes ó después que la del veneno, ó si las dos sustancias son inyectadas juntas poco después de hacer la mezcla, ya se pierde la inmunidad. La dosis tóxica mortal de la *naína* es de $\frac{1}{20}$ de miligramo para los pollos ó 0,005 para los perros.

En Europa la *vípera verus* y el *aspis* son muy terribles, aunque mucho menos que las grandes serpientes. Contienen próximamente 0,10 de veneno en las dos glándulas, que después de la primera mordedura quedan casi vacías; de suerte que la segunda mordedura al poco tiempo casi no es venenosa, y las demás puede decirse que inofensivas. La *vípera amodytes*, de la Istria y de la Dalmacia, es más peligrosa, por ser mayor y por abundar más el veneno en sus glándulas. En los Alpes hay otra variedad de víbora, la *vípera prester*, casi tan venenosa como la común.

La mortalidad por mordeduras de víboras y otros animales venenosos en Italia, desde 1871 á 1892 inclusive, fué de 574 casos, de ellos 348 pertenecientes á hombres y 226 á mujeres.

Los venenos de las serpientes no penetran en la sangre sino cuando son inyectados en el tejido conjuntivo. Por la vía gástrica se descomponen de tal modo á lo largo del tubo digestivo, que no se encuentran en las heces fecales.

Algunos animales (perros, ovejas) rara vez mueren á consecuencia de la mordedura de víboras, y otros, como el caballo y el buey, no mueren nunca por tal causa, dependiendo esto quizá del peso del cuerpo en relación con la pequeña cantidad de veneno que puede introducir una víbora, puesto que los animales pequeños, como las ranas, conejos, etc., sucumben casi inmediatamente después de la mordedura. El cerdo, el gato montés y el erizo gozan de completa inmunidad para el veneno de la víbora.

Las víboras son más venenosas después del letargo, durante la primavera, y más aún durante el verano. Sólo muerden cuando son hostigadas, y su cabeza continúa mordiendo aun después de separada del tronco. Es característica de las serpientes venenosas la impresión que dejan al morder sobre el punto de la lesión: las venenosas dejan una marca como . . y las inofensivas . Las mordeduras generalmente tienen lugar en las piernas, y rara vez (en los niños) en las manos, cara, etcétera. Los dos dientes largos, curvos, huecos y movibles, característicos de las serpientes venenosas, se hallan en la mandíbula superior. Cuando el animal muerde expele por ellos el veneno, que procede de una glándula situada detrás de dichos dientes. No todas las serpientes venenosas de una misma especie son igualmente peligrosas, sino que su potencia venenosa varía según el tamaño y la edad del animal, la cantidad de veneno inoculado en la herida, el clima, la estación y la parte mordida.

Después de la mordedura de los vipéridos la sangre permanece líquida, mientras que la mordedura de la serpiente de anteojos la coagula en seguida. La sangre de los animales mordidos por serpientes venenosas, si se inyecta debajo de la piel de otros animales sanos, es tóxica, mientras que la misma sangre y hasta la carne se pueden comer impunemente.

Según Alt (1), el veneno de las víboras sería eliminado por el estómago, y se funda para creer esto en que logró disminuir mucho la intensidad de la intoxicación por medio del lavado del estómago.

(1) *Centralbl. f. d. Med.*, pág. 920. Wien., 1892.

Alteraciones anatómicas.

Los cadáveres de los individuos que sucumben á consecuencia de una mordedura de víbora no presentan rigidez. El corazón derecho está lleno de sangre negruzca apenas coagulada, y el izquierdo vacío. Los vasos cerebrales ó meníngeos se encuentran también llenos de sangre negra. Los pulmones están congestionados. El hígado se halla apenas hiperemiado, tumefacto y de color obscuro. La mucosa del intestino delgado aparece inyectada, tumefacta é infiltrada de sangre, encontrándose también en su superficie algunas manchas hemorrágicas, así como en las serosas.

Síntomas.

Los síntomas de esta intoxicación son locales y generales. Inmediatamente después de la mordedura de una serpiente venenosa se siente un dolor muy violento en la parte mordida, y la sangre sale en mayor ó menor abundancia por la herida. Los contornos de ésta se ponen tumefactos y lívidos. En general la tumefacción inflamatoria aparece al cabo de una hora y aumenta luego considerablemente, para retroceder á los cuatro ú ocho días. Las partes próximas á la herida están también doloridas, y se percibe en ellas una sensación de rigidez, y su temperatura es de 30° á 31°. Al cabo de seis á veinticuatro horas aparecen manchas lívidas muy características, que, desde la parte mordida, se van extendiendo cada vez más; algunas veces se notan flictenas, y hasta ex-facelo, dependiente en la mayoría de los casos de los medios empleados para combatirlas. Además se infartan los ganglios linfáticos próximos, y á veces se desarrolla una linfagitis, y hasta un flemón extenso, con formación de flictenas y gangrena difusa de la piel, ó también abscesos múltiples.

Los síntomas generales consisten en vértigos, cefalalgia, oscurecimiento de la vista, sensación de cansancio, quebrantamiento general, pulso pequeño, respiración difícil, náuseas, vómitos, diarrea, sed, dolor pasajero en el estómago y en el vientre, pérdida transitoria del conocimiento, ó un estado comatoso acompañado de convulsiones en los niños, y á veces también en los adultos, ictericia y anuria. En los casos más graves hay espasmos, convulsiones, delirio, emisión involuntaria de las heces y de la orina, siendo á menudo ambas sanguinolentas. Tienen especial importancia los fenómenos de parálisis de la esfera motora, que van progresando desde la periferia al centro, siendo paralizadas pri-

meramente (parálisis curárica) las extremidades de los nervios motores, después los troncos nerviosos de los músculos voluntarios, más tarde los centros, y por último también los nervios sensitivos.

La muerte sobreviene en medio de fenómenos nerviosos y de asfixia. En los casos rápidamente mortales, que duran de quince minutos á varias horas, producidos por la mordedura de serpientes tropicales, el cuadro morbozo se halla caracterizado por repentina pérdida del conocimiento y coma subsiguiente, acompañados á veces de delirio ó de trismo y de convulsiones tetánicas.

Las mordeduras de algunas serpientes venenosas, y especialmente las de las muy grandes y terribles, como el cótalo, matan en pocos minutos, ó en las circunstancias ya indicadas determinan fenómenos tóxicos muy parecidos á los ocasionados por las mordeduras de las víboras.

Pronóstico.

El pronóstico de las mordeduras de víboras no es generalmente desfavorable, dependiendo de la cantidad de veneno inoculado en la herida, tamaño del reptil, condiciones del individuo mordido, estación, número de mordeduras, estado de irritación del reptil, profundidad y sitio de la mordedura, constitución individual del mordido, temor de éste, etc.

La mortalidad de los mordidos oscila, por término medio, en 8,5 por 100. Algunas veces sobreviene la muerte al cabo de algunos meses por caquexia, ó bien quedan como afecciones consecutivas edema y debilidad de la región mordida, que persisten mucho tiempo, concluyendo por parálisis con desórdenes nerviosos generales.

Terapéutica.

El tratamiento de esta clase de intoxicaciones es local y general.

El tratamiento local tiene por objeto impedir ó dificultar la absorción del veneno desde la herida. Con este objeto, lo primero que hay que hacer sin pérdida de tiempo es colocar una ligadura por encima de la herida, utilizando para ello una venda ó, á falta de ésta, cualquier otro objeto que se tenga á mano. Después se procederá á lavar la herida y á hacer la succión por medio de ventosas. Desde luego se comprende que la ligadura ha de ser transitoria, durando únicamente el tiempo que se necesite para destruir el veneno que se encuentra en la herida. En los casos de hinchazón de las partes mordidas, conviene que la aplicación de ventosas vaya precedida de escarificaciones. Hay que advertir que la

succión con la boca no está libre de inconvenientes, y sólo debe practicarse cuando se trate de mordeduras por animales pequeños y no exista ninguna lesión en los labios, encías, lengua, paladar, etc., lavando bien la boca después de la succión.

El medio de destruir el veneno en la herida misma consiste en la escisión de ésta, seguida de la cauterización. La cauterización se puede practicar con el cauterio actual y con cáusticos de acción química. El hierro candente se considera como el mejor y más seguro medio para cauterizar las mordeduras de serpientes venenosas, ofreciendo además la ventaja de poderlo utilizar fácilmente.

Muchos son los cáusticos que obran químicamente destruyendo el veneno en la herida misma, habiéndose recomendado con este objeto casi todos los cáusticos químicos. Sin embargo, deben preferirse los que obran con mayor rapidez y más profundamente. Bajo este concepto se recomiendan la potasa cáustica, la manteca de antimonio y el ácido crómico, y luego el ácido nítrico, la mezcla de licor de percloruro de hierro y ácidos nítrico y clorhídrico y agua destilada á partes iguales, y como menos activos los ácidos acético y fénico y el alcohol absoluto, así como el nitrato de plata. Antiguamente gozaba de gran fama el licor amoniacal cáustico, pero sólo en un grado grande de concentración. Además de la acción cáustica del amoníaco se le atribuyó la de antídoto específico, cuya propiedad no se comprobó después.

El nitrato de plata, el sublimado, el tanino y el alcohol destruyen la propiedad tóxica del veneno por precipitación de la sustancia albuminoidea, y una acción análoga, aunque menos marcada, producen el ácido fénico, el amoníaco, el ácido cítrico y la pepsina. Ninguna de estas sustancias puede considerarse como antitóxica, porque en el grado de concentración en que se emplean, á la vez que el veneno, destruyen también los tejidos vivos. En cambio hay otros cuerpos que, muy concentrados y en gran cantidad, obran como cáusticos, y que, después de un contacto más ó menos prolongado, en un grado de concentración no corrosivo, hacen inactivo el veneno de los ofidios, por cuya razón merecen el nombre de antídotos químicos de dicho veneno. Entre dichos antídotos figuran algunas sustancias que obran como energicos oxidantes, y principalmente el permanganato potásico, el cloro, el iodo y el bromo, habiendo algunos autores que les conceden tanta eficacia como al hierro candente. De todos éstos el más usado es el permanganato potásico en disolución al 1 ó 2 por 100 en las mordeduras de los ofidios europeos, y en la proporción de 3 á 5 por 100 en las de las serpientes tropicales. El permanganato potásico no sólo se aplica superficialmente á la herida, sino que se emplea en inyecciones hipo-

dérmicas, en la proporción de 1 por 100, en la herida misma y en sus inmediaciones. Entre los cuerpos alógenos parece preferible el cloro en estado naciente, para lo cual se inyectarán de 20 á 30 centímetros cúbicos, en la mordedura y sus alrededores, de una disolución filtrada y recientemente preparada de cloruro de cal al 2 por 100, lavando después bien la herida con dicha disolución. El bromo y el iodo producen efectos idénticos á los del cloro. En la América del Norte se usa mucho el llamado antídoto de Bibron, que consiste en una mezcla de 0,2 de ioduro potásico, 0,12 de sublimado y 20 gramos de agua bromada al 1 por 20. El iodo se emplea en la forma de la disolución de Lugol (0,9 de ioduro potásico, 0,3 de iodo y 30 gramos de agua). Como antídoto local se recomienda también el cloruro de oro en una disolución al 1 por 100. El ácido crómico en disolución al 1 por 100 obra de un modo análogo al permanganato potásico, y quizá también el tricloruro de iodo.

En todos los países se recomiendan remedios vulgares, que casi siempre consisten en plantas, algunas de las cuales contienen principios acres, por ejemplo, la *euphorbia prostrata*, en Méjico; la *poligala senega*, en la América del Norte; la *raíz emética*, en la América del Sur. Poca importancia tienen los aceites etéreos ó esenciales que contienen algunos de los vegetales usados con este objeto, así como el aceite de olivas, que antiguamente se recomendaba mucho.

Es una cuestión importante el determinar qué tiempo puede transcurrir desde la mordedura para que sea eficaz el tratamiento local por los cáusticos, ó por lo menos que tenga probabilidades de éxito. En los casos de mordeduras por ofidios europeos, se han observado curaciones con dicho tratamiento local después de transcurridas varias horas y de haberse presentado fenómenos generales tóxicos bien marcados; pero al cabo de algunos días puede decirse que el procedimiento es inútil. En las mordeduras de serpientes tropicales, que ocasionan á veces la muerte en cinco ó quince minutos, no es posible fijar un plazo exacto; pero, aun cuando existan síntomas graves, conviene siempre destruir el veneno que queda en la herida para evitar que, por absorción, pase á la sangre en mayor cantidad.

Si después de practicada la cauterización no aparecen fenómenos que indiquen la absorción del veneno, se tratará la herida según las reglas generales, siendo en estos casos muy conveniente la antisepsia, porque el veneno de las serpientes disminuye mucho la resistencia del organismo contra las bacterias. Contra la tumefacción local se recomiendan las embrocaciones con tintura de iodo, las fricciones con aceite de beleño y los vejigatorios volantes. En las heridas descuidadas

está indicado el empleo de la incisión y las escarificaciones. Contra los dolores muy violentos se prescribirán las inyecciones hipodérmicas de morfina ó cocaína, y en algunos casos la anestesia general. Las mordeduras en la lengua pueden hacer necesaria la traqueotomía á causa de la asfixia.

Como medios de acción general se recomiendan los estimulantes, por su acción excitante sobre el bulbo-raquídeo y el sistema vascular, órganos principalmente atacados por el veneno, y porque á la vez pueden reanimar la actividad respiratoria y aumentar la tensión sanguínea en los casos de colapso. Las inyecciones de permanganato potásico en las venas son inútiles después de presentarse los fenómenos tóxicos graves. El cloruro de oro es también ineficaz contra los síntomas generales, así como la administración interior del cloruro de cal ó del agua de cloro. Algunos autores recomiendan el ioduro potásico al interior á la dosis de 0,3 cada tres horas, empleando al mismo tiempo al exterior la disolución de Lugol, ó combinado con el lactato de hierro, fundándose en la acción alterante de aquel medicamento. De acción análoga son los arsenicales, que antiguamente se usaban mucho á dosis hasta tóxicas. Lo mismo puede decirse de los mercuriales al exterior y al interior y del uso interno de los antisépticos, porque la experimentación en los animales ha demostrado su ineficacia.

Actualmente el tratamiento más usado en estas intoxicaciones es el de las bebidas alcohólicas, habiéndose abandonado casi por completo el uso del amoníaco, que antes era muy corriente. El alcohol debe administrarse siempre á dosis moderadas, para que no solamente produzca una excitación saludable, sino que además proporcione al paciente algunas horas de tranquilidad. Por regla general se usan las bebidas alcohólicas fuertes, como el ron, el coñac, el arrac, el aguardiente y los vinos generosos. Conviene mucho tomar bebidas alcohólicas calientes, como el vino, el ponche y el grog, porque, favoreciendo la diaforesis y la diuresis, contribuyen á la eliminación del veneno. Kobert recomienda asociar á las bebidas alcohólicas los preparados amoniacales. Del mismo modo se hallan indicados otros estimulantes de acción análoga, como el éter, el alcanfor, la estricnina, etc. En algunos casos, por ejemplo en los estados comatosos, conviene favorecer la acción de los estimulantes internos con el empleo de excitantes externos, como duchas frías, sinapismos, faradización, etc. Para favorecer la eliminación del veneno se usa el jaborandi, la pilocarpina y la envoltura en mantas de lana. Partiendo del supuesto de que una parte del veneno es segregada por la mucosa gástrica y después vuelve á ser absorbida, algunos autores insisten en la utilidad del lavado del estó-

mago, empleando los alcohólicos, que coagulan el veneno. De esta manera se explicaría la utilidad de los eméticos, tan recomendados antiguamente.

Entre los medicamentos vegetales considerados como específicos, y cuyo número es muy grande, el más recomendado de todos es el *guaco*, planta muy aromática, y de la cual se administra el zumo de las hojas, ó un cocimiento muy concentrado (1 por 5) en tazas cada media hora. También se inocula su zumo como preservativo contra la mordedura de serpientes. Además mencionaremos la *raiz bezoar*, la *raiz de cainca*, las *nueces de cedro*, el *condurango*, las *raíces de aristoloquia serpentaria* y de la *poligala senega*, las *hojas de tabaco* al interior y otros muchos vegetales, cuya ineficacia se ha demostrado por medio de experimentos.

Para prevenir las mordeduras de serpientes venenosas lo mejor sería procurar su exterminio, ó por lo menos disminuir su número, sobre todo en aquellas comarcas donde son muy frecuentes. Para conseguir esto el mejor medio sería dar premios á los que presenten serpientes muertas, cualquiera que sea la clase de éstas, y especialmente las hembras.

No debe olvidarse que las serpientes venenosas, aun después de muertas, pueden ser causa de intoxicación de una herida. Otra medida que ejercería gran influencia sería la propagación y fomento de las especies de animales reconocidos como enemigos de las serpientes, tales como el pernoptero, el grajo y la cigüeña entre las aves, y el erizo, la comadreja y el tejón entre los mamíferos.

En algunos países, sobre todo en la América del Sur y en las Indias Occidentales, se considera como preservativo seguro contra las mordeduras de serpientes la inoculación con los polvos llamados antitóxicos. Así, en el Brasil se inocula el zumo fresco del guaco; en las Indias Orientales se practican incisiones en diversas partes del cuerpo, y luego se frotan con un polvo negro preparado con cabezas carbonizadas de serpientes, guaco y otras materias, y además se echan en aguardiente para beber. Todos estos medios son realmente inútiles, pero no así la inmunización que Bloedig dice practican algunas tribus africanas, haciendo que los niños pequeños sean mordidos por serpientes poco peligrosas, para más adelante poder resistir la mordedura de las grandes serpientes. Un procedimiento análogo emplean también los negros de Surinam y en el Golfo de Méjico.

En estos últimos tiempos se ha ideado otro procedimiento de inmunización que parece prometer mejores resultados. Consiste en someter el veneno de las víboras durante cinco minutos á una temperatura de 75° á 90°, debilitándose así de tal modo la acción tóxica del princi-

pio albuminoso causante de los fenómenos nerviosos, que se puede inocular una dosis mortal en los conejos de Indias sin que se produzcan graves síntomas tóxicos, y en algunos casos ni siquiera leves. La ponzoña así modificada puede servir de preventivo contra el veneno de la víbora; pero su acción no es debida á la circulación de dicha vacuna en la sangre, sino á que se va desarrollando poco á poco en el organismo, en virtud de una reacción de éste. La sangre normal que por espacio de cuarenta y ocho horas haya estado en la incubadora con la equidnovacuna, adquiere también una propiedad antitóxica contra el veneno de las víboras, si bien no tan fuerte como la que posee la sangre de los animales inoculados. Del mismo modo puede también emplearse el veneno de otras serpientes para producir la inmunidad por medio de la inoculación preventiva, sometiendo aquél á la acción del cloruro de oro ó de los hipocloritos alcalinos. El suero de los animales inoculados posee una enérgica virtud preventiva y antitóxica contra cada uno de los venenos antes indicados, manifestándose dicha acción antitóxica aun cuando la inoculación se practique hora y media después de la intoxicación y se hubiesen presentado ya los síntomas de ésta. Sin embargo, los efectos del suero no son permanentes, mientras que sí lo es la inmunidad adquirida por medio del veneno modificado.

Por ahora no es posible asegurar si dichas investigaciones científicas darán resultados prácticos, sobre todo en los países donde sería más necesaria dicha inmunidad, porque, según los experimentos de Kanthack, se logra debilitar la actividad del veneno, pero no en el grado necesario para que sea inofensiva la cantidad de aquél que una serpiente grande introduce en los tejidos por medio de una mordedura. Según este autor, la sangre y el suero del *cobra* y del *varano*, que en las Indias pasan por resistir á la acción de este veneno, dieron resultados completamente negativos en los animales.

INTOXICACIÓN POR ARÁCNIDOS VENENOSOS.

Los arácnidos venenosos comprenden los *escorpiones* y las *arañas*. Entre los escorpiones figuran el *scorpio europaeus*, que se encuentra en Italia y en el Mediodía de Francia; el *scorpio occitanus*, en el Norte de Africa, y el *scorpio africanus*, en Asia y en Africa.

1) El *escorpión europeo* presenta el abdomen, que termina en un artículo alargado en forma de vesícula, provisto de un aguijón hueco, de donde sale el veneno. Este es un líquido claro, incoloro, de reacción ácida, más pesado que el agua, transparente, y por el examen microscópico se aprecian numerosas células epiteliales y una masa de gránulos

finos, la cual, sin embargo, no es constante. En las glándulas de un escorpión de mediano tamaño hay próximamente 0,002 de veneno, cantidad suficiente para matar á un perro de 5 á 6 kilogramos.

En las ranas el veneno del escorpión obra directamente sobre los hematíes, adhiriéndolos entre sí y formando trombus que impiden la circulación. Las ranas y los pájaros picados por un escorpión mueren á los pocos segundos, del mismo modo que por el curare, sin espasmos y con respiración frecuente. Los perros y los conejos sucumben á los quince ó cincuenta minutos. En el hombre la picadura del escorpión produce fuerte erección del pene, pero nunca ocasiona la muerte.

Los efectos de la picadura del escorpión europeo varían según el tamaño del animal, la estación y la edad del individuo que ha sufrido la picadura. Después de ésta se observa inflamación aguda local con dolor, que casi siempre desaparece al cabo de algunas horas; rara vez existen fenómenos generales, como fiebre, entorpecimiento, vómitos, etc. En los países septentrionales, y en los meridionales durante el invierno, no se manifiestan nunca fenómenos generales, y únicamente la picadura aparece como un punto negro rodeado de una aréola roja del tamaño de un céntimo, que desaparece al cabo de uno ó dos días.

Otra cosa sucede con los grandes escorpiones de Siria y Africa, muy peligrosos, y á menudo tanto ó más que las víboras, citándose varios casos de picaduras mortales. Los síntomas principales son rubicundez de la cara, labios cianóticos, debilidad cardíaca, pulso pequeño y lento, erección del pene, intranquilidad general, vómitos violentos, diarrea involuntaria y, por último, la muerte al cabo de pocas horas, producida por edema pulmonar, ó bien la curación á los tres ó cuatro días, después de graves fenómenos de infección general, convulsiones, pérdida del conocimiento, palpitaciones, etc.

El embotamiento del tacto y del gusto, así como una sensación de rigidez y pesadez de la lengua, que aparecen inmediatamente después de la picadura, son los signos patognomónicos de la picadora del escorpión africano. Dicha rigidez de la lengua procede de una especie de parésia de los nervios lingual é hipogloso que imposibilita los movimientos de la lengua y la articulación de la palabra.

El vulgo considera como contraveneno para combatir las picaduras del escorpión el aceite del escorpión mismo, que es un aceite cocido con escorpiones vivos; pero no ofrece ninguna ventaja sobre el aceite de olivas, que también se emplea para calmar el tenesmo y los dolores. En la Europa Meridional se emplean también como específicos algunos vegetales, como el heliotropo, la lechuga, la escarola, el *litospermium*, el plátago, etc., pero su valor es nulo.

El veneno de los grandes escorpiones es siempre ácido, y se neutraliza y pierde su toxicidad por medio del amoníaco. Así, pues, en estas picaduras está indicado el empleo externo del amoníaco. Pero como dichas picaduras suelen ser muy profundas y múltiples, es muy conveniente, sobre todo en los casos de picaduras antiguas, incindir la herida y después aplicar el amoníaco, empleando luego fomentos de una disolución muy tenue de licor amoniacoal. En vez del amoníaco se pueden emplear también los cáusticos, como el ácido crómico, el permanganato potásico ó el cauterio actual. Los indígenas del Norte de Africa procuran evitar la aparición de fenómenos generales aplicando una ligadura por encima de la picadura, combinada con la incisión y la succión. En los estados de colapso se emplean mucho los amoniacoales, que pueden ser sustituidos por el alcohol, el éter, etc. El guaco, que goza la fama de específico, no tiene nada de eso, así como tampoco ningún otro medio. Contra el tétanos, observado muchas veces en Méjico después de las picaduras de escorpiones durante el verano, se ha empleado con éxito el cloroformo; pero no está bien comprobado si en estos casos interviene un principio especial del veneno del escorpión ó si se trata de algún veneno tetanizante. Contra la rigidez muscular se recomienda la electricidad. En Colombia se emplean los pedacitos de limón en la boca para combatir el embotamiento de las sensaciones táctiles y gustativas y la dificultad de la palabra.

2) Entre las *arañas venenosas* figuran la *mygale avicularia* y otras *mygales* que se encuentran en la América Meridional; el *latrodectus lugubris*, en las estepas de Kirgisen; la *lygosa tarantula*, en el Mediodía de Italia, y el *theridium malmignata*, en el Mediodía de Francia y en España. Tanto estas arañas como otras tienen glándulas venenosas que van á parar á dos tentáculos maxilares huecos transformados en mandíbulas, por los cuales sale el veneno. Éste, que es de reacción muy ácida, produce la muerte instantánea en los pequeños animales, y accidentes más ó menos graves en el hombre.

La *mygala* de la América Meridional tiene de 5 á 6 centímetros de largo, y su picadura va seguida de inflamación local con supuración y cicatriz callosa, y fiebre con fenómenos nerviosos.

La picadura de la *mygala* de Costa Rica ocasiona una dermatitis superficial de difusión rápida con exudado seroso. El sitio de la picadura es asiento de dolores urentes y de vesículas que contienen un líquido sero-mucoso; después de caer la epidermis queda una herida con abundante secreción, y que pronto se extiende en forma de erisipela.

El *latrodectus lugubris* mide de 10 á 12 milímetros, y es muy peli-groso aun para los grandes animales, sucumbiendo la quinta parte de

los picados. En el hombre, la muerte sólo es de 4 por 100. La picadura produce dolor urente local, que se extiende por los miembros y luego á todo el cuerpo, pero no hay rubicundez ni tumefacción; aparecen luego sudores fríos, intranquilidad, vértigos, ansiedad, opresión de pecho, vómitos, cianosis, espasmos y un estado tífico. Generalmente la curación tiene lugar en tres ó cuatro días, pero á veces sobreviene también la muerte en dos ó tres días.

La *araña* de la Nueva Zelandia produce una picadura seguida de una vesícula blanca muy dolorida con una aréola roja. Los fenómenos generales consisten en pulso imperceptible y raro, dispnea, lividez de la cara y extremidades frías. La curación tiene lugar después de muchos días.

El *theridium malmignata* apenas tiene un centímetro de largo; pero sus glándulas son grandes, con un veneno que obra sobre el sistema neuro-muscular. Los fenómenos generales que produce su picadura son graves, pero transitorios. En el centro del verano es cuando esta araña resulta más venenosa.

La *lygosa tarantula* es una araña de 4 centímetros de largo, que hizo célebre á la ciudad de Taranto por la tarantela y el tarantismo. Se había creído que la picadura de esta araña producía una enfermedad especial, el *tarantismo*, que sólo podía ser curada bailando de una manera extraordinaria.

Además de las arañas dichas, las de las casas, que son inofensivas, pueden ser perjudiciales al hombre propagando el tétanos, puesto que se ha visto que algunas de éstas, principalmente las que habitan en sitios húmedos, contienen el bacilus del tétanos. En efecto: se citan casos de tétanos producido por la aplicación de la tela de araña sobre una herida para cohibir una hemorragia.

En Rusia se usa como específico contra estas picaduras una sustancia parecida al aceite de escorpiones, que se prepara con arañas machacadas.

En las picaduras producidas por la *malmignata*, la *caracurta* y el *latrodectus lugubris*, que contienen en su cuerpo una toxialbúmina, la cual se mezcla con la secreción glandular, y que sólo ocasiona una inflamación local ligera, pero en cambio determina grandes dolores, es inútil la aplicación local del amoníaco. En estas picaduras hay que practicar una incisión cutánea para dilatar la herida, y después hacer la aspiración ó cauterizarla con un clavo incandescente, aplicando luego fomentos fríos varias veces al día hasta calmar el dolor violento. En Córcega se tratan estas picaduras quemando azufre sobre ellas. Para calmar los dolores violentos que suelen presentarse después de la pica-

dura de la *malmignata*, y que se extienden por todo el cuerpo, fijándose en la espalda con una intensidad especial, se usan grandes dosis de opio, que en estos casos se toleran muy bien. Si, como sucede á menudo, después de la picadura de la *caracurta* sobreviene colapso, coma ó estados tíficos, está indicado el uso del éter, del alcanfor ó del amoniaco. En las picaduras producidas por la *malmignata*, Dax recomienda una mixtura compuesta de licor amoniaco y éter, aa. 4 gramos; agua de menta y de flor de tilo, aa. 75; láudano, 1,50; jarabe de canela, 25. En los estados tíficos producidos por las picaduras de la *caracurta*, Ucke recomienda al interior los estimulantes, y al mismo tiempo las afusiones frías, envolviendo después al enfermo en una sábana húmeda y metiéndole en la cama, donde debe permanecer tranquilo. En el colapso producido por la picadura del *katipo*, Müller da la preferencia á la estricnina. Durante la convalecencia, que suele ser muy larga, se usará una alimentación reparadora, y además el hierro y la quinina, si los tolera el estómago. Las afecciones consecutivas, como la ictericia y las neuralgias, serán tratadas según las reglas generales. En Italia es cosa corriente el empleo de los baños minerales, y Kobert recomienda también los baños muy calientes y las estufas.

Para prevenir las intoxicaciones producidas por las picaduras de arañas, el único remedio que hay es procurar el exterminio de las especies más venenosas.

INTOXICACIÓN POR MIRIÁPODOS VENENOSOS.

La *scolopendra morsitans* es un miriápodo mayor que el inofensivo ciempiés, ó *scolopendra fortificata*, común en Italia. La escolopendra vive en la Europa Meridional, debajo de las piedras húmedas y antiguas. En Texas se encuentra la *scolopendra herox*, que es mayor y más tóxica que la *morsitans*.

La picadura de la escolopendra, en particular de la americana, produce contracturas con dolor violento, que se extiende á todo el miembro lesionado. Localmente se forma una mancha roja que va aumentando poco á poco, y por último se pone completamente negra en el centro, como la pústula maligna. Rara vez hay linfagitis ó infartos de los ganglios linfáticos adyacentes. Los fenómenos generales son: opresión, artralgias, pulso irregular, vértigos, cefalalgia y vómitos. Estos fenómenos pueden faltar en los casos de ligeras picaduras ó en las producidas por escolopendras jóvenes. Casi nunca se observa la muerte; sin embargo, alguna vez ha sobrevenido en medio de convulsiones después de cinco ó seis horas.

En los trópicos se usa mucho para combatir estas picaduras un aceite en que se ha puesto á macerar el animal, ó una papilla hecha con escopolopendras desmenuzadas. En Texas es considerado como específico un cocimiento de *tephrosia virginica* preparado con leche, en la proporción de 1 por 100, y del cual se administra media taza cada quince ó veinte minutos. En todo lo demás el tratamiento de estas picaduras es igual al de las producidas por las avispas (véase más adelante).

INTOXICACIÓN POR ANFIBIOS VENENOSOS.

Como curiosidad toxicológica indicaremos aquí las *salamandras*. La *salamandra maculata* tiene la piel provista de glándulas especiales, sobre todo detrás de los oídos y á lo largo del dorso, las cuales segregan un humor tóxico. Éste consiste en una masa amorfa, soluble en agua y en alcohol, de reacción fuertemente alcalina, y forma sales bien definidas. La *salamandrina* es un alcaloide cuya fórmula es $C_{34}H_{60}N_2O_5$.

Los *tritones* ó salamandras acuáticas, y especialmente el *triton palmatus*, tienen también glándulas que segregan salamandrina. Inyectando de 0,03 á 0,05 de salamandrina debajo de la piel de un perro, transcurridos de tres á treinta minutos se manifiestan ansiedad, temblor, convulsiones epilépticas, y por último la muerte con tétanos.

La salamandra no pica al hombre, y por otra parte su picadura sería inofensiva, porque el veneno se halla contenido en las glándulas cutáneas.

INTOXICACIÓN POR PICADURAS DE INSECTOS.

En el estricto sentido de la palabra no hay insectos venenosos por sus picaduras, puesto que, fuera de casos excepcionales, éstas sólo producen efectos tóxicos locales. No obstante, es sabido que los insectos, y especialmente las moscas, son agentes activos de las enfermedades infecciosas (carbunco, muermo, hidrofobia), y como tales debemos defendernos contra ellas.

Steffen refiere el caso de un niño de diez años que sucumbió á consecuencia de la picadura de una mosca, y tampoco faltan casos de este género. De ordinario las moscas, después de posarse en cadáveres de individuos que hayan sucumbido por enfermedades infectivas, cuando pican á un sujeto vivo producen sobre el punto de la picadura una hinchazón dolorosa, seguida de inflamación profunda é infiltración del tejido adyacente, apareciendo al poco tiempo los fenómenos de la infección general, como fiebre alta, etc.



