

A

Fariás (E)

"FACULTAD DE MEDICINA DE MEXICO."

TEBAISMO Y MORFINISMO AGUDOS.

TESIS

QUE PARA EL EXAMEN GENERAL DE MEDICINA,
CIRUGÍA Y OBSTETRICIA,
PRESENTA AL JURADO CALIFICADOR,

Emigdio Farías.

Alumno de la Escuela Nacional de Medicina de México,
ex practicante del Hospital "Juárez," y de las secciones médicas de Comisarías,
socio de la Sociedad Filoiátrica, etc.



LIBRARY
SURGEON GENERAL'S OFFICE

1893-5-1599

TOLUCA.

TIPOGRAFIA DEL GOBIERNO EN LA ESCUELA DE ARTES.

1893.

*Sr. Profesor D. José María Banderas, Síndico del
Proprietario*

F. fl.

"FACULTAD DE MEDICINA DE MEXICO."

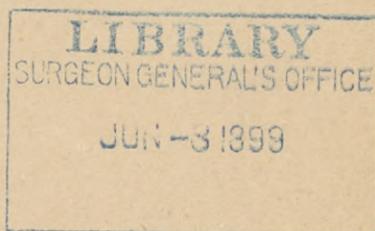
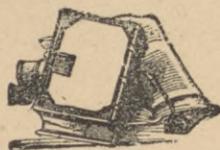
Tebaismo y Morfinismo agudos.

TESIS

QUE PARA EL EXAMEN GENERAL DE MEDICINA,
CIRUGÍA Y OBSTETRICIA,
PRESENTA AL JURADO CALIFICADOR,

Emigdio Farías.

Alumno de la Escuela Nacional de Medicina de México,
extractante del Hospital "Juárez," y de las secciones médicas de Comisarías.
socio de la Sociedad Filoiátrica, etc.



TOLUCA.

TIPOGRAFIA DEL GOBIERNO EN LA ESCUELA DE ARTES.

1893.

A LA RESPETABLE SEÑORA

Carmen Romero Rubio de Díaz.

Quando después de haber recorrido una escabrosa senda, se llega al término del viaje, los recuerdos de los sufrimientos pasados vienen á nuestra memoria evocando el nombre de los seres benévolos que guiaron nuestros pasos, que alentaron nuestro espíritu, que ayudaron, en fin, á vencer los obstáculos ofrecidos.

Hoy, que felizmente hago el último esfuerzo pretendiendo llenar mis aspiraciones escolares, he querido cumplir y cumplo gustoso el sagrado deber que me impone la gratitud hacia vos, respetable Señora, por los innumerables favores que con mano pródiga os dignasteis prestarme.

Dignaos, pues, aceptar el homenaje de mi profunda y eterno reconocimiento.

Emigdio Farías.

LA PRESENTACIÓN DE MI TESIS PROFESIONAL

ANTE EL

Jurado Calificador,

ME PROPORCIONA LA OPORTUNIDAD

—DE—

PATENTIZAR LOS SENTIMIENTOS DE MI GRATITUD

Y ALTA ESTIMA, Á LOS SEÑORES DOCTORES

MAXIMILIANO GALAN, EDUARDO LICEAGA,

—Y—

SECUNDINO SOSA,

CUYA EFICAZ PROTECCIÓN ESTIMULÓ BENÉFICAMENTE

MIS TRABAJOS ESCOLARES.

EMIGDIO FARIAS.

AL DIGNO CUERPO DE PROFESORES

—DEL—

Instituto Científico y Literario de Toluca

Y CON ESPECIALIDAD AL SEÑOR

SILVIANO ENRIQUEZ,

SU AVANTAJADO ALUMNO Y DIGNÍSIMO ACTUAL DIRECTOR,
CONSAGRO LOS RECUERDOS DE MI ESTIMACIÓN
Y RECONOCIMIENTO.

EMIGDIO FARIAS

RUEGO A LOS SEÑORES

SANTIAGO ENRIQUEZ DE RIVERA,

CARLOS DEL MORAL, INGENIERO JOAQUÍN M. RAMOS

—y—

LICENCIADO LORENZO SALAZAR,

QUE TANTO AFÁN MOSTRARON POR MI EDUCACIÓN,

SE DIGNEN ACEPTAR

EL HOMENAJE SINCERO DE MI RESPETUOSO CARIÑO.—

Emigdio Farías.



Con el temor propio del que carece de merecimientos, y más aún, del que se atreve á asentar un hecho por muy pocos observado, vengo ante la ilustración del respetable Jurado que está encargado de decidir de mi porvenir profesional, á presentarle el fruto de mis estudios acerca del *Tebaismo y Morfinismo agudos*.

La dificultad que presenta el estudio de una substancia, como el opio, bajo el punto de vista de su acción tóxica, habría sido obstáculo para mis cortísimos alcances científicos, si no me hubiera animado la idea de cumplir hasta donde me fuera posible, el justo deseo de merecer la benevolencia de las personas cuyo recto criterio, sólo es comparable con su modestia y justificación, y por otra parte, el anhelo de obsequiar una disposición reglamentaria.

Todos sabemos el uso frecuente que hacen del opio y la morfina esos seres desgraciados que, obligados por el peso de los sinsabores de la suerte, se arrancan la vida recurriendo al *suicidio*. Casos hay también, aunque raros, en que la perversidad humana recurre á esas drogas para privar de la vida á seres cuya existencia tal vez se deslizaba placentera en medio de la paz doméstica, siendo el apóyó de numerosa familia.

Otra de las causas que aumentan el número de los envenenamientos por el opio, es que siendo esta substancia de frecuente uso medicinal, y requiriéndose sumo tacto para su aplicación, el menor descuido, la más leve imprudencia pueden ocasionar accidentes mortales.

Estas consideraciones habrían bastado para fijar mi atención en el estudio que me propongo desarrollar; pero hubo otra circunstancia que me interesó más vivamente, y fué el hecho de haber presenciado durante el tiempo que fuí practicante del Hospital "Juá-

rez" dos casos de estos envenenamientos, en que después de haber logrado salvar la vida en el período comatoso, complicaciones subsecuentes y dependientes de la acción del veneno, causaron la muerte después de pocos días.

Impresionado por esos casos creí era de tomarse muy en consideración, el estudio de las complicaciones posteriores al período comatoso. Este estudio que aunque imperfectamente he podido verificar, es debido especialmente á la bondad del ilustrado Señor Director del Instituto Médico Nacional, Dr. Fernando Altamirano y del digno Secretario del mismo Establecimiento, Dr. Secundino E. Sosa, quienes con una benévola dignidad de todo encomio, aceptaron mi ingreso á la Sección de Fisiología en el Instituto, con lo que pude vencer las insuperables dificultades que de otra manera me habría presentado la experimentación.

El asunto que me propongo tratar comprende los siguientes capítulos:

- I. Orígen del opio y su importancia terapéutica en las principales épocas de la Historia.
- II. Estudio del Tabaísmo y morfinismo agudos.
- III. Tratamiento de estos envenenamientos.
- IV. Estudio del período paralítico.



CAPITULO I.

ORIGEN DEL OPIO Y SU IMPORTANCIA TERAPÉUTICA EN LAS PRINCIPALES ÉPOCAS DE LA HISTORIA.

Kurt y Sprengel creen encontrar el origen del opio en los tiempos heroicos de la Grecia.

Si estuviese demostrado que el polvo llamado *nepentes* y que virtió la reina Elena en la copa dada á Telémaco cuando estuvo en Lacedemonia, si comprobado estuviera que ese polvo que desde entonces "*discipó los pesares, calmó la ira é hizo olvidar todos los males,*" hubiera sido el opio, habría que remontar su uso hasta la época de los Argonautas y aún á épocas anteriores, puesto que la Reina habría obtenido el *nepentes* de la egipcia Polidamna. Sería pues, en el antiguo Egipto donde habría que buscar el origen.

M^{mo} Decier, cree, que el *nepentes* no es sino una expresión metafórica para describir las consoladoras lágrimas que la esposa de Menelao prodigó al hijo de Ulises. Sin embargo, esta idea está muy poco de acuerdo con lo que Homero dice en su Odisea, donde describe á la Reina, mezclando el *nepentes* á la bebida que era usansa dar á los viajeros.

Pero si es casi segura la realidad de la existencia de ese polvo, que al decir de la Historia, impedía llorar aún poseído de dolor profundo, tal como "*La muerte del padre, contemplar el sacrificio de los hermanos.*" queda aún por resolver si era opio.

Algunos autores lo aceptan, fundándose en que Elena lo obtuvo de una Egipcia, y sabemos que el Egipto ha sido el centro de la adormidera, y que por lo mismo las propiedades de su jugo debieron haber sido conocidas desde los tiempos más remotos. Pero llama la atención que las propiedades asignadas al *nepentes*, no sean las del opio, y sobre todo, que nada se mencione de la acción hipnótica que como sabemos es la dominante en el opio. Tal vez sea más lógico aceptar en el *nepentes* la presencia de otra substancia tal como el cáñamo indio, el Haschich, que está de acuerdo en sus propiedades con lo que Homero nos

dice del polvo tomado por el hijo del vencedor de Troya.

Pero dejemos las suposiciones para ver la realidad histórica del empleo del jugo del *papaver somniferum*. Entonces vemos surgir, en la comprobación de los hechos, al célebre médico de Cos, el inmortal Hipócrates. En muchos capítulos de sus obras hace notar las propiedades, no del opio tal cual lo poseemos hoy, pero sí, de la planta de donde se extrae. Habla de la amapola blanca y negra, haciendo notar mayor actividad en esta última, á la que también consideraba como muy nutritiva, quizá por la gran cantidad de materias grasas que contienen sus granos.

