

Gaceta Médica del Norte

REVISTA MENSUAL DE MEDICINA, CIRUGÍA Y FARMACIA

Órgano Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Año XIX

Bilbao—Diciembre—1913

Núm. 228

Sumario

Dr. Carlos Saiz de los Terreros: Concepto actual de la diátesis.
Academia de Ciencias Médicas de Bilbao: Actas de las sesiones celebradas los días 24 de Noviembre y 5 de Diciembre de 1913.

CONCEPTO ACTUAL DE LA DIÁTESIS

por D. Carlos Saiz de los Terreros y Gómez

Memoria premiada con el Primer Premio (Premio del Dr. Camiruaga) por la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, durante el curso de 1912 á 1913.

Lema: Were there's will, there's a way-

Hay una serie de palabras en Medicina que expresan ó significan un concepto nada claro, sin límites precisos, vago. Existe una especie de desmembramiento ó anacronismo entre el nacimiento de la palabra y el del concepto puro que significa. Así se ve que aquel primero que representaban, aquel para el cual se creó ella, sufre, con el tiempo, mil y mil mutaciones que por un lado merman, por otro acrecientan y siempre tienden á aclarar y limitar su contenido.

Esto es lo que pasa con la palabra *diátesis*. Por eso se explica que su interpretación haya suscitado el sinnúmero de hipótesis y controversias que se han sostenido para la perfecta delimitación de un campo, al mismo tiempo que para dar explicación de su íntimo mecanismo. Verdaderamente, es raro que aún no se haya llegado, de una manera cierta y positiva, á conseguir tal resultado, pues si indagamos de cuándo procede esta palabra, veremos que sus orígenes se remontan á los primeros tiempos de la Medicina y desde entonces hasta nuestros días siempre ha sido cuestión batallona la manera de interpretar semejante estado del organismo humano.

Fué, principalmente en los primeros siglos cuando la *diátesis* lo absorbía todo en Medicina, siendo el *tópico* de que entonces disponían los médicos para ocultar su ignorancia en muchos estados patológicos ó no fisiológicos de sus pacientes; luego ha ido substituyéndose esta palabra por otras muchas que, como la de *predisposición*, *estado discrásico*, *neurosis*, *estado tímico-linfático*, *disendocrinia*, etc., etc., han reducido su enorme extensión primitiva, con ventaja

en algunos de sus desmembramientos, que han adquirido vida propia y clara, merced á hechos y experimentos del todo comprobados, y sin cambio ninguno, por lo que respecta á interpretación, en otros que no han hecho más que cambiar de nombre, dejando en igual obscuridad la entraña del proceso.

Al principio la diátesis era comprendida como afección generalizada, que abarcaba á toda la economía; luego se cercenó bastante este amplísimo concepto, que hacía fueran consideradas como diátesis todas las enfermedades, y se aplicó dicho vocablo á aquellas enfermedades que atacaban á la vez de una manera sucesiva á varios órganos; con lo cual decreció bastante en importancia la diátesis para dejar lugar á la *lesión* orgánica limitada como explicadora de la afección ó enfermedad; más tarde, pasado el siglo XVIII, la observación más minuciosa, juntamente con los adelantos de la anatomía patológica, hicieron ver que eran muy pocas las enfermedades cuya causa radicaba en la lesión de un sólo órgano, y entonces se produjo una especie de resurrección en las diátesis, llegando autor de esos tiempos (Baumes), llevado de un fanatismo diatéutico, á englobar toda la medicina en un cierto número de diátesis: después, y puede decirse que ya estamos en nuestros días, pues esto es de la última mitad del siglo pasado, háse vuelto á limitar otra vez la extensión de la diátesis y han sido en ella comprendidos una serie de estados que como el *herpetismo*, el *artritis*, el *hepatismo*, el *braditrofismo*, la *espasmofilia*, la diátesis exudativa, etc., no son más que facetas del estado especial del organismo conocido con el vocablo diátesis. Porque éstos, como tantos otros, no son más que *estados diatéuticos*, que todos caben y se encuentran comprendidos en un principio morboso común que es el conocido con el nombre de *diátesis*.

Y que existe ésta, entendiendo por tal la mayor propensión á reaccionar patológicamente al insulto de cualquier causa externa, nos da la existencia y presentación de enfermedades debidas á una perturbación exógena, tan de poca importancia, que otro organismo sin esta tara constitucional, no enferma. No hay que olvidar, volviendo un poco los ojos á los tiempos antiguos y apartándose un tanto de la exageración, que ha existido hasta hace poco en el aspecto etiológico de casi todas las enfermedades, que para producirse éstas son necesarios dos elementos: uno, determinante, patógeno, el más directamente *culpable* de que la afección se origine; y otro, predisponente ó *constitucional*. El primero se refiere á todas las causas de orden externo, que tienen un origen exógeno y que en la mayoría de los casos son de índole infecciosa, y el segundo es el endógeno, el que representa la diátesis.

Hay un punto de mucha importancia en esto de la diátesis, y es el de limitación, el verdadero concepto que de ella debemos tener. Porque en efecto, reina un poco de confusión, si no en el concepto, sí en la manera de aplicar la palabra. Hojeando libros, véanse en ellos

descriptas unas cuantas diátesis, y escudriñando la literatura médica, obsérvase que su número es crecido, y al mismo tiempo, en las aplicaciones que de ellas se dan, parece entreverse que no hay muchas, sino que todas son una en su más íntima esencia. Citaremos algunas definiciones para probar nuestro aserto: «La *diátesis* es un trastorno permanente de las mutaciones nutritiva que prepara, provoca y entretiene enfermedades diferentes, como formas sintomáticas, como localización anatómica, como proceso patogénico». (1)—El mismo autor dice que la diátesis es un temperamento morboso y el temperamento es la característica dinámica del organismo. «La diátesis representa un estado general fisiológico, rayando en lo patológico, sin caer dentro de lo morboso y al cual se le pueden asignar los caracteres de *transmisibilidad* por herencia, *variedad* en sus manifestaciones y *alternabilidad* de estados latente y ostensible». (2)—Para *Grasset* es una enfermedad espontánea crónica, emancipada de su causa provocatriz y con manifestaciones múltiples y variadas. *Gilbert* y *Lereboullet* se acercan más también al concepto de enfermedad que al de predisposición, desde el momento en que dicen que los estados artríticos (diatésicos) son debidos á una autoinfección de origen intestinal. (3)—García Solá dice «representan las diátesis una predisposición ya fronteriza del morbidismo, en la que los atributos anatómicos, y, sobre todo, fisiológicos del organismo, constituyen á este en peligro inmediato de enfermedad». Renunciamos á seguir transcribiendo definiciones, porque las que preceden son suficientes ya para ver que hay contradicción y una cierta oposición entre las dos maneras de interpretar los hechos; pero en realidad, lo que existe no es más que un empleo vicioso de la palabra *diátesis*. Nosotros creemos que ésta comprende y resume el carácter general de esa especial constitución orgánica á que nos hemos referido ya, que es la que constituye el fondo profundo y común de todas las diátesis, mal dichas así. Creemos que éstas deben recibir el nombre de *estados diatésicos* con el apellido correspondiente según su variedad; es decir, que la palabra diátesis es *genérica*, y cada una de las modalidades que en sus manifestaciones puede presentar son *específicas*. Así diremos, este individuo por diátesis presenta un *estado artrítico* ó un *estado exudativo* ó un *estado espasmófilo*, etc.

Una vez aclarado la que debemos entender por diátesis y fijada su verdadera significación, vamos á decir dos palabras, muy á la ligera, sobre el concepto formado acerca de los diferentes estados diatésicos, para luego, prescindiendo de tal particularización, exponer el que nos merece la diátesis en el estado actual de la Ciencia.

Ya hemos dicho antes que ciertas épocas se han distinguido por un exclusivismo en la interpretación de procesos y manifestaciones morbosas en el sentido de atribuirlos todos á diátesis, y hemos citado con tal motivo á Baumes, que admitía hasta veintidos diátesis. Bazin, aun separando de ellas siete enfermedades constitucionales, formaba

un extenso campo de diátesis en las que comprendía las *inflamatorias* (pseudo-membranosas, gangrenosas y purulentas), las *homomorfas* (serosa, albuminóidea, hemorrágica, grasosa, fibrosa, cartilaginosa, calcárea y azucarada) y las *heteromorfas* (fibro-plástica, fungoide, tuberculosa y cancerosa).

Mauricio Raynaud (4)—Distinguía las *diátesis específicas virulentas*, que no son otras que las enfermedades infecciosas; las *diátesis específicas no virulentas* correspondientes á las neoplasias actuales, y las *diátesis comunes ó no específicas*, en las cuales incluía cuatro tipos: *reumático, gotoso, herpético y escrofuloso*.

En las épocas de furor diatéxico todas las afecciones pretendíanse incluir en este grupo y así no es de extrañar que se haya comprendido en él, dando apelativos á tal dictado, toda la patología.

Véase si no el número considerable de diátesis admitidas: *catarral, serosa, purulenta, hemorrágica, gangrenosa, verminosa, ventosa, calculosa, ósea, aneurismal, tuberculosa, sifilitica, cancerosa*, (5) *reumática, herpética, palúdica, hidrargírica, saturnina, alcohólica, melánica, nerviosa, etc., etc.* Toda la Medicina, como se ve, convertida en diátesis.

Nada tan perjudicial para una idea, una teoría ó una hipótesis, como el entusiasmo desmedido ó la exageración en su interpretación y defensa; ocasionan su descrédito y precipitan su ruína. Esto sucedió con las diátesis después de ese tiempo en que todas las enfermedades se las quería hacer pasar por su tamiz para que salieran revestidas con su ropaje.

Comenzó, pues, la reacción en tal sentido y poco á poco fueron desapareciendo de entre las diátesis una porción de ellas que pasaban á ser enfermedades independientes, autónomas, ó á engrosar otros grupos que, con los progresos incesantes de la ciencia médica, se formaron. Y así las diátesis, hidrargírica, saturnina y alcohólica entraron en el grupo de las intoxicaciones; en el de las infecciones se incluyeron aquellas *específicas virulentas* de que hablaba *Raynaud*; la aneurismal pasó á ser considerada como una enfermedad del aparato cardio-vascular, con etiología variable; se separó del todo la cancerosa haciendo con ella un grupo nuevo anatómo-patológico y cuya causa se busca con afán hoy día, y así sucesivamente.

