

# REVISTA MEDICA,

ORGANO DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA Y CIENCIAS NATURALES.

REDACTOR, A. APARICIO.

SERIE V.

Bogotá, Enero de 1879.

Número 52.

## REVISTA MEDICA.

### EL PERITONISMO.

Lección clínica dictada en el Hospital de San Juan de Dios por el doctor A. Aparicio y recogida por el alumno Rogelio Cruz.

Señores:

El profesor Gubler designa con el nombre de *peritonismo* al conjunto de fenómenos graves y mortales que constituyen la peritonitis, estudiados bajo el punto de vista de sus relaciones ó dependencias con las lesiones anatómo-patológicas habidas en el peritoneo ó en los órganos tapizados por esta serosa.

Saben ustedes que el conjunto de síntomas que caracteriza la peritonitis, designado por algunos autores clásicos con el nombre de accidentes coleriformes, es por todos considerado como dependiente ó de una manera inseparable ligado á las lesiones anatómo-patológicas del peritoneo. Pues bien, es acaso lo contrario, es decir, la relativa independencia de estos dos órdenes de hechos lo que el profesor Gubler prueba y demuestra por medio de observaciones clínicas seguidas de autopsias.

Este inexplicable contraste entre las manifestaciones dinámicas de una enfermedad y las alteraciones anatómo-patológicas que deben caracterizarla, es, á mi modo de ver, el único ejemplo que hasta hoy día puede ofrecer la fisiología patológica. Sorprende evidentemente el desengaño que se obtiene cuando se asiste á un enfermo en el cual se observa el aparato sintomático tan temible y con frecuencia funesto, imputable á la inflamación del peritoneo, y no se halla luego, al verificar la autopsia, lesión alguna notable y quizá ni huellas visibles sobre esta membrana. Hechos de esta naturaleza, y otros verificados en sentido contrario, es decir, consistentes en graves y profundas lesiones anatómo-patológicas habidas en el peritoneo, y que apénas se habían revelado durante la vida por ligeros síntomas demostrativos de su existencia, son los que en el curso de 30 años han fijado la atención del espíritu investigador del profesor Gubler.

No es mi ánimo llevar á ustedes á buscar todo el expediente de hechos, que compruebe la verdad de las conclusiones de que les hablo, hasta los hospitales de París; aquí en este Hospital, y en el servicio clínico que está á mi cargo, ocurrió, no há mucho tiempo, un caso que bien merece hagamos las reflexiones que su importancia nos ofrece: hablo de un muchacho de 14 años de edad, que por el mes de mayo ocupó la cama número 2 de la sala de San José, y cuya historia, bien relatada por el señor Pablo García Medina, tuve el gusto de publicar en la *Revista Médica*. Vieron ustedes que la sintomatología que él ofreció, gra-

ve desde el principio, fué la de una peritonitis; pulso pequeño, frecuente y filiforme; la fisonomía profundamente alterada; meteorismo; vivísimo dolor al tocarle el vientre; náuseas, vómito, hipo &c. &c., y á todo esto se agregó un tumor piriforme situado en la parte superior é interna del epigastrio, que para muchos de los observadores era un abceso, y el que, recordarán ustedes, no quise yo punzar, porque creí fuese más bien la vesícula biliar distendida por alguna alteración de la bilis que no tenía libre curso. Por lo demás, la edad del muchacho, lo reciente de su enfermedad y la falta de otros síntomas en los demás órganos, no permitían otro racional diagnóstico que el de una *peritonitis aguda*.

Trascurrieron doce días de angustiosa situación para el enfermo, y en el curso de ellos nada nuevo se observó sino la creciente agravación de todos los síntomas. Murió, y saben ustedes que al practicar la autopsia se halló perfectamente sano el peritoneo, que en él no hubo, no diré exudaciones plásticas, pero ni siquiera vascularización flogística. Las lesiones anatómicas se situaron en el hígado, el estómago y las cápsulas supra-renales. Ofrecía el hígado, así superficial como profundamente, depósitos aislados de una producción anormal, que con el doctor Osorio comprobamos, por el exámen microscópico, ser de naturaleza cancerosa. De la misma naturaleza eran, por tanto, los depósitos hallados en el estómago y las cápsulas supra-renales.

Tenemos, pues, á nuestra vista un caso en el cual se ofreció la sintomatología clara y franca de la peritonitis, en el cual faltaron las lesiones anatómo-patológicas que hasta hoy se aceptan como dependientes y características de esta enfermedad.

Ahora, es tambien un hecho de general observación que las heridas del vientre, seguidas de hernia del peritoneo, han ofrecido en su pronóstico resultados que, en igualdad de circunstancias, pueden calificarse, no diré de variados, sino hasta de contradictorios, Una simple punción del peritoneo ha bastado para determinar una pronta muerte; y la escabela de una gran porción, salida al través de una herida, ha terminado felizmente.

Reflexionando sobre las muchas observaciones que el profesor Gubler presenta, se ve que, si hay muchos casos en los cuales fenómenos generales, graves y mortales, imputables á una peritonitis, están ligados ó dependientes de lesiones inflamatorias de poca consideración encontradas en la membrana peritoneal, hay otros tambien en que ha bastado el contacto de un cuerpo extraño sobre esta membrana para determinar accidentes mortales, aun ántes de que hubiese tiempo para el desarrollo del trabajo inflamatorio. Me permitiré referirles en extracto una observación demostrativa de este último hecho. Una mujer siente re-

pentinamente un dolor agudo situado en el bajo vientre, y desde su aparición, el dolor aumenta progresivamente, así en intensidad como en extensión. Llevada al día siguiente al servicio del profesor Gubler, ofrece una palidez mortal; respiración corta, frecuente y entrecortada por accesos de hipo; pulso precipitado y pequeño; vientre meteorizado, y de tal manera doloroso al más ligero contacto, que hace imposible la exploración. El menor movimiento le causaba sufrimientos tan intolerables, que la enferma, aunque conservaba en perfecto estado su inteligencia, no tenía valor para hacer el esfuerzo necesario y responder á las preguntas que se le dirigian, ni aun hablando en voz baja. Cuarenta y ocho horas después de estos accidentes confirmativos de una peritonitis sobre-aguda, murió. Practicada la autopsia, se halló derramada en la cavidad peritoneal poco más de un litro de sangre; los órganos contenidos en el pequeño bacinete, rodeados por un coágulo negro, en medio del cual se descubrió un pequeño embrión de seis semanas á dos meses. Quitados los coágulos y perfectamente lavado el peritoneo, no se halló en él nada, ni la más ligera rubicundez, ni el menor indicio de depósitos plásticos ó de vascularización inflamatoria. La integridad de todo el tejido peritoneal, su aspecto liso y pulido por todas partes, parecían excluir la idea de buscar allí el punto de partida de la hemorragia. Esta provenía de una de las trompas sobre cuyo pabellón el óvulo debió tomar momentáneamente su inserción.