En varias de sus inmortales obras habla también del jugo extraído de esta planta á la que llamaba *meconium somnifero*. En su obra «*De natura mulieri*» está aplicado contra las afecciones imaginarias de la matriz, principalmente en el desalojamiento. Pero, nos dice, que suministrado en esta enfermedad, traía consigo trastornos funcionales, porque el útero se elevaba; es más probable creer entonces, que haya sido en la histeria en la que lo empleaba. En el libro «*De victus ratione*» está indicado como constipante y para disminuir el volumen del vientre.

Sorprende que á pesar de conocer, como nos lo comprueba el nombre dado á su droga, sus propiedades hipnóticas, sin embargo, no haga mención de ellas; quizá esto se deba á que conocidas de todos estas propiedades, creyó inútil mencionarlas. Igual cosa hacemos notar con respecto á su acción analgésica. Hipócrates proscribía el uso del meconium en los niños, por haber sido testigo de que les sobreveníá la muerte á causa de la ingestión de dicho medicamento.

Después de Hipócrates, Diágoras figura en la historia de este veneno. Diágoras lo empleaba contra la otitis y la oftalmía, reconociéndole la propiedad de calmar los dolores; pero no lo suministraba al interior por sus efectos tóxicos.

Themison de Leodicea dió á conocer una preparación compuesta de jugo de cápsulas de amapola y miel, y la llamó, *diacodio*, preparación cuyo empleo se ha perpetuado en medicina, supuesto que muy semejante al actual jarabe de diacodio, es como generalmente se suministra en la actualidad, el jugo de adormideras.

Con Andromacus, la *teriaca* entró al número de

las preparaciones opiáceas, haciéndose este médico de Nerón el apologista de dicha droga. Galeno la suministraba contra la neuralgía auditiva, la jaqueca, la lipemania y la melancolía. Este famoso médico de Pergama la recomendó en la fiebre intermitente cuarteana.

El jugo de adormideras fué usado igualmente por Marcellus de Panfilia, por Oribase, quien señaló sus falsificaciones; por Alejandro de Tralles, Aetius Nicolas y la mayor parte de los médicos griegos y árabes.

El opio era casi enteramente desconocido en Europa hasta la época de Paracelso, quien hizo de él su *piedra inmortal*, lo que, sin embargo, no impidió que muriera á los 48 años. *El famoso remedio tampoco pudo curar al impresor Juan Frobenius*

Boerhaave, en su *Solidismo*, creía que el opio ejercía sus efectos anodinos, disminuyendo la tensión intraneural, creyendo por lo tanto, que era somnífero á causa de disminuir esa tensión que, según su sentir, provoca el insomnio.

Finalmente, con el *Broussesismo* y el *Rasorismo* el opio sufrió vivamente la influencia de las dos Escuelas; preconizándose con ardor su empleo por los unos, condenándose por los otros; concediéndole unos su acción sobre el cerebro, aceptando otros únicamente su acción sobre el sistema nervioso ganglionar.

En la actualidad, guiados por la observación y la experimentación, se ha procurado delegar al opio sus propiedades, aceptando lo que de verdad existe en cada una de las dos optimistas escuelas. Pero siendo nuestro objeto estudiar únicamente su acción tóxica, véamos lo que sobre esto hay.

CAPITULO II.

ESTUDIO DEL TABEISMO Y MORFINISMO AGUDOS.

Los envenenamientos agudos por el opio ó sus derivados, son frecuentes si tenemos en consideración, no solamente los habidos por crimen, sino también los ocasionados por accidente.

En efecto, de 540 envenenamientos ocurrido: en Inglaterra en el año de 1840, según estadística, 177 se debieron al opio y sus derivados, siendo el mayor número debidos al láudano.

El envenenamiento de los niños ocupa un lugar importante en esa estadística, pues de los 177 casos anotados, 72 se registran de éstos. Tan elevada cifra sólo se explica por la excesiva susceptibilidad del niño, para este hipnótico. Los envenenamientos en la mujer ocupan el segundo lugar, igualmente explicable por ser más susceptible que el hombre y hacer frecuente uso de este tóxico, sobre todo en lavativas.

Los envenenamientos por el opio, raras veces han tenido por móvil la comisión de un homicidio; generalmente el suicidio ha sido la causa dominante.

El sabor del opio ó de las preparaciones que lo contienen, la cantidad á que sería necesario suministrarle, son razones que hacen poco factible su uso, en este caso, puesto que sabemos, generalmente se emplean venenos que por ser insípidos ó de débil sabor y por la pequeña cantidad á que son tóxicos, pueden disimularse en los alimentos ó bebidas.

La morfina, por el contrario, en atención á su actividad tóxica, tuvo una época en que fué usada para satisfacer deseos homicidas.

Finalmente, los casos accidentales de envenenamiento tanto por el opio y las preparaciones que lo contienen, como por la morfina, son frecuentes como nos lo comprueban los numerosos casos que están anotados en la historia de este tóxico. Estos envenenamientos han tenido generalmente dos orígenes: ya inoportunidad en el empleo terapéutico de estas substancias, ya su ingestión por ignorancia.

El opio ó sus preparaciones pueden absorberse

por la vía digestiva, rectal, subcutánea y por la piel en casos excepcionales.

En otros tiempos se dudaba de la completa absorción por la vía rectal; pero las últimas observaciones nos han demostrado, que no solamente es completa, sino más rápida que por la vía digestiva. Así últimamente se ha propuesto en Francia, atendiendo á la identidad de resultados, casi en el mismo tiempo, substituir á las inyecciones subcutáneas, las lavativas puestas con jeringa apropiada.

De una vez para siempre queda, pues, desmentida la opinión de Zacarías de Roma, quien quería que se empleasen por la vía rectal, cantidades casi dobles de las suministradas por la digestiva

La absorción por la piel es excepcional, sin embargo, en casos especiales puede haberla, como nos lo dice la observación de Christison: *Un soldado sucumbió en profundo coma por haberse aplicado una cataplasma, conteniendo treinta gramos de láudano, en una placa erisipelatosa de la pierna derecha.* Dechambre, en su Diccionario de medicina, nos cita también el caso de muerte ocurrida por la aplicación de una cataplasma laudanizada en el epigastrio, y el de accidentes graves en dos jóvenes por haberse puesto emplasto de opio en las sienes.

En el tebaísmo agudo, debe únicamente considerarse la acción de la morfina?

Entrando en la composición del opio un gran número de alcaloides, es necesario para comprender su acción fisiológica estudiar éstos separadamente, para luego poder deducir la acción que tengan en conjunto.

Como sabemos, existen entre los alcaloides conocidos del opio unos, y son la mayor parte, que obran como la morfina bajo el punto de vista de su acción hipnótica, y otros que, por el contrario, determinan convulsiones. Entre estos alcaloides la morfina, tanto por sus propiedades, como por su cantidad relativa, ocupa el primer lugar.

Opio de buena calidad contiene hasta 15 por 100 de morfina. Esta elevada cifra nos hace presumir que la acción del opio sea debida casi en su totalidad á la morfina que contiene, y con tanta mayor razón, cuanto que otros de los alcaloides del opio, como decíamos, obran como ella. Y en efecto, 10 centigramos de opio por ejemplo, no tienen acción sobre el organismo sino únicamente por la morfina, supuesto que

en esa cantidad de opio sólo hay dos á tres miligramos de alcaloides convulsivos, y esta cantidad es insuficiente para determinar ningún efecto, mientras que la cantidad de morfina que existe, es bastante aun para paralizar la médula. Por lo tanto, la influencia que los alcaloides convulsivos tengan en las intoxicaciones por el opio puede nulificarse, desde el momento, que como vimos ya, la morfina ha paralizado la médula cuando aun todavía éstos carecen de acción, por su cantidad, para obrar en el organismo. Cuando lleguen á tener acción, por lo tanto, ya la morfina habrá producido tales trastornos que apenas si pueden en algo, contrarrestar sus efectos.

Supuesto que los síntomas del tetaísmo agudo son debidos únicamente á la morfina, es inútil estudiar separadamente cada substancia bajo el punto de vista de su acción tóxica; pues lo que de una dijéramos, habría que aplicarlo á la otra.

La observación de los numerosos envenenamientos habidos por estas substancias, nos demuestran que los síntomas de una y otra intoxicación son tan iguales, que apenas si es posible señalar una que otra, no importante diferencia; á grado tal, que todos los autores confunden su estudio en uno sólo.

Bien entendido, que al hablar de la identidad de acción de la morfina y el opio, nos referimos únicamente á las intoxicaciones; pues á dosis terapéutica no todos la aceptan, y así, mientras que Nothnagel y Rosbach, creen inútil el empleo del opio, otros muchos le asignan usos determinados.

En atención á lo anterior, sólo estudiaremos, para evitar repeticiones, la acción tóxica de la morfina, teniendo presente que lo que de ella digamos, es aplicable al opio, si hacemos por supuesto excepción de la dosis.

Tiempo ha que se sospechaba la presencia de la morfina en el opio, cuando Derosne en el año de 1803 y Seguin en 1804 descubrieron, no la morfina actual, sino su precursora impura, permitiéndome la frase.

Antes de este descubrimiento Wedelius, Fr. Hoffman y Neuman, habían hablado ya de una sal cristallizable del opio. Y es muy probable que el *magister del opio* señalado por Ludwig, haya sido morfina impura.

Pero cuán impura debe haber sido la morfina, en aquellos tiempos, supuesto que Nosten no obtuvo si-

no ligera tendencia al sueño con cuatro gramos de sal esencial de opio y Soemmerring con cuatro á diez gramos; y cuando Orfila se vió obligado á tomar cantidades casi iguales á las indicadas de opio. para tener efectos narcóticos.

Las preparaciones subsecuentes tomaron mayor perfección, pero hasta la época de los estudios de Magendie, es cuando podemos decir que comenzó la historia de la morfina.

