

la nariz. En un caso observado por Cartaz, en un obrero que manejaba el verde de Schweinfurth, había destrucción completa del tabique cartilaginoso, erosiones de la mucosa y destrucción de los cornetes. En este enfermo, que tenía cuarenta y ocho años de edad, el coriza empezó á los diecisiete, el cual mejoraba cada vez que el obrero suspendía su trabajo, y se exacerbaba al volver á éste.

La coriza arsenical muchas veces va acompañada de angina de la misma naturaleza, accesos de asma y bronquitis crónica.

Las parálisis arsenicales se presentan en la intoxicación crónica con iguales caracteres que en la subaguda.

La crónica ofrece, con frecuencia, también trastornos digestivos (vómitos, diarrea), urinarios (albuminuria, tenesmo vesical) y un estado caquético que termina por muerte, si el enfermo continúa sometido á la influencia del veneno.

CAPÍTULO IV

FÓSFORO

La intoxicación por el fósforo es aguda ó crónica.

Absorbido en poco tiempo y en dosis que varían entre 20 y 40 centigramos, el fósforo es causa de accidentes muy graves, que terminan casi siempre por muerte y constituyen el envenenamiento agudo. Por otra parte, el uso industrial de este cuerpo determina, en los obreros de sus fábricas, una intoxicación profesional lenta (fosforismo crónico) que, entre otros síntomas, presenta alteraciones graves de los huesos de las mandíbulas, conocidas con el nombre de *necrosis fosfórica*.

La intoxicación aguda es casi siempre ocasionada por una tentativa de suicidio ó de homicidio. Ocupa el fósforo el primer lugar en las estadísticas criminalistas de los últimos años; pues de 795 casos de envenenamientos, desde 1851 á 1872, el fósforo se empleó en 267 casos (Tardieu) (1). La cifra de los envenenamientos criminales por el fósforo, se multiplica hasta el punto de ser doble de la correspondiente al arsénico, lo cual es debido á que el primero está al alcance de todo el mundo por la vulgarización de las cerillas fosfóricas. Así sucede que, raspando las cabezas de éstas, los criminales se proporcionan el veneno (2).

El producto fosfórico contenido en las cabezas de cerillas se mezcla, en general, con los alimentos que se da á la víctima y no los comunica un sabor muy repugnante; pues el olor aliáceo del fósforo puede enmascararse con

(1) Tardieu, Etude medico-légale sur l'empoisonnement

(2) Las cabezas de cerillas están cubiertas de una pasta azulada, contienen próximamente 60 por 100 de fósforo mezclado con gelatina, arena, ocre, sulfuro de plomo, etc. (Hugouenq). Cada cabeza representa 5 miligramos, poco más ó menos, de fósforo; 50 cabezas representan la dosis tóxica necesaria para producir la muerte.

ciertos condimentos de modo que, no siendo muy pronunciado, no descubra la presencia del tóxico.

Dicha materia es la causa de la mayor parte de los suicidios por el fósforo y de las intoxicaciones accidentales que se observan en los niños.

Cuando se han macerado por algún tiempo las cabezas de cerillas, el producto es casi inofensivo, porque el fósforo se oxida dando lugar á los ácidos fosforoso y fosfórico (compuestos no tóxicos) (Tardieu).

El fósforo se administra algunas veces, con un fin criminal, por medio de las pastas que sirven para destruir los animales nocivos. Estas, en casos excepcionales, pueden también ser causa de una forma de intoxicación, de la que se conocen algunos ejemplos: deglutidos por animales destinados á la alimentación, pueden hacer que la carne de dichos animales sea tóxica para las personas que la comen.

En otros tiempos, el uso del fósforo, como afrodisiaco, daba lugar á muchas intoxicaciones.

La crónica es una intoxicación profesional, muy rara en los obreros que manejan el referido metaloide. Las muy escasas fábricas de él (solamente hay dos en Francia) emplean procedimientos que hacen casi inofensiva su manipulación.

El fosforismo profesional se observa no más que en los obreros que fabrican cerillas y pastas fosfóricas para matar animales nocivos (1).