La demasiada susceptibilidad que ofreció el peritoneo en este caso, llevada hasta el punto de ser suficiente el simple contacto de la sangre, líquido que no es muy ofensivo para la mayor parte de los tejidos, no está de acuerdo con la tolerancia, ó diré mejor, la indiferencia con que en otros casos ha soportado la presencia del pus. Así lo comprueba un caso que refiere el profesor Gubler, relativo á una fiebre puerperal de forma tifoidea, en la cual reveló la autopsia la existencia de una vasta capa de pus flegmonoso extendida á toda la cavidad del peritoneo, y sin que en la vida de esta enferma hubiese aparecido el menor síntoma indicativo de estos desórdenes anatómicos tan extensos.

Al lado de estos hechos observados presenta otros el profesor Gubler no menos interesantes. En el servicio clínico de Velpeau tuvo ocasion de observar varios casos de hernias estranguladas, las que, operadas en buenas condiciones, dieron resultados no sólo distintos sino contradictorios en apariencia. En muchos de ellos, á pesar de la gangrena del intestino, obtuvo felices resultados, y en otros, colocados bajo mejores condiciones, sobrevino la muerte, y en la autopsia de éstos solo se hallaron ligeras alteraciones del peritoneo. Por esto decía Velpeau en sus lecciones clínicas: "La gangrena y la ulceración del intestino significan poco; todo depende de la peritonitis." Y por esto decía también el profesor Gubler que todos estos desórdenes generales, tales como la postración de fuerzas, el descenso progresivo del pulso y de la calorificación, &c. producidos sin lesión visceral capaz de entorpecer los cambios orgánicos y los cambios nutritivos, no pueden explicarse sino por una conmoción profunda del sistema nervioso abdominal comunicada al gran simpático.

En las perforaciones intestinales que ocurren en la fiebre tifoidea y también en la disenteria, explicase

hoy la gravedad mortal de tales complicaciones por el desarrollo de la peritonitis, que se estima como la consecuencia de aquéllas. Bien saben ustedes que en muchos de estos casos las lesiones anatómo-patológicas halladas son en ocasiones tan insignificantes, y á veces tan difíciles de encontrar, que se hace necesaria la habilidad del disector para ponerlas en evidencia.

Forzoso es que principemos á buscar la causa de estos resultados en otra serie de hechos, á los cuales las insignificantes lesiones peritoneales no podrán servir sino de punto de partida, ó simplemente de pretexto para el desarrollo de los fenómenos generales simpáticos que forman el conjunto de síntomas mortales observados en tales casos.

Por todo esto, me parece natural y lógico que el *peritonismo* figure hoy en el lenguaje clínico para designar este conjunto de hechos que, bajo una misma sintomatología, marchan desacordes en sus lesiones anatómo-patológicas, y que con él reemplacemos la entidad mórbida llamada *Peritonitis* en Patología, porque ya los adelantos de la ciencia le han abierto nuevo campo para su desarrollo y perfección.

Estudiemus, pues, el *peritonismo*, y véamos cómo el profesor Gubler lo ha entendido y explicado.

(Continuará.)

## ENFERMEDAD ORGANICA

del General Daniel Delgado.

Señor Redactor de la "Revista Médica."

Vivamente interesado como se ha mostrado usted en favor de la difusión de las luces y del progreso de la ciencia médica, en todos sus ramos, en nuestro país, espero de la condescendencia de usted se sirva dar publicidad en las columnas del periódico que tan dignamente dirige, á la siguiente relación de las lesiones anatómo-patológicas que se hallaron en el reconocimiento practicado en el corazón y la aorta del señor General Delgado. Dicho exámen fué hecho por uno de los más distinguidos profesores del cuerpo médico de la Universidad nacional, señor doctor Rafael Rocha Castilla, autoridad sobre la materia, á quien debemos la siguiente relación disertativa sobre el particular. El interés que de dicha publicación se desprende es de mucha trascendencia para el adelanto de la medicina nacional.

Para corroborar el diagnóstico que de la enfermedad habian hecho los señores profesores, como por otras razones que omito, me dirigí personalmente á la familia del General, manifestándole mis deseos de verificar la autopsia, y por fortuna conseguí obtener el consentimiento que necesitaba para hacerla, y procedí, en efecto, á extraer del cadáver el corazón, cuyas lesiones debían ser materia de exámen y estudios científicos. Es esta la razón que ha motivado el hecho de la dirección y publicación de estas y las siguientes líneas, explicación que no he creído fuera de oportunidad hacer á usted.

Hé aquí el

"RESULTADO DEL RECONOCIMIENTO ANATOMO-PATOLÓGICO DEL CORAZON Y LA AORTA DEL GENERAL DANIEL DELGADO.

(a) *Corazon.* La hipertrofia, ó aumento de volumen de este órgano, es tan considerable, que puede asegurarse, sin riesgo de ser desmentido, que en los análisis de la ciencia no se ha registrado hasta hoy ningun otro

caso en que el peso y volumen del corazón hayan alcanzado á las cifras siguientes:

Peso total, incluyendo la aorta hasta la terminación de su cayado..... 1,010 gramos.  
 Diámetros longitudinales anterior  
 y posterior..... 14 centímetros.  
 Diámetro transversal..... 15 id.  
 Diámetro antero posterior á la base. 0 id.

El peso enorme de este corazón \* es tanto más notable cuanto que Mr. Bouillaud, la grande élitre autoridad en esta materia, dice que nunca ha visto una hipertrofia de esa víscera cuyo peso excediese de 688 gramos.

En la superficie visceral del pericardio se notaban algunas placas lechosas diseminadas y los restos de antiguas adherencias, que fué preciso romper para extraer el corazón, y que probaban que en una época ya lejana debió existir una pericarditis aguda.

Como una particularidad digna de mencionarse, y para nosotros inexplicable, citaremos la existencia, en la superficie misma del corazón, de multitud de vasos linfáticos hipertrofiados y perfectamente visibles sin el auxilio de instrumento alguno ni de preparación anterior.

De los dos ventrículos, el derecho estaba perfectamente sano, sin alteración de sus válvulas y sin aumento siquiera del espesor de sus paredes; pero el izquierdo ofrecía un calibre interior considerable; sus paredes tenían dos centímetros de espesor, y el tabique interventricular estaba desviado hácia el lado derecho. La válvula mitral era apenas ligeramente insuficiente por causa del espesamiento casi cartilaginoso de uno de sus repliegues (el derecho), que impedía el funcionamiento regular de la válvula. Sin embargo, la lesión principal ó sea más bien, la que debe ser considerada como la causa primordial de todas las demas, *tenia su sitio en las válvulas sigmoides de la aorta*, las cuales, ademas de presentar concreciones calcáreas y ateromatosas, estaban contraídas sobre sí mismas, habian perdido la forma que las caracteriza, y representaban casi repliegues rudimentarios fibro-cartilaginosos, completamente insuficientes para cerrar la luz del orificio arterial. Resulta de aquí que la onda sanguínea lanzada por el ventrículo izquierdo á todo el árbol circulatorio, tenia que refluir de las arterias á la cavidad ventricular, puesto que las válvulas que á este reflujó debían oponerse habian cesado de desempeñar esa importante función. Esto explica la enorme dilatación de la cavidad del ventrículo y el notable espesamiento de sus paredes, el cual debe más bien ser considerado en realidad como un esfuerzo curativo de la naturaleza, para darle al órgano bastante energía de contracción y poder luchar ventajosamente contra la incesante plenitud sanguínea producida por el retroceso patológico de la sangre arterial. Sin la hipertrofia del ventrículo izquierdo la muerte habria sido mucho más temprana, causada, ya fuese por un síncope, ó por la debilidad llevada casi hasta la parálisis mecánica de las fibras musculares del corazón.