La morfina, principal alcaloide del opio, tiene por fórmula $C^{17} H^{19} Az O_5 + H_2O$. Se presenta bajo la forma de prismas romboidales, rectos, translúcidos, incoloros, brillantes, inodoros y de un sabor enteramente amargo. Es soluble en mil partes de agua fría, quinientas de agua hirviendo, en cuarenta de alcohol á 90°, y casi insoluble en el éter, el cloroformo y los aceites esenciales.

Forma con los ácidos combinaciones cristalizables, solubles en general.

La dosis tóxica de la morfina no puede precisarse porque su acción es variable según varias circunstancias que estudiaremos; pero en tesis general, podemos aceptar como tóxicos seis centigramos para el adulto. De opio de buena calidad cincuenta centigramos.

La dosis tóxica de la morfina varía según los animales, las edades, el sexo y la idiosincracia.

En general los animales resisten cantidades mayores que el hombre. Los cuadrúpedos soportan cantidades de morfina que son bastantes para matar al hombre. Un conejo al que le inyectamos un gramo de clorhidrato de morfina, no tuvo como efecto de ella, sino cierto grado de excitación.

Las aves resisten dosis mayores aún.

Con respecto á la edad, no podríamos dejar de insistir sobre la notable diferencia de acción del tóxico, en uno y otro caso.

El niño es extremadamente sensible á la acción de la morfina; cantidades demasiado pequeñas bastan en él, para determinar graves accidentes de envenenamiento; tal nos lo comprueba, por ejemplo, el caso citado por Nothnagel y Rosbach: cinco miligramos de morfina produjeron síntomas de envenenamiento en un niño. Todos los autores nos señalan casos, diseminados en la historia del hipnótico; y en los que pe

queñas dosis, incapaces de ningún trastorno en el adulto, han causado la muerte al niño.

Nosotros, fuimos testigos de dos casos en que serios accidentes se presentaron por la administración de pequeñas cantidades de opio. Uno de ellos, era una niña de dieciocho meses de edad, que á causa de una entero-colitis rebelde, se le subministró una poción en cucharadas, conteniendo tres gotas de láudano. En el segundo caso, diez centígramos de polvos de Dover repartidos en el día, fueron la causa de dichos accidentes sobrevenidos en un niño de once meses.

¿Cómo explicar esta susceptibilidad del niño para el opio?

Hay dos causas que parece, militan en favor de ella. La primera es el pequeño volumen de su cerebro con relación al del adulto. En efecto, el peso medio del cerebro de un niño es de 352 gramos, mientras que el del adulto es de 1375 gramos. Pero aun hay otra causa que hace mayor esta diferencia, y es que, mientras el peso del cerebro del niño considerado con relación al peso total de su cuerpo, representa la octava parte, el del adulto tan sólo es la cuarta. Tenemos pues una doble causa: primera, la relación que hay en el peso de cada uno de estos cerebros; segunda, la que guarda el peso de cada masa encefálica con relación al peso total del cuerpo. Estas dos circunstancias hacen que el cerebro del niño represente únicamente la novena parte de la del adulto. Por lo tanto, absorvida la substancia tóxica, y habiendo llegado al torrente circulatorio en igual cantidad, relativamente al peso total de cada uno, la masa encefálica del adulto recibirá menos veneno que la del niño.

Pero aun aceptando esto, vemos que la dosis proporcional, tomando en cuenta esta última consideración, no produce los mismos efectos, son siempre más intensos en el niño. Es preciso, por lo mismo, aceptar otro factor y es la diversidad de constituciones y resistencia. Los tejidos son menos resistentes en el niño que en el adulto; la celdilla cerebral débil y más fácilmente alterable en aquel, sufre más la acción tóxica.

Las mujeres son más impresionables, en lo general, que los hombres; explicable si atendemos á la diferencia de reacción del sistema nervioso en ambos casos. Siendo éste más delicado, más susceptible, por decirlo así, en la mujer.

La idiosincracia, como sabemos, nada significa y es tan sólo una palabra creada para encubrir nuestra ignorancia en algunos casos. Con la idiosincracia queremos decir: que á pesar de circunstancias, en apariencia iguales, algo hay desconocido, sin embargo, que hace que la acción del hipnótico sea distinta. Un ejemplo nos dará idea más exacta. La Sra. E., de treinta y un años de edad, padece litiasis renal y hepática. Tiene un acceso de cólico nefrítico, en el mes de Septiembre del año de 1891, y para calmar su intenso dolor, se le subministran, á cortos intervalos de tiempo, en inyección subcutánea, tres centígramos de morfina. A pesar de la elevada dosis, en lugar de obtener sueño, y disminución en la intensidad de su dolor, se consigue tan sólo hubiera venido un violento delirio, y constante agitación durante diez horas. El dolor al decir de la enferma no disminuyó en intensidad. Conservó, días subsecuentes, malestar, vértigos, inquietud, jaqueca y frecuentes vómitos. Estos síntomas no desaparecieron sino después de tres días. Y esta dosis habría sido suficiente para producir en la generalidad de las personas, un profundo y prolongado sueño.

Dechambre, en su diccionario, nos relata el caso de una persona, que después de estar tomando elevadas dosis de opio, un día intentando suicidarse, ingirió la enorme cantidad de 750 gramos de láudano de Sydenham, no consiguiendo á pesar de sus deseos, sino dormir tres horas.

En el grupo de las personas que resisten más á la acción de la morfina, debemos colocar á los enfermos que padecen una afección crónica del sistema nervioso, tales como los de *delirium tremens* los paralíticos, lipemaniacos y melancólicos.

Finalmente, la constumbre tiene también influencia marcada, como nos lo confirma el morfinómano.

Según algunos autores, el grado de civilización debe también tomarse en cuenta. El negro, dicen, resiste más que el europeo.

Conocidas ya las reservas que debemos tener presentes con respecto á la dosis tóxica del veneno en cuestión, véamos los síntomas del tebaísmo y morfismo agudos.

Si la dosis, como vimos es variable para determinar el envenenamiento, igualmente es variable el tiempo que transcurre entre la aparición de los prime-

ros síntomas y la penetración del veneno en el organismo, según que se subministra por la vía digestiva, subcutánea, etc., así como también según la preparación usada. Pero en general, diremos, que este transcurso de tiempo es por la vía digestiva de quince á veinte minutos y aun más, de ocho á diez por la rectal, y de cinco por la subcutánea.

Los primeros síntomas que se presentan en el morfínismo y tebaísmo agudos, son los de una excitación psíquica á la vez que los de actividad física. Los movimientos son más fáciles, el envenenado se siente más ligero y cree aumentada su fuerza muscular, tiene frecuentes vértigos, náuceas y vómitos á veces, el más ligero ruido le impresiona, sus latidos cardiacos se aceleran. Esta excitación de las funciones cerebrales puede faltar y entonces se presenta desde luego sequedad de la boca, sed viva, cefalalgia, curbatura, tendencia á la inmovilidad, somnolencia y disminución en la sensibilidad.

Después, el sueño se presenta siendo cada vez más y más profundo, las pupilas se contraen al máximo, las conjuntivas se inyectan; el enfermo es impotente para estar en pie y cae, la respiración y los latidos cardiacos se hacen lentos, hay éxtasis sanguínea generalizada: finalmente, el coma se presenta, entonces los reflejos no existen, la piel está fría y viscosa; y la vida no se manifiesta, sino por los latidos cardiacos, que son entonces, lentos, irregulares y aritmicos; y por una respiración lenta, penosa, irregular y estertorosa. En este período, dos cosas pueden suceder, ó bien transcurriendo el tiempo, la respiración y circulación se mejoran poco á poco, el coma cede su lugar al sueño, y el enfermo vuelve por lo tanto á la vida, ó bien la circulación y la respiración deteniéndose definitivamente, la muerte se presenta ya en un colapsus súbito, ó ya precedida de una que otra convulsión cual si hubiere muerto el intoxicado por asfixia.

Generalmente la muerte viene seis ú ocho horas después de absorvida la morfina.

Antes de hablar del tratamiento, para poder juzgar de la acción antídota de los medicamentos usados en este caso, y de la oportunidad de su administración; para podernos dar cuenta de las complicaciones subsecuentes que se presentan en algunos casos; es preciso estudiar la acción de la morfina en cada uno de los órganos, y las alteraciones que cause.

ACCIÓN FISIOLÓGICA DE LA MORFINA.

Acción sobre el sistema nervioso.

CEREBRO. Al principio la morfina exalta las funciones cerebrales, hay agitación, algunas veces alucinaciones y delirio. Pero bien pronto la ideación se entorpece, viene tendencia al sueño, y finalmente estupor. La sensibilidad auditiva está entonces exaltada, como nos lo han comprobado nuestras experiencias: En un animal morfinizado, sumergido en la inmovilidad más completa, dominado por el sueño, bastaba la más ligera excitación auditiva, un leve ruido, por ejemplo, para que á pesar de la paresia del cuarto posterior, intentara levantarse y aun ponerse en movimiento como para huir del excitante. En una de nuestras experiencias, habiendo inyectado á un perro de dieciséis libras de peso, cuarenta y dos centigramos de clorhidrato de morfina, parecía estar en el más profundo sueño, quince minutos después, Provo camos, entonces, un ruido cerca de él, y al momento este animal se levantó y apoyado únicamente en el cuarto anterior, pues el posterior estaba paresiado, se puso en movimiento sin descansar un solo instante. Más de una vez intentó el reposo, pero el más ligero ruido, la voz, etc., le volvían á poner en movimiento.

Fué en vano obtener el mayor silencio en la sala de experimentación, porque los ruidos provocados al exterior, fueron suficientes para tenerlo en este constante martirio, revelado por lastimeros ladridos, durante dos horas y media, hasta que preso de intensos accesos tetánicos le sobrevino la muerte.

Durante estos accesos que fueron en número de catorce, observamos que en unos, la pata izquierda del cuarto anterior permanecía inerte, estando en completa relajación muscular cual si estuviera paralizada; en los cuatro últimos accesos, la pata del mismo lado del cuarto posterior fué la que presentó dicho fenómeno.