Las *abejas*, los *abejorros*, las *avispas* y los *avispones* tienen un aguijón dentellado que comunica, por medio de un conducto, con una vesícula que recoge la secreción de dos glándulas utriculares, ó sea un líquido acre que al picar penetra en la herida. Después sobreviene una inflamación dolorosa, y á veces edema y linfagitis. Al cabo de pocas horas ó de uno á dos días desaparecen el dolor, la rubicundez y el edema, y la curación es completa; pero á veces puede sobrevenir también la supuración.

Las picaduras de las avispas son más dolorosas por la presencia del aguijón, que queda fuertemente introducido en la herida. Sobre el sitio de la picadura aparece una tumefacción de color rojo erisipelatoso, y á menudo edematosa. Las picaduras de todo un enjambre, ó las próximas á los ojos, en las orejas, labios, etc., sobre todo cuando se trata de personas débiles ó enfermizas, van seguidas de fenómenos generales, como náuseas, debilidad, vómitos, lipotimia, atonía cardíaca, opresión, frío en las extremidades, fenómenos febriles, petequias ó una erupción general de un exantema rojo pálido pruriginoso, semejante al sarampión ó al pénfigo. Rara vez hay sed intensa, ronquera hasta la afonía, rubicundez y tumefacción extendidas á gran parte del miembro lesionado. Si un aguijón penetra en un vaso sanguíneo, la muerte sobreviene al cabo de pocos minutos. En los demás casos, la curación en el término de diez á veinticuatro horas ó en algunos días es la terminación ordinaria. Las picaduras de todo un enjambre pueden también producir la muerte. Las picaduras en las fauces, ocasionadas por la ingestión de un alimento ó bebida en que vaya un insecto, producen en seguida tumefacción aguda, edema de la glotis y muerte por asfixia. Las abejas, como todos los demás insectos afines, no pican si no se las hostiga, y por lo tanto debe aconsejarse que cuando una persona se vea rodeada de ellas no se mueva.

En el tratamiento de estas picaduras lo primero que hay que hacer es extraer el aguijón con una pinza fina ó con una aguja, pero con mucha precaución para no comprimir la vesícula venenosa, evitando así que se vacíe todo su contenido en la herida. Esta práctica es tan importante, que en algunos casos en que había síntomas tóxicos se han visto desaparecer rápidamente después de extraer el aguijón. Una vez extraído el aguijón se aplica sobre la picadura licor amoniacal diluido, en la proporción de 1 por 5 á 10 de agua, ó una disolución de carbonato amónico en 5 á 10 partes de agua. No hay necesidad de que las disoluciones sean más concentradas, porque en estos casos no se trata de una cauterización, sino de neutralizar el ácido contenido en el veneno. Con este tratamiento desaparecen rápidamente el dolor y la hinchazón;

pero si no sucediera esto y la inflamación fuera más violenta, se recurrirá á la aplicación de fomentos fríos con agua de vegeto ó hielo, sobre todo cuando se trata de heridas en la cara.

El amoníaco es preferible al licor sódico-fénico (fenol sódico de Boeuf), muy recomendado durante mucho tiempo, así como á las unturas con aceite y otro gran número de remedios caseros contra las picaduras de abejas, como la aplicación de una cebolla ó una patata partida, de tierra húmeda, de una llave grande de hierro ó espolvorear la herida con azúcar. Las aplicaciones locales de una disolución concentrada de sal común, así como las de agua de cal en fomentos, no tienen ninguna ventaja sobre las disoluciones tenues de carbonato amónico al 1 por 100.

En los casos de picaduras en la boca ó en las fauces se empleará una disolución de amoníaco (2 gramos en 180 de agua destilada) para colutorios cada cinco ó quince minutos. También son útiles las disoluciones concentradas de cloruro sódico y los trocitos de hielo. En los casos de gran hinchazón conviene hacer escarificaciones, y si hay amenaza de asfixia puede estar indicada la traqueotomía.

Cuando una gran parte de la superficie del cuerpo se halla recubierta de picaduras, se recomienda el empleo de un baño general alcalino con 500 á 1.000 gramos de carbonato sódico.

Los síntomas generales serán tratados según las reglas conocidas. En los casos de colapso se harán frotaciones en las extremidades frías, administrando al interior los alcohólicos ó el amoníaco, ó recurriendo á las inyecciones hipodérmicas de éter si el enfermo no puede tragar. Kunst recomienda combinar los amoniacales con los alcohólicos en la forma siguiente: espíritu amoniacal aromático, 8 gramos; aguardiente, 60; para tomar en tres veces. En los estados comatosos se prescribirá un baño caliente, echando agua fría sobre la cabeza. Si existen fenómenos convulsivos se administrará el opio, el bromuro potásico ó el cloral.

Puesto que las abejas y avispas solamente pican cuando se las hostiga, debe advertirse, sobre todo á los niños, que no escarben con los bastones en los nidos de avispas y abejorros. Además, si uno se ve atacado por un enjambre de abejas, puede salir completamente libre si se está quieto é inmóvil, conociéndose varios de estos casos en que la inmovilidad fué bastante para conjurar todo peligro.

INTOXICACIÓN POR PICADURAS SÉPTICAS Y ANATÓMICAS.

Estas picaduras ocurren al manejar pieles ó carnes de animales muertos de enfermedades infectivas, ó en trabajos de disección en cadáveres en putrefacción. Las moscas pueden también producir picaduras sépticas.

En estos casos se forma sobre el sitio de la picadura una vesícula más ó menos pruriginosa, que al cabo de veinte ó veinticuatro horas es sustituida por una placa lívida, mientras que la epidermis adyacente se pone tumefacta y se recubre de pequeñas ampollas. El miembro donde ha tenido lugar la picadura se hincha, y sobrevienen los síntomas de una infección general.

En estos casos no se debe nunca chupar la herida, sino aplicar una ventosa, y luego cauterizar la herida con fenol ó con el hierro rojo. Después se aplican compresas empapadas en alcohol alcanforado ó fenicado. Si se ha formado ya la pústula, hay que practicar una incisión crucial, cauterizarla y lavarla con sublimado. Si la cura no se ha hecho pronto, sobreviene una infección general, que será tratada con los medios apropiados.

Cuando haya que disecar cadáveres que hubiesen sucumbido por enfermedades infectivas, conviene untar las manos con grasa ó manteca que contenga el 5 por 100 de ácido bórico.

Intoxicaciones por alimentos corrompidos.

Las intoxicaciones de esta clase se hallan caracterizadas por dolor intenso y urente en el epigastrio, vómitos sanguinolentos, mirada fija, párpados inmóviles, midriasis, afotestesia, ambliopia, afonía ó hiperfonía, afasia ó glosioataxia, dispnea, atonía cardíaca, lipotimias frecuentes, acrinia, estreñimiento, integridad de las facultades mentales, coma vigil, polidipsia, disfagia, anestesia cutánea y de las extremidades, piel fría, poliuria, disuria, y, por último, la muerte, á los tres ú ocho días, en un acceso de convulsiones.

INTOXICACIÓN POR CARNES EN ESTADO DE PUTREFACCIÓN.

Con los nombres de *botulismo* y *alantiasis* se designa un cuadro morboso producido en el hombre por el uso de alimentos animales corrompidos, y en particular por toda clase de embutidos.

Por más que sea de suponer que el botulismo es tan antiguo como el

hombre, sin embargo, su historia es bastante reciente, remontándose sólo al año 1820, en cuya fecha fué descrito por Kerner (1). Desde entonces se publicaron numerosos trabajos acerca de este asunto, tantos que hacen casi imposible una exposición sintética de él. Sin embargo, á pesar del gran número de datos, casi estamos á oscuras en este importante asunto de toxicología, puesto que en gran parte nos es desconocida la naturaleza del veneno, así como su mecanismo de acción. Debemos hacer notar aquí que no figuran en este capítulo aquellos casos cuya causa de la intoxicación es extraña al alimento mismo (cacerolas metálicas, etc.), así como tampoco aquellos en que los alimentos son nocivos por la presencia de parásitos comunes, y, por último, aquellos en que las sustancias alimenticias son tóxicas por sí mismas (peces venenosos).

Este capítulo de la toxicología comprende los casos en que el agente ó agentes tóxicos se desarrollan en el seno de las sustancias alimenticias mismas bajo determinadas condiciones; y aquellos otros en que, ó se trata de un veneno único, ó, si son varios, deben siempre ser idénticos, ó por lo menos análogos por su naturaleza, puesto que los fenómenos tóxicos difieren casi solamente por su intensidad, cualquiera que sea el alimento animal ingerido.

Etiología.

En oposición á la obscuridad de la patología del botulismo, son muy claros los detalles que se refieren á su etiología, aparición y difusión. Esta intoxicación se manifiesta con extraordinaria frecuencia en el reino de Wurtemberg y en las próximas comarcas suabias de Baden. La Selva negra de Wurtemberg y los contornos del llamado Welzheimer, según Kerner y Paulus, son los países atacados más á menudo; en los distritos próximos de Baviera se observan pocos casos. En el resto de Europa, á pesar de la general atención prestada por los escritos de Kerner, Schlosser y otros, sólo se observaron muy pocos casos de botulismo. De las estadísticas de Kerner, Husemann, y de las detalladas de Müller, tomamos los datos siguientes: En el primer escrito de Kerner fueron publicados 76 casos (37 mortales), que se remontaban hasta el año 1789; en su segundo escrito (1822), Kerner refirió 155 (84 mortales). En 1827 conocíanse 234 casos (110 mortales), y en 1853 próximamente 400 (150 mortales). En los últimos tiempos el botulismo parece haber disminuído mucho también en Wurtemberg; así, mientras

(1) *Neue Beobacht. u. s. w.*, Tübingen, 1820, und *Das Fettgift*, Tübingen, 1822.

en los años 1832 á 1862 se observaron en este país, según Faber (1) 82 casos, y de ellos 19 mortales; desde 1866 á 1874 apenas se cuentan 15, de ellos 12 en Wurtemberg y tres en Sajonia (Dresde), con un solo caso de muerte. Realmente, esta disminución no se atribuirá á la falta de atención en nuestros días para estudiar y publicar los casos. Entre los casos de botulismo presentados fuera de Wurtemberg, hay uno de Niedner (2), observado en 1866, en Dresde. En Westfalia, desde 1820 á 1830, se observaron 18 casos; en 1853, un caso; en 1835 se observaron 14 casos en Lippe-Detmold; en 1860, un caso en Inglaterra, y en total, dos casos en Francia (Müller, *loc. cit.*). En las grandes ciudades, el botulismo es muy raro; los campesinos, en los meses de primavera, ofrecen el mayor contingente.

Naturalmente, se estudió con preferencia esta predisposición particular al botulismo de los países suabos, y en último término no puede admitirse más sino que la causa principal consiste en la costumbre general de estos países de preparar los embutidos; toda otra opinión no tiene ningún fundamento. Müller pone de relieve los hechos siguientes, que favorecen la producción del veneno, en la manera de preparar los embutidos en Suabia:

1.º La carne que sirve para los embutidos no debe hervir mucho.

2.º En la masa del embutido entran ingredientes no empleados en otras partes, como leche, sémola, harina, cerebro, cebollas, clavos, grandes pedazos de grasa, etc.

3.º Las proporciones entre la masa sólida y líquida no son exactas.

Otro inconveniente tiene también la manera de hacer el ahumado como se practica en Suabia; por regla general, no hay buen tiro de aire, los embutidos no están colgados entre el humo renovado en la parte superior de la chimenea, sino inmediatamente sobre la llama. Además, como en Suabia no se mantiene fuego ligero durante el ahumado, como hacen en otras partes, los embutidos pueden helarse en las noches de invierno y deshelarse por la mañana, cuya circunstancia favorece muchísimo la putrefacción de la carne. Por último, haremos notar que en Suabia se añade á los embutidos sangre de vaca, de oveja y de cabrito, extraída á menudo varios días antes, y no conservada en recipientes frescos y aireados, sino en cubas de madera ó barreños.

Los embutidos de sangre y de hígado producen más á menudo la intoxicación, aunque también sucede ésta al uso del jamón, de la mortadela, etc. Los embutidos hechos utilizando como envoltura el estómago

(1) *Würtemb. Corr. Bt.*, 1854.

(2) *Berl. klin. Wochenschr.*, 1866.

de cerdo, favorecen muchísimo la producción del veneno, porque el ahumado completo de una masa tan grande se verifica lentamente, y las porciones internas del embutido pueden ser atacadas fácilmente de la lenta descomposición que produce el veneno, antes de que obren los agentes antisépticos del humo de leña.

Las partes internas del embutido son consideradas, por todos los observadores, como las más venenosas, y con frecuencia como las únicas; además hay muchas relaciones de intoxicaciones en las que se afirma que enfermaron los individuos que comieron las partes internas descompuestas.

Los signos externos de la toxicidad de los embutidos, fueron descritos por todos los autores de la manera siguiente: El embutido en estado de descomposición presenta al corte un color gris verdoso sucio, y tiene consistencia blanda, caseosa y untuosa; exhala un olor fétido de queso podrido, tiene muy mal sabor, y á veces produce un ligero prurito en la garganta.

El botulismo rara vez afecta á una sola persona, sino que la mayoría de las veces ataca á familias enteras que han comido á la vez el embutido descompuesto.

La gravedad de la afección depende de la cantidad de la sustancia ingerida y de la susceptibilidad individual para el veneno; esto no puede ponerse en duda con sólo leer las historias de los casos conocidos; pero de aquí no es posible deducir la influencia que ejercen la constitución, la edad y el sexo. Algunos aseguran que las embarazadas son inmunes, pero esto es falso. Müller cree que el veneno en los diversos embutidos puede aparecer en diferentes estados de concentración (quizá mejor con distinta eficacia).

Aparte de los embutidos, las carnes en estado de putrefacción incipiente son también tóxicas, probablemente merced á algunas ptomainas que contienen, porque la ebullición no destruye sus propiedades tóxicas. Franke dice que en el cantón de Zurich, durante una fiesta, fueron intoxicadas más de 500 personas por haber comido carne de ternera y jamón en mal estado. Dehue refiere también 18 casos de intoxicación, observados en su clientela privada, por haber comido carne en putrefacción.

Las carnes corrompidas de animales atacados de enfermedades infecciosas son también nocivas, pero cuando están frescas pueden comerse impunemente después de bien cocidas.

Estas intoxicaciones, lo mismo que las producidas por los embutidos, se observan principalmente en los países del Norte, en donde, á causa del gran frío, la carne se conserva mucho tiempo y difícilmente se apre-

cia la putrefacción incipiente. En cambio, en los países meridionales la carne sólo se conserva durante dos ó tres días, y cuando comienza á alterarse exhala un olor especial que advierte desde luego al consumidor. Es digno de especial mención el hecho de que, mientras las carnes en estado de putrefacción incipiente son más ó menos nocivas, por el contrario, la de los animales selváticos es mejor cuando comienza en ella la putrefacción.

Los demás alimentos animales en conserva, cuando entran en putrefacción, ocasionan una intoxicación análoga. Exceptúase de esta regla el extracto de carne (Liebig y Kemmerich, etc.), el cual durante la alteración desarrolla en su seno uno ó más venenos de naturaleza indeterminada, que ora ejercen una acción narcótica, ora tetanizante (véase pág. 914).

Patogenia.

Los alimentos frescos son más sanos que los conservados, los cuales se digieren mal y se asimilan peor aun cuando tengan la misma composición química y sean puros como cuando estaban frescos. Ocurre esto porque las sustancias conservadas sufren con el tiempo una modificación molecular sensible á nuestro organismo; pero aun no es esto todo: las carnes en embutido, aparte de las alteraciones pútridas á que están sujetas, pueden ser perjudiciales á la salud por la excesiva sequedad, por el exceso de cloruro sódico ó por la adición de ácidos bórico, salicílico, nítrico, fuchsina, etc., que los industriales emplean para retardar ó impedir la putrefacción y dar color á los embutidos. Los ácidos bórico y salicílico contenidos en los embutidos, en particular si éstos son consumidos abundantemente, producen desórdenes gastro-intestinales y modifican las sustancias albuminoideas, haciéndolas menos asimilables, y por lo tanto, menos nutritivas. El nítrico puede producir desórdenes gástricos y daños aún mayores en individuos cuyos riñones no se hallen en condiciones fisiológicas; además, pequeñas cantidades de nítrico pueden convertirse en el organismo en nitrito, que es muy tóxico.

Las carnes curadas, cuando entran en putrefacción, contienen venenos, llamados de los embutidos, que en conjunto producen fenómenos de intoxicación muy análogos á los de la gastro-enteritis, del tifus y del atropismo. Los venenos de los embutidos constan de colina, neuridina, dimetilamina, cloruro amónico y algunos microorganismos. Entre estos últimos se observan: dos micrococos, uno de los cuales funde la gelatina y el otro no, y ninguno de ellos parece producir daños serios al organismo; y un bacilo que funde rápidamente la gelatina con fenómenos

de putrefacción, y que, inyectado en gran cantidad en la sangre de los conejos, ocasiona la muerte en doce horas. Las carnes curadas contienen además otros microorganismos, que de ordinario se encuentran en los intestinos de los animales que se utilizan para los embutidos, y, por lo tanto, van en los intestinos de éstos; pero dichos microorganismos parecen ser inofensivos.

No está aún bien demostrado si el veneno, ó mejor aún los venenos, se desarrollan en los alimentos corrompidos fuera ó dentro del organismo humano.

Acerca de la naturaleza del veneno recordamos, como curiosidad histórica, la opinión de Kerner, que lo consideraba como un ácido graso *sui generis*.

Por ahora no es posible admitir ni negar en absoluto que el cuadro sintomatológico de esta clase de intoxicación se halle relacionado con la presencia de microorganismos especiales desarrollados en las sustancias alimenticias. También se ha querido atribuir cierta importancia al *penicillum glaucum* ó al *aspergillus* encontrados en las carnes podridas; pero dicha hipótesis carece de fundamentos sólidos.

Tampoco se puede admitir que se trate de procesos de putrefacción ordinaria, porque la ingestión de alimentos animales en putrefacción no determina el cuadro morboso de que nos ocupamos, mientras que éste puede ser modificado cuando al veneno ó venenos en cuestión se añaden los que se desarrollan en la fermentación pútrida. De suerte que, en último término, sería preciso considerar la esencia de la intoxicación por alimentos corrompidos como un proceso de putrefacción especial respecto á la manera de desarrollarse y á los productos últimos que de ella proceden.

Al hablar de la naturaleza de esta intoxicación hay que tener en cuenta las *ptomainas*, porque entre las sustancias que se desarrollan en el proceso de putrefacción, algunas son tóxicas y otras no. Si bien los conocimientos actuales casi no permiten aún establecer categóricamente una relación de causa ó efecto entre las ptomainas y las intoxicaciones en cuestión, sin embargo, no es posible negar que existe una relación bastante íntima entre unas y otras, como resulta claro de la sintomatología. En efecto: se han extraído varias ptomainas tóxicas de las peptonas, de la carne de ternera, de pescados en putrefacción, del queso corrompido y de las vísceras de personas muertas á consecuencia de la ingestión de pescados alterados. Tampoco puede excluirse en absoluto la analogía de acción entre estas sustancias y algunos principios tóxicos vegetales, como la atropina y la hiosciamina.

En pro de la hipótesis de la putrefacción modificada habla la carne

de esturión, la cual en estado fresco ó de putrefacción ordinaria no es tóxica, y en cambio sí lo es cruda y salada. Además, á menudo se comen impunemente quesos en estado de putrefacción, mientras otras veces el queso atacado de un proceso especial de descomposición pútrida produce intoxicaciones.

Alteraciones anatómicas.

Del material, más bien abundante, sobre la anatomía patológica del botulismo, no podemos deducir con certeza más que la falta completa de alteraciones características, y, por lo tanto, la imposibilidad de averiguar la causa de la muerte.

Se ha dicho que la putrefacción tardaría muchísimo en desarrollarse; pero que este fenómeno falta á veces, se deduce de las estadísticas de Müller, según las cuales en 48 relaciones de autopsias, en 11, es decir, cerca del 25 por 100, habla expresamente de putrefacción muy rápida. La rigidez cadavérica es más bien tardía, pero pocas veces falta. Con frecuencia se notan hiperemias del esófago, de la faringe, del estómago y de los intestinos. La cavidad de la boca de ordinario está muy seca, y en la porción inferior del intestino hay masas fecales duras y secas. En la mayoría de los casos se cree que hay mayor cantidad de sangre (anormal ?) en el hígado y en el cerebro. También los pulmones estarían llenos de sangre negra, y rara vez se citan edemas y hepatización. La mucosa bronquial presenta á menudo una inyección oscura, á veces petequial, y en la tráquea hay en ocasiones membranas crupales. Conociendo la reserva y el escepticismo con que hoy se acogen las noticias de hiperemias de los órganos encontradas en las autopsias, y cuán poco seguras son las observaciones á este propósito, no extrañará que se considere á la autopsia del botulismo como completamente negativa. Por lo demás, las congestiones de los órganos del vientre pueden explicarse muy bien por la gran depresión circulatoria durante la vida.

Síntomas.

Los primeros síntomas de la intoxicación aparecen generalmente diez y ocho ó veinticuatro horas después de la ingestión de la carne descompuesta.

Los límites estrechos del estadio de latencia oscilan entre una hora y nueve días. Müller coleccionó 140 casos con datos ciertos acerca de este punto, y vió que el estadio latente de menos de doce horas es casi tan frecuente como el de más de veinticuatro horas. En 124 casos hubo

83 en que los primeros síntomas aparecieron después de doce horas, ó en el primer día de la intoxicación.

Creemos superflua la división en estadios propuesta por Husemann para el conjunto de los síntomas. Tampoco nos parece práctica la distinción de Müller en un estadio de invasión ó de excitación y otro de paresia ó parálisis, puesto que los fenómenos gastro-intestinales no preceden siempre á los nerviosos, sino que con bastante frecuencia los acompañan. En realidad al principio sobrevienen malestar y náuseas, dolor y opresión en el epigastrio, seguidos luego de vómitos y diarrea.

Á menudo el primer síntoma consiste en dolores cólicos que desaparecen y vuelven á manifestarse, y al cabo de algunos días sobreviene toda la serie de los síntomas más graves. Además la enfermedad comienza á veces con vómitos violentos y eructos, vértigos, ofuscación de la vista, dificultad para deglutir, y, por último, pueden faltar también por completo los síntomas gastro-intestinales, y comienza la enfermedad con dificultad para la deglución, desórdenes de la visión, debilidad muscular y postración general.

Además, entre los síntomas iniciales se citan también á veces la dispnea y la sensación de sofocación (ansiedad precordial). Aunque la enfermedad puede prolongarse por varios días con síntomas indeterminados, en parte gástricos y en parte nerviosos, y hasta permite al enfermo dedicarse á sus ocupaciones habituales, por otro lado, en la mayoría de los casos sobreviene en seguida un decaimiento tan pronunciado que obliga al individuo á guardar cama. Los vómitos, que á menudo se repiten varias veces en los primeros días, y pueden durar todo el curso en forma de vomituras molestas, la diarrea y los dolores cólicos desaparecen enfrente de los predominantes síntomas nerviosos, que ora son de naturaleza general, ora se limitan á territorios y sistemas circunscritos.

El conocimiento, la memoria, y en general todas las facultades intelectuales, casi siempre están intactas durante todo el curso de la intoxicación, por más que los vértigos, la cefalalgia y un estado soporoso apático indican en muchos casos anomalías funcionales de la esfera cerebral. Tampoco la parálisis definitiva del aparato motor voluntario y de la sensibilidad se observa nunca, ni los espasmos tónicos ó clónicos. La sola debilidad muscular extraordinaria limita muchísimo los movimientos voluntarios, pero no los impide por completo como una verdadera parálisis. También faltan desórdenes sensitivos evidentes, y sólo se cita la disminución de la sensibilidad en la pantorrilla en muchos casos, y á veces los enfermos se quejan de hormigueo y de sensación dolorosa en las extremidades y en la espalda. Además se ha hecho mención especial de la manera normal con que se verifica el sueño.

El botulismo produce desórdenes especiales de la visión. La primera cosa de que se queja el enfermo en la esfera de la visión es de la disminución de la potencia visual, que después se convierte en ofuscación, chispas volantes ó miopía, manifestándose pronto la diplopia con debilidad de la potencia visual; los movimientos musculares son muy limitados, y á veces están abolidos; la parálisis del elevador del párpado superior (ptosis) es uno de los síntomas más constantes. Además, con frecuencia están también paralizados los músculos enervados por el óculo-motor común y el recto externo. Las pupilas se dilatan, pero no pierden siempre por completo la facultad de reaccionar. Por último, la acomodación parece ser bastante circunscrita. En algunos casos se ha notado también ceguera completa.

Por lo demás, mientras que todos los otros nervios de los sentidos continúan funcionando normalmente, parece que alguno de los aparatos nerviosos respiratorios sufre profundas alteraciones. Esto se deduce de la afonía más ó menos completa que presentan los intoxicados, asociada á desórdenes respiratorios generales de diferente grado, y con frecuencia á tos violenta y á veces crupal. Sin embargo, esto puede estar en relación causal con la dificultad de la deglución, en virtud de la cual al comer y al beber pasan fácilmente partículas deglutidas á las vías aéreas.

Los desórdenes en la esfera del glosofaríngeo se revelan con el síntoma casi patognomónico de la disfagia, que á veces llega hasta la completa afagia. La lengua parece estar también más ó menos dificultada en sus movimientos, la palabra es balbuciente é incomprensible. Además de esto, la gran sequedad de la boca indica anomalías en la secreción de la saliva. La mucosa bucal y faríngea presenta una rubicundez, ora salpicada, ora difusa, y á veces también tumefacción y producciones aftosas, y la lengua está blanquecina.

Por último, debemos recordar el estreñimiento constante al término del curso, y la retención, menos constante, de orina como síntomas nerviosos, si bien nada de preciso podemos deducir de su aparición. Las heces fecales, que á veces son expulsadas por medio de enemas, ó que en la autopsia se encuentran en el intestino grueso, permiten creer que la secreción de las diferentes glándulas del intestino está notablemente disminuída en el botulismo.

Algunas veces el apetito está aumentado; ciertos enfermos tienen hambre, pero no es posible la ingestión de alimentos por las citadas alteraciones de la deglución. Alguna rara vez hay también sed.

Los órganos circulatorios en la mayoría de los casos se hallan debilitados. El pulso, al principio raro y débil, desaparece muy pronto, y hasta

dicen los autores que en los últimos estadios es imposible distinguir los tonos cardíacos. Correspondiendo con esto, la piel está pálida y las mucosas visibles lívidas. La insuficiente fuerza de la circulación se reconoce también por la frialdad de la piel, no habiendo hasta ahora datos exactos termométricos.

La depauperación rápida de la nutrición y el enflaquecimiento pronunciado, son efectos evidentes de la difícil introducción de los alimentos y de las alteradas funciones de los órganos digestivos. El organismo, condenado así al hambre, vive á veces mucho tiempo, á no ser que un edema pulmonar, ocasionado por la penetración de los alimentos en la laringe, no acelere la terminación mortal.

Á pesar de la prolongada depresión circulatoria, de ordinario no se observan edemas, á no ser que sean determinados por trombosis marás-mica. La muerte sobreviene más bien en un estado comatoso, sin especiales fenómenos tumultuosos, á veces con débiles convulsiones generales, á contar desde un día á tres semanas después de la intoxicación.

Los casos de curso favorable se distinguen á menudo por la duración muy larga de la convalecencia, durante la cual los desórdenes de la visión y de la deglución pueden persistir algún tiempo, y el enfermo recobra las fuerzas lentamente. En algunos casos se nota la descamación de la epidermis.

Respecto á la mortalidad y á la época en que sobreviene la muerte, tomamos de Müller las cifras siguientes.

En 54 casos de que hay datos ciertos sucumbieron:

Poco después de la ingestión	4
En las primeras veinticuatro horas.....	2
Después del 1.º día.....	6
» 2.º »	2
» 4.º »	4
» 5.º »	3
» 6.º »	2
» 7.º »	8
» 8.º »	5
» 9.º »	3
» 10.º »	8
» 13.º »	2
» 14.º »	1
» 21.º »	1
Fecha más larga.....	3

Según las cifras expuestas en la pág. 1008, que son resultado de diferentes estadísticas, la mortalidad general oscila entre 23,2 y 54,2 por 100, siendo ahora la mortalidad mucho menor.

Diagnóstico.

En general el diagnóstico es fácil, no pudiendo confundirse esta intoxicación con otras, sobre todo teniendo en cuenta su curso lento, su forma, etc. Tampoco es posible confundirla con otras enfermedades, fijándose en lo dicho en la etiología y en los síntomas.

Pronóstico.

Por regla general puede decirse que el pronóstico no es desfavorable, pero en cada caso hay que tener en cuenta los fenómenos clínicos, principalmente los referentes á los aparatos circulatorio y respiratorio. No siempre se puede establecer una absoluta relación directa entre la cantidad de veneno ingerida y la intensidad de los fenómenos tóxicos, pues no hay que olvidar la influencia que ejerce la predisposición individual. A menudo la convalecencia es muy larga, y durante ella pueden continuar algunos desórdenes de la visión, de la deglución, cansancio general, etc.

Terapéutica.

Fuera de los casos en que los vómitos y la diarrea bastan por sí solos para expulsar el veneno, en todos los demás constituye una indicación urgente el lavado del estómago y el uso de los eméticos, seguido de la administración de un purgante, y en estos casos debe darse la preferencia á los calomelanos (á la dosis de 0,5 á 1 gramo) por su acción antiséptica. Los eméticos ejercen una acción favorable aun después de transcurridas doce horas á contar desde la ingestión. Si los calomelanos fueran ineficaces se recurrirá al lavado intestinal, que ofrece ventajas sobre los purgantes drásticos, antes muy usados.

Como la mayor parte de estos venenos suelen penetrar en el organismo con las bacterias que los producen, mejor que el tratamiento químico antitóxico está indicado el uso de los antisépticos, figurando entre éstos la resorcina, el salol, el benzonaftol, el naftol, la naftalina, la creolina, el lisol y otros análogos. Los antisépticos están principalmente indicados en las intoxicaciones producidas por la ingestión de carnes de animales enfermos.

Los antidotos químicos, antes muy usados contra esta intoxicación, no tienen ningún valor. Antigüamente fué considerado como un antidoto especial del botulismo el sulfuro potásico, según la siguiente fór-

mula de Kerner y Rodenmüller: sulfuro potásico, 2 á 5 gramos; tár-taro depurado, 4; agua hervida, 120; para tomar una cucharada cada hora.

Como antídotos dinámicos se vienen usando desde hace mucho tiempo el fósforo y el arsénico, alternando, así como la belladona á pequeñas dosis.

En todo lo demás, el tratamiento de esta intoxicación se limitará á combatir los síntomas que se presenten en cada caso.

Uno de los medios principales para evitar las intoxicaciones de esta clase consiste en la inspección obligatoria de las carnes destinadas al consumo, por medio de personas competentes, debiendo extenderse el reconocimiento á los animales aún no sacrificados. Para esto no bastan los reconocimientos que se hacen en los mataderos públicos, sino que hay necesidad de practicarlos también en las carnes de animales sacrificados fuera de dichos mataderos.

Debe prohibirse en absoluto la venta de carnes procedentes de animales que hayan padecido afecciones sépticas, así como la de aquellos cuya afección no haya sido diagnosticada durante la vida, pero que al practicar la autopsia presenten tumefacciones turbias y degeneración adiposa del corazón, del hígado y de los riñones, extravasaciones sanguíneas en las serosas, derrame é inflamación de la médula ósea, etc.; la carne de terneras que hayan padecido arterioflebitis umbilical, y también, aunque no con tanto rigor, la de vacas que hayan padecido metritis después del alumbramiento. La carne de animales muertos espontáneamente debe prohibirse en absoluto. En los casos dudosos se someterá la carne á una fuerte cocción, prohibiendo en absoluto el consumo de las vísceras; pero tampoco se puede confiar demasiado en la cocción, porque, si bien ésta destruye las bacterias que hay en la carne, no hace lo mismo con los venenos que ésta contiene.

La carne cocida ó en conserva guardada en habitaciones húmedas y mal ventiladas, ó con una temperatura relativamente alta, se descompone, porque dichas influencias favorecen el desarrollo de esquizomicetos, por ejemplo, el *bacillus subtilis*. Las neveras, muy en uso en las casas, son insuficientes para evitar la descomposición pútrida, porque la temperatura en ellas es siempre superior á 0°, y en cambio el aire se halla saturado de vapor de agua que se condensa en la superficie de los alimentos, ofreciendo á las bacterias excelentes condiciones para su desarrollo. En los mataderos, en vez del hielo común, deben emplearse máquinas refrigeradoras.

Cuando la consistencia, color, olor y sabor de las carnes no sean los que deben ser, se rechazarán para el consumo. En las carnes curadas

saladas puede suceder que las partes superficiales se desequen rápidamente, permaneciendo su interior blanco y húmedo.

