

mos elasticidad, de dúctil, ductilidad, de sonoro, sonoridad; de las palabras latinas elasticitas, ductilitas, sonoritas; suponiendo, pues, *matitas*, nuestra palabra sería *matidad*. Pasar la voz *matité* sin alteracion á nuestro idioma, como se ha hecho con *comité* y otras, no sería inadmisibile, pero indicaría falta de estudio.

Hay en español la terminacion *ez* que indica perfectamente lo que deseamos, puesto que de brillante sale brillantez, de doble doblez, etc., etc.: me atrevo pues á proponer, y por mi parte acepto, la palabra *matitez*, españolizando la francesa, y con las ventajas de que así ha sido traducida por nuestros médicos, y de que se parece tanto al término francés, que nadie dudará al verle escrito, que es él mismo, vertido obligadamente al español.

JOSÉ MARÍA BANDERA.



REVISTA EXTRANJERA.



EXTRACTO DE LA TESIS DE MR. GRASSET

POR RAMON LOPEZ Y MUÑOZ.

Siendo la cuestion que últimamente ha ocupado á la Academia, y que la ha inducido á proponer un premio sobre un trabajo que la estudie, *la influencia de nuestro clima sobre la tisis pulmonar y la etiología de esta grave afeccion*, me parece oportuno presentar el análisis y resúmen de una tesis publicada en Paris en 1873, por el Dr. Grasset, en la que hace un «*estudio clinico de las afecciones crónicas de las vias respiratorias de origen paludeano.*»

Este opúsculo, que puede llamarse verdaderamente un capítulo importante de la Patología pulmonar, apunta, trata y resuelve puntos muy interesantes relativos tanto al *impaludismo* como á las afecciones de los órganos respiratorios; aduciendo ideas nuevas ó restituyendo á la aceptación científica doctrinas antiguas que han recibido hoy una comprobacion digna del carácter observador de los médicos antepasados.

En efecto; la Escuela Antigua se distinguió por su observacion preci-

sa en Sintomatología; la inmediatamente anterior á nosotros nos ha dejado sus notables trabajos sobre Anatomía Patológica; la moderna debe reunir unos datos á otros por los estudios comparativos sobre Etiología.

Apunta el autor desde la *Introduccion* de su tésis la disparidad que ha habido en la marcha científica de los estudios sobre Anatomía Patológica y Etiología; se descuida, dice, estudiar la relación de las lesiones con la causa que las ha producido; en todos-asuntos se han descuidado perpetuamente las cuestiones de causa y de naturaleza, para preocuparse exclusivamente de la lesion anatómica.

Esto es lo que ha sido hecho, por ejemplo, para la *esclerósis pulmonar*; se ha tratado de dilucidar la cuestion bajo el punto de vista anatómico; se ha descrito con precision el *processus* histológico; pero se ha despreciado casi enteramente la naturaleza y las causas, siendo así que si el conocimiento de la alteracion es el primer tiempo del diagnóstico, no es sino el primero al lado de la cuestion de diatesis que puede dar lugar á esa alteracion: sífilis, alcoholismo, impaludismo, etc. El tratamiento, así como el pronóstico, dependen tal vez más de esta última consideracion que de la primera, porque de dos esclerósis una será curable y la otra no; una curará por el ioduro de potasio, y la otra por el arsénico.

Así ha pasado tambien para la tísis pulmonar: se ha querido hacer de esta enfermedad, que es más bien un modo de terminacion de todo un grupo de lesiones pulmonares, una expresion comun de todas las afecciones crónicas de las vías respiratorias, que traen consigo un estado general de consuncion, se ha querido hacer y se ha hecho una entidad patológica; se ha creído avanzar simplificando, fijando en una sola especie de lesion, el tubérculo, la naturaleza única de la tísis pulmonar, sin advertir que hay tísicos que no son tuberculosos, así como hay muchos tuberculosos que no son tísicos.