(b) *Aorta*. Independientemente de las lesiones valvulares ya descritas, la aorta ofrecía una dilatación ampular que se extendía desde su origen hasta la terminación de su cayado, mientras que sus paredes, irregularmente aumentadas de espesor, tenían multitud de placas calcáreas y ateromatosas, que hacían desigual

la superficie interna de la arteria y favorecían la formación de coágulos y depósitos fibrinosos.

Casi al nivel del origen del tronco braquio-cefálico, existía una pérdida de sustancia de más de un centímetro de diámetro y en el centro de la cual habian desaparecido las tunicas interna y média de la arteria, de tal modo que si la vida se hubiese prolongado, muy pronto habria tenido lugar en ese punto una ruptura completa é instantánea y se habria formado allí un aneurisma superpuesto á la dilatación aneurismal primitiva de la aorta.

El tronco braquio-cefálico estaba ligeramente dilatado, mientras que las arterias carótida primitiva y subclavia izquierdas, estaban casi obstruidas al nivel de su origen en la aorta, por esas mismas concreciones calcáreas y ateromatosas que tan profundamente han alterado las tunicas arteriales."

Con sentimientos de consideración y respeto me suscribo del señor Redactor muy atento y seguro servidor.

DANIEL QUIJANO WALLIS.

Bogotá, Enero 18 de 1870.

Para complementar esta relación descriptiva de las alteraciones anatomo-patológicas halladas en el corazón del señor General Delgado, suplicámos al doctor Rengifo nos proporcionase el estudio clínico correspondiente, puesto que en la junta de médicos habida en la mañana del día de la muerte del General, fué él quien se encargó de historiar nos la observación, como que de tiempo atrás lo habia observado y examinado.

Con los apuntes que ha hallado en sus notas tomadas con el doctor Osorio en 1872, época en que el General ocurrió á consultarlos, ha escrito la relación que sigue, por la cual se ve que el diagnóstico que hicieron entonces estos dos profesores ha sido confirmado hoy por el resultado de la autopsia.

Señor Redactor de la "Revista Médica."

Me es grato suministrar á usted algunos datos clínicos sobre la enfermedad del General Daniel Delgado, cumpliendo así con la excitación que para ello se ha servido usted hacerme. Siento al mismo tiempo el que estos apuntes sean escasos, pues asistí al General ocasionalmente, y nunca fui su médico de cabecera. Sin embargo de esto, los datos que siguen tienen un verdadero interés científico, porque demuestran que las lesiones encontradas en la autopsia, aun cuando han tomado notables creces en el trascurso del tiempo, estaban suficientemente acusadas para permitir un diagnóstico exacto desde noviembre de 1872, época en que el doctor Osorio y yo examinámos al enfermo, tomando el trazado esfigmográfico, cuyo original acompaño, y dejando constancia de los puntos cardinales que resultaron de aquel exámen. A estos apuntes me permitiré agregar algunas consideraciones patológicas sobre la hipertrofia del corazón.

*Noviembre 25 de 1872.*—"El General Delgado nos dice que tuvo un ataque de reumatismo articular agudo en 1862; que en 1867 comenzó á sentir malestar, palpitaciones, respiración corta, fatiga al caminar, accesos de asma y una tos casi constante. La percusión precordial demuestra una área de mudez cuadrada, extendiéndose desde la segunda articulación condro-esternal derecha hasta la octava costilla del lado izquierdo, y á una pulgada hácia afuera de la línea vertical que pase

\* El peso del corazón de un hombre vigoroso y en completa salud, es, por término medio, 266 gramos. Los diámetros longitudinales, anteriores y posteriores, son de 98 milímetros; el transversal, de 107 milímetros, y el antero posterior, de 52 milímetros.

por el mamelon. La auscultacion revela un ruido doble de fuelle en la base, marcado sobre todo al lado derecho del esternon; un ruido de fuelle sistólico en la punta del corazon, distintamente perceptible en la axilla del lado izquierdo, y hacia atrás, al nivel del ángulo inferior del hemoato. La pulsacion arterial es notable en ambas carótidas, y visible aun en las arterias de menor calibre; el ruido de fuelle basilar sistólico se oye en las carótidas; el pulso es regular, mediano, vibrante, igual en ambas radiales, y late 84 veces por minuto.<sup>31</sup>

De estos datos, a que se reducen nuestras notas, el diagnóstico se deduce fácilmente: en noviembre de 1872 el General Delgado padecía ya de una *estrechez aórtica, de incompetencia ó regurgitacion de las sigmoides aórticas, de insuficiencia mitral, de hipertrofia consecutiva del corazon y dilatacion aórtica*. Y tan seguro era para mí este diagnóstico, que en la junta de médicos reunida el dia 15 de este mes, pocas horas antes de su muerte, cuando el estado en que se hallaba el enfermo hacia imposible un examen detenido, y cuando los ruidos respiratorios velaban los cardíacos y hacian nugatoria la auscultacion del corazon, manifesté á mis ilustrados colegas, doctores Rafael Rocha Castilla y Abraham Aparicio, que veian al General por primera vez, la existencia de las lesiones enumeradas, á las cuales atribuí la bronquitis capilar que le produjo la muerte.

Compararé ahora los resultados óñicos con el preciso relato de las lesiones anatomo-patológicas del corazon y la aorta del General Delgado, escrito por la bien tajada pluma de mi amigo el doctor Rocha C., al cual haré algunas observaciones que sirvan de complemento patológico al estudio de esta enfermedad.

El peso de este corazon es verdaderamente excepcional: no es ya un *corbovinum*; es un corazon gigante, y pocos son los casos registrados en los anales de la ciencia en que se haya observado un peso semejante. El doctor Walsh, en su tratado clásico de *Diseases of the Heart*, publicado en Londres, cita un caso de corazon hipertrofiado que pesó 1,200 gramos; y el doctor Maurice Raynard, autor del excelente artículo *Cœur del Nouveau Dictionnaire de Médecine et chirurgie pratiques*, menciona los dos casos siguientes: uno presentado por el doctor Crooker King á la Sociedad de Cirugía de Irlanda, cuyo peso era 1,340 gramos; y otro indicado por el doctor O'Brien Bellingham, que existe en el Museo del Hospital de San Jorge en Londres, y pesó en la autopsia 2 kilógramos y medio.