En los países donde se consumen muchos embutidos curados al humo, el Estado puede intervenir en cierto modo, mandando que se observen reglas para el ahumado, y, sobre todo, la instalación conveniente de cámaras destinadas á este objeto. Anteriormente hemos dicho ya que en Suabia, el ahumado imperfecto contribuyó en gran parte á la manifestación del botulismo. El consumidor debe rechazar todo embutido de hígado ó de sangre que lleve varios meses guardado, ó que presente modificaciones en su consistencia, color y olor en alguna de sus partes.

Para evitar las intoxicaciones por conservas de carne en latas procedentes de América, que contienen gran número de bacterias de fácil cultivo, lo mejor es prescindir en absoluto de ellas, ó por lo menos rechazar aquellas cuyo aspecto exterior, olor ó sabor difieran de las que se hallan en buenas condiciones. Cuanto más antiguas sean estas conservas son también más peligrosas, por cuya razón es preferible destruir las que llevan ya muchos años. Una vez abierta una de estas latas conviene consumir pronto su contenido, porque, si se tarda algo, se descompone rápidamente, formándose productos tóxicos; sin embargo, hay casos en que con el tiempo disminuye la toxicidad de esas conservas.

INTOXICACIÓN POR PESCADOS DESCOMPUESTOS (ICTIOTOXICOSIS).

No puede resolverse de un modo completamente negativo la cuestión de si existen peces que, comidos, produzcan en todas las circunstancias intoxicaciones ciertas en el hombre, pero debemos admitir que hasta ahora no conocemos ninguna especie; en cambio son muy numerosas las especies sospechadas como más ó menos venenosas. De todos modos, es un hecho innegable que los pescados por sí mismos no venenosos se hacen tales en determinadas circunstancias.

La intoxicación por pescados corrompidos, que pertenece á esta última categoría, es estudiada por el médico, porque puede constituir un asunto de toxicología. Respecto de los peces sospechosos, sólo podríamos publicar una larga lista de datos aislados, por lo general poco dignos de fe, tomados de los viajes, de las antiguas historias naturales, etc., sin deducir ninguna conclusión útil bajo el punto de vista científico y práctico.

Autenrieth (1), en una Monografía sobre el veneno de los peces, coleccionó unas setenta especies sospechosas con los datos relativos, y á dicho trabajo remitimos al lector que desee conocer tal asunto.

(1) *Ueber das Gift der Fische*, Tübingen, 1833.

En la toxicología de Hasselt y Henkel se encuentra también una relación de las especies sospechosas, de la cual solamente tomamos el dato general de que los peces temidos por su veneno son exclusivamente de mar y huesosos, y viven en los mares tropicales de las Indias Oriental y Occidental. Para los chinos y japoneses las propiedades venenosas de ciertos peces, sobre todo del *tedrodon ocellatus*, parecen tan general y seguramente aceptadas, que se utilizan para los suicidios. (Autenrieth, *loc. cit.*, pág. 50.) Estos peces sospechosos se designan con nombres terroríficos.

La intoxicación por pescados corrompidos más importante para la clínica, procede de pocas especies comidas en los países rusos del Volga. Estos peces son tres especies de esturiones, á saber: el *accipenser huso*, el *ruthenus* y el *esturio*. Como estos animales por sí mismos son inofensivos y millares de personas los comen diariamente, por necesidad debe tratarse, lo mismo que en el botulismo, con el cual tiene mucha analogía la intoxicación que estudiamos, de un proceso de descomposición que, favorecido por la mala preparación de este alimento, produce la sustancia venenosa para el organismo humano. Fuera de Rusia, en ningún otro país se habla de la intoxicación por pescados descompuestos; pero en cambio allí los casos son bastante frecuentes, y las regiones infestadas mucho más extensas que las dominadas por el botulismo.

Después que Sengbusch, en los dos primeros años del *Diario Médico* de Rusia (1844-1845), llamó la atención de los médicos sobre este asunto poco conocido, Owsjannikoff (1), en 1857, á propuesta del Gobierno ruso, hizo estudios minuciosos sobre este asunto, completados poco después por las monografías de Koch (*ibid.*, 1858), Berkowsky y Kieter (*ibid.*, 1858). Los resultados positivos de esos estudios son tan poco satisfactorios como los hechos sobre el botulismo, y pueden resumirse de la manera siguiente:

El *accipenser huso* y el *esturio*, en gran parte, son pescados en el Volga y sus afluentes por pescadores rusos, en parte por los llamados pescadores libres del mar, frente á la desembocadura del Emba, y vendidos con el nombre de pescado persiano ó embánico á los países rusos.

Teniendo estos peces un tamaño extraordinario, poco después de pescados se parten en pedazos y se salan, conservándose luego en banastas especiales (2).

(1) *Med. Zeit. Russland*, 1857.

(2) Cajas de madera enterradas en la tierra á varios metros de profundidad y llenas de hielo.

El pescado no salado, fresco ó no, no produce nunca los síntomas específicos de la intoxicación, de donde se deduce con certeza que el veneno del pescado, como el de la carne, no procede de la simple putrefacción. Solamente el pescado crudo salado es venenoso, y por la cocción pierde completamente sus propiedades tóxicas. El aspecto externo del pescado venenoso no tiene nada de especial. Entre un gran número de pescados no venenosos contenidos en el mismo barril de salazón, sólo algunos, muy pocos, son venenosos, y aun de éstos ciertas porciones, que se distinguen de las inofensivas próximas por su menor consistencia, su color más claro y su mal olor y sabor. Parece que esta alteración es favorecida por la insuficiente salazón, ó por hacer el salado en estado de putrefacción (principalmente de los pescados persiánicos corrompidos).

Arustanoff, que estudió una epidemia de ictiotoxicosis, dice que en el bacalao se desarrolla un parásito especial dañino, que le hace adquirir una coloración rojiza. Los pescados en apariencia no corrompidos pueden contener también dos diferentes especies de bacterias que no tienen nada de común con las de la putrefacción, y que, inoculadas debajo de la piel de animales de sangre caliente, producen una infección aguda con notable disminución de la temperatura. Estas mismas bacterias fueron encontradas también en los cadáveres de individuos que habían muerto de ictiotoxicosis.

No es posible establecer datos estadísticos sobre la frecuencia, número de mortalidad y difusión geográfica de esta intoxicación, como se hizo respecto del botulismo, á causa de la gran extensión de las comarcas rusas infestadas. Sin embargo, parece que la intoxicación por pescado descompuesto no cede en nada al botulismo y es tan mortal como éste.

No podemos admitir la identidad de las dos intoxicaciones tomando por punto de partida sus síntomas. Se asemejan un poco solamente en que en la intoxicación por pescado descompuesto, con los síntomas gastro-intestinales se complican los nerviosos.

Los primeros síntomas aparecen no antes de una hora, ni después de cinco, de la ingestión del pescado, y consisten en presión en el epigastrio, vértigos, tristeza de la cara, ver los objetos de color amarillo y rojo, y escozor intenso con sequedad de las fauces.

Por intervalos, los enfermos son atacados de violentos dolores en el epigastrio, que les obligan á estar boca abajo y á comprimir el vientre; éste parece como estriado y retraído hasta la columna vertebral. Los dolores se propagan poco á poco al recto y al sacro. De ordinario faltan los vómitos. En cambio, los intoxicados sienten gran ansiedad pre-

cordial, la respiración es difícil y dispneica, hay gran dificultad al deglutir, que, en los casos muy avanzados, llega hasta la completa afagia.

Toda tentativa que los enfermos, obligados por la sed, hacen para beber agua, provoca los espasmos más intensos y gran dispnea. La voz está apagada, y hasta se extingue en los casos graves.

Los fenómenos nerviosos, que comienzan por vértigos, desórdenes de la visión, etc., aumentan poco á poco hasta la parálisis más ó menos completa de los músculos voluntarios, mientras que las funciones cerebrales, en particular el conocimiento, se conservan hasta lo último. En cambio la potencia visual se extingue por completo y las pupilas permanecen dilatadas é inmóviles. Entre los síntomas frecuentes de este estadio se cita también la ptosis. En este estadio sobreviene la muerte por la suspensión de la respiración, mientras que el corazón continúa aún latiendo por algún tiempo.

En los casos ligeros que no terminan por la muerte, la mayor parte de los síntomas citados se observan con ligera intensidad, pero generalmente desaparecen en pocos días sin dejar ningún desorden.

Según Berkowsky, una forma especial de la intoxicación por pescado corrompido se manifestaría con fenómenos crupales.

Las autopsias no presentan nada de característico.

El tratamiento de esta intoxicación es igual al del botulismo.

Respecto á la profilaxia, en los países tropicales existen prescripciones que prohíben la venta de ciertos pescados conocidos en dichas comarcas como venenosos.

Para prevenir estas intoxicaciones en los marineros europeos que van á esos países tropicales, se recomienda como de absoluta precisión quitar los ovarios, las vísceras y la cabeza á los pescados antes de condimentarlos. Mejor sería aún renunciar en absoluto á los pescados conocidos como venenosos. Para ésto sería muy conveniente hacer una especie de lista de los pescados venenosos que hay en dichos mares, con figuras que representen las especies más características.

No debe permitirse la venta del pescado curado que pase de un año, ni del bacalao que tenga en algunos puntos un color verde amarillento, un tinte rojizo y sabor amargo.

INTOXICACIÓN POR QUESO CORROMPIDO (TOXICOTIROSIS).

Como cualquiera otro alimento, el *queso* puede resultar tóxico por la mezcla accidental ó intencional de sustancias venenosas. Pero aquí no hablamos de esta itoxicación, sino que nos ocuparemos de un veneno especial que se forma en el queso.

Por más que el queso sea un alimento animal que suele conservarse por mucho tiempo, y en cuya preparación toman parte procesos de putrefacción, sin embargo, rara vez ofrece ocasión de producir afecciones que, por su gravedad, son muy inferiores al botulismo, y en la mayoría de los casos apenas merecen el nombre de intoxicaciones.

Los quesos blandos, hechos en las casas y en las pequeñas fábricas, de ordinario son causa de intoxicaciones, mientras que rara vez ocurre que los hechos en grandes fábricas contengan productos venenosos. Acerca del origen y naturaleza del veneno del queso sabemos tan poco como respecto del de la carne y del pescado. Únicamente sabemos que los quesos muy viejos, y ya en vía de putrefacción, producen fenómenos tóxicos en el hombre, mientras que los animales los comen con avidez sin perjuicio alguno. Por mi parte vi el caso de un perro que devoró de una sola vez una olla llena de queso venenoso destinado á un análisis médico-legal, sin haber presentado el menor síntoma durante varios días.

Varias hipótesis se han emitido respecto al origen y naturaleza química del veneno del queso, y acerca de las cuales no nos entretendremos aquí, porque, aparte de no tener ninguna importancia, no añaden nada para emprender ulteriores investigaciones. Claro es que la larga conservación en que se tienen á las sustancias animales albuminosas en forma de embutidos, carne ahumada, pescado salado y queso, por circunstancias desconocidas, produce descomposiciones tóxicas al hombre, mientras que la simple putrefacción ordinaria no da lugar á sustancias específicas venenosas, lo que precisamente se demuestra por el uso de ciertas clases de quesos blandos muy fétidos sin producir daño alguno.

La intoxicación por el queso corrompido se observa, algo más á menudo que en otras partes, en la Alemania del Norte (Mecklenburgo, Pomerania, Westfalia); pero tampoco falta en otros países, en casos aislados. En Francia, donde se come más queso blando y graso que en ningún otro país, no hay noticia de intoxicaciones.

Acerca de los signos externos que presentan los quesos venenosos nada podemos decir de determinado tratándose de un alimento cuyo olor y sabor es insufrible para muchos; algunos encontraron el queso venenoso muy amargo y picante.

Los efectos consisten en síntomas gastro-intestinales bien distintos, á saber: cólicos, vómitos, diarrea, repugnancia á los alimentos. Entre los síntomas nerviosos nótanse vértigos, opresión, diplopía, cefalalgia, gran cansancio y debilidad muscular.

Antes ocurrían muchos casos de muerte, pero ahora la afección

tiene menos intensidad, y al cabo de pocas horas, ó lo más algunos días, termina por la curación.

En 20 casos de intoxicación por el queso observados en América, dos murieron con dolores y colapso (1).

Además, Husemann publicó un caso en el cual la madre, y el hijo que lactaba, presentaron los síntomas de esta intoxicación; de suerte que, al parecer, el veneno puede pasar á la leche.

El tratamiento de esta intoxicación es análogo al del botulismo.

Respecto á la profilaxia, Kobert recomienda que se decomisen en los mercados los quesos muy añejos; pero, si bien es cierto que en algunos casos el queso es tanto más tóxico cuanto más añejo sea, no es, sin embargo, exacto que sólo éste sea tóxico, puesto que quesos muy frescos, sin nada de anormal por su consistencia, olor y sabor, ocasionan graves intoxicaciones. La reacción ácida que á veces presentan los quesos tóxicos no es un fenómeno constante.

La vigilancia para que se guarde una perfecta limpieza en las que serías no es de importancia decisiva, porque la mayor parte de las intoxicaciones son producidas por quesos hechos en las casas, adonde no es posible que llegue la inspección. Los detalles de la manera como se elabora el queso en las casas dan idea de cómo se olvidan por completo las reglas de limpieza que debieran observarse.

INTOXICACIÓN POR EL LATHYRUS (LATIRISMO).

Con el nombre de *latirismo* se designa una intoxicación crónica producida por el uso alimenticio de diferentes especies del género *lathyrus*.

Cantani fué el primero que designó esta intoxicación con el nombre de latirismo, que antes era conocida con los de *crurum exolutio*, *crurum impotentia*, *crura imbecillia*, *torpeza de las piernas*.

Hipócrates describió ya el latirismo con el nombre de *crurum impotentia vel exolutio*, y dice que en Eno (Tracia), á causa de la mala cosecha y la consecutiva carestía, muchos se alimentaban exclusivamente de legumbres y, en parte, de arveja (algarroba), habiendo caído enfermos de grave relajación de las piernas. Galeno habla también de la acción nociva de las leguminosas, y principalmente de la arveja, y Dioscórides consideraba su uso peligroso para la salud. Avicena se expresa en el mismo sentido, y recomienda el *ypericum perfoliatum* como remedio contra la debilidad de las piernas. En 1691, Ramazzini describió una

(1) Husemann, *Toxikologie*.

epidemia de latirismo, y otros autores observaron convulsiones y parálisis producidas por la costumbre de alimentarse con pan mezclado con harina de arveja. Así, Vilmorin refiere la historia de toda una familia que murió intoxicada lentamente. En 1671, Binningen publicó un trabajo contra el cultivo del *ervum ervilia*, al cual atribuía la causa de esta intoxicación, y aconsejaba al Gobierno prohibiera el cultivo de dicha planta. Pero los labradores tenían poca fe en la autoridad del sabio y poco respeto á la del Gobierno, puesto que en 1709 á 1710 se renovaron con mayor severidad los bandos prohibiendo el cultivo. Después se publicaron numerosos trabajos por Duvernay, Dowe, Hirzel, Puihn, Tazzetti, Delanous, Desparanches, Chevallier, Sleemann, Vilmorin, Pellicioti, Court, Dufour, Luc, Hattute, J. Irving y otros. En 1847 se observó una importante epidemia en Gessopalena. En 1874, Cantani hizo un estudio completo de esta intoxicación, á la que designó por primera vez con el nombre de *latirismo*. Una reciente epidemia en Kabylia llamó de nuevo la atención sobre este asunto. En Francia, los trabajos de Bourlier (1882), de Grandjean (1883), de Marie (1883), la relación del viaje de Bouchard, la comunicación de Proust á la Academia de Medicina y la discusión que ha seguido á ella, la tesis de Astier y la bibliografía acerca de este asunto, publicada por Schuchardt en 1886, completan el cuadro de esta afección.

Etiología.

La *arveja* es la semilla de varias leguminosas (*lathyrus cicera*, *temifolius*, *sativus*, *alatus*, *clymenum*, etc.), que generalmente se siembra para forraje, y que en los años de mala cosecha se muele también, y se mezcla con la harina para hacer pan. La arveja en estado de harina parece que puede sufrir fácilmente una especie de fermentación, merced á la cual resulta perjudicial para el organismo, posiblemente á causa de una ó más ptomainas que se forman en ella. La planta y sus semillas sin madurar se usan en ensalada sin que produzcan daño alguno. Tampoco lo sienten los animales con la planta fresca, pero si comen los granos maduros pueden contraer una parálisis, presentando todos los fenómenos del latirismo. De aquí resulta que sólo la arveja seca, y por lo tanto probablemente alterada, es tóxica, tanto más cuanto que, entre muchos de los que comen dicha legumbre, únicamente enferman algunos pocos; lo que significa que no todos comen la arveja que haya sufrido ó entrado en una putrefacción incipiente. Se dice que solamente producen malas consecuencias las cosechas de determinados años.

Esta afección ataca á individuos de todas las edades después de usar el *lathyrus* exclusivamente en gran cantidad.

El frío y la humedad favorecen el desarrollo del latirismo, así como la miseria y la mala alimentación. En la última epidemia de Kabylia, los indígenas de buena posición, que podían comer pan de trigo, no fueron atacados.

Patogenia.

El examen de los hechos demuestra que las semillas de arveja perfectamente sanas y sin mezcla pueden ocasionar el latirismo, presentándose los primeros síntomas próximamente á los tres meses después de una alimentación compuesta casi exclusivamente de esta leguminosa. Se ha creído notar que los primeros síntomas se presentaban cuando la harina de arveja constituía próximamente la mitad de la empleada para el pan.

Algunos autores sostienen que ciertas especies de *lathyrus* contienen un principio acre, y hasta narcótico, que se destruye por la cocción. Reinsch extrajo de las semillas del *lathyrus angustifolius* una sustancia amarga cuya acción biológica no fué experimentada. Teilleux encontró en el *lathyrus cicera* una materia resinosa que mata los conejos en cuatro días, después de haber paralizado la parte posterior de su cuerpo. Astier parece haber extraído del *lathyrus cicera* un alcaloide muy volátil, al cual dió el nombre de *latirina*, y que inyectado en las ranas determina movimientos convulsivos en las extremidades posteriores, seguidos poco después de parálisis. En último término, nada concreto se sabe acerca de la naturaleza química del veneno. Todos los síntomas de esta intoxicación indican que se trata de una afección de los cordones laterales de la médula. El principio de la afección hace pensar en una mielitis transversal ó una hemorragia de la médula.

Alteraciones anatómicas.

Los datos anatómicos no ofrecen nada interesante en la región afectada. Practicando el examen de un pedazo de músculo extirpado á uno de estos enfermos, Cantani vió que la estriación era menos clara y había degeneración grasosa. Por consiguiente, la lesión parece que debe residir en los músculos; sin embargo, Cantani se inclina también á admitir lesiones medulares. En un caso, Grandjean encontró un reblandecimiento de la médula lumbar en una extensión de varios centímetros.



Síntomas.

La afección comienza bruscamente, ó de una manera progresiva. El enfermo se queja de algunos dolores en la región renal y en los miembros, sobre todo en los inferiores; la marcha es difícil y hasta imposible. Con frecuencia, al despertar el enfermo ve que no puede mover sus miembros inferiores, y cuando quiere moverlos son atacados de temblor, que pronto se propaga á todo el cuerpo. Al mismo tiempo aparecen los dolores de cintura, una sensación de dificultad y constricción en el vientre, irradiación dolorosa á los miembros, y al mismo tiempo hiperestesia, que puede ir seguida de anestesia, y sensaciones de hormigueo, de picor, de calor y de frío. La retención y la incontinencia de orina, así como la impotencia, figuran entre los síntomas iniciales más comunes.

Los síntomas más importantes se refieren á la nutrición de los músculos y á la función de la motilidad, permaneciendo intacta la sensibilidad. Primeramente el sistema muscular general está flácido, mientras los músculos de los miembros inferiores se atrofian algo y van debilitándose cada vez más, hasta el punto de no poder sostener el peso del cuerpo. El enfermo en la posición de decúbito mueve bastante bien las piernas, por más que la flexión presente ya dificultades y á menudo sea imposible levantar las piernas horizontalmente, pero la abducción es casi perfecta. Progresando la enfermedad, generalmente es imposible estar de pie, y el andar muy difícil y hasta imposible; sin embargo, en algunos casos se puede andar con un ligero apoyo. El torax sobresale hacia adelante, mientras que las nalgas forman prominencia hacia atrás. Los pies tocan al suelo, apoyándose en las articulaciones metacarpo-falangianas, y quedando en alto el talón; algunas veces se levantan por completo, pero arrastran los dedos gordos á cada paso, según que predomine la debilidad de los extensores ó de los flexores del pie. La marcha se verifica traspasando la línea media, ora con una pierna, ora con otra, y en algunos casos en sentido opuesto, según el asiento especial de la miostenia. Es muy difícil andar hacia atrás, por la especial debilidad de los flexores de las piernas.

Los músculos principalmente atacados son el iliaco, el psoas, el biceps, el semimembranoso y el semitendinoso de la pierna, el tibial anterior, el flexor del pie y los extensores largo y corto de los dedos, los glúteos, los extensores del fémur, el sóleo, el poplíteo, los peroneos largo y corto, los extensores largo y corto del pie y los flexores de los dedos y del dedo gordo. Los músculos espinales se hallan también muy

debilitados, y cuesta gran trabajo á los enfermos sostenerse de pie. Los músculos de la cara, del cuello y de los miembros superiores se contraen normalmente, y, fuera de una aparente flacidez, se encuentran intactos.

Los reflejos tendinosos de las extremidades inferiores están muy exagerados, y esa exageración de la excitabilidad se manifiesta por conmociones clónicas espontáneas del pie al andar, al estar de pie y al sentarse con los talones levantados, las cuales se comunican á todo el cuerpo en forma de oscilaciones verticales.

El sentido muscular y el articular permanecen intactos, así como la sensibilidad cutánea, la percepción de los estímulos y los movimientos reflejos.

La temperatura, la respiración, la circulación y los procesos de secreción y excreción son también normales. Muy rara vez se ha notado una ligera pericarditis crónica con macidez en la región precordial, ligero roce y atonía cardíaca, en general acompañada de un pequeño movimiento febril. De todos modos ésta dura poco, y muy probablemente puede atribuirse á otra causa no dependiente de la afección primitiva.

El hígado, el bazo, los riñones y los pulmones se encuentran sanos.

De lo dicho resulta que el latirismo depende de la desigual fuerza de los músculos ordinariamente empleados por la voluntad, ó sea de la parálisis predominante de algunos grupos musculares por influencia de los centros nerviosos y de los músculos mismos.

Diagnóstico.

El estudio de las circunstancias en medio de las cuales se desarrolla el latirismo y los síntomas que éste presenta, permiten formular fácilmente el diagnóstico. Sin embargo, el latirismo puede confundirse á veces con el beriberi, la parálisis saturnina, las paraplejas á consecuencia de mielitis, la ataxia por tabes dorsal, y con la tabes misma por degeneración gris de los cordones posteriores.

El latirismo se distingue del beriberi porque en este último los miembros inferiores son atacados de una laxitud especial, las rodillas se doblan, el reflejo rotuliano es normal ó está abolido, hay siempre cierto grado de atrofia muscular, y en los casos acentuados la piel está seca, rugosa, con muchas fisuras, la parálisis es ascendente é invade con frecuencia los miembros superiores, que también pueden ser los primeramente atacados, la marcha de la afección puede ser muy rápida y recuerda la de la parálisis ascendente aguda, etc.

En la parálisis saturnina los músculos principal ó exclusivamente atacados son los de los miembros superiores, sobre todo los del antebrazo, y mucho los extensores de los dedos. En cambio en la parálisis producida por el latirismo los flexores son los músculos más atacados, permaneciendo intactos los extensores, exceptuando los de los dedos; además los miembros inferiores son los atacados, y no los superiores. La anamnesia, el análisis de la orina, las circunstancias en que se manifiesta la afección, etc., constituyen un criterio positivo para formular el diagnóstico.

En la paraplejía por mielitis todos los músculos se hallan más ó menos paralizados en un grado aproximadamente igual, mientras que en la parálisis por latirismo unos grupos de músculos se hallan intactos y otros muy debilitados.

La tabes dorsal se diferencia del latirismo porque en aquélla, desde el principio, no hay tanto desorden de los movimientos, sino verdadera debilidad, y no parálisis; además en la tabes dorsal falta al principio la parálisis, y los enfermos pueden ejecutar movimientos de las piernas en la cama, mientras la enfermedad no está muy avanzada. Al comenzar la tabes dorsal existe siempre ataxia locomotriz, y más tarde casi siempre se agrega á ésta la parálisis. En cambio en el latirismo los músculos que están débiles para andar lo están también en la cama, y mientras el desorden de los afectados de tabes procede de la falta de coordinación de los movimientos intencionales, en el latirismo el desorden resulta de la desigual fuerza de los músculos empleados ordinariamente por la voluntad, es decir, que depende de la parálisis predominante de algunos grupos musculares. Además los atáxicos al andar no inclinan el cuerpo hacia adelante, ni se apoyan sobre las puntas de los dedos, como sucede en los casos de latirismo. Por último, el síntoma más característico del latirismo es la oscilación del tronco cuando los enfermos están de pie, cuya oscilación es debida á cierto grado de parálisis de los músculos espinales, que falta por completo en las demás enfermedades.

Pronóstico.

El curso de la afección es esencialmente crónico. En los casos ligeros tiene lugar la curación, pero un enfriamiento ó una nueva ingestión de arvejas pueden determinar una recaída. El pronóstico es grave, no porque la enfermedad determine por sí misma la muerte, sino porque su duración es muy larga, pudiendo persistir durante varios años.

Terapéutica.

El tratamiento principal de esta intoxicación es profiláctico, y consiste en evitar el uso de los granos de arveja.

Una vez desarrollada la afección, han dado buen resultado las revulsiones á lo largo de la porción lumbar de la columna vertebral por medio del termo-cauterio ó con embrocaciones de una mezcla de tintura de iodo y aceite de croton. También se han recomendado los baños calientes, el ioduro y bromuro potásicos y la estriknina, y más especialmente la galvanización de la médula en su porción lumbar, aplicando el polo positivo sobre la columna vertebral y el negativo sobre los miembros inferiores, así como la faradización de los músculos y nervios de los miembros paralizados y de la piel en los casos de anestesia.

INTOXICACIÓN POR EL MAÍZ ALTERADO (PELAGRA).

La *pelagra*, llamada también *mal de la rosa*, es una intoxicación atribuida al uso habitual del maíz alterado.

Etiología.

La *pelagra* es una enfermedad limitada casi exclusivamente á Europa, y en algunas regiones, como en Italia, ocasiona próximamente 100.000 víctimas al año. Su distribución en Europa, entre los 42° y 48° de latitud y los 11° y 26° de longitud al Este de París, abarca una zona en que el maíz constituye el alimento casi exclusivo de los pueblos rurales; y además por las malas condiciones del suelo y del clima no llega con frecuencia á su completa madurez, por cuya razón se altera fácilmente; y si no se guardan todas esas precauciones, se usa en estado de descomposición.

Esta afección aumenta en los años de malas cosechas y cuando el maíz no se recoge en las debidas condiciones. Es posible también que algunos casos puedan ser producidos por el uso de aguardientes preparados con maíz averiado.

Patogenia.

Respecto á la causa de la intoxicación se conocen dos teorías. Una de ellas, la parasitaria, atribuye la afección á una micosis intestinal, y Cuboni asegura haber encontrado siempre en las deposiciones de los

pelagrosos el *bacillus maidis*, que en realidad se halla muy á menudo en el maíz averiado; Majocchi dice haberle encontrado también en la sangre; pero, aparte de la confirmación de este dato, el *bacillus maidis* no tiene nada de específico, ni en sus caracteres morfológicos y biológicos, ni en sus propiedades tóxicas. Tampoco puede admitirse la opinión de Cuboni, según la cual el hongo determina fermentaciones anormales en los intestinos, cuyos productos tóxicos (ptomainas) son absorbidos y producen los síntomas de la pelagra, porque no siempre se ha encontrado el *bacillus maidis* en los intestinos de los pelagrosos.

Lombroso es el principal defensor de la teoría tóxica, según la cual la pelagra es debida á una intoxicación por productos de una transformación química del maíz, merced á microorganismos por sí mismos inofensivos. Si bien es cierto que hasta ahora no se ha logrado extraer del maíz alterado una sustancia química bien definida, cuya administración prolongada determine la pelagra, no obstante, con el maíz averiado humedecido y sometido á una temperatura de 25° á 30°, Lombroso consiguió que se alterara en seis ú ocho horas, en vez de veinticuatro ó treinta y seis que necesita en condiciones ordinarias. En esas condiciones se desarrollaron gases pestilentes, y del maíz se obtuvieron un extracto acuoso y otro alcohólico (*pelagraceína*), y un aceite, cuyos principios, administrados al hombre y á los animales, no solamente determinaron efectos tóxicos, sino que además produjeron síntomas parecidos á los de la pelagra. Además Lombroso obtuvo en cantidades muy pequeñas un alcaloide, cuyos efectos son parecidos á los fenómenos espasmódicos de la pelagra, y demostró que dicho alcaloide no es el principio tóxico único del maíz averiado. Lombroso demostró también experimentalmente que ninguno de los microorganismos contenidos en el maíz sano, incluyendo el *bacillus maidis*, es nocivo por sí mismo. Por otra parte, este autor emitió la idea de que en el maíz averiado hay dos diferentes principios tóxicos que, merced á su acción combinada y distinta, determinan el síndrome de la pelagra, de igual modo que sucede en el ergotismo con el ácido esfacelinico y la cornutina. Aquellos principios son un alcaloide muy parecido por sus efectos á la estricnina (*pelagraseína*), contenido en el extracto alcohólico y en el aceite, y una sustancia narcótica de acción parecida á la nicotina, y que se encuentra en el extracto acuoso.

Neusser defiende la opinión de que en la pelagra se desarrolla una sustancia tóxica á expensas de un cuerpo no tóxico contenido en el maíz averiado, cuando el conducto intestinal ofrece predisposición para ello, es decir, que en este caso se trata de una especie de autointoxicación. Esta opinión es algo parecida á la de Belmondo acerca del tifus

pelagroso, según la cual éste sería efecto de una grave intoxicación aguda producida por la repentina acumulación de gran cantidad de sustancia tóxica en la sangre, ya por haberse desarrollado dicha sustancia en gran proporción ó por haberse dificultado su eliminación.

Actualmente reina bastante acuerdo para admitir que la causa del síndrome de la pelagra debe residir en el sistema nervioso, aparte del primer período de los fenómenos gastro-intestinales. Parece indudable que únicamente al principio de la afección se trata de un efecto tóxico primitivo, mientras que más tarde los procesos son secundarios, habiéndose iniciado por la acción del agente tóxico.

Alteraciones anatómicas.

Por parte del tubo intestinal se observa adelgazamiento de las paredes de los intestinos por atrofia de su túnica muscular, pudiendo haber también hiperemia y úlceras en la porción inferior del conducto intestinal.

También se encuentra una acumulación anormal de pigmento, sobre todo en las células ganglionares, en el miocardio y en el hígado.

En el sistema nervioso se encuentran diferentes lesiones en los nervios periféricos, ganglios y cerebro, pero sin que tengan nada de característico. En cambio, la médula espinal es asiento de una afección regular, al parecer, y que generalmente ofrece el carácter de una lesión sistemática y combinada, afectando la mayor parte de las veces á los cordones posteriores y laterales.

Como manifestaciones parciales de la caquexia se encuentran atrofia del pániculo adiposo y de los músculos, fragilidad de los huesos, atrofia y tendencia á la esteatosis de los órganos internos, principalmente los inervados por el pneumogástrico, tales como el corazón, riñones, bazo, hígado, intestinos y pulmones.

Las lesiones anatómicas más acentuadas en el tifus pelagroso son las de la gastro-enteritis crónica con formación de úlceras é infarto de los ganglios mesentéricos. Sin que tengan nada de característico, se observan á menudo la pneumonía lobular, la degeneración adiposa, empezando por las células epiteliales de los riñones, la hiperemia del sistema nervioso central y sus cubiertas, que puede ir acompañada de pequeñas sufusiones sanguíneas, y los equimosis subpleuríticos. En cambio no están aumentadas de volumen las placas de Preyer, ni hay infarto del bazo. Belmondo describió con el nombre de *meningomielitis aguda* una infiltración de leucocitos en la médula espinal, á la que concedió gran importancia.

Síntomas.

El primer ataque se manifiesta bajo la forma de un síndrome parecido á una intoxicación aguda, caracterizada por desórdenes gastro-intestinales y nerviosos, que á veces van acompañados de un exantema. Después, á cada nuevo ataque se acentúan más los síntomas nerviosos, así como los fenómenos de una caquexia general. El cuadro morboso puede revestir una forma variable, habiendo casos que se parecen por completo á una parálisis espasmódica ó flácida, y otros en que existen los síntomas de la parálisis general progresiva, así como también un trastorno mental, como el histerismo ó la neurastenia.

