

# GACETA MÉDICA DEL NORCE

REVISTA MENSUAL DE MEDICINA, CIRUGÍA Y FARMACIA

Órgano Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Año XXIII

Bilbao Julio—1917

Núm. 271

## SUMARIO

*Papel que representa en la vigorización física é intelectual de los niños la higiene de la boca*, por don Niceto Muguruza.—Segundo premio del Concurso.

*Espasmo laríngeo consecutivo, á la inyección de suero antidiftérico*, por don Esteban Clemente Romeo.

*El hígado y la bilis*, por don Joaquín Echave-Sustaeta.

*Formulario.*

## Papel que representa en la vigorización física é intelectual

### DE LOS NIÑOS

### LA HIGIENE DE LA BOCA

POR DON NICETO MUGURUZA, MÉDICO DE EIBAR

(SEGUNDO PREMIO DEL CONCURSO)

LEMA

La ignorancia del bien es la causa del mal.

Las miras del higienista no pueden ser más elevadas y patrióticas, porque siendo la resultante de su misión evitar las enfermedades y perfeccionar la raza, va de lleno á crear hombres sanos y vigorosos que pueden proporcionar al desplegar sus actividades, días de gloria á su patria.

Nuestra raza, una de las más prolíficas de Europa, tienen en su factor natalidad, una preciosa materia prima que para sí la quisieran otros países en los que el *neomalthusianismo* ha hecho estragos; quizás la disminución de natalidad haya traído como consecuencia la creación de una serie de instituciones en las que prodigan múltiples cuidados y atenciones á los que han de ser hombres el día de mañana; tal vez por la misma razón los higienistas muestran enorme actividad atendiendo con afán á todas las causas que puedan ejercer nefasta influencia en el desenvolvimiento físico é intelectual del niño.

Claro está que restringida la natalidad, hay necesidad de evitar dentro de lo posible las causas de morbilidad y mortalidad, porque echadas en olvido, ó mejor dicho, abandonadas las precauciones higiénicas, el número de los que lleguen á la edad adulta, sería tan reducido que traería la despoblación á pasos agigantados con todas sus consecuencias.

En España, repetimos, obsérvase una energía procreadora digna de hacernos concebir risueñas esperanzas; pero esta energía procreadora tiene necesidad de encauzarla bien, orientaría hacia las prácticas que contribuyan al buen sostenimiento y perfecto desarrollo de la mayoría de los que nacen, y esto es lo que desgraciadamente no se lleva á efecto.

La frase popular de «angelitos al cielo» pone en evidencia la incuria y el abandono que reinan en nuestro país en lo que á la higiene infantil se refiere.

Nacen muchos, pero las cifras de los que mueren son aterradoras y por si esto no fuera bastante, parte de los que viven y crecen parecen pregonar á voz en grito al exhibirse en sociedad el abandono que con ellos se ha tenido; los desmedrados, los raquíuticos y contrahechos son legión que clama una enérgica campaña higiénico-social.

¿A qué obedece nuestra pasividad en lo que á la protección á la infancia se refiere? Sencillamente á la falta de dinero, porque la higiene es cara, necesita mucho dinero, pero á la larga produce elevado interés puesto que al arrancar de la muerte infinidad de niños aumenta de modo considerable el *capital viviente*.

No se diga que la higiene no cuenta con medios para la realización de esta magna obra, porque estas últimas décadas ha ampliado su papel de tal modo que salta á la vista el extenso radio de acción.

Pero si rápido ha sido el desenvolvimiento de la ciencia de la profilaxis en términos generales, hay que señalar de un modo especial la amplitud de significado de la rama de la higiene social que se relaciona con la infancia. Dentro de esta rama, una de las partes más interesantes, es aquella que trata de la higiene de la edad escolar, rama de la que el higienista asociado al pedagogo han abordado la misión de encauzar y depurar la savia que ha de nutrir las futuras sociedades. Por consiguiente el higienista de la infancia como forjador de personalidades, lleva la alta misión de luchar contra las enfermedades que dificultan ó impiden la manifestación de las actividades del espíritu, aniquilando con frecuencia su organización física.

La acción por separado del pedagogo y del higienista hubiera sido un contrasentido, porque si es absurdo concebir la higiene si no es marchando del brazo de la instrucción, tampoco cabe admitir instrucción sin higiene, porque ésta, no sólo afecta al cuerpo, sino que también á la inteligencia y á las funciones que de ella dependen, de ello se deduce que es de necesidad que se preste la debida atención, tanto al medio ambiente en que se educan los niños, como á la físico y moral de los mismos para llegar al desideratum de las modernas aspiraciones, esto es, á la higiene integral.

Esta cruzada de la higiene del niño, en período escolar que empezó siendo muy pequeña, ha alcanzado proporciones gigantescas y se extiende y se intensifica visiblemente en aquellos países que mejor han comprendido su particular interés y el de la humanidad en general.

## I

**La boca del niño. — Sus defensas contra las infecciones. — Zonas de menor resistencia contra el ataque microbiano.**

La infancia sana, es decir; los niños en condiciones normales de padres exentos de afecciones transmisibles, puede afirmarse que se encuentran en condiciones de asegurar la preservación de su salud y desenvolverse en perfectas condiciones fisiológicas.

La boca de un recién nacido es poco ó nada séptica, y si contiene algún germen procedente del exterior, se muestra inofensivo. M. Cruet compara la boca de un recién nacido con un palacio nuevo en el que nadie ha penetrado aún, pero que será infectado cuando los dueños tomen posesión del mismo.

Si los recién nacidos resisten bien el contagio de las afecciones de carácter infeccioso, no podemos decir otro tanto de la segunda infancia, que abarca el período comprendido entre la primera dentición y la edad de doce años. En este período de la vida, los microorganismos se van enseñoreando del organismo por la alimentación variada á que se somete al niño, y los cambios incesantes de su sistema dentario. Por otra parte, en la segunda infancia, según Roger, los tejidos son particularmente aptos para favorecer la pululación de gérmenes que proceden del aire, de los alimentos, etc., y que si bien son inofensivos casi siempre pueden volverse nocivos cuando las causas locales y generales ofrezcan una ocasión propicia.

Pero esto no quiere decir que el organismo infantil esté exento de defensas, antes bien, el poder de absorción y destrucción ince-

sante de los elementos nocivos introducidos en su organismo, puede decirse que está elevado á su más alta expresión.

En la boca misma que ahora nos interesa, podemos contar con la múltiple acción defensiva; en primer lugar, las glándulas salivares ó mejor su producto en secreción, la saliva, posee ciertas propiedades antisépticas, y ¡por qué no decir! hasta cicatrizantes porque de ordinario las heridas de la boca curan por primera intención y con rapidez extraordinaria.

La acción fagocitaria que se produce en presencia de los agentes microbianos, está estimulada por la secreción salivar, además la saliva favorece la renovación continua de los elementos de la mucosa y produce el lavado de las superficies amenazadas, poniendo en juego los carrillos, la lengua y los labios.

Por otra parte la acción de las glándulas linfoides entre las que podemos citar las amígdalas, el aparato linfóideo de la base de la lengua, los folículos diseminados en la mucosa bucal. están en todas ocasiones preparados á entrar en juego al menor peligro movilizando el ejército fagocitario. En los niños el sistema ganglionar en pleno desenvolvimiento, la frecuente y rápida renovación celular, son armas poderosas para detener primero y destruir después los agentes infecciosos llevados por los linfáticos.

Si alguno de los elementos de la infección se escapa de la acción de las defensas que acabamos de enumerar y llega á invadir el tubo digestivo, se encontrará con las secreciones gástricas é intestinales que se encargan de destruirlos y neutralizarlos. En fin, tal es el número de defensas, que bien se puede afirmar que el organismo del niño, es en todos los elementos celulares un inmenso aparato de protección contra los agentes infecciosos.

Pero al lado de estas defensas y de estas zonas de resistencia podemos hallar, aún en la boca más normal, algunos puntos donde se halla aminorada la resistencia, á causa de afecciones locales y generales, constituyendo entonces zonas de ataque para los microorganismos invasores.

Si se tiene presente la constitución de los dientes y de la mucosa bucal misma, hallaremos algún detalle como éste; la mucosa de la boca al formar la encía que rodea á los dientes y que es particularmente resistente por su constitución fibro-mucosa, llega á adelgazarse y debilitarse alrededor del cuello dentario, para unirse en este punto á los ligamentos dentarios y alveolo, en este punto aún en el estado normal, la barrera á la infección resulta muy débil; es indudable, que si á esta debilidad fisiológica se añade una pequeña lesión de las tan frecuentes en la boca, como una insigni-

ficante ulceración ó una inflamación apenas perceptible, la barrera es inmediatamente franqueada. Los dientes de leche y los permanentes en el adolescente encierran en su interior partes blandas, una pulpa de volumen relativamente considerable, que se halla en comunicación con los tejidos óseos profundos de los maxilares. El foramen, por otra parte, constituirá una vía de absorción activa, el día en que el diente sea destruído por las caries y la cavidad pulpar se ponga en comunicación con el exterior.