En Francia, donde la mayor parte de los casos de fosforismo profesional se debe á la fabricación de cerillas, sería fácil llegar á suprimir esta intoxicación obligando á la compañía, que tiene el monopolio de la venta, á que sustituyese por el fósforo rojo amorfo el blanco que usa ahora, cuya sustitución ha sido reclamada por la Academia de Medicina. Si los poderes públicos escuchasen esta petición, el fosforismo profesional, y probablemente el envenenamiento criminal, menguaría en gran proporción; pues el fósforo amorfo es casi inofensivo y su fabricación industrial no tiene ningún peligro de los propios del fósforo blanco, único que se emplea en la actualidad.

SÍNTOMAS DEL ENVENENAMIENTO AGUDO. — Los síntomas del envenenamiento agudo por el fósforo evolucionan con relativa lentitud. La muerte rápida no se observa en este género de intoxicación en los adultos; pero en los niños, puede sobrevenir la muerte en el espacio de uno ó dos días y aun en el de algunas horas.

Después de la absorción del veneno, los adultos que han sido víctimas de una tentativa de envenenamiento, tienen algunas horas de calma relativa, durante las cuales, tan sólo sienten mal gusto de boca y sabor aliáceo más ó menos intenso. Con frecuencia, durante este período, el aire expirado fosforesce en la obscuridad. Algún tiempo después, aparecen los fenómenos característicos del envenenamiento. Empiezan por una sensación de estorbo y de dolor en el istmo de las fauces y esófago y por dolor más ó menos intenso en el epigastrio. Pronto se presentan náuseas seguidas de vómitos de sustancias alimenticias, biliosos y excepcionalmente hemorrágicos. Las materias vomitadas

(1) En las quince fábricas de cerillas de Sajonia, se han consignado nueve casos de accidentes profesionales debidos al fósforo desde 1862 á 1878. En el mismo país, la fabricación de píldoras fosfóricas para la destrucción de musgaños ha dado lugar á accidentes de bronquitis y brónco-neumonía (Zehnter).

contienen restos de cerillas ó de pasta fosfórica y tienen el caracter distintivo de desprender gran olor á fósforo y ser luminosas en sitio obscuro.

Al mismo tiempo, la región gástrica está dolorosa, tensa y abultada; existen cólicos y diarrea frecuentemente luminosa, como las materias vomitadas, y algunas veces sanguinolenta.

Los trastornos gastro-intestinales son casi los únicos que se notan en el primer día que sigue á la absorción del veneno; entonces se halla intacta la inteligencia y el sistema nervioso funciona con normalidad.

Por lo común, este primer período, que puede llamarse el de los trastornos digestivos, va seguido de una remisión casi completa.

Cesan los dolores, los vómitos y diarrea, y parece que se ha curado el enfermo por espacio de uno ó dos días, y algunas veces durante muchos días. Esta remisión engañosa no es más que momentánea, pues pronto es reemplazada por una segunda fase mórbida, más característica que la primera.

Este segundo período se manifiesta por un conjunto de síntomas que se asemeja á la ictericia grave hasta el punto de poderse juzgar como idénticos estos dos males, por lo cual se han considerado en la intoxicación fosfórica que llega á este período dos variedades, análogas á las de la ictericia grave, en las cuales hay predominio de los fenómenos nerviosos ó de los hemorrágicos.

El síntoma que llama más la atención en este segundo período es la ictericia, que aparece comunmente del tercero al cuarto día, es parcial ó invade la totalidad de las mucosas y de la piel; al mismo tiempo las orinas contienen pigmento biliar. Esta ictericia ha sido atribuída á la obstrucción del conducto colédoco; pero Stadelmann (1) ha demostrado que se produce en los perros envenenados por el fósforo, después de hacerlos una fístula biliar artificial, y supone que es debida á la retención de los pigmentos biliares que el hígado continúa fabricando y que no puede eliminar, sea por la presión que ejercen las células hepáticas hipertrofiadas, sea por efecto de una hiperplasia intersticial.

Existen notables trastornos de la secreción urinaria, pues la orina disminuye en cantidad, contiene leucina y tirosina, suele arrastrar sangre y casi siempre es albuminosa.