En esta materia vemos, como se ve por lo demás en casi todas, la marcha extremosa del espíritu humano; de una idea (la multiplicidad de causas y de naturaleza de la tísis, por la ignorancia en que se estaba de la anatomía patológica de las afecciones pulmonares) se pasa á la opuesta (la unidad de naturaleza de la tísis, el tubérculo, por las conclusiones exclusivistas á que dan lugar los progresos de aquella misma anatomía) para volver sobre la primera con ménos exageracion (la tísis considerada como la expresion final de diversos *processus* regresivos, tuberculosis, caseificacion, esclerósis) siendo esta marcha fluctuante imitacion moral de las oscilaciones del péndulo, que acortan su amplitud en

cada vuelta, hasta quedar en el reposo guardando la posición média, la justa perpendicular.

La tisis era referida por los antiguos á diversas causas, y distinguían muchas especies: Laënnec descubrió el tubérculo y su existencia frecuente en la tisis, la lesión se caracterizó más por los estudios micrográficos de Lebert; no hubo ya sino una tisis caracterizada por el tubérculo, y los conocimientos sobre la patología pulmonar se estrecharon y confundieron bajo una aparente simplicidad. Se refundieron todas las afecciones crónicas del pulmón, que traían á su consecuencia *la consumción*; se hizo de las diversas especies de tisis una sola, desconociendo los datos más antiguos y más confirmados de la clínica.

La Anatomía parece estar en contradicción con la Clínica; pero en la verdadera ciencia no debe haber este desacuerdo; una debe confirmar á la otra; cuando esto no sucede, es que no se está todavía en el grado último de los conocimientos. Los trabajos posteriores vienen á aproximarnos á la verdad: Reinhardt y Virchow dan, con sus estudios histológicos, los primeros golpes á la teoría de la unidad de la tisis pulmonar; destruyen las ideas sobre especificidad del tubérculo, hacen ver á éste como una forma, un modo de los processus regresivos; se separa el processus caseoso del tuberculoso, demostrando que si los tubérculos son origen frecuente de la caseificación, no son el único, y que ésta puede tener origen en otras circunstancias; ciertas formas de neumonía por ejemplo. Aquí se ve combatida la Anatomía patológica por la Anatomía patológica; la teoría de la unidad de la tisis por la tuberculosis vacila y se le sustituye la idea de pluralidad anatómica de esa afección; se consideran las neumonías caseosas, los tubérculos, la esclerosis, como pudiendo producir esa alteración tan compleja que trae por último resultado la necrobiosis pulmonar, más ó ménos extensa; se concede, en fin, que la tisis pulmonar es, en definitiva, un síndrome clínico que puede corresponder á lesiones anatómicas diferentes.

Pero se va más lejos todavía. Se trata de demostrar que cada una de estas lesiones tisiógenas, á su vez, no constituyen una especie morbosa.

El proceso caseoso puede ser la expresión de la diabétesis, del estado puerperal, de la antracosis, de la diatésis tuberculosa.

El escleroso puede ser producido por el alcoholismo, por la antracosis, por la tuberculosis, por el impaludismo.

El tuberculoso él mismo no es la expresión única de la tuberculosis: hay tuberculosis que no se expresan por tubérculos, y hay tubérculos que no son producidos por tuberculosis; por ejemplo, está fuera de du-

da la influencia patogénica del alcoholismo sobre los procesos granulosos.

Estas son ideas que demandan la demostración; pero esta sería tarea larga y fuera de objeto. El autor continúa, sin embargo, tratando esta materia en *sunt Iroduccion*, de la cual hemos expuesto, sin embargo, las proposiciones más importantes. Como se ve, el asunto presenta interés y novedad, y la comprobación es entrevista por los datos modernos ya admitidos, no necesitando grande esfuerzo para convencerse de que admitiendo estas opiniones, se está más cerca del progreso y de la realidad; y aunque sería, como digo, fuera del objeto de la tesis, el detenerse á estudiar con profundidad esta cuestión, no lo es el presentar estos principios generales, pues ellos nos servirán para percibir la relación de la intoxicación palustre con los padecimientos pulmonares.

En el *capítulo primero*, el Dr. Grasset, resumiendo el estado actual de la cuestión, hace un estudio bibliográfico, y por él se ve, que si hay documentos publicados sobre ese asunto, éstos son incompletos, esparcidos, y sobre todo, no están todos ellos fundados en hechos clínicos.

Estos hacen, por el contrario, la base de sus opiniones; y, aunque corto, el número de observaciones referidas minuciosamente y oportunamente en el curso de su trabajo, y debidas tanto á sí mismo como á varios autores respetables, son fundamento suficiente para que las teorías que expone sean muy atendibles.