El tejido óseo de los maxilares, y en particular el tejido alveolar muy poroso y muy vascular, que durante el tiempo de la dentición está sujeto á incesantes cambios histológicos, es un medio de absorción particularmente peligroso, porque los elementos infecciosos pueden llegar con facilidad hasta su misma trama consecutiva. Esta vía se encuentra, por decirlo así, abierta cuando un diente de leche va á hacer su erupción y cuando va á desprenderse para dejar lugar á otro permanente; y dado que estos cambios evolutivos se repiten para cada diente, es indudable que las causas de una afección local ó general están favorecidas, por lo que en un momento dado pueden verificar la invasión los gérmenes, partiendo de la mucosa alveolar y determinando en consecuencia accidentes inmediatos ó lejanos.

Supongamos que los elementos de protección han desaparecido, tanto por falta de integridad de la mucosa, como por el debilitamiento de la acción leucocitaria; supongamos también que los dientes en lugar de estar sanos presentan caries debidas á causas locales, generales ó hereditarias, y que una ó varias pulpas se hallan infectadas ó inflamadas; si el estado infeccioso de la boca es manifiestamente evidente y el estado general está debilitado, todas las causas se encuentran reunidas para afectar al organismo y amenazar por lo tanto con las complicaciones más variadas y consecuencias amenudo imprevistas.

Hemos hecho el bosquejo de la infección á grandes rasgos, pero no estará de más puntualizar los factores etiológicos locales y generales que debilitan en los niños la resistencia de sistema dentario, de la mucosa bucal y gingival, del tejido óseo de los maxilares, de la necrosis de estos órganos y tejidos y la causa de las distintas enfermedades que originan.

Creemos que las causas locales, tan múltiples como precisas, nos podrán explicar toda una variedad de afecciones que conducen á la depauperación física é intelectual de los niños; entre estas causas ocupa preferente lugar la caries dentaria, obedezca ó no á los factores, raza, herencia, afecciones generales y diátesis. Mien-

tras tanto se puede afirmar que si á pesar de todas las circunstancias desfavorables se practica de un modo racional y continuo la asepsia rigurosa de la boca y dientes, tanto en el niño como en el adolescente, se conseguirá evitar el factor de toda afección bucal, que es la infección y los elementos infecciosos. Esta es la noción capital que domina en la patología buco-dentaria y que pone de manifiesto el tratamiento higiénico y terapéutico de las enfermedades de la boca.

## II

### **La caries dentaria y las infecciones de la boca como causa de las enfermedades que debilitan los niños.**

La caries dentaria es una de las enfermedades más extendidas y generalizadas en la especie humana, la infancia no escapa á esta afección, por el contrario, siendo el aparato dentario infantil más vulnerable que en el adulto, hace que en las estadísticas hechas en jóvenes escolares de distintos países acusen proporciones elevadas de morbilidad dentaria. Expondremos algunos datos estadísticos que nos probarán con la abrumadora eíocuencia de los números lo que acabamos de afirmar.

Según Maurice Roy tienen caries el 90 por 100 de los escolares.

» Cunningham	»	»	el 90	»	»	»
» Magitot	»	»	80 á 95	»	»	»
» Ernest Jessen	»	»	el 77	»	»	»

La raza y la herencia juegan un papel importante en su producción así como también las grandes infecciones, enfermedades generales y diatésicas que decalcificando los tejidos duros del diente preparan el terreno á las infecciones locales. Al mismo resultado conduce la alimentación deficiente en cantidad y en fosfatos.

Al lado de estas causas predisponentes, se encuentran otras que determinan la infección bucal; entre estas tenemos las fermentaciones ácidas que atacan y corroen los tejidos duros del diente, los agentes infecciosos que siendo huéspedes habituales de la boca, y que hallan albergue preferente en los intersticios dentarios, líquidos bucales y repliegues de la mucosa, entran en juego cuando la decalcificación de la cubierta protectora del diente ha reducido al minimum la resistencia mecánica y física del mismo; en estas condiciones, no hay nada que detenga la marcha invasora del

elemento infeccioso que infecta y destruye con rapidez la pulpa con todas sus consecuencias.

La alimentación, aun la habitual, llega á representar un papel importante en la producción de las fermentaciones ácidas, si una higiene adecuada no evita su permanencia prolongada en la boca. El alcohol, vino, la sidra, la leche, etc., pueden experimentar de diversa manera alteraciones en la boca, otro tanto puede decirse de ciertos medicamentos cuya acción nociva sobre los dientes debe ser objeto de atenta vigilancia por parte del médico. Cuando estas causas actúan produciendo fermentaciones preparan el terreno á los microbios, los que no tardan en producir diversos grados de gingivitis y úlceraciones bucales que á su vez serán concausas de nuevas fermentaciones, y así sucesivamente avanza la invasión de los elementos infecciosos hasta atacar á los dientes y producir las caries.

La caries no es contagiosa, como se ha pensado y se ha dicho; lo que ocurre es, que hallándose varios dientes á la vez en estado de desgaste por decalcificación, prodúcense fermentaciones y sirven de reservorio á elementos infecciosos, los que pueden atacar á la vez á varios dientes y propagar después el mal á todas las partes de la cavidad bucal.

Estos factores etiológicos que se ayudan mutuamente para completar la labor destructora, nos ponen de manifiesto la frecuencia de las afecciones de la mucosa bucal y gingival, haciéndose por lo tanto evidente la necesidad de una eficaz higiene buco-dentaria, y esta necesidad se hace mayor si cabe al considerar que estas afecciones no siempre quedan confinadas en la cavidad bucal, sino que frecuentemente dan lugar, por la propagación del proceso infeccioso, á enfermedades de órganos vecinos, y hasta infecciones generales con todas sus consecuencias.

No nos detendremos discutiendo los accidentes de la primera dentición por no encajar en nuestro estudio y por haber sido exagerados hasta hace unos años, atribuyendo á la salida de los primeros dientes un sin fin de afecciones más ó menos graves; afortunadamente las modernas doctrinas de la pediatría han conseguido reducir á su justo valor dichos accidentes.

En cambio la segunda dentición, que evoluciona de los seis á los doce años, es pródiga en accidentes, tanto locales como generales y que no dejan de tener íntima relación con las alteraciones de orden físico é intelectual capaces de originar una parada en su evolución y que pasando desapercibida, ó siendo erróneamente interpretada, puede contribuir á aumentar la estadística de niños

anormales. Precisamente el lapso de tiempo en que evoluciona la segunda dentición es el caracterizado por la necesidad de movimiento que desarrolla y perfecciona los órganos, y también por someterse el niño al encauzamiento y dirección de su inteligencia, puesto que necesita instruirse y educarse á fin de franquear en pocos años (como dice Eslander) gran parte de los siglos recorridos por la humanidad.

En este período de febril actividad física é intelectual los dientes de leche caen sucesivamente para dejar lugar á los permanentes; en estos cambios, las encías y los alvéolos resultan palpablemente más vulnerables porque crean un *locus minor resistentie*, que permite no sólo la victoria de los microorganismos que acechan la primera oportunidad para atacar sino que también el debilitamiento local puede ser causa de complicaciones *in situ* de afecciones generales con la diabetes, tuberculosis y fiebres eruptivas. En ciertas afecciones generales, como el escorbuto y la escrófula, las manifestaciones patológicas de la boca y su vecindad son las que más importancia revisten bajo el punto de vista terapéutico.

En la escrófula y la tuberculosis, afecciones de parentesco no dudoso, se observa generalmente un desenvolvimiento anormal de los ganglios perimaxilares y del cuello, siendo esto para la escrófula especialmente una de las características de la enfermedad. Ahora bien; si se examina detenidamente la boca de un escrofuloso, se verá un número considerable de caries, abscesos, fistulas recientes ó antiguas, gingivitis crónicas, mucosa bucal escoriada en múltiples puntos y en fin de adenitis crónicas, con frecuencia enormes, que desde el primer momento llaman la atención. Parece existir relación de causa á efecto entre estas hipertrofias ganglionares y el estado patológico de la boca y dientes, esta relación nos explicaría más ciertamente la patogenia de las adenitis escrofulosas que la antigua que subordinaba al *terreno escrofuloso* todas las manifestaciones ganglionares. En efecto; la higiene y la terapéutica vienen á menudo á confirmar esta concepción patogénica; Starek de Munich, ha demostrado por el examen metódico, practicado en los ganglios del cuello de un gran número de niños tuberculosos y no tuberculosos, pero afectos de adenitis crónicas, que los ganglios enfermos contenían el bacilo de Koch en la proporción de 25 por 100 y que en los dientes afectos de caries de estos niños pudo comprobarse la presencia del bacilo tuberculoso. Estos hechos hacen pensar en la posibilidad de que la boca y los dientes pueden constituir una vía directa de infección tuberculosa; el mecanismo de infección en tal forma pudiera partir de las ca-

ries, escoriaciones y ulceraciones de la mucosa bucal y gingival é ir avanzando hasta los ganglios de la región, y seguir más allá por la cadena linfática del esterno-mastoideo, sembrando los gérmenes en los ganglios intra-torácicos.

El escorbuto infantil, ó mejor aún la manifestación bucal del escorbuto bajo el aspecto característico que reviste, siempre que se examinen las lesiones minuciosamente, ¿por qué no atribuírla á un defectuoso estado anterior de la mucosa gingival ó á las ulceraciones causadas por los dientes cariados! Todos los hechos observados parecen demostrarlo, porque si el estado general de un niño se debilita por una mala alimentación ó por deficientes cantidades de la misma, se prepara el terreno y sobreviene el escorbuto, y si el estado anterior de la boca era patológico no sería extraño que sobrevengan graves complicaciones locales, que sumándose á la importancia de la afección general aumentarán la gravedad total del caso. Por otra parte, si dirigiendo un tratamiento apropiado á las lesiones bucales se consigue mejorar y curar éstas, se observará que el estado general mejora, y esto sucede porque una vez conseguida la curación local, se ha conseguido suprimir el mayor peligro.