Emprendido este camino, fué quitándose al grupo diátesis una por una las distintas afecciones que antes le habían integrado, llegando, en tiempo de *Bouchard*, á no admitirse más que dos: la *escrofula* y el *artritis*, que no son otras que la *braditrofia* y *taquitrofia* del mismo *Bouchard*.

El *artritis* no sólo ha permanecido hasta nuestros días, sino que aún hoy está en boga, principalmente entre los autores franceses, que en ese estado encierran una porción de afecciones cuya etiología y circunscripción nosológica, aún está en la obscuridad. Así *Landouzy* considera el *artritis* como un conjunto de afeccio-

nes debidas á lentitud de la nutrición, cuyo mecanismo íntimo no explica, pero cuya interpretación es más satisfactoria que aquella que le da *Guyot*, atribuyéndole á una infección específica, ó á la de *Gilbert* y *Lereboullet*, diciendo, que el artritismo es una auto-infección de origen intestinal. En estos últimos tiempos, con los progresos de los métodos experimentales y los recientes descubrimientos de endocrinología, tan afin con las discracias y enfermedades constitucionales, que se dan la mano con las diátesis, aún se ha desmembrado más el ya ruinoso edificio del artritismo. Así, la diabetes artrítica tiende á desaparecer, dejando el paso á las diabetes pancreática, nerviosa, hipofisaria; la litiasis biliar artrítica ha sido reemplazada por la litiasis infecciosa, tan admirablemente argumentada por *Naunyn* y *Gilbert*; la obesidad se sabe hoy que es debida á trastornos de la secreción interna de algunas glándulas (hipófisis, genitales); el reumatismo se escinde en varios, como son, el articular agudo, probablemente infeccioso; el tuberculoso, etc., quedando sólo un reumatismo crónico idiopático, atribuible á diátesis; el asma es considerado como un trastorno de origen nervioso más que como diatéxico, y así las demás manifestaciones del antiguo y extenso artritismo. Este desmembramiento concuerda con lo que dice *Marcel Labbé* (6): «no se sabría explicar por una teoría general las desviaciones nutritivas, independientes las unas de las otras, al menos en su principio, correspondiendo cada proceso metabólico á un vicio de nutrición particular que se efectúa, mientras los otros procesos se ejecutan de manera normal. Así, la diabetes responde únicamente á un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono; la gota á otro trastorno metabólico de las núcleo-albúminas; la obesidad, al de las grasas, etcétera».

Esto por lo que se refiere al artritismo. La *escrófula* estuvo á punto de desaparecer, cuando una vez descubierto el bacilo de Koch, se hicieron estudios experimentales (cultivos de productos patológicos é inoculaciones) que la identificaron con la tuberculosis. Sin embargo, la *escrofulosis no es la tuberculosis*, y esa es la razón más poderosa para admitir un estado especial, una diátesis determinante de tal variación: esta es la *diátesis exudativa*.

Hoy en día es limitado el número de diátesis que se admite, correspondiendo algunas de ellas á esas que hemos citado, si bien en un concepto más restringido, como pasa con la *diátesis exudativa* á que nos acabamos de referir, con la *escrofulosis* y la *uricemia* y *diátesis úrica* respecto al artritismo. Hay que considerar, además, el estado *timico-linfático*, de estrecho parentesco con el antiguo *linfatismo* y la *diátesis espasmófila*, porque la hemorrágica, que aún admiten algunos autores, no puede mantenerse después de los adelantos de anatomía, fisiología y química patológicas, que han hecho se conceda independencia á las enfermedades de *Barlow* y *Verlfof*, á la hemofilia y al escorbuto y demás que antes se incluían en la mencionada

diátesis. Pudiera, por último, considerarse como una diátesis el *raquitismo*.

La *diátesis exudativa*, como hemos dicho anteriormente, no es la escrofulosis: la escrofulosis es la tuberculosis prendida en un individuo afecto de un síndrome ó estado, que es el que constituye la diátesis exudativa ó inflamatoria. La prueba experimental de la independencia de estos dos estados, es el resultado diferente á la reacción tuberculínica, cutánea y percutánea: la sintomatología de ambas es muy parecida; pero en la diátesis exudativa es negativa la reacción á tuberculina y la escrofulosis positiva. De esta manera se explica claramente lo que afirmaba *Bouchard* (7) «... han admitido que la escrófula infantil era una tuberculosis atenuada, lazo de unión entre la tisis de los ascendientes y las enfermedades francamente escrofulosas que pueden observarse en la adolescencia ó en la edad adulta en los individuos simplemente escrofulosos durante su infancia; esta hipótesis tiene en contra suya *la falta de bacilo en las secreciones* de las inflamaciones vulgares de los escrofulosos, y la falta de esta reacción nodular de los tejidos que caracteriza las lesiones bacilares.

Czerny, creador de la diátesis exudativa, la atribuye á un trastorno alternante peculiar del tejido adiposo producido por un defecto congénito del organismo. Los tejidos en los que son fáciles las oscilaciones en el contenido acuoso, son á los que atañe, especialmente, el mencionado defecto. (8) Y casi se pudiera decir que á toda clase de tejidos alcanzan estas oscilaciones en el contenido acuoso, desde el momento en que hasta el óseo, que parece tan poco á propósito para ello, se observa. (Beneke). (1). (9)—En algunos individuos existe un conjunto de alteraciones del medio orgánico, adquiridas ó transmitidas por herencias que constituyen el *artritisismo ó diátesis artrítica*. Esto no se puede negar y por eso es necesario admitir ese estado, aunque apartándose de las exageraciones que ciertas épocas y autores han tenido, cuando le concedían una extensión y un dominio que está muy lejos de poseer.

Los fenómenos morbosos principales que la clínica y la anatomía patológica revelan en los artríticos, son una irritabilidad del aparato vaso-motor que predispone á las congestiones, y una fragilidad del tejido conjuntivo que, por la acción de las pequeñas influencias, proliferas, se hace fibroso, se retrae.

El artritisismo háse pretendido explicar, diciendo que es debido á un amortiguamiento de la nutrición, á que, desde el nacimiento, tendrían las células del organismo una actividad vital menguada, consecuencia de lo cual había de ser una languidez de las oxidaciones que

(1) Este autor ha encontrado en el tejido óseo no enfermo de un sujeto escrofuloso (probablemente afecto de diátesis exudativa, aún no conocida entonces) 64,04 por 100 de agua, en lugar de 16,6 por 100 que contiene el de otros individuos de la misma edad; había disminución de la parte calcárea, azoada y grasa.

ocasionaría el abandono en la circulación de sustancias ácidas. Aunque extendida á otros principios inmediatos, como los hidratos de carbono y las grasas (diabetes, obesidad), el artrismo hacia principal referencia á las materias albuminóideas, en cuya escasa oxidación en el organismo, radicaban los fundamentos de su interpretación. Cuando la economía funciona normalmente, tales materias albuminóideas se desdoblán en sus últimos productos de oxidación (urea, ácido carbónico y agua); pero cuando estas oxidaciones no se efectúan bien, el desdoblamiento no llega á término y se produce el ácido úrico: así se pensaba antes para explicar la patogenia del artrismo. Hoy no se admite semejante teoría; las ideas van por otro camino.

Sabiendo que el ácido úrico es un producto del metabolismo de los albuminoides, se han indagado las transformaciones que la compleja molécula albuminoide sufre, y de ésta, no el citoplasma, sino el *núcleo*.

Este se escinde en varios cuerpos; pero de ellos, los que nos interesan, son las bases de los ácidos nucleicos, las *bases nucleicas* que, aunque se ha dicho eran muchas, sólo son dos: la *adenina* (C. 5, N. 5, H. 5) y la *guanina* (C. 5, H. 5, N. 5, O.). De ellas, por *oxidación*, se forma el ácido úrico (C. 5, H. 4, N. 4, O. 3), pudiendo, pues, ver que no tiene nada de cierta la teoría antigua, desde el momento que es un producto de oxidación, de las bases mencionadas, las cuales se originan en gran cantidad cuando hay mucha destrucción de materia nuclear. Así, pues, todos los trastornos articulares, de la nutrición, de la excreción (cálculos úricos renales) del sistema nervioso, que presta ese carácter peculiar malhumorado é irritable del artrítico, son debidos, no al ácido úrico, sino á los cuerpos preúricos, ó sean las bases nucleicas mencionadas anteriormente. El ácido úrico aparece en la orina, porque es más soluble y fácilmente eliminable que ellos: sucede lo mismo que en la diabetes, que se teme como cuando observamos acetona en la orina, á la que se atribuye, siendo en realidad ocasionado por los cuerpos *preacetónicos* (ácidos oxibutírico y metilacético).

Respecto á los orígenes del ácido úrico, hay que admitir dos: *endogeno* y *exogeno*. Este último es el que proviene de las materias albuminóideas que se ingieren con la alimentación, y el primero procede de la destrucción celular (núcleos) de los tejidos del organismo, causa inexplicada de la diatesis artrítica ó artrismo, que según el Doctor Carracido «es una perturbación en el metabolismo de las sustancias albuminóideas, de cuyo perturbado metabolismo aparece, en último término, el ácido úrico». (9)

Como puede deducirse por lo anteriormente expuesto, y por la definición en último término citada, el antiguo artrismo, que comprendía un sin número de afecciones y enfermedades, y al que aún hoy, por ciertos autores, se le concede una amplitud exagerada,

ha quedado reducido á los límites de la uricemia ó de la diátesis úrica.

Otra de las diátesis hoy admitida es la conocida con el nombre de *estado tímico-linfático* (Paltauf y Escherich) correspondiente al antiguo *linfatismo*, como aún le califican hoy algunos autores, (Heubner) y cuyos linderos de separación con la diátesis exudativa anteriormente referida, son muy difíciles de precisar, en ocasiones. Antes, se encadenaban el linfatismo, la escrofulosis y la tuberculosis, que eran considerados como grados distintos de un mismo proceso. Separadas, hoy, las dos últimas, queda aislado el primero, constituyendo el ya repetido estado tímico-linfático, que, si tiene alguna relación con las escrofulosis, es en cuanto se le considera como una disposición morbosa peculiar, muy parecida á la de la diátesis exudativa, base de la escrofulosis.