El profesor Bouillaud dice acerca de este peso extraordinario, que seguramente en estos casos el corazon ha sido pesado ántes de vaciar de sus cavidades los coágulos sanguíneos que contenia. En mi concepto, esta opinion es apenas aceptable, porque al extraer el corazon, lo más natural es buscar primero las lesiones valvulares, para lo cual hay que cortarle, limpiar sus cavidades, probar con el agua el estado de las válvulas, y es despues de este examen que se somete al peso. Creo, pues, con la vénia del célebre profesor de la Charité, que esto prueba que en la nebulosa Albion se encuentran corazones más grandes que en la amable Francia.

La diátesis reumática es una de las causas más frecuentes de las inflamaciones del pericardio y del endocardio. En lo tocante á esta segunda serosa, puede decirse que en la edad média sus inflamaciones son casi la única causa de lesiones valvulares, cuyo predominio en el corazon izquierdo depende de condiciones mecánicas que le imponen un trabajo más activo, y quizá tambien

de las propiedades de la sangre ya hematosada ántes de recorrer sus cavidades y el árbol arterial.

Rastreando los desórdenes patológicos de nuestro enfermo, se encuentra su origen en el ataque de reumatismo agudo que padeció en 1862. Cinco años transcurren, y en este lapso de tiempo las alteraciones anatómicas guardan un aparente silencio; pero aun cuando están latentes, los gérmenes que la inflamacion sembró en el endocardio y en el origen de la aorta, continúan su trabajo lento y progresivo de organizacion por el cual la serosa adquiere mayor espesor y consistencia, y su brida superficie se cubre de desigualdades, concreciones y adherencias en diversos puntos, alteraciones que entorpecen el delicado, sencillo y admirable funcionamiento de los aparatos valvulares, y ofrecen un verdadero obstáculo á la progresion de la onda sanguínea. En 1867 estas alteraciones de las válvulas han adquirido tal desarrollo, que algunos síntomas funcionales principian á llamar la atencion hacia el desequilibrio circulatorio, causa de la congestion bronquial pasiva, de la tos tenaz, de la disnea y de los frecuentes accesos de asma. Muy probable es que desde entónces la auscultacion y la percusion revelasen las lesiones cardíacas, que cinco años despues mi laborioso colega, el doctor Osorio y yo (en noviembre de 1872) hallámos en el examen cuya nota he copiado al principio de este escrito.

Paso ahora á considerar la serie de alteraciones anatomo-patológicas. La inflamacion del endocardio, consecutiva al ataque de reumatismo de 1862, produjo exudaciones en las válvulas sigmoides aórticas, y en grado menor en uno de los repliegues ó cortinas de la bicúspide. Estos depósitos plásticos, poco consistentes en su principio, pero suficientes para aumentar el espesor de las válvulas, fueron sucesivamente pasando por la serie obligada de transformaciones en tejido fibroso, cartilaginoso y por las alteraciones ateromatosas y calcáreas; trasformaciones y alteraciones que diariamente destruan la elasticidad natural de los repliegues valvulares hasta hacerles perder sus aptitudes funcionales y crear un creciente obstáculo al curso regular de la sangre.

En las condiciones anatómicas indicadas, la naturaleza—por la que entiendo la resultante de las fuerzas inherentes á la materia orgánica, en virtud de las cuales ella tiende á conservar y recuperar las propiedades que la adaptan á los fines para que ha sido creada,—la naturaleza, digo, misterioso ó inimitable artífice, lidia con el obstáculo oponiéndole modificaciones orgánicas secundarias, capaces de disminuir sus efectos, cuando nó de destruirlos, por tiempo más ó menos largo. Estas transformaciones tienen una fórmula general que las resume: *El desarrollo muscular de todo órgano aumenta ó disminuye en razon directa del aumento ó disminucion del trabajo que tiene que ejecutar*. La aplicacion particular de esta ley al estudio de la anatomía patológica del corazon, nos muestra su constancia y nos enseña el modo como detrás del obstáculo cambian los órganos de forma, volumen y textura para vencerle ó compensarle, segun la expresion técnica. Desgraciadamente esta compensacion no siempre alcanza su objeto, ó bien, al contrario, franquea los límites saludables, y se convierte en origen de lesiones variadas y tan graves como aquellas cuyos daños está llamada á remediar; pero no por esto deja de ser esta ley de compensacion un positivo beneficio, puesto que prolonga el funcionamiento orgánico, lo hace apto para satisfacer ciertas exigencias de trabajo, y cuando se trata de un órgano esencial á la vida, retarda la muerte del individuo, ya que es impotente para evitarla.

La génesis de la hipertrofia del corazón izquierdo, única á que me refiero, por ser mucho más frecuente que la del derecho, está subordinada á la presencia de una lesión en cualquiera de los orificios del ventrículo izquierdo. En cuanto á las alteraciones del orificio aórtico, todo impedimento opuesto al juego libre de las sigmoideas que dé por resultado el estrechar el calibre de este orificio, obliga al ventrículo á contraerse con mayor vehemencia y rapidez, durante el sístole; y como esta supererogación de trabajo pronto agota la contractilidad muscular, la parálisis del corazón sería su inevitable resultado; pero en confirmación del clásico axioma *ubi irritatio ibi fluxus*, las coronarias llevan mayor cantidad de sangre al músculo cardíaco, cuya actividad nutritiva se exagera, y consiguientemente sobreviene la formación de nuevas fibras estriadas, las que, á la manera de obreros de reserva, aparecen como refuerzo para compartir las penalidades de la lucha con sus ya exhaustas compañeras. Las paredes ventriculares crecen, pues, en volúmen y espesor; y la cavidad, incapaz ántes de desembarazarse por completo de la cantidad de sangre que recibe á cada sístole auricular por causa de la estenosis del orificio de salida, conserva un residuo de sangre que se agrega á la que el nuevo sístole de la aurícula le envía. Un momento de reflexion basta para hacernos comprender que la suma de estas cantidades crece en proporción aritmética hasta que la dilatación de la cavidad ventricular ha adquirido la suficiente capacidad para contener este exceso de sangre. Este aumento y el del espesor de las paredes, señal exterior de la multiplicación de los elementos musculares, suministran la fuerza necesaria para impulsar al traves de la aorta la mayor carga ventricular que el estrechamiento al nivel de las sigmoideas le ha impuesto.

Con respecto á la insuficiencia, lo dicho relativamente á la estrechez, se aplica, *mutatis mutandis*, á ella, puesto que las condiciones dinámicas de la circulación vienen á ser iguales en ambos casos.

