

ANALES DE LA UNIVERSIDAD DE QUITO.

SERIE II. >

Quito, setiembre 15 de 1888.

< NUMERO 10.

MEDICINA.

BREVE EXAMEN

Sobre un punto de la tesis FIEVRES DE SURMENAGE del Señor Doctor Víctor M. Rendón.

POR EL SEÑOR DOCTOR MANUEL MARÍA CASARES, PROFESOR DE PATOLOGÍA GENERAL, NOSOGRAFÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Con suma complacencia hemos leído la importante tesis inaugural acerca de las *fièvres de surmenage*, que el Señor Víctor M. Rendón presentó ante los Señores Peter, Ball, Legroux y Hutinel de la Facultad de Medicina de París, el día 26 de enero del año actual. Es un estudio nuevo, útil y digno de ser conocido entre nosotros; por lo que cumple traducirlo siquiera resumido en pocas palabras. Hoy que el siglo XIX es la personificación del trabajo excesivo en todas las clases sociales, deben los médicos fijar la atención en una enfermedad que muchas veces acarrea funestas consecuencias, si se desconoce la etiología. Tan importante es el asunto, que en Europa y los Estados Unidos existen leyes que protegen á los obreros contra las exigencias bárbaras de algunos capitalistas.

Extraño á la arrogante presunción de escribir su crítica científica, haré sólo una ligera observación sobre un punto controvertible; y como no pretendo que se me crea bajo mi palabra, aduciré pruebas más ó menos adecuadas y convincentes

I.

Después de la introducción y reseña histórica trazadas con brevedad, el autor expone el resultado de sus estudios en el orden siguiente:

DEFINICIÓN.—La fiebre de fatiga es un proceso morboso de naturaleza infecciosa, y aspecto tifoideo debido á la alteración de los líquidos, con lesiones ó sin ellas de los sólidos del organismo. El Señor Carrieu define la fatiga: alteración en la actividad de los elementos anatómicos, causada por funcionamiento exagerado, de modo que es imposible la reparación momentánea. La fatiga en el estado agudo, llevada á sus límites extremos, es lo que constituye el *surmenage* de los franceses.

PATOGENIA.—La fatiga como causa es múltiple y compleja: no es difícil comprender que su acción variará según la edad, sexo, raza, latitud, profesiones, constitución, hábito, educación, carácter, circunstancias, etc.

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA.—En el estado normal, el organismo expulsa continuamente los desechos de la nutrición; los principales órganos excretores son los riñones (orina), el intestino (bilis). Si por un motivo cualquiera se disminuye la aptitud funcional de estos emunctorios, acumúlanse en el cuerpo los residuos tóxicos de la desintegración orgánica (uremia, colemia, creatinemia). De igual manera se acumularán los compuestos regresivos, cuando se formen con abundancia (fatiga), y por *insuficiencia eliminadora momentánea de los emunctorios*

Por tanto, la desmedida fatiga será la causa ocasional, la retención de los productos regresivos venenosos es la consecuencia, y el efecto debe ser el estado tifoideo asociado ó no con lesiones materiales. Hé aquí las pruebas:

Gautier, valiéndose de admirables investigaciones, ha descubierto que son tóxicas las materias extractivas y leucomainas; varios autores, entre ellos Gubler y Revilliod, han visto la urea aumentada por la fatiga; demuestran diversas experiencias, las de Hammond en particular, que más urea se forma durante el ejercicio que en el reposo de los órganos. Ranke afirma que la sangre de un animal rendido por el cansancio reproduce el fenómeno de la fatiga, cuando se inyecta en otro animal. Liebig, Cuffer, Keim y Preyer mencionan observaciones análogas. Además, hay datos para creer que las orinas de la fatiga son muy deletéreas. Finalmente, es probable que los progresos de la hematología, de la fisiología y de la clínica conviertan esta hipótesis en certidumbre.

SINTOMATOLOGÍA.—Los estados patológicos producidos por la fatiga se distribuyen en tres grandes clases:

- 1º Estado tifoideo apirético;
- 2º Estado tifoideo febril;
- 3º Estado tifoideo con lesiones pasageras ó permanentes.

Es decir, se distinguen las formas benigna, aguda, grave y sobreaguda.

La facies tifoidea no falta nunca; estupor y postración notables. Cefalalgia frecuente después de los ejercicios físicos violentos,

y más todavía en los intelectuales; raquialgia, intensa en ocasiones; por todos los músculos fatigados se generaliza el dolor. Perturbaciones digestivas que simulan catarros gástricos; diarrea, constipación. Delirio profesional, en los estudiantes en vísperas de los exámenes, por ejemplo. El nudo muscular, contracción en forma de eminencia perpendicular al eje de las fibras, cuando se pincha un músculo, es síntoma muy frecuente. Fiebre, si existe, alta desde el principio, 39°, 40°; dura poco y el estado normal vuelve á los 4, 5 ó 6 días. La defervescencia coincide con sudores copiosos, y abundantes orinas con pigmentos biliares y gran cantidad de urea. Infarto esplénico; manchas rosadas que adquieren con celeridad el aspecto de equimosis extensas; epistaxis. Por lo general, se conserva intacto el aparato respiratorio; no sucede lo mismo en el circulatorio: hay palpitaciones, soplo sistólico, dispnea, debilidad y alejamiento de los ruidos cardiacos, matidez, dolor al comprimir la región precordial, y pulso blando, pequeño é irregular. Si el individuo continua en los excesos funcionales, sobrevienen hinchazones de la cara, del tronco; orinas albuminosas, edemas dolorosos, etc.