La autopsia sólo nos reveló las lesiones macroscópicas del morfinismo agudo.

Después de este período el sueño cada vez más y más profundo, cede su lugar al coma. En este pe-

riodo el cerebro parece estar paralizado, no reacciona á las excitaciones, las pupilas contraídas al máximo se dilatan finalmente, y son insensibles á la luz, y sólo débiles latidos cardiacos y una respiración estertorosa son los signos que demuestran la vida.

Hay pues en la acción tóxica de la morfina sobre el cerebro, tres períodos:

- I. Período de excitación de la corteza cerebral.
- II. Período de depresión, de estupor, y
- III. Período comatoso.

Para Withkowsky el primer período no es sino la manifestación de un desequilibrio cerebral.

Para Bucheim el grado de acción de la morfina está en razón directa del volumen del cerebro; es decir tanto mayor cuanto que el cerebro es más pesado, Esto ha sido comprobado en los diversos animales, así por ejemplo, el hombre que es el de mayor cerebro es también el más sensible al tóxico; las aves resisten más que los cuadrúpedos. Pero si esta relación es cierta entre los distintos animales, no lo es comparando los cerebros humanos entre sí, donde precisamente existe la relación contraria; así por ejemplo, el niño cuyo cerebro no es sino la cuarta parte del de un adulto, es también incomparablemente más sensible á la acción de la morfina; el negro resiste más que el europeo; dependiendo esto de que Bucheim olvidó tomar en consideración otro factor no menos importante, y es, como ya lo dijimos, la resistencia de la celdilla cerebral.

MÉDULA. La morfina no obra en la médula sino después que ha obrado en el cerebro. Cantidades que son suficientes para producir estupor cerebral, apenas si comienzan á obrar en la médula determinando excitación.

La morfina determina al principio de su acción en la médula, excitación, después viene la parálisis. Esta parálisis no se presenta sino tiempo después que se ha paralizado el sensorium.

Los reflejos por largo tiempo están exagerados. Si á un animal en la narcosis profunda, se le comprime una pata, al momento la encoge, si se le dirige una corriente de aire en la cara, hace impulsos para moverse y huir del excitante.

Esta exageración de los reflejos, tiene por causa la depresión cerebral, la médula privada de su regulador natural, el cerebro; los reflejos tienen que exal-

tarse como sucede en un animal decapitado, y en el dominio del segmento inferior de una médula interrumpida en su trayecto por una hemorragia.

La médula en esta exaltación refleja no debe tener sino una influencia nulificable, supuesto que el veneno no obra en ella sino tardamente y que la excitación medular motivada, es débil y de corta duración.

Con la morfina, pues, la excitabilidad refleja está aumentada. La sensibilidad al dolor disminuye por el contrario. Si á un animal en el segundo período del envenenamiento, es decir, en el de depresión y estupor cerebral, se le provoca una excitación dolorosa, si reacciona, lo hace con menos intensidad que al estado normal.

Se han preguntado los autores á qué era debida esta acción analgésica. Unos creen que es de origen central. Hay analgesia, dicen, porque el cerebro ya no siente, es decir, no aprecia las excitaciones dolorosas que de la periferia le llegan por los nervios. Otros creen, que es debida á una parálisis de las extremidades de los nervios sensibles.

La anestesia obtenida con pequeñas cantidades de morfina, puestas en inyección subcutánea, nos demuestra que no es debida á una influencia cerebral, supuesto que la cantidad empleada es insuficiente para producir estupor cerebral, y además, vemos que una inyección puesta directamente en el trayecto de un nervio, del siático por ejemplo, paraliza principal y rápidamente la esfera inervada por él, cosa que si fuese debida á una acción cerebral, entonces habría anestesia de toda la superficie cutánea. Pero si esto habla en favor de la parálisis de las extremidades nerviosas, también es que en las intoxicaciones, es más lógico aceptar la anestesia como de origen central, y explicarla por el agotamiento cerebral, como nos dice Cl. Bernard, supuesto que es general y los nervios de la sensibilidad son excitables.

Tenemos por lo tanto, una doble acción de la morfina bajo el punto de vista de la anestesia: primero, una de origen central en las intoxicaciones, y otra de origen periférico cuando se subministra á dosis terapéutica.

En la piel, hay al principio una hiperestesia que se manifiesta por prurito. Todos los perros á los que les inyectamos morfina, llevaban, pocos momentos después de inyectados, una de sus patas posteriores al

cuello, agitándola, como si intentaran calmar la intensa comezón sentida en esa región.

Haremos notar finalmente, que en todas nuestras experiencias observamos algunos minutos después de inyectado el animal con morfina, y generalmente coincidiendo con los síntomas de depresión cerebral, una paresia más ó menos marcada del cuarto posterior. Esta paresia persistía aún después de disipados la mayor parte de los síntomas de intoxicación.

¿La paresia observada es de origen cerebral ó medular?

Sólo diremos, que los reflejos estaban igualmente exagerados en ambos cuartos, y que si fuera debida á la lasitud muscular, el cuarto anterior estaría pareariado también. El animal bajo la influencia de un excitante, un ruido, por ejemplo, se pone en movimiento, se levanta apoyándose únicamente sobre el cuarto anterior, y arrastra difícilmente el posterior.

¿Esta paresia también se presenta en el hombre, y hasta ahora la imposibilidad para estar de pie, se ha explicado por la lasitud muscular? Lo ignoramos.

BULBO. En el bulbo, la morfina no obra sino después que ha obrado en el cerebro y la médula. Ya el sensorium no reacciona, la médula está paralizada, los reflejos han desaparecido, y sin embargo, el animal aun respira y late su corazón.

Al principio, como pasa en el cerebro y la médula, el bulbo se encuentra excitado, excitación que en algunos casos determina la aparición de contracturas, convulsiones y aun verdaderos accesos tetánicos. Estos accesos se observan sobre todo en los animales.

Grasset y Amblard dicen: que subministradas dosis medias de morfina á los perros, después de un período de depresión, vienen accesos convulsivos. Nosotros no pudimos comprobarlo sino en dos de nuestras experiencias.

En este período de excitación bulbar, los movimientos respiratorios se aceleran, los latidos cardiacos son más frecuentes é intensos, aparecen náuseas y generalmente vómitos; fenómenos que todos son de origen bulbar.

Al período de excitación sucede el de depresión, y entonces se presentan los síntomas contrarios; es decir, los movimientos respiratorios y los latidos cardiacos son más lentos que al estado normal, hay dila-

tación parálitica de los pequeños vasos arteriales, y éstasis sanguínea.

Finalmente la paresia cede su lugar á la parálisis, y entonces la circulación y la respiración se detienen definitivamente.

La morfina pues, que es un veneno cerebral, lo es igualmente bulbar y medular.

NERVIOS PERIFÉRICOS. Los nervios periféricos quedan excitables por mucho tiempo en el morfínismo agudo, no son paralizados sino tardíamente, salvedad hecha, de los casos en que el veneno se aplique directamente sobre ellos, pues entonces su parálisis precede por largo tiempo á la del sensorium.

PUPILA. La pupila se estrecha por la acción de la morfina, y esta contracción siempre es constante y tanto más marcada, cuanto mayor sea el grado de acción del tóxico. Esta progresiva contracción pupilar es tan constante, que algunos autores creen encontrar en ella un criterio seguro para graduar la acción fisiológica de la morfina. Otros sin embargo, dicen, que han observado dilatación y la explican, ya por la parálisis del oculomotor, ya por la anemia cerebral; pero quizá esta dilatación que han visto sea la que en otros muchos casos precede, pocos momentos á la muerte, y que por lo tanto nada tiene que ver con la acción de la morfina.

MÚSCULOS. La fibra muscular permanece excitable en todos los períodos del envenenamiento agudo por la morfina. Si á una rana envenenada por la morfina y en el período comatoso, se le excita un músculo por la electricidad, se contrae. La fibra cardíaca permanece igualmente excitable hasta pocos momentos antes de la muerte.

RESPIRACION. Al principio la respiración es irregular y superficial, los movimientos respiratorios se aceleran, y esta aceleración es tan marcada que en algunos casos el número de inspiraciones por minuto puede duplicarse.

Poco tiempo después se presentan los síntomas contrarios, y entonces los movimientos respiratorios son más lentos que al estado normal y se regularizan; pero esta lentitud acentuándose cada vez más, la irregularidad vuelve á presentarse, estableciéndose finalmente la respiración estertorosa.

En el período comatoso el número de respiraciones puede ser hasta de seis ú ocho por minuto.

La exhalación de ácido carbónico disminuye en la proporción de 51 : 100 con relación al estado normal.

CIRCULACIÓN. Acabamos de estudiar los trastornos que existen en la respiración, las relaciones íntimas que hay entre ésta y la circulación, deben hacerlos prever que igualmente los habría en esta última función. Pero no sólo como consecuencia de la respiración vienen trastornos circulatorios, pues varios fenómenos constantes que se presentan en ésta, nos obligan á aceptar una acción directa del veneno.

La circulación se acelera al pronto. En los animales esta aceleración hace que muy á menudo sean incontables los latidos cardiacos. La presión vascular aumenta también momentáneamente. El pulso presenta los caracteres del pulso crítico de los antiguos autores es decir, es fuerte, amplio y frecuente.

El trazo esfigmográfico comparado con el obtenido antes de la acción del veneno, presenta los caracteres siguientes:

La línea de ascenso es más elevada y casi vertical; en el punto de unión de esta línea y la de descenso existe una meseta, la línea de descenso es muy oblicua; finalmente el número de pulsaciones en un tiempo dado es mayor.