Del mismo modo se ha podido observar que cuando las adentitis reconocen como causa patogénica la infección bucal, atendiendo á ésta, desaparecen aquéllas, volviendo el niño á recobrar la salud; en tales casos cumple el terapeuta su más alta misión porque suprimida la causa es fácil que desaparezcan los efectos.

No hay duda que los accidentes locales y de vecindad son susceptibles de comprometer directa ó indirectamente la salud general, en consecuencia debiera tenerse siempre presente la causa, los abscesos y las fístulas de origen dentario son seguidas á veces de necrosis, de deformidades y de cicatrices viciosas acompañadas frecuentemente de fiebre y de abatimiento grande por infección y reabsorción de elementos infecciosos y de sus toxinas.

La osteomielitis de los maxilares que produce fatalmente necrosis graves y extensas no reconoce con frecuencia otra causa que una ulceración bucal ó una gingivitis que abre la vía á una infección profunda; se han citado también en la casuística profesional observaciones de sinusitis y de empiemas maxilares de las que fué causa una periostitis aguda ó crónica de un diente permanente y además ¿cuántas fístulas de origen dentario habrán sido interpretadas de un modo erróneo y tratadas como lesiones de los huesos de la mandíbula?

El estado séptico de la cavidad bucal es fácil que pueda dar

lugar á reabsorciones microbianas y de sus toxinas, determinando accidentes variados en diversidad de órganos.

Los trastornos gastro-intestinales son ciertamente los que de modo más verosímil pueden ser atribuídos á deficientes condiciones defensivas de la boca; el embarazo gástrico, la enteritis, tienen con frecuencia explicación racional en las malas condiciones de la boca y los dientes.

Es sabido que la boca en estado normal, prepara la digestión gástrica, tampoco ofrece dudas de que la imperfección de este trabajo preliminar puede alterar y dificultar el conjunto del acto digestivo.

En la corta permanencia de los alimentos en la cavidad bucal experimentan una doble modificación, una física, la masticación y otra química, la insalivación. Es ocioso insistir sobre la importancia de una buena división de alimentos; está fuera de duda que un alimento muy dividido al llegar al estómago resulta mejor impregnado de los jugos gástricos, y se disuelve con mayor rapidez que aquellos que, elaborados imperfectamente en la boca, llegan en estado de defectuosa división al estómago. Esta división útil para toda clase de alimentos es indispensable para los alimentos vegetales, porque en éstos existe una envoltura ó cubierta de celulosa inatacable por los fermentos digestivos humanos. Si esta envoltura no es triturada convenientemente en la masticación, se observarán en las materias fecales partículas que han recorrido el tubo digestivo sin experimentar alteración alguna.

La masticación tiene otro papel de verdadera importancia que es el de favorecer por vía refleja la secreción del jugo gástrico. Pawlow ha conseguido demostrar experimentalmente seccionando á un perro el exófago y fijando los dos extremos seccionados á la herida operatoria hecha en el cuello y practicando después una fistula gástrica.

Cuando el perro operado en estas condiciones deglute alimento éste, no pudiendo llegar al estómago, sale por la herida del cuello. Pero basta esta ilusoria comida, que queda reducida al acto masticatorio, para que la mucosa gástrica produzca como acto reflejo un jugo gástrico de elevada acidez.

De todos los actos de la digestión, la masticación es la única que necesita de la voluntad y del esfuerzo, y cuando es defectuosa ó insuficiente es con frecuencia causa de enfermedades gástricas é intestinales.

La insalivación facilita la masticación y la deglución, disuelve las partes solubles de los alimentos, y por último una diastasa

especial que contiene, la ptialina, disuelve las sustancias amiláceas. La insalivación está intimamente realacionada con la masticación, cuanto más prolongada sea ésta mayor será la cantidad de saliva segregada y el bolo alimenticio se hallará mejor preparado para sufrir los ulteriores actos digestivos.

Pero cuando la boca está enferma á causa de inflamaciones gingivales, caries, etc., es imposible que la masticación pueda realizarse en buenas condiciones, y cuando estas funciones preliminares de la digestión han perdido su fisiologismo, lanzan al estómago el bolo alimenticio elaborado en inadecuadas condiciones, dando por resultado las dispepsias, que no dejan de influir notablemente en el estado general del individuo.

Aun pudiéramos añadir la perniciosa influencia que ejercen los restos alimenticios retenidos en las caries, los que, siendo prontamente atacados por los microbios de la putrefacción que hallando en los restos alimenticios un excelente medio de cultivo se desenvuelven con gran rapidez, son arrastrados hasta el estómago con la saliva deglutida, dando lugar á las fermentaciones.

De lo expuesto se deduce que los transtornos buco-dentarios son fuente de origen de varias afecciones gástricas, claro está que los estados especiales de receptividad, pueden explicar la gravedad y duración de las afecciones, pero repetimos que las causas hay que buscarlas frecuentemente en la boca:

Las regiones próximas á la boca, por razones de vecindad, mejor dicho de continuación, son naturalmente más expuestas á las propagaciones infecciosas. Consideráanse como huéspedes habituales de la boca infectada los estreptococos y estafilococos, por lo tanto nada de extraño tiene suponer que dichos gérmenes hagan irrupciones por los conductos de Stenon, de Warton y por los de las glándulas sublinguales provocando estados inflamatorios de las respectivas glándulas.

Del mismo modo los agentes infecciosos pueden ganar las fauces y producir anginas.

Los órganos visuales y auditivos, dadas las relaciones vasculares y nerviosas que tienen con la boca y dientes, pueden ser afectados por la propagación infecciosa cuyo origen sea la boca. La periostitis alveolo-dentaria en sus diferentes formas, los abscesos gingivo-dentarios, las sinusitis infecciosas de origen dentario pueden producir flebitis oculares, abscesos de lo órbita, trombosis de la vena oftámica, etc., si estas afecciones son producidas por propagaciones directas aún pudiéramos citar otras que por vía refleja dan lugar á desórdenes del nervio óptico que desde una pasajera

neuralgia puede llegar á la parálisis de dicho nervio con todas sus consecuencias.

Las otitis medias pueden provenir de una infección bucal y laríngea, sirviendo la trompa de Eustaquio de vehículo para la propagación. En la gripe, fiebre tifoidea y en otras infecciones generales son frecuentes las complicaciones ópticas, y es que dichas infecciones hallan en el debilitamiento del paciente terreno abonado para exacerbar la virulencia de los gérmenes habituales de la boca.

Es muy conocido el que ciertas otalgias no son otra cosa que una neuralgia dentaria refleja.

Las convulsiones, la eclampsia infantil y muchas neuralgias faciales encuentran su causa en lesiones é infecciones buco-dentarias. Cruet dice que se puede afirmar que el 90 por 100 de las neuralgias faciales provienen de una pulpitis ó de una periostitis dentaria aguda ó crónica; de aquí se deduce la importancia de un detenido examen de la boca antes de prescribir un plan de las neuralgias faciales.

Volvemos á repetir que no deja de ser extraño que en la primera infancia muchos médicos se dejen conducir de la creencia vulgar atribuyendo á los dientes afecciones cuya etiología y patogenia son en absoluto ajenas á la dentición, mientras que en el período evolutivo de la segunda dentición, pródigo en accidentes de todo género, raras veces ocurre pensar que la causa de los desórdenes que aqueja al paciente pueda estar en la boca.

A veces las propagaciones infecciosas, á partir de la boca, han tenido lugar por los plexos venosos de la cara y cráneo, dando lugar á complicaciones de extrema gravedad, como las embolias y trombosis de los senos de la dura madre, la misma meningitis que la literatura médica señala y cuyo origen indiscutible era una afección dentaria ó bucal.

Aún pudiéramos ampliar la serie de propagaciones infecciosas de orden local y general cuya causa radica en la boca, pero dado que el carácter de este estudio es de higiene y no de patología bucal, terminaremos este bosquejo señalando hechos perfectamente conocidos por los cirujanos.

En los traumatismos recaídos en la región bucal y que hayan producido grandes heridas, fracturas complicadas de los maxilares, son frecuentes las reabsorciones sépticas y violentas fermentaciones del medio bucal originadas aparte de otras causas por el tratamiento que obliga la inmovilización de fracturas y reparación de lesiones. En tales casos los capilares que abocan á los alvéolos

dentarios, absorben con rapidez singular, sobre todo en los niños, los productos de la fermentación y las toxinas, llevándolas al terreno circulatorio.

### III

#### **Relación patogénica entre las afecciones bucales y la debilidad física é intelectual de los niños.**

Hemos creído necesario señalar someramente los trastornos de orden local y general que tienen su causa en el defectuoso estado de la boca y dientes, para darles su verdadera significación patogénica, sin la cual no hay posibilidad de orientación en la profilaxis ni en un tratamiento adecuado.