Las lesiones anatómicas de esta constitución, á la vez linfática y clorótica, no están caracterizadas tan sólo por las dimensiones extraordinarias del timo, sino que se encuentra, además, una hiperplasia de la mayoría de los órganos linfáticos restantes (ganglios externos é internos, anillo linfático de la faringe, bazo y aparatos linfáticos del intestino), al mismo tiempo que una excitabilidad exagerada de la piel y de las mucosas (*Bendix*). (10).

Para el clínico suele pasar desapercibido, muchas veces, este estado, ó solamente se manifiesta por *el hábito pastoso ó tórvido*, resultado de la coincidencia de la palidez cutánea, la acumulación de tejido adiposo subcutáneo infiltrado y la flacidez muscular. A esto se añade, en los individuos afectos, la facilidad y frecuencia de enfermedades de la piel y mucosas lo mismo que de catarros bronquiales, el asma tímico, el estridor tímico de Hochzinger en los niños y la muerte repentina que tiene lugar en muchos de éstos. Existe, por último, un signo de capital importancia en el estado diatéxico de que nos venimos ocupando, y es, la *fórmula leucocítica* de la sangre de estos individuos. En efecto, el resultado que da es casi siempre constante, por lo que se refiere al aumento considerable de los linfocitos (30 á 40 por 100) y de los mononucleares grandes (4 á 12 por 100). A esto hay que añadir la hipoplasia del sistema vascular sanguíneo, del sistema nomorfine (11) y del aparato genital, y la persistencia del timo. Esto último lo ha podido apreciar *Capelle* (12) en los enfermos basedowianos, en los cuales es frecuente el estado tímico-linfático; y un caso también cita *Hirochlauff* (13) en una joven de 21 años.

Es digno de tenerse en cuenta algo privativo, especial, que ocurre tanto en este estado como en la diátesis exudativa, y es, que sus manifestaciones aparecen por motivos insignificantes, se constituyen con mucha rapidez y en poco tiempo alcanzan gran intensidad, sucediendo lo mismo con el retroceso, que toma el aspecto de crítico; además, van acompañadas de trastorno nervioso, á veces muy graves, y por último, se presentan, no en épocas de decadencia orgá-

nica, sino en estado de salud aparentemente normal. Todo esto tiene importancia para lo que luego hemos de decir al interpretar el mecanismo de la diátesis. La *diátesis espasmófila*, como la ha denominado *Finkelstein* (14), es casi privativa de los niños de pecho y consiste en «una anomalía constitucional, que se da á conocer por hiperexcitabilidad mecánica y eléctrica mensurable del sistema nervioso, que crea una predisposición patológica para ciertos espasmos parciales y generales, crónicos y tónicos» *Thiemich* (15). Esta diátesis comprende diversas afecciones de carácter convulsivo ó espasmódico; pero las tres principales que le dan carácter son: la tetania, el laringoespasma y la eclampsia. No quiere esto decir, sin embargo, que sea necesaria la existencia de una de las mencionadas tres enfermedades para afirmar que el individuo padece diátesis espasmófila, pues puede ésta permanecer en estado latente.

Hechos característicos de la diátesis que estamos estudiando son: la *excitabilidad galvánica* y la *influencia de la alimentación*. En este estado, también se presentan síntomas propios del aumento de excitabilidad del sistema nervioso periférico, tales como el de *Trousseau* (reaparición ó exageración de la contractura comprimiendo el paquete vásculo-nervioso del brazo) y el de *Chevostek* (contracción de los músculos de la comisura bucal, nariz y región frontal media, al percutir con un martillo ó el mismo dedo, en la mitad de una línea que vaya de la apófisis zigomática á la comisura bucal) y un signo clínico, que no se escapa á los médicos prácticos y experimentados y que es la llamada *cara tetánica* de Uffenheimer (labios prominentes, de tapir, risa sardónica, etc.)

En la diátesis espasmófila hay que considerar una serie de factores. Figura en primer término la *herencia*, y no sólo la directa (procedencia de madre que en su niñez la padecieron y que en parte aún presentan síntomas latentes manifiestos) (16), sino también la dependiente de estados neuropáticos y neurodegenerativos en los ascendientes. La *época del año* influye en el sentido de ser más numerosos los casos presentados á fines de invierno y principios de la primavera, como puede verse por la estadística de 245 casos publicada por Escherich.

	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiemb.	Octub.	Noviemb.	Diciemb.
N.º de casos . . .	29	51	57	49	10	7	0	1	4	2	21	16

Respecto á la mayor frecuencia de la diátesis espasmófila en las clases pobres y menesterosas, aunque es una afirmación que se ha tenido por cierta, y hasta se ha llegado á considerarla como exclusiva de tales clases sociales, también se presenta en las que gozan de condiciones favorables y bienestar en la sociedad.

Por último, un hecho de indudable importancia en la etiología y patogenia de la diátesis espasmófila, es la influencia que sobre la misma ejerce la *alimentación*.

Finkelstein ha encontrado siempre en los casos de tetania (una de las manifestaciones de la diátesis espasmófila) graves trastornos intestinales, observando que casi todos ellos, por no decir todos, se daban en niños lactados artificialmente, con leche de vaca. Contraprueba de esto son los hechos experimentales sentados por *Gregor*.

1.º Que la supresión de la alimentación, no dando al paciente más que agua, hace desaparecer rápidamente la hiperexcitabilidad, y 2.º, que este estado de normalidad se conserva si se alimenta después al niño con leche de mujer, volviendo, por el contrario, á presentarse la hiperexcitabilidad eléctrica si se conserva la alimentación artificial. Esto, como es natural, indujo á pensar que debía haber en la leche alguna substancia que fuera la responsable de la producción del estado de que nos venimos ocupando. Esta substancia debe ser exclusiva de la leche de vaca, desde el momento en que (según *Finkelstein*) sólo se dan casos de diátesis espasmófila, en niños alimentados con ella. ¿Y en qué parte de la leche se encuentra? Parece ser que en el suero, porque ni la adición de caseína, de grasa de leche, ni de lactosa á una dieta calmante de la excitabilidad producen el efecto de exagerarla, y en cambio, se exalta si se le adiciona el suero. Luego, es lógico suponer que una de las substancias que lleva en la disolución, es la que interviene en el proceso de una manera más ó menos directa, encontrándose, probablemente, tal substancia, entre los componentes minerales del suero. Bastantes autores sostienen esta opinión y se basan, principalmente, en el conocido hecho de que «la excitabilidad del sistema nervioso, en general, se deja influir, en alto grado, por las alteraciones en la concentración de las soluciones salinas de los electrolitos». De ello se deduce la necesidad de que haya un trastorno en el cambio intraorgánico de las sales, principalmente de *las de cal*, en el sentido de empobrecimiento en el organismo en general y en el sistema nervioso en particular (*Rosenstern*) (17). Confirmación de tal afirmación es el resultado de las investigaciones de *Quezt* (18) acerca de la cantidad de sales calcáreas existentes en el cerebro de los niños afectos de tetania, el cual acusó una disminución de consideración. Experimentando en animales, *Sabbatani* ha probado que el aumento del contenido en cal de la corteza cerebral, disminuye su excitabilidad, al paso que la disminución la aumenta hasta producir convulsiones.

Todo esto que antecede, induce á creer que en la patogenia de la diátesis espasmófila interviene un cuerpo químico que se ingiere con los alimentos, se produce en la transformación de éstos y es el origen de sus síntomas.

(Intencionadamente no entramos, ni insistimos en este lugar, sobre la influencia de la insuficiencia de las glandulillas paratiróideas en la producción de la diátesis espasmófila, porque nos desviaría mucho de nuestro camino y haría el trabajo pesado y confuso).

Digimos más atrás, que pudiera considerarse como una diátesis el

raquitismo ó enfermedad inglesa: no iríamos solos por ese camino, sino acompañados por muchos autores que han pensado y piensan de esa manera. Lo que sucede es, que de un modo cierto y definitivo, aún no se sabe nada, y eso explica y hace lógicas las diversas hipótesis y opiniones sustentadas.

Levis Smith consideraba al raquitismo como una *enfermedad constitucional* (20) producto de una predisposición hereditaria, de la alimentación defectuosa y de trastornos nutritivos de los tejidos osteoplásticos (cartílagos, epifisarios y periostio).

Según *Siegert* (21) sólo puede darse el raquitismo en aquellos individuos que tienen un estado orgánico especial (¿diátesis?) no adquirido, sino heredado, teniendo lugar esta transmisión hereditaria principalmente por la madre.

Spillman cree se trata de una osteitis tóxica de origen intestinal; *Stoeltzner* (22) lo atribuye á insuficiencia funcional de las glándulas supra-renales, y *Mendel* (23) de la glándula timo; algunos autores, (Hagenbach y Volland) admiten una infección; pero la mayoría de los que han hecho estudios é investigaciones en esta materia, coinciden en afirmar se trata de una alteración nutritiva, químico-patológica, de las sales de cal. Para unos, (*Virchow, Voit*) es la pobreza de sales calcáreas en la alimentación; para otros, (*Baginsky*) es la absorción defectuosa de ellas, no obstante ser su proporción en los alimentos, suficiente; para unos terceros, es la existencia en la sangre, de alguna substancia (ácido láctico) que, aunque la absorción se realizara bien, influye en la falta de calcificación (*Heitzmann, Marchand, Kehrer*). Algunos, por último, aplican para el raquitismo la misma patogenia que para la diátesis espasmófila, llegando *Escherich* (24) en la defensa de las relaciones entre estos dos estados á admitir *la tetania de los raquiticos*, arguyendo, para demostrar dichas relaciones, la aparición y predominio de ambas afecciones en la misma época de la vida, el indiscutible efecto que sobre los dos produce el mismo medio curativo (aceite de hígado de bacalao fosforado) y otras analogías respecto al estado de la nutrición general.

A pesar de todas estas opiniones, muchas de ellas acompañadas de experimentos favorables, (como los de la producción artificial del raquitismo), aunque éstos no sean concluyentes, es preciso confesar que el factor verdaderamente determinante del desarrollo del raquitismo, permanece todavía desconocido. Lo único que se puede sentar como cierto, idea que va teniendo cada día más prosélitos, en contra de lo que defienden las opiniones antiguas, es que *el raquitismo no es una afección de los huesos, sino de la totalidad del organismo: una afección general.*

Deduce de todo lo expuesto, de la ligera reseña que de los *estados diatésicos*, modernamente admitidos, hemos hecho, que hay un algo, un *primum movens*, en lo más fundamental y profundo de su mecanismo íntimo patogénico que los enlaza, los hace un todo común

con manifestaciones diversas y que es lo que nosotros comprendemos con el nombre amplio, si se quiere un poco ambiguo, de *diátesis*. Y este concepto ambiguo, razón última de la patogenia de los estados diatéuticos ¿cómo explicarla? Eso es lo que vamos á intentar, porque aunque no nos olvidamos de que «hay que ser muy prudentes al afirmar» también tenemos presente que «la hipótesis es muchas veces madre del descubrimiento» (*Claudio Bernard*) y que «para encontrar, precisa saber dudar», (*Pasteur*). A favor de esta salvaguardia moral, decimos que la *diátesis* y sus manifestaciones, no son más que *variantes de la anafilaxia y sus precoces*.