Después de este período que es de muy corta duración, los latidos cardiacos se hacen más lentos y de menor intensidad que al estado normal; la dilatación paralítica de los vasos arteriales se presenta entonces, las venas están turgentes, y la éstasis sanguínea es general. El examen de las conjuntivas nos denuncia claramente estos síntomas de éstasis; en efecto, un perro al que le inyectamos veinte centigramos de clorhidrato de morfina, presentaba en cada una de sus conjuntivas, una venilla apenas visible antes de la inyección; quince minutos después de inyectado, estas venas eran perfectamente visibles, teniendo un milímetro de diámetro.

Las más finas arborizaciones vasculares eran entonces visibles.

La retina presenta igualmente esta turgencia venosa, sus arterias están anemiadas. Observación que fácilmente pudimos hacer valiéndonos de un vidrio cubre-objeto aplicado en la córnea por uno de sus bordes (Este medio de investigación es fruto de estudios hechos en el Instituto Médico.)

La cianosis en las estreminades se hace más y más aparente, á medida que el grado de acción del tóxico es mayor, presentándose en algunos casos en otras regiones del cuerpo.

Con estos síntomas otro no menos importante se presenta, y es la disminución de la presión arterial. Fitz lo ha comprobado con su esfigmógrafo, que permitiéndole penetrar á las cavidades cardiacas, y de ahí á las carótidas, pudo estudiar directamente en ellas la presión arterial. Encontró también, dice, que la diástole era interrumpida por sístoles incompletas, que siendo insuficientes para abrir completamente las válvulas semilunares dificultaban la circulación.

Como final de estos trastornos circulatorios, viene la parálisis cardíaca, en diástole para los animales superiores, en sístole para la rana.

TEMPERATURA. La influencia de la morfina en la calorificación es constante, se manifiesta al principio por una ligera elevación de temperatura, seguida de un abatimiento progresivo, muy á menudo rápido, pudiendo ser de uno á dos grados y aun más.

Robert Oglesby, ha observado en un conejo al que le inyectó ocho miligramos de meconato de morfina, una elevación de temperetura de 1º,67, centígrados, durante cuatro horas.

Metzle ha notado igualmente elevación en los melancólicos á quienes se les subministraba morfina.

Para Mendel el abatimiento de temperatura es más marcado en la cavidad craniana que en el recto.

SECRECIONES. La diaforesis ocupa un lugar importante en el estudio de la acción de la morfina sobre las secreciones.

En el morfínismo agudo hay al principio una abundante diaforesis, y cuando ésta no se presenta, lo que es excepcional, entonces aumenta la cantidad de orina. Después la secreción sudoral se detiene.

Esta diaforesis ha sido interpretada de diversas maneras, y hasta ahora no se ha encontrado la verdadera explicación.

Estamos, pues, como en otros varios puntos de la acción de este veneno, en el terreno de las hipótesis.

Unos dicen que la morfina es diaforética porque es hipnótica. El sueño fisiológico, dicen, aumenta la secreción sudoral, luego si provocamos sueño artificialmente, en una persona, la diaforesis tiene que aumentar.

A esta explicación se le han hecho varias objeciones: 1^a. Se ignoran los fenómenos íntimos del sueño fisiológico y artificial, por lo mismo no se sabe si hay identidad en sus manifestaciones. 2^a. Los sudores que vienen en la acción de la morfina nada tienen de semejantes con los que se presentan en el sueño fisiológico. 3^a. Hay otras muchas sustancias hipnóticas en las que la diaforesis es tan poco marcada que no ha sido digna de mención entre sus propiedades terapéuticas, y 4^a. La morfina, algunas veces, provoca sudores sin que venga sueño.

Otros autores creen que la morfina eliminándose por la piel, excita los nervios de las papilas, y que esta excitación determinando la actividad del funcionamiento glandular, activa la diaforesis.

¿Acaso no tiene influencia el centro secretorio que excitado al pronto produzca la diaforesis; pero luego paralizado ésta se detenga?

De cualquiera manera que sea, el hecho subsiste, la morfina tiene una acción diaforética al principio de la intoxicación.

La secreción salivar también aumenta al principio, pero este aumento es tan pasajero y poco marcado en el hombre que apenas si es apreciable. En los perros menos sensibles á la acción de la morfina, pudimos observar que la secreción salivar era tan abundante que la saliva escurría al exterior. Poco tiempo después, como en la diaforesis, viene la disminución y entonces la boca se seca.

La secreción biliar disminuye notablemente. Las heces toman un color terroso, se decoloran, lo que es debido como sabemos á la menor cantidad de bilis que contienen. Esta acolia ha sido comprobada experimentalmente en los animales, habiendo sido suficientes dosis, verdaderamente pequeñas, tales como cinco miligramos, para observar dicho fenómeno.

La secreción renal disminuye igualmente. Algunos autores dudaban de esta disminución, y creían que la disuria era únicamente debida á la insensibilidad de la vejiga, hoy está perfectamente demostrado que el riñón secreta menos cantidad de orina bajo la influencia del opio.

Con respecto á las secreciones gástricas é intestinales parece que están también disminuídas, pero aun no está perfectamente comprobado por la experimentación.

ORGANOS DE LA DIGESTIÓN.—Bajo la influencia de la morfina, por cualquier vía que se absorba, hay al principio aumento de la sed; al mismo tiempo la boca se seca, vienen náuseas, y vómitos frecuentemente. Trousseau y Bonnet dicen haber visto presentarse los vómitos en los dos tercios de los casos que han observado. Cuando la morfina se absorbe por la vía subcutánea, vienen rápidamente; tomada por la digestiva son relativamente tardíos.

Estos vómitos se han demostrado tres veces más frecuentemente en la mujer que en el hombre, lo que nos indica que el grado de impresionabilidad del sistema nervioso goza un papel capital en su producción.

Nothnagel y Pierce creen que estos vómitos son debidos á la apomorfina que se forma; para otros autores serían efecto de la excitación de los nervios sensibles de la lengua y el estómago, es decir, de los nervios glosofaríngeo y neumogástrico.

A esta excitación primitiva sucede un período contrario; entonces la sensación de hambre, de sed y los dolores gástricos desaparecen, los vómitivos ya no obran, los cáusticos no producen dolor ninguno. Hay torpeza estomacal acusada por la imperfección y lentitud en las digestiones. Existe, pues, á la vez paresia del músculo y alteración en las secreciones gástricas.

Con respecto al intestino parece existir un hecho constante, y es que la morfina comienza por excitar los nervios de este órgano, como pasa en los demás.

Crasse y Gscheidlen inyectando veinticinco miligramos de morfina en las venas de un conejo, han visto que los movimientos peristálticos del intestino eran más rápidos, y que á la vez estaba exaltada la excitabilidad intestinal.

Pero á este período sucede en poco tiempo la lentitud y aun la parálisis de los movimientos intestinales.

NUTRICIÓN. Con respecto á la nutrición diremos, que algunos autores creen que la morfina detiene los cambios nutritivos, fundándose en que animales sometidos por varios días, á la acción de dosis medias de morfina, no han presentado una disminución marcada en la cantidad de urea excretada, y que si bien es cierto que el ácido carbónico exhalado disminuye casi á la mitad, esto se debe, á que la producción de este gaz depende únicamente de la actividad muscular.

Sin embargo, Nothnagel y Rosbach dicen, que la

acción de la morfina, en este sentido, es mucho más marcada en el hombre, y afirman que la morfina detiene los cambios nutritivos, citando en su apoyo la observación de Krastchenn. Era un diabético al que se le suministró morfina por unos días; la cantidad de azúcar disminuyó entonces notablemente, y tuvo este enfermo, un aumento de dos kilogramos en su peso. El tratamiento habiéndose suspendido, el azúcar aumentó de nuevo.

Para estos autores el enflaquecimiento que viene en el morfinismo crónico sería debido, no á una influencia de aceleración en los cambios nutritivos, sino á los constantes trastornos gástricos que existen.

Pero si bien es cierto que los trastornos gástricos, la dificultad en la absorción, etc., gozan un importante papel como causas del enflaquecimiento del morfinómano; también es que, no debemos olvidar las experiencias hechas por algunos autores y que demuestran que la morfina activa los cambios nutritivos. Así, dicen, si representamos por 100 la cantidad de urea excretada diariamente al estado normal, sería de 103 por la influencia de la morfina y aun cifra mayor con los otros alcaloides del opio.

¿Qué es de la morfina una vez absorbida?

Para Nothnagel y Rosbach penetra en el torrente circulatorio. Cadet no ha podido encontrarla en la sangre de un conejo, media hora después de haberla inyectado en las venas; encontró por el contrario grandes cantidades en el hígado y cerebro.

La morfina se elimina rápidamente de doce á cuarenta y ocho horas. ¿Cómo se hace esta eliminación?

Para Lassaigue, Christisión, Taylor Cloeta, etc. se transforma; B. irnel, Orfila, Bouchardat, Draguendorff y otros, pretenden que se le encuentra inalterable en la orina, la sangre y los tejidos. Vogel dice que cuando no se le encuentra en la orina, existe en las heces.

¿Cuáles son los órganos sobre los que obra la morfina para determinar los síntomas que dejamos anotados?

Decíamos que la morfina era el tipo de los venenos cerebrales, pero en el estudio de su acción fisiológica notamos, que con excepción de la fibra muscular, todos los demás órganos sufrían en su funcionamiento; surge pues esta pregunta. ¿La morfina obra sobre todos los órganos, ó bien obrando sobre uno de ellos solamente, ocasiona los trastornos funcionales de los demás?

Por la subordinación que vimos de todos los síntomas del morfínismo agudo, al sistema nervioso, podemos aceptar que éste es la fuente de todos los fenómenos de dicho envenenamiento.

¿Pero los trastornos nerviosos son por acción directa del veneno sobre la celdilla cerebral, ó por los trastornos circulatorios que constantemente existen?