Hoy que la división del trabajo en Medicina ha llegado á un alto grado y que aún tiende á dividirse más creando especialidades y más especialidades, da lugar á que el médico general ó internista relegue á segundo término los conocimientos clínicos de las regiones especializadas, en la confianza de que al surgir en su práctica profesional un caso de *compromiso* lo remitirá al primer especialista. Esta *comodidad* hace que en cierto modo se vaya abandonando los conocimientos fundamentales de regiones especializadas, y claro está que las consecuencias que de ello se derivan no dejan de ser lamentables, porque siendo frecuente que las pequeñas causas produzcan grandes efectos, llega el médico internista á no conceder ninguna importancia á la caries dentaria ni aun á la piorrea alveolar, causantes por propagación microbiana de afecciones varias que al manifestarse no dejan de inspirar con alguna frecuencia serios cuidados. En tales circunstancias el médico internista, ignorando ó pasando desapercibidos los factores etiológicos de la afección, que radica tal vez lejos de la boca, de donde partió la causa, prescribe un plan de tratamiento puramente sintomático y de este modo las enfermedades llegan á persistir y á agravarse, porque las causas no han sido combatidas.

Si la patología de la boca no es estudiada por el médico general con la atención que merece, en cambio constituye en el ejercicio profesional prácticas corrientes los cuidados higiénicos de la boca que se recomiendan con insistencia en las enfermedades infecciosas, como en la fiebre tifoidea, la gripe, sarampión, escarlatina, etc., empleando colectorios antisépticos, el cepillado de los dientes y los gargarismos. Si estas prácticas de higiene bucal tienen por finalidad evitar las complicaciones ¿por qué no tener en

cuenta que un individuo afecto de enfermedades buco-dentarias ofrece el mismo peligro?

Desgraciadamente no se tienen en cuenta los riesgos de una boca enferma, porque si no la antisépsia bucal debiera ser una práctica obligada antes de las intervenciones quirúrgicas que se realizan tanto en la boca como lejos de ella, porque es sabido que en la narcosis, las partículas sépticas pueden ir de la boca á las vías digestiva y respiratoria y hallándolas en estado de menor resistencia por los efectos del anestésico y de la misma intervención operatoria, llegan á producir, como se ha visto más de una vez, bronco-neumonías y pulmonías post operatorias.

Es necesario, por lo tanto, que el médico general atienda en su justo valor á los trastornos bucales, es más; que emprenda una cruzada en pró de la higiene dentaria siguiendo el ejemplo de otros países. Jessen dice que en el V Congreso dentario internacional celebrado en Berlín se presentaron numerosas comunicaciones que versaban acerca del papel de la higiene dentaria escolar, en la lucha de las enfermedades infecciosas y especialmente de la tuberculosis. Los adversarios de la idea sostenían que no hallándose en las caries dentarias bacilos de Koch, la higiene de la cavidad bucal carecía de valor en la lucha antituberculosa. Pero Möller de Berlín, especialista de enfermedades de los pulmones, demostró que había encontrado gran número de bacilos tuberculosos en una boca enferma.

Claro está que como afirma Bumet, la tuberculosis en todas sus diferentes formas y localizaciones ganglionares, óseas y viscerales, no es más que un epifenómeno, el hecho fundamental es siempre la disminución de la energía total indiscutiblemente premonitoria al estado tuberculoso.

Acabamos de ver que en las hoquedades dentarias producidas por la caries se han encontrado bacilos de Koch; teniendo presente este hecho y no olvidándonos por otra parte que una boca enferma lleva aparejada consigo una defectuosa masticación, y ésta á su vez acarrea trastornos digestivos que ocasionarán el adelgazamiento, la anemia y la clorosis; en fin, una disminución de energías vitales, veremos que á causa de la morbosidad dentaria queda el organismo en estado de receptividad, ó mejor dicho de predisposición á padecer tuberculosis. Un organismo en tales condiciones, con enflaquecimiento, retardo de crecimiento, etc., puede experimentar la tuberculización directa del pulmón ó ya la infección específica premonitoria de los ganglios correspondientes á la vía de infección, que puede generalizarse después á otros gan-

glios, otros órganos y otras regiones, porque halla condiciones favorables en la disminución de resistencia orgánica.

Estas depauperaciones, estas miserias orgánicas no se limitan á entorpecer y alterar las funciones nutritivas sino que afectan también á las funciones de la vida de relación en mayor ó menor grado. No puede por menos de ocurrir esto en un conjunto armónico como es el organismo humano, en el que los distintos tejidos y órganos se hallan tan íntimamente relacionados que no caben independencias de órganos ni de funciones.

Tanto afectan las funciones psíquicas y sensoriales sobre las nutritivas como éstas sobre aquéllas; no hay sino fijarse en la nefasta influencia que pueden ejercer los choques emocionales intensos sobre la digestión y nutrición que G. Lión ha llamado á ciertas enteritis enteroneurosis por su origen netamente nervioso.

La influencia inversa, es decir; la acción de los desórdenes digestivos sobre el estado normal es igualmente conocida; los antiguos la habían observado perfectamente, puesto que acusaban á los disépticos y á los que padecían del vientre de mostrar tendencia á la hipocondría y la melancolía.

El sistema nervioso, en virtud de las funciones que le son propias, recibe forzosamente el contragolpe de todo cuanto pasa en el organismo fisiológica y patológicamente.

Ahora bien; el aparato digestivo es el que se encuentra más expuesto á las ocasiones de desorden y de alteración, porque tarda á veces bastante tiempo en manifestar por medio de dolores ó por lo menos de molestias los excesos que se le imponen, y se tiene, por lo tanto, tendencia á abusar de su paciencia y descuidar las precauciones y atenciones que exige. Por consiguiente no ha de sorprendernos el que sus desórdenes, descuidados y prolongados, sean capaces de determinar alteraciones correspondientes en la esfera nerviosa.

La clínica, desde este punto de vista, suministra abundantes testimonios; muchos neurasténicos ó psicasténicos cuyo origen digestivo se desconoce, no pueden ser mejorados ni curados, sino mediante el tratamiento de las manifestaciones, á veces poco señaladas, del aparato gastro-intestinal y en muchas afecciones convulsivas, especialmente en la epilepsia la higiene alimenticia ejerce sobre la marcha de los accidentes una influencia importantísima que hoy no es posible negar.

*(Se concluirá)*

---

## ESPASMO LARÍNGEO, CONSECUTIVO

## A LA INYECCION DE SUERO ANTIDIFTÉRICO

En mi práctica médico-rural de cinco años y medio, sólo he tenido tres casos de difteria: dos faringo-laríngea, y uno en que se iniciaba este proceso con fenómenos laríngeos sin pseudo membranas, el cual curó después de una inyección de 10 c.c. de suero antidiftérico, no así los otros dos cuyos enfermos sucumbieron antes de las veinticuatro horas de haberles sido aplicadas las inyecciones.

Motivo de honda preocupación fué para mí considerar el resultado de mi actuación médica en los casos que digo, y más después de leer, en libros y monografías, pronósticos y estadísticas de tanta benignidad comparados sus resultados con los que arrojaría el tanto por ciento de mis tres casos únicos.

Hoy considero que esta preocupación moral es una de las tantas que laceran al médico de aldea: en los partidos rurales, el médico tiene que acudir á todo, ser multiforme, y por ende estar pésimamente retribuido,—con lo cual ningún profano piense que por falta de retribución deja de *hacer* el médico lo que de voluntad haría si esta retribución le diera para algo más que mal comer, mal vestir, y si acaso estar suscrito á alguna revista profesional de las modestas. ¿Cómo exigir á un médico instrumental y cultura adquirida en revistas, obras, viajes, prácticas y cursillos, cuando el total ganado lo consume en un no muy decoroso sostenimiento de su existencia?—

Pero esta consideración ha llegado á mí hoy que trabajo en un pabellón para niños diftéricos, donde se ha implantado en todos los órdenes lo que la Ciencia aconseja para combatir tan terrible mal.

De aquella obsesión sufrida por mi descalabro profesional han nacido quizá estas cuartillas, fruto temprano de una corta aunque aprovechable experiencia. En ellas quiero ocuparme de un hecho de observación que pude ver en dos de los tres casos que cité y que luego he comprobado en mi práctica hospitalaria: me refiero á la presencia de estenosis laríngea espasmódica consecutiva á la inyección de suero antidiftérico.

**ESQUEMA CLÍNICO (1)**

Niño sin tara. Tres á cinco años. El cortejo sintomático nos indica un caso de difteria laríngea ó faringo-laríngea. Desde el fondo de la trascavidad bucal avanza por los pilares posteriores, úvula y amígdalas, una membrana relativamente gruesa, blanco-amari-llenta. (Sensación de nata vista por la parte en contacto con la leche.) Donde termina la pseudo-membrana surge la mucosa de aspecto edematoso, turgente y rojo azulado.

¿De cuánto tiempo data la enfermedad? ¿Cuándo se inició la falsa membrana? La observación clínica no puntualiza estos extremos. La familia no aporta datos de certeza.

En este momento clínico se inyectan 10 ó 20 c. c. de suero antídiftérico.

A las pocas horas (algunas veces á los 2, 3 y 4 días) se inicia en el niño un malestar sui-generis (2), se inquieta, mueve su cuerpo á uno y otro lado, abre los ojos desmesuradamente; el malestar avanza; se agarra el pequeñuelo á la cuna, echa atrás la cabeza, dilátanse las alas de la nariz, la boca está entreabierta; nótase el aumento progresivo del ruido respiratorio, agrándanse las fosas supraclaviculares y supraexternal, húndese la piel en los espacios intercostales y en la región epigástrica y subsiguen los períodos de palidez y cianosis. El estado no puede ser más alarmante. Ha surgido la estenosis laríngea.