Divide el autor su estudio sobre las afecciones de los órganos respiratorios, que deben su origen al miasma paludeano, en las secciones siguientes:

Bronquitis, Neumonía, Enfisema, Bronco-ectasia, Gangrena, Tubérculos y Tisis pulmonar.

El estudio de la bronquitis debe preceder á los demás, primero por su frecuencia relativa, y despues porque las lesiones íntimas del parenquima empiezan á menudo por aquella; así es el objeto del *capítulo segundo*.

La bronquitis paludeana puede ser estudiada bajo varios puntos de vista, tales como causa, modo de producción, síntomas, marcha, tratamiento. Pero este estudio completo, que es de desearse, nos llevaria evidentemente muy léjos; el autor solo trata de demostrar la existencia de este grupo nosológico y de dar los principales rasgos de su historia, sin intentar describir minuciosamente el cuadro de la afección. Se limita á establecer simplemente que hay bronquitis crónicas debidas á la intoxicación palustre, como hay bronquitis debidas al Sarampion y á otros varios estados morbosos; á estudiar el modo de producción de las brónquitis bajo esta causa general; á investigar por qué vía y de qué manera el miasma paludeano desarrolla las afecciones crónicas de los bron-

quios. Pero si es indispensable tratar de darse cuenta de los fenómenos patológicos por medio de la biología, no olvida el autor que su empresa es esencialmente clínica, y que para ser un auxilio en lugar de un peligro, la teoría debe seguir siempre paso á paso á los hechos que procura explicar; así las observaciones que el profesor presenta, vienen á confirmar las divisiones que establece, y que será únicamente lo que yo exponga, pues las primeras son largas, y deben conocerse íntegras; por consiguiente, no es posible darlas en un extracto como el que formo, únicamente con el objeto de dar á conocer trabajos importantes y teorías trascendentales.

La primera consideracion que viene á conmovier un poco nuestros conocimientos anteriores sobre la materia, ya arraigados y creidos inconcusos, es la de que el impaludismo no solo da lugar á manifestaciones intermitentes, sino que las hay tambien remitentes y continuas.

Se cree generalmente que la marcha paroxística es el carácter de las afecciones producidas por la malaria; que todo accidente producido por el miasma palustre tiene por tipo la periodicidad; pero cuando se conoce más á fondo la naturaleza de la afeccion paludeana, cuando se la ha estudiado en países donde alcanza todos los grados, desde el más simple hasta el más avanzado en desarrollo, se sabe que estas manifestaciones no son siempre las mismas, que se producen accidentes de diversa naturaleza y distinta forma, y que, más que ninguna otra, esta afeccion morbosa es un verdadero Proteo, susceptible de revelarse bajo mil formas diversas.

Es por esto que Trousseau ha dicho: «Gracias á nuestra conquista en Argel, hemos podido salir de la terciana y la cuartana, librarnos de la preocupacion nosográfica del tipo, y entrar en una vía más amplia para la patología, más recta y práctica para el clínico. En Argel hemos podido ver tipos borrados y confundidos, nuestras fiebres intermitentes clásicas cambiadas en continuas como para señalar el vicio de una piretología fundada exclusivamente en la consideracion del tipo. Es ahí que se aprende á conocer mejor, no las fiebres intermitentes sino las enfermedades miasmáticas.»

Varias otras autoridades citadas por el Dr. Grasset parecen autorizarle á sentar que: para clasificar una enfermedad en el grupo de afecciones paludeanas no se debe buscar como elemento principal la intermitencia; se debe más bien investigar su origen; dando más importancia á la naturaleza de la causa que al aspecto del mal, siguiendo así uno de los grandes principios de la Patología General.

Haciendo la aplicación de esto al estudio de la bronquitis, el autor hace notar que la de origen palustre puede presentarse de dos maneras: puede afectar un tipo francamente intermitente; puede ser continua desde luego. Ambas formas pueden conducir á la bronquitis crónica.