Si el desequilibrio en la circulación fues e causa única de las perturbaciones cerebro-espinales, no podríamos explicarnos todos los síntomas ya indicados. En efecto, aceptemos que existe una congestión cerebral, ésta debe ser pasiva supuesto que es debida á la éstasis sanguínea, consecutiva á la debilidad cardiaca y á la dilatación parálitica de los vasos arteriales; pero los síntomas constantes del morfínismo agudo no son los de una congestión pasiva establecida al momento. ¿Cómo podríamos explicar, entonces, la influencia tardía en la médula, y sobre todo en el bulbo? ¿Existe, acaso, en la congestión pasiva cerebro-espinal esa prolongada exageración de los reflejos?

A mayor abundamiento, si la morfina obrase en la circulación únicamente, ¿cómo explicaríamos la propiedad analgésica á pequeñas dosis? ¿Sobre qué elementos del sistema circulatorio, obra? ¿No hemos visto que la fibra muscular conserva su excitabilidad hasta los últimos momentos? ¿El doble fenómeno de la lentitud en los latidos cardiacos y el abatimiento de la presión arterial, cómo explicarlo?

Hay, por lo tanto, que aceptar una acción directa de la morfina sobre las celdillas nerviosas. ¿Queremos decir con ésto, que la congestión pasiva que exis-

te en estos envenenamientos, no tenga ninguna influencia?

Indudablemente que no; la congestión ocupa un lugar importante en las causas que determinan los síntomas observados; pero ésta es subsecuente y motivada por la alteración primitiva de los centros nerviosos. La congestión, una vez determinada, influye notablemente en el cuadro sintomático, y coadyuva á apresurar la muerte.

¿Esta acción de la morfina sobre las celdillas nerviosas, determina una alteración?

La morfina, una vez absorbida, se encuentra en gran cantidad en el cerebro. Binz, examinando al microscopio la corteza cerebral, encontró un aspecto turbio de las celdillas.

En los morfinómanos la alteración cerebral es persistente y bien notable. Las personas sometidas por algún tiempo á la acción de la morfina conservan, días después, trastornos de origen nervioso.

Aceptando una alteración en las celdillas nerviosas, todos los síntomas del tebaísmo y morfinismo agudos, así como también las complicaciones subsecuentes que se observan en algunos casos, son fácilmente explicables, como vamos á verlo; no aceptándola, infranqueables dificultades nacen en la explicación de su acción tóxica.

Por todo esto, creemos, es de aceptarse la alteración de las celdillas nerviosas; alteración que como dice Dujardin Beaumetz, debe ser profunda si atendemos á los síntomas del tebaísmo agudo y crónico.

Hechas estas consideraciones, véamos como podemos explicarnos la influencia que el sistema nervioso tiene en todos los trastornos funcionales del morfinismo agudo.

RESPIRACIÓN. Que los trastornos respiratorios son de origen bulbar, se comprende desde el momento en que, si al intoxicado le aplicamos los excitantes cerebrales, tales como el alcohol, éter, alcanfor, caféina, etc. etc., se aceleran luego los movimientos respiratorios y aun se regularizan. Pero á su vez la experimentación nos lo confirma.

Magendie, estudiando la acción fisiológica que ejer-

ce el neumogástrico en la respiración, nos ha demostrado con sus experiencias, que la sección de dicho nervio determina trastornos respiratorios marcados; pero si á un perro envenenado por la morfina le seccionamos los neumogástricos, no se observa aumento ninguno en los trastornos ya existentes, y si la morfina no determinase trastornos respiratorios por la influencia nerviosa, entonces al seccionar los nervios ya dichos, algún cambio debería venir en esta función.

CIRCULACIÓN. Con respecto á la circulación dijimos que se observaba, como lo han demostrado Picard y Rabuteau, un doble fenómeno:

1º Abatimiento de la presión arterial.

2º Lentitud en los latidos cardiacos.

El abatimiento de la presión arterial es un fenómeno fácilmente explicable, si se atiende á la constante dilatación parálitica de los vasos arteriales, debida á la parálisis del simpático: la resistencia de las paredes arteriales habiendo disminuído, la presión tiene que ser menor. Pero este mismo abatimiento tendría que traer consigo una aceleración, según la ley de Marey, y sin embargo, observamos lo contrario.

¿Cómo explicar este fenómeno?

Hay que aceptar una acción directa de la morfina sobre el corazón; pero como la fibra cardiaca no pierde su excitabilidad en estos casos, tenemos que admitir una influencia nerviosa.

Para explicarlo hay que admitir ó una excitación del neumogástrico, ó una parálisis del simpático, supuesto que como sabemos, éste acelera los latidos cardiacos, mientras aquel los detiene.

Lo primero es aceptable muy al principio, porque entonces el bulbo está excitado, como dejamos dicho; pero después no cabe esta explicación, porque no podría comprenderse que estando paresiado, y aun en parte paralizado todo el sistema nervioso, hiciera excepción el neumogástrico; además hay otros muchos síntomas, en el tebaísmo agudo, que nos comprueban la parálisis del simpático, como son el constante estrechamiento pupilar, la dilatación parálitica de los vasos arteriales, la disminución de las secreciones, etc.; es pues, más lógico, admitir la parálisis del simpático.

Pero también la experimentación viene en apoyo de esta opinión.

Como en la experiencia citada anteriormente, si seccionamos el neumogástrico de un perro intoxicado

por opio ó morfina, los latidos cardiacos continúan en ser lentos é irregulares; luego no había excitación del neumogástrico, supuesto que si lo hubiera estado, los latidos cardiacos se habrían acelerado entonces, al practicar dicha sección.

En cambio las siguientes experiencias hablan en favor de la parálisis del simpático:

1^a Envenenado un animal, por morfina, la secreción biliar y renal disminuyen notablemente, los cambios gaseosos son menos vivos; y estos síntomas se explican, solamente, por la dilitación paralítica que hace que los cambios nutritivos sean menos intensos por la éstasis sanguínea.

2^o Picard, habiendo descubierto la glándula submaxilar de un conejo, inyectó morfina en una de las venas de ella; el aflujo sanguíneo aumentó bien pronto; seccionó entonces la cuerda del tímpano correspondiente, y este aflujo mayor de sangre no se modificó.

Los trastornos circulatorios son, pues, de origen nervioso.

Consideraciones semejantes en el trastorno de las demás funciones, nos demuestran igualmente la influencia nerviosa.

Reasumiendo, diremos: que la morfina y el opio obran, en los envenenamientos agudos, exclusivamente sobre el sistema nervioso, determinando casi seguramente una alteración de sus celdillas; y que la influencia sobre este sistema es causa del desequilibrio en el funcionamiento de los demás órganos.

CAPITULO III.

TRATAMIENTO DEL TEBAISMO Y MORFINISMO AGUDOS.

Conocida ya la acción fisiológica de la morfina, y por lo mismo del opio, pasemos al estudio del tratamiento.

En el tratamiento de los envenenamientos agudos por el opio y la morfina, hay que satisfacer las siguientes indicaciones:

1º Evacuar el veneno cuando se ha tomado por la vía digestiva, como sucede generalmente.

2º Aplicar los antídotos.

3º Combatir los síntomas del colapsus.

4º Combatir las complicaciones subsecuentes.

Esta última indicación la estudiaremos al hablar del período paralítico ó post-comatoso.

Evacuar el veneno es una indicación que se impone aún varias horas después de su ingestión; porque los opiáceos no se absorben sino lentamente.

¿Son los vomitivos los que debemos usar para conseguir este objeto?

Los vomitivos no tendrían acción sino muy al principio del envenenamiento; más tarde, á consecuencia de la depresión cerebral que viene, quedarían sin objeto como eméticos, y en cambio aumentarían el colapsus. No están indicados, por lo tanto, sino en casos excepcionales. Pero tenemos otro medio y por cierto poderoso, es la bomba estomcal, ó mejor dicho el lavado del estómago. Un lavado completo con una solución neutralizante, será siempre un importante auxiliar en los envenenamientos en cuestión.

Satisfecha la primera indicación, viene la segunda: Aplicar los antídotos.

En este número está colocado el tanino, todas las substancias que lo contienen, y el ioduro de potasio iodurado que ha sido recomendado por Bouchardat.

El tanino es el antídoto generalmente usado; pero no debemos olvidar que el tanato de morfina que se forma en este caso, no es enteramente insoluble, y por lo mismo no deberá permanecer en la cavidad estomacal, pues aunque en pequeña cantidad podría absorberse.

La cafeína y la infusión fuerte de café tostado son otros de los antídotos empleados.

En el café encontramos un excelente medio para prevenir el colapsus, cuando se asocia con otras substancias que por sí solas serían impotentes.

Las propiedades existentes de la cafeína hacen del café un antídoto intachable, tanto más, cuanto que contiene tanino. En más de una vez en que se ha suministrado, ha dejado ver sus favorables resultados.

A los primeros síntomas de colapsus el café y la cafeína, deben suministrarse de preferencia á cualquiera otra substancia.

La atropina ha hecho surgir grandes discusiones con respecto á su acción antídota.

Johnson la acepta, Brown-Sequard la niega; Guibler y Labbéé dudan de ella.

La experiencia aún no ha podido resolver esta importante cuestión, teniendo resultados en pro y en contra.

Baldomiro Sinio, por ejemplo, ha visto conjurarse con un gramo veinte centígramos de láudano, un envenenamiento motivado por treinta gramos de hojas de belladona.

Constantino Paul cita un caso de envenenamiento por el opio en que se obtuvo completo éxito, á pesar de los alarmantes síntomas que se presentaron, por una poción dada en cucharadas, conteniendo belladona.

Otros muchos autores han visto los favorables resultados que se han conseguido con el empleo de la atropina en inyección subcutánea; pero también hay autores y no en corto número, que citan casos en que la atropina no ha llevado mejoría ninguna, y aun por el contrario, en algunos casos, aumentado el colapsus. Experiencias hechas en los animales han confirmado esto último.