**APORTACIÓN CLÍNICA**

*Primer caso.*—N. N., de Busto (Burgos). Por ausencia del compañero soy requerido con toda urgencia para asistir á una niña de cuatro años; era la primera visita que se le hacía; llevaba tres

(1) En la exposición escueta del hecho clínico sigo la norma de trazarle en líneas generales como hacía en mis apuntes de estudiante. Tiene la ventaja el esquema clínico de escluir todo signo ó síntoma de lejana relación con lo que se expone, limita el caso; en el presente circunscribe la aparición del fenómeno en presencia de los antecedentes que se citan, sin complicar—lo que en otro orden de cosas sería historia clínica—el cuadro con detalles de observación, inciertos en su aparición, desarrollo y relaciones mútuas. Rigurosamente se escribe á presencia de las notas de observación hechas ante el enfermo. Resume el trabajo de aportación clínica. Se traza á posteriori, y si aquí va en primer lugar es porque así lo requiere la norma del plan de exposición trazado de antemano.

(2) Coinciden las circunstancias de aparición con los resultados obtenidos por Hendersen y Smith en sus ensayos sobre la reabsorción de la antiitoxina diftérica (hecha la inyección por vía subcutánea, como es lo corriente), encontrando á las cuatro horas y tres cuartos los primeros indicios de antitoxina, no advirtiéndose mayores cantidades hasta pasados dos ó tres días de la inyección de suero.

días enferma (sin que la familia requiriese el auxilio facultativo) ó mejor hacía tres días que la familia se había enterado de que la niña no estaba bien. Su estado general relativamente satisfactorio, sin acusar inminente gravedad; fiebre poco intensa, tiro laríngeo, aspecto tranquilo. La cavidad faringo-laríngea está cubierta de extensa pseudo-membrana.

Inyección de 10 c. c. de suero Roux.

Falleció en el mismo día de aplicar el suero. Me avisaron y presencié el cuadro de la estenosis laríngea por espasmo descrito en el esquema (1).

*Segundo caso.*—N. N. Año y medio. De Fuentebureba (Burgos). Fui avisado de madrugada porque el niño *hacía mucho ruido al respirar*. Cuando le ví estaba tranquilo. Fiebre que no pasaba de 38°. El ruido laríngeo era poco. Inquiero á la familia que dice «hace tres ó cuatro días que respira mal»; á mis indicaciones contesta que llevaba «una semana ó más que no saben lo que tenía». Pseudo-membranas poco extendidas por la trascavidad de la boca. Difteria laríngea con invasión inicial en la región faríngea.

Hubo que huscar el suero antidiftérico, lo cual retrasó la inyección unas 12 horas.

Aplícanse 10 c. c. de suero Roux. Falleció en la noche del mismo día. Los momentos finales descritos por la familia dan el cuadro del espasmo laríngeo (2).

Ni en este caso ni en el anterior pudo realizarse la comprobación bacteriológica del afecto diftérico.

*Tercer caso* (3).—Angela Martín, 4 años, natural de Cáceres. Ingresa el 20 de Enero de 1917. Diagnostico: Difteria faringo-laríngea. El primer día se inyectan 20 c. c. de suero Roux (4). El segundo día 10 c. c. Al tercer día aparece el espasmo laríngeo. Se procede á la intubación. Al octavo se practica traqueotomía. Muere el 15 de Febrero.

*Cuarto caso.*—Agustín Viñas, 13 meses, natural de Bilbao. Ingresas el 15 de Febrero de 1917. Diagnostico: Difteria faringo-la-

(1) Por entonces carecía de práctica para intubar y no me determiné á hacer traqueotomía por el temor, racional y discreto, á la conclusión de las horrendas interpretaciones de los aldeanos en caso de muerte post-operatoria.

(2) A un hermano de este enfermo, de cinco años de edad, sobre el que ejercía una vigilancia constante, se le presentaron los síntomas premonitores de la difteria; le inyecté 10 c. c. de suero Roux que bastaron para detener y curar el proceso.

(3) Enfermos del Pabellón de Difteria del Santo Hospital Civil.

(4) Se emplea el suero español preparado en el Instituto del doctor Lorente, que es el adoptado en este Hospital.

ríngea. Se le inyectaron 30 c. c. de suero Roux. Se presenta el espasmo laríngeo á las pocas horas y se procede á la intubación. Comprobación bacteriológica: bacilo Loeffler sin asociaciones. Falleció el 16 del mismo mes.

*Quinto caso.*—Alfredo Palacio, natural de Bilbao. Dos años de edad. Ingresó el 9 de Abril. Diagnóstico: Difteria laríngeo. El primer día se le inyectan 10 c. c. de suero Roux. A las pocas horas (en el mismo día) se practica traqueotomía de urgencia. Falleció el 11, á los dos días de ingresar.

*Sexto caso.*—José Pellicer, natural de Bilbao. Edad 3 años. Ingresó el 13 de Abril de 1917. Diagnóstico: Difteria faringo-laríngeo. Se le inyectan 20 c. c. de Suero Roux y en el día se inicia el espasmo logíngeo, que no combate la morfina. Intubación. Se le considera curado el 25 de Abril.

*Séptimo caso.*—Ana Losa, natural de Las Arenas. De año y medio de edad. Diagnóstico: Difteria faringo-laríngeo (Comprobación bacteriológica, análisis positivo (1)).

Ingresó el 14 Abril 1917. Se le inyectan 30 c.c. de suero Roux.

En el día se produce el espasmo de la laringe que obliga á intubar rápidamente. Se ocluye el tubo. Desintúbese y hay desprendimiento de pseudo-membranas. El espasmo continúa, no cede con morfina. Reintubación.

Falleció el 31 á consecuencia de broncopneumonía por propagación.

*Octavo caso.*—Antonio Moreno, natural de Bilbao. 6 años de edad. Ingresó el 3 de Marzo de 1917. Diagnóstico: Laringitis submucosa; se comprueba más tarde que es difteria faringo-laríngeo. Se inyectan el primer día 20 c. c. de suero Roux. El mismo día hay que intubar por presentarse estenosis laríngeo espasmódica. Al otro día inyección de 10 c. c. de suero Roux. El día 7 del mismo mes se reintuba. El 11 de Marzo se la considera curada.

*Noveno caso.*—Asunción Gil, natural de Torrelavega (Santander), de dos años de edad. Ingresó el 17 de Mayo. El primer día se le inyectan 10 c. c. de suero Roux. El segundo otros 10 c. c. de suero. Al tercero sufre el espasmo laríngeo y se intuba como último proceder. Al cuarto día se hace la desintubación, siendo de necesidad inmediata reintubar á los quince ó veinte minutos (2). En el quinto día hay que practicar traqueotomía con anestesia. Abierta

(1) Contenia el exudado: pneumococos frecuentes, stafilococos, micrococos catarralis, bacilos largos leptotris bucalis y bacilos de Loeffler.

(2) Entre el cortejo sintomático del espasmo laríngeo pudimos sórprender el fenómeno del pulso paradógico.

la tráquea se empuja el tubo de Avendaño con la sonda, y es recogido con el dedo índice en la transcavidad de la boca. El 10 de Junio se considera curada. Incisión en franca cicatrización.

### REFLEXIONES

Con las citadas notas clínicas se ha querido poner de manifiesto únicamente el hecho de observación, objeto de este trabajo, por lo cual hemos creído conveniente despojarlas de todo lujo sintomático, haciendo resaltar los caracteres de *proceso avanzado y pseudo membranas extensas*.

En estas circunstancias se hace la inyección de suero antidiftérico y en un transcurso de tiempo, que varía entre unas horas y tres ó cuatro días, se presentan los fenómenos del espasmo laríngeo.

En diez y ocho niños diftéricos vistos desde el 30 de Enero del año actual hasta hoy, hemos observado esta complicación en siete enfermos: en *dos* hizo su invasión el tercer día; y en *cinco* en el mismo día.

De esos diez y ocho enfermos hay que considerar que algunos, los menos, llegaron al Pabellón cuando el mal se iniciaba, y cuando aún no se percibían claramente las falsas membranas, siendo su tratamiento eficaz y curando en muy pocos días; uno padeció difteria ocular de ambos ojos sin otra localización; otro difteria ocular del ojo izquierdo y faríngea; alguno difteria fulminante y falleció por intoxicación microbiana; y hasta un caso de difteria tan rebelde al suero que después de inyectarse, en distintos días consecutivos, hasta 130 c. c. de suero las membranas subsistían y el proceso avanzaba, sin que hubiera ningún trastorno denunciador de la llamada enfermedad del suero.

Otro caso he de apuntar en que el enfermito llegó al Hospital con fenómenos de inminente asfixia por estenosis laríngea de origen diftérico, siendo precisa la intubación de urgencia que se hizo en el Cuarto de Socorro. Ignoramos si le fué ó no aplicado el suero con antelación.

Con estos antecedentes es de sospechar la relación entre suero y aparición del espasmo laríngeo.