Por lo demás, pasa con la bronquitis lo que con las diversas manifestaciones de la intoxicación palustre; es un acto morboso como todos los demás que se encuentran en el impaludismo: y se debe esperar que la patología de estas bronquitis siga los mismos principios que la de las otras enfermedades palustres, tales como el acceso mismo, las alteraciones del hígado y del bazo. Es decir que, como las diversas manifestaciones del impaludismo, la bronquitis puede ser paroxística ó continua, y los paroxismos pueden ser rítmicos ó irregulares; la continuidad aguda ó crónica; crónica sucediendo á los primeros ó la segunda; ó crónica desde el principio. Es de advertir que se presenta también el caso curioso de que no todos los accidentes sigan la misma marcha, siendo unos paroxísticos y otros continuos, unos agudos y otros crónicos, y entrando así en diversas combinaciones que hacen confuso el diagnóstico cuando no se está prevenido.

La patogenia de esta afección varía según los casos; pero más bien en el grado, quedando el processus el mismo en el fondo; sigamos este processus desde el momento de la infección de la economía por el miasma paludeano hasta la bronquitis crónica realizada.

Para comprender bien el mecanismo patogenético de estas afecciones, emanadas de la acción general del miasma paludeano, debemos recordar ésta: la expresión más neta y más frecuente de esta intoxicación, es el acceso. Los fenómenos de éste nos explican la producción de congestiones viscerales de una manera general, y de las bronquitis en particular.

Lo que caracteriza el acceso, y sobre todo el primer período del acceso de fiebre, el calosfrío, es un conjunto de movimientos que se dirigen todos de la periferia al centro. La sangre abandona los vasos superficiales, deja la piel pálida y exangüe, y se precipita al contrario en gran cantidad hacia los órganos profundos, donde se acumula produciendo congestiones.—Por lo demás, este hecho, bien conocido, lo es desde la antigüedad. Hipócrates ha definido de una manera muy clara y completa los caracteres principales de este período de concentración febril, en el cual la sangre afluye al centro, abandonando la superficie para llenar las vísceras.—Grimaud, resumiendo en cierto modo todo lo que se había enseñado hasta él, exponía en su *Curso de Fiebres*,

la descripción del acceso y del calosfrío, tal como ha sido aceptada, comprobada y reproducida por todos los autores modernos, que no han hecho sino confirmar lo que los antiguos habían observado con tal rectitud y frecuencia. Solamente se ha añadido á los primeros medios groseros de observación, los procedimientos más exactos y rigurosos de las ciencias modernas, y como siempre, cuando ha sido bien aplicada, la ciencia moderna ha completado, desarrollando las observaciones precisas hechas en todo tiempo.

Las investigaciones termométricas de Hirtz, han dado estos resultados: 1.º El calor aumenta ligeramente ántes del calosfrío, tanto en la superficie como en la profundidad; 2.º Con la explosión del calosfrío, las temperaturas externa é interna divergen súbitamente: á medida que asciende la línea de ésta, la de aquella cae rápidamente en 35' hasta el minimum de 31º; 3.º Tan luego como ha llegado á este minimum, la temperatura exterior asciende prontamente, y al cabo de hora y media alcanza la línea de la temperatura axilar, con la cual se confunde para no separarse ya. Este punto de intersección corresponde al acmé y mide 41º,2. Está, pues, demostrado experimentalmente, que el calosfrío no es una sensación ilusoria, sino la percepción de un frío real.

No se debe exagerar, sin embargo: el enfriamiento de la periferia no es suficiente para producir por acción refleja un calosfrío tan intenso, acompañado de convulsiones generalizadas. Deben considerarse las sensaciones subjetivas de frío, temblor, horripilación, como resultado de una impresión anómala de la sangre sobre los centros nerviosos.

De manera que, en resumen, lo que nos interesa comprobar para nuestra teoría, es que: el acceso de fiebre está caracterizado en su primer período por un movimiento de concentración, que disminuye la temperatura periférica aumentando la central, y que hace afluir la sangre de la superficie hácia las vísceras profundas.

Todas estas, por consiguiente, están expuestas á estos movimientos congestivos, y entre ellas el aparato respiratorio: hé ahí por qué observamos casos numerosos en que el acceso se acompaña de hiperhemias brónquicas, neumónicas; pleurales; este es un hecho adquirido.