Si con la estenosis aórtica coexiste la falta de coaptación de las sigmoideas, bien sea que estas dos lesiones hayan ocurrido simultáneamente bajo la influencia de la misma causa, ó que la primera haya precedido á la segunda, una parte de la sangre de la lanzada por el sístole ventricular, vuelve al ventrículo impulsada por la contractilidad y elasticidad de la aorta, á cuyo rechazo las sigmoideas, por su insuficiencia, no pueden oponerse sino de una manera incompleta. Por tanto, cada carga ventricular en este caso se compone de tres factores: la cantidad que ha quedado en el ventrículo por causa de la estrechez; la que vuelve al traves de las válvulas incompetentes, y, finalmente, la que le entra, correspondiente al sístole auricular. En suma, la carga del ventrículo es evidentemente mayor en este caso que en los dos anteriores, y es natural, por consiguiente, que la dilatación de la cavidad del ventrículo y la hipertrofia de sus paredes adquieran entónces un desarrollo más considerable. Hé aquí porqué la anatomía patológica demuestra que la combinación de la estenosis aórtica con el mal de *Corrigan* (regurgitación aórtica) es la doble lesión que lleva al apogeo la dilatación é hipertrofia cardíacas: ejemplo de ello las lesiones anatomo-patológicas del corazón del General Delgado.

La descripción de las expresadas lesiones anatomo-patológicas del corazón del General Delgado, trae la alteración de una de las cortinas de la bicúspide ó mitral, alteración que la hacia ligeramente insuficiente, lo que, sea dicho de paso, es siempre difícil de compro-

bar, y también lo es el determinar el grado en que existe, excepto cuando se trata de una alteración infundibuliforme ó en forma de ojal de boton, disposición anatómica frecuente, en la cual la estrechez coexiste con la insuficiencia aurículo-ventricular. Para mí no hay la menor duda de que la bicúspide permitía la regurgitación de la sangre, durante el sístole, á la aurícula, y que la incompetencia era mayor de lo que la autopsia nos hace juzgar, cuando el órgano ejercía sus funciones; y aparente desacuerdo entre el resultado del exámen clínico y del cadavérico, en cuya interesante dilucidación me detendré un momento; pero ántes debo decir, que el ruido de fuelle sistólico del ápice del corazón, más intenso allí, bien perceptible en la axila izquierda y al nivel del ángulo inferior del *escápulum*, es patognomónico de la existencia de una insuficiencia aurículo-ventricular, y que él en nuestro enfermo tenía estos caracteres.

En el estado normal ó fisiológico existe una relación constante entre los anillos de inserción de las válvulas y las diversas cavidades. El defecto de proporción en este sentido se ha aceptado en general como causa indudable de insuficiencia relativamente á la tricúspide, al paso que muchos han negado el que esta desproporción pueda producir un efecto semejante en el ventrículo izquierdo, y en especial en el orificio aurículo-ventricular. Las razones aducidas para dar cuenta de esta diferencia entre la tricúspide y la bicúspide son: el mayor espesor de las paredes del ventrículo izquierdo, y en consecuencia, su mayor resistencia á toda causa dilatativa; y en segundo lugar, las dimensiones más considerables de los repliegues que forman la mitral. Estas consideraciones de la anatomía normal no son evidentemente aplicables á la anatomía mórbida. Por otra parte, si es incontestable la superioridad del grosor en el ventrículo izquierdo y en la anchura de las cortinas tendinosas de la mitral, también lo es el que la tensión de la sangre del ventrículo izquierdo es mayor que la del derecho en el estado fisiológico; mientras que la frecuencia y extensión de las lesiones valvulares en el estado patológico, exageran las alteraciones del corazón izquierdo de una manera rara vez observada en las del corazón derecho, de donde resulta un aumento de presión en la cavidad de aquel á que éste nunca se ve sometido. Creo además que en la insuficiencia mitral funcional, que se agrega á la dependiente de alteraciones apreciables á la simple vista, la oclusión incompleta de las válvulas proviene del estiramiento y subsiguiente adelgazamiento de las *columnae carnae*, en las que también aparecen las degeneraciones grasas y fibrosas que, por poco pronunciadas que se encuentren, lo estarán demasiado con relación al número de fibras musculares que las constituyen. Esta doble causa de debilitación de los músculos carnosos, á la que ayuda el exceso de trabajo que la frecuencia de las contracciones cardíacas en estos casos les impone, nos explica fácilmente su incapacidad para mantener vigorosamente en contacto los dos repliegues valvulares, é impedir eficazmente, durante el sístole ventricular, el reflujo de la sangre hácia la aurícula. En apoyo de esta interpretación citaré á los doctores Peacock, de Londres, y Skoda de Viena, quienes han observado insuficiencias mitrales en algunos casos de fiebre tifoidea, que han atribuido á alteración de la fibra muscular, y que han visto desaparecer durante la convalecencia.

En cuanto á la coincidencia de la insuficiencia mitral con las lesiones valvulares aórticas, el retroceso sistólico de la sangre á la aurícula, disminúa la suma de líquido procedente del desagüe ventricular, imperfecto por causa

de la estenosis de las sigmoideas, y por la regurgitación al través de estos repliegues. Es interesante la coincidencia de esta triple lesión valvular, porque la insuficiencia, hasta cierto punto, y en lo extrínsecamente relativo al ventrículo, servía de compensación á las lesiones de las sigmoideas aórticas.

El corazón es un músculo hueco, y el único sustraído al influjo de la voluntad, constituido por fibra muscular estriada; dotada, por consiguiente, de elasticidad y contractilidad. Estas dos propiedades son los *agentes exclusivos* de la compensación. La primera permite el ensanche de la cavidad ventricular, y con tal que la dilatación requerida se conserve dentro de ciertos límites, y sea de carácter transitorio, la contracción tiene lugar, sin dejar en pos de sí ninguna alteración de textura. La segunda obra en sentido contrario, disminuyendo la capacidad de la cavidad, y desplegando una energía de acción proporcionada al obstáculo que debe vencer. Es, pues, la elasticidad la que hace el ventrículo dilatable y capaz de contener la extra-carga originada por las alteraciones valvulares; y la contractilidad de la sustancia muscular hipertrofiada, la que contrarresta la estancación á que puede conducir la dilatación exagerada, lanzando la sangre al través de la aorta, y distribuyéndola en el organismo, secundada por la elasticidad y contractilidad de los vasos en que se ramifica. Estas condiciones de la circulación cardíaca en los casos de lesiones valvulares, nos explican la casi constante concomitancia de la dilatación con aumento de fibra muscular, designada que el nombre de hipertrofia excéntrica.

Mientras la hipertrofia excéntrica solo desarrolla la fuerza necesaria para vencer el obstáculo, ó los obstáculos que encuentran en su camino la onda sanguínea, existe una *compensación perfecta*, en todo compatible con la salud, al punto que algunos enfermos ignoran las graves lesiones orgánicas de que padecen. Desgraciadamente estas saludables modificaciones no conservan su integridad, y los cambios posteriores que ellas mismas sufren, así como los que acarrea en la aorta, el árbol arterial y la circulación orgánica, son á su turno fuente inagotable de peligro para los órganos y para el individuo.