Frecuentemente existe retención de orina, y á veces anuria.

Entre los síntomas, predominan el descenso de temperatura, la debilidad ó irregularidad del pulso, las lipotimias y síncope frecuentes, y la disnea que, al parecer, depende de la alteración de la sangre, y existe aun cuando no haya complicación torácica alguna.

Durante este período vuelven á aparecer las náuseas, vómitos y diarrea.

Los fenómenos nerviosos se manifiestan por una depresión general de fuerzas, apareciendo en forma de coma las más de las veces, y llegan á adquirir gran intensidad en la *forma nerviosa* de la intoxicación. En esta forma los enfermos sienten grandes dolores en la cabeza y á lo largo del raquis, experimentan sensación de cansancio en todo el cuerpo, presentan sacudidas en todas las fibras de un músculo ó sólo en algunas de éstas (contracciones fibrilares), tienen excitada la sensibilidad general (hiperestesia general), sus ojos se inyectan, sus pupilas se dilatan y les molesta una gran fotofobia.

(1) Stadelmann, *Archiv. f. Pathol. u. Pharmak.*, XXIV.

La inteligencia experimenta desde luego una excitación, que se revela por una locuacidad exagerada y por delirio y alucinaciones frecuentes.

Estos fenómenos duran poco, y pronto son sustituidos por un completo abatimiento de las funciones nerviosas. Entonces sobreviene el coma, la sensibilidad cutánea desaparece del todo, las pupilas se dilatan, deja de existir el sentido muscular (Gubler, Lebert), y con frecuencia se presentan parálisis localizadas (Huss, Gubler).

La forma nerviosa termina por muerte, producida por colapso ó síncope que sobreviene á consecuencia de parálisis del neumogástrico, y esto ocurre en un espacio de tiempo generalmente muy corto; por lo general, al fin de la primera semana. Esta forma puede prolongarse muchas semanas, algunas veces por espacio de muchos meses, después de una serie de remisiones de duración más ó menos larga.

Las hemorragias son frecuentes en todos los casos de intoxicación por el fósforo; se manifiestan por petequias, epistaxis ó hematuria; tienen á veces tan grande intensidad que sobresalen entre los demás síntomas, constituyendo la forma hemorrágica. En esta existen muchas petequias diseminadas por toda la superficie cutánea, equimosis debajo de la conjuntiva y de la mucosa bucal, hemorragias nasales, hematemesis, melena y hematuria. Simultáneamente la lengua se pone seca y la temperatura es más baja que en el estado fisiológico.

El colapso predomina y sus progresos dan lugar á la muerte, que con frecuencia se acelera por una hemorragia intravisceral (encefálica ó pulmonal).

El pronóstico del envenenamiento por el fósforo, absorbido en dosis tóxica, es muy grave, pues la muerte es la terminación casi fatal.

El tratamiento de esta intoxicación debe ser enérgico. Cuando el médico es llamado poco tiempo después de la ingestión del veneno, es preciso limpiar el estómago por medio de vomitivos, administrados al interior ó en inyecciones hipodérmicas (1 centígramo de apomorfina). La bomba evacuante de Kussmaul y el tubo de Faucher son útiles en este caso, aun al cabo de uno ó dos días, porque la observación ha demostrado que el fósforo puede existir en estado de libertad en el estómago á las cuarenta y ocho horas de haber sido ingerido (Van Starck).

Andant de Aix ha recomendado la esencia de trementina como antídoto del fósforo, y Personne ha confirmado su eficacia. Se debe preferir á los demás y se administrará de un modo continuo, en cápsulas, en dosis de 4 á 8 gramos, durante veinticuatro horas, ó en jarabe que contenga 1 por 10, dando 20 á 25 gramos de él.

Hugouneq hace notar el peligro del uso de los alcalinos en el tratamiento de la intoxicación aguda por el fósforo, por favorecer la formación de hidrógeno fosforado, tósigo tan nocivo como el fósforo.