Pero se quiere demostrar más que eso: se establece que si un solo acceso produce la congestión brónquica, varios sucesivos pueden producir una bronquitis, y más tarde una bronquitis crónica cuando el agente deletéreo continúa obrando. Así, pues, las congestiones brónquicas de origen paludeano pueden, repitiéndose, dar lugar á verdaderas bronquitis crónicas.

El hecho, puesto fuera de duda por observaciones apropiadas, debe tratarse de penetrar un poco su naturaleza, y ver cómo la repetición del proceso febril, primer estadio, puede ocasionar una verdadera inflamación crónica del órgano hiperhemiado paroxísticamente.

El hecho no es aislado.

Fenómenos del mismo orden tienen lugar por parte del bazo. Es sabido que frecuentemente durante el acceso, la víscera esplénica aumenta notablemente de volumen, volviendo á tomar el normal en la apirexia. Si los accesos son poco numerosos, todo se limita á eso; pero si estos se repiten, entónces el bazo queda hipertrofiado, aun durante la apirexia; del mismo modo que la tos de los enfermos, desde luego limitada á los accesos, se produce despues igualmente en el intervalo de aquellos. El suceso es idéntico.

El hígado es tambien sitio de hiperhemias repetidas que ocasionan más tarde por sus reincidencias la inflamación crónica. Sin duda lo más frecuente en este órgano es que el processus sea crónico desde el principio; pero otras veces hay hipertrofias paroxísticas muy marcadas.—«En las fiebres de los países calientes, dice Griessinger, una tumefacción aguda del hígado coincide á menudo con el primer paroxismo; parece referirse á una fuerte hiperhemia con depósito pigmentario.» Es á estas congestiones hepáticas paroxísticas que debe atribuirse la ictericia que acompaña frecuentemente al acceso, en los países cálidos, y que Bondin ha observado 70 veces sobre 100.

Para los riñones el fenómeno es todavía más neto, si posible es. Muchos observadores han notado que á menudo, durante el acceso, la orina es albuminosa, y que esta albuminuria pasajera desaparece en la apirexia. Los dolores lombares sufridos por los enfermos, unidos á esta albuminuria, demuestran que estos fenómenos deben ser referidos á una congestión renal. Griesinger hace notar que esta lesión puede desaparecer con intermision, pero que tambien puede degenerar en mal de Bright crónico.

Hé aquí exactamente el tipo de lo que pasa en los brónquios: por una parte la albuminuria, paroxística al principio, viene á ser crónica en seguida, y corresponde á una nefritis crónica; por otra, la tos, paroxística tambien al principio, se hace crónica, y corresponde á una bronquitis crónica.

Se ve, pues, que la patogenia de la bronquitis no es, en manera alguna, una excepcion ó una particularidad. Es simplemente la aplicación al aparato respiratorio de lo que es tan conocido en los aparatos urinario, hematopoiético, etc.

Pero lo que hay de curioso es que los autores que describen muy bien este proceso en todos los demás aparatos del organismo, no se han fijado enteramente en el respiratorio. El mismo Griesinger, á quien acabamos de ver describir tan claramente la génesis de la hepatitis y de la nefritis crónicas, describe los paroxismos de tos y congestión brónquica; pero no señala estas congestiones repetidas, trayendo como consecuencia la bronquitis crónica. Las observaciones citadas por Grasset, ponen ahora el hecho fuera de duda, y muestran perentoriamente que el aparato respiratorio no escapa más que los otros á los ataques perniciosos del veneno palustre.

Sentado esto, penetrémos todavía más adelante en la intimidad de la cuestión, y verémos en qué consisten estos processus anatómicos, que es el objeto principal de la tesis.

Mucho se ha discutido sobre la cuestión: Griesinger consagra varias páginas á definir la naturaleza particular de la tumefacción esplénica, y todavía llega apenas á concluir que es como una *especie de inflamación difusa*; expresión vaga que no significa mucho.