La fuerte tensión intraventricular favorece el aumento de dilatación de la cavidad, y conduce á la debilitación del corazón. La hipertrofia, nacida bajo una influencia diatésica y en condiciones especiales de actividad trófica del corazón, coetánea en desarrollo con la flogosis de las serosas cardíacas, sigue en cierto modo la evolución de los depósitos inflamatorios, cuyos efectos está llamada á combatir. Por otra parte, el incremento de la tensión de la sangre, que no solo existe en la cavidad que se desagua incompletamente, sino en las cavidades tributarias, y por consiguiente en las venas pulmonares aferentes, en los capilares pulmonares, en las ramas de la arteria pulmonar, y en este mismo vaso, este aumento de presión mantiene la cavidad alterada en un estado de irritación constante, vecina de la inflamación. No es, pues, extraño, que en estas condiciones el ventrículo hipertrofiado venga á ser con el tiempo el asiento de una inflamación atónica, latente, que produce congestiones, exudados ó infiltraciones, cuya fase terminal es la degeneración grasosa, fibrosa, granular ó ceruminosa, que reemplaza la fibra muscular con sus elementos destructivos. Desde este momento se rompe de nuevo, y ya de una manera irremediable, el equilibrio entre los vasos y el corazón, y la diferencia de tensión entre el sistema arterial y el venoso decrece proporcionalmente á la enervación del sístole cardíaco, hasta que no solo

se iguala en ellos la tensión vascular, sino que se invierte el orden fisiológico y llega á ser mayor en las venas que en las arterias. Así queda constituido ese estado llamado asistolia por Beau, que depende del predominio de la tensión venosa sobre la arterial, porque el corazón recibe más sangre de la que distribuye á los órganos, último y temible período de las enfermedades del corazón, del que únicamente escapan los pacientes que, como el General Delgado, sucumben á alguna complicación intercurrente, ó son víctimas de una muerte súbita causada por alguna degeneración del músculo cardíaco.

Hacia el fin del curso accidentado de las enfermedades del corazón de marcha crónica, se presenta un conjunto de modificaciones orgánicas que miran lenta y progresivamente la vida.

La circulación pulmonar se encuentra retardada, y la sangre, apenas hematosa, es impropia para la nutrición de los órganos y para la *respiración intersticial* que tiene lugar en el seno de los tejidos, y se extiende hasta la más insignificante célula; el funcionamiento de los órganos hematopoiéticos es incompleto, y las secreciones escasas y mal elaboradas. La composición de la sangre se altera; disminuyen los glóbulos rojos, la albúmina, las sales y materias extractivas, y aumenta el agua; estamos en presencia de la *caquecia cardíaca* del Profesor Ardra, que abre la puerta á los fenómenos característicos de la asistolia, traducida al exterior por el cuadro sintomático siguiente: sentado en una silla, ó en su cama, sostenido por almohadas, incapaz del más ligero movimiento, con las extremidades y el vientre hinchados, con el rostro lívido, los ojos salientes, las venas del cuello turgescentes, el desdichado enfermo lleva en su semblante el sello del dolor y de la angustia. Su agitada respiración en vano busca el aire, y su fatigado cuerpo está privado del sueño reparador, ansioso por sus agotadas fuerzas. Apenas se adormece, los músculos respiratorios, instrumentos de la inspiración forzada, se distraen á la voluntad, de cuyo estímulo necesitan para funcionar, y amenazado de asfixia, el enfermo despierta y continúa su desigual lucha, hasta que la asfixia progresiva pone término á esta cruel y prolongada agonía.

La fuerza con que el corazón izquierdo hipertrofiado se contrae para lanzar la sangre, produce en las paredes de la aorta mayor frote; éstas sufren á la vez un golpe más vigoroso, no solo á causa de la mayor energía de la corriente impulsada, sino también por el cambio de dirección, ocasionado por el aumento de la capacidad de las cavidades y la alteración en la situación total del corazón. El endarterio, continuación del endocardio; participa del movimiento fluxionario de éste, tiende á afectarse especialmente en la vecindad de las sigmoideas. Bajo esta doble influencia morbífica, la aorta adquiere mayor espesor en sus paredes, su calibre se ensancha en una extensión que puede ocuparla toda, y aun invadir el tronco bronquio-cefálico, las carótidas, las sub-clavias y en algunos casos excepcionales, como en el del General, se muestra en todo el árbol arterial. En estos casos se exagera de tal manera la pulsación, que se hace visible aun en regiones donde habitualmente falta. Esta amplificación va acompañada de una serie de desórdenes nutritivos, cuyo proceso fundamental es la proliferación de los elementos celulares, que conduce á la degeneración grasosa, al ateroma y á la calcificación de las tunicas arteriales.

En ningún punto se encuentran estas lesiones más marcadas que en el nacimiento de la aorta y en su cavidad, en donde la untuosa y tersa túnica interna, se encuen-

tra crisada de parches de pulpa blanda ateromatosa, ó amarillentos constituidos por grasa, ó duros, en que la alteración presenta la consistencia calcárea, y en medio de esta especie de excrecencias existen hendiduras ó verdaderos surcos destituidos de túnica interna, que dan á las partes alteradas el aspecto desigual y áspero de la corteza de un árbol. Estas desigualdades, al mismo tiempo que destruyen la elasticidad y contractilidad del vaso, ofrecen verdadero obstáculo al fácil curso de la sangre y determinan la formación de coágulos, que son á veces arrastrados por la corriente de la circulación; es decir, de estos coágulos emigradores que van á detenerse en el perenquima de algún órgano y constituyen así lo que se ha llamado embolias. Fácilmente se comprende que la adición de estas lesiones de la túnica de la aorta cooperan eficazmente, con las modificaciones de textura del corazón ya apuntadas, á entorpecer la circulación y á apresurar la terminación de la enfermedad.

Hay más. Estas alteraciones anatómo-patológicas de la aorta, disminuyen su resistencia, y la exponen a dilataciones ampulares, y en los puntos en donde la túnica ha sido destruida, á tumores aneurismales, tal como el que se halló en el tronco braquio-cefálico de nuestro enfermo.

En cuanto á la muerte del General Delgado, fué causada por una bronquitis capilar que impidió la hematosis y produjo la asfixia gradual del paciente.

De un modo general, en los casos de enfermedades orgánicas del corazón, la muerte tiene lugar de dos maneras: lentamente, ó por el pulmón, cuando sobreviene alguna lesión pulmonar; y súbitamente, ó por el corazón, cuando ocurre alguna ruptura, falta el influjo nervioso ó existe alguna degeneración de la fibra muscular.

Concluyo este ya largo artículo, en el cual he tocado únicamente algunos de los puntos patogénicos de la enfermedad del General Delgado, por no ser demasiado prolijo; pero antes de hacerlo, me es grato decir que, merced al interés ó inteligente colaboración del doctor A. Aparicio, he podido escribirlo en medio de mis muchas ocupaciones profesionales.

Soy del señor Redactor atento y seguro servidor.

PIO RENGIFO.

