

que existe entre ambas paredes; considero muy recomendable este ingenioso artefacto, pero sólo para el caso en que no haya incubadora, pues esta es preferible.

La segunda indicación se llenará con los recursos adecuados, según las circunstancias.

Pero, además, según he dicho ya, hay que combatir directamente el edema; y al efecto apelaremos al masaje concéntrico, es decir, haciendo las diversas manipulaciones de modo que se dirija la serosidad infiltrada de la periferia al centro y teniendo cerca un brasero, no sólo para que el niño no se enfríe, para lo cual se le tendrá además envuelto en ropa, dejando sólo sucesivamente descubierta la parte sobre que se hace el amasamiento, sino para calentarse las manos el que practica éste, con el fin de estimular así más la piel del niño. Se imprimirán también suaves movimientos pasivos á las articulaciones de los miembros en que asiente el edema.

Esclerema.

Se comprende bajo la denominación de *esclerema*, *escleroma* é *induración del tejido celular*, un estado morboso cuyo carácter más ostensible es un endurecimiento de la piel y del tejido conjuntivo subcutáneo.

CONCEPTO ETIOLÓGICO-PATOGÉNICO.—Este padecimiento, cuya frecuencia mayor en los varones que en las hembras, la creo una simple casualidad, pues no comprendo cómo puede influir en su desarrollo el sexo del recién nacido, puede ser congénito (Wilkes) ó presentarse en los primeros días que siguen al nacimiento, y aun en ocasiones después de transcurrir algunas semanas.

Las causas pueden ser distribuidas en dos órdenes: uno relativo á los modificadores higiénicos, y otro á los estados morbosos.

Entre las primeras figuran aquellas influencias que implican un sello de debilitación orgánica, como las enfermedades sufridas por la madre, la verificación del nacimiento antes del término normal del embarazo, la debilidad constitucional, la lactancia artificial, el aire viciado y el frío. Se observa más á menudo en el invierno y en los asilos de beneficencia pública, que en las demás estaciones y que en los niños que viven en casa de sus padres; todas estas influencias las considero en principio susceptibles de ejercer cierta acción en el desarrollo del esclerema, según veremos después al estudiar la patogenia.

Entre los segundos se hallan diferentes procesos, cuya intervención no es en todos igualmente probable, como procuraré demostrar según los vaya enumerando.

No debe atribuirse esta enfermedad á la no realización de las transformaciones que sufre la circulación después del nacimiento, pues de ser así habría de desarrollarse el esclerema siempre que existieran semejantes anomalías en el

aparato circulatorio, las cuales, por otra parte, determinan un cuadro fenoménal que sólo tiene de común algún detalle, como la hipotermia, y aun en el grado de ésta no hay comparación posible en el que ofrecen ambos estados morbosos.

Tampoco es admisible que reconozca por causa la atelectasia pulmonar, al menos en absoluto, entre otras razones porque falta muchas veces este proceso en caso de esclerema.

Según Vogel, es probable que dependa de la inervación defectuosa del músculo cardíaco, el cual se contrae muy raramente, ocasionando el enfriamiento y la trasudación periférica. Esta es una de las hipótesis que conceptúo más verosímiles; porque siendo insuficiente, por rareza ó por impotencia de las contracciones cardíacas, la expansión circulatoria de la sangre, han de realizarse débilmente las actividades vegetativas en las partes periféricas de la economía.

Bouchut opinaba que existía como elemento principal una debilidad de la circulación capilar. También esta hipótesis es bastante satisfactoria, porque se puede suponer que la escasez de vasos capilares ó su anómalo y excesivo estrechamiento, dificulten más ó menos el riego sanguíneo y determinen el consiguiente apagamiento de las energías orgánicas.

Según Legroux consistiría la causa del esclerema en una asfixia sincopal por inercia muscular. Esta opinión me parece inaceptable, porque todos los recién nacidos permanecen en casi constante quietismo, pues sus movimientos son raros y poco enérgicos, sobre todo en aquellos que están afectados de atelectasia, de debilidad congénita, etc., y, sin embargo, al esclerema sólo se le encuentra en la práctica excepcionalmente; ahora, si Legroux se refería á la inercia cardíaca, entonces puede asimilarse semejante interpretación á la formulada por Vogel y aplicársela el mismo juicio crítico que respecto á ésta he expresado.