COMPLICACIONES.—Entre ellas se cuentan las miositis superadas, las trombosis, gangrenas y sufusiones sanguíneas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Rigidez cadavérica muy precoz, putrefacción rápida; sangre negra, fluida, órganos congestionados, músculos pálidos y friables; á veces miocarditis, infartos hemorrágicos de los pulmones, abscesos musculares, esfacelos, etc.

DIAGNÓSTICO.—El catarro estomacal, la fiebre tifoidea, el tífus, la tuberculosis miliar aguda de forma tifoidea, la fiebre amarilla, la viruela, la gripe, las inflamaciones del corazón, la osteomielitis, se diferencian de la fiebre de fatiga con sólo recordar la marcha especial de cada una, y tener en cuenta la etiología, ciclo térmico, crisis úrica y rápida terminación propias de la última.

PRONÓSTICO.—Favorable en los casos apiréticos, reservado en la forma febril, grave en la cardiaca, es fatal en la sobreaguda. La muerte se verifica por anhematosia, agotamiento nervioso, síncope; y el mayor número de veces por la infección de la sangre.

TRATAMIENTO.—La profilaxia aconseja evitar el trabajo desproporcionado, abrumador; Revilliod recomienda á los cirujanos abstenerse de operar á los fatigados.

El descanso, los diuréticos (leche, sobre todo), limonadas, antitérmicos, inhalaciones de oxígeno, esencia de trementina, tónicos y aun la sangría, serán los medios de combatir la enfermedad, según las indicaciones que se presenten.

OBSERVACIONES CLÍNICAS.—El autor publica 32, de las cuales 5 le pertenecen.

II.

Resumidos los puntos principales, no copiaremos las diez conclusiones con que termina la instructiva disertación del Señor

Doctor Rendón; bástenos observar que ellas están en armonía con las ideas emitidas en el desarrollo de la tesis. Me contraeré á revisar la conclusión 6ª que dice: “Los estados patológicos ocasionados por la fatiga resultan de la alteración de la sangre y de la impregnación del organismo por las materias extractivas y leucomainas, es decir, por los productos de la excesiva desasimilación, con entorpecimiento momentáneo de los emunctorios.”

Al terminar el Señor Rendón el capítulo de la fisiología patológica, ha dicho: “Apoyándonos en todas las experiencias enumeradas, podemos aseverar que en nuestra teoría y en nuestras deducciones hay algo más que simples elucubraciones del espíritu; sin embargo, cuántas incógnitas aún!” Convenimos en un todo con esta última frase, y probaremos que es muy exacta.

Para no distraer la atención con la variedad de objetos, vamos á tratar sólo de la verdadera *fièvre de surmenage*, forma común y aguda, por lo general. Nuestros argumentos versan sobre ella y no tienen en cuenta las otras variedades.

En primer lugar, en la fiebre de fatiga se desenvuelve un proceso patológico: esto es innegable. Los procesos morbosos comunes se aplican á las diferentes especies mórbidas; luego las fiebres de fatiga deben incluirse en el género fiebre y prestarse á la misma interpretación: más claro, la fisiología mórbida de éste tiene que ser idéntica á la de aquellas.

Dos son las teorías que actualmente se disputan la explicación de la fiebre: la teoría nerviosa y la teoría de la combustión.

La última trata de explicar la fiebre por el aumento de las oxidaciones orgánicas; expone los hechos, mas no la génesis del proceso: intenta aclarar la elevación de temperatura; y deberíamos aceptarla si explicara no sólo la elevación térmica, sino también la causa que exalta los cambios nutritivos moleculares. Los partidarios más acérrimos de la teoría reconocen este vacío, y el mismo Virchow se ve obligado á confesar, “que la elevación de temperatura, proveniente del metabolismo mayor de los tejidos, parece depender de alteraciones del sistema nervioso.”

La fisiología é investigaciones modernas se inclinan cada día más y más hácia la doctrina de las localizaciones cerebrales; según la cual porciones circunscritas y limitadas de los centros nerviosos presiden, gobiernan y regulan actos y funciones determinadas. *A priori*, ésta es una poderosa razón para no suponer imposible la influencia nerviosa en la función calorígena.