## REVISTA CIENTIFICA.

**SUMARIO.**—Tratamiento de las enfermedades del corazón.—Eliminación del salicilato de soda y acción sobre el corazón.—Acción de las sustancias pútridas sobre el organismo.—Indicaciones terapéuticas para combatir el insomnio.—La cauterización puntuada en el tratamiento de la tisis.—Temperaturas locales.

Sobre el tratamiento de las enfermedades del corazón ha dicho el doctor Dujardin-Beaumetz una serie de lecciones clínicas recogidas por el doctor Eugenio Carpentier-Mercur. De un juicio crítico que sobre este trabajo publica el doctor Armand B. Paulier, tomamos el siguiente extracto.

Bajo el punto de vista terapéutico divide el doctor Dujardin-Beaumetz en dos clases las enfermedades del corazón: las afecciones mitrales, y las afecciones aórticas.

Para las primeras resume así su tratamiento: devolver al corazón su fuerza debilitada, es decir, favorecer la hipertrofia que la compensa; impedir, tanto como sea posible, la degeneración gránulo-grasosa de este órgano. Las indicaciones que deben llevarse para alcanzar este doble fin varían según la época de la enfermedad, y según también que la lesión del corazón haya sido compensada, ó que dicha compensación sea todavía insuficiente.

En el caso de que la afección mitral haya sido compensada, el tratamiento es más bien higiénico que terapéutico. Sobre este

punto insiste particularmente el doctor Dujardin-Beaumetz, y lo considera de una manera general como descuidado por los demás médicos. Repugna absolutamente el empleo de la digital; no cree en la acción favorable de los ferruginosos, y prefiere la quina, el bromuro de potasio, y sobre todo las preparaciones arsenicales.

Cuando la lesión mitral no ha sido suficientemente compensada, la higieno no es bastante, y la terapéutica debe intervenir entonces de una manera más activa: se debe luchar contra el obstáculo que impide la función del órgano, oponiendo también á la degeneración gránulo-grasosa. Deben administrarse entonces los tónicos del corazón y en primer lugar la digital, administrada en su estado natural, el bromuro de potasio, que debo preferirse al opio; el café y su alcaloide la cafeína, y en fin, la estricnina. Esta última, aconseja se use bajo la forma del licor amargo de Baumé.

En cuanto á las afecciones aórticas, hace una distinción para el tratamiento entre la insuficiencia y la estrechez. La estrechez es, de todas las afecciones cardíacas, la menos grave: no reclama la intervención del médico sino cuando aparecen las perturbaciones circulatorias. No sucede lo mismo con la insuficiencia aórtica, porque esta lesión exige desde temprano los auxilios de una terapéutica activa para combatir los accesos tan dolorosos de angina de pecho, la disnea, verdadera asma cardíaca, y sobre todo la anemia cerebral, llevada en ocasiones á tal punto que puede determinar una muerte repentina.

Impedir ó disminuir esta anemia de los centros nerviosos es uno de los puntos capitales en el tratamiento de la insuficiencia aórtica. Aconseja entonces los opiados, cuya acción congestiva sobre el cerebro es bien conocida, empleando sobre todo las inyecciones sub-cutáneas de morfina en solución concentrada, ó píldoras de extracto tebaico. En el empleo de la morfina no ve sino una sola contraindicación: las alteraciones renales. Ha visto en efecto, bajo la influencia de una débil dosis de este alcaloide, aparecer accidentes muy graves, y por lo mismo recomienda examinar con cuidado la orina antes de recurrir en estos casos á las inyecciones con morfina.

Cuando el empleo de los opiados está contraindicado, aconseja el doctor Dujardin-Beaumetz el uso del nitrato de amila, cuyas propiedades congestivas sobre el cerebro son más enérgicas. Lo administra en inhalaciones, á la dosis de 5, 6, 7 y aun 10 gotas para combatir la anemia y sobre todo los fenómenos lipotímicos y para hacer abortar los ataques de angina de pecho. Como contraindicación para su empleo señala la histeria ó la epilepsia, cuyas crisis son provocadas por el nitrato de amila. Para combatir la angina de pecho en estos casos, se puede recurrir á la electricidad, particularmente á las corrientes continuas.

En cuanto al tratamiento de las aneurismas de la aorta, repugna el método un poco bárbaro de Valsalva, y no cree aplicable á los aneurismas del cayado de la aorta el método de compresión sobre la caja torácica. Las inyecciones de ergotina practicadas por Langenbeck no le parecen aplicables aquí, porque teme los fenómenos de inflamación ó induración local y los abscesos que puedan sobrevenir. Acepta las aplicaciones de hielo, que han dado buenos resultados á Goupil, aunque tienen el grave inconveniente de exponer el enfermo á congestiones, ó á bronquitis más ó menos graves. En cuanto á los medicamentos internos, tales como el alumbre, la digital, el yoduro de potasio &c, no les concede sino una acción dudosa.

Prefiere para estos casos el doctor Dujardin-Beaumetz la acupuntura, ó mejor, la electro-puntura según el método de Cinielli modificado. Cinielli hace pasar á través del saco aneurismal una corriente positiva y luego otra negativa, para hacer así más activa la coagulación. Dujardin-Beaumetz no emplea sino la corriente positiva; cree, con Anderson, que la corriente negativa no ayuda á la coagulación y puede ser peligrosa al producir gases que, pasando en la circulación, formen embolias mortales, ó se acumulen en el saco aneurismal y produzcan su ruptura.

Aplicó este proceder en un caso, y aunque no obtuvo buen suceso, cree que este nuevo método debe entrar en la práctica diaria de los aneurismas de la aorta, puesto que, según las estadísticas de Cinielli en treinta i ocho casos, diez i nueve veces ha visto prolongarse la vida de los enfermos durante meses y aun años.

De varios experimentos hechos comparativamente sobre el hombre sano, y el perro en su estado normal ó sometido á la acción del curare, deducen los señores Blanchier y Bochefontaine las conclusiones siguientes:

1.ª El salicilato de soda activa las diversas secreciones y notablemente la saliva.

2.º Ingerido en el estómago del perro, aparece en la saliva 20 minutos después de la ingestión, y en la orina 45 minutos más tarde. Cuando la reacción del ácido salicílico se manifiesta en la orina, se hallan huellas de él en la bilis y en el jugo pancreático.

3.º En el hombre es expulsado por los riñones y no por la saliva: aparece en la orina del hombre, como en la saliva del perro, al cabo de 20 minutos.

4.º El salicilato de soda parece ser eliminado del organismo más rápidamente en el hombre que en el perro.

5.º La hipersecreción salivar producida por el salicilato de soda, no es la consecuencia de una acción directa de esta sal sobre las glándulas salivares: es el resultado de una acción sobre la sustancia gris del sistema nervioso central, pues cesa cuando los principales nervios (cuerda del tímpano) que sirven de lazo de unión a los centros nerviosos con el aparato secretor, se interrumpen en su continuidad.

6.º El salicilato de soda a altas dosis obra enérgicamente sobre el corazón, deteniéndolo en el diástole.