En general pueden distinguirse tres períodos: en el primero, de ordinario durante la primavera, se manifiestan fenómenos gastro-intestinales, como pérdida del apetito, repugnancia para toda clase de alimentos, rara vez hambre canina, dolores en el vientre, tenesmo doloroso é hinchazón en la región gástrica, lengua saburrosa con subsiguiente desprendimiento del epitelio, trastornos digestivos con diarrea, y más rara vez estreñimiento y sed insaciable ó aversión á los líquidos. Al mismo tiempo aparecen desórdenes nerviosos, como cefalalgia, sobre todo occipital, dolor en la nuca y en la espalda, globo histérico, sensación de sofocación, vértigos, debilidad muscular, inseguridad en los movimientos, principalmente en las piernas. Además, el carácter es irritable, el enfermo está triste, quejándose de atontamiento y pesadez de cabeza, las ideas son difíciles, sin ganas de trabajar, y no es raro que exista un abatimiento intelectual muy pronunciado. Al mismo tiempo, aunque no siempre, aparece un eritema, de preferencia en las partes descubiertas del cuerpo, como el dorso de las manos y de los pies, porción inferior de los antebrazos, punta de la nariz, cuello y región esternal. La piel está inyectada, hinchada y después de transcurrir algunas semanas se desprende en forma de colgajos grandes. En el acmé del ataque, los reflejos tendinosos suelen estar muy exagerados. Al cabo de tres ó cuatro meses ceden estos fenómenos, la piel se pone un poco más oscura, áspera y seca, y entonces parece terminar el proceso morboso. Sin embargo, en la primavera siguiente se repiten los mismos síntomas, y el ataque adquiere entonces un carácter más grave. Tales alternativas pueden observarse varias veces, quedando después de cada ataque restos, principalmente por parte del sistema nervioso, y de esa manera se pasa al segundo período.

El segundo período se halla caracterizado por graves desórdenes cerebro-espinales agudos, en formas muy variadas. Como síntomas sub-

jetivos se observan picor y escozor en la piel, hormigueo, sensación de frío, de globo histérico y de sofocación, cefalalgia, dolor en la nuca y en la espalda, zumbido de oídos, vértigos y falta de energía, así corporal como psíquica. Entre los síntomas objetivos figuran los desórdenes psíquicos, de ordinario con el carácter de melancolía y estupor, con pérdida del sensorio y sensación de una grave enfermedad. En la esfera motora se observan debilidad muscular, paresia circumscripta, temblor, resistencia á los movimientos pasivos, tensión muscular, espasmos, calambres dolorosos, contracciones excesivas al ejecutar movimientos y estados tetaniformes. En los casos más avanzados aparecen contracturas, estando los miembros en semiflexión, y á veces amiotrofias. Los reflejos tendinosos se hallan exagerados de ordinario, hasta el punto de producirse contracciones clónicas intensas, siendo menos frecuente que estén debilitados, ó que falten por completo. Los desórdenes de la sensibilidad varían: así, por regla general, está disminuída la sensibilidad para el dolor, y no es raro que exista también debilidad de la visión y miosis. También son frecuentes los vértigos, la pérdida del conocimiento durante poco tiempo, y los accesos de epilepsia cortical. Como desórdenes vasomotores y tróficos se observa una contracción generalizada de los vasos cutáneos, con palidez de la piel, sensación objetiva y subjetiva de frío, piel de gallina, congestión capilar en la cara, y más tarde edemas, degeneraciones localizadas y amiotrofias. En todas las privameras reaparece el eritema, exacerbándose al mismo tiempo todos los demás síntomas. Después de cada nueva recidiva quedan restos de ella: la piel adquiere un tinte de color pardo oscuro, está laxa, seca, delgada, atrofiada, y pierde su elasticidad; otras veces se infiltra y se pone lívida y resquebrajada, y con formaciones que recuerdan las ictiosis. Con frecuencia la lengua está también resquebrajada, llena de surcos, y pierde su epitelio. Cada nuevo ataque va acompañado de fenómenos gastro-intestinales, más ó menos graves, que concluyen por alterar la nutrición, y entonces los enfermos se demacran y se ponen anémicos, pasándose de este modo poco á poco al tercer período.

El tercer período ó caquético se halla caracterizado por el marasmo progresivo, la atrofia uniforme del tejido adiposo y de los músculos y la falta de resistencia contra las enfermedades intercurrentes. El enfermo no puede levantarse de la cama á causa de la debilidad, hay parálisis de la vejiga, diarrea incoercible, y por último sobreviene la muerte con los síntomas de la atonía cardíaca y sus consecuencias. Otras veces el enfermo sucumbe á consecuencia de alguna afección de las vías respiratorias, como la tuberculosis aguda, complicación fre-

cuenta en este período, ó por la septicemia originada por una úlcera por decúbito.

En algunas ocasiones la muerte es ocasionada por el tifus pelagroso, cuyos síntomas consisten en una exacerbación aguda de todos los fenómenos morbosos, principalmente los psíquicos, hasta llegar al delirio, presentándose al mismo tiempo fiebre, si bien ésta en muchos casos debe proceder de una complicación.

La pelagra es una enfermedad crónica que sigue su curso con exacerbaciones y remisiones periódicas, manifestándose las primeras casi siempre en la primavera.

La pelagra puede durar de diez á quince ó más años, repitiéndose siempre los ataques de ella, sin que sea preciso para esto que la enfermedad adquiera un alto grado de desarrollo.

Diagnóstico.

Para formular el diagnóstico hay que tener en cuenta la anamnesia y la marcha que ha seguido la afección. Las condiciones individuales desempeñan aquí un gran papel, así como las que ofrece el cuadro morboso en los diferentes países.

Los síntomas subjetivos son á veces tan pronunciados que hacen confundir esta afección con una neurosis funcional. En los países pelagrosos no ofrece ninguna dificultad la exacta interpretación de los desórdenes gastro-intestinales, sobre todo fijándose en la etiología y en la especial periodicidad de esta afección.

Si predominan los síntomas espinales, la etiología, el curso y los síntomas concomitantes permitirán formular el diagnóstico, porque dichos síntomas espinales no son de naturaleza progresiva, y pueden permanecer estacionarios durante muchos años, si bien con frecuentes variaciones en su intensidad, hasta tal punto que aun en los casos inveterados no sobreviene una parálisis completa ni contracturas.

Cuando predominen los fenómenos psíquicos se tendrán en cuenta los demás síntomas, y principalmente el estado de los reflejos tendinosos. La misma psicopatía se reconoce en muchos casos por el embotamiento de las facultades mentales, por la sensación de malestar que percibe el enfermo y por la poca tendencia de la afección á seguir una marcha progresiva, cuyos datos indican que se trata de una psicosis tóxica. La falta de trastornos del lenguaje y la marcha no progresiva de la afección tienen especial importancia para el diagnóstico en los enfermos en quienes la perturbación psíquica se parece á la de la demencia paralítica, y cuando al mismo tiempo están exagerados, debi-

litados ó faltan por completo los reflejos tendinosos. Los casos en que los síntomas nerviosos tienen menor importancia que los de una gastroenteritis crónica ó de una caquexia sólo pueden diagnosticarse por medio de un examen detenido y comparado de la anamnesia, del curso y de los demás síntomas morbosos.

El tifus pelagroso puede confundirse con algunas enfermedades infecciosas, y hasta con la uremia ó el coma diabético, siempre que no se trate de alguna complicación orgánica ó de una simple exacerbación de la excitación psíquica, que puede convertirse en una especie de delirio sin fiebre, ó vaya acompañada de una fiebre puramente accidental. En estos casos la marcha típica de la fiebre, el resultado negativo del examen de los órganos internos y de la orina y la falta de un exantema agudo, así como todo el síndrome de la enfermedad, nos permitirán formular el diagnóstico.

El eritema pelagroso tiene mucha importancia para el diagnóstico, si bien puede faltar algunas veces.

Pronóstico.

Cuando el enfermo haya pasado uno ó pocos ataques ligeros, y pueda sustraerse después á la influencia del agente patógeno, podrá tener lugar la curación. Si la afección ha llegado ya á un alto grado de desarrollo, el pronóstico es desfavorable, porque, aun en los casos más benignos, persisten siempre ciertos desórdenes, principalmente del sistema nervioso. Los enfermos quedan inútiles para el trabajo, y se hallan en un estado de debilidad grande, tanto física como psíquica, sucumbiendo luego en el período de la caquexia, ó por suicidio.

Terapéutica.

Cuando la enfermedad se haya declarado, la primera indicación que hay que llenar consiste en un régimen alimenticio apropiado, que debe ser corroborante.

Los síntomas gastro-intestinales se combatirán primeramente con los calomelanos, y después con los astringentes, como el subnitrito y salicilato de bismuto, tanino, opio, y á veces por medio de la enteroclisia con una disolución de tanino.

El arsénico, recomendado por Lombroso, en forma de licor de Fowler, á la dosis diaria de 5 á 30 gotas, comenzando por dosis pequeñas y subiendo luego durante dos ó tres meses, ó en forma de agua minero-medicinal, goza de gran reputación en el tratamiento de esta

enfermedad, estando principalmente indicado en los casos de profundos desórdenes de nutrición, de acentuada postración de fuerzas con paresias incipientes, gastralgias y trastornos psíquicos, y en los viejos.

Contra los ataques de vértigo, Lombroso recomienda la tintura de coca de Levante á la dosis de tres á cinco gotas al día. Además, en los enfermos jóvenes aconseja las frotaciones con agua salada, los baños calientes contra las sensaciones molestas, y los fríos y las duchas en las formas paralíticas y contra el escozor de la piel.

El hierro no da grandes resultados en la anemia de los pelagrosos, y en estos casos puede recurrirse á la quinina y otros corroborantes.

Contra los síntomas espinales se han usado, con más ó menos éxito, todos los nervinos y narcóticos, como la ergotina, estricnina, angostura, opio, cloral, etc. En estos casos se halla también indicada la aplicación de la electricidad en sus diferentes formas.

Las alteraciones psíquicas serán tratadas con arreglo á las prescripciones de la psiquiatría.

En el período caquéctico los enfermos necesitan un tratamiento tan esmerado y atento, que casi sólo puede obtenerse en hospitales bien acondicionados ó en asilos á propósito.

En el tifus pelagroso puede emplearse la desinfección intestinal por medio de los calomelanos, salol, benzonaftol, etc.

La profilaxia desempeña un papel importantísimo para prevenir el desarrollo de esta enfermedad. Con este objeto se debe prohibir el consumo del maíz averiado, no consintiendo usar más que el que esté bien maduro, debiendo guardarse en un sitio seco y ventilado. Las autoridades deberán permitir sólo la importación de especies de maíz que puedan llegar á su completa madurez en las respectivas comarcas; y además fomentar la instalación de hornos públicos, para secar en ellos el maíz inmediatamente después de la recolección, y la construcción de locales á propósito para guardarlo. Al mismo tiempo se debe fomentar el cultivo de otros cereales, legumbres, hortalizas y patatas, y mejorar la situación de los labradores pobres. Tampoco debe permitirse el cultivo del maíz llamado *cuarantino* ó *cincuantino*, que crece y madura muy pronto, sobre todo en los países donde no puede llegar á su completa madurez, y cuyo suelo es húmedo y está expuesto á frecuentes inundaciones. Si la recolección del maíz coincide con una época de lluvias, se secará el grano en sitios á propósito ó en hornos antes de guardarlo.

Si es posible, para hacer el pan se mezclará la harina de maíz con la de trigo ó centeno, debiendo amasarse y cocerse bien en hogazas que no pasen de un kilo de peso. El maíz averiado puede hacerse inofen-

sivo cociéndolo durante veinticuatro horas con agua de cal, y luego secándolo y moliéndolo. Deben ser vigiladas las fábricas de aguardientes y cervezas obtenidas por la destilación del maíz, así como el aguardiente que proceda de países pelagrosos.

Por medio de cartillas se procurará vulgarizar el conocimiento de los peligros que ofrece el maíz averiado y de los medios mejores para evitar la pelagra.

En los países pelagrosos los municipios deben erigir pequeños hospitales para esta clase de enfermos. Ultimamente se han empezado á instalar las llamadas *casas de pelagrosos*, que prestan grandes servicios, y son colonias rurales ó establecimientos públicos en donde los sujetos que llevan poco tiempo de enfermedad encuentran tratamiento médico, buena alimentación y una manera muy cómoda de ocuparse en los trabajos del campo á cambio de una moderada retribución.

AUTOINTOXICACIONES

AUTOINTOXICACIONES.

Bibliografía.

Brieger, Einige Beziehungen der Fäulnisproducte zu Krankheiten. (Zeit. f. Kl. Med., vol. III, pág. 465, 1881.)—*El mismo*, Zeit. f. physiol. Chemie, vol. V, pág. 366, 1881.—*Maragliano*, Azione del sangue dei pneumonici. (Atti del I Congresso di Medicina Interna, pág. 85, 100 e seguenti.)—*Rumma*, Tossicità del sangue. (Riforma Medica e Atti del Congresso di Medicina Interna.)—*Guareschi e Mosso*, Le Ptomaine. (Riv. di Chim. Med. e Farm., vol. I e II, 1883 e 1884.)—*Archives It. de Biologie*, 1883.)—*Albertoni*, Azione e metamorfosi di alcune sostanze, ecc., in rapporto colla patogenesi dell' Acetonemia e del Diabete. (Riv. di Chimica Med., 1884, pág. 153.—Arch. It. de Biologie, vol. V, fas. I.—Archiv. f. exper. Pathol. u. Pharmacol., vol. XVIII, pág. 218.)—*Ephraim*, Zur physiologischen Acetonurie. Erlangen, 1885.—*R. v. Jacksch*, Ueber Acetonurie und Diaceturie. Berlin, 1885.—*Mya*, Rivista Clinica, 1885.—*Bozzolo*, Atti del Congresso Medico di Pavia.—*Brieger*, Ueber Ptomaine, Berlin Hirschwald, 1885.—*Albertoni e Pisenti*, Azione dell' Acetone e dell' acido acetacetico sui reni. (Arch. per le Sc. Med., vol. VI, n.º 7, 1886, e Arch. f. exp. pathol. u. pharmacol., vol. XXIII, pág. 893.)—*Albertoni*, Putrefazione. (Suppl. all' Enciclopedia di Chimica.)—«Manuale di Fisiologia umana», Milano, 1886, art. Digestione e Indigestione. Processi di putrefazione nel tubo gastro-enterico.—*Bouchard*, Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, Paris, Savvy, 1887.—*Lauder Brunton*, Disorders of Digestion, London, 1888.—*Selmi*, Prodotti anomali in parte venefici di alcune urine patologiche considerati in correlazione colla tossicologia e la diagnosi medica. (Atti dell' Accad. delle Scienze di Bologna, 1880.—Ann. di Chimica di Farmacologia, anno 1888, VIII.)—*Queirolo*, Deut. Med. Wochens., 1888, núm. 48, e Atti del III Congresso di Med. Int., página 230.—*Baginsky*, Arch. für Kindheilk., IX, 1888.—*M. Stadhagen*, Ueber das Harngift, (Zeit. f. Kl. Med., vol. XV, 1889, pág. 383.)—*Guizzetti*, Reazione e componenti del sudor nell'uomo sano e nel malato. (Arch. It. di Cl. Med., 1892, pág. 84.)—*Bierneki*, Deut. Archiv. f. Kl. Med., vol. XLIX, pág. 87, 1891.—*Rovighi*, Gli eteri solforici nelle urine e l' antisepsi intestinale. (Riv. Cl., 1891.)—*Albertoni*, Sui processi di putrefazione nel tifo e sulla disinfezione intestinale. (Riv. Cl., 1891.)—*Devoto*, Rivista Clinica, 1891, página 149.—*Eberler*, Beitrag zur Acetonurie. Disp. Vürzburg.—*Lorenz H.*, Untersuchungen über Acetonurie mit besondere Berücksichtigung ihres Auftretens bei Digestionsstörungen. (Zeit. f. Kl. Med., vol. XIX, H. 1 e 2.)—*Kossel*, Beiträge zur Lehre vom Auswurf. (Zeit. f. Kl. Med.)—*Boeri e De Renzi*, Ricerche cliniche sperimentali sull'acetonuria. (Riv. Clin. e Terapeutica, Nov. 1891.)—*Bonardi*, Velenosità degli sputi. (Gazz. degli Ospedali, núm. 88, 1891.)—*Bernabei*, Tossicità delle feci. (Congresso di Medicina Interna, Roma, 1891.)—*Silva*, Le autointossicazioni. (Atti del Congresso di Med. Interna, Roma, 1891.)—*G. Herschell*, Indigestion. London, 1892.—*Vanni e D. Fullè*, Tossicità delle urine. (Rassegna di Sc. Mediche, 1892, núm. 3.)—*Bouveret e Davie*, Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique. (Revue de Méd., N. 1 y 2, 1892.)—*Biscaldi*, Tetania gastrica. (Arch. Clin. Ital., pág. 1, 1892.)—*Albertoni*, Autointossicazioni. (Trattato italiano di Patologia e Terapia medica, vol. I, 1892.)—*Nencki e Sieber*, Arch. des scienc. biol. de l'Inst. de méd. exp. de S. Pétersbourg, I, pág. 497, 1892.—*Navarre*, Migraine par auto-intoxication. (Lyon-méd., 6 Mayo, 1892.)—*Boeri*, Sull'acetonuria. (Riv. Clin. e Terapeutica, núm. 11, 1893.)—*Biernacki*, Schmitz Zeit. f. phys. Chem., 1893.—*Charrin et Langlois*, Soc. de Biol., 19 Mayo 1894.—*Romano*, Azione O. e autointossicazione intestinale nelle nevrosi. (Gaz. Spedali, pág. 569, 1894.)—*Brotzu*, Sulla disinfezione del canale intestinale. (An. d'Igiene speriment., IV, 1894.)—*Reale*, Le autointossicazioni. (Conferenze Arch. Internazionale delle Specialità Med. Chir., 1895.)—*Joanna*, Contributo allo studio delle Autointossicazioni. Napoli, 1895.—*Charrin*, Poisons du tube digestive. Paris, 1895.—*Gimbert*, De l'antisepsie gastro-intestin. (Sem. méd., X, Septembre 1895.)—*Vanni*, Tossiemia d' origine intestinale. (Trattato italiano di Patologia e Terapia medica, vol. V, 1896.)—*Maragliano*, Azione antisettica del bismuto. (Rivista med., núm. 23, IV, 1896.)

Desde los tiempos más remotos los médicos emitieron las más extrañas hipótesis para explicar el origen de muchas enfermedades, cuyas causas y naturaleza eran muy obscuras, que atacaban á gran número de individuos á la vez y que parecían propagarse de un individuo á otro y de un país á otro. Para explicar el origen de estas enfermedades se recurría entonces á la influencia de los astros, á los trastornos cosmo-telúricos, á las variaciones del ozono y otras cosas por el estilo.

El descubrimiento de microorganismos como causa de muchas enfermedades originó una gran revolución en las ideas hasta entonces reinantes, pareciendo que se acabarían las sombras que envolvían desde hacía tanto tiempo la etiología y patogenia de las enfermedades.

A pesar de los extraordinarios progresos realizados por la bacteriología en tan corto espacio de tiempo, pronto se comprendió, sin embargo, que con ella no se resolvían todos los problemas ni se explicaban todos los fenómenos. En efecto: se vió que muchos fenómenos y estados morbosos se parecían más á una intoxicación que á una infección; que en muchas enfermedades no podía invocarse la infección como causa; que en otras, la pequeñez de la lesión local estaba en abierta contradicción con la gravedad y difusión de los fenómenos generales; que en muchas enfermedades graves con síntomas generales alarmantes, si bien se encontraba el microorganismo específico en el sitio de la lesión principal, no era posible hallarle en la sangre ni en otros órganos; que filtrando los cultivos de algunos microbios, en el filtrado, donde no había microorganismos, se encontraban, en cambio, sustancias en realidad tóxicas, probablemente alcaloides, que, inoculadas á los animales, reproducían en ellos, con más ó menos fidelidad y más ó menos completo, el cuadro morbooso de la afección producida por los microbios elegidos para el experimento, etc., etc. Todos estos hechos comenzaron por apartar de la bacteriología pura á los investigadores y á indicarles un nuevo campo de experimentación y de estudio, ó sea el de la Química, que quizá hoy está destinado á quitar á la Bacteriología gran parte de su importancia en la etiología y patogenia de las enfermedades.

Por *autointoxicación* se entiende una intoxicación del organismo por venenos que forma el organismo mismo en su evolución vital.

Aun en condiciones fisiológicas, el organismo animal forma venenos. Así, la bilis, el sudor, el ácido carbónico y las sales potásicas que circulan normalmente en la sangre, cuando son retenidas en el organismo, son capaces de intoxicar á éste en grande escala. Por consiguiente, los vegetales no poseen la propiedad exclusiva de fabricar venenos y alcaloides de gran potencia tóxica. Gautier demostró que los tejidos animales poseen la propiedad de formar continuamente, á expensas de las

sustancias proteicas que los constituyen, alcaloides que, por analogía con las ptomainas de Selmi, aquel autor designó con el nombre de *leucomainas*. Los experimentos de Pouchet, Bouchard, Lépine, Thudicum, Godet y otros, demostraron que las leucomainas se encuentran lo mismo en la orina de individuos sanos que en la de enfermos. Además, Foa y Pellacani observaron que los humores de los diferentes órganos de animales, aun sanos, son también tóxicos. En los músculos fatigados hay aumento de la *xantocreatinina*, y en la orina expelida después de largas marchas se encuentra mucho ácido paraláctico, etc.; y en la de las ranas ácido láctico; en condiciones fisiológicas, Boeri comprobó la presencia de acetona en la orina.

Por medio de experimentos, Bouchard demostró la toxicidad de las sustancias segregadas ó excretadas por el organismo, respecto de la orina, heces, bilis, etc. A este propósito, Banal comprobó que la orina de los niños es más tóxica que la de los adultos, disminuyendo la toxicidad en razón inversa de la edad, cosa que está de acuerdo con la mayor actividad funcional de los tejidos de los niños comparada con la de los adultos, y más aún la de los viejos. Queirolo demostró la toxicidad del sudor. Brown-Séquard y D'Arsonval la del aire espirado, y Rummo la propiedad tóxica de la sangre. No hay necesidad de insistir en que la toxidad de esas secreciones es más marcada cuando el organismo está enfermo que cuando se encuentra sano.

Las bacterias que normalmente se encuentran en nuestro organismo, por medio de los productos de sus secreciones, por el estímulo que ejercen, por las alteraciones que determinan sobre los tejidos con que se ponen en contacto, contribuyen á aumentar la cantidad diaria de veneno, sin cesar elaborado y continuamente eliminado. Durante algún tiempo fué asunto de discusión si en el organismo sano existen microbios; pero hoy no ofrece duda que aun en estado normal se encuentran en nuestro cuerpo numerosos microorganismos, que penetran con el aire y los alimentos, respectivamente, en los aparatos respiratorio y digestivo. En efecto: los llamados parásitos normales se encuentran en gran número en la mucosa de todo el aparato digestivo, en la de los órganos sexuales, en el sarro de los dientes, en los pelos, en el sudor y en la piel. En una palabra, en todas las partes del cuerpo expuestas al aire ó al contacto de materias introducidas desde el exterior, se encuentran numerosos microorganismos. Algunos autores, como Naegeli, Giacosa, Nenki, Billroth, Tiegel y otros, encontraron también microorganismos normales en el interior del organismo, en sitios libres de toda comunicación con el mundo exterior. Pero investigaciones más recientes, rigurosas, llevadas á cabo por Pasteur, Bourdon-San-

derson, Klebs y Zhan, Hausen, Bordoni-Uffreduzzi, etc., demostraron que, tanto la piel como las mucosas, durante la vida sirven de barrera para oponerse á la invasión de los microbios en el interior de los órganos y de los tejidos.

Es muy importante conocer cómo el organismo, valiéndose de vías de eliminación y órganos de destrucción y protectores, puede conservar su estado de salud cuando en su interior se fabrican y circulan tan diversos venenos.

La potencia tóxica del sudor demostró ya claramente que la piel está destinada á eliminar una gran parte de los venenos por medio de aquella secreción, viniendo esto á corroborar la creencia antigua que atribuía una gran influencia nociva á la supresión del sudor. Sin embargo, se han exagerado mucho las propiedades nocivas de éste, habiéndose creído hasta hace poco tiempo que por el sudor podían transmitirse muchas enfermedades, es decir, que además de la propiedad tóxica se le ha atribuido también la infectiva.

Las opiniones no están de acuerdo respecto á la toxicidad del aire espirado, y la eliminación del ácido carbónico por los pulmones, más que una simple eliminación de sustancias tóxicas, es una función continua é indispensable para la vida.

Desde hace mucho tiempo el hígado fué considerado como un poderoso emuntorio del organismo. La especial disposición de su circulación, que coloca á este órgano entre los intestinos, gran fábrica de venenos, y la circulación general, sirve de barrera, reteniendo y destruyendo gran parte de los venenos que llegan á él por la vena porta. Probablemente sufren la misma suerte en el hígado otros venenos que no proceden de los intestinos, sino que, llegando por la circulación, lo atraviesan.

Una de las vías más importantes de depuración son los riñones, por los cuales pasan diariamente la mayor parte de los productos fisiológicos de secreción del organismo, y por los cuales, cuando éste se halla afectado, se desembara en grande escala de las sustancias tóxicas y de los agentes morbosos que le habían atacado. Todas las variadas alteraciones que los riñones sufren deben atribuirse precisamente al paso de esas sustancias á través de ellos.

Los interesantes estudios acerca de la toxicidad de la orina prueban bien la función depuradora de los riñones. Bouchard demostró que la toxicidad de la orina es debida á una sustancia diurética (urea), otra narcótica, otra escialógena, otra que hace contraer las pupilas, otra hipotermizante y dos convulsivantes, una de ellas orgánica y otra inorgánica (la potasa). Todas estas sustancias proceden de la sangre, que no

es tóxica, porque se desembaraza continuamente de los venenos que llegan á ella, ya saliendo por los emuntorios, ya cediéndolos á los órganos, ya quemándolos en contacto de los glóbulos.

Sin embargo, no puede decirse en absoluto que la sangre no sea tóxica, porque en ella circulan continuamente muchos productos tóxicos, si bien su toxicidad es pequeña.

El tubo digestivo es una fábrica muy activa que produce venenos, pero al mismo tiempo es también una vía de eliminación de ellos. Así se explica la acción benéfica de ciertas diarreas manifestadas en algunos estados morbosos con visible mejoría de la enfermedad.

Hasta ahora no está bien determinada la función que desempeñan las cápsulas suprarrenales. Los antiguos atribuían á estos órganos la propiedad de segregar la atrabilis; pero una teoría moderna cree que están destinadas á destruir sustancias tóxicas del organismo, y de esa manera se explican los fenómenos de autointoxicación consecutivos á la extirpación de las cápsulas suprarrenales. Una de las varias teorías emitidas para explicar la patogenia de la enfermedad de Addison admite precisamente que esta afección consiste en una autointoxicación producida por la neurina, fundándose en que esta sustancia se encuentra en abundancia en la orina de los individuos afectados de dicha enfermedad, y en que además se halla normalmente en gran cantidad en las cápsulas suprarrenales.

La extirpación de la glándula tiroides va seguida de violentos fenómenos de intoxicación, y la autointoxicación es debida probablemente también á la tetania producida por consecuencia de la tiroidectomía.

Los estudios recientes tienden á atribuir á la glándula timo una importantísima función protectora, y á este propósito merecen recordarse los experimentos llevados á cabo por Brieger y sus discípulos, mezclando los extractos de timo con cultivos de diferentes microbios. Así, mientras un miligramo de cultivo tetánico bastaba para producir la muerte, dos decigramos del mismo cultivo mezclados con extracto de timo no determinaban ningún fenómeno de intoxicación, y antes bien conferían á los animales inmunidad para los cultivos puros, y al suero de ellos una verdadera propiedad inmunizante.

Después de estas ligeras consideraciones acerca de la formación, destrucción y eliminación de los venenos en el hombre sano, resulta que las intoxicaciones del organismo pueden tener lugar, ó porque aumente la formación de los venenos, ó porque disminuya la destrucción y eliminación de ellos. En otros términos: ó por exceso de formación, ó por falta de excreción. En este sitio no vamos á estudiar las intoxicaciones

producidas por falta de excreción, sino las ocasionadas por la excesiva formación de sustancias tóxicas, á las cuales corresponde el verdadero nombre de autointoxicaciones, ó intoxicaciones autóctonas ó autogénicas.

Etiología y patogenia.

Los venenos se forman en el estado fisiológico y en el patológico, en las cavidades normales y en las patológicas, en el interior de los tejidos y en donde hay cambios moleculares.

Cada célula, tomada aisladamente, puede ser considerada como un organismo completo microscópico en condiciones de bastarse á sí mismo. Del mismo modo que el organismo animal respira, se nutre, funciona, segrega, se reproduce, etc., así también la célula respira á su modo, se alimenta, funciona, segrega y se reproduce. Así como en los organismos superiores complicados, por consecuencia de la continuada combustión, de las metamorfosis de los elementos nutritivos ingeridos, se producen constantemente materiales que serían nocivos al organismo mismo si se elaboraran en demasiada abundancia ó se retuvieran mucho tiempo, así también, por efecto de su vida, en la célula se forman continuamente materiales de excreción que alteran el ambiente en que vive aquélla, y que son quemados por la acción del oxígeno, siendo convertidos en productos menos nocivos y transportados al torrente circulatorio por medio de los humores que circulan entre las células.

Cuando estos productos aumentan por deficiencia de oxidación, ó por falta de actividad circulatoria, ó bien por exceso de formación de ellos, constituyen alrededor de los elementos celulares que los han originado un ambiente muy nocivo á ellos, ya porque rodeándolos impiden su ulterior é indispensable absorción y nutrición, ya porque ejercen directamente una acción tóxica sobre el protoplasma respectivo.

Por sus condiciones especiales, indudablemente el tubo digestivo es el sitio principal donde se forman las sustancias tóxicas. Así, por una parte, en el tubo digestivo son introducidos en forma de alimento gran número de materiales que se descomponen y entran en putrefacción fácilmente, y que apenas disminuye el proceso normal de la digestión constituyen un medio de cultivo muy favorable á los microorganismos, y además poseen la propiedad de producir sustancias muy nocivas al organismo animal por efecto de sus transformaciones anormales. Por otra parte, el tubo gastro-intestinal representa una cavidad casi com-

pletamente abierta al exterior, una vía de entrada á los microbios, que penetran allí en abundancia con los alimentos y con las bebidas, existiendo también en gran número en los casos de completa salud.

Entre las partes del tubo digestivo, la boca, por ejemplo, que no es la cavidad que contiene más microorganismos, anida, sin embargo, un número increíble de éstos, sin que puedan considerarse todos como inofensivos. En efecto: teniendo en cuenta lo que enseñan las modernas investigaciones acerca de la identidad entre el diplococo pneumónico y el diplococo que normalmente se encuentra en la cavidad de la boca y en las fauces de los individuos sanos, se comprenderá cómo en ciertos casos los huéspedes, habitantes inofensivos de la boca, pueden convertirse en agentes patógenos, ocasionando graves enfermedades.

Añádase á lo dicho que aun en los individuos completamente sanos es bastante rara una digestión completa y perfecta, condición indispensable para evitar la multiplicación de los gérmenes y la descomposición de los alimentos en el tubo digestivo. Para que la digestión se altere y se formen sustancias anormales y nocivas basta ya algún retardo en la digestión, una pequeña alteración cuantitativa ó cualitativa del jugo gástrico, una ligera atonía de la túnica muscular del estómago ó una exageración en los movimientos peristálticos de los intestinos. Por todas estas condiciones se explica cómo el tubo digestivo representa la gran fábrica productora del mayor número de venenos en el organismo animal.

En el intestino grueso es donde principalmente tiene lugar la descomposición de las sustancias albuminoideas y de los hidratos de carbono, si bien ésta se halla sometida á las propiedades digestivas del estómago y del intestino delgado: así, cuando no se realiza por completo la digestión en el estómago y en el intestino delgado, dichas sustancias entran luego en descomposición en el intestino grueso. Una buena digestión da por producto sustancias albuminoideas solubles, grasas emulsionadas, glucosa y maltosa; en cambio, en los casos de indigestión se forman en abundancia, por la descomposición de la glucosa, cuerpos aromáticos y azoados de los albuminoideos, ácidos láctico y butírico, etc.