Lesiones anatómicas de la intoxicación aguda por el fósforo. — El resultado de la autopsia, cuando la muerte ha sido rápida, difiere del que se encuentra al sobrevenir ésta al cabo de algunos días y en el segundo período de la intoxicación. En el primer caso, las lesiones son poco ostensibles. Existe inflamación apenas apreciable en las mucosas del estómago é intestinos y con frecuencia se notan equimosis en las serosas. Estas lesiones no son características y pueden faltar, como en los casos citados por Tüingel, Jäderholm, Cas-

per. A la insuficiencia de estos resultados anatómicos la suple la frecuente observación de restos de fósforo, que todavía existen adheridos á la mucosa gástrica. Aun faltando estos restos, el contenido del estómago exhala un fuerte olor aliáceo y emite vapores luminosos.

Si la muerte sobreviene en el segundo período, la autopsia suministra datos más importantes. El cadáver está icterico, presentando la impregnación biliar en la mayor parte de los órganos. La autopsia demuestra la lesión característica del envenenamiento por el fósforo, que es la degeneración grasienta aguda de los órganos, la cual fué encontrada en primer término en el hígado, en el cual es siempre muy ostensible. El hígado se halla muy abultado, tiene color amarillo, entre el que se observan manchas rojas, y presenta su parénquima blando, de consistencia pastosa, casi difluente. Con el microscopio se ven cargadas de grasa las células hepáticas, y en un período avanzado de la lesión, se las encuentra completamente destruídas y reemplazadas por gotitas de grasa. Esta esteatosis se generaliza á todo el órgano. Envenenando ranas con fósforo, Skolnikow (1) ha visto elevarse de 3 á 6 por 100 la proporción de grasa, cuya mitad constaba de lecitina.

La esteatosis aguda de las células del hígado empieza poco tiempo después de la ingestión del fósforo (seis á ocho horas, según el profesor Cornil); suprime la función de las células hepáticas, que pierden su materia glicógena (Nothnagel y Rosbach) y quedan inútiles para su trabajo ordinario de depuración, de lo cual resultan la ictericia grave y sus consecuencias.

En la intoxicación fosfórica son parenquimatosas las lesiones del hígado, cuyo tejido intersticial permanece intacto ó está un poco tumefacto.

Sin embargo, cuando el envenenamiento se desarrolla con lentitud, según Krönig (2), se manifiesta una hepatitis crónica del tejido conjuntivo. Los experimentos que Krönig ha practicado en perros han demostrado que, administrándoles el fósforo en dosis pequeñas, se produce una hepatitis crónica, con mortificación primitiva de las células hepáticas y proliferación secundaria, del tejido conjuntivo, la cual es una hiperplasia simple sin carácter inflamatorio.

La esteatosis fosfórica ataca á los riñones, que tienen aumentado su volumen, son blanquecinos y de consistencia pastosa. Las células epiteliales de los tubillos tortuosos se hallan cargadas de grasa, y el calibre de los tubos se encuentra lleno de granulaciones finas.

La esteatosis invade también el corazón, que se pone blando y frágil, y cuyas fibras pierden las estrías transversales, lo que explica la frecuencia de los síncope.

La misma lesión se presenta en las fibras musculares de los vasos (lo que es causa de las equimosis frecuentes de la piel, serosas y órganos internos). Los glóbulos blancos de la sangre están muchas veces llenos de grasa.

Las lesiones del estómago dependen también de esta degeneración. Sus glándulas, sobre todo las pépsicas, aparecen como puntos amarillos, están llenas de grasa y tienen cargado de vesículas grasientas su epitelio (gastro-adenitis fosfórica de Virchow). Es raro encontrar otras alteraciones en el estó-

(1) Skolnikow, *Arch. für Physiol.*, 1887.

(2) Krönig, *Berl. Klin. Woch.*, 1887.

magó. Cuando existen algunas, se reducen á equimosis subperitoneales y pequeñas úlceras de la mucosa. Estas, según Cornil y Ranvier, no son debidas al fósforo, sino al ácido fosfórico que se forma sobre la mucosa y obra directamente en ella; á esto debe agregarse la acción del jugo gástrico sobre los tejidos esteatósicos. Los materiales contenidos en el estómago están mezclados con sangre y no dan, en este período, resplandores fosforescentes, los cuales solo existen en el contenido de los intestinos gruesos y únicamente en los casos en que no hay diarrea.