Llámase anafilaxia al exceso de sensibilidad que presentan los organismos animales para las inyecciones paraentésicas de albúminas procedentes de animales de otra especie. (*Friedberger*). (25)

Anafilaxia es un estado de hipersensibilidad á las acciones tóxicas determinado después de un cierto período de incubación, por la inyección ó la absorción de una substancia heterogénea. (*Richet*) (26)

Para dar satisfactoria contestación á los que pregunten cómo pueden explicarse por anafilaxia la serie de fenómenos que ocurren en los estados diatéuticos, no hay más que recordarles que todos poseemos una *individualidad humoral y química propias*, consecuencia de las infecciones é intoxicaciones, de las faltas de higiene y de alimentación que, bien por nosotros mismos ó por las células germinativas de nuestros padres, hemos adquirido. Ya de algo de ello, siquiera fuera para dar razón de las enfermedades discrásicas y caquécticas, había vislumbrado *Bordeau* cuando consideraba á la sangre como la representación de todos los elementos que entran en la constitución de nuestros tejidos, y encontraba tantos humores como órganos, cada órgano sirviendo de laboratorio á un humor particular que envía á la circulación, y siendo la causa de la enfermedad el exceso de uno de estos humores en la sangre (27). El estado normal es casi un mito: no hay más que estados individuales, que se separan más ó menos de la normalidad.

Ya sabemos que la anafilaxia tipo, la introducción de un antígeno (albúmina heteróloga) provoca la formación, por los tejidos del individuo, de una substancia (*toxogenina*) que tarda en formarse unos ocho á doce días, estando sola no produce nada y tiene la facultad de combinarse con una variable dosis de antígeno nuevamente introducido en la economía, para dar origen á una substancia tóxica (anafilotoxina) que es la responsable de los fenómenos morbosos anafilácticos. También sabemos que, cuando tenemos en nuestro organismo una toxogenina por un antígeno determinado, *estamos sensibilizados* para tal antígeno. Pues bien, hay que suponer en cada individuo un número grande de toxogeninas, transmitidas por herencia (anafilaxia hereditaria; *Belin* (28) y *Lockemann y Thies*) (29) y adquiridas por la alimentación (*Castaigne y Courand* (30), *Richet* (31), *Laroche*, *Richet fils* y *Saint-Girous*) (32), por diversas infecciones (*Richet*, *Gouge-*

rot (33), Courmont (34), etc.) y por la inyección previa de cualquier substancia susceptible de aniflactizar. En un sujeto así, sensibilizado á un número de cuerpos mayor ó menor, pero siempre considerable, la introducción por cualquier vía y en cantidad cualquiera, por pequeña que sea, de cualquiera de estos cuerpos, podría producir ciertos accidentes anafilácticos, como una erupción eczematosa ó urticárica, un acceso de disnea ó de asma, una crisis convulsiva, etc., que, como se ve, son los mismos que se presentan en los diversos estados diatélicos que hemos descrito anteriormente. Pero además de esta individualidad humoral á que nos venimos refiriendo, es preciso admitir una *individualidad química*, porque las toxogeninas, sea obrando ellas mismas como diástasas, sea por el intermedio de las normales modificadas ó del sistema nervioso, producen hondas modificaciones en el metabolismo de las células y este sería el punto de partida del trastorno de la nutrición al que se atribuyen las manifestaciones diatélicas.

Esta concepción obliga á admitir en el organismo humano *diferentes albúminas* que sirven para impedir ó favorecer el desarrollo de determinados microbios (con lo que quedaría aclarado el por qué de la predisposición y de la resistencia á enfermar por infección). Estos principios biológicos, aunque ciertos, aún están en período de estudio y éste no puede encaminarse por otro que por el de la anafilaxia (autoanafilaxia). Seguramente cambiarían en un todo nuestras concepciones actuales, porque si se llega á demostrar que hay región de la albúmina A, región de la albúmina, B, etc., se podrá explicar perfectamente el por qué de las afecciones localizadas, por qué unos gérmenes tan patógenos para ciertos órganos y tejidos se comportan como inofensivos para otros, la causa de muchos fenómenos de intolerancia y todos los anafilácticos, en una palabra. En los estados diatélicos, admitiendo este orden de ideas, cabría admitir el predominio de alguna albúmina determinada, engendradas por mutaciones nutritivas célula-humorales heredadas ó adquiridas, capaz de reaccionar anafilácticamente en cuanto se introdujera en el organismo el antígeno que le dió origen. Entonces al concepto *idiosincrasia patológica*, (35) «mayor susceptibilidad de un órgano ó aparato para ser afectado por las causas morbificas» podría oponérsele el de *estado diatélico*, que se podría definir como *disposición orgánica especial, determinada por la más ó menos extensa región albuminóidea afectada, para sufrir procesos patológicos y cuya causa ocasional está representada por la introducción en el organismo, de la substancia que produjo el cambio en dicha región albuminóidea*.

Parece ser que en esto que antecede se ve cierta contradicción con las leyes naturales, una tendencia á la predisposición para las afecciones morbosas en lugar de á la protección del organismo que se verifica en los procesos naturales de reacción del organismo. Y de ahí, seguramente el nombre de anafilaxia, es decir, «contrario á la

protección», aunque su verdadero nombre debía ser *afilaxia*, como contraposición al de *profilaxia*. De esta manera, también aparenta ser la anafilaxia un proceso opuesto al de inmunidad. Nada más lejos de la realidad, sin embargo; es más amplio el concepto de inmunidad, en cuyo mecanismo general entra la anafilaxia, que es un modo de defensa de la integridad química del organismo.

Dice *Richet* á ese respecto: «una albúmina es capaz de entrar en la composición normal de las células; precisamente es un peligro.. La reacción anafiláctica es una función de defensa para mantener intacta y homóloga la constitución química de cada especie animal y no permitir que albúminas extrañas se introduzcan en el protoplasma de las células, lo cual modificaría la estructura química de las mismas.

Y no solo en este sentido vemos que no están en contraposición, como se ha creído, la anafilaxia y la inmunidad, sino que profundizando un poco, se observa que en la anafilaxia «se trata de una reacción en la que intervienen los mismos anticuerpos que entran en juego en las formas usuales de la reacción de la inmunidad» (36) (*Doer*) dice, también, que la anafilaxia no es más que una reacción de inmunidad, dando á esta palabra su sentido más general, porque toda penetración de antígeno por vías que no son las normales, es decir, extraentérica, por el estado humoral especial que provoca, modifica de una manera permanente la célula viviente, sea aumentando su vulnerabilidad (anafilaxia), sea disminuyéndola (antitoxia, inmunidad), ó ya ejerciendo simultáneamente ambas acciones (37). *Richet* afirma que la formación de antitoxinas y toxogeninas siguen una vía paralela, pudiéndose demostrar fácilmente que la sangre de los animales que han recibido un antígeno, contiene, á la vez, una antitoxina y una toxogenina especiales; deduce de ello que el estado anafiláctico va acompañado de cierto grado de inmunidad y apoya este aserto en su conocido experimento en perros, algunos de los cuales presentaron accidentes anafilácticos á la segunda inyección de un veneno antígeno (activo-congestina); pero no mortales, por haber recibido con anterioridad otra inyección del mismo, en tanto que los otros, no inyectados previamente, no sufrieron accidentes inmediatos de anafilaxia, pero sí tardíos, mortales, por no estar inmunizados.

En realidad, (*Wolff-Eisner*, *Vaughan*) los procesos de inmunidad y de anafilaxia no difieren más que en las relaciones cuantitativas. Las cantidades de albúmina, que bastan para producir la anafilaxia en las condiciones en que se verifican las experiencias de laboratorio, son muy pequeñas, pequeñísimas, pero no disponemos de medios suficientes para administrar cantidades tan mínimas como las que existen en el organismo en los estados de infecciones naturales. Aplicando esto á la albúmina bacteriana, resulta que la anafilaxia no es más que una forma aguda y exagerada de la infección, ó invirtiendo el concepto, que la infección es una forma atenuada de la anafilaxia.

Y véase cuán dilatado campo se abre ante nuestros ojos con esta concepción y qué considerable importancia práctica había de tener su comprobación y aplicación acertada. Pero volvamos á nuestro tema, pues esto nos habría de separar mucho de él.

Por este desarrollo simultáneo ó paralelo de la anafilaxia é inmunidad para determinados antígenos, albúminas heterólogas (albúmina de los órganos, albúmina del suero, albúmina microbiana), sería factible dar explicación de algunos hechos, referentes á los estados diatésicos, poco explicables en clínica humana. En el artrismo, por ejemplo, las múltiples manifestaciones de la diátesis (hasta 33, y no termina, incluye *Schreiber* en su trabajo) (38), se traducen corrientemente por accidentes brutales, pero pasajeros y poco graves, y las crisis se hacen más y más frecuentes, pero también más atenuadas, á medida que la diátesis se prolonga; y en la escrofulosis (hoy diátesis exudativa), los individuos que la padecen son manifestamente predispuestos á ataques de tuberculosis y otras infecciones, por presentar ya varias localizaciones, y, sin embargo, está comprobado el carácter benigno de estas tuberculosis ó infecciones, todo lo cual no prueba otra cosa sino el hecho que venimos defendiendo del desarrollo isocrono de la inmunidad y la anafilaxia.

Entre los estados diatésicos y los anafilácticos, debe haber más que una similitud aparente, debe haber una verdadera identidad, al menos en sus manifestaciones etiológicas, clínicas y anatomo-patológicas.