Lenhartz, habiendo reunido 132 casos de envenenamientos por el opio y la morfina, y de los cuales 59 fueron tratados por la belladona, encontró que mientras la mortalidad había sido de 25 por 100 con este tratamiento, tan sólo era de 18 por 100 en los casos restantes.

Las veces que nosotros empleamos la atropina en el corto número de nuestras experiencias, no vimos produjera resultados favorables.

¿Qué nos dice la acción fisiológica de esta substancia?

Que á pequeñas dosis la atropina es un antídoto de la morfina, supuesto que hay oposición marcada en los síntomas que determinan cada una de ellas; pero á mayor dosis, como nos dicen Manquat y Nothnagel, la oposición en la acción de estas substancias es parcial, temporal, y aun puede convertirse en sinérgica.

Es parcial, supuesto que ambas obran como analgésicas; es temporal, porque únicamente al principio es cuando la atropina excita al simpático; después, como la morfina, lo paraliza, siendo entonces sinérgica de ésta.

En el colapsus pues, la atropina sólo sirve y temporalmente cuando se subministra á pequeñas dosis.

Los resultados contradictorios que se han obtenido, quizá no sean sino aparentes, y explicables porque se ha olvidado para la apreciación de los hechos, tomar en consideración la cantidad de morfina absorbida y la dosis de atropina empleada.

Por lo tanto, en atención á la diversidad de las opiniones, y á lo urgente y desesperante del caso, creemos no debe desdeñarse el empleo de la belladona ó atropina, subministrándolas solamente á pequeñas dosis, y siguiendo por decirlo así, paso á paso su acción, entretanto se está disponiendo de otros medios.

Pasemos á la tercera indicación.

Mientras exista irresistible tendencia al sueño y estupor, es preciso excitar al envenenado, para evitar que caiga en el colapsus. Entonces es cuando tienen un valor importante las excitaciones cutáneas. Las ablusiones frías en la cara y cuerpo, dan excelentes resultados. Dechambre nos habla de los admirables éxitos que ha obtenido haciendo caer agua fría en la frente y en los párpados.

El martillo de Mayor, usado en estos últimos tiempos, ha dado también muy favorables resultados. La vapulación aunque á menor grado también, es útil. Finalmente, la electricidad también debe emplearse.

Además, se excitará el cerebro directamente, por el alcohol, el alcanfor, éter, cafeína, etc., etc.

Si la respiración está profundamente interesada, entonces ella será la que de preferencia ocupe nuestra mente, y á los excitantes ya ennumerados, se unirá la respiración artificial. Nicolas y Demoy han logrado éxito por este medio. Nosotros en el Hospital

«Juárez» pudimos sacar del estado comatoso á un envenenado por cincuenta gramos de láudano, haciéndole la respiración artificial durante hora y media.

Una vez que el envenenado ha salido del estado comatoso, debe excitársele por algún tiempo, ya hablándole frecuentemente, ya poniéndole en movimiento, etc., para evitar vuelva á caer en él; sin abandonar por supuesto la medicación apropiada.



CAPITULO IV.

PERÍODO PARALÍTICO.

Dechambre nos dice al hablar del tratamiento: supuesto que el envenenado ha sufrido graves trastornos, es natural esperar complicaciones subsecuentes, pero esto es más bien un asunto de clínica que de terapéutica, razón por lo que no nos dice una sola palabra de estas complicaciones.

Pero bien, el enfermo ha salido del estado comatoso, con el tratamiento empleado ha vuelto el funcionamiento cerebral, aunque no perfecto. El médico con tal conquista da un pronóstico favorable; pero cuántas decepciones, cuántas esperanzas destruídas con tan prematuro pronóstico.

¿Acaso están conjurados todos los peligros después que el intoxicado ha salido del período comatoso, y sólo el alivio hay que esperar?

Los autores nos hablan únicamente del tratamiento en el período comatoso, el silencio más absoluto reina en sus obras con respecto á las complicaciones subsecuentes, no parece sino que la salud está asegurada cuando se ha logrado alejar los síntomas del imponente cuadro del tetaísmo agudo en su último período, el coma; y sin embargo, casos hay por desgracia en la historia de nuestros envenenados, en que después de haber sonreído las más halagadoras esperanzas, en que después de haber arrancado de la tumba por decirlo así, á un infortunado ser; transcurridas las horas, el coma reiteró y la muerte fué inevitable.

Dos envenenados que murieron á causa de las complicaciones subsecuentes al período comatoso, y que pudimos observar, presentaron casi los mismos síntomas; en tres experiencias que hicimos en perros, estos síntomas se presentaron igualmente, constituyendo así el siguiente cuadro sintomático.

Después de haber salido del período comatoso, el enfermo conserva apatía, contesta con lentitud y lacinismo á las preguntas que se le dirigen, tiene dificultad en la indeación; su memoria es incierta, tiene insomnios, y su fisonomía revela la más profunda triste-

zà y decaimiento. La mirada es lánguida, las conjuntivas están vivamente inyectadas, sus venas turgentes. Es presa de gran cansancio, y apático para los movimientos.

Su respiración es acelerada y superficial. El enfermo sintiendo sed de aire, pone algunas veces en juego sus músculos auxiliares para hacer más profunda la respiración. Los pulmones á la palpación, revelan un aumento de las vibraciones vocales; á la percusión hay submacicez y aun macicez. La auscultación revela los síntomas de la congestión pulmonar.

El pulso blando y depresible es más lento que al estado normal. El corazón late débilmente, sus contracciones son irregulares. La éstasis sanguínea es general, las extremidades, principalmente los labios, están cianosadas.

La temperatura se encuentra abatida de un grado y aun más. La boca está seca, no hay apetito, las digestiones son difíciles, se acompañan de meteorismo, aumentando así la dificultad respiratoria. La constipación es intensa.

Con estos síntomas el enfermo permanece por unos días, sin que haya mejoría ninguna; pero de improviso la torpeza intelectual aumenta, viene estupor que acentuándose cada vez más, el enfermo rápidamente cae en el coma, y muere.

La autopsia nos denuncia una intensa congestión pasiva del cerebro y sus meninges; hay líquido seroalbuminoso en los ventrículos. El corte del cerebro presenta una superficie brillante. Finalmente existe reblandecimiento cerebral.

En los demás órganos hay congestión pasiva.

Y bien. ¿En estos casos han existido circunstancias especiales, ajenas á la acción del veneno, y ellas han sido la causa de los síntomas observados y por lo mismo de la muerte, ó son consecuencias de la acción del tóxico?

Para responder á esta pregunta recordemos algunos de los datos que dejamos asentados.

Dijimos al hablar de la acción de la morfina sobre el sistema nervioso, que no era aceptable atribuir los síntomas del tebaísmo agudo, á los trastornos circulatorios, que existen constantemente en dicho envenenamiento, y que era preciso aceptar una alteración de las celdillas cerebrales, alteración entrevista por Bintz. Dijimos también, que todos los demás tras-

tornos funcionales dependían únicamente de la influencia del sistema nervioso.

Pues bien, en el caso que nos ocupa no podríamos aceptar una coincidencia de circunstancias, porque los síntomas observados son los de un agotamiento nervioso con todas sus consecuencias; trastornos circulatorios, respiratorios, etc. Estos síntomas suceden al período comatoso y están íntimamente ligados á él, no encontraríamos nada que pudiera explicar estas circunstancias en los dos casos que hemos observado y en los que nos presentó la experimentación. Si aceptamos, por el contrario, una acción directa del veneno, la explicación de los síntomas es fácil.

Hay una alteración de las celdillas cerebrales por la acción de la morfina; supongamos que la alteración ha sido profunda en los casos en que se ha presentado el período post-comatoso; sucederá entonces, lo que pasa en otras mil enfermedades cuando hay alteración de los elementos, y es que aun quitada la causa, los síntomas no por eso dejan de persistir. En el alcoholismo crónico por ejemplo, no porque se suspenda el uso del alcohol dejará de existir el ateroma, la cirrosis y los trastornos cerebrales. Sabemos que para que tenga verificativo el principio de que *cessante causa, cessat et effectus*, es necesario en las enfermedades el concurso de circunstancias especiales; y principalmente que no haya habido alteración de los tejidos ó que si la hubo sea enteramente ligera; pues si ha sido profunda, entonces el principio no se verificará.

Por la acción de la morfina las celdillas cerebrales se alteran en su constitución; pero esta alteración tiene que variar en intensidad según la cantidad de veneno, el tiempo que ha obrado, y la resistencia de la celdilla cerebral. Así se explica porqué mientras Binz ha visto el aspecto turbio de las celdillas, otros autores no han encontrado ninguna alteración. Es lógico, pues, aceptar que en algunos casos ya por la dosis absorbida, ya por la debilidad de resistencia, etc., la alteración será profunda. Véamos entonces qué deberá pasar.

El enfermo sale del estado comatoso; la morfina se ha neutralizado con los antidotos subministrados; su eliminación se ha hecho en gran parte; pero las alteraciones nerviosas persisten. El cerebro, lo mismo que el bulbo, no pueden funcionar con la energía de

acción que al estado normal, languidecen, sus excitaciones tienen que ser menos intensas, sus producciones menos vivas; habrá en una palabra paresia nerviosa.

¿Qué consecuencias traerá este agotamiento, ésta paresia?

Con un sistema nervioso agotado, las demás funciones tienen que sufrir, debe hacerse sentir en ellas la falta de excitación, la decadencia cerebral; y las consecuencias que vengan serán las que hemos visto al estudiar la acción parética de la morfina. En efecto, aquí como allá, el simpático estando paresiado, vendrá la dilatación paralítica de los pequeños vasos, los latidos cardiacos serán más débiles y lentos, dando como resultado la éstasis sanguínea y congestión pasiva de los órganos. Paresiado el centro respiratorio bulbar, la respiración será irregular y superficial.

Más aún, con una circulación lenta, con una sangre poco oxigenada, los tejidos estarán mal nutridos, las combustiones serán menos intensas y los cambios moleculares menos vivos.