Pudiera objetarse si la estenosis espasmódica (digo espasmódica porque la creo de este origen en el caso que me ocupa, según significaré en otro trabajo) laríngea, no hubiera surgido en el mismo momento sin previa inyección de suero; acaso, pero supone mucha casualidad coincidir cinco veces su aparición en el primer día y dos en el tercero, sin contar los dos primeros casos rurales

en que también ocurrió lo mismo dentro de las veinticuatro horas, en diez y ocho ó veinte casos totales observados.

Que ese fenómeno pudiera ser ocasionado por desprendimiento de las pseudo-membranas sería otra objeción. Un caso clínico apuntamos en que se hizo intubación y hubo que retirar el tubo por ocluirse su luz de falsas membranas; á los efectos de la defensa laríngea desprendiéronse más, y lógicamente había que pensar en un mejoramiento, siendo la causa mecánica expulsada, pero no fué así, el espasmo seguía y hubo que reintubar.

Además, de los enfermos citados, sólo en uno pudo demostrarse bacteriológicamente una asociación microbiana que diera carácter de malignidad al proceso diftérico.

En varios intubados fué realizada esta maniobra después de fracasar todos los medios farmacológicos, incluso la morfina, teniendo siempre á prevención el intubador en la mano y á su alcance el instrumental de traqueotomía.

Por si alguien sospechara en este modesto observador al publicar este hecho de observación en una modalidad etiológica no estudiada en las obras del día (1), la presencia de un probable destructor de la eficacia del suero antidiftérico, me adelanto á disipar esta sospecha. Soy un devoto creyente del milagro de Behring. Hubo en este caso un fenómeno de correlación de suero á espasmo laríngea y yo le apunto, sin atreverme por el momento á comentarle, llamando la atención á los observadores para su contrastación ó refutación, estudio del que se pudiera sacar valiosas consecuencias. No tardando, haré un anticipo patogénico sin más pretensiones que una modesta aportación teórica, propia, que científicamente explique ó bosqueje la producción del fenómeno.

Por lo demás, no creo que á estas alturas, en que el suero antidiftérico goza de la más alta sanción científica, desmerezca su valor en lo más mínimo con lo apuntado; antes por el contrario preciso indirectamente su eficacia con relación al tiempo (2), insi-

(1) Los libros, folletos y artículos consultados, á más de valiosas referencias particulares, al no darme luz sobre el asunto que trato me hacen sospechar un hecho de observación que se cita por primera vez.

(2) Ya Kossel, en una estadística, habla que de siete casos de Difteria tratados por el suero, el primer día curaron los 7; al segundo día de enfermedad curaron 69 de 71 enfermos; al tercero 26 de 30; al cuarto 30 de 39; al quinto 15 de 25; al sexto 9 de 17; y del séptimo día al catorce de enfermedad sólo pudieron curarse 21 enfermos de 41 que trató con las inyecciones de suero antidiftérico, dejando un margen para los asistidos, sin conocer los días que llevaban de enfermedad, el cual arroja dos curaciones para cada tres tratados, datos que concuerdan con los casos que cito, procedentes del Pabellón de Difteria del Santo Hospi-

nuando el consejo de los A.A.: inyección precoz de suero Roux, á la menor sospecha de difteria, haya ó no fijeza diagnóstica, y sin esperar el dictamen del Laboratorio, la inyección no produce trastornos ulteriores (en las repetidas aplicaciones de suero Roux hechas á prevención de una difteria, no he visto aparecer el fenómeno del espasmo laríngeo), y cura.

ESTEBAN CLEMENTE ROMEO

Médico del Santo Hospital Civil.

Bilbao, Junio 1917.

---

## EL HIGADO Y LA BILIS

---

El tejido hepático desembarazado de la sangre que normalmente contiene mediante el agua salada al 1 por 100, tiene reacción ligeramente alcalina si acaba de ser separado de un animal viviente, al paso de que se hace manifiestamente ácida si se examina tardíamente después de la muerte.

Contien este tejido aproximadamente 75 por 100 de agua y 25 por 100 de substancias fijas (materias proteicas, substancias hidrocarbonadas, materias grasas, substancias extractivas y materias viscerales).

Las proteínas del hígado son albúminas correspondientes á las globulinas y nucleoproteidas que se pueden separar y caracterizar por los métodos generales fundados en la solubilidad, en sus caracteres de precipitabilidad y en las temperaturas de coagulación.

Las substancias hidrocarbonadas del hígado son el glicógeno y la glucosa.

Las materias grasas son grasas neutras, trioléncia, tripalmituria y triestearina y además la lecitina. El hígado normal contiene aproximadamente 2 á 3 por 100 de grasas; pero en el caso de infiltración y degeneración graseosa, su proporción aumenta y puede alcanzar 10, 15 y lo mismo 20 por 100.

Las principales substancias extractivas son la úrea, las bases xánticas, el ácido sarcoláctico etc.

Entre las substancias minerales del tejido hepático, se hace preciso señalar el hierro cuya cantidad al 1 por 1000 del peso del

---

tal Civil, y que me dicen la evidencia de haber podido salvar á uno de los niños de mi clínica rural, habiéndole practicado la intubación ó hecho traqueotomía.

tejido fresco. Este hierro se halla al estado de combinación con sustancias protéicas probablemente nucleínicas, que enmascaran sus reacciones; no puede ser caracterizado claramente sino en las cenizas del tejido.

Sabemos que el hígado es un órgano de funciones múltiples; nosotros debemos considerar particularmente su función glicogénica y su función biliar.

### EL GLICÓGENO DEL HÍGADO

El hígado es el gran regulador del azúcar de la sangre y de los tejidos cuya función hemos estudiado con bastante detenimiento en otras ocasiones (1). Mas nos importa conocer los compuestos hidrocarbonados del hígado.

El hígado contiene *glicógeno*; se le puede demostrar sea por una reacción histoquímica sea por una preparación química.

El glicógeno se colorea en rojo-caoba por el licor yodo-yodurada; tratemos por este reactivo un fragmento de tejido hepático ó de células hepáticas disociadas y veremos, examinando al microscopio estos elementos alrededor de la célula, glóbulos muy claramente visibiles de color rojo-caoba.

Esta reacción muestra que el glicógeno se encuentra en el interior de la célula hepática, constituyendo pequeños gránulos dispuestos al rededor del núcleo y repartidos por zonas irregulares en el protoplasma celular.

El glicógeno es soluble en el agua, dando líquido opalescente insoluble en el alcohol y en presencia de los ácidos minerales diluidos se transforma en azúcar reductor fermentescible.

Si hacemos hervir el hígado desmenuzado y triturado con agua, obtendremos un líquido fuertemente opalino. Este líquido, tratado por el alcohol, da un precipitado blanco floconoso abundante. Este precipitado, lavado por el alcohol y desecado, se colorea en rojo-caoba por la solución yodo-yodurada; agotado por el agua el precipitado lavado y desecado, da soluciones que después de la ebullición con el ácido clorhídrico y neutralizado, reducen el licor de Fehling y fermentan por la levadura de cerveza; lo cual prueba que el precipitado contiene glicógeno.

Mas el glicógeno así obtenido es muy impuro; el alcohol precipita no sólo el glicógeno, sino también las sustancias protéicas no coaguladas, contenidas en el extracto del líquido. Para obtener el glicógeno en estado de pureza empleando el hígado como pri-

(1) Véase nuestro número del mes de Febrero último, pág. 41.

mera materia, es necesario separar en el extracto acuoso del hígado el glicógeno de las protéicas. Se logra esto tratando este extracto acuoso por el licor de Brucke y el ácido clorhídrico, con lo que las proteínas son precipitadas; el glicógeno resta en solución.

En el líquido desprovisto de las proteínas es suficiente añadir dos volúmenes de alcohol de 95° para precipitar el glicógeno, el que obtenido de esta manera no contiene proteínas pero sí sales. Para purificarle se le puede disolver en el agua y someter la solución á la diálisis en presencia del agua destilada; las sales dializan. El glicógeno, substancia coloide, no dializa. La solución desprovista de sales se le precipita por el alcohol. Se obtiene así el glicógeno en todos sus caracteres de especie química.

La cantidad de glicógeno contenido en el hígado de los mamíferos es muy variable. Ordinariamente de 30 á 40 por 1000, pero en ciertos casos, especialmente después de una comida abundante en compuestos hidrocarbonados, es mucho más considerable, pudiendo alcanzar hasta 100 por 1000.

Cuando el hígado es del animal viviente, contiene glicógeno pero no contiene hidrocarbonado reductor, es decir azúcar. En cambio cuando el líquido está separado del resto del organismo y se abandona durante algún tiempo á la temperatura ordinaria ó mejor todavía á 40° una parte del glicógeno contenido en las células hepáticas se transforma en azúcar reductor fermentable que se origina á sus expensas al cabo de cierto tiempo, variable según la cantidad de glicógeno del líquido, y según la temperatura la totalidad del glicógeno ha desaparecido y transformado en azúcar.

Cuando el líquido se hierve, el glicógeno no se transforma en azúcar; el agente de la transformación se destruye por la ebullición. Cuando el líquido se divide en presencia de una solución de fluoruro de sodio al 1 por 100 (que mata los elementos vivos ó suprime toda manifestación de su vitalidad) conserva la propiedad de transformar su glicógeno en azúcar; el agente de la transformación no es, pues, la célula viviente. Esta transformación se hace en el hígado extraído del cuerpo por la acción de una diástasa amilolítica análoga á la de la saliva, el jugo pancreático y demás líquidos orgánicos.