En efecto, por la que á lo primero se refiere, ó sea á sus manifestaciones etiológicas, es sabido, que tanto los estados diatésicos como los anafilácticos, constituyen una predisposición á ciertas enfermedades. Ambas clases de estados son susceptibles de transmitirse por herencia (para las diátesis, ya el mismo *Bouchard* lo había establecido, en la anafilaxia existen pruebas de su transmisión hereditaria, como lo han demostrado *Lockemann* y *Thies* (38), *Belin* (39), etc.) y las dos son *relativamente específicas*, en ninguna manera absolutas, como creían bastantes autores y se ha mantenido hasta hace poco tiempo. Que los estados diatésicos no son absolutamente específicos, es cosa admitida, desde el momento en que manifestaciones de unos se presentan también en otros, en que á las mismas causas responde con alteraciones diferentes, y en que los síndromes á que dan origen, no se presentan puros sino combinados en distinta forma. Y esto es, digámoslo de paso, un argumento más á favor de los que pensamos que los estados diatésicos no son más que fenómenos y predisposiciones parciales con subordinación ó dependencia causal á un todo superior llamado diatésicos.

Por lo que hace referencia á la especificidad de la anafilaxia, ya hemos dicho que tampoco es absoluta, como se había creído en un principio, perdiendo su irrefutabilidad el aserto de que tienen que ser idénticas las substancias *preparante* y *desencadenante*. *Arthus*

niega especificidad estricta á los fenómenos anafilácticos *Lezné y Dreyfus* (40) hacen igual afirmación; *Richet* mismo (41) ha probado, experimentando con la apomorfinina, que los centros nerviosos bulbares que presiden el vómito, pueden ser semibilizados á la acción de todas las substancias emetizantes, aunque éstas difieran considerablemente de la apomorfinina, no siendo todo esto otra cosa que una faceta de la *anafilaxia general*, que es el dato de mayor fuerza para negar la especificidad absoluta del proceso anafiláctico. La anafilaxia general no es otra cosa que el aumento de sensibilidad para otros venenos ó antígenos, provocado para la introducción en el organismo de uno sólo. Esto, como se ve, es de una semejanza grande con cuanto ocurre en los estados diatésicos. Un tercer factor etiológico, que pone también de manifiesto la relación existente entre los estados diatésicos y los anafilácticos, es el referente á la *alimentación*. Conocida es la importancia que ésta tiene, no sólo como causa provocadora de los trastornos y las afecciones que ocurren en las diátesis, sino para crear la predisposición á sufrir éstos, es decir, para ser el origen de las diátesis adquiridas. En el artrismo no cabe duda de que se trata de una higiene alimenticia defectuosa, generalmente por exceso, la que introduce en la circulación á *pequeñas dosis sucesivas* (que así, aisladas, no producen fenómenos nocivos), antígenos de origen digestivo (42). *Paul Sittler*, en su reciente libro sobre «Diátesis linfático-exudativa» (43), dice, que la concepción de esta diátesis (que por otra parte no admitimos formando una sola, sino como dos independientes, la exudativa y el estado tímico linfático) reside en una heredada anormalidad de constitución, que hace al niño susceptible á ciertos desórdenes dietéticos, y por lo tanto, digestivos. Hay un hecho que es digno de tomarse en consideración para hacer resaltar las similitud entre los accidentes diatésicos y los anafilácticos en este aspecto etiológico de la alimentación, que venimos considerando, y es, que las substancias que los originan son, principalmente, albúmina, y decimos principalmente, porque de todos es conocido que otras substancias alimenticias, como hidrocarburos, grasas, etc., pueden producir un estado diatésico, pero ello no es motivo para afirmar que en ello difiera de la anafilaxia que necesita sean albúminas heterólogas las substancias introducidas en el organismo para que se realice. No; es sabido de todos, que substancias distintas de las albúminas, hasta cristaloides, han sido capaces de originar anafilaxia.

En los estados diatésicos adquiridos, alimentación defectuosa y en sus manifestaciones bruscas, aparatosas y fugaces, caracteres todos de los fenómenos anafilácticos, intervienen, de manera esencialísima, el estado de las vías digestivas y de sus diversos jugos secretados, (alteraciones de la mucosa, escasa acidez del jugo gástrico, falta de alcalinidad del intestinal, etc.) que permitirían, en ocasiones, se observan materias alimenticias sin experimentar transformación ningun-

na, encontrándose, por lo tanto, en iguales condiciones que los antígenos introducidos extra-entericamente y obrando como ellos.

Conforme con esta manera de interpretar los hechos está el de que en la edad primera, en los niños, existe mayor disposición para los estados diatésicos y para los anafilácticos, lo que se atribuye á la frecuencia de trastornos digestivos en ellos y á dos particularidades de su aparato digestivo; una, anatómica (permeabilidad especial del intestino para las albúminas heterólogas) y otro, fisiológica (jugos digestivos poco activos)

Respecto á la anafilaxia alimenticia, ya en otro lugar hemos dicho que existe (y en estos últimos renglones implícitamente lo hemos dado á entender), siquiera no sea un fenómeno constante, sino por el contrario, raro en su presentación. Parece ser, como hemos dicho ocurre en la infancia, que si la anatomía y química gastro-intestinales son completamente normales, no se puede realizar la anafilaxia; mas si sobreviene una alteración, por pequeña que sea, en su integridad anatómica ó en su funcionamiento, una cierta cantidad de materia albuminóidea pasa intacta, sin transformar, al torrente circulatorio, como si hubiera sido introducido extra-entericamente, y los efectos anafilácticos se producen.

Un hecho, relacionado con la etiología, hay, que hace resaltar en este parangón que venimos haciendo entre los estados diatésicos y los anafilácticos; nos referimos á lo pequeñas ó ínfimas que son las causas si se las compara con el efecto que producen, pero á la necesidad absoluta de que existan, porque las manifestaciones diatésicas ó anafilácticas no se dan espontáneamente. Ya lo decía *Bouchard* cuando afirmaba, refiriéndose á las primeras, que el trastorno previo de la nutrición no es una enfermedad sino una predisposición (y ello coincide con el actual concepto de la diátesis) que necesita una causa ocasional, por pequeña que sea, para la determinación del accidente ó de la afección diatésicos.

Este punto de la desproporción entre la causa ocasional y las manifestaciones á que da origen, es un carácter, á más de etiológico clínico, que sirve para aproximar los estados diatésicos á los anafilácticos. Vemos, en efecto, que en los primeros (artritis, diátesis espasmófila, etc.) á una perturbación muy pequeña, despreciable por su cantidad, de índole alimenticia por ejemplo, sucede una reacción patológica desmedida. Así son bien conocidos los hechos de producirse un acceso de gota aguda á seguida de la ingestión de una muy escasa y sana cantidad de alimentos; el originarse rapidísimamente un eczema ó una diarrea violenta en cuanto un individuo toma un huevo, un poco de pescado, la presentación de gran excitación nerviosa y convulsiones, en ciertos niños, después de ingerir una dosis variable de leche, etc. Es decir, que lo que distingue á la enfermedad diatésica es la desproporción entre la causa provocatriz y el efecto producido, lo que presupone una *sensibilidad* especial del organismo,

que es la causante de esa reacción irritable. Y esto mismo es lo que constituye la característica del proceso anafiláctico.

Otra similitud clínica consiste en que las reacciones patológicas, á esas causas, á veces desconocidas, de que nos hemos ocupado, son paroxísticas y están separadas por intervalos de salud más ó menos completa. ¿De qué otra manera han de interpretarse sino es anafilácticamente, los accesos de gota, la tetania, las crisis de vómitos y diarreas, la leucopenia y la leucocitosis, el descenso brusco de la presión arterial, los brotes eczematosos y urticáricos, quizás el coma diabético, la hipotermia, la brusca angustia y depresión nerviosa, el laringoespasma, la misma muerte repentina tímica, etc., que ocurren en las diversas diátesis? Consúltense los accidentes y manifestaciones de la anafilaxia y se verá que no son otros, sino esos últimamente reseñados. Efectivamente: en sus cuatro grados *ligera* (prurito, congestión de algunas mucosas) *mediana* (vómitos, diarrea, disnea, debilidad muscular, leucocitosis, ligero descenso térmico), *fuerte* (insensibilidad, inercia muscular, disnea axfíctica, descenso de la presión arterial, leucopenia, ceguera psíquica) y *sobreaguda* (coma, sideración inmediata de toda actividad del sistema nervioso ó muerte rapidísima) se encuentran comprendidos todos.

Respecto á la anatomía patológica de la diátesis y de la anafilaxia, poco hemos de decir, si hemos de atenernos á algo positivo que sea peculiar de tales estados; porque la correspondiente á su traducción clínica es un verdadero proteo, como corresponde á la enorme variedad de sus manifestaciones.

Predomina en la determinación de éstas un fenómeno que es de naturaleza vasomotora indudablemente, puesto que se traduce por hiperemia de las mucosas, que en algunos casos llega á la hemorragia, por descenso de la presión arterial, eritemas, disnea axfíctica, etc., el cual no puede tener otro origen que una alteración del sistema nervioso.

Conformes hoy la mayoría de los autores con la concepción de *Besredka* (44) que el veneno anafiláctico se fija en las células del sistema nervioso (experimentos de la anestesia, del empleo de distinta vía, peritoneal ó raquídea, para producir el choque anafiláctico de la fiebre anafiláctica, etc., etc.), (45) falta el comprobarlo para la diátesis, pero la semejanza entre estos dos estados, demostrada en el transcurso del presente trabajo y el que coincidan remedios para ambos, como sucede con las sales de cal (sobre esto insistiríamos si no temiéramos hacer demasiado pesada esta exposición) autoriza á pensar en que debe suceder de la misma manera.

Los trastornos célula-humorales que, categóricamente se puede afirmar, son los verdaderos responsables de las afecciones y de los accidentes diatésicos y anafilácticos, son lo suficientemente delicados para que *todavía* no se conozca á ciencia cierta. Sin embargo, los modernos progresos de la ciencia médica investigadora (reacción

de las precipitinas, análisis y fórmulas hematológicas, desviación del complemento, aislamiento de la anafilotoxina, etc.), hacen esperar que pronto sean cosa resuelta y sabida, con el grandísimo beneficio terapéutico que tal descubrimiento ha de traer consigo aparejado.

Vamos á terminar, pero antes debemos dar una explicación.