Se encuentra uno en esta discusión con dos grandes obstáculos: si durante el acceso se hace una simple congestión hacia las vísceras, no debería quedar nunca nada después de él, y no se comprende el paso al estado crónico; si al contrario, durante el acceso se forma una verdadera inflamación, no se comprende que en muchos casos todo desaparezca al punto que el tejido se encuentre con su aspecto anterior.—Estas dificultades vienen desde luego de que no se ha fijado bien el valor de las palabras que se emplean: congestión é inflamación; si respecto de la primera se está de acuerdo, cuánto se diverge sobre la segunda!... Para los antiguos, lo que caracterizaba la inflamación eran los signos sintomáticos llamados inflamatorios; para los modernos, es el estado anatómico; y todavía en éste hay sus diferencias: para unos el carácter está en la *exudación*, para otros en la *proliferación histológica*. Según Mr. Grasset las dos opiniones pueden conciliarse: los fenómenos de exudación no son ellos mismos sino fenómenos de proliferación; solamente que para considerarlos así no se debe apreciar como elemento proliferante la celdilla ni el núcleo, sino la granulación molecular. En este caso la inflamación empezaría cuando las granulaciones moleculares aumentasen de número; pero este hecho se producirá siempre que la nutrición aumente, los fenómenos de proliferación, no siendo en el fondo más que fenómenos exagerados de nutrición. Esto supuesto, es natural que cuando la sangre afluya en mayor abundancia á un tejido, los elementos granulados de este

órgano proliferen. Es, pues, difícil que haya hiperhemia sin que haya al mismo tiempo algo de inflamación, en el sentido histológico de la palabra. Si la congestión es pasajera y desaparece rápidamente, la proliferación es poco considerable, y no permanece en el tejido ningún cambio apreciable; pero si las congestiones se repiten, los efectos de la proliferación se acusan de más en más, la hipertrofia aparece, la lesión crónica está constituida.

Hé ahí lo que pasa siempre que una induración crónica (esclerosis) sucede á hiperhemias consecutivas. Se observan á menudo en la clínica enfermos que presentan un ruido de soplo orgánico durante un ataque de reumatismo agudo; el ataque terminado, el soplo desaparece. El mismo fenómeno se reproduce una segunda vez, una tercera; pero entónces el ruido de soplo no desaparece ya, aun después del ataque de reumatismo. Durante las dos primeras crisis la congestión de las válvulas había ocasionado una proliferación granulosa, incapaz de entretener un soplo; pero á la tercera vez esta proliferación ha alcanzado un grado suficiente para constituir una alteración valvular crónica. Los estudios histológicos recientes han demostrado que, en general, los processus esclerosos se desarrollan así, por una serie de accesos congestivos. El fenómeno es sobre todo bien neto en la esclerosis medular, en que estas congestiones sucesivas se traducen sintomáticamente por paroxismos muy curiosos.

Y bien; eso es lo que acontece en la fiebre intermitente; así se explica la *especie de inflamación difusa* de Griesinger, así se comprende que deban desarrollarse la esplenitis, la hepatitis, la nefritis, la bronquitis crónicas.

Colin ha comprobado este mecanismo, sin aplicarle al hecho que estudiamos. Se ha puesto, dice, mucho empeño en distinguir la hiperhemia de la inflamación; la mucosa brónquica hiperhemiada por un obstáculo en el corazón, dará una exudación que, anatómicamente, diferirá poco del producto de la inflamación simple de esta mucosa. Aplica estos datos al estudio de la producción de la meningitis crónica de origen palustre; pero descuida enteramente la patogenesis de las lesiones crónicas del aparato respiratorio.

Generalizando, encontramos en estas ideas la explicación de hechos como los citados por el autor, y que no son sino tipos de la primera categoría de bronquitis crónicas de origen paludeano: las bronquitis palustres de marcha paroxística en el principio. Pasemos ahora á la segunda: las bronquitis palustres de marcha continua desde luego.

Hemos visto que, de una manera general, las manifestaciones de la malaria pueden afectar dos tipos diferentes: el intermitente y el conti-

nuo: es así que la fiebre puede ser continua como puede ser intermitente; la hipertrofia esplénica puede ser intermitente ó continua, etc.

El processus que es primitivamente continuo afecta, por otra parte, la misma forma anatómica que el que es intermitente. Así bajo el punto de vista anatómico, el resultado es el mismo, que la cirrósisis hepática se desarrolle por una serie de congestiones intermitentes como por un movimiento inflamatorio continuo.—Siendo así, como hemos estudiado ya la patogenia de la bronquitis de principio intermitente, no tenemos que volver sobre el mecanismo íntimo de la bronquitis continua desde su principio; debemos solamente asistir en la realidad del hecho clínico y en sus caracteres habituales.