Por la acción antiséptica del ácido clorhídrico no se produce normalmente descomposición en el estómago. En el intestino delgado los ácidos y la glucosa se oponen también á la descomposición, siendo la reacción ligeramente ácida hasta muy cerca del intestino grueso; en esta porción del intestino los microbios se limitan á descomponer los hidratos de carbono, formándose azúcar, ácidos láctico, acético, carbó-

nico y succínico, alcohol etílico é hidrógeno. De preferencia en el intestino grueso es donde se descomponen las albúminas, formándose indol, escatol fenol, ácidos aromáticos, ácidos grasos volátiles, bases orgánicas, la misma peptona, de la cual procede la peptotoxina de Brieger, ó la peptina de Albertoni, amoníaco, ácido carbónico, hidrógeno, metano, hidrógeno sulfurado, metilmercaptano, etc.

Entre las sustancias formadas en el tubo digestivo por la descomposición de los alimentos figura en primer término una, que procede de la peptona, y fué designada por Albertoni con el nombre de peptina, y por Brieger con el de peptotoxina. Esta procede de las sustancias albuminoideas que llegan á la digestión pancreática, y no se forma en presencia del ácido salicílico; hace la sangre incoagulable, disminuye la presión sanguínea y paraliza los centros nerviosos. Además, de las sustancias albuminoideas se forman en el tubo digestivo la leucina, la tirosina y los cuerpos xánticos, cuya acción se parece algo á la de la cafeína, así como el indol, escatol, fenol, creosol, etc., pertenecientes todos al grupo de la serie aromática y de acción paralizante sobre los centros nerviosos y las fibras musculares. También se forman alcaloides (leucomainas) y ácidos láctico, acético, butírico, fórmico, propiónico, isobutírico, valerianico, succínico, etc., que son nocivos porque sustraen álcalis al organismo, y por su acción ligeramente narcótica. Por último, en los casos de indigestión, tanto en el estómago como en los intestinos se forman diferentes gases, entre ellos el hidrógeno sulfurado, que puede alcanzar grandes proporciones, ocasionando la hidrotionemia, y el metilmercaptano. También se observa á veces que individuos con afecciones gástricas expelen gases inflamables, ya espontáneamente en contacto con el aire, ó aproximando á la boca una cerilla encendida.

Se comprende fácilmente que en otras cavidades del cuerpo en condiciones á propósito, es decir, con materias susceptibles de entrar en putrefacción y agentes que provoquen ésta, se desarrollen procesos muy notables de descomposición. Así sucede, por ejemplo, en las colecciones purulentas de la pleura y del peritoneo, en los abscesos, en las cavernas y en las bronquiectasias, encontrándose en la orina de estos enfermos un aumento de los productos aromáticos. Bonardi encontró en los esputos tuberculosos sustancias que pueden referirse á las ptomainas. Lo mismo es aplicable á las afecciones de la vejiga, donde viven bastante los microorganismos; así, en el catarro vesical crónico, Senator observó varias veces el coma diabético de Kussmaul.

Después de enumerados los diferentes sitios donde se forman las sustancias tóxicas, nos ocuparemos ahora de las variadas condiciones

del organismo que determinan ó favorecen dicha formación. Entre estas últimas figura en primer término la falta de oxígeno, á la cual se concede gran importancia en la génesis de las autointoxicaciones. En efecto, no sin razón, desde hace mucho tiempo, se atribuyó al oxígeno una importancia capital para la vida. Por las investigaciones de Hermann, Pflüger y otros, se atribuyó al oxígeno una propiedad no tanto oxidante como asimiladora; su sustracción determina una necrobiosis de los elementos celulares, una destrucción tumultuosa, excesiva é incompleta de los mismos, como sucede en las intoxicaciones por el óxido de carbono, fósforo, etc. De esto resulta que se queman completamente los productos de la actividad celular que no llegan á adquirir los últimos grados de la metamorfosis regresiva, quedándose en compuestos menos elaborados, menos oxidados y más tóxicos. Éstos, y sobre todo la falta de oxígeno, impiden la asimilación de los elementos histológicos, alterando su nutrición y favoreciendo la necrobiosis. En los casos de circulación insuficiente se encuentran leucina y tirosina, que, descomponiéndose, pueden dar origen á productos tóxicos. Cuando la respiración es difícil, en los casos de consumo exagerado, etc., puede haber, primeramente en el hígado, y quizás luego en otros órganos, un estado análogo al producido por la intoxicación por el fósforo, con aumento de urea á expensas de los elementos destructivos de los órganos. Los fenómenos evidentes de autointoxicación que forman parte del cuadro clínico de la gota, diabetes, insolación, fiebre, etc., casi siempre pueden atribuirse á una falta en el transporte de oxígeno á los tejidos. Hace ya tiempo que Senator notó la relación que existe entre la anemia y las autointoxicaciones, que consiste precisamente en la disminución del transporte de oxígeno á los tejidos, por consecuencia del empobrecimiento de la sangre. De aquí se deduce que el coma diabético, que no es propio y exclusivo de la diabetes, sino de otras varias enfermedades, como la anemia perniciosa, cáncer de la vejiga, etc., debe atribuirse á la anemia, que casi siempre acompaña á estas afecciones. De 17 casos de coma diabético observados por Riess, ocho eran de anemia pura, cuatro de cáncer del estómago y del hígado, y cinco de anemia y caquexia con lesión renal. En la orina de los anémicos Senator pudo comprobar el aumento del indican, y Lussana la presencia de peptona en un elevado coeficiente urotóxico.

Muy parecidas á los efectos que produce la falta de oxígeno son las consecuencias que determina la fatiga en el organismo. Así como el trabajo moderado ayuda á aquél á desprenderse de los productos tóxicos, activando el cambio de materiales, la circulación y el transporte de los humores estancados, en cambio el trabajo exagerado, produciendo

un exceso de materiales de excreción con un transporte de oxígeno relativamente insignificante, es causa de intoxicación. Está demostrado que la reacción del músculo, alcalina en estado de reposo, es ácida cuando aquél se cansa, así como que en la fatiga disminuye la alcalinidad de la sangre por exceso de formación de ácidos, principalmente el carbónico y el láctico, procedentes de la descomposición de las sustancias albuminoideas de los músculos. Pflüger, Preyer, Zuntz, Ranke y otros, demostraron la formación de venenos á consecuencia de la fatiga. Aducco encontró en la orina de los animales fatigados una sustancia alcaloidea, y Mosso demostró que la sangre de éstos es tóxica cuando se inoculara á otros animales; y además que, por efecto de la fatiga, tanto los músculos lisos como los estriados, pierden su elasticidad y se dejan distender fácilmente.

Anteriormente hemos dicho que, en condiciones normales, los microorganismos contribuyen también á la génesis de las intoxicaciones, siendo su influencia más marcada cuanto mayor sea el número de microbios patógenos. En las enfermedades infectivas son muy comunes los fenómenos de autointoxicación. Los microbios, una vez que han penetrado en el organismo, determinan lesiones locales más ó menos considerables en el punto donde se sitúan, y al mismo tiempo producen fenómenos generales más ó menos intensos, debiendo atribuirse éstos á los venenos que segregan los microorganismos. Así, por ejemplo, la tuberculina de Koch demuestra la gran toxicidad de estos productos. De los bacilos del tifus se puede extraer la tifotoxina; de los del tétanos, la tétanotoxina, la espasmotoxina y otros; de los del cólera, la cólerotoxina; de los de los tubérculos, la tuberculina, etc., sustancias que, inyectadas, producen efectos patógenos locales. Entre estos principios tóxicos, algunos de ellos son nocivos para la vida de los mismos microorganismos, resultando de aquí que algunas enfermedades, por ejemplo, la pneumonía, después de transcurrido cierto número de días desaparecen por sí solas, lo que permite creer que los venenos segregados por los microorganismos han servido de antídoto contra ellos mismos. Esto se prueba también por la inmunidad que confiere el haber padecido una vez alguna de estas enfermedades, por ejemplo, los exantemas agudos. Los recientes estudios acerca de las toxinas y antitoxinas en la difteria comprueban esto mismo.

El hígado posee la propiedad de retener muchas sustancias extrañas al organismo, destruir muchos principios tóxicos y eliminar otros por la bilis. De esta manera se explica por qué muchas sustancias introducidas por la vía hipodérmica ejercen una acción más notable que cuando lo son por el tubo digestivo. Colocado el hígado entre el tubo digestivo

y la circulación, atenúa los efectos de los productos tóxicos, que con tanta facilidad se desarrollan en el estómago y en los intestinos. Así sucede que, extirpando el hígado ó destruyendo su función, se encuentran en la orina muchos principios tóxicos. De aquí resulta que, cuando falta esa influencia del hígado, se favorece en gran modo la autointoxicación.

La acción eliminadora de los riñones está mejor estudiada, y á este propósito, Albertoni procuró averiguar el efecto que produce la extirpación de los riñones con relación á la acción de la acetona, á la cual se atribuye tanta importancia en la manifestación de fenómenos especiales de autointoxicación. Albertoni extirpaba los riñones á dos conejos, y después administraba dos ó tres gramos de acetona á uno de ellos, sin que se observara ninguna diferencia respecto á la duración de la vida de los dos animales, ni los fenómenos manifestados por la acetona eran más graves que en los animales sanos; sin embargo, hay que advertir que la acetona es volátil, y, por lo tanto, puede ser también eliminada por los pulmones. Además, las inyecciones de acetona en animales sanos no han producido nunca efectos patológicos dignos de mención, y, por lo tanto, no puede negarse que la acción eliminadora de los riñones puede desempeñar un papel importante en la génesis de las autointoxicaciones.

Las necesidades de la vida, la miseria, las malas condiciones higiénicas, la falta de aire puro y de sol, la alimentación escasa, las preocupaciones, los digustos, el trabajo mental excesivo, etc., son causas que, disminuyendo el poder de resistencia orgánica y alterando la nutrición, favorecen el desarrollo de las autointoxicaciones. En efecto: los grados de lenta depauperación, de debilidad general y de anemia, que son comunes en las clases más pobres de la sociedad, quizá no sean tanto efectos directos de la alimentación escasa y del trabajo excesivo, como de una lenta intoxicación, más ó menos inmediatamente realizada con las causas dichas. No es extraño que el excesivo trabajo mental sea también causa de autointoxicaciones, porque, en último término, el trabajo del cerebro se parece bastante al de los músculos, siendo probable que en los casos de fatiga mental el cerebro se sostenga á expensas de los músculos. El trabajo del cerebro exige un mayor consumo de los tejidos del organismo, y de esa manera aumentan los productos de la metamorfosis regresiva y las sustancias tóxicas. Además, hay que añadir á esto que los hombres dedicados á ocupaciones mentales digieren mal, y sabido es la funesta influencia de la mala digestión en la patogenia de las autointoxicaciones.



Anatomía patológica.

Hasta ahora, poco se sabe de la anatomía patológica de las autointoxicaciones. La nefritis acetónica es muy parecida á ciertas alteraciones renales, descritas por Ebstein y otros, en los diabéticos con acetonuria, y á las consecutivas á las inyecciones de urea, bencina, tirosina, xantina é hipoxantina, creatina y creatinina en los conejos, así como á las que sobrevienen por consecuencia de la administración de oxalatos. Todos éstos y otros productos desempeñan, al parecer, un papel importante en la producción de las alteraciones anatómicas que se observan en la llamada muerte natural, más ó menos precoz, y principalmente en la formación del ateroma. En la manera de funcionar el tubo gastro-intestinal debe buscarse también la causa de la induración de las arterias.

Síntomatología.

Recorriendo la serie numerosa que comprende los desórdenes de las autointoxicaciones, desde luego saltan á la vista dos hechos principales: el primero de éstos es que la mayoría de los desórdenes corresponden á la esfera del sistema nervioso; y el segundo, que su origen más frecuente debe residir en el aparato gastro-intestinal; y como la principal fuente de las autointoxicaciones es dicho aparato, de ese modo se explica la frecuencia de tal relación.

Los médicos antiguos conocían ya la indudable relación que existe entre las funciones gastro-intestinales y el sistema nervioso. Las mismas relaciones que se observan en condiciones fisiológicas, pueden también existir en el orden patológico entre las afecciones del estómago y las del sistema nervioso. En la actualidad se describen numerosos y variados desórdenes nerviosos, no solamente en relación con afecciones del estómago, sino también con múltiples alteraciones de los demás órganos abdominales.

Para explicar esas relaciones entre las neuropatías y las afecciones del tubo digestivo, son aún incompletos los estudios anatómicos y fisiológicos acerca de la inervación del tubo digestivo y de las vías de comunicación entre éste y el sistema nervioso central. Poco conocida es la acción de los nervios en la secreción gástrica, y parece que la sección del vago ó del plexo celíaco, realizadas aislada ó simultáneamente, cuando está bien hecha, no altera la secreción, pareciendo entonces que ésta queda bajo la acción de la influencia inmediata de la red ganglionar nerviosa submucosa. Además, aunque no está anatómica ni experimentalmente demostrado, hay necesidad de admitir una relación

entre las glándulas pepto-gástricas y un punto situado en los centros, quizá en la médula oblongada, puesto que en un animal con fistula del estómago se obtuvo fácilmente la secreción gástrica sólo con ponerle á la vista un pedazo de carne. Muchos de los desórdenes que las afecciones del tubo digestivo determinan sobre el sistema nervioso pueden explicarse por esos datos anatómicos y fisiológicos, pero la mayor parte requiere otra explicación, la cual suministran hoy las auto-intoxicaciones.

Los variados desórdenes que producen las sustancias tóxicas no respetan ningún sistema ni órgano, si bien la mayoría de las alteraciones se refiere al sistema nervioso, así como la mayor parte de las auto-intoxicaciones tiene su origen en el tubo digestivo.

La *cefalalgia* por autointoxicación es uno de los síntomas más comunes, sobre todo en los casos de saburra gástrica. La cefalalgia habitual de los dedicados al estudio, que está en relación con el excesivo trabajo mental, puede igualmente ser atribuida á una autointoxicación, puesto que los elementos nerviosos son intoxicados por la acumulación de los productos de su actividad aumentada.

La *hemicránea* constituye también uno de los síntomas de las auto-intoxicaciones, habiendo una forma especial de ella que va acompañada de vómitos biliosos, estreñimiento, soñolencia, sialorrea, olor fétido exhalado por todas las secreciones y anuria.

Albertoni afirma que cuando hay abundante desarrollo de gases intestinales sobreviene el *insomnio*; en cambio existe soñolencia cuando predomina la intoxicación ácida.

El llamado *vértigo* de Trousseau es una forma muy común de vértigo relacionado con desórdenes gástricos, y fué atribuido á la absorción de materiales tóxicos. Muchas intoxicaciones, como es sabido, determinan fácilmente vértigos.

La *dispnea* también puede ser de origen tóxico. En las enfermedades del corazón Huchard distingue dos formas de dispnea: una mecánica, cuyo origen fácilmente se comprende; y otra tóxica, debida á la insuficiencia renal, que impide la completa eliminación de las toxinas que se forman. Algunas veces á la insuficiencia de los riñones se asocia también la del hígado, y entonces este órgano no puede destruir todas las sustancias tóxicas formadas en los intestinos. En tales casos está aumentada la toxicidad de la orina, porque los riñones tienen que eliminar dichas sustancias con daño para ellos, produciéndose fácilmente una albuminuria de origen epitelial.

Henoch designó con el nombre de *asma dispeptico* un estado de dispnea intenso, que puede observarse á menudo, particularmente en los

niños, relacionado con graves desórdenes dietéticos. Cantani y Stefano designaron dicho estado con el nombre de asma por hidrotionemia. En 1888, Pawinski, con el nombre de asma acetónico, describió un caso de asma que atribuyó á la acetona; durante los accesos, la orina de esos enfermos contenía gran cantidad de acetona, mientras que disminuía la proporción de albúmina eliminada. Albertoni describió otro caso análogo en una joven de once años de edad.

De Dominici hizo la descripción de un caso de *mogigrafia*, que dependía evidentemente de una intoxicación por malas condiciones digestivas.

Es muy frecuente encontrar en los niños la coincidencia de accesos de *eclampsia* con desórdenes digestivos, y en la mayoría de los casos, si se fija bien la atención, puede comprobarse la presencia de intensos procesos de putrefacción intestinal, el desarrollo de gases, etc.; de suerte, que no deja de ser probable que muchos de esos desórdenes dependan de una autointoxicación. En apoyo de esta opinión están las observaciones de Baginski, que, en muchos casos de *eclampsia* en los niños, encontró notables cantidades de acetona en la orina; y si bien no cree este autor que los accesos estén en relación directa con la acetona, sin embargo, el aumento simultáneo de la eliminación de este principio demuestra que el organismo estaba entonces bajo la influencia de una evidente intoxicación ácida, de una autointoxicación.

Recientemente, Favre ha sostenido que la *eclampsia puerperal* era producida por una ptomainemia. Strumpf atribuyó también á la acetona muchos casos de *eclampsia puerperal*.

Se han observado *accesos epilépticos* á consecuencia de grandes marchas, de largos trayectos recorridos en poco tiempo. Juffinger describió formas convulsivas epilépticas, atribuyéndolas á la acetona. Jaksch refirió también casos de acetonemia, acompañados de formas comatosas con accesos epileptiformes.

La *tetania* fué considerada como efecto de una autointoxicación, y en estos últimos años los observadores fijaron su atención en una forma de tetania que positivamente está en relación con desórdenes gástricos, sobre todo con la gastroectasia. Esta relación entre la tetania y la gastroectasia fué explicada, ya por la desecación de los tejidos ocasionada por la afección gástrica, ya por acción refleja; pero la explicación más de acuerdo con las ideas modernas es la que considera á la tetania como una complicación de la gastroectasia por intoxicación, dependiente del mismo desorden del quimismo gástrico, que en esta afección produce la hipersecreción permanente.

En 1885, Westphal describió un interesante caso de *parálisis perió-*

dica de las extremidades con pérdida simultánea de la excitabilidad eléctrica. Se trataba de un individuo de quince años de edad, en el cual aparecía periódicamente una parálisis de los cuatro miembros, acompañada de pérdida de la excitabilidad eléctrica, sensación de calor, parestesias, reflejos tendinosos, en parte abolidos y en parte disminuídos, sensibilidad normal y sed violenta; una vez terminados los accesos, reaparecía la excitabilidad eléctrica. Westphal expuso la opinión de que en estos casos interviene una alteración repentina de la nutrición de los músculos y de las extremidades nerviosas. Oppenheim se inclinaba á la idea de un virus con influencia tóxica sobre los músculos y nervios, que era producido y destruído periódicamente en el organismo. Bernhardt opinaba que en estos casos se trataba de un veneno de acción curárica. En un caso de Goldflam se inclinaba éste á creer que se trataba de un veneno que era eliminado por la piel.

Del mismo modo que las intoxicaciones producidas por sustancias extrañas al organismo dan lugar á *neuralgias*, así también las ocasionan los venenos fabricados dentro del organismo.

Lo mismo que con las neuralgias sucede con las *neuritis*, habiéndose descrito numerosas formas de éstas producidas por intoxicaciones. Las neuritis consecutivas á las enfermedades infecciosas, y que son tan frecuentes, deben atribuirse á venenos fabricados, ó por los microorganismos de la infección, ó por los tejidos del organismo, gravemente alterados en sus cambios materiales por efecto de la infección. Las diferentes formas de neuritis de los tuberculosos dependen de la acción de venenos circulantes en el organismo, poducidos quizás por los mismos bacilos de la tuberculosis, ó contenidos en la sustancia misma que forman los bacilos.

A consecuencia de afecciones del estómago se manifiestan graves fenómenos nerviosos, y entre los más importantes figuran los síntomas de una verdadera *mielitis bulbar*, ocasionada por la neuritis ascendente del vago.

El estudio de las afecciones del estómago ha puesto de manifiesto la relación entre la *neurastenia* y las autointoxicaciones, cuya relación se entiende de distinto modo. En primer lugar, hay una serie de enfermos que presentan la llamada forma gástrica de la neurastenia. En estos enfermos, por lo menos al principio, no existe ninguna alteración anatómica del estómago ni del quimismo gástrico, y, sin embargo, se observan múltiples desórdenes nerviosos relacionados con la digestión. Positivamente, en estos casos los desórdenes nerviosos no pueden ser atribuídos á una intoxicación, sino que son primitivos. En cambio, la mayoría de las veces, la neurastenia se manifiesta de una manera se-

cundaria á la afección del estómago. La neurastenia por gastroectasia explica bien esta idea. Generalmente, en esta forma existen los fenómenos de la neurastenia ordinaria, cuyos desórdenes se refieren en estos casos á las funciones del estómago, intestinos, á trastornos generales y á manifestaciones nerviosas. En cuanto á los desórdenes abdominales, además de la dilatación del estómago, se observan á menudo astricción de vientre, después congestión pasajera del hígado, y á veces, principalmente en las mujeres, una ectopia renal derecha. Entre los síntomas generales, se nota tendencia al enfriamiento, sobre todo de las extremidades, y los dedos son atacados de deformidades especiales. En cuanto á los síntomas nerviosos, revisten las formas más extrañas, dominando el cansancio general, dolores neurálgicos múltiples y tendencia á la tristeza. A veces existen también puntos doloridos en el epigastrio y en la región mamaria. Con frecuencia los enfermos sienten al despertar un malestar grande, opresión, y se levantan más cansados que al acostarse; alrededor de la cabeza sienten un círculo doloroso; la cefalalgia y la sensación de peso en la cabeza son frecuentes; los enfermos están tristes, taciturnos y con tendencia á la melancolía; son sensibles al frío, y á menudo se ven atormentados por insomnio y pesadillas; son bastante frecuentes los vértigos, el atontamiento, los desórdenes funcionales de la visión y la ambliopía; rara vez se observan la hemiopía y la diplopia debidas á la parálisis de los músculos del ojo; además existen palpitaciones después de las comidas, angina de pecho, síncope y sudores nocturnos localizados en la cabeza, cuello y pecho. Es muy discutible cuál de las dos afecciones es la primera, si la neurastenia ó la gastroectasia. Es indudable que los gastroectásicos se vuelven siempre neurasténicos; pero también sucede lo contrario, según la opinión de muchos autores. En efecto: en muchos enfermos se ven preceder á las manifestaciones neuropáticas las dispépticas, y por la anamnesis es fácil reconocer la herencia neuropática.

Para explicar los fenómenos nerviosos, y en particular la neurastenia, que se manifiesta en las gastropatías, se han emitido varias teorías. La teoría mecánica ó enteroptosis de Glénard, que atribuye la neurastenia á una desviación de los órganos espláncnicos (esplancnoptosis), está fundada en conceptos anatómicos referentes á la disposición normal de los órganos espláncnicos en las cavidades naturales y en las modificaciones patológicas que esa disposición sufre en determinadas condiciones morbosas. Formont, en un reciente trabajo puramente anatómico, dice que el punto de partida en que se funda la teoría de Glénard es inexacto, y que en el estado normal no se observa aquella disposición anatómica que constituye el fundamento de dicha teoría.

Verdaderamente se ha abusado de la teoría fundada en los actos reflejos para explicar muchos fenómenos á distancia, mediante relaciones anatómicas y fisiológicas, y todo lo que ha perdido la teoría refleja lo ha ido ganando la de las autointoxicaciones. No obstante, hay algunos fenómenos, como, por ejemplo, ciertas influencias sobre el corazón, que se manifiestan con tal rapidez que no pueden explicarse más que por vía refleja. En algunas afecciones del tubo digestivo se han observado desórdenes de la función cardíaca. Como es sabido, la muerte puede ser ocasionada por un golpe violento sobre el epigastrio, y entonces sobreviene un síncope, que puede explicarse por acción inhibitoria de naturaleza refleja. También por acción refleja pueden explicarse los vértigos, el atontamiento y la obnubilación que presentan algunos enfermos, así como las lipotimias producidas por el hambre en individuos en estado de inanición. Es positivo que estos reflejos se producirán más fácilmente cuando se trate de individuos excitables; pero conviene advertir que esos fenómenos que á menudo se refieren á reflejos se observan principalmente en estados dispépticos sin lesión gástrica grave. El vértigo de Trousseau es una afección de este género que, según la teoría refleja, está más en relación con la excitabilidad morbosa del individuo que con la lesión gástrica. Estos son los argumentos en que se funda la teoría refleja.

Como antes hemos dicho, hay casos de gastropatía y neuropatía concomitante, en que esta última parece ser realmente la afección primitiva. Muchos autores opinan que esta relación es la constante, y cuando no se aprecia así es porque las alteraciones nerviosas anteriores á la lesión gástrica habían pasado inadvertidas. Así, pues, los que defienden la teoría nerviosa suponen siempre una neuropatía general con fijación gastro-intestinal. Esta teoría nerviosa explica la dilatación gástrica, lo que no hace la teoría de la autointoxicación. En efecto, la dilatación del estómago para los que admiten su origen nervioso sería consecuencia de la paresia de la capa muscular del estómago, ocasionada por un estado morboso del sistema nervioso aún no bien definido, siendo consecutivos los fenómenos producidos por la auto-intoxicación.

Otros autores han pretendido explicar todo el síndrome, tanto de los fenómenos nerviosos como de los demás síntomas á distancia que acompañan á la afección del estómago, por medio de la alteración general de la nutrición que producen las enfermedades gástricas.

Por último, la teoría de las autointoxicaciones es la que corresponde mejor á las ideas modernas y que puede aceptarse, por lo menos en la mayoría de los casos. Esta teoría, iniciada por Bouchard, fué apoyada

luego por las investigaciones de Gautier y Brieger acerca de las toxinas que se forman en el organismo. Con ella se explica cómo la dilatación gástrica, permitiendo la estancación de líquidos en el estómago, facilita y hace más abundantes las fermentaciones anormales, sobre todo si se tiene en cuenta que, á la vez que estancación de líquidos, hay insuficiencia de la secreción cloropéptica. El hígado, que sirve de barrera contra la penetración de toxinas en el organismo, tendría que realizar más trabajo á causa de la abundancia de toxinas que deben ser destruídas por dicho órgano, y ese mayor trabajo daría por resultado la congestión hepática, que con tanta frecuencia se observa en los individuos afectados de dilatación gástrica. En las mujeres esa misma congestión, auxiliada por la compresión del corsé, daría por resultado la ectopia del riñón derecho.

En las intoxicaciones, tanto procedentes del exterior como del interior, se observa con frecuencia el *histerismo*, habiendo sido comparado por algunos con el estado de fatiga en el hombre.

Murri observó la forma de *delirio dispéptico* ocasionado por una autointoxicación de origen gástrico.

Á consecuencia de fatiga en trabajos del campo, juntamente con disgustos, alimentación escasa, etc., Lagrange tuvo ocasión de ver una variedad de *psicosis* del tipo de demencia melancólica. Otros autores observaron casos de enajenación mental dependientes de autointoxicaciones, y no se sabe hasta qué punto varias formas de locura transitoria, consecutiva á algunas enfermedades infectivas graves, dependen directamente de la infección, ó si muchas veces deben atribuirse á una causa tóxica.

Kussmaul describió por primera vez un estado morbosos especial, que se manifiesta generalmente en los últimos tiempos de la diabetes, y que fué designado con el nombre de *coma* de Kussmaul, ó *diabético*; pero este último nombre no es del todo exacto, porque puede encontrarse también en otras muchas enfermedades. Así, Senator lo observó en casos de catarro de la vejiga, de cáncer del estómago y de anemia perniciosa; Jaksch en el cáncer del estómago; Riess en la tuberculosis miliar, en la tisis pulmonar, en la cirrosis simple é hipertrófica, en la atrofia renal, en la úlcera gástrica, en el cáncer del estómago, del hígado y de la vesícula biliar, y en general en casos de caquexia, caracterizados por la disminución del número de los glóbulos rojos de la sangre; Frerichs en el sarampión, juntamente con amaurosis; Litten en un caso de escarlatina y en cinco de desórdenes gastro-intestinales; Talamon en un caso de reumatismo articular agudo. Para explicar el coma de Kussmaul se han emitido muchas teorías; pero la más acep-

table es la que lo atribuye á una autointoxicación. En efecto, desde el principio se vió que durante ese estado morbozo se eliminaban por la orina acetona, ácido etildiacético, trimetilamina, ácido oxibutírico, etc., atribuyéndose á cada una de esas sustancias la causa del coma; pero Kussmaul y Albertoni demostraron que no puede atribuirse más que á la acetona, si bien no puede negarse que algunas de dichas sustancias pueden á su vez determinar un síndrome bastante intenso. Así, Albertoni vió que el aldehído crotónico, que, como el butírico y acético, puede quizás proceder de la oxidación de las sustancias albuminoideas, á pequeñas dosis produce en los conejos fenómenos que recuerdan el síndrome de Kussmaul, y á grandes dosis violenta agitación y muerte rápida, con accesos convulsivos de forma epiléptica. También se ha atribuído el coma de Kussmaul á la disminución del número de los glóbulos rojos de la sangre, porque, según Riess, en la muerte por hemorragia se observa un cuadro sintomático muy parecido al de dicho coma. Pero en la actualidad debe interpretarse de diferente manera la patogenia del coma. En efecto; es sabido que en las caquexias, en las intoxicaciones y en las fiebres infectivas graves se halla aumentada la eliminación de ázoe, y merced á ella, la destrucción de la albúmina. Esta grave alteración de los cambios nutritivos da por resultado la degeneración adiposa de los órganos. Por consiguiente, en estos casos se debe admitir la formación de un veneno que, circulando en la sangre, determina el cuadro sintomatológico del coma, disminuye la alcalinidad y la acidez carbónica de la sangre, y altera principalmente la función de los glóbulos rojos. Así, pues, el coma de Kussmaul debe atribuirse á uno ó varios venenos, porque es posible que sean más de uno.

También se han observado varios desórdenes del *corazón*, como arritmia, taquicardias, palpitaciones, angina de pecho, y á veces verdadera dilatación del corazón derecho, acompañada á menudo de parálisis vasculares periféricas, vértigos y desórdenes de la visión y del oído, coincidiendo con afecciones no muy graves del estómago, y cesando ordinariamente con la manifestación de vómitos ó después de la digestión.

Se conocen dos formas, una aguda y otra crónica, de fatiga del corazón, en relación ambas con un excesivo trabajo muscular ó intelectual, y anteriormente hemos dicho ya cómo un trabajo excesivo determina una intoxicación.

Los síntomas que caracterizan la *saburra gástrica* son muy variados, desde los más sencillos y pasajeros, á los más graves y rebeldes á todo tratamiento. La *saburra gástrica* se manifiesta por consecuencia de des-

órdenes dietéticos, alimentación excesiva, ingestión de alimentos en mal estado ó de difícil digestión, etc. Los síntomas más comunes de la saburra gástrica, son: lengua saburrosa, pastosidad en la boca, aliento fétido, sensación de peso en el epigastrio y de plenitud en el vientre, inapetencia, náuseas, vómitos, estreñimiento ó diarrea, cefalalgia, vértigos, ofuscación ó debilidad de la vista, cansancio general, incapacidad para los trabajos mentales, apatía, eructos ácidos, pulso depresible, piel seca y erupción cutánea en forma de urticaria ó de eritema. Algunas veces se observa también un aumento en la temperatura, dando lugar á la llamada «fiebre de la digestión», la cual se observa principalmente en los anémicos. Esta fiebre probablemente es ocasionada por la reabsorción de sustancias pirógenas, formadas en el estómago á causa de las malas digestiones, porque es muy común que en los anémicos falte el ácido clorhídrico en el jugo gástrico, tan esencial para la digestión, y que por sí sólo mantiene la antiseptia en el estómago.

Algunas veces se ha notado que la saburra gástrica va acompañada de una salivación abundante, comprobándose á menudo en la saliva la presencia de una gran cantidad de acetona, y, por lo tanto, en estos casos la saliva constituiría una vía de eliminación.

Las sustancias formadas en los intestinos, ya en condiciones fisiológicas ó patológicas, ejercen una influencia evidente sobre los movimientos peristálticos de los intestinos. Así, Bockai demostró que los ácidos láctico, butírico, acético, propiónico, caprílico, carbónico, sulfhídrico y el carburo de hidrógeno excitan los movimientos peristálticos, y en condiciones normales son los estímulos fisiológicos de dichos movimientos. Cuando esos ácidos se encuentran en cantidades excesivas, determinan diarrea. Los efectos atribuidos al estreñimiento son exagerados, porque las materias que se detienen en el intestino grueso son sólidas y poco á propósito para el desarrollo de microorganismos, así como para ser absorbidas, entre otras razones, porque la mucosa del intestino grueso absorbe menos que la del delgado. En los casos de autointoxicación por ptomainas formadas en el tubo digestivo, existe más bien diarrea que estreñimiento. Por consiguiente, parece que el estreñimiento es más bien efecto, y no causa, de la hipocondría y de la neurastenia, y si alguna vez estas afecciones son influídas por el estreñimiento, es porque los enfermos fijan mucho la atención en ese desorden.