Mas ocurre preguntar ¿esta transformación que se verifica en el hígado extraído del cuerpo, se produce también durante la vida? La mayor parte de los fisiólogos responden que sí; el hígado contiene glicógeno y también una diástasa capaz de transformarle en azúcar. El azúcar producido por el hígado durante la vida es ori-

ginado á expensas del glicógeno por fermentación diastásica y esto ocurre con la mayor parte del azúcar formado, ya que el glicógeno es abundante en el hígado y se transforma con facilidad, pero ello no quiere decir que todo el azúcar sea producido únicamente y siempre por la acción del fermento amilítico del hígado sobre el glicógeno, ya que una parte del azúcar producido puede originarse en ciertas condiciones de las proteínas.

### LA BILIS

La bilis segregada ó escretada por el hígado es un líquido rojo, pardo amarillo ó verde, según la especie del animal, en los canales biliares y en la vejícula biliar; adquiere el color verde oscuro cuando se le ha mantenido durante algún tiempo en contacto del aire: es de sabor amargo, de aspecto graso, filante y viscoso.

Contiene la bilis dos grupos de substancias característicos, que son:

Las sales biliares:

Los pigmentos biliares.

La cantidad de bilis producida en veinticuatro horas en el hombre es de 500 á 800 centímetros cúbicos y en su composición entran el agua, mucina, sales biliares, materias grasas, lecitina co-lesterina y diversas sales.

### SALES BILIARES

Además de sales, de ácidos minerales, cloruros y fosfatos, la bilis contiene siempre sales de ácidos orgánicos; es decir, sales biliares, que son las sales sódicas de dos ácidos orgánicos nitrogenados, de los que uno es el ácido *glicocólico* y el otro el ácido *taurocólico*. Estos ácidos se llaman *ácidos biliares* ya que no se encuentran más que en la bilis y siempre se encuentran en este producto del organismo.

Ahora bien; la bilis de todos los animales no contiene siempre estas dos clases de ácidos biliares; así en la bilis del perro sólo se encuentra el taurocolato de sosa, en la bilis del buey, por el contrario, así como en la de origen humano se encuentra á la vez el glicocolato y el taurocolato de sosa.

Las sales biliares son solubles en el agua y también en el alcohol é insolubles en el éter; el éter les precipita de su solución alcohólica.

Presentan una reacción interesante llamada reacción de Pettenkofer, que consiste en lo siguiente.

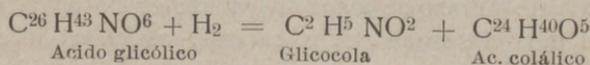
Si á una solución de ácido biliar se añade por pequeñas porcio-

nes los dos tercios de su volumen de ácido sulfúrico concentrado, evitando que la temperatura se eleve por encima de 70° y después algunas gotas de una solución de azúcar de caña al 10 por 100 toma el líquido una coloración rojo-purpúrea muy marcada. Esta reacción es debida á la reacción sobre las sales biliares de un cuerpo que toma nacimiento en la acción del ácido sulfúrico sobre el azúcar; el furfural.

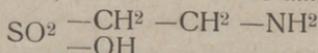
Ahora bien; ocurre preguntar: ¿esta coloración rojo-purpúrea que ocasiona el ácido sulfúrico sobre el azúcar ó el ácido sulfúrico y el fuerforol sobre las sales biliares, es característica de estas sales? Cabe contestar que no, ya que otras sustancias y muy especialmente las proteínas, con excepción de la gelatina dan la misma reacción. De donde resulta que para ser característica de las sales ó de los ácidos biliares la reacción de Pettenkofer necesita ser comprobada y completada por el examen espectroscópico del líquido rojo-purpúreo obtenido.

Las sales biliares son glicocolatos y taurocolatos alcalinos, sales de sosa en los mamíferos y la mayor parte de los vertebrados, sales de potasa en ciertos peces marinos y por lo que se refiere á su constitución el análisis elemental nos enseña que el ácido glicocólico es una substancia cuaternaria compuesta de carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno que responde á la fórmula  $C^{26} H^{43} NO^6$  así como el ácido taurocólico se compone de cinco elementos: carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y azufre que responde á la fórmula  $C^{26} H^{45} NSO^7$ .

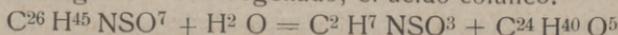
Si hacemos hervir el ácido glicocólico con una legía alcalina, solución saturada en caliente de agua de barita, por ejemplo, ó con un ácido mineral diluido como el ácido clorhídrico, el ácido biliar se desdobra con fijación de una molécula de agua en un amino-ácido, la glicocola (amino-acúsico-acético)  $NH_2 CH_2 CO_2 H$  y un ácido orgánico no nitrogenado; el ácido colálico.



Hagamos hervir el ácido taurocólico con una solución saturada en caliente de agua de barita, ó con el ácido de colhídrico diluido, el ácido biliar se descompone con fijación de una molécula de agua, en un amino ácido, la taurina ó ácido amino-etil-sufónico



y un ácido orgánico no nitrogenado; el ácido colálico.



Estos hechos establecen con gran claridad el parentesco químico y á la vez de origen de dos grupos de sales biliares, puesto que los ácidos biliares resultan de la combiaación de un mismo ácido, el ácido coláico con ácidos animados, el glicocólico en un caso, la taurina en el otro.

Sabemos que la *glicocola* se encuentra entre los productos de hidrolisis de las proteínas. La *taurina* no se encuentra entre estos productos, pero como substancia sulfurada se halla la cistina. La cistina, por la acción del hidrógeno naciente producido por el ácido clorhídrico y el estaño, se desdobra en dos moléculas de cistena  $\text{CH}_2(\text{SH})-\text{CH}(\text{NH}_2)(\text{COOH})$ . Esta se transforma por los agentes oxidantes en ácido cisteico  $\text{SH}_2(\text{SO}_2\text{OH})\text{CH}(\text{NH}_2)-\text{COOH}$  y éste, por último, por pérdida de ácido carbónico da la taurina; de este modo quedan establecidas las relaciones químicas entre la taurina y la cisteina á partir de las proteínas.

El ácido coláico que puede ser preparado sea con el ácido glicólico, sea con el ácido taurocólico, da la reacción de Pettenkofer. Al núcleo coláico deben los ácidos biliares y sus sales la propiedad de dar esta reacción coloreada.

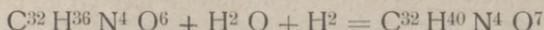
#### PIGMENTOS BILIARES

De ordinario se dice que existen dos pigmentos biliares fundamentales; la *bilirubina* y la *biliverdina*, siendo transformable la primera en la segunda por el exígeno del aire. Esto no es exacto ya que la bilis no contiene ni bilirubina ni biliverdina, pero las combinaciones salinas de estas dos substancias son bilirubينات y biliverdinatos de álcalis, pero siendo los bilirubينات transformables en biliverdinatos por la influencia del oxígeno del aire.

La *bilirubina*, llamada también bilifulvina, bilifeina, hematoídina, etc., etc., tiene por fórmula ( $\text{C}^{32}\text{H}^{36}\text{N}^4\text{O}^6$ ) ha sido aislada en estado de pureza, bien amorfa ó cristalizada. Amorfa es un polvo amarillo rojizo de aspecto de sulfuro de antimonio, cristalizada se presenta bajo la forma de tabletas rómbicas cuyos ángulos obtusos son frecuentemente redondeados.

Es completamente insoluble en el agua, muy poco soluble en el éter, poco también en el alcohol, se disuelve en el alcohol amílico, especialmente en caliente y mejor aún en el cloroformo. Se conduce como un ácido combinándose con los álcalis, dando bilirubينات alcalinos poco solubles en el agua, pero solubles en los carbonatos alcalinos. Cuando se trata por un agente hidrogenante, cual la amalgama de sodio, una solución acuosa de bilirubinato alcalino, la bilirubina se transforma en hidrobilirubina, subs-

tancia que se considera como idéntica á la urobilina, pigmento urinario.



Puede obtenerse la bilirubina de la bilis agitándole en fresco mediante el cloroformo, pero para obtener en mayor cantidad se recurre á los cálculos biliares frecuentes en la vexícula biliar del buey. Estos cálculos contienen además de la bilirubina en combinación cálcica (bilirubinato de cal) otras substancias particularmente colesterinas.

El bilirubinato de cal es insoluble en el éter, la colesterina es soluble por cuyo motivo se consigue separarle y después se descompone el bilirubinato de cal por el ácido clorhídrico en bilirubina insoluble en el agua y cloruro de calcio soluble; mediante lavados con agua se priva á la bilirubina de las impurezas salinas. Obtenida de este modo, es amorfa y para obtenerla cristalizada se la disuelve en el cloroformo hirviendo de cuya solución cristaliza por enfriamiento.

La *biliverdina*  $C^{32}H^{36}N^4O^8$  puede ser considerada como un producto de oxidación de la bilirubina, de la que difiere en tener dos átomos de oxígeno más.

Se la obtiene cristalizada en tablas rómbicas haciendo evaporar una solución de biliverdina en el ácido acético glacial. Es insoluble en el agua, en el éter y en el cloroformo. Se disuelve en el alcohol, en el ácido acético glacial y en el cloroformo adicionado de ácido acético.