Pero, aun bajo este punto de vista debe hacerse una distincion.

Las afecciones paludeanas de que nos ocupamos aquí, son continuas desde luego, pero no son necesariamente crónicas desde su principio; pueden empezar por ser agudas; si el tratamiento específico es instituido, desaparecerán; un poco más tarde sobrevendrá tal vez una reincidencia aguda y continua, hasta que en fin la forma crónica se establezca por solo la repeticion de la aguda.

Así por ejemplo: un enfermo tiene un primer ataque de fiebre intermitente; al mismo tiempo le sobreviene una bronquitis; esta bronquitis de origen palustre afecta la forma continua. Se da el sulfato de quinina; todo desaparece, fiebre y bronquitis. Un poco más tarde, reincidencia de una y otra, etc.: hé ahí de una manera muy clara la patogenia de la bronquitis crónica de forma continua desde el principio.

No es esto solo: hay casos en que la bronquitis es, no solamente continua, sino crónica desde un principio. No cede juntamente con los accesos de fiebre, sigue fatalmente su curso una vez que el organismo está intoxicado. Es el mismo processus que se encuentra en el desarrollo de la cirrósisis paludeana; una vez constituida, la lesion hepática sigue su curso y se desarrolla, en los intervalos como en el acceso.

Se comprende pues que, entre las bronquitis crónicas palustres de marcha continua desde el principio, se debe distinguir las que comienzan por una serie de ataques agudos, y las que son crónicas desde su comienzo.

Los ejemplos clínicos que presenta el Dr. Grasset sirven á la vez de verificacion y de explicacion á estas aserciones.

Debemos sobre todo fijar la atencion en la manera cómo empiezan y se desarrollan cada una de estas dos clases de bronquitis; en la primera, la idea de ataques ó accesos no quita la de continuidad, porque esta quie-

re decir que durante un período de la infección palustre se presenta una bronquitis aguda, que dura poco tiempo, pero de una manera continua, y no con el ritmo de la intermitencia; subsistiendo tanto en el acceso como en la apirexia. En la segunda clase, la cronicidad desde el principio no es una idea incompatible, pues el carácter de aquella está ménos en la duracion que en la marcha, lenta y gradual de los fenómenos.

Las consideraciones expuestas, confirmadas por hechos observados, tienden á demostrar la independendencia que existe algunas veces entre las diversas manifestaciones de la malaria. Así, en el mismo individuo la manifestacion febril tendrá el tipo intermitente, mientras que la manifestacion brónquica tendrá el tipo continuo, y así de lo demás; ese es un hecho incontestable. Además, debe uno habituarse á atribuir, por decirlo así, la misma importancia á las diversas manifestaciones de la malaria, en el sentido de que, en algunos casos, la calentura será poco notable, mientras que las manifestaciones hepáticas ó pulmonares ocuparán el primer rango; en otros términos: no debe creerse que hay una correlacion necesaria entre los diversos órdenes de fenómenos, bajo el punto de vista de la intensidad.

Sobre todo, no se debe creer, como es uno á menudo conducido á hacerlo, que la calentura da la medida del grado de intoxicacion palustre. Hay casos en que los accesos de fiebre son poco acusados, y en los que, sin embargo, la intoxicacion paludeana es profunda; solamente que entonces se manifiesta por otra clase de síntomas, de tal modo que debe uno esperarse encontrar bronquitis crónicas palustres muy serias, en enfermos que no han tenido sino un pequeño número de accesos de fiebre poco importantes.

Este hecho general ha llamado la atencion de todos los prácticos: «En algunos enfermos, dice Colin, esta intoxicacion llamada crónica, se desarrolla con singular rapidez; he visto fiebres de primera invasion conducir en algunas horas á la caquexia, á individuos cuya organizacion, hasta este ataque inicial, habian conservado todos los atributos de la fuerza y de la salud. Como nosotros, Jacquet ha observado en Argel, pero sobre todo en Roma, caquexias realmente galopantes, á consecuencia de un primer ataque de fiebres.»