Desde hace algún tiempo han variado las opiniones acerca de la patogenia de muchas *anemias*. Así, por ejemplo, la anemia producida por anquilostomos se explicaba antes por la sustracción de sangre en el duodeno; pero pronto se demostró que esas pequeñísimas hemorragias

no bastan para ocasionar anemias tan graves, y entonces se pensó en atribuir la anemia en estos casos á la acción de venenos, quizás citemolíticos, segregados por el mismo parásito y absorbidos por el organismo. Otros autores atribuyeron los desórdenes digestivos determinados por los parásitos á la formación de venenos que, absorbidos, darían lugar á la alteración de la crisis sanguínea. La causa de la anemia perniciosa fué atribuída por algunos á la acción de sustancias tóxicas originadas por desórdenes gastro-intestinales, habiendo descrito una anemia perniciosa gastro-intestinal. Además vienen en apoyo de esta opinión los resultados obtenidos en el tratamiento de esas anemias por el lavado del estómago.

Pik y otros, por medio de análisis repetidos del contenido gástrico en las cloróticas, llegaron á la conclusión de que existe en éstas una notable lentitud de la digestión, encontrándose en el estómago, después de mucho tiempo de comer, numerosos restos alimenticios sin digerir.

Petters y otros atribuyen la muerte por hambre á una intoxicación acetónica; pero Pellacani y Luciani, fundándose en experimentos hechos en animales y en el ayunador Succi, contradicen dicha opinión. No obstante, se debe admitir que, por efecto del ayuno, se realiza en el organismo una intensa autointoxicación, ya por observarse formas nerviosas muy análogas al coma diabético, ya porque en la orina predominan los ácidos, y porque la muerte por inanición ocurre de ordinario cuando el organismo posee aún cierta cantidad de carne y grasa para el consumo.

Los excesos, el trabajo exagerado y la fatiga determinan una mayor actividad funcional de los tejidos, consumo exagerado y destrucción tumultuosa de ellos, con extraordinaria formación de sustancias tóxicas para el organismo. Mosso demostró la toxicidad de la sangre de los animales fatigados y la tendencia de ella á producir disnea en los animales á quienes se inyecta. En estos casos los síntomas varían desde los grados más pequeños á las formas más intensas.

La llamada *fiebre de fatiga* va acompañada de gran adinamia y erupción cutánea, pareciéndose á la fiebre del tifus, de la cual se distingue por su pequeña duración, porque se cura fácilmente, por falta de infarto del bazo, etc. La fatiga, como el ayuno, predisponen á la infección, ya sea disminuyendo la alcalinidad de la sangre, ya la resistencia del organismo contra las bacterias. Por consiguiente, en presencia de un cuadro sintomatológico grave producido por la fatiga, no podemos fijar la parte que corresponde á la intoxicación y cuál á la infección.

La *insolación* puede conducir á una autointoxicación por fatiga. En tales casos, además de la acción directa de los rayos solares y de la temperatura elevada, contribuyen á determinar la insolación otras circunstancias, como los disgustos, el cansancio, la aglomeración, las marchas forzadas, el aire confinado, la falta de oxígeno, etc.

En el organismo se forman indudablemente sustancias capaces de modificar la *temperatura* de una manera bastante notable. Así, Binet extrajo de la orina una sustancia dotada de la propiedad de aumentar la temperatura, y Bouchard aisló otra capaz de disminuirla. No es fácil explicar cómo esas sustancias ejercen dicha acción; pero probablemente será por intermedio del sistema nervioso. En efecto; en el organismo existen centros termógenos reguladores de la temperatura, cuya función desempeñan por medio de inhibiciones ó estímulos en los órganos destinados á compensar y regular las pérdidas de calor y á aumentar ó disminuir la producción del mismo.

Muchos venenos introducidos desde fuera en el organismo pueden producir la *albuminuria* á consecuencia de alteraciones, sobre todo fisiológicas, del parénquima renal, originadas por la eliminación de ellos á través del epitelio de los riñones, como sucede, por ejemplo, con las cantáridas, la trementina, balsámicos, etc. Los venenos autóctonos pueden también producir la albuminuria de dos maneras, á saber: independientemente de toda lesión, es decir, albuminuria transitoria, no nefrógena, en relación con desórdenes digestivos ocasionados por la ingestión de una gran cantidad de alimentos. En estos casos la albuminuria estaría relacionada con alteraciones de la sangre, y no con lesiones de los riñones, que se manifestarían luego merced á la prolongada eliminación de principios anormales á través de dichos órganos. En las autointoxicaciones se observa la otra forma de albuminuria, la nefrógena, ó dependiente de una nefritis, que es mucho más frecuente, y cuyo origen es debido á la eliminación de sustancias tóxicas á través de los riñones.

Muchos casos de *rinitis hipertrófica* van acompañados de desórdenes digestivos, influyendo en ella la exacerbación ó el alivio de éstos. En tales casos se puede comprobar la presencia de acetona y de aldehídos en la orina, y parece probable que, siendo estos principios volátiles, se eliminan por los pulmones, y al pasar por la mucosa nasal la irritan, determinando la rinitis hipertrófica.

Se citan muchos casos de *urticaria* y *eritema nudoso* por consecuencia de desórdenes gástricos ó por intolerancia hacia algunos alimentos, y en los cuales, después de combatir los trastornos digestivos, desaparecieron las erupciones de la piel. Bouchard explica la relación entre los fenómenos nerviosos y las erupciones cutáneas que se manifiestan en

algunos individuos cuando comen determinados alimentos, por la acción que dichas sustancias ejercen sobre el sistema nervioso, suspendiendo la secreción del ácido clorhídrico, y de ahí la descomposición de los alimentos en el estómago con autointoxicación consecutiva. Estos fenómenos pueden explicarse también por la eliminación de los venenos á través de la piel.

Dominicis llamó la atención sobre algunas formas de *arthritis* con sinovitis exudativa, acompañadas de dolor y fiebre, producidas por consecuencia de desórdenes digestivos.

Por último, Neusser atribuyó la *pelagra* á una verdadera autointoxicación, fundándose para ello en que aquélla se manifiesta en la primavera, en las épocas de mayores necesidades y fatigas, cuyas condiciones favorecen también la autointoxicación. Sin embargo, anteriormente hemos dicho ya que muchos autores atribuyen la *pelagra* á una intoxicación sencilla.

Formas de las autointoxicaciones.

Las autointoxicaciones se diferencian por la acción predominante que ejerce la sustancia productora de ellas. Así, se conoce una autointoxicación *ácida* cuando sabido es que nuestros elementos anatómicos viven en un medio alcalino, habiendo solamente dos humores ácidos en el organismo, á saber, el jugo gástrico y la orina. Los tejidos necesitan para vivir un medio alcalino, y la disminución de la alcalinidad, cuando traspasa ciertos límites, produce desórdenes en el organismo. En las venas de los animales se pueden inyectar varios ácidos, pero continuando la inyección sobreviene la muerte antes de que la sangre pierda su reacción alcalina.

Los experimentos de Walter, Schmiedeberg y Pellacani pusieron de manifiesto los fenómenos de la intoxicación ácida. En los conejos determina la administración de ácido clorhídrico una sustracción de álcalis que es mortal, sobreviniendo la muerte por parálisis de los centros respiratorio y vasomotor cuando la reacción alcalina de la sangre se convierte en neutra y el ácido carbónico de ella desciende á 2,5 volúmenes por 100 próximamente. En el hombre, á causa de la formación continua de amoníaco, existe un mecanismo fisiológico, mediante el cual son neutralizados los ácidos, que también se forman continuamente; pero cuando se altera el mecanismo de ese equilibrio por exagerada producción de ácidos, hasta el punto que el amoníaco no basta para neutralizarlos, la consecutiva disminución de la alcalinidad será causa de fenómenos morbosos. Por consiguiente, habrá que pensar en una

autointoxicación cuando en algunas enfermedades se observe una extraordinaria formación de ácidos. Esta relación fué puesta de manifiesto por el estudio de la diabetes. El descubrimiento del ácido oxibutírico en la orina diabética, y precisamente en los casos de coma ácido, como el aumento de la cantidad de amoníaco, hicieron pensar que la causa del coma era una intoxicación ácida. Según las investigaciones de Albertoni, se debe admitir que tanto la producción de amoníaco como la formación anormal de ácidos son solamente fenómenos paralelos é independientes entre sí, por cuya razón no puede admitirse una intoxicación ácida como causa de la diabetes, aun cuando en muchos casos de esta enfermedad se haya notado una disminución de la alcalinidad de la sangre, puesto que también se observaron casos de coma con alcalinidad normal de la sangre y sin ácido oxibutírico en la orina. Además, durante el trabajo muscular, por consecuencia de la acción de la estricnina, se forman ácidos y disminuye la alcalinidad de la sangre, sin que por eso haya de admitirse una intoxicación ácida. Según Minkowski, la formación de ácidos y la disminución de la alcalinidad de la sangre representan sólo una manifestación del complicado desorden de las funciones del organismo en la diabetes. En las fiebres, en el reumatismo articular crónico, en la anemia y en el cólera se observa también un ligero grado de autointoxicación ácida.

El gran número de ácidos que en esas condiciones se forman, procedentes de las sustancias albuminoideas y de los hidratos de carbono, mediante la actividad normal del cambio de gases, son oxidados y reducidos á ácido carbónico; pero si el transporte del oxígeno disminuye, dicha metamorfosis es parcial ó totalmente imposible.

Jaksch (1) pudo comprobar la presencia del ácido úrico en la sangre de gran número de enfermos, habiendo visto que la sangre lo contenía en cantidad considerable en todos los casos de anemia primitiva y secundaria graves, y además cuando la sangre se halla sobrecargada de ácido carbónico, como sucede en las lesiones del corazón, neumonía, etc. Fundado en esto, dedujo la conclusión general de que en las enfermedades de los glóbulos rojos de la sangre existe uricemia.

Respecto al ácido láctico, cuya presencia en la sangre y en la orina es inconstante, se sabe hoy que se forma y aumenta fácilmente cuando se impide el transporte de oxígeno.

La intoxicación ácida desempeña un papel importante en la producción del raquitismo. Varios autores encontraron en la orina de los raquíticos ácidos oxálico y málico, y en los intestinos ácido láctico.

(1) *Ueber Uricacidæmie. Deuts. Med. Wochen.*, 1890, pág. 741.

También se ha creído que existía cierta dependencia entre la acetonuria y la acción de los ácidos, porque en los estados febriles, en la inanición, en la diabetes y en la dieta de carne absoluta en personas sanas, cuyas condiciones determinan la acetonuria, se observa una abundante formación de ácidos y disminución de la alcalinidad de la sangre; pero, si se admite que la acetona es producida por la oxidación de las sustancias albuminoideas, se verá que esos dos fenómenos son simultáneos y paralelos.

Desde el momento que Garrod dió á conocer la relación que existe entre el ácido úrico y la gota, fué reconocida la importancia patogénica de dicho ácido en las intoxicaciones. El ácido úrico necesita sustraer cierta cantidad de álcalis al organismo para mantenerse en disolución. Los ácidos determinan una retención de ácido úrico en el organismo, y los álcalis la excreción de dicho ácido. Según Haig, la excesiva excreción de ácido úrico significa que en la sangre hay abundancia de dicho ácido, y además sostiene que ese exceso de ácido en la sangre está en relación íntima con algunas formas de cefalalgia, epilepsia, depresión mental y melancolía. En efecto: muchos sujetos se sienten deprimidos intelectual y moralmente por la mañana, cuando es menor la acidez de la orina, es decir, cuando la sangre y los fluidos tienen el mayor grado de alcalinidad, y, por lo tanto, permiten que el ácido úrico se disuelva y penetre en la circulación, lo contrario de lo que sucede cuando la sangre es menos alcalina, en cuyo caso, por ser el ácido úrico menos soluble en ella, se deposita de preferencia en el bazo, hígado y articulaciones, que son sus sitios preferidos, siendo eliminada una menor cantidad por la orina. Los individuos que padecen cefalalgia úrica son al mismo tiempo melancólicos y neurasténicos. Jaksch dice que hay casos en que un individuo enflaquece rápidamente y presenta una serie de fenómenos subjetivos, hipocondría, etc., observándose como único fenómeno objetivo un extraordinario aumento del ácido úrico. Si se tiene en cuenta el origen del ácido úrico procedente de los cuerpos xánticos que se forman en los intestinos, resulta probable que, por lo menos en gran parte, debe residir la causa de los fenómenos ahora expuestos en los desórdenes de las funciones intestinales. De esta manera, el concepto antiguo de la hipocondría, cefalalgia, etc., como procedentes de una afección de los órganos abdominales, sería confirmado bajo un nuevo punto de vista.

El ácido oxálico, de igual modo que el úrico, es un producto de los cambios materiales, y lo mismo que este último, con facilidad se hace insoluble, precipitando en el estado de oxalato cálcico y depositándose en dicho estado en los tejidos. De todos los ácidos, independientemente

de la reacción, el oxálico es el que posee mayor toxicidad. Hace ya bastante tiempo que fué conocida la importancia del ácido oxálico como agente de autointoxicaciones, y en la patología se encuentran descripciones de los desórdenes de los aparatos génito-urinario, digestivo y sistema nervioso relacionados con la acumulación de ácido oxálico en el organismo. El ácido oxálico se forma por descomposición de la bilis y del moco, y de esa manera se explica probablemente por qué en la ictericia aumenta la eliminación del ácido oxálico.

Los casos de coma dis péptico descritos por Stefano y Cantani fueron considerados como intoxicaciones por el ácido sulfhídrico. Realmente, en los intestinos, además del ácido sulfhídrico, se encuentran otros gases, como el ácido carbónico, hidrógeno carbonado y amoníaco. Betz pudo observar en sus enfermos el desarrollo de una gran cantidad de ácido sulfhídrico y de amoníaco en la orina. En los exudados pleuríticos líquidos con pneumotórax y en los esputos de los tuberculosos y de los individuos afectados de broncorrea, según Biermer, pueden encontrarse también grandes cantidades de hidrógeno sulfurado, que á veces son causa de una autointoxicación.

La demostración de que la acetona posee una acción tóxica muy limitada, parecida, cuantitativa y cualitativamente, á la del alcohol etílico, ha limitado mucho el concepto de la acetonemia. Verdad es que la acetona se forma también en estado normal durante la dieta de carne ó en ayunas, y en diferentes enfermedades con procesos de intoxicación. En las enfermedades del tubo gastro intestinal, desde la simple saburra gástrica hasta el catarro gástrico infectivo y el carcinoma, en los desórdenes generales de nutrición, como la diabetes y la gota, en las enfermedades infectivas febriles y apiréticas, y en las del sistema nervioso, se observa la formación de acetona, y en algunas ocasiones es tal su cantidad que no puede negarse su importancia tóxica.

Es probable que los estudios ulteriores lleguen á establecer como formas de la autointoxicación, la *leucaïnohemia*, *ptomainohemia* y *toxi-nohemia*.

Diagnóstico.

El diagnóstico de una autointoxicación puede formularse por los fenómenos ya descritos; pero la demostración química de algunas sustancias tiene, naturalmente, mucha mayor importancia. Una dificultad con que tropezamos, y que se hace extensiva á todos nuestros conocimientos sobre los cambios nutritivos, es que no conocemos bien los productos finales y estables de dichos cambios, y muy poco los intermediarios, siendo éstos, por su naturaleza, inestables y difíciles de

determinar. No obstante, del estudio de dichos cambios puede sacar mucho partido la doctrina de las autointoxicaciones. Las toxinas, que tanta importancia tienen, son difíciles de aislar, y no es posible encontrarlas en la orina y en otros productos de excreción.

Una vez admitida la formación de venenos en el organismo, era natural pensar en comprobar su presencia en la orina, en el aire espirado, en el sudor, en las heces fecales, en la sangre, en las materias vomitadas y, en general, en todos los humores y tejidos orgánicos.

A pesar de que hasta ahora no se haya demostrado en la orina normal la presencia de una sustancia tóxica, sin embargo, todas las investigaciones modernas afirman como indudable su toxicidad. Stadthagen cree que no hay necesidad de un veneno orgánico especial en la orina para que ésta sea tóxica, sino que su toxicidad depende por completo de las sales de potasio. No obstante, para la toxicidad de la orina debe tenerse en cuenta la diaria presencia en ella de cantidades, aunque sean pequeñas, de leucomainas, fermentos, fenol y otros cuerpos aromáticos. Por regla general, puede decirse que la orina de los enfermos es más tóxica que la de los individuos sanos. Hasta ahora se ha fijado principalmente la atención en el análisis de alcaloides; pero los recientes estudios sobre el valor de las reacciones generales de los alcaloides y la existencia de vestigios de ellos en líquidos normales, como el alcohol y el éter, que se emplean para la obtención, indican que hay que acoger con reserva muchos de los resultados obtenidos. Además, hay una razón fisiológica que explica la variedad é incertidumbre de los resultados. Así, por ejemplo, las leucomainas extraídas por Gautier de los músculos son cuerpos muy oxidables, que en estado normal se queman poco en la sangre y en los tejidos, no pasando á la orina más que pequeñas cantidades de bases musculares; pero si, por una causa cualquiera, disminuye la entrada del aire en la sangre ó la cantidad de hemoglobina, en seguida aumentan las leucomainas y ptomainas.

Brugia observó que en las formas de depresión mental la toxicidad de la orina es bastante mayor que en estado de salud, y que la orina de los maníacos, aunque sea más rica en materias sólidas, en igualdad de volumen es siempre menos tóxica que la de los melancólicos; y además, que el extracto alcohólico de la orina de los melancólicos no produce los fenómenos de depresión que deben atribuirse á las sales potásicas eliminadas en cantidad algo mayor que la normal; y en cambio, que el extracto alcohólico de la orina eliminada por enfermos en estado de excitación determina idénticos fenómenos que cuando se emplea la orina misma. Por consiguiente, queda excluida la acción de las sales de potasio en la producción del respectivo síndrome tóxico.

Más fácil es encontrar algunos cuerpos especiales en la orina. Aun cuando se ha exagerado la importancia tóxica de la acetona, tiene, sin embargo, interés reconocer su presencia en la orina, debiendo no olvidar que puede existir una acetonuria fisiológica merced al uso predominante ó excesivo de la carne. La acetona se encuentra siempre en la orina en todas las enfermedades del tubo intestinal en que haya exageración de los procesos pútridos, ó exista una descomposición anormal de los tejidos y una oxidación imperfecta.

El ácido acetacético, que con frecuencia acompaña á la acetona, parece tener una significación grave para el pronóstico. Su presencia en la orina se reconoce constantemente por medio de la reacción del percloruro de hierro, que da lugar á un color rojo Borgoña.

El diagnóstico de la intoxicación ácida se puede formular indirectamente por la cantidad de amoníaco eliminada por la orina, y directamente mediante el examen de la alcalinidad de la sangre.

Los cuerpos de la serie aromática se reconocen cuantitativamente con mucha exactitud en la orina y en las heces fecales. Como quiera que todos tienen la propiedad de combinarse con el ácido sulfúrico, y aparecen en ese estado en la orina, por esa razón la dosificación del ácido sulfúrico combinado tiene gran importancia como medida de los procesos de putrefacción en el organismo. Se sabe positivamente que el fenol aumenta en la orina merced á todas las condiciones que favorecen los procesos de putrefacción en el organismo, y principalmente en las enfermedades intestinales. El indican tiene igual procedencia y significación.

Bajo el punto de vista del diagnóstico, hay una reacción de la orina muy sencilla y cómoda para llamar la atención sobre la existencia de un proceso de putrefacción en el organismo. Dicha reacción, llamada de Rosenbach, consiste en que en algunas enfermedades del tubo intestinal con procesos de putrefacción, la orina, por medio de la ebullición con ácido nítrico, adquiere un color rosa, debido á la indurubina.

El estudio de la toxicidad del aire espirado no ha dado hasta ahora resultados satisfactorios, pero en algunos casos podrá analizarse, haciendo que el aire espirado pase á través de unas botellas bien enfriadas con hielo.

La idea antigua de la toxicidad del sudor fué comprobada experimentalmente en estos tiempos por Queirolo, siendo útil examinar la potencia tóxica del sudor en los conejos, aparte de las ventajas que puede ofrecer el análisis químico.

La sangre, como vehículo de todos los materiales de la economía,

merece atención preferente, pero el análisis de ella es más difícil que el de la orina. Maragliano y Rummo demostraron que la dosis tóxica del suero de la sangre humana es de 10 centímetros cúbicos por cada kilogramo de los conejos. Las toxinas se aíslan de la sangre por el procedimiento de Kobert, y las ptomainas por el de Brieger.

El contenido del estómago, obtenido por medio de los vómitos ó con la bomba gástrica, debe suministrar signos positivos para el diagnóstico de la intoxicación gástrica. Riva-Rocci (1) demostró, por medio de experimentos, que en el contenido gástrico de los dispépticos se realizan procesos de putrefacción de las sustancias albuminoideas que dan origen á una serie de cuerpos básicos tóxicos, análogos á las ptomainas de Brieger, y que dichos cuerpos, por el análisis, aparecen en forma de cloruro orgánico neutro, habiendo deducido de aquí que muchos de los fenómenos generales dispépticos pueden considerarse como verdaderos síntomas de una intoxicación por esas sustancias.

Kulneff (2) logró extraer del contenido gástrico de varios enfermos de gastroectasia con y sin cáncer, productos básicos que eran tóxicos inyectados á los conejos y ratas. Además, este autor encontró trimetilamina en las heces fecales de un enfermo con gastroectasia, debilidad motriz del estómago y de los intestinos y con todos los síntomas de la neurastenia. Roos (3) pudo extraer ligeras cantidades de pentametilendiamina de las heces fecales de un enfermo con malaria y disentería, y tetrametilendiamina de las de otro afectado de colerina. Por los experimentos de Werigo se sabe que la pentametilendiamina se forma durante la digestión pancreática, sin que intervengan para nada las bacterias.

Bernabei (4) hizo muchos experimentos acerca de la toxicidad de las heces fecales esterilizadas por el procedimiento de Kitasato, para lo cual tomaba partes iguales de heces y agua, inoculando la solución debajo de la piel de conejos en cantidad variable desde 0,60 á 1, 2, 3 ó 4 gramos por kilogramo de peso del animal. Las heces fecales del hombre sano, siempre indiferentes á la dosis de 1 y 2 gramos por kilogramo de peso del animal, solamente á la dosis de 3 gramos producen un aumento de 0°,2 en la temperatura, y de 0°,5 á la dosis de 4 gramos, cuya oscilación desaparece al cabo de doce horas ó antes. Las heces de los pneumónicos á dosis iguales producen mayor hipertermia, y las de

(1) *Sulle intossicazioni gastriche*, Giorn. R. Accad. Med. Torino, 1892.

(2) *Berl. klin. Wochens.*, 1891.

(3) *Ueber das Vorkommen von Diaminen bei Krankheiten*. Zeit. f. Phys. Chemie, t. XVI, pág. 192.

(4) *Tossicità delle feci*. Riform. Med., t. IV, pág. 258, 1891.

alcohólicos, á la dosis de 2 á 3 gramos por kilogramo de peso, una disminución de 2° en la temperatura.

De lo dicho se deduce que en los casos de diferentes desórdenes y enfermedades nerviosas, sobre todo en la neurastenia, hipocondría, vértigos, cefalalgia, convulsiones, etc., á menudo hay que pensar en una autointoxicación; y como los venenos autóctonos del organismo se encuentran principalmente en el tubo digestivo, á éste debe el médico dirigir su atención. Además, muchos casos de anemia, cuya patogenia es difícil reconocer, se explican bien por una autointoxicación relacionada con alteraciones del tubo digestivo. En estas anemias los preparados de hierro son ineficaces, y la alimentación muy azoadada aumenta la intoxicación del organismo.

Terapéutica.

La higiene desempeña el principal papel en el tratamiento de las autointoxicaciones. En efecto: el oxígeno destruye los venenos que forma el organismo; la luz reaviva los procesos de la combustión orgánica; el aire puro renovado continuamente desembaraza la atmósfera de los productos de las secreciones animales; el agua pura, ingerida en gran cantidad, lava el organismo y arrastra los productos tóxicos; la gimnasia, el masaje y la hidroterapia favorecen la depuración de los tejidos y de los órganos; y, por último, una dietética bien dirigida y la tranquilidad de ánimo previenen y corrigen las alteraciones de la digestión gástrica é intestinal, que constituyen el principal origen de las autointoxicaciones.

El individuo que respira aire confinado introduce continuamente en el organismo los mismos productos de excreción que éste había eliminado ya. La reabsorción de esos productos representa un grado, aunque insensible, de autointoxicación. Estas pequeñas causas de intoxicación generalmente pasan inadvertidas; pero sumándose y aumentando, pueden constituir una condición patógena de cierta importancia.

El aire puro y convenientemente saturado de oxígeno aviva los procesos de la combustión animal y, determinando una oxidación completa, disminuye la formación de productos incompletos de la metamorfosis regresiva, cuyos productos, acumulándose en gran cantidad, son nocivos al organismo. El aire que circula libremente purifica la atmósfera de los productos nocivos acumulados en ella por la transpiración, respiración y exhalaciones de todas clases. De aquí se deduce la importancia terapéutica del aire puro oxigenado y del ozonizado de los campos y de las costas.

Otro factor higiénico de importancia es el ejercicio. Como ya hemos dicho, el ejercicio excesivo, que constituye la fatiga, es por sí mismo causa de una forma de intoxicación bien caracterizada. En cambio, el ejercicio moderado, activando la circulación, provoca continuamente la reabsorción de los productos nocivos que se estancan, por decirlo así, en los tejidos, principalmente en el muscular, que forma la mayor masa del cuerpo. En el músculo inerte es lánguida la circulación intersticial de los linfáticos y de los capilares, resultando de ahí lenta é imperfecta la eliminación de los productos elaborados por el músculo mismo. Por consiguiente, tan nocivo es el reposo absoluto como la fatiga, y para evitar las autointoxicaciones lo más conveniente es un trabajo y ejercicio moderados.

En la terapéutica de las autointoxicaciones ejerce también una influencia muy marcada la tranquilidad de ánimo, porque toda clase de pasiones y disgustos disminuyen la resistencia orgánica.

Otro factor importante para el tratamiento ó, mejor dicho, para la profilaxia de las autointoxicaciones, es la buena digestión, puesto que, como hemos dicho, el tubo gastro-intestinal es el principal asiento de ellas. Para conseguir que la digestión sea buena conviene usar alimentos que se digieran fácilmente, no muy picantes ni aromáticos, frescos, y en cantidad no excesiva, no debiendo guiarse en estos casos por el apetito, que en muchos individuos, como, por ejemplo, en los gastro-ectásicos, neurasténicos, etc., no guarda relación con la potencia digestiva. Cuando haya procesos exagerados de fermentación láctica y butírica, no se deben usar los hidratos de carbono; en cambio, si predomina la formación de productos básicos, de cuerpos de la serie aromática, de acetona, de ácido acetacético, etc., entonces se limitará el consumo de las sustancias azoadas.

El masaje es útil para combatir los fenómenos de la fatiga, porque, según Bum, aumenta en más del doble la secreción urinaria, y además presta grandes servicios siempre que se trate de una inercia voluntaria ó involuntaria de los músculos. El masaje de las paredes del abdomen, en donde se acumula gran parte de la masa sanguínea, reanima las funciones digestivas, corrige el estreñimiento pertinaz, la atonía del estómago y su dilatación.

Por regla general, la hidroterapia, activando las funciones de la piel, la circulación, los cambios nutritivos, etc., llena las mismas indicaciones que el masaje.

Varios autores sostienen que el oxígeno no ejerce ninguna acción, fundándose en que la hemoglobina se combina siempre con él en proporción determinada, y además en que el organismo tiene la propiedad

de apoderarse del oxígeno que necesita, aun cuando el aire contenga poco. No obstante, Spek ya demostró que la absorción de oxígeno por parte del organismo crece con el aumento de aquél en el aire atmosférico. Para explicar este hecho, dicho autor admite en el organismo la presencia de compuestos de naturaleza desconocida, cuya afinidad para el oxígeno en el aire normal no está completamente saturada, y para obtener esa saturación es necesario que la cantidad de oxígeno del aire aumente hasta 63 por 100, y solamente entonces se hallan saturadas todas las afinidades para el oxígeno, siendo inútil cualquiera otra administración ulterior. Además de los glóbulos rojos los tejidos apropiados también cierta cantidad de oxígeno, necesario para las funciones celulares. Así, pues, los tejidos tienen una reserva de oxígeno y poseen una propiedad reductora, pero solamente se apropian el oxígeno con avidez cuando éste se encuentra en exceso en el aire atmosférico, ó cuando existe una desproporción entre el oxígeno del aire y el de los tejidos. Por esta razón, en condiciones normales, cuando están saturadas las afinidades de los tejidos para el oxígeno, las inhalaciones de este gas no producen ningún efecto; pero cuando disminuye el oxígeno de la sangre, y, por lo tanto, aumenta la propiedad reductora del protoplasma, como sucede en las anemias y en las caquexias, las inhalaciones de oxígeno dan excelentes resultados. Bouchard observó que con la inhalación de oxígeno disminuye la toxicidad de la orina.

La ingestión de grandes cantidades de agua, tan recomendada hoy en el tratamiento de las infecciones agudas, es útil, porque no solamente lava al organismo bajo el punto de vista de la infección, sino también de la intoxicación, diluyendo la sangre y los líquidos tóxicos y arrastrando consigo los venenos disueltos.

En las enfermedades del estómago, principalmente en la atonía y dilatación, que van acompañadas de estancación y descomposición de sustancias alimenticias con formación de principios anormales y nocivos, no hay nadie que desconozca los beneficios que reporta el lavado metódico del estómago, ya sea con soluciones antisépticas, ya simplemente con agua, porque merced al lavado gástrico se logra un procedimiento sencillo y directo de depuración del organismo.

En el tratamiento de las autointoxicaciones, Dastre, Leye y Sanquirico atribuyeron mucha importancia á la inyección en las venas ó en el tejido subcutáneo de gran cantidad de una solución de cloruro de sodio, como medio de eliminar los venenos existentes en la circulación. Estas inyecciones pueden usarse, después de una sangría previa, para extraer parte de los venenos existentes en la sangre en circulación.

El ácido clorhídrico es uno de los más importantes antisépticos naturales del organismo en general y del tubo digestivo en particular. Sabido es la propiedad que tiene el jugo gástrico de conservar por mucho tiempo las sustancias animales, cuya propiedad es debida al ácido clorhídrico, si bien los demás ácidos, aunque de una manera menos marcada, poseen también la misma acción. De aquí se deduce la importancia capital de la administración del ácido clorhídrico después de las comidas en el tratamiento de las autointoxicaciones, cuando éstas, como sucede á menudo, tienen su origen en el tubo digestivo, y principalmente en el estómago.

Por el contrario, no está tan generalmente admitida, ni es tan evidente, la influencia de los alcalinos en el tratamiento de las autointoxicaciones.

La acción benéfica de los purgantes en las afecciones del tubo digestivo es bien conocida. En estos casos dan mejores resultados los purgantes salinos, porque, además del tubo digestivo, lavan también, en cierto modo, los tejidos, estableciendo una corriente de suero desde éstos al tubo digestivo. Entre los purgantes que deben preferirse en estos casos figuran los calomelanos.

Antes hemos dicho ya que el hígado, por su propiedad de retener los venenos minerales y orgánicos, desempeña el papel de antiséptico. Los medicamentos colagogos excitan esa función antiséptica del hígado y activan la eliminación de la bilis que contiene dichos principios nocivos. Las irrigaciones de agua helada constituyen uno de los colagogos más sencillos y al mismo tiempo más poderosos.

La boca, en cuya cavidad anidan gran número de microorganismos, debe ser desinfectada, empleando para ello el clorato potásico, el borax, el timol, el mentol y la mirra. Para la antisepsia gastro-intestinal se recomiendan gran número de medicamentos, y entre ellos citaremos principalmente el agua cloroformizada, la sulfocarbonada, el ácido clorhídrico, el carbón animal, el iodoformo, el salol, el fenol, el subnitrato y salicilato de bismuto, el ácido tánico, la naftalina, el timol, el benzonaftol, el betol, etc.

Los efectos benéficos obtenidos por las estufas secas, baños de vapor, etc., en el tratamiento de algunas enfermedades, demuestran que la eliminación por la piel tiene bastante importancia, y, por lo tanto, los diuréticos están indicados en el tratamiento de las autointoxicaciones.

ÍNDICE DE LAS MATERIAS CONTENIDAS EN ESTE TOMO.