Clemenlowsky le ha considerado como una complicación del cólera infantil y aun de la pneumonía. El primero determina enmagrecimiento pero no induración; y respecto de la segunda, no veo por dónde pueda establecerse relación patogénica, pues la pulmonía ocasiona principalmente, ó la hiposistolia y éxtasis venoso, debidos á los obstáculos que experimenta la pequeña circulación, en cuyo caso se produce cianosis, ó la asfixia blanca por el obstáculo mecánico á la hematosi ó anoxemia, la cual tampoco ofrece de común, sino el remoto parecido de la palidez, pero en ninguno de los dos casos se produce jamás el característico cuadro sintomático del esclerema.

Citaré, por último, la opinión de Parrot, para quien sería una manifestación de la atrepsia. No creo aceptable semejante interpretación, no sólo porque para mí la atrepsia no es una entidad morbosa independiente, sino simplemente un estado consuntivo ligado á varios padecimientos, de los cuales es uno de los fenómenos que les exterioriza, sino porque con gran frecuencia se ven niños nacidos antes de término en un estado de profunda miseria fisiológica, niños sífilíticos, marasmódicos, y otros mil recién nacidos aniquilados por diferentes causas, y sin embargo no presentan los síntomas característicos del esclerema.

¿Cuál es, pues, la naturaleza de esta enfermedad? Veamos si hallamos alguna orientación en las lesiones que pone de manifiesto la *anatomía patológica*.

La piel está seca, atrofiada, como apergaminada é íntimamente adherida á los tejidos subyacentes, y practicando en la piel un corte no se produce derrame

alguna de serosidad. Las células de la red de Malpigio apenas son visibles, pues forman una densa masa con contornos poco aparentes (Parrot). El tejido adiposo subcutáneo ofrece modificaciones aún no bien determinadas, pues mientras Unger dice que «suele estar abundantemente desarrollado, es grueso, seco, friable y anémico», Comby se expresa así: «en el panículo grasoso subcutáneo el tejido conjuntivo parece formar trabéculas más gruesas, que comprimen los glóbulos de grasa, los cuales están atrofiados y en parte son reabsorbidos; los vasos están adelgazados y como contraídos; existe, por tanto, atrofia de la capa grasienta...»; y en cambio los trabajos de Epstein y Norlhrup parece han demostrado que lo mismo el tejido conectivo que los vasos permanecían normales. Considero explicable semejante discrepancia de pareceres por la diversidad que probablemente ofrecerán las lesiones en cada caso. Agreguemos á estos detalles los que arroja el examen visceral, consistentes en ictericia, no en todos los casos, pero sí en muchos; frecuentemente un estado grasoso del corazón (Demme) así como las lesiones de una gastroenteritis, hiperemia hepática, renal y esplénica, y en ocasiones hemorragias intersticiales en la mucosa digestiva, en la vejiga de la orina, en el hígado y en algunos otros órganos.

El precedente estudio anatómico patológico no da la clave para la solución del problema patogénico, al que tampoco hallamos interpretación cumplida en la investigación etiológica. Las lesiones viscerales no ofrecen nada de características; encontrándose las más expresivas, las que deben ser calificadas de *sui generis*, en la piel, y aunque no tanto, en el tejido célula-adiposo subcutáneo. Haré notar como resultante de las investigaciones necrópsicas y para que nos sirvan de punto de mira en la interpretación patogénica, dos hechos que resumen en sí lo característico del proceso: endurecimiento de la piel y sequedad del tejido adiposo subyacente. ¿Qué fisiología patológica debe suponerse que preside á la realización de ambos fenómenos?