Al interpretar el concepto actual de la diátesis y al pretender explicar su patogenia por la anafilaxia, no es que intentemos erigir en incontrovertible la doctrina que sustentamos, pero sí que es la que á nuestro juicio más se aviene con los hechos y con el estado de la ciencia fisio-pato-biológica actual. Ya sabemos que los entusiasmos por una teoría ó una hipótesis nueva, llevan en sí envueltos muchos errores, y tal puede ser que pase con la anafilaxia (nosotros esperamos dé mucha luz su concienzudo estudio para esclarecer un sin fin de problemas de medicina interna y hemos tomado parte activa en su divulgación en nuestro país, sin querer dar más detalles de dónde ni cuándo para no faltar á la base 10.^a del Concurso) á la que se ha dado una extensión demasiado grande. Pero no ignoramos que estas teorías é hipótesis, aun siendo falsas, llevan en sí una partícula de verdad, porque sin ella serían absurdas, y como absurdas repugnarían á la inteligencia y no podrían formarse y mucho menos sostenerse. Que exista esa partícula de verdad, en este nuestro trabajo, para explicar la diátesis y su concepto actual, es lo que deseamos y á lo que hemos aspirado.

Como resumen, pues, sacamos las dos conclusiones siguientes:

1.^a Debe entenderse por diátesis una susceptibilidad ó estado cé-lulo-humoral del organismo, sumamente predispuesto á reaccionar patológicamente y de un modo desproporcionado, casi siempre á causas ocasionales, inapreciables en ocasiones, y cuya traducción clínica se manifiesta por diversas modalidades que constituyen los *estados diatésicos*, y

2.^a La semejanza que existe entre los estados diatésicos y los anafilácticos en cuanto á etiología, clínica y anatomía patológica, autoriza á sacar la consecuencia de que entre la entidad superior de los primeros, el todo común que los une ó diátesis y la *anafilaxia*, existe algo más que similitud aparente, pudiendo ser muy bien ambas cosas variantes de un mismo proceso.

Julio 1913.

INDICE BIBLIOGRÁFICO

1. *Bouchard*.—Patología general, tomo 1.º, pág. 21.
2. *F. A Risquez*.—1906, Patología general, pág. 86.
3. *García Solá*.—Patología general, 1906-07, tomo 1.º, pág. 198.
4. *Leri*.—Progreso Medical, 16 Marzo 1913, pág. 135.
5. Nota de *Vigouroux* presentada por *Cornil* á la Academia de Medicina de París el 31 de Julio de 1906.—(Dice que el cáncer es una diátesis, en la cual el neoplasma es el resultado y no la causa, por eliminación de algún principio morboso).
6. *Marcel Labbé*.—«Les grandes troubles de la nutrition».—La Presse Médicale, 24 Febrero 1912, pág. 163-165.
7. *Bouchard*, loc. cit., pág. 369.
8. Doctrina de las diátesis infantiles ó de las predisposiciones morbosas, por los Profesores *Meinhard Pfaundler* y *Thodor Gott*, de Munich.
9. Dr. Carracido.—«Importancia del ácido úrico en el artrismo», (Conferencia dada en el Ins. Rubio el 10 Oct. 912).
10. Bendix, Prof. de la Universidad de Berlin.—«Tratado de enfermedades de los niños», pág. 479.
11. *Hornowski*.—Archiv, f. Pathol. Anat. und. *Physiol.* H. 93, 1909
12. *Capelle*.—Münch. med. Woch. N. 35, 1908.
13. *Hirschlaff*.—Zeitsch. f. klin. Med. Bd. 34, 1898.
14. *Finkelstein*.—«Lehrbuch der Sauglingskrankheiten».—Berlin, 1905.
15. *Thiemich*.—Tratado enciclopédico de Pediatría de *Pfaundler* y *Schlossmann*, pág. 509, tomo III.
16. *Finkelstein*.—loc. cit. pag. 250.
17. *Rosenstern*.—«Calcium und. Spasmophilie».—Jahrbuch für Kinderheilkunde, Vol. LXXII.
18. *Quest* Jahrb. f. Kinderheink. Bd. 61.
19. *Bouchard*.—loc. cit. pág. 368.
20. *Levis Smith*.—Tratado de las enfermedades de la infancia y de la adolescencia, pág. 115, tomo 1.º.
21. *Sigert*.—Die rachitische. Haud. 75.—«Versammlung deutscher Naturforscher und. Aerzte in Cassel» y «Die Erbllichkeit der Rachitis».—Jahrb. für Kinderheille. Bd. 58 H. 6-1903.
22. *Stoeltzner*.—Pathologie und. Therapie der Rachitis.—Berlin, 1904.
23. *García Solá*.—loc. cit., pág. 193. Nota.
24. *Escherich*.—Die Tetanie der Kinder Wien. u., Leipzig. 1909.
25. *Friedberger*.—La Anafilaxia. Los progresos de la Clínica, Enero 1913, pág. 4. (Traducción).

26. *Richet*.—«De la delimitación de l'anaphylaxie».—Journal Médical Français, 15 Enero 1913, pág. 14.
27. *André Leri*.—«Le développement historique de la doctrine des diatheses». Le Progres Médical. 16 Marzo 1912, pág. 134.
28. *Belin*.—«Transmisión de l'anaphylaxie serique de la mere au foetus». C. R. de la Soc. de Biol. 9 Abril 1910, pág. 591-592.
29. *Lockemann* y *Thies*.—«Ueber Anaphylaxie durch. foetales Serum».—Centr. f. Bakteriol. Iena. 1910, pág. 51-53.
30. *Castaigne* y *Gouraud*.—Anaphylaxie et intoxication alimentaire. (Journ. med. francais. 15 Sep. 1910, pág. 413-418)
31. *Richet*.—L'Anaphylaxie alimentaire. C. R. de la Soc. de Biol. 14 Enero 1911, pág. 44-46.
32. *Laroche*, *Richet fils* y *Saint Girons*.—Anaphylaxie alimentaire lactée. C. R. de la Soc. de Biol. 4 Feb. 1911, pág. 169-171.
33. *Gougerot*.—Anaphylaxie dans les infections tuberculeuses, lepre, mycoses, infections a cocci.—Journal Médical Français, 15 Enero 1913, pág. 19 y siguiente.
34. *Courmont*.—Rapport au VII Congres internationale contre la tuberculose. Roma, Abril, 1912.
35. *García Solá*.—loc. cit. pág. 190.
36. *Friedberger*.—La Anafilaxia.—Los Progresos de la Clínica.—Mayo 1913. (Traducción).
37. *Doerr*.—Die Anaphylaxie (Haubuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung, Iéna 1909).—Studieu über Anaphylaxie. (Z-I), 1909.
- 38.—*Lockemann* y *Thies*.—loc. cit.
39. *Belin*.—loc. cit.
40. *Lesné* y *Dreyfus*.—Sur la specificité de l'anaphylaxie chez ie lapin.—C. R. de la Soc. de Biol., 5 Junio 1909.
41. *Richet*.—Accroissement general de la sensibilité aux poisons chez les animaux anaphylactisés.—C. R. de la Soc. de Biol., 14 Mayo 1910.
42. *Galup*.—L'artritisme, diathese d'anaphylaxie.—La Presse Médicale, 19 Junio 1912, pág. 527.
43. *Paul Sittler*.—Die Exsudative.—Lymphatische Diathese.—Würzburg.—Curt Kabitzch—1913.
- 44.—*Besredka*.—«Comment empecher l'Anaphylaxie».—(B. B. 1907) —Moyen d'éviter des accidents anaphylactiques. (C. R. Ac. Soc. 1910).
45. *Eirch Leschke*, de Berlín.—Congreso alemán de Medicina interna, celebrado en Wiesbaden.—15-18 de Abril 1913.

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Sesión celebrada el día 28 de Noviembre de 1913

Preside el Sr. Zuazagoitia

Sr. Laguna.—*Caso de «Absceso retro-faríngeo»...*

El caso que va á exponer no tiene nada de particular, por tratarse de un asunto muy conocido, pero que insiste sobre él por la gravedad excepcional que su tratamiento puede entrañar y acerca de la cual casi ninguna importancia le dan los autores cuando de aquél se ocupan; se refiere al Absceso retro-faríngeo.

Una niña llamada M. S. A., de unos 3 años, es llevada por los padres, en el mes de Febrero de 1910, á su consulta privada; la traen ya desahuciada, según dicen, por su médico de cabecera, que les ha dicho dispongan de la niña como gusten, pues la cosa no tiene remedio.

Lo primero que se aprecia en la enfermita es una cianosis intensa, gran dificultad respiratoria y pronunciada emaciación; refieren los padres, que hace unos diez días la niña ha empezado con inapetencia, fiebre y dificultad á la deglución, primero para los sólidos y después para los líquidos, hasta el extremo que los últimos días ni aún la leche puede pasar, siendo la respiración muy difícil y llevando la paciente sus manitas al cuello en los accesos de sofocación.

Recogidos estos datos á la ligera, y los antecedentes de la tardanza en la erupción dentaria y el aspecto de raquitismo con otros signos de una heredo-sífilis proveniente del padre, se explora la garganta, encontrando á la simple inspección ocupada la retro-faringe con una tumoración violácea que levanta la pared posterior de la misma contra la base de la lengua y orificio glótico; introducido el dedo se comprueba el diagnóstico: se trata de un absceso retro-faríngeo de gran volúmen y que acabará muy pronto con la niña de no dilatarlo inmediatamente.

Como los padres han venido decididos á todo y al plantearles la intervención la aceptan en absoluto y sin restricciones, se le coloca á la paciente sobre las rodillas de la abuela, sujetando ésta la cabeza; se pone abre-bocas y con la punta del bisturí, resguardado con tira de aglutinante, se punciona el absceso, que da

salida por boca y nariz á enorme oleada de pus líquido é inodoro; pero al mismo tiempo dobla la niña la cabeza presa de un acceso de síncope respiratorio con detención cardíaca, dilatación de las pupilas, cianosis de los labios, en una palabra, todos los signos de la muerte aparente; figúrense el cuadro... tracciones de la lengua, maniobra del Silvester, inyecciones de éter, etcétera, etcétera, hasta que poco á poco, en medio de instantes que parecen años, años que no son más que instantes, la respiración vuelve, el calor retorna al rostro, el pulso se normaliza y la niña recobra la vida. Por lo demás, el curso post-operatorio fué excelente, y como en la generalidad de estos casos, antes de 15 días estaba la enferma completamente curada, comenzándose entonces el tratamiento específico.