	PÁGS.
Intoxicación en general	9
Bibliografía.....	»
Consideraciones generales acerca del veneno y de la intoxicación.....	12
Metabolismo químico de los venenos en el cuerpo humano.....	21
1. Cambios químicos de los venenos en las vías de entrada del organismo.....	24
2. Idem en los órganos digestivos.....	25
3. Idem en el torrente circulatorio.....	27
4. Idem en los tejidos.....	29
5. Vías de eliminación.....	30
Intensidad y rapidez de la acción tóxica.....	33
Campo de acción de los venenos.—Vías de introducción y de eliminación.....	44
Ioseotismo.—Localización.—Agentes que modifican el curso de la intoxicación.....	55
Intoxicación crónica.....	60
Incompatibilidades.....	75
Alteraciones anatómicas.....	82
Sintomatología general.....	89
Diagnóstico general.....	93
Terapéutica general.....	111
Afecciones producidas por los venenos.....	129
1. Afecciones de la boca.....	129
2. Idem de la faringe.....	133
3. Idem del esófago.....	134
4. Idem del estómago.....	136
5. Idem de los intestinos.....	141
6. Idem del hígado.....	144
7. Idem de los riñones y de la vejiga de la orina....	146
8. Idem de la laringe y de la tráquea.....	147
9. Idem del sistema nervioso.....	149
10. Idem de la piel.....	151



R. Boehm.

INTOXICACIONES EN PARTICULAR.

	PÁGS.
Intoxicaciones por ácidos (acidismo).....	157
Bibliografía.....	»
Anatomía patológica.....	160
Sintomatología general.....	160
Diagnóstico general.....	163
Terapéutica general.....	163
I. ÁCIDOS INORGÁNICOS.....	163
<i>Intoxicación por el ácido sulfúrico (sulfosismo).....</i>	<i>163</i>
Etiología.....	166
Síntomas.....	168
Alteraciones anatómicas.....	173
Diagnóstico.....	174
Pronóstico.....	175
Terapéutica.....	175
<i>Intoxicación por bisulfatos alcalinos (sulfatos ácidos).....</i>	<i>178</i>
<i>Intoxicación por el ácido sulfuindigótico.....</i>	<i>179</i>
<i>Intoxicación por el anhídrido y ácido sulfuroso.....</i>	<i>179</i>
Etiología y patogenia.....	179
Alteraciones anatómicas.....	180
Síntomas.....	180
Diagnóstico.....	181
Pronóstico. Terminación. Complicaciones.....	181
Terapéutica.....	182
<i>Intoxicación por el ácido nítrico.....</i>	<i>182</i>
Etiología y patogenia.....	183
Alteraciones anatómicas.....	184
Síntomas.....	184
Diagnóstico.....	184
Pronóstico. Complicaciones.....	184
Terapéutica.....	185
<i>Intoxicación por el ácido hiponítrico.....</i>	<i>185</i>
Etiología y patogenia.....	186
Alteraciones anatómicas.....	186
Síntomas.....	187
Diagnóstico.....	187
Pronóstico. Complicaciones.....	187
Terapéutica.....	188
<i>Intoxicación por el nitrato ácido de mercurio.....</i>	<i>188</i>

<i>Intoxicación por el ácido clorhídrico</i>	188
Etiología y patogenia	189
Alteraciones anatómicas	190
Síntomas	190
Diagnóstico	190
Pronóstico	191
Terapéutica	191
<i>Intoxicación por el agua regia</i>	191
<i>Intoxicación por el ácido fluorhídrico</i>	192
Etiología	192
Alteraciones anatómicas	192
Síntomas	192
Pronóstico	193
Terapéutica	193
<i>Intoxicación por el ácido ósmico</i>	194
Etiología	194
Alteraciones anatómicas	194
Síntomas	194
Pronóstico	195
Diagnóstico	195
Terapéutica	195
<i>Intoxicación por el ácido crómico</i>	196
Etiología y patogenia	196
Alteraciones anatómicas	196
Síntomas	197
Diagnóstico	197
Pronóstico	197
Terapéutica	197
<i>Intoxicación por el ácido bórico</i>	199
II. ÁCIDOS ORGÁNICOS	199
<i>Intoxicación por el ácido acético</i>	199
Etiología y patogenia	199
Alteraciones anatómicas	203
Síntomas	203
Diagnóstico	204
Pronóstico	204
Terapéutica	205
<i>Intoxicación por el ácido láctico</i>	206
Etiología y patogenia	206
Alteraciones anatómicas	207
<i>Intoxicación por el ácido tártrico</i>	207
Etiología	207
<i>Intoxicación por el ácido cítrico</i>	208

<i>Intoxicación por el ácido málico</i>	208
<i>Intoxicación por el ácido gálico</i>	209
<i>Intoxicación por el ácido tánico</i>	210
<i>Intoxicación por el ácido oxálico</i>	210
Etiología y patogenia.....	211
Alteraciones anatómicas.....	212
Síntomas.....	213
Diagnóstico.....	214
Pronóstico.....	214
Terapéutica.....	214
Intoxicaciones por álcalis, tierras alcalinas y sus sales..	216
Bibliografía.....	»
Alteraciones anatómicas.....	218
Sintomatología general.....	218
Diagnóstico general.....	220
Terapéutica general.....	220
<i>Intoxicación por el potasio y sus compuestos alcalino-cáusticos</i>	221
Etiología y patogenia.....	222
Alteraciones anatómicas.....	224
Síntomas.....	224
<i>Intoxicación por el sodio y sus compuestos alcalino-cáusticos</i>	228
<i>Intoxicación por el calcio y sus compuestos alcalino-cáusticos</i>	229
<i>Intoxicación por el bario y sus compuestos alcalino-cáusticos</i>	230
Etiología y patogenia.....	231
Síntomas.....	233
Diagnóstico.....	233
Pronóstico.....	233
Terapéutica.....	233
<i>Intoxicación por el litio y sus compuestos alcalino-cáusticos</i>	234
<i>Intoxicación por el estroncio y sus compuestos</i>	234
<i>Intoxicación por el magnesio y sus compuestos</i>	235
<i>Intoxicación por el amoníaco y sus sales</i>	235
Etiología y patogenia.....	235
Alteraciones anatómicas.....	240
Síntomas.....	241
Diagnóstico.....	243
Curso. Pronóstico.....	244
Terapéutica.....	245
<i>Intoxicación por la hidroxilamina</i>	247
<i>Intoxicación por la urea</i>	248
Intoxicaciones por metaloides	249
<i>Intoxicación por el cloro y cloruros</i>	249
<i>Intoxicación por el iodo y sus compuestos</i>	253

Etiología y patogenia.....	254
Alteraciones anatómicas.....	261
Síntomas.....	262
Diagnóstico.....	267
Pronóstico.....	267
Terapéutica.....	268
<i>Intoxicación por el bromo y sus compuestos.....</i>	<i>272</i>
<i>Intoxicación por el fósforo y sus compuestos.....</i>	<i>285</i>
1. Intoxicación aguda por el fósforo.....	286
Etiología.....	286
Síntomas.....	288
Alteraciones anatómicas.....	290
Patogenia.....	293
Diagnóstico.....	296
Pronóstico.....	297
Terapéutica.....	298
2. Intoxicación crónica por el fósforo.....	300
3. Compuestos de fósforo.....	305
<i>Intoxicación por el azufre y sus compuestos.....</i>	<i>307</i>
1. Azufre.....	307
2. Ácido sulfhídrico.....	307
Etiología y patogenia.....	308
Alteraciones anatómicas.....	317
Síntomas.....	317
Diagnóstico.....	319
Pronóstico.....	320
Terapéutica.....	320
3. Sulfuros alcalinos.....	323
4. Sulfuro de carbono.....	324
<i>Intoxicación por el arsénico y sus compuestos.....</i>	<i>331</i>
1. Intoxicación aguda.....	333
Etiología.....	333
Patogenia.....	335
Alteraciones anatómicas.....	338
Síntomas.....	339
Diagnóstico.....	343
Pronóstico.....	344
Terapéutica.....	344
2. Intoxicación crónica.....	347
Etiología.....	347
Síntomas.....	350
Terapéutica.....	352
3. Compuestos de arsénico.....	352

	PÁGS.
<i>Intoxicación por el antimonio y sus compuestos</i>	355
1. Compuestos de antimonio.....	358
Etiología.....	358
Síntomas.....	359
Alteraciones anatómicas.....	361
Patogenia.....	362
Diagnóstico.....	365
Pronóstico.....	365
Terapéutica.....	365

B. Naunyn.

INTOXICACIONES POR METALES.

Intoxicación por el plomo	371
1. Intoxicación saturnina aguda.....	373
Etiología.....	373
Alteraciones anatómicas.....	374
Síntomas.....	374
Diagnóstico.....	375
Pronóstico.....	375
Terapéutica.....	376
2. Intoxicación saturnina crónica.....	376
Etiología.....	376
Alteraciones anatómicas.....	382
Síntomas.....	384
Diagnóstico.....	388
Pronóstico.....	389
Terapéutica.....	389
A. Cólico saturnino.....	392
B. Desórdenes neuropáticos.....	397
C. Encefalopatía saturnina.....	404
D. Manifestaciones renales.....	407
E. Gota saturnina.....	408
F. Anemia saturnina.....	409
G. Caquexia saturnina.....	409
3. Teorías acerca de la acción del plomo.....	410
<i>Intoxicación por el cobre y sus compuestos</i>	416
1. Intoxicación aguda por el cobre.....	418
Etiología.....	418
Síntomas.....	419
Alteraciones anatómicas.....	419

Diagnóstico.....	420
Pronóstico.....	420
Terapéutica.....	420
2. Intoxicación crónica por el cobre.....	421
Etiología.....	421
Síntomas.....	422
Terapéutica.....	424
3. Teorías acerca de la acción del cobre.....	425
<i>Intoxicación por el mercurio y sus compuestos.....</i>	427
1. Intoxicación mercurial aguda y subaguda.....	429
Etiología.....	429
Alteraciones anatómicas.....	431
Síntomas.....	432
Diagnóstico.....	433
Pronóstico.....	434
Terapéutica.....	434
2. Intoxicación mercurial crónica.....	435
Etiología.....	435
Síntomas.....	439
Terapéutica.....	445
3. Teorías acerca de la acción del mercurio.....	448
<i>Intoxicación por el estaño y sus compuestos.....</i>	452
<i>Intoxicación por el cerio y sus compuestos.....</i>	453
<i>Intoxicación por la plata y sus compuestos.....</i>	454
1. Intoxicación aguda.....	454
Etiología.....	454
Alteraciones anatómicas.....	454
Síntomas.....	455
Diagnóstico.....	455
Pronóstico.....	455
Terapéutica.....	455
2. Intoxicación crónica.....	456
Etiología.....	456
Síntomas.....	456
Alteraciones anatómicas.....	457
Terapéutica.....	457
3. Teorías acerca de la acción de la plata.....	458
<i>Intoxicación por el oro y sus compuestos.....</i>	459
<i>Intoxicación por el zinc y sus compuestos.....</i>	460
1. Intoxicación aguda por el zinc.....	461
Etiología.....	461
Síntomas.....	461
Alteraciones anatómicas.....	462

Diagnóstico.....	462
Pronóstico.....	462
Terapéutica.....	463
2. Intoxicación crónica por el zinc.....	463
Etiología.....	463
Síntomas.....	464
Terapéutica.....	464
3. Teorías acerca de la acción del zinc.....	465
<i>Intoxicación por el cadmio y sus compuestos.....</i>	466
<i>Intoxicación por el aluminio y sus compuestos.....</i>	466
<i>Intoxicación por el bismuto y sus compuestos.....</i>	467
<i>Intoxicación por el manganeso y sus compuestos.....</i>	468
<i>Intoxicación por el vanadio y sus compuestos.....</i>	469
<i>Intoxicación por el platino y sus compuestos.....</i>	469
<i>Intoxicación por el hierro y sus compuestos.....</i>	470
Etiología y patogenia.....	470
Alteraciones anatómicas.....	471
Síntomas.....	472
Diagnóstico.....	472
Pronóstico.....	472
Terapéutica.....	472
<i>Intoxicación por el níquel y sus compuestos.....</i>	473
<i>Intoxicación por el cobalto y sus compuestos.....</i>	473
<i>Intoxicaciones por otros metales.....</i>	474

R. Boehm.

INTOXICACIONES POR COMPUESTOS CIÁNICOS Y SUS AFINES.

Intoxicaciones por compuestos ciánicos y sustancias afines.....	477
<i>Intoxicación por el ácido cianhídrico.....</i>	477
Etiología.....	480
Patogenia.....	481
Alteraciones anatómicas.....	488
Síntomas.....	489
Diagnóstico.....	491
Pronóstico.....	492
Terapéutica.....	493
<i>Intoxicación por los ciánicos.....</i>	495
<i>Intoxicación por la nitrobenzina.....</i>	498
Etiología.....	499
Patogenia.....	500

Alteraciones anatómicas.....	501
Síntomas.....	502
Diagnóstico.....	503
Pronóstico.....	504
Terapéutica.....	504
<i>Intoxicación por la anilina.....</i>	<i>505</i>
Etiología.....	507
Patogenia.....	507
Alteraciones anatómicas.....	509
Síntomas.....	510
Diagnóstico.....	511
Pronóstico.....	512
Terapéutica.....	512
<i>Intoxicación por el acetanilido.....</i>	<i>513</i>
<i>Intoxicación por el benzanilido.....</i>	<i>514</i>
<i>Intoxicación por la antiseptina.....</i>	<i>515</i>
<i>Intoxicación por la exalgina.....</i>	<i>515</i>
<i>Intoxicación por la fenacetina.....</i>	<i>516</i>
<i>Intoxicación por la metacetina.....</i>	<i>517</i>
<i>Intoxicación por la antipirina.....</i>	<i>517</i>
<i>Intoxicación por el anhídrido carbónico.....</i>	<i>521</i>
Etiología.....	522
Patogenia.....	522
Alteraciones anatómicas.....	525
Síntomas.....	526
Diagnóstico.....	527
Pronóstico.....	527
Terapéutica.....	527
<i>Intoxicación por el óxido carbónico.....</i>	<i>528</i>
Etiología.....	529
Patogenia.....	531
Alteraciones anatómicas.....	533
Síntomas.....	534
Diagnóstico.....	540
Pronóstico.....	540
Terapéutica.....	541
<i>Intoxicación por el aire confinado impuro.....</i>	<i>542</i>
<i>Intoxicación por el ácido fénico.....</i>	<i>547</i>
Etiología.....	548
Patogenia.....	549
Alteraciones anatómicas.....	552
Síntomas.....	553
Diagnóstico.....	554

Pronóstico	555
Terapéutica	555
<i>Intoxicación por la creosota</i>	557
<i>Intoxicación por los dihidroxibenzoles</i>	558
<i>Intoxicación por el pirogallo</i>	559
<i>Intoxicación por el timol</i>	559
<i>Intoxicación por el carvol</i>	560
<i>Intoxicación por el alcanfor</i>	560
<i>Intoxicación por el borneol</i>	561
<i>Intoxicación por el mentol</i>	562
<i>Intoxicación por la nastalina</i>	562
<i>Intoxicación por el nastol</i>	562
<i>Intoxicación por la quinolina</i>	562
<i>Intoxicación por la cairina</i>	563
<i>Intoxicación por el quinanisol</i>	563
<i>Intoxicación por la cairolina</i>	563
<i>Intoxicación por la tallina</i>	563
<i>Intoxicación por la pirodina</i>	564
<i>Intoxicación por el formanilido</i>	565
<i>Intoxicación por el ácido picrico</i>	566
<i>Intoxicación por la esencia y flores de árnica</i>	567
<i>Intoxicación por el benzol</i>	567
<i>Intoxicación por el ácido salicílico y sus compuestos</i>	568
Etiología	569
Patogenia	569
Alteraciones anatómicas	569
Síntomas	570
Terapéutica	570
<i>Intoxicación por el salol</i>	571
<i>Intoxicación por el salofeno</i>	572
<i>Intoxicación por la salipirina</i>	572
<i>Intoxicación por la quinina</i>	572
Etiología	573
Patogenia	574
Alteraciones anatómicas	573
Síntomas	574
Terapéutica	575

H. Boeck.

INTOXICACIONES POR DIVERSAS SUSTANCIAS.

Intoxicaciones por el opio y sustancias afines	579
<i>Intoxicación por el opio y la morfina</i>	579

1. Intoxicación aguda.....	592
Etiología.....	592
Patogenia.....	594
Alteraciones anatómicas.....	601
Síntomas.....	601
Diagnóstico.....	606
Pronóstico.....	609
Terapéutica.....	610
2. Intoxicación crónica (meconismo, morfinismo).....	617
Etiología.....	621
Alteraciones anatómicas.....	624
Síntomas.....	626
Diagnóstico.....	637
Pronóstico.....	637
Terapéutica.....	639
Responsabilidad de los morfinómanos.....	649
<i>Intoxicación por el cáñamo indiano.....</i>	651
<i>Intoxicación por el tridáceo.....</i>	653
<i>Intoxicación por el húpulo.....</i>	653
<i>Intoxicación por el alcohol.....</i>	654
1. Intoxicación aguda.....	662
Etiología.....	662
Alteraciones anatómicas.....	662
Síntomas.....	663
Diagnóstico.....	669
Pronóstico.....	669
Terapéutica.....	670
2. Intoxicación crónica.....	670
Etiología.....	671
Alteraciones anatómicas.....	676
Síntomas.....	680
Diagnóstico.....	693
Curso. Pronóstico.....	695
Terapéutica.....	696
3. Alcoholismo hereditario.....	699
<i>Intoxicación por los aldehídos.....</i>	703
<i>Intoxicación por aldehídos secundarios.....</i>	704
<i>Intoxicación por el hidrato de cloral.....</i>	705
Etiología.....	705
Patogenia.....	706
Alteraciones anatómicas.....	708
Síntomas.....	709
Diagnóstico.....	710

Pronóstico.....	710
Terapéutica.....	711
<i>Intoxicación por los compuestos de cloral.....</i>	712
<i>Intoxicación por el hidrato de bromal.....</i>	712
<i>Intoxicación por el sulfonal.....</i>	712
<i>Intoxicación por el éter.....</i>	714
Etiología.....	714
Patogenia.....	714
Alteraciones anatómicas.....	716
Síntomas.....	716
Diagnóstico.....	717
Pronóstico.....	717
Terapéutica.....	718
<i>Intoxicación por los hidrocarburos.....</i>	719
1. Intoxicación por el cloroformo.....	719
Etiología.....	721
Patogenia.....	725
Alteraciones anatómicas.....	731
Síntomas.....	732
Diagnóstico.....	736
Terapéutica.....	737
2. Intoxicación por el iodoformo y el bromoformo.....	739
3. Intoxicación por el queroformio.....	739
4. Intoxicación por los cloruros de carbono.....	739
5. Intoxicación por el petróleo.....	740
6. Intoxicación por los aceites esenciales.....	740
<i>Intoxicación por el protóxido de azoe.....</i>	743
<i>Intoxicación por el ozono.....</i>	745
<i>Intoxicación por el nitrato de amilo.....</i>	745
<i>Intoxicación por la nitroglicerina.....</i>	746
Intoxicaciones por la piridina y sustancias afines.....	748
<i>Intoxicación por la piridina.....</i>	748
<i>Intoxicación por la conina.....</i>	749
Etiología.....	750
Patogenia.....	750
Alteraciones anatómicas.....	751
Síntomas.....	751
Diagnóstico.....	752
Pronóstico.....	755
Terapéutica.....	753
<i>Intoxicación por la cicutoxina.....</i>	753
<i>Intoxicación por la cinapina.....</i>	754
<i>Intoxicación por la piperidina.....</i>	755

<i>Intoxicación por la gelsemina</i>	755
<i>Intoxicación por la curarina</i>	756
Etiología.....	756
Patogenia.....	757
Alteraciones anatómicas.....	760
Síntomas.....	760
Diagnóstico.....	762
Pronóstico.....	762
Terapéutica.....	763
<i>Intoxicación por el quebracho</i>	763
<i>Intoxicación por la oleandrina</i>	764
<i>Intoxicación por la cinoglosa</i>	764
<i>Intoxicación por la nicotina</i>	765
1. Intoxicación aguda.....	766
Etiología.....	766
Alteraciones anatómicas.....	768
Síntomas.....	768
Diagnóstico.....	770
Pronóstico.....	770
Terapéutica.....	771
2. Intoxicación crónica.....	772
Etiología.....	772
Síntomas.....	773
Terapéutica.....	779
<i>Intoxicación por la esparteina</i>	781
Etiología.....	781
Patogenia.....	781
Alteraciones anatómicas.....	782
Síntomas.....	782
Diagnóstico.....	782
Terapéutica.....	783
<i>Intoxicación por la atropina</i>	783
Etiología.....	785
Patogenia.....	786
Alteraciones anatómicas.....	791
Síntomas.....	792
Diagnóstico.....	795
Pronóstico.....	796
Terapéutica.....	797
<i>Intoxicación por la daturina</i>	802
<i>Intoxicación por la hiosciamina è hioscina</i>	803
<i>Intoxicación por la duboisina</i>	804
<i>Intoxicación por la solanina y la fisalina</i>	805

Etiología.....	805
Patogenia.....	806
Síntomas.....	808
Diagnóstico.....	809
Pronóstico.....	809
Terapéutica.....	809
<i>Intoxicación por el loloio.....</i>	810
<i>Intoxicación por las semillas de lupino.....</i>	811
Etiología.....	811
Alteraciones anatómicas.....	811
Síntomas.....	812
Diagnóstico.....	812
Pronóstico.....	812
Terapéutica.....	813
<i>Intoxicación por otras solanáceas.....</i>	813
<i>Intoxicación por la cocaína.....</i>	813
1. Intoxicación aguda.....	815
Etiología.....	815
Alteraciones anatómicas.....	816
Síntomas.....	816
Diagnóstico.....	818
Terapéutica.....	819
2. Intoxicación crónica.....	820
Etiología.....	820
Síntomas.....	822
Diagnóstico.....	825
Pronóstico.....	825
Terapéutica.....	825
<i>Intoxicación por la cafeína y la teobromina.....</i>	828
Etiología.....	828
Síntomas.....	828
Terapéutica.....	829
<i>Intoxicación por la polícarpina.....</i>	829
Etiología.....	830
Patogenia.....	830
Alteraciones anatómicas.....	831
Síntomas.....	831
Pronóstico.....	832
Terapéutica.....	832
<i>Intoxicación por la fisostigmina (eserina) y la calabarina.....</i>	833
Etiología.....	833
Patogenia.....	834
Alteraciones anatómicas.....	838

Síntomas.....	838
Diagnóstico.....	839
Pronóstico.....	839
Terapéutica.....	840
Intoxicaciones por la aconitina y sustancias afines.....	840
<i>Intoxicación por la aconitina.....</i>	<i>840</i>
Etiología.....	844
Patogenia.....	847
Alteraciones anatómicas.....	849
Síntomas.....	849
Diagnóstico.....	852
Pronóstico.....	853
Terapéutica.....	853
<i>Intoxicación por la lobelina.....</i>	<i>854</i>
<i>Intoxicación por la punicina.....</i>	<i>856</i>
<i>Intoxicación por la citisina.....</i>	<i>857</i>
Etiología.....	857
Patogenia.....	858
Alteraciones anatómicas.....	859
Síntomas.....	859
Diagnóstico.....	860
Pronóstico.....	860
Terapéutica.....	860
<i>Intoxicación por la veratrina.....</i>	<i>861</i>
Etiología.....	863
Patogenia.....	864
Alteraciones anatómicas.....	868
Síntomas.....	868
Diagnóstico.....	869
Pronóstico.....	870
Terapéutica.....	871
<i>Intoxicación por la delfinina.....</i>	<i>871</i>
Etiología.....	872
Patogenia.....	872
Alteraciones anatómicas.....	872
Síntomas.....	872
Terapéutica.....	873
<i>Intoxicación por la anemonina.....</i>	<i>873</i>
<i>Intoxicación por la colchicina.....</i>	<i>874</i>
Etiología.....	875
Patogenia.....	876
Alteraciones anatómicas.....	876
Síntomas.....	877

	PÁGS.
Diagnóstico.....	878
Pronóstico.....	879
Terapéutica.....	880
<i>Intoxicación por la eleborina y la eleboreína.....</i>	881
<i>Intoxicación por otras ranunculáceas.....</i>	883
<i>Intoxicación por la digital.....</i>	883
Etiología.....	886
Patogenia.....	887
Alteraciones anatómicas.....	892
Síntomas.....	893
Diagnóstico.....	894
Pronóstico.....	896
Terapéutica.....	896
<i>Intoxicación por la escila.....</i>	898
<i>Intoxicación por la sanguinaria.....</i>	899
<i>Intoxicación por la saponina.....</i>	899
<i>Intoxicación por otras sustancias de este grupo.....</i>	900
Intoxicaciones por la estricnina y sustancias afines.....	902
<i>Intoxicación por la estricnina.....</i>	902
Etiología.....	904
Patogenia.....	905
Alteraciones anatómicas.....	909
Síntomas.....	910
Diagnóstico.....	914
Pronóstico.....	917
Terapéutica.....	917
<i>Intoxicación por la brucina.....</i>	920
<i>Intoxicación por la nuez vómica.....</i>	921
<i>Intoxicación por las habas de San Ignacio.....</i>	921
<i>Intoxicación por la angustura falsa.....</i>	921
<i>Intoxicaciones por otros strychnos.....</i>	921
<i>Intoxicación por los alcaloides convulsivantes del opio.....</i>	922
<i>Intoxicación por la picrotoxina.....</i>	924
Etiología.....	925
Patogenia.....	925
Alteraciones anatómicas.....	926
Síntomas.....	926
Diagnóstico.....	926
Pronóstico.....	927
Terapéutica.....	927
<i>Intoxicación por la santonina.....</i>	927
Etiología.....	928
Patogenia.....	928

Alteraciones anatómicas.....	928
Síntomas.....	929
Diagnóstico.....	929
Pronóstico.....	929
Terapéutica.....	930
<i>Intoxicación por el tanacetum</i>	930
<i>Intoxicación por el cápsico</i>	931
<i>Intoxicación por la alstonia</i>	932
Intoxicaciones por el croton tiglium y sustancias afines...	932
<i>Intoxicación por el croton tiglium</i>	932
<i>Intoxicación por la goma gutta</i>	934
<i>Intoxicación por el podofilum</i>	934
<i>Intoxicación por el rhux toxicodendron</i>	936
<i>Intoxicación por las aroideas</i>	936
<i>Intoxicación por otros venenos de este grupo</i>	937
<i>Intoxicación por vidrio molido</i>	939
Intoxicaciones por la ergotina y sustancias afines.....	939
<i>Intoxicación por el cornezuelo del centeno</i>	939
1. Intoxicación aguda.....	941
Etiología.....	941
Patogenia.....	942
Alteraciones anatómicas.....	942
Síntomas.....	942
Diagnóstico.....	943
Pronóstico.....	943
Terapéutica.....	943
2. Intoxicación crónica.....	944
Etiología.....	944
Patogenia.....	947
Alteraciones anatómicas.....	948
Síntomas.....	948
Diagnóstico.....	951
Pronóstico.....	952
Terapéutica.....	952
<i>Intoxicación por la sabina</i>	954
<i>Intoxicación por la ruda</i>	956
Intoxicaciones por hongos venenosos (setas).....	957
Etiología.....	960
Alteraciones anatómicas.....	960
Síntomas.....	961
Diagnóstico.....	962
Pronóstico.....	962
Terapéutica.....	962

<i>Intoxicación por la amanita muscaria</i>	966
Etiología.....	967
Patogenia.....	968
Alteraciones anatómicas.....	969
Síntomas.....	969
Diagnóstico.....	971
Pronóstico.....	972
Terapéutica.....	972
<i>Intoxicación por la amanita pantherina</i>	973
<i>Intoxicación por la amanita phalloides</i>	974
<i>Intoxicación por otros agáricos venenosos</i>	976
<i>Intoxicación por el agaricus russula y lactarius</i>	977
<i>Intoxicación por espongias</i>	978
Intoxicaciones por la cantaridina y sustancias afines	979
<i>Intoxicación por la cantaridina</i>	979
Etiología.....	980
Patogenia.....	981
Alteraciones anatómicas.....	981
Síntomas.....	982
Diagnóstico.....	983
Pronóstico.....	983
Terapéutica.....	984
<i>Intoxicación por el ácido fórmico</i>	985
<i>Intoxicación por el anacardio</i>	986
<i>Intoxicación por el euforbio</i>	986
<i>Intoxicación por el torbisco</i>	986
Intoxicaciones por algunos pescados, moluscos y crustáceos	987
Intoxicaciones por picaduras de animales	989
<i>Intoxicación por picaduras de serpientes (ofidismo)</i>	989
Alteraciones anatómicas.....	992
Síntomas.....	992
Pronóstico.....	993
Terapéutica.....	993
<i>Intoxicación por arácnidos venenosos</i>	998
<i>Intoxicación por miriápodos venenosos</i>	1002
<i>Intoxicación por anfibios venenosos</i>	1003
<i>Intoxicación por picaduras de insectos</i>	1003
<i>Intoxicación por picaduras sépticas y anatómicas</i>	1006
Intoxicaciones por alimentos corrompidos	1006
<i>Intoxicación por carnes en estado de putrefacción</i>	1006
Etiología.....	1007
Patogenia.....	1010

Alteraciones anatómicas.....	1012
Síntomas.....	1012
Diagnóstico.....	1016
Pronóstico.....	1016
Terapéutica.....	1016
<i>Intoxicación por pescados descompuestos (ictiotoxicosis).....</i>	<i>1018</i>
<i>Intoxicación por queso corrompido (toxicotirosis).....</i>	<i>1021</i>
<i>Intoxicación por el lathyrus (latirismo).....</i>	<i>1023</i>
Etiología.....	1024
Patogenia.....	1025
Alteraciones anatómicas.....	1025
Síntomas.....	1026
Diagnóstico.....	1027
Pronóstico.....	1028
Terapéutica.....	1029
<i>Intoxicación por el maíz alterado (pelagra).....</i>	<i>1029</i>
Etiología.....	1029
Patogenia.....	1029
Alteraciones anatómicas.....	1031
Síntomas.....	1032
Diagnóstico.....	1034
Pronóstico.....	1035
Terapéutica.....	1035
Autointoxicaciones.....	1041
Bibliografía.....	1041
Etiología y patogenia.....	1046
Anatomía patológica.....	1052
Síntomatología.....	1052
Formas de las autointoxicaciones.....	1063
Diagnóstico.....	1066
Terapéutica.....	1070

ÍNDICE ALFABÉTICO.

A.

- Abejas, 1004.
Abejorros, 1004.
Aceite de canela, 743; id. de clavos, 743; id. de mercurio, 937; id. de tártago, 937; id. de trementina, 740; id. de vitriolo, 163; id. fulminante, 746.
Acetal, 713.
Acetanilido (Intoxicación por el), 513.
Acetato aluminico, 466; id. amónico, 247; id. cúprico, 417; id. cuproso, 417; id. neutro de plomo, 371.
Acetileno, 719.
Acetiluro de metilo, 205.
Acetona, 205.
Acetonemia, 205.
Acidismo, 157.
Acido acético (Intoxicación por el), 199.
Acido acetilico, 199.
Acido aconítico, 841.
Acido amilónico, 985.
Acido anacárdico, 986.
Acido arsénico, 353; id. arsenioso, 353.
Acido borácico, 199.
Acido bórico (Intoxicación por el), 199.
Acido bioxisalicílico, 209.
Acido bromihídrico, 284.
Acido brómico, 284.
Acido cambógico, 934.
Acido cantaridico, 979.
Acido carbólico, 547.
Acido carbónico, 521.
Acido cebadillo, 861.
Acido cianhídrico (Intoxicación por el), 477.
Acido ciánico, 498.
Acido cítrico (Intoxicación por el), 208.
Acido clorhídrico (Intoxicación por), 188.
Acido cocainico, 814.
Acido compuesto, de Reitz, 183.
Acido cretoso, 521.
Acido crómico (Intoxicación por el), 196.
Acido crotónico, 932.
Acido delfínico, 872.
Acido digitaleico, 884.
Acido dioxisucínico, 207.
Acido esclerotínico ó ergotínico, 940.
Acido esfacelinico, 941.
Acido espático, 192.
Acido fénico (Intoxicación por el), 547.
Acido fluorhídrico (Intoxicación por el), 192.
Acido fórmico (Intoxicación por el), 985.
Acido formílico, 985.