Se hallan focos de hemorragia en el cerebro y equimosis en las meninges. En la médula ha encontrado Danillo (1) lesiones inflamatorias que, en los casos agudos, existen exclusivamente en la substancia gris. Las células nerviosas están tumefactas al principio, y más tarde presentan alteraciones vacuolares. Simultáneamente existen, en la médula y en el cerebro, depósitos de pigmento negro, soluble en los ácidos y álcalis poco concentrados é insoluble en el éter. Los elementos de la substancia blanca se hallan intactos; pero en los casos de duración larga, las lesiones se extienden á esta substancia, y las fibras de la misma presentan varias modificaciones del cilindro-eje y de la vaina de mielina.

Resumiendo: las lesiones de la intoxicación por el fósforo son casi nulas cuando la muerte es rápida; si sobreviene al cabo de dos ó tres días, existen degeneración grasienta aguda generalizada en los órganos, equimosis y hemorragias internas más ó menos generalizadas é intensas.

Los procedimientos empleados en toxicología, para la investigación del fósforo, tienen por objeto producir resplandores fosforescentes característicos. Como los materiales ácidos ó neutros emiten, por sí solos, luz en la obscuridad, se debe acidificar un poco la masa de los órganos para hacer que desaparezca la reacción alcalina originada por la putrefacción. Pero es mejor producirla por medio del procedimiento de Mitscherlich, que consiste en hervir ligeramente y hacer destilar las materias sospechosas.

Según el método de Dussard y Blondlot, se hace que se forme hidrógeno fosforado, y se busca la llama verde característica de éste.

La investigación toxicológica del fósforo es fácil en los primeros días que siguen al envenenamiento, pero más tarde es difícil. No obstante, Elvers ha podido encontrar este cuerpo (en el cadáver de una mujer envenenada por el fósforo) á los treinta y cinco días del fallecimiento. En un caso de Teodoro Polek (2), tres meses después de la muerte, todos los órganos contenían todavía ácido fosforoso, producto de la oxidación inmediata del fósforo.

Intoxicación fosfórica crónica. — Se observa casi exclusivamente en los obreros de las fábricas de cerillas. Los más expuestos son los que impregnan éstas con la pasta fosforada. La operación de elegir es peligrosa, pues se hace con la mano, la cual está en contacto íntimo y prolongado con la pasta cuando todavía está caliente. El secadero es la habitación del taller en la cual es más nociva la permanencia. La fabricación de la pasta, que antes era muy peligrosa, es hoy casi inofensiva por el empleo del ingenioso aparato inventado por Ger-mat para hacer esta pasta.

(1) Danillo, *C. R. Acad. des sciences*, nov. 1881.

(2) Théodor Polek, *Viertelj. f. gericht. Med.*, 1887.

La intoxicación se produce más fácilmente por el mal estado general de los operarios, por la miseria y el alcoholismo.

Entre las circunstancias que favorecen la absorción del fósforo, deben mencionarse el permanecer mucho tiempo en los talleres, la costumbre de comer dentro de éstos, la falta de limpieza de las manos, cara, etc.

Como condiciones extrínsecas al individuo, indicaremos la pequeñez de los talleres, la ventilación defectuosa y la permanencia del fósforo, en los locales, más larga de lo que es estrictamente indispensable.

La intoxicación crónica por el fósforo se manifiesta por trastornos generales sin carácter especial y por la alteración especial de las mandíbulas, que constituye la necrosis fosfórica.

Esta empieza al cabo de cierto tiempo de trabajo, que varía entre unas cuantas semanas y muchos años. En un caso comenzó á los veinte años de trabajo. Ataca á los obreros de todas edades y constituciones. Su causa (que parece bien demostrada por las investigaciones de Th. Roussel y de Magigot) es exclusivamente la existencia de una caries dentaria anterior, la cual permite que el fósforo penetre hasta los huesos y determine su mortificación. La necrosis fosfórica invade los dos maxilares, particularmente el inferior; en general, empieza por dolor de dientes, se hinchan después las encías, las cuales se ponen rojas y dan sangre. Los primeros síntomas son, pues, los de la periostitis alveolo-dentaria. Más tarde la inflamación invade los carrillos y los tejidos que cubren los huesos maxilares; se forman abscesos, que se abren espontáneamente ó con el bisturí, y permanecen fistulosos, cualquiera que haya sido el procedimiento de su apertura. Introduciendo por su trayecto un estilete, se encuentran denudados y necrosados los huesos maxilares, cuya mortificación puede llegar á ser muy extensa.