En una nota sobre los diversos efectos producidos por las materias sépticas, dice M. Colin, que las materias pútridas tienen sobre el organismo una acción variable según su grado de alteración.

A altas dosis determinan intoxicación rápida, algunas veces repentina, fulminante, siempre mortal y que se efectúa sin alteración notable de la sangre, salvo la tendencia a la incoagulabilidad y sin reproducción de proto-organismos. En este caso no comunican ninguna propiedad virulenta a la sangre ni a ninguno de los otros líquidos de la economía.

A dosis ménos fuertes, desarrollan un estado febril adinámico, que se agrava ó atenúa según el grado de resistencia de los animales. Si ocurre la muerte es por las lesiones viscerales, y las alteraciones de la sangre señaladas ya por diversos observadores. Los proto-organismos han reproducido en este caso, sobre todo en las partes donde los agentes pútridos se han depositado, y con frecuencia en toda la masa de la sangre.

Algunas materias pútridas, cuya alteración no está muy avanzada, tales como la sangre asociada a los productos de trasudación intestinal, la sangre carbonosa en vía de descomposición, la serosidad peritoneal de los cadáveres abiertos tardíamente &c, pueden por sí solas y en cantidades muy pequeñas determinar la septicemia y transmitirse ésta por inoculación a la manera de la mayor parte de las enfermedades virulentas. En estos casos hay siempre virulencia de los líquidos y reproducción de los proto-organismos introducidos por materias de afuera.

De los tres grupos de efectos que producen los agentes pútridos, los dos primeros se realizan indistintamente sobre todos los animales. En cuanto al tercero, parece no serlo sino sobre algunas especies animales.

Entre las distinciones que señala M. Colin de los animales que son ó no aptos para contraer la septicemia, aparece que los conejos, los cochinillos de la India y las aves la contraen fácilmente; mientras que el perro, el caballo, el asno, son refractarios. Ha tomado sangre de conejos muertos por la septicemia, y en gran cantidad la ha inoculado bajo la piel del caballo y del asno, y nunca ha podido determinar en ellos accidentes serios; y esta misma materia virulenta, tomándola nuevamente del tejido celular de estos animales é inoculada en los conejos, ha demostrado que conservaba toda su virulencia. Hay, pues, según M. Colin, algo de específico en la septicemia, puesto que no puede producirse sino sobre ciertos animales. Agrega, además, que, en cuanto al hombre, lo que se ha convenido en llamar septicemia, no está probado que lo sea verdaderamente. Lo creará el opio cuando se haya hecho este experimento de tomar la sangre de un individuo muerto de lo que se llama septicemia, inocularla en un conejo, y se desarrolló en este animal la septicemia. Este experimento, fácil de realizar, no ha sido hasta hoy practicado.

Estudiando las diferentes condiciones o causas bajo las cuales se produce el insomnio, el doctor Fothergill deduce las siguientes indicaciones terapéuticas:

1.º Está indicado el opio cuando el insomnio tiene por causa el dolor, y si éste se complica con excitación vascular, deben combinarse al tratamiento opiado los depresores de la circulación, como el acné ó el nitrato.

2.º Es especial el belfeno en los casos de insomnio producidos por alguna enfermedad renal,

3.º El hidrato de cloral es el hipnótico por excelencia en los casos en que el insomnio es dependiente de la presión sanguínea, en las fiebres, y principalmente en los niños cuando se le asocia al bromuro de potasio. Es dañoso en el insomnio causado por la tristeza y el agotamiento cerebral, como en la melancolía, &c. &c.

4.º El bromuro de potasio tiene evidentemente una acción sedante, así sobre las células cerebrales como sobre los vasos del encéfalo, y está especialmente indicado en aquellos casos en los cuales el insomnio está ligado a una irritación periférica, especialmente de los órganos pelvianos; puede combinarse, según los casos, con el cloral ó con el opio.

5.º El alcohol es incuestionablemente un poderoso hipnótico en todos los casos en que el insomnio depende de la tristeza ó de las preocupaciones.

6.º A personas habituadas al ejercicio hecho al aire libre, sufren de insomnio cuando cambian esta condición. Dos causas pueden producir este resultado: ó una fuerte tensión en ciertos centros motores de las circunvoluciones cerebrales, ó la disminución en la sangre de los productos de la oxidación muscular, los que, según los experimentos de Prevost, serían directamente hipnóticos.

7.º Cuando no hay equilibrio perfecto en los diferentes centros nerviosos, ó que queda aún por agotar alguna cantidad de actividad mental, puede producirse el sueño fatigando el espíritu para terminar el trabajo emprendido, ó bien sea repitiéndolo. Teniendo en cuenta los diversos factores del insomnio, puede emprenderse un tratamiento racional y útil.

M. J. Guerin ha presentado a la Academia de Medicina de París el hecho de la curación de la tuberculosis pulmonar por medio de la *cauterización puntuada*.

En depresión bajo las clavículas que generalmente anuncia la tuberculosis pulmonar, y que coincide con la falta de expansión del ruidos respiratorio en este punto y con todas las demás modificaciones correlativas, es el resultado de la presión atmosférica, que no es suficientemente compensada por la presión interior o sea por la expansión pulmonar.

La cauterización puntuada, como tratamiento en este primer período de la tuberculosis, obra no como un simple revulsivo, sino como un verdadero estimulante de la vitalidad funcional del pulmón, cuyo decaimiento sucesivo es la causa inicial del depósito tuberculoso.

Las aplicaciones termométricas en los espacios intercostales de los individuos tuberculosos, han demostrado la variedad de temperaturas que se observa en aquella región. Este medio de diagnóstico para aquellos casos en que todavía las alteraciones de los ruidos respiratorios no son suficientes para declarar la existencia de los tubérculos pulmonares, ha sido indicado por M. Peter.

Las conclusiones de este autor han sido confirmadas por el doctor Emile Vidal. La elevación de la temperatura local es producida, en concepto de M. Vidal, no tanto por la cantidad de sangre que afluye a un órgano, cuanto por la dificultad que este líquido experimenta para volver de la periferia hacia el centro circulatorio. Siempre que la sangre sufre en los capilares dificultad para penetrar en la red venosa, hay producción de calor.

A. A.

## CORRESPONDENCIA ADMINISTRATIVA.

Señor doctor FABRICO VILLA.—*Antioquia*.—Recibí el valor de las tres suscripciones a la serie pasada.

Señor doctor JACINTO LEON.—*Socorro*.—Recibí la remesa de 8 fuertes valor de cuatro suscripciones a la serie pasada.

Señor doctor VICENTE M. REYES.—*Floresta*.—Recibí el valor de su suscripción a la serie pasada.

Señor doctor JOSE RAFAEL MONSON.—*Barbaças*.—Recibí el valor de la suscripción de usted a la serie pasada.

Con el deseo de arreglar las cuentas relativas a la 4.ª serie de la *Revista Médica*, se permite el Agente general solicitar nuevamente a los señores agentes y suscritores que aun no hayan cancelado sus cuentas, la terminación de este arreglo.