- Acido fuscoclerótico, 940.
Acido gálico (Intoxicación por el), 209.
Acido helbólico, 979.
Acido hiérvico, 861.
Acido hiponítrico (Intoxicación por el), 185.
Acido iódico, 270.
Acido iodihídrico, 270.
Acido láctico (Intoxicación por el), 206.
Acido málico (Intoxicación por el), 208.
Acido marino, 188.
Acido muriático, 188.
Acido nítrico (Intoxicación por el), 182.
Acido nitromuriático, 191; id. regío, 191.
Acido oxálico (Intoxicación por el), 210.
Acido oxitricarboalítico, 208.
Acido ósmico (Intoxicación por el), 194.
Acido pícrico, 569.
Acido pirogálico, 559.
Acido pirogénico, 985.
Acido piroleñoso, 208.
Acido podofílnico, 935.
Acido prúsico, 477.
Acido salicílico, 568.
Acido sulfhídrico (Intoxicación por el), 307.
Acido sulfoindigótico (Intoxicación por el), 179.
Acido sulfúrico (Intoxicación por el), 163.
Acido sulfuroso (Intoxicación por el), 179.
Acido tánico (Intoxicación por el), 210.
Acido tártrico (Intoxicación por el), 207.
Acido tímico, 559.
Acido tionhídrico, 307.
Acido verátrico, 861.
Acido vitriólico, 163.
Acido zoótico, 477.
Acolictina, 841.
Aconelina, 841.
Aconitina (Intoxicación por la), 840.
Actæa spicata, 883.
Adonidina (Intoxicación por la), 900.
Agáricos, 960.
Agaricus excelsus, 977; id. rubescens, 977; id. stipticus, 977; id. vernalis, 977.
Agripnóticos, 123.
Agua fuerte, 182; id. regia, 191; id. segunda, 182.
Aire confinado ó impuro (Intoxicación por el), 542.
Ajenjo (Intoxicación por el), 656.
Akazgina, 922.
Alantiasis, 1006.
Alcalis (Intoxicaciones por los), 216.
Alcali volátil, 235.
Alcanfor, 560.
Alcarsín, 353.
Alcohol (Intoxicación por el), 654; id. aguda, 662, id. crónica, 670.
Alcoholado de cloral, 712.
Alcohol fenílico, 547; id. mesítico, 205.
Alcoholismo, 670; id. hereditario, 699.
Aldehído, 703.
Aldehído mesítico, 205; id. triodado, 271.
Alimentos corrompidos (Intoxicación por), 1006.
Almendras amargas, 496.
Aloes suerótico, 938.
Aloína, 938.
Alstonia (Intoxicación por la), 932.
Alstonicina, 932.

- Alstonidina, 932.
 Alstonina, 932.
 Alumbre (Intoxicación por el), 226.
 Aluminio (Intoxicación por el), 466.
 Amanita mappa (Intoxicación por la), 977; id. muscaria, 966; id. pantherina, 973; id. phalloides, 974; id. verna, 976.
 Amanitina, 967.
 Amileno, 719.
 Ammidobenzol, 505.
 Amoníaco y sus sales (Intoxicación por el), 235.
 Amoniohemia, 15.
 Anacardio (Intoxicación por el), 986.
 Anamirtina, 924.
 Anemia saturnina, 409.
 Anemonina (Intoxicación por la), 873.
 Anencefalia, 701.
 Anestesia saturnina, 398.
 Angustura falsa (Intoxicación por la), 921.
 Anhídrido arsénico, 353; id. arsenioso, 352.
 Anhídrido cantárico, 979.
 Anhídrido carbónico (Intoxicación por el), 521.
 Anhídrido crómico, 196.
 Anhídrido digálico, 210.
 Anhídrido fosfórico, 305; id. fosforoso, 305.
 Anhídrido santónico, 927.
 Anhídrido sulfuroso, 179.
 Anilina (Intoxicación por la), 505.
 Anís estrellado, 742; id. verde ó vulgar, 742.
 Anísodo, 813.
 Anoxemia, 523.
 Antagonistas, 112, 118.
 Antiarina, 901, 922.
 Antídotos, 111, 113.
 Antifebrina, 513.
 Antimonio (Intoxicación por el), 355.
 Antiofíticos, 113.
 Antiolíticos, 115.
 Antiozoicos, 114.
 Antipirina, 517.
 Antisepsina, 515.
 Antracosis, 72; id. cutánea, 154.
 Apidoxamina, 763.
 Apiifolia, 753.
 Apocinina, 901.
 Arácnidos venenosos (Intoxicación por los), 998.
 Arañas venenosas, 1000.
 Arbol de la muerte, 957.
 Argilosis, 73.
 Argiriasis, 456.
 Argirosis cutánea, 154.
 Aristol, 272.
 Armillaria tumescens, 977.
 Aroideas (Intoxicación por las), 936.
 Arsenamina, 354.
 Arseniatos y arsenitos, 353.
 Arsénico y sus compuestos (Intoxicación aguda por el), 333; id. crónica, 347.
 Arseniuro de hidrógeno, 354.
 Arsina, 354.
 Artralgia saturnina, 397.
 Arthemisia absinthium, 742.
 Arum dracunculus, 936; id. italicum, 936; id. maculatum, 936; id. triphyllum, 936; id. vulgar, 936.
 Arveja, 1024.
 Astrantia major, 883.
 Aticina, 841.
 Atropina (Intoxicación por la), 783.
 Autointoxicaciones, 1041.
 Avispas, 1004.
 Azafrán, 743.
 Azufre (Intoxicación por el), 307.

B.

Bacillus maidis, 1030.
 Barbaloína, 938.
 Bario y sus compuestos alcalino-cáusticos (Intoxicación por el), 230.
 Battle vermin Killer, 904.
 Beleño (Intoxicación por el), 803.
 Beleño agreste, 813; id. áureo, 813; id. blanco, 813; id. pálido, 813; id. scopolia, 813.
 Belladona, 783; id. del Japón, 813.
 Bencina, 567.
 Benzaldehido, 497.
 Benzanilido, 514.
 Benzol, 567.
 Bicarbonato potásico, 221; id. sódico, 228; id. cálcico, 229; id. bórico, 230; id. lítico, 234.
 Bicromato potásico, 197.
 Bihidrato de mesitileno, 205.
 Biioduro mercurio, 428.
 Bioxalato potásico, 215.
 Bióxido bórico, 230; id. cálcico, 229; id. de azoe, 185; id. de azufre, 179; id. de carbono, 521; id. potásico, 221.
 Bismuto (Intoxicación por el), 467.
 Bisulfatos alcalinos (Intoxicación por los), 178.
 Bixinosis, 72.
 Borneol, 561.
 Botulismo, 1006.
 Brionía, 938.
 Brionicina, 938.
 Brioretina, 938.
 Bromal, 285.
 Bromatos, 284.
 Bromismo, 279.
 Bromo (Intoxicación por el), 272.
 Bromoformo, 285.
 Bromuros metálicos, 284.
 Bromuro amónico, 284; id. de alcan-

for, 285; id. potásico, 275; id. sódico, 284.

Brucina (Intoxicación por la), 920.
 Bulbosina, 975.

C.

Cadmio (Intoxicación por el), 466.
 Cafeína (Intoxicación por la), 828.
 Cairina, 563.
 Cairolina, 563.
 Calabarina, 833.
 Calcio y sus compuestos alcalino-cáusticos (Intoxicación por el), 229.
 Calicosis, 73.
 Calomelanos, 427.
 Cambogia, 934.
 Cannabina, 651.
 Cannabis indica, 651.
 Cantaridina (Intoxicación por la), 979.
 Cañamo indiano (Intoxicación por el), 651.
 Capsicina, 931.
 Capsicum annum, 931.
 Carbámmido, 248.
 Carbodiámmido, 248.
 Carbónido, 528.
 Carburo de azufre, 324.
 Cardol, 986.
 Carvol, 560.
 Carbonato amónico, 246; id. bórico, 230; id. bicálcico, 417; id. cálcico, 229; id. lítico, 234; id. potásico, 221; id. sódico, 228.
 Catapucia menor, 937.
 Cebadilla de las Antillas, 861; id. de Méjico, 861.
 Cebadillina, 861.
 Cebolla albarrana, 898.
 Cerio (Intoxicación por el), 453.
 Cesio, 235.

- Ciánicos y sustancias afines (Intoxicaciones por los), 477.
- Cianógeno, 496.
- Cianuro mercúrico, 429; *id.* potásico, 495.
- Cicutina, 749.
- Cicutoxina (Intoxicación por la), 753.
- Cinapina (Intoxicación por la), 754.
- Cinconidina, 573.
- Cinoglosa (Intoxicación por la), 764.
- Cistitis tóxica, 149.
- Citisina (Intoxicación por la), 857.
- Citrulina, 937.
- Cizaña, 810.
- Claviceps purpúrea, 939.
- Clematis flammula 883; *id.* vitalba, 883.
- Cloralismo, 710.
- Clorato potásico (Intoxicación por el), 226.
- Cloro (Intoxicación por el), 249.
- Cloroformo (Intoxicación por el), 719.
- Cloruro amílico, 719; *id.* amónico, 246; *id.* amónico-mercúrico, 428; *id.* cúprico, 417; *id.* de carbono, 739; *id.* estánnico, 452; *id.* estannoso, 452; *id.* etilénico, 419; *id.* etílico, 419; *id.* metílico, 419; *id.* mercúrico, 428; *id.* mercurioso, 427; *id.* plúmbico, 372; *id.* zincico, 460.
- Cloruros alcalinos, 253.
- Cobalto (Intoxicación por el), 473.
- Cobre (Intoxicación aguda por el), 418; *id.* crónica, 421.
- Cocaína (Intoxicación por la), 813; *id.* aguda, 815; *id.* crónica, 820.
- Cocainismo, 820.
- Cocolina, 924.
- Codamina, 924.
- Codeína, 580.
- Coffinismo, 855.
- Colehicina (Intoxicación por la), 874.
- Cólera estibiado, 357.
- Cólico baccanalum, 142; *id.* saturnino, 392.
- Colocinteina, 937.
- Colocintina, 937.
- Colocintilina, 937.
- Coloquintida, 937.
- Coma diabético, 205.
- Confervas, 68.
- Congelaciones, 153.
- Conicina, 749.
- Conidrina, 749.
- Coniina (Intoxicación por la), 749.
- Conilina, 749.
- Connigelinea, 831.
- Convallamaretina, 901.
- Convallamarina, 901.
- Convallaretina, 901.
- Convallaria majalis, 901.
- Convallarina, 901.
- Coqueros, 821.
- Coralina, 506.
- Cornezuelo del centeno (Intoxicación por el), 939.
- Cornutina, 941.
- Crenothrix kühniana, 67.
- Creosota (Intoxicación por la), 557.
- Criptopina, 923.
- Cromato de plomo, 372; *id.* potásico, 197.
- Cromo, 197.
- Crotalina, 990.
- Crotoncloral, 712.
- Crura imbecillia, 1023.
- Crurum impotentia, exolutio, 1023.
- Crustáceos (Intoxicación por algunos), 988.
- Crotonol, 932.
- Crotontiglio (Intoxicación por el), 932.
- Cuercetina, 956.
- Cumarina, 704.

Curarina (Intoxicación por la), 756.
Cuseína, 938.

D.

Dafne gnidium, 986.
Dafne laureola, 987.
Dafne passerina, 987.
Dafnina, 986.
Daturina (Intoxicación por la), 802.
Delfinina (Intoxicación por la), 871.
Delfisina, 871.
Delirium tremens, 687.
Destrosio, 811.
Dicarbóxilo, 210.
Dieromato, 197.
Digital (Intoxicación por la), 883.
Digitaleína, 884.
Digitalina, 884.
Digitoneína, 884.
Digitonina, 884.
Digitoresina, 884.
Digitoxina, 884.
Dimetilarsénico (óxido de), 353.
Dimetilxantina, 828.
Dinitrocresol, 566.
Dipsomanía, 691.
Discrasia fosfórica, 302.
Diuréticos en el tratamiento de las intoxicaciones, 127.
Dosis de los venenos, 42; id. mortal, 19; id. tóxica, 19.
Duboisina (Intoxicación por la), 804.
Dulcamarina, 805.

E.

Eczema tóxico, 151.
Eforbiona, 986.
Elafina, 990.
Elante, 421.

Elaterina, 937.
Elaterio, 937.
Eleboreína, 881.
Eleborina (Intoxicación por la), 881.
Eleboterina, 881.
Electricidad en el tratamiento de las intoxicaciones, 124.
Electrolisis, 124.
Electropuntura, 124.
Embriaguez, 662.
Eméticos, 119.
Emulsina, 478.
Encefalopatía saturnina, 404.
Endecano, 719.
Enteralgia, 142.
Enterelcosis, 141.
Enteritis aguda tóxica, 141.
Enteroclisia, 126.
Enteromalacia, 141.
Enterotripia, 141.
Enteloma lividum, 977.
Equizina, 990.
Ergotina, 940.
Ergotismo espasmódico ó convulsivo, 944; id. gangrenoso, 944.
Eretismo mercurial, 442.
Eritrofleína, 901.
Escila (Intoxicación por la), 898.
Eschuleína, 898.
Escilaína, 898.
Escilina, 898.
Escilipicrina, 898.
Escilitina, 898.
Escilotoxina, 898.
Esclereritina, 940.
Escleromucina, 940.
Escolopendra, 1002.
Escoparina, 781.
Escorpión, 998.
Esencia de coclearia, 497; id. de menta, 742; id. de Mirban, 498; id. de mostaza negra, 497; id. de trementina, 740.

Esencia y flores de árnica, 567.
 Eserina, 833.
 Esfacelotoxina, 941.
 Esofagitis aguda tóxica, 134; id. crónica, 135.
 Esparteína (Intoxicación por la), 781.
 Espíritu ácido de azufre, 179.
 Espíritu de azufre, 163; id. de nitró, 182; id. de sal marina, 188; id. de Venus, 199.
 Espongiolas, 978.
 Estafisagria, 871.
 Estafisagrina, 872.
 Estafisina, 872.
 Estannato sódico, 452.
 Estañó (Intoxicación por el), 452.
 Estenosis del esófago, 136; id. del piloro, 141.
 Estibina, 367.
 Estibismo gastro-intestinal, 359; id. cerebro-espinal, 360.
 Estomatitis mercurial, 411; id. tóxica aftosa, vesicular ó folicular, 130; id. id. catarral simple ó eritematosa, 129; id. id. ulcerosa, fétida, flegmonosa, 130.
 Estricnina (Intoxicación por la), 902.
 Estrofantina, 901.
 Estrofanto, 901.
 Estroncio y sus compuestos (Intoxicación por el), 234.
 Eter (Intoxicación por el), 714; id. acético, 714; id. etílico, 714; id. nitroso, 714; id. sulfúrico, 714.
 Eter amilnitroso, 745; id. piroacético, 205; id. salicílico, 572.
 Eteromanía, 714.
 Eterómanos, 717.
 Etileno, 719.
 Euforbina, 986.
 Euforbio (Intoxicación por el), 986.
 Euforia, 618.
 Exalгина, 515.

Exantema medicamentoso, 152.
 Extractos de carne, 228.
 Extracto de Saturno, 371.

F.

Faringitis tóxica aguda, 133; id. id. crónica, 134.
 Fenacetina, 516.
 Fenidina, 516.
 Fenilacetamido, 513.
 Fenilamina, 505.
 Fenildimetilpirazolono, 517.
 Fenol, 547.
 Ferrocianuro potásico, 497.
 Fisalina, 805.
 Fisostigmina (Intoxicación por la), 833.
 Flores de zinc, 460.
 Formamidato soluble de mercurio, 428.
 Formanilido, 565.
 Formonitril, 477.
 Fosfamina, 306.
 Fósforo (Intoxicación aguda por el), 286; id. crónica, 300.

G.

Garcinia morella, 934.
 Gas del alumbrado, 545; id. hilarante, 743; id. irritante, 185; id. nitroso, 185.
 Gases de carbón, 545.
 Gastritis aguda tóxica, 136; id. crónica, 139.
 Gastromalacia, 85, 141.
 Gastrorragia, 140.
 Gastrotripia, 85, 141.
 Geisosperrina, 901.
 Gelsemina, 755.
 Gibson's vermin killer, 904.
 Gigerum, 936.

Gim, 498.
 Gitagina, 899.
 Glosina, 746.
 Gomaguta (Intoxicación por la), 934.
 Gota saturnina, 408.
 Graciola, 938.
 Graciolacrina, 938.
 Gracioletina, 938.
 Graciolina, 938.
 Graciosoleretina, 938.
 Graciosolina, 938.
 Guaranina, 828.

H.

Haba del calabar, 833; id. de San Ignacio, 921.
 Haemathion, 315.
 Haschicina, 651.
 Haschisch, 651.
 Helbella, 978.
 Hemianestesia saturnina, 399.
 Hepatitis intersticial tóxica, 144.
 Herpes zóster, 152.
 Hidrargiriasis de la piel, 154.
 Hidrato amónico, 235; id. butilclorálico, 712; id. de acetilo, 199; id. de bromal, 712; id. de cloral, 705; id. de fenilo, 547.
 Hidrobrioretina, 938.
 Hidrocarbonato plúmbico, 372.
 Hidrocarburos (Intoxicación por los), 719.
 Hidrocotarnina, 923.
 Hidrógeno antimonial, 367; id. arsenical, 354; id. fosforado, 306; id. sulfurado, 307.
 Hidroquinona, 558.
 Hidrotionemia, 318.
 Hidroxiamoniaco, 247.
 Hidróxido potásico, 221; id. sódico, 228; id. cálcico, 229; id. bórico, 230; id. lítico, 234.
 Hidroxilamina, 247.
 Hidruro acetílico, 703; id. de antimonio, 367; id. de arsénico, 354; id. de cianógeno, 477.
 Hígado de azufre, 323.
 Hierba mora, 813.
 Hierbina, 828.
 Hierro (Intoxicación por el), 470.
 Hiervina, 861.
 Hifipolos, 960.
 Higrina, 814.
 Hiosciamina (Intoxicación por la), 803.
 Hioscina, 803.
 Hipnono, 704.
 Hipnóticos, 123.
 Hipocloritos alcalinos, 253.
 Hisopo, 956.
 Histerismo mercurial, 444.
 Histozioma, 23.
 Hongos venenosos (Intoxicación por los), 957.
 Hunter's infallible vermin and insect destroyer, 904.

I.

Ialosis, 73.
 Iatrofa curcas, 937.
 Icaya, 922.
 Icterus saturninus, 384.
 Igasurina, 921.
 Ictiotoxicosis, 1018.
 Ignatia amara (Intoxicación por la), 921.
 Ineina, 901.
 Infantilismo, 702.
 Inmunidad contra los venenos, 37.
 Insectos (Intoxicación por), 1003.
 Intensidad y rapidez de la acción tóxica, 33.
 Intoxicación crónica, 60.
 Intoxicación por accidente, 19; idem

por homicidio, 19; *id.* voluntaria, 19; *id.* aguda, 20; *id.* crónica, 20; *id.* fulminante, 20; *id.* subaguda, 20.
 Intoxicaciones profesionales, 68.
 Iodal, 271.
 Iodatos, 269.
 Iodismo agudo, 262; *id.* crónico, 264.
 Iodo (*Intoxicación por el*), 253.
 Iodoformo, 270.
 Iodol, 271.
 Iodotimol, 272.
 Ioduro cádmico, 465; *id.* mercurio y mercurioso, 428.
 Ioduros alcalinos, 268; *id.* metálicos, 269.
 Ioseotismo, 55.
 Iosoposóticos, 55.
 Iosopoyóticos, 55.
 Iridio, 474.

J.

Jaborandina, 829.
 Jaboridina, 830.
 Jaborina, 830.

K.

Kermes mineral, 367.
 Kirsch, 498.
 Kolina, 828.
 Kouso, 938.

L.

Lactarius, 978.
 Laringitis aguda tóxica, 147.
 Latirina, 1025.
 Latirismo, 1023.
 Laudanina, 924.
 Laudanosina, 923.

Lavado del estómago en el tratamiento de las intoxicaciones, 126; *id.* de los intestinos, 126.
 Leño colubrino, 922.
 Leucoleína, 562.
 Leyes de Berthollet acerca de las combinaciones y descomposiciones químicas, 22.
 Licoetonina, 841.
 Licores ciánicos, 498.
 Litio y sus compuestos alcalino-cáusticos (*Intoxicación por el*), 234.
 Lobeliacrina, 854.
 Lobelianina, 854.
 Lobelina (*Intoxicación por la*), 854.
 Localización de los venenos, 56.
 Lolio (*Intoxicación por el*), 810.
 Loxopterigina, 763.
 Lupigenina, 811.
 Lupinina, 811.
 Lupino (*Semillas de*), 811.
 Lúpulo (*Intoxicación por el*), 653.

M.

Macusi-urari, 756.
 Magnesio y sus compuestos (*Intoxicación por el*), 235.
 Mal de la rosa, 1029.
 Mandrágora, 813.
 Manganeso (*Intoxicación por el*), 468.
 Mansonina, 901.
 Manteca de antimonio, 366; *id.* de zinc, 460.
 Marrasquino, 498.
 Mateína, 828.
 Mecereo, 987.
 Meconidina, 924.
 Meconina, 924.
 Meconismo, 617.
 Metifismo, 321.
 Menispermina, 924.

Mentol, 562.
 Mercurialismo habitual, 442.
 Mercurio (Intoxicación aguda por el), 429; id. crónica, 435.
 Metabolismo químico de los venenos, 21.
 Metacetina, 517.
 Metaloides (Intoxicación por), 249.
 Metano, 719.
 Metantimoniato plúmbico, 372.
 Metenilidroxilóxido, 985.
 Metilacetanilido, 515.
 Metilacetilo, 205.
 Metilcarbóxilo, 199.
 Metilconidrina, 811.
 Metilconiina, 749.
 Metilconina, 811.
 Metilfenilacetona, 704.
 Metilpunicina, 856.
 Metilurétano, 704.
 Mezereina, 986.
 Micosis, 73.
 Microzimas, 23.
 Miriápodos venenosos (Intoxicación por los), 1002.
 Mirra, 956.
 Molibdeno, 474.
 Moluscos (Intoxicación por algunos), 988.
 Morbus cerealis, 945.
 Morera rampicante, 813.
 Morfina (Intoxicación por la), 579; id. aguda, 592; id. crónica, 617; id. fulminante, 602; id. remitente, 603.
 Morfinismo, 618.
 Morfinomania, 618.
 Morfinómanos (Responsabilidad de los), 649.
 Morquella, 978.
 Muguet (Intoxicación por el), 900.
 Muscarina, 967.

N.

Naftalina, 562.
 Naftol, 562.
 Naiina, 990.
 Narceina, 580.
 Narcotina, 580, 924.
 Nataloína, 938.
 Necrosis fosfórica, 301.
 Nefrina, 248.
 Nefritis parenquimatosa aguda tóxica, 146.
 Nepalina, 841.
 Nicotina (Intoxicación por la), 765; id. aguda, 766; id. crónica, 772.
 Nigelina, 831.
 Nigella damascena, 883; id. sativa, 831.
 Nigmatomanía, 636.
 Níquel (Intoxicación por el), 473.
 Nitrato ácido de mercurio (Intoxicación por el), 188, 429; id. amónico, 247; id. de glicerilo, 746; id. de plata, 454; id. de plomo, 372; id. de urea, 249; id. estánico, 452; id. potásico, 225.
 Nítril fórmico, 477.
 Nitritos alcalinos (Intoxicación por los), 746.
 Nitrito de amilo (Intoxicación por el), 745.
 Nitrobencina (Intoxicación por la), 498.
 Nitro dulcificado, 182.
 Nitroglicerina (Intoxicación por la), 746.
 Nómadas, 68.
 Nuez vómica (Intoxicación por la), 921.

O.

Oenanthe crocata, 753.
 Ofidismo, 989.

Oleandrina (Intoxicación por la), 764.
 Opio (Intoxicación por el), 579; idem aguda, 592; id. crónica, 617; idem fulminante, 602; id. remitente, 603.
 Opiofagia, 618.
 Oro (Intoxicación por el), 459.
 Oropigmento, 353.
 Osmio, 474.
 Oxalato potásico, 215; idem sódico, 215.
 Oxalemia, 211, 213.
 Oxícloruro antimónico, 366; idem cuadriplúmbico, 372.
 Óxido aluminico, 466; idem bárico, 230; id. cacodílico, 353; id. cálcico, 229; id. carbónico, 528; idem cúprico, 417; id. de etilo, 714; id. estannoso, 452; id. lítico, 234; id. mercúrico, 428; id. mercurioso, 428; id. nítrico deflogisticado, 743; id. sódico, 228; id. zincico, 460.
 Óxido de cobre, 417.
 Ozono (Intoxicación por el), 745.

P.

Paenonina, 506.
 Papaverina, 581, 923.
 Paraldehído, 704.
 Parálisis alcohólica, 684; id. mercurial, 443; id. saturnina, 399; id. tóxica, 149.
 Paramenispermina, 924.
 Paramidofenol acetílico, 572.
 Paraquinanisól, 563.
 Paris cuadrifoliata, 813.
 Patopiesitis, 150.
 Paulinina, 828.
 Pelagra, 1029.
 Pelagraceína, 1030.
 Pelletierina, 856.
 Pentacloruro antimónico, 367.

Pentasulfuro antimónico, 367; id. de arsénico, 353.
 Perforación gelatiniforme del estómago, 85.
 Pereirina, 901.
 Peritonitis aguda tóxica, 143.
 Pescados (Intoxicación por algunos), 987.
 Pescados descompuestos (Intoxicación por los), 1018.
 Petróleo, 740.
 Picaduras de serpientes (Intoxicación por las), 989.
 Píraconitina, 841.
 Picropodofilina, 935.
 Picrosclerotina, 940.
 Picrotina, 924.
 Picrotoxina (Intoxicación por la), 924.
 Pictoria, 934.
 Pigmentaciones cutáneas, 153.
 Pilocarpino, 830.
 Pilocarpidina, 830.
 Pilocarpina (Intoxicación por la), 829.
 Pimiento (Intoxicación por el), 931.
 Piperidina (Intoxicación por la), 755.
 Piridina (Intoxicación por la), 748.
 Piroantimoniato de plomo, 372; id. de potasio, 367.
 Pirocatequina, 558.
 Pirodina, 564.
 Pirogallol, 559.
 Piroglicerina, 746.
 Piturina, 804.
 Plata (Intoxicación aguda por la), 454; id. crónica, 456.
 Platino (Intoxicación por el), 469.
 Plomo (Intoxicación aguda por el), 373; id. crónica, 376.
 Pneumocoñiosis, 72.
 Podofilino (Intoxicación por el), 934.

Podofilotoxina, 935.
Pœonia officinalis, 883.
Poligala sênega, 899.
 Poliocráticos, 117.
Poliporus fomentarius, 73.
 Pomada de Alyón, 183.
 Porencefalia, 701.
 Porfirocina, 899.
 Potasio y sus compuestos alcalino-cáusticos (Intoxicación por el), 221.
 Profilaxia de las intoxicaciones industriales, 128.
 Protagón, 727.
 Protocoluro de mercurio, 427.
 Protoioduro de mercurio, 428.
 Protopina, 923.
 Protóxido de ázoe (Intoxicación por el), 743; id. de plomo, 372.
Pseudopunicina, 856.
Pseudotoluidina, 505.
 Pueina, 899.
 Punicina (Intoxicación por la), 856.

Q.

Quebrachina, 763.
 Quebracho blanco (Intoxicación por el), 763; id. rojo, 763.
 Quemaduras, 152.
 Queroformio, 739.
 Querosoleno, 739.
 Queso corrompido (Intoxicación por el), 1021.
 Quianol, 505.
 Quinanisol, 563.
 Quina, 572.
 Quinoiodina, 271.
 Quinolina, 562.

R.

Ranunculus acris, 883; id. bulbosus, 883; id. ficaria, 883; id. sceleratus, 883.
 Rejalgar, 353.

Resorcina, 559.
 Respiración artificial en el tratamiento de las intoxicaciones, 125.
Rhux toxicodendron (Intoxicación por el), 936.
 Ricino (Intoxicación por las semillas de), 937.
 Rodio, 474.
 Romero, 956.
 Rosanilina, 507.
 Rubidio, 235.
Rubihervina, 861.
Rubrescina, 833.
 Ruda (Intoxicación por la), 956.
Russula íntegra, 977; id. *virescens*, 977.
 Rutenio, 474.
 Rutina, 956.

S.

Sabatrina, 861.
 Sabina (Intoxicación por la), 954.
 Sacarato cálcico, 229.
Salamandras, 1003.
 Sal de Saturno, 371.
 Sal esencial de tártaro, 207.
 Salicilato de fenol, 571; id. de sosa, 570.
Salicina, 569.
Salipirina, 572.
Salofeno, 572.
 Salol, 571.
 Sal sedante de Homberg, 199.
Sanguinaria (Intoxicación por la), 899.
Santonina (Intoxicación por la), 927.
Saponaria, 899.
Saponina (Intoxicación por la), 899.
Saracenia purpúrea, 861.
Scopolia atropoide, 813; id. *lurida*, 813; id. *mutica*, 813.

Semecarpus anacardium, 986.
 Seneghina, 899.
 Sericosis, 74.
 Serpientes, 990.
 Setas, 957.
 Sexquicloruro de carbono, 739.
 Sialagogos en el tratamiento de las intoxicaciones, 127.
 Siderosis, 73; id. cutánea, 154.
 Silfo, 938.
 Silicato bórico, 230; id. lítico, 234; id. potásico, 221; id. sódico, 228.
 Sinaptasia, 478.
 Socaloina, 938.
 Sodio y sus compuestos alcalino-cáusticos (Intoxicación por el), 228.
 Solanidina, 806.
 Solanina (Intoxicación por la), 805.
 Somnal, 713.
 Soziodoles, 271.
 Subacetato de cobre, 417; id. de plomo, 371.
 Sublimado corrosivo, 428.
 Subsulfato plúmbico, 372.
 Sudoríficos en el tratamiento de las intoxicaciones, 127.
 Sulfato aluminico, 466.
 Sulfuro amónico, 523; id. cádmico, 466; id. de carbono, 324.
 Sulfato cúprico, 417; id. zíncico, 460.
 Sulfhidrato amónico, 324; id. clorálico, 712.
 Sulfhidrógeno, 307.
 Sulfitos y bisulfitos alcalinos, 307.
 Sulfocarbonatos alcalinos, 331.
 Sulfocianuro mercuríico, 429.
 Sulfonal, 713.
 Sulforil, 179.
 Sulfosismo, 163.
 Sulfuro estánnico, 452; id. estannoso, 422; id. mercuríico, 429; id. mercurioso, 428.

Strutiina quillagna, 899.
 Strychnos gaultheriana, 921; id. ligustrina, 922.

T.

Tabaco, 766.
 Tabaicina, 922.
 Tabes zíncica, 464.
 Tallio, 235.
 Tallina, 563.
 Tanacetino, 930.
 Tanaceto (Intoxicación por el), 930.
 Tanino, 210.
 Tapsia, 938.
 Tártaro emético, 358.
 Tartrato antimonioso potásico, 358; id. de plata, 454.
 Tátula, 813.
 Taxina, 957.
 Tebaina, 581, 922.
 Tebenina, 922.
 Teína, 828.
 Tejo (Hojas y aceite etéreo de), 957.
 Temblor mercurial, 442.
 Temulina, 810.
 Teobromina, 828.
 Terapéutica general de las intoxicaciones, 111.
 Tétanocannabina, 651.
 Tetróxido de ázoe, 185.
 Thalio, 474.
 Ticunas, 756.
 Tierras alcalinas y sus sales (Intoxicaciones por las), 216.
 Tieuté, 922.
 Timol, 559.
 Tolnidina, 505.
 Torbisco (Intoxicación por el), 983.
 Toxicotirosis, 1021.
 Traqueitis aguda tóxica, 148.
 Tribromoglicol, 712.
 Triclorometano, 720.

Tricloruro antimónico, 366; id. metálico, 720.
 Tridáceo (Intoxicación por el), 653.
 Trimetilxantina, 828.
 Trinitrina, 746.
 Trinitrofenol, 566.
 Trional, 713.
 Trisulfuro antimónico, 367; id. de arsénico, 353.
 Trióxido de boro, 199; id. de cromo, 196.
 Tschandú, 617.
 Tungstato plúmbico, 372.
 Tungsteno, 474.

U.

Úlceras gástricas tóxicas, 139; id. intestinales, 141; id. tóxicas, 84.
 Ungüento oxigenado, 183.
 Upas antiar, 922; id. anticar, 901.
 Urano, 474.
 Urari, 756.
 Urea (Intoxicación por la), 248.
 Urétano, 704.

V.

Vainilla aromática, 742.
 Valeriana oficial, 743

Vanadio (Intoxicación por el), 469.
 Veratralbina, 861.
 Veratrina (Intoxicación por la), 861.
 Veratroidina, 861.
 Vías de absorción de los venenos, 42; id. de eliminación, 52; id. de introducción, 51.
 Víboras, 989.
 Vidrio molido (Intoxicación por el), 939.
 Vinagre de madera, 208; id. radical, 207.
 Vinomanía, 687.
 Vitriolo blanco, 460.
 Voletus luridus, 977.
 Vulvaria speciosa, 977.

W.

Woorara, 756.
 Wurari, 756.

Z.

Zanaloína, 938.
 Zinc (Intoxicación aguda por el), 461; id. crónica, 463.
 Zumaque venenoso, 936.







H. ZIEMSSÉ



INTOXICACIONES



7777