Por su parte el autor de la tésis presenta una observacion propia que confirma esos datos clínicos, y pone en evidencia principios nuevos que le permiten entrar en el fondo del asunto que nos ocupa: es la independendencia relativa de la bronquitis crónica y de las otras manifestaciones del impaludismo: el acceso de fiebre, por ejemplo.

Por los hechos citados, se podría creer que el acceso de fiebre era la sola causa de las bronquitis palustres; que estas bronquitis no eran producidas por el miasma mismo; que no eran sino una consecuencia secundaria de los fenómenos primordiales; pero algunos otros hechos destruyen completamente esta idea.

Cuando el acceso de fiebre produce una bronquitis, aquel no es sino un intermedio; uno de los términos de todo el aparato sintomático de que la bronquitis hace parte. Pero en el fondo, todo este conjunto depende de la causa primera, del miasma mismo. Lo que demuestra esto, es que en un gran número de casos la bronquitis puede desarrollarse con un tipo diferente de la fiebre, y en otros la bronquitis crónica palustre puede desarrollarse, aunque los accesos febriles hayan sido poco numerosos.

Así, no se deben dividir los síntomas del impaludismo en dos categorías: los que son directamente producidos por el miasma, y los que son secundariamente producidos por el acceso. Todos están bajo la dependencia de la intoxicación misma: accesos, bronquitis, cirrosis hepática, infarto esplénico; todas son manifestaciones directas del miasma, al mismo título; y lo prueba su independencia mutua, que algunas veces lo es en el tipo y en la duración.

Aquí es preciso que haga una observación:

A mi modo de ver, el autor no insiste bastante sobre este modo de producción de las bronquitis paludeanas, por la acción directa del miasma, independientemente de la patogenia que ha estudiado, consecutiva á las congestiones viscerales durante el acceso. Yo creo que el miasma debe tener una acción propia y directa sobre la mucosa brónquica, pues que el árbol aéreo es la vía de entrada de estos venenos á microfitos en suspensión en la atmósfera, y que éste modo de acción no es lo mismo que el que llamaríamos indirecto, debido á la concentración sanguínea durante el acceso, manifestación primera y más común de la intoxicación palustre.

Resumiremos estos principios, indispensables para precisar la significación de la bronquitis crónica en la semeiología del impaludismo:

La intoxicación paludeana puede producir bronquitis crónicas, al mismo título que produce alteraciones crónicas del bazo, de hígado y de otros órganos.

Estas bronquitis se dividen en varias categorías, según su tipo y su evolución.

Pueden afectar el tipo intermitente, y hacerse crónicas por la repetición de los accesos.

Pueden afectar desde el principio el tipo continuo, y en esta forma se presentan dos casos:

El principio puede ser por una serie de accesos agudos, y no vienen á ser crónicos sino despues y gradualmente,

O bien pueden ser crónicos desde luego y evolucionar sin intermision.

Estos dos últimos órdenes de hechos demuestran claramente que estas bronquitis no deben ser siempre consideradas como síntomas secundarios, consecuencia del acceso, sino como manifestaciones directas de la intoxicación por el miasma paludeano.

(Continuará.)



CRONICA MEDICA.



PREMIO DE LA ACADEMIA DE MEDICINA.—Hoy publicamos la convocatoria últimamente aprobada por esa corporación para adjudicar un premio de 300 pesos al autor que resuelva más satisfactoriamente esta cuestión: «*Influencia del clima del Valle de México (ó de la mesa central) sobre el desarrollo, frecuencia, duración y terminación de la tuberculosis pulmonar.*»

Esperamos que este punto, presentando un interés más general y tal vez más facilidad para su resolución, encontrará eco entre nuestros ilustrados y estudiosos comprofesores y que no quedarán defraudadas las esperanzas de la distinguida corporación que, con su pequeño óbolo, se ha propuesto estimular al trabajo y al adelanto de la medicina nacional. Suplicamos, por ser de interés general, á todos los órganos de la medicina mexicana, se sirvan reproducir la respectiva convocatoria para darle la mayor publicidad posible.

LA SOCIEDAD FAMILIAR DE MEDICINA.—Esta conocida asociación compuesta toda de personas distinguidas y establecida há mucho años en esta capital, no ha cesado desde su fundación de producir importantes trabajos científicos que desgraciadamente no se han dado á conocer. Po-