Cita este caso para señalar la poca importancia que por todos se da al acto de la dilatación del absceso por vía bucal, cuando por la faringe forma su principal relieve; el peligro de la muerte no lo ha visto señalado por nadie y se pregunta, si no hay algún procedimiento eficaz para hacer la abertura sin riesgo, pues el empleo de un trocar que ha visto indicado por Comby no le parece adecuado, tratándose de niños pequeños, y más aún tratándose de la pared posterior de la faringe delgada, y que en los casos de gran presión, como el que expone, se desgarraría, saliendo el pus por fuera de la cánula.

Hace hincapié en esto, porque tratándose de un absceso retro-faríngeo que se está formando, no hay peligro ninguno en abrirlo, pues su contenido es pequeño; cuando el absceso es latero-faríngeo, así sea muy voluminoso, tampoco hay ningún temor, pues la abertura se hace por el cuello; por todas estas razones, invita á los Sres. Académicos á tomar la palabra para mencionar algún procedimiento que sea seguro y eficaz, pues es muy triste que al Médico se le quede el enfermo entre las manos y más si es en su visita privada.

Sr. Guericabeitia.—Juzga el caso presentado por el señor Laguna como muy interesante, por varios conceptos; en casos análogos en los animales, suele emplearse un trocar con una cánula larga, para vaciar el absceso mucho más fácilmente. Uno de los casos en que intervino él, últimamente, fué el de un caballo, en el que empleó este trocar, evacuando el pus, perfectamente.

También se emplean con el mismo objeto jeringas aspiradoras, con excelente resultado.

Sr. Laguna.—En su concepto, el empleo de trocar es para la evacuación del pus; en los abscesos retro-faríngeos tiene varios inconvenientes: entre ellos está el de que, al evacuarse el absceso, la cánula puede desviarse y hasta salir fuera de la cavidad, pudiendo caer el pus en la boca, y aun en la cavidad torácica. Cuando existe poco pus no hay cuidado; cuando hay mucho, las cosas cambian, pues la gran tensión del absceso obliga á la cánula á escaparse y luego el pus se derrama con gran facilidad.

Sr. Aparicio.—Dice que publicó en la GACETA MEDICA DEL NORTE algo sobre el tratamiento de los abscesos retro y latero-faríngeos.

Por su parte, él encuentra que es preferible practicar la abertura del absceso, valiéndose de un instrumento romo, tal como la sonda acanalada ó aún las mismas pinzas de Pean que, una vez perforado el absceso, se abren agrandando el orificio. Emplea este procedimiento por varias razones, sobre todo, para evitar ó prevenir la hemorragia y para impedir que, un movimiento brusco de la criatura haga que penetre más profundamente el bisturí (si se hace uso de él), que lo que se desee.

Es muy importante hacer un diagnóstico exacto del absceso y determinar si es retro ó latero-faríngeo, para obrar en consecuencia, toda vez que la incisión en el retro-faríngeo se hace por la boca, y en el latero-faríngeo debe hacerse por el cuello, la mayoría de las veces, pero como real y positivamente, es muy difícil practicar un examen detenido del fondo de la boca de los niños, no tiene nada de extraño que no se haga un diagnóstico exacto de la lesión.

Describe y enumera los síntomas de esta clase de abscesos, los trastornos de la deglución y de la respiración que les acompaña, el estado de los ganglios que reciben los linfáticos de la parte superior y media de las fosas nasales y del naso-faríngeo, y cuyos síntomas, tales como la fiebre, la agitación, etc., son tan fáciles de confundir, haciendo difícil establecer el verdadero diagnóstico, hasta que el dedo, mediante una detenida exploración, logra dar con la incógnita, y ya se piensa en el tratamiento.

Para el tratamiento, recomienda, como ya ha dicho antes, el empleo de un instrumento romo, practicando una abertura pequeña la mayor parte de las veces, con objeto de que el pus salga babeando y no á chorro, que es donde suele estar el peligro; el niño lo coloca acostado de lado, no encontrando inconveniente alguno á que, en algunos casos, especialmente cuando la bolsa está muy tensa, se puncione con el trocar ó aun con la misma jeringa aspiradora, como en los abscesos tuberculosos. Si la bolsa es grande y está muy tensa, cuando se haya vaciado algo, se puede sacar la cánula del trocar y dejar que aquélla se vacíe poco á poco, como en los casos en que el pus no sea muy abundante. Se recomienda asimismo que, todos los días, al curar al enfermo, se exprima el absceso, como un absceso exterior cualquiera, y si aún existe pus, y se hubiera cerrado, practicar nueva incisión.

Por lo demás, si se trata de un absceso lateral, y de origen óseo, como suele ser casi siempre, ya se sabe que se ataca por fuera y se vacía con la jeringa.

Sr. Laguna.—Alaba la incisión pequeña, y piensa que el caso expuesto debió tener algo especial.

Sr. Salaverri.—A instancias del Sr. Aparicio, que no pudo asistir á la sesión anterior, el Sr. Salaverri vuelve á relatar y describir el caso de «Embolia grasosa en el curso de una operación ortopédica».

Sr. Aparicio.—Estima el caso como muy raro, pues él, después de haber practicado infinidad de correcciones ortopédicas, cruentas ó nó, nunca ha observado cosa parecida: es más, no ha oído hablar nunca de ello.

Respecto de las convulsiones, ya se sabe lo frecuentes que son en los niños, en los que se provocan por casi nada; toda excitación viva, toda emoción, una contrariedad, cualquier cosa puede hacerlas estallar; así es que, sin asignar aquí una causa cerebral á las convulsiones de aquel niño, hubiera podido bastar para provocarla, su mismo estado de trastorno respiratorio.

Realmente, lo único que nos pudiera haber dado un diagnóstico exacto, sería la autopsia, que aquí faltó; pero el caso, afirma que es muy raro, y, lo que es peor, imposible de prever.

Sr. Salaverri.—Rectifica diciendo que, aunque el caso es muy raro, no es único. Cita el trabajo de Aberla, que hace histo-

ria de nueve casos recogidos en la literatura sobre esta cuestión, á los que agrega siete casos ocurridos en la clínica de Lorenz, de quien es primer ayudante. Cita también el trabajo de Gangele, en el que se consignan tres casos seguidos de muerte. Por lo demás cree haber hecho el verdadero diagnóstico, dada la precisión y orden del cortejo sintomático presentado con su iniciación pulmona, y á seguido, los fenómenos de excitación cortical del cerebro en la forma que había relatado en la historia clínica del caso.

Sr. Aparicio.—En la actualidad, estoy visitando una criatura enferma con una de tantas infecciones digestivas como andan por ahí: la he administrado unas papeletas de 0,10 gramos de calomelanos, y desde que ha tomado esta substancia, la criatura vomita de una manera casi continua. El hecho en sí podrá ó no podrá tener importancia, pero el caso es, que desde hace una temporada vengo observando que, enfermo que toma calomelanos, enfermo que vomita continuamente y durante bastante tiempo. Yo, que en algunos enfermos con vómitos por causa de infección gastro-intestinal, he administrado esta substancia y he observado que lograba hacer desaparecer el vómito, me llama poderosamente la atención que ahora, no sólo ocurra lo contrario, sino que, al parecer, provoca el mismo vómito.

Pregunta á los señores Farmacéuticos á qué se debe esta causa y si es que esta substancia sufre alguna transformación que da lugar á la creación de substancias provocadoras del vómito.

Sr. Zuazagoitia.—No se lo explica más que por la presencia de alguna sal mercúrica.

Sr. Saralegui.—Por su parte, estima que se trata de una coincidencia algo extraña, y la explica por una idiosincrasia especial de los enfermos.

Sr. Guerricabeitia.—Hace mucho tiempo que usa los calomelanos como purgantes en los animales, especialmente en los perros y en los gatos, y en algunos casos hacen el efecto de una verdadera panacea, con efectos sorprendentes.

En ciertos casos, el vómito á que da lugar la administración de los calomelanos, indica que éste no purga y sí únicamente producirá siempre el referido trastorno gástrico.

Sr. Soto.—Los calomelanos que despacha el «Centro Far-

macéutico Vizcaíno», proceden de casa muy acreditada, y duda que contengan substancia alguna nociva.

Promete practicar algunas investigaciones y traer el resultado de ellas en la próxima sesión.

El Secretario General,
C. MENDAZA

Sesión celebrada el día 5 de Diciembre de 1913.

Preside el Sr. Zuazagoitia

Leída una carta del Sr. Sáiz de los Terreros, en la que pide se le concedan las galeradas de su memoria acerca del «Concepto actual de la diátesis», publicado en la GACETA MÉDICA DEL NORTE, para publicarlo él por su cuenta, se accede á esta petición.

Sr. Soto.—*Calomelanos.*—Contestando á las manifestaciones hechas por el Sr. Aparicio en la sesión anterior, dice: las dudas que el Sr. Aparicio tiene sobre la pureza de los calomelanos que actualmente se dispensan en algunas farmacias de Bilbao, me han preocupado grandemente, y me consta que, de esta preocupación han participado también cuantos farmacéuticos académicos escucharon las palabras de aquel señor.

Ello ha motivado una serie de reconocimientos escrupulosos sobre los calomelanos que actualmente posee el Centro Farmacéutico Vizcaíno, cuyo reconocimiento ha venido á comprobar cuanto expuse en la sesión anterior, esto es: que los calomelanos y demás sales mercuriales que despacha el Centro Farmacéutico de mi dirección, proceden de una fábrica de reconocida garantía y escrupulosidad, y que de la misma procedencia han sido los que anteriormente ha poseído el Centro, los cuales fueron frecuentemente analizados por mí, con resultado siempre satisfactorio.

En el comercio de productos químicos circulan tres variedades de cloruros mercuriosos, que son: *el cloruro mercurioso sublimado*, usado, casi exclusivamente, en la preparación de los calomelanos; *el cloruro mercurioso dividido por el vapor ó por el aire* (calomelanos), más activo que el anterior por su mayor estado de división, y *el cloruro mercurioso precipitado* (precipi-

tado blanco), más activo aún, por su mayor división, que los calomelanos y destinado, casi siempre, al uso externo.

El examen microscópico del producto, por su cristalización característica, me anticipó su identificación, demostrándome que se trataba de los calomelanos y no de alguno de los otros cloruros mercuriosos.