Es interesante observar que la bilirubina y la biliverdina pueden ser fácilmente separadas la una de la otra, gracias á sus diferencias de solubilidad ya que la bilirubina es muy soluble en el cloroformo y poco soluble en el alcohol, al paso que la biliverdina es insoluble en el cloroformo y muy soluble en el alcohol.

Las materias colorantes de la bilis presentan reacciones bien características. Una de ellas es la llamada de los *pigmentos biliares* ó *reacción de Gmelin*, la cual descansa sobre la propiedad que poseen las materias colorantes biliares de dar bajo la influencia de los oxidantes, como el ácido nítrico, una serie de productos de oxidación que presentan coloraciones tan ricas como variadas.

Conviene advertir primero que las dos clases de substancias que dan carácter á la bilis se precisan á la vez por reacciones muy aparentes; para las sales biliares, las reacciones de Petterkofer y Hay, así como para los pigmentos de Gmelin y la de Guerra.

*Reacción de Pettenkofer.*—Mezclando en volumen iguales el líquido sospechoso de contener bilis y una disolución concentrada

de azúcar de caña, si después se añade gota á gota ácido sulfúrico se ve aparecer en el fondo del tubo de ensayo un bonito color de púrpura á la vez que el tubo se calienta.

*Reacción de Hay.*—Consiste simplemente en echar polvos de azufre sobre el líquido sospechoso, observándose que el azufre va al fondo en el caso de existir bilis, al paso de que flota si la reacción fuese negativa. La causa de esta reacción parece ser la disminución de la tensión superficial del líquido por la presencia de la bilis.

*Reacción de Gmelin.*—Se ponen en un tubo de ensayo ó mejor en un vaso cónico, algunos centímetros de ácido nítrico conteniendo vapores nitrosos y encima se vierte con gran cuidado, para evitar que se mezclen los líquidos, una solución de bilirubinato alcalino ó de bilis diluida. Al cabo de algunos instantes se observa en las capas inferiores de la solución biliar una serie de zonas superpuestas que presentan las coloraciones siguientes de abajo arriba, zona amarillo-rojiza y por encima en el orden siguiente, zona roja, violeta, azul y verde. La coloración verde es debida á la biliverdina, la azul al pigmento llamado bilinanina, la violeta resulta de la mezcla del pigmento azul con el pigmento rojo, este último mal conocido, y por último la coloración amarilla es debida á un pigmento llamado coletelina. La existencia de esta sucesión de zonas colocadas dispuestas en el orden que hemos enumerado, es característica de los pigmentos biliares.

Ahora bien; cuando el líquido en que se sospecha la presencia de la bilis es rico en mucina ó contiene substancias precipitables por el ácido nítrico, la reacción de Gmelin pierde toda su nitidez porque las coloraciones son enmascaradas por el precipitado producido. En estos casos importa, antes de hacer el ensayo de Gmelin, separar los pigmentos biliares de las substancias precipitables.

Se emplea á este objeto el alcohol amílico, que disuelve la bilirubina y la biliverdina; es suficiente de agitar vigorosamente el líquido acuoso con alcohol amílico que no se mezcla con el agua y que disuelve los pigmentos biliares. La solución amílica sirve directamente para practicar la reacción de Gmelin.

*Reacción de Hammarsten.*—Presenta esta reacción grandes ventajas sobre la de Gmelin. Se prepara una mezcla de un volumen de ácido nítrico al 25 por 100 y 19 volúmenes de ácido clorhídrico al 25 por 100 (mezcla que deberá ser reciente). Se añade á un volumen de esta mezcla 4 volúmenes de alcohol fuerte. Si á 2 centímetros cúbicos de este reactivo se añaden algunas gotas de

la solución de pigmentos biliares se obtiene inmediatamente una coloración verde que persiste indefinidamente.

*Reacción de Guerra.*—El reactivo se prepara añadiendo unas gotas de solución de percloruro de hierro á un poco de ácido clorhídrico. Dejando caer con precaución el reactivo sobre el líquido biliar se observa un anillo verde, caso de existir pigmentos biliares.

Ahora bien; ocurre preguntar: *¿De dónde provienen los pigmentos biliares?*

Es indudable su procedencia; de las materias colorantes de la sangre, de la hemoglobina y de la oxihemoglobina, á juzgar por los hechos siguientes:

a) *Los pigmentos biliares existen en todos los vertebrados, excepción hecha de los mfo.xusa*, ya que todos los vertebrados, exceptuando el amfioxus tienen glóbulos rojos, esto es, glóbulos de hemoglobina. Los invertebrados que no tienen generalmente hemoglobina no tienen pigmentos biliares.

b) Porque en las *extravasaciones sanguíneas*, la materia colorante de la sangre desaparece poco á poco; después de cierto tiempo no se encuentra más hemoglobina ni oxihemoglobina, pero se encuentran cristales de una substancia llamada *hematoidina* la cual presenta todas las propiedades de la bilirubina y debe considerarse como tal.

De estos hechos podemos deducir que los pigmentos biliares derivan de los materias colorantes de la sangre.

## EL NÚCLEO-PROTEIDO BILIAR

Hemos dicho que la bilis es un líquido filante y viscoso cuyas propiedades las debe á la presencia de una substancia que durante mucho tiempo ha sido considerada como *mucina*.

Sabemos que las mucinas comunican á sus soluciones manifiesta viscosidad; son precipitadas en solución por el ácido acético y el precipitado formado es insoluble en un exceso de ácido; son también precipitadas por el alcohol y se disuelven en los álcalis. Se hallan constituidas por carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y azufre, pero no contienen fósforo y la proporción de nitrógeno es menor que las de las substancias albuminosas.

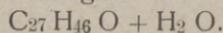
Mas ocurre preguntar: *¿La substancia llamada mucina biliar es realmente una mucina?* Cabe contestar que no.

Verdad es que comunica á la bilis gran viscosidad, que es precipitada de la bilis por el alcohol y también por el ácido acético,

pero este precipitado es fácilmente soluble en un exceso de ácido y además del carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y azufre contiene fósforo y su proporción de nitrógeno es de 16 por 100, como en las sustancias albuminoideas y si se hierve con un ácido mineral diluido no da substancia reductora. Todo lo cual prueba que no es una mucina sino un núcleo proteído de origen biliar.

### COLESTERINA

La bilis contiene colessterina, substancia que no es característica de la bilis, toda vez que se encuentra también en los centros nerviosos, en la yema de huevo, etc. Su constitución química es mal conocida, sabiéndose solamente que es un alcohol primario. Es completamente insoluble en el agua, en los ácidos diluidos y en las soluciones alcalinas. Se disuelve fácilmente en el alcohol concentrado hirviendo y cristaliza por enfriamiento de sus disoluciones alcohólicas bajo la forma de anchas y delgadas tablas rómbicas conteniendo una molécula de agua de cristalización.



Se disuelve también en el éter y en el cloroformo y cristaliza por evaporación de sus soluciones etéreas ó clorofórmicas bajo la forma de largas agujas sedosas que no contienen agua de cristalización.

Hay algunas reacciones coloreadas que permiten caracterizar la colessterina.

*Reacción de Salkouki.*—Disuelta la colessterina en el cloroformo, si se añade un volumen de ácido sulfúrico concentrado, el líquido clorofórmico se colorea primero en rojo-sangre, después en rojo-violeta y el ácido sulfúrico toma un color rojo-sombra con fluorescencia verde.

*Reacción microquímica.*—Haciendo obrar sobre cristales de colessterina una mezcla de 5 partes de ácido sulfúrico concentrado y 1 parte de agua, los cristales se colorean de los bordes al centro, primero en rojo carmín vivo, después en violeta.

DR. J. ECHAVE-SUSTATA.



# FORMULARIO

## Suero artificial Netter.

Agua destilada . . . . .	1.000	gramos
Cloruro de sodio . . . . .	7	—
— de calcio . . . . .	0,56	—
— de potasio . . . . .	0,30	—
Bicarbonato sódico. . . . .	0,20	—

## Inyectables de salicilato de sosa.

Salicilato de sosa . . . . .	8,75	gramos
Cafeína. . . . .	1,25	—
Agua destilada . . . . .	50	—

Se dividen en ampollas de 2 c. c. y se esterizan. Dosis: de dos á tres inyecciones diarias.

## Cementos dentarios.

Polvo. . . . .	{	Oxido de cinc. . . . .	53	partes
		Vidrio finamente pulverizado. . . . .	16	—
Líquido. . . . .	{	Cloruro de cinc (de=1,5). . . . .	20	—
		Borax . . . . .	8	—
		Agua . . . . .	10	—

*Villenoisy.*

## Fricción capilar.

Formol al 40 por 100. . . . .	0,30	gramos
Acido salicílico . . . . .	0,30	—
Agua destilada . . . . .	30	—
Nitrato de potasa . . . . .	0,50	—
Alcoholato de limón . . . . .	30	—
Alcohol de 90° c. s. para . . . . .	300	c.c.
Alopecias infecciosas.		

*Dr. Sabourand.*

## Tabletas anticatarrales.

Extracto de opio. . . . .	2	gramos.
Zumo de regaliz. . . . .	15	—
Agua de brea concentrada . . . . .	25	—
Extracto de acónito . . . . .	3	—
Mentol . . . . .	1	—
Eucoliptol. . . . .	1	—
Esencia de limón . . . . .	XXV	gotas.
Lactosa y goma arábica c. s. para . . . . .	100	tabletas.

*Moir lau.*