Los fenómenos á que dá lugar este agotamiento nervioso coadyuban todos para acelerar su completa destrucción, causando así una verdadera bancarrota en el organismo. La éstasis sanguínea determina por una parte, una constante congestión pasiva, y por otra, hace imperfecta la nutrición de las celdillas cerebrales. Dos elementos que se reúnen para aniquilar su funcionamiento; pues como sabemos, la congestión pasiva constante paraliza al cerebro, y lo paraliza como dice Jaccoud, principalmente por el edema cerebral consecutivo á dicha congestión. Las celdillas cerebrales ya alteradas no pueden reaccionar enérgicamente contra esta éstasis cerebral, y como sufren profundamente en su nutrición no hacen sino deprimirse más y más, bajo la influencia de la incompleta hematosi y los trastornos circulatorios; acabando finalmente después de lenta agonía, permitiéndonos la frase, por llegar á la parálisis completa, viniendo entonces la suspensión de las demás funciones.

Así nos explicamos porqué, mientras fué posible vencer el período comatoso, el ahinco del médico es incapaz para salvar al malogrado enfermo del reite-rado coma. En el primer caso el cerebro aún conserva vitalidad, y su parálisis era debida á la influencia de nociva substancia; podía por lo mismo reaccionar,

ayudado por la terapéutica. En el segundo, hay un agotamiento motivado por la destrucción de las células cerebrales; inútiles serán entonces las medicinas, supuesto que no tienen donde obrar.

Y bien, ¿los síntomas del período post-comatoso que podríamos llamar *paralítico*, supuesto que no es sino la manifestación de una paresia nerviosa general, no son los de un agotamiento nervioso? ¿No existen muchos de congestión cerebral pasiva?

La experimentación, creemos, viene en apoyo de la idea que asentamos.

En tres perros á los que llevamos al período comatoso por la acción de elevadas dosis de morfina, y á los que pudimos salvar de este estado, presentaron los síntomas del período paralítico, muriendo días después, sin que ninguna otra causa explicara la muerte, si no era por la acción del veneno.

Dos perros llevados igualmente al período comatoso, pero á los que se había graduado la cantidad de morfina, para no darles sino la mínima necesaria para producir en ellos dicho período, fueron salvados igualmente de éste, y si bien es cierto que por algunos días observamos cierta depresión cerebral y éstasis sanguínea, sin embargo, los síntomas se disiparon de hora en hora, por decirlo así, y sanaron.

Estos distintos resultados, creemos, pueden explicarse comprobando lo asentado; porque en los primeros las elevadas dosis llevaron una profunda alteración, contra la cual, el organismo no pudo luchar; mientras que en los segundos, como la dosis fué mínima, las alteraciones fueron menos marcadas, y, por lo mismo, pudo compensarse el desequilibrio.

Deducimos de lo expuesto, que la alteración en la constitución cerebral, causada por el morfínismo y tebaísmo agudos, puede motivar en lo sucesivo trastornos que ayudan á la completa destrucción del organismo, y que si no se presentan en todos estos envenenamientos, es debido á que la alteración no es igualmente profunda en todos.

Nuestro pronóstico, pues, en el tebaísmo agudo, debe ser reservado y no pronunciarse hasta no ver la marcha posterior, si no queremos tener el más completo mentís, viendo un cadáver, ahí donde creíamos encontrar segura vida.

Con respecto al tratamiento, ninguna luz nos ha legado la experiencia; pero en vista de las considera-

ciones anteriores, como la imperfecta hematosis y los trastornos circulatorios, tienen un lugar importante en la causa de los síntomas, creemos que desde un principio debe lucharse contra la congestión cerebral por medio de los derivados, y excitar la circulación y respiración por los excitantes cerebrales que dejamos mencionados, al hablar del tratamiento del período comatoso,

De esta manera los cambios nutritivos, activándose, quizá haya tiempo para reparar las alteraciones existentes.

Si el coma se presenta, entonces no hay sino combatir los síntomas, como lo dijimos al hablar de la tercera indicación, que hay que llenar en el tratamiento de los envenenamientos en cuestión, no olvidando que en gran parte son debidos al edema y congestión cerebral.

Emigdio Farías.

OBSERVACION 1ª

N....N...., de 19 años de edad, constitución débil, temperamento linfática, dependiente de botica, ingresó al Hospital "Juárez" el día 29 del mes de Marzo de 1891.

En el momento de su ingreso al Hospital, (8 horas, 30 minutos p. m.) estaba en estado comatoso; hacía 6 á 8 inspiraciones por minuto, y su respiración era superficial, irregular y estertorosa; su corazón latía débil é irregularmente, y el número de latidos cardiacos no pasaba de 60; su cara estaba sumamente cianosada y las conjuntivas vivamente inyectadas; su piel fría y seca.

El parte rendido por la Sección Médica, de la 1ª Inspección de Policía, decía que: el individuo en cuestión había ingerido *como 50 gramos* de Láudano de Sydenham.

Con este dato, y teniendo en cuenta los síntomas que presentaba el paciente, le hicimos la respiración artificial, la que se prolongó durante hora y media, y se le pusieron dos inyecciones de un gramo de alcohol alcanforado, (Codex), una de 10 centígramos de cafeína, y otra de un milígramo de sulfato de atropina. Durante este tratamiento, se vió sobrevenir dos veces el síncope respiratorio, pero al fin, después de hora y media, comenzó á respirar por sí sólo, notándose que el número de respiraciones había aumentado, siendo al propio tiempo más profundas y regulares. Procedimos, entonces á ponerle dos lavativas de infusión fuerte de café torreficado, bajo cuya acción comenzó el paciente á ejecutar algunos movimientos y aun balbucía una que otra respuesta vaga (siendo necesario para que hablara interrogarle en voz alta é imperativa). Comenzó á dársele entonces grandes cucharadas de la misma infusión de café, y se procuró excitarle por todos los medios posibles, para evitar que volviera á caer en el coma. A las cuatro de la mañana del día siguiente, su estado era tal, que podía por sí mismo tomar las medicinas que se le ordenaron, y conversar con las personas que le rodeaban.

A partir de ese momento, el estado del enfermo fué el siguiente: Conservaba cierta apatía, contestaba con lentitud y laconismo á las preguntas que se le

dirigían, sus ideas se encadenaban mal, su memoria era torpe, observándose que olvidaba ciertos datos que le eran familiares, padecía insomnios, su fisonomía revelaba tristeza y decaimiento, su mirada era lánguida, la inyección de las conjuntivas y la cianosis de la cara y las extremidades persistían bastante marcadas, se quejaba constantemente de un gran cansancio, y se notaba en él suma apatía para ejecutar cualquier movimiento; su respiración era acelerada y superficial.

Explorando su aparato respiratorio se notaba: aumento de las vibraciones vocales en toda la caja torácica, y submacicez marcada, sobre todo en la pared posterior del tórax. A la auscultación, respiración ruda. Por parte del aparato circulatorio prestaba: contracciones cardíacas lentas é irregulares y pulso blando y depresible.

La temperatura jamás pasó de 36°2.

Su apetito era escaso y sus digestiones lentas y penosas se acompañaban de meteorismo. Estaba aquejado por constipación tenaz.

Tres días duró en el estado que he tratado de describir, y en la tarde del último pasó del sueño al coma, siendo entonces inútiles los esfuerzos que se hicieron para salvarle.

AUTOPSIA.

Abierta la cavidad craneana se notó: Congestión pasiva del cerebro sus meninges; el corte del cerebro presentaba una superficie brillante, la masa toda estaba reblandecida y los ventrículos inundados por una gran cantidad de líquido sero-albuminoso.

La abertura de las otras dos cavidades esplácnicas sólo nos reveló la existencia de una congestión pasiva de todas las víceras.

OBSERVACION 2ª

C. O., de veintitrés años de edad, constitución regular, temperamento nervioso, ingresó al Hospital «Juárez» el día 27 de Mayo de 1891.

Por el parte rendido al Hospital, por la sección médica de la 4ª Inspección de policía, se supo que el enfermo que nos ocupa, había ingerido una fuerte dosis de morfina, la que le puso en estado comatoso, del que fué sacado debido á los esfuerzos del médico y practicantes de la referida sección médica.

Al día siguiente de su ingreso al Hospital, que fué cuando tuve ocasión de observarle por primera vez, su estado era el siguiente: Apatía intelectual profunda, sus respuestas eran como las del enfermo anterior, láricas y lentas, se notaba la misma falta de memoria, y el mismo trastorno intelectual que en el otro caso; estaba aquejado de insomnio y éste era más marcado que el del primero; su fisonomía revelaba también tristeza y decaimiento; su mirada era igualmente lánguida, y la cianosis mucho más acentuada que la del anterior. Su respiración era acelerada, superficial é irregular, la palpación del tórax hacía comprobar exageración marcada de las vibraciones torácicas, y por la percusión se notaba, no submacidez, sino verdadera macidez, por la auscultación se sabía que su respiración era ruda, y acompañada de estertores húmedos. Las contracciones cardíacas eran lentas é irregulares, y su pulso blando y depresible; su temperatura oscilaba entre 35°5 y 36°5, sin llegar jamás á 37°. Había anorexia, trastornos digestivos, meteorismo intenso y constipación tenaz.

Se le trató por los excitantes cerebrales (estricnina, alcohol, éter, etc.) y por revulsivos cutáneos para derivar la congestión pulmonar; siendo todos estos recursos estériles, pues el individuo volvió á caer en el coma el sexto día, muriendo á las pocas horas.

La autopsia de este cadáver dió en todo y por todo los mismos datos que la del anterior.

NOTA.—Dos suicidas por morfina, el Sr. A. S., y un joven americano, después de conjurados los síntomas del período comatoso, sucumbieron en los del paráltico, según los datos que hemos obtenido; pero estos son bastantes incompletos para poder presentarlos en historia.