Las impuridades que los calomelanos comerciales pueden y suelen contener, proceden, unas veces, de la falta de pureza de los cuerpos empleados en su preparación, otras, de la poca escrupulosidad habida en las manipulaciones durante su elaboración, y otras, por desaprensión y espíritu de fraude, por parte del fabricante ó de los negociantes intermediarios. Así es que pueden encontrarse en los calomelanos los cloruros mercuríco, plúmbico y sódico; arseniatos y arsenitos mercurícos, yeso, silicatos y cloro-amiduro de mercurio.

A estas impuridades corresponden los requisitos de los Códigos farmacéuticos, exigiendo que los calomelanos sean completamente volátiles por el calor; que desleídos en agua (F. E.) ó agitados con eter (F. F.), los líquidos filtrados no han de precipitar ni producir coloración alguna por la acción del sulfido hídrico; tampoco se debe observar cambio alguno por la adición del amoníaco y de la potasa.

Efectivamente, los calomelanos, objeto de ensayo, fueron completamente volátiles por la acción del calor, demostrándome ya este hecho, que estaban exentos de sulfatos, silicatos y otras substancias fijas.

La corriente de hidrógeno sulfurado no alteró la coloración del líquido resultante del lavado de los calomelanos. Tampoco el nitrato de plata, el amoníaco, ni la potasa produjeron en los líquidos la menor reacción. Carencia completa de cloruro mercuríco y otros cloruros.

Humedecidos los calomelanos con agua y alcohol sobre una lámina brillante de hierro, no se produjo en esta mancha negra en los primeros minutos de contacto. Carencia de cloruro mercuríco.

Calentados los calomelanos con legía de potasa, no observé olor amoniacal, ni se puso azul el papel rojo de tornasol. Carencia de cloro-amiduro de mercurio.

Tratados los líquidos con la solución clorhídrica de ácido

hipofosforoso, á pesar de la extraordinaria sensibilidad de este reactivo, no acusó el menor indicio de sales arsenicales.

Después de todo lo expuesto, tengo la satisfacción de comunicar á la Academia que los calomelanos procedentes del Centro Farmacéutico Vizcaíno están en perfecto estado de pureza para ser destinados al uso medicinal.

¿Cómo podremos, pues, explicarnos la acción emética que el Sr. Aparicio ha observado?

Veamos, ahora, sus incompatibilidades químicas: Los cloruros y carbonatos alcalinos disueltos, transforman lentamente el cloruro mercurioso en mercuríco.

También los ácidos clorhídricos y nítrico hirviendo, son capaces de producir en los calomelanos aquella transformación.

Los cuerpos reductores (ácido sulfuroso, cloruro estannoso, etcétera) le separan cloro con depósito de mercurio.

Las sustancias orgánicas, cuando permanecen algún tiempo, especialmente en presencia de la humedad, en contacto íntimo con los calomelanos, dan lugar á la misma descomposición. Así se observa con el azúcar de caña. La lactosa no ejerce tanta influencia en este sentido.

De todo lo expuesto deduzco:

1.º Que las impurezas que puedan contener los calomelanos comerciales, dada su naturaleza y la insignificante cantidad que de las mismas puedan contener, son incapaces, por sí, de producir acción emética.

2.º Que la acción emética habrá que atribuirle á reacciones intraorgánicas, poco conocidas ó ignoradas, que se verifican entre los calomelanos y los jugos orgánicos, en el aparato gastrointestinal, ó bien, á una determinada idiosincrasia del individuo enfermo.

Sr. Laguna.— Dice que le satisfacen bastante las explicaciones del Sr. Soto, y todo ello está bien, si las Farmacias se surten del «Centro Farmacéutico», pero el asunto varía en las Farmacias cuyos productos no procedan de aquel Centro, en las que no es fácil saber si los calomelanos poseen aquel grado de pureza que se precisa para su empleo.

El no estuvo en la sesión anterior, é ignora, en realidad, cuál era el fondo de la cuestión puesta á debate por el Sr. Aparicio, pero cree que el estado especial del aparato digestivo de aquellos

enfermos de una infección gastro-intestinal, hace que vomiten con gran facilidad, y no le extraña que la referida sal mercurial produzca efecto emético en esos sujetos que vomitan todo.

Dice que los calomelanos pueden ser una arma de dos filos y en algunos sujetos existe una verdadera idiosincrasia para los compuestos mercuriales, sucediendo lo contrario en otros, en los que, cantidades elevadas de mercurio, apenas producen efecto. A este respecto, cita el caso de un niño sifilítico que, comenzando por usar el licor de Van Swieten (preparación que le parece poco adecuada), llegó á tomar diferentes compuestos de mercurio y á dosis muy elevadas, sin dar lugar á ningún fenómeno tóxico.

Los vómitos en los enfermos del aparato digestivo, y más en los de afección aguda, son la regla, y estima que su aparición por los calomelanos, si es que no son abundantes, no deben llamar la atención.

Sr. Mendaza —No está el Sr. Aparicio y creo deber hablar en su lugar. El caso no es tal y como lo presenta el Sr. Laguna, que, después de todo, no sería más que un caso vulgar de vómitos presentados en el curso de una infección digestiva, pues así, todo lo más resultaría una exacerbación de los vómitos corrientes. Se trata de enfermos afectos de una infección gastro-intestinal, de las que se han prodigado tanto esta temporada, y estos enfermos, que no vomitaban y que si acaso, pudieran presentar ligeras náuseas transitorias, comenzaban á vomitar y seguían vomitando una temporada larga en cuanto tomaban calomelanos. Con razón, pues, preguntaba el Sr. Aparicio si los calomelanos poseían alguna propiedad, ó se hallaban mezclados con alguna substancia emética, pues hasta esta época, en que el hecho se ha repetido con cierta frecuencia, no había observado nada parecido.

Sr. Saralegui.—Dice, que para sentenciar en este asunto conviene tener presente varias cosas: si los calomelanos de que se ha hecho uso proceden ó nó del «Centro Farmacéutico; si son ó no son eméticos de ordinario, y si en los casos expuestos los vómitos han sido producidos por los calomelanos, ó por idiosincrasia especial del enfermo.

Sr. Zuazagoitia.—Se ocupa de los calomelanos, haciendo toda clase de investigaciones acerca de su pureza, procedentes aquéllos de dos casas francesas de mucha importancia, y otras

dos inglesa y alemana, siguiendo á diferentes autores, entre ellos á la Farmacopea Española, Francesa y Suiza, y todas las muestras se encontraban en perfecto estado de pureza, menos una, que contenía ligerísimas trazas de cloruro mercúrico, pero que carecía de importancia.

Sr. Zuazagoitia.—*Preparación de ampollas de cacodilato de guayacol.*

Voy á ocuparme de un asunto sencillo, trivial, si se quiere; pero que tanto en la práctica médica como en la farmacéutica, tienen algún interés. Me refiero á la *preparación de ampollas de cacodilato de guayacol.*

Todos vosotros sabéis que se prescriben indistintamente ampollas acuosas ú oleosas de dicho producto y muchas veces ni siquiera se indica el vehículo.

Pues bien, hace mucho tiempo traté de preparar las referidas ampollas, empleando como vehículos agua destilada ó aceite de olivas lavado con alcohol puro de 95° y esterilizado, y observé que se trataba de un compuesto inestable, puesto que cuando se hacía uso del agua aparecían gotitas oleosas, que examinadas, eran de guayacol, y que en el líquido se disolvía el ácido cacodílico. Si empleaba el aceite sucedía lo contrario, es decir, se precipitaba el ácido cacodílico y se disolvía el guayacol.

Separadamente hice un estudio detenido del ácido cacodílico y del guayacol, y sospeché que el supuesto compuesto químico *cacodilato de guayacol* era sencillamente una mezcla fundida de ambos productos, aunque pretenden M. M. Barbary y Rebec haber obtenido un producto químicamente definido.

Consulté entonces catálogos de importantes casas que se dedicaban á la preparación industrial de ampollas y ví que consignaban en sus listas los de cacodilato de guayacol, indicando las dosis desde uno hasta diez centigramos por centímetro cúbico; cosa que me sorprendió extraordinariamente.

Decidí entonces pedir ampollas *oleosas* á una importante casa de París y *acuosas* á otra española, que goza de reconocida fama. La casa de París me las remitió *acuosas*, advirtiéndome que no era posible preparar *oleosas* y la española me envió *oleosas*, haciéndome la observación contraria. (1)

(1) El Sr. Zuazagoitia leyó dichas cartas, reservando, por discreción, los nombres de las casas.

Como véis, la disparidad no podía ser más completa. Lo natural hubiera sido que una y otra casa me contestaran diciéndome que no había posibilidad de preparar bien dichas ampollas por la poca estabilidad del compuesto; pero con esto les pareció, sin duda, que podía desmerecer algún tanto la fama y la reputación de que gozaban.

A causa de las dificultades observadas por diversos preparadores de estas ampollas, se han ideado diferentes medios para conseguir soluciones de cacodilato de guayacol, por ejemplo: si se emplea el agua, agregar unas gotas de una mezcla á partes iguales de glicerina y alcohol. Aquí tenéis en este tubito una solución de 4 centigramos de dicho medicamento en 4 centímetros cúbicos de agua. En el fondo aparecen unas gotitas como oleosas de guayacol.

Pues bien, agregando 4 gotas de la referida mezcla, se disuelve perfectamente el guayacol, como se ve, en este segundo tubo. También se consigue añadiendo un centígramo de ácido cacodílico, aunque el líquido resulta ligeramente turbio. Si agregamos una pequeña cantidad de guayacol (y esto parece una paradoja) se consigue, asimismo, disolver, aunque incompletamente.

En resumen: que con estas manipulaciones se varía la fórmula por completo.

Y si hacemos uso del aceite, hemos dicho que se precipita el ácido cacodílico, el cual—dice algún autor—que se disuelve con un poco de guayacol. Quizá ocurra esto empleando cantidades pequeñas de cacodilato; pero lo considero difícil. En prueba de ello, aquí tenéis varios tubos con diferentes cantidades de cacodilato. Este contiene un centígramo del producto y un centígramo de guayacol y no he conseguido disolver por completo el ácido cacodílico precipitado. Estos otros tubos, que tienen cantidades mayores, tienen un abundante precipitado.

En resumen, señores, que todo lo dicho confirma plenamente que se trata de una preparación defectuosa, y lo más discreto es desistir de dicha forma farmacéutica para aplicar el referido medicamento, y es preferible inyectar, por lo tanto, como dice un autor, ampollas acuosas de cacodilato de sosa y oleosas de guayacol.

El Secretario General,
C. MENDAZA.