Además, la medicina experimental y la observación clínica patentizan que la mencionada doctrina no descansa en el intrincado y oscuro laberinto de las hipótesis. Conocidos son los preciosos experimentos de Owsjannikow, Heindenheim, Dittmar, Wood, etc.; y las observaciones clínicas de Weber, Bourneville, Hutchinson y, sobre todo, las interesantísimas de Charcot. Por consiguiente, aun cuando no conozcamos la situación exacta del centro térmico, no por eso será menos admisible la intervención nerviosa

en el proceso calorífico. No entraremos á averiguar la naturaleza de dicho influjo y demás pormenores de la teoría; puesto que el definir y caracterizar la esencia de las operaciones vitales es una metafísica impropia de las ciencias positivas: quien pretende lo contrario se ve muchas veces en el caso de explicar la explicación. Oportuno era, sin embargo, señalar cuál de las dos teorías cuenta con más pruebas y fundamento sólido.

El sistema nervioso térmico, si podemos expresarnos de esta manera, consta de tres partes, á saber: el mecanismo termotáxico, el termogénico y el termolítico: el primero regulariza la función calorífica, el segundo produce calor y el tercero lo elimina. (Macalister, 1887). Si delineáramos un esquema, trazaríamos un centro nervioso regulador, una superficie de formación (músculos, en gran parte), otra de eliminación (piel, pulmones), y nervios que unan respectivamente dichas superficies con el centro térmico regulador. La rotura del equilibrio armónico constante entre las diferentes partes de este aparato calorífico causaría los desordenes de la fiebre.

No por esto sostenemos que la teoría de la combustión nada tenga que ver en la patogenia de la fiebre, pues en tal caso cerraríamos los ojos ante la evidencia; sino que considerando ella la termogenesis solamente, olvida sin razón la termotaxis y termolisis. Por el contrario, la teoría nerviosa, sin desechar el incremento de la metamorfosis orgánica, antes bien admitiéndole como real y verdadero, expone argumentos más satisfactorios. Así como en la función respiratoria creemos en la concurrencia de las fuerzas químicas y nerviosas, así en los fenómenos del calor animal desarreglado podemos aceptar la acción nerviosa al lado del metabolismo mayor de los tejidos.

Ahora bien, para ser consecuentes con los principios anteriores, ¿cómo deberíamos interpretar la fisiología patológica de las fiebres de fatiga?

La teoría de la auto-infección es la exposición de un hecho, pero ¿de qué manera las materias extractivas y leucomainas determinan la fiebre de fatiga? ¿Cuál es el encadenamiento y enlace de los diferentes fenómenos patológicos?

La gran cantidad de productos excrementicios prueba el mayor desgaste de los tejidos; pero no dilucida la fisiología del proceso morbozo: vemos arder el edificio y se nos oculta el origen del incendio.

De las doce observaciones clínicas sobre la verdadera fiebre de fatiga apuntadas por el autor, sólo una indica la crisis úrica en el momento de la curación; yaun en ésta no se sabe si al principio de la enfermedad era menor la cantidad de urea eliminada. Se necesitan observaciones más numerosas y detenidas antes de asegurar la realidad de la insuficiencia momentánea de los emunctorios. No repugna que pueda suceder; con todo, en materias de esta clase

el convencimiento no viene sino después de las demostraciones prácticas.

Por último, aun cuando la retención de los productos regresivos y demás sea una causa verdadera, tal vez no sea el factor exclusivo ó esencial en la evolución de las fiebres de fatiga.

Todo lo expuesto confirma la exactitud de la expresión: “sin embargo, cuántas incógnitas aún!”

Esperamos que nuestro distinguido y laborioso compatriota complete la experiencia adquirida y, ensanchando la esfera de sus conocimientos, establezca una teoría sobre las bases sólidas é irrecusables de la experimentación. Y sea indulgente el autor si nos aventuramos á recordar que, en nuestro humilde concepto, los trabajos de laboratorio y observaciones clínicas suponen y admiten la participación incontestable del sistema nervioso en todas las funciones de la economía. No creemos ni por un momento que el ilustrado Señor Doctor Rendón niegue esta influencia, nó; pero sí habríamos deseado que en la fisiología patológica de las *fièvres de surmenage* hubiera dado la misma importancia, ya que no superior, á la perturbación nerviosa antes que á la infección sanguínea. Por este sendero hay más probabilidad de aproximarse á la verdad, aunque ignoremos, tal vez por mucho tiempo, los fenómenos intermediarios que pasan entre los dos extremos, auto-intoxicación y fiebre.

Estamos firmemente persuadidos de que el inteligente Doctor Víctor M. Rendón recojerá mucha luz en el foco de ilustración en que se encuentra, y vendrá á dar realce á la profesión médica ecuatoriana.

Quito, 31 de julio de 1888

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

INFORME

DE LA COMISION ENCARGADA DEL ESTUDIO

DEL

DISTOMA HEPATICO.

República del Ecuador.—Decanato de la Facultad de Medicina.—Quito, á 20 de febrero de 1888.

Al H. Señor Ministro de Instrucción Pública.

Señor:—Terminados ya los trabajos científicos relativos al *Distoma Hepaticum*, de los cuales hablé á US. H. en mi nota de