Con un buen tratamiento, la necrosis fosfórica puede detenerse y curar, después de la eliminación espontánea ó quirúrgica de los secuestros; otras veces se extiende de un maxilar al otro, á los demás huesos de la cara y hasta á los de la base del cráneo.

Cuando es muy extensa la necrosis, se producen los trastornos generales que acompañan á todas las supuraciones de larga fecha, como son caquexia, albuminuria, edemas, etc., y suele sobrevenir la muerte.

El pronóstico de la necrosis es grave. Según Trélat, produce la muerte una vez por cada dos casos; Billroth, en el hospital de Zurich, tuvo 4 muertos en 24 casos; Magigot, en 46 casos de necrosis confirmada, encontró 20 seguidos de muerte, 19 cuidados desde el principio se curaron.

La necrosis fosfórica es el principal accidente del fosforismo crónico.

Este se manifiesta también por anemia grave, trastornos digestivos, vómitos frecuentes, diarrea, etc. Con frecuencia existen alteraciones profundas del hígado y riñones, relacionadas, al parecer, con la esteatosis de estos órganos y son análogas á las que se observan en la intoxicación aguda. Zehnter ha visto, en los obreros que fabrican las píldoras de matar musgaños, bronquitis y brónco-neumonías, que atribuye á la acción del fósforo.

SEGUNDA PARTE

CAPÍTULO PRIMERO

ALCOHOLISMO

Con el nombre de *alcoholismo* se conoce el estado morboso debido á la introducción del alcohol en la economía, el cual obra como verdadero veneno cuando se ingiere en dosis grandes ó muy repetidas.

El alcoholismo es el resultado de esta intoxicación. Ha existido en todo tiempo, pues los hombres han tenido, según la razas y los individuos, una inclinación más ó menos grande á abusar de las bebidas fermentadas. Los higienistas y los filósofos de todas las épocas han hecho esfuerzos para prevenir á los hombres contra el peligroso atractivo de las bebidas alcohólicas. Los legisladores antiguos y modernos han prohibido ó limitado el uso de éstas por medio de leyes, cuya severidad estaba en relación con la rudeza ó la dulzura de costumbres de los tiempos en que se promulgaban.

Los funestos efectos del alcohol se conocen hace mucho tiempo y han sido mencionados desde la más remota antigüedad; pero hasta nuestro siglo no han sido estudiados científicamente. Sin dejar de reconocer su mérito á los trabajos de los médicos que habían expuesto antes que Magnus Huss los trastornos debidos al abuso del alcohol, se puede afirmar que este médico sueco tiene la gloria de haber estudiado, con un sentido clínico admirable, los fenómenos del alcoholismo.

Desde que Magnus Huss dió á conocer su notable trabajo, la ciencia se ha enriquecido con gran número de memorias, cuyo principal objeto es el estudio de las lesiones producidas por la introducción del alcohol en la economía, y el análisis de los síntomas que dependen de las alteraciones del sistema nervioso. Los últimos estudios de las neuritis alcohólicas permiten apreciar el mecanismo íntimo de algunos de los trastornos nerviosos más importantes del alcoholismo, y han abierto un nuevo capítulo en la patología del sistema nervioso.

Las causas inmediatas del alcoholismo son bien conocidas. Este se produce por el uso inmoderado de las bebidas fermentadas, que contienen una cantidad mayor ó menor de alcohol, las cuales pueden ser de uso habitual, como el vino, sidra, cerveza, etc.; pero lo más común es que deba su origen al abuso de los licores espirituosos (aguardiente, ajenjo, etc.), cuya enumeración es interminable. El vino natural y la cerveza fabricada en buenas condiciones son