Ludwig atribuye la enfermedad que estudiamos á la condensación de la grasa subcutánea. Mas aunque esto sea cierto, Ludwig no hace sino indicar el hecho; pero ¿por qué mecanismo y bajo qué impulso se realiza? Este es el verdadero problema. Langer y Knöpfelmacher opinan que el tejido adiposo de los recién nacidos contiene más ácido esteárico y palmítico que el de los niños de más edad, y en cambio menor proporción de ácido oleico, pues tienen 43 por 100 en vez de 65 por 100. La oleína es lo que más difícilmente se coagula. A los dos meses es muy difícil obtener á 25° la coagulación del tejido adiposo de un cadáver, y á los seis meses no se puede conseguir (Veill). Estos datos son interesantes, es verdad, pero tampoco resuelven nada. Porque ¿qué luz arroja en la patogenia el conocimiento de la proporcionalidad de los diferentes elementos grasos? Si la composición del tejido adiposo es igual en todos los niños, como es de suponer, no nos revela el por qué en unos pocos, poquísimos, se condensa y en la inmensa mayoría no. ¿Qué influencia interviene para que esa condensación tenga lugar? Porque el que sea más fácil en los recién nacidos, no quiere decir que no sea absolutamente precisa la causa determinante del fenómeno.

Dícese, por último, que es debida la condensación de la grasa subcutánea á la disminución de la temperatura ambiente ó á la de la orgánica, ó bien á la de ambas. Esto es ya acometer directamente la interpretación causal, pero no creo

que con acierto; pues si buscamos la razón en el frío atmosférico, ¿cómo siendo éste tan frecuente y tan numerosísimas las criaturas que nacen rodeadas de todas las inclemencias que forman la corte de la miseria, son tan excepcionales los casos de esclerema? Y si pretendemos hallarla en la hipotermia orgánica, ¿cómo no se desarrolla como complicación de aquellos padecimientos en los que la temperatura suele estar por bajo de la normal, particularmente en el edema de los recién nacidos? Parece que alguna vez se han observado simultáneamente en el mismo niño el edema y el esclerema, pero esa coexistencia, por la circunstancia de ser excepcional, no tiene fuerza probatoria, sino que, por el contrario, el describirse casos de edema simple con las tremendas hipotermias que hemós manifestado al estudiar esta última enfermedad, demuestra que la disminución de la temperatura orgánica no es causa determinante de esclerema en los recién nacidos, por lo menos en todos los casos, ni tal vez en la inmensa mayoría; luego de ordinario interviene otra influencia que será la verdadera causa del proceso. Mas, aparte de estas consideraciones, ocurre preguntar: el descenso de la temperatura orgánica, ¿no será, en lugar de causa del esclerema, una de las manifestaciones sintomáticas de la enfermedad ya constituida? Además, el atribuir la condensación del tejido adiposo al descenso térmico, es emprender la interpretación del mecanismo patogénico después de haberse ya iniciado, prescindiendo de lo que constituye su punto de arranque, la fase primera de su evolución, la verdadera causa del proceso. Me expreso así, porque si se apela á la hipotermia como causa del endurecimiento de los tejidos, se considera ya á la enfermedad establecida, desentendiéndose del por qué y cómo ha surgido ésta, y limitándose á explicar la relación causal existente entre dos fenómenos sucesivos; cuando lo que es preciso para que la interpretación patogénica sea completa, es manifestar primero la causa próxima del esclerema, explicando después por su influencia el desarrollo de los diferentes síntomas; reconozco, sin embargo, á la hipotermia alguna significación causal, aunque secundaria.

Vemos, pues, que aún permanece rodeada de tinieblas la causa inmediata del esclerema, siendo, por consiguiente, lícito y necesario continuar investigando y formulando hipótesis. Pues bien; yo entiendo que la causa primera del esclerema y, por lo tanto, el arranque y fundamento del mecanismo patogénico, deben estar representados por una hiposistolia en grado máximo, referible en unos casos á la degeneración grasosa que á veces se ha encontrado en la autopsia, y en otros á causas distintas, no siempre apreciables; hiposistolia en grado tal, que desarrolla una *vis à tergo* puramente indispensable para el sostenimiento de la vida en su más tenue expresión; es decir, para mantener el funcionalismo visceral, pero que abandona en gran manera á la periferia orgánica, á la cual no llega sino la cantidad de onda sanguínea estrictamente precisa para que la circulación no se interrumpa, pero insuficiente para subvenir á las necesidades del metabolismo nutritivo; hay algo así como una limitación del funcionalismo orgánico á las partes centrales, no por concentración de fuerzas, sino por impotencia de éstas, que no tienen alcance para extenderse á mayor radio, á la manera que una llama muy tenue ilumina tan sólo y débilmente á los objetos que se hallan muy próximos, y deja en una penumbra tan intensa, que raya en la obscuridad, á los situados en los extremos del mismo aposento. No habiendo