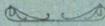


# Revista Médica de Bogotá

*Organo de la Academia Nacional de Medicina*



## REDACTORES:

DOCTOR ZOILO CUÉLLAR DURÁN

Miembro de número de la Academia Nacional de Medicina. Profesor de Clínica de las Vías Urinarias en la Facultad de Bogotá. Miembro de la Sociedad de Cirugía de Bogotá. Cirujano de la Casa de Salud *Marly*.

DOCTOR PABLO GARCÍA MEDINA

Miembro de número y ex-Presidente de la Academia Nacional de Medicina. Secretario perpetuo de la misma. Miembro de la Junta Central de Higiene de Colombia. Profesor de Fisiología en la Facultad de Medicina de Bogotá.

DOCTOR JOSÉ TOMÁS HENAO

DOCTOR LUIS CUERVO MÁRQUEZ

Miembro de número y ex-Presidente de la Academia Nacional de Medicina. Presidente de la Sociedad de Cirugía de Bogotá. Profesor de Clínica general de la Facultad de Medicina de Bogotá. Delegado de Colombia a los v y vi Congresos Médicos Panamericanos.

Miembro de número de la Academia Nacional de Medicina. Miembro fundador de la Sociedad de Medicina de Mari-zales y ex-Presidente de la misma. Miembro de la Academia Nacional de Historia de Colombia. Miembro de la Academia de Medicina de Medellín y de la Sociedad de Medicina del Cauca.

BOGOTA

IMPRENTA NACIONAL

1917

## CONTENIDO

	Págs.
Congresos médicos de Colombia.....	27
Acuerdo por el cual se reglamenta la adjudicación del <i>Premio Manuel Forero</i> .....	276
Congreso Médico de Cartagena.....	280
Patología mental. Un concepto médicolegal, por el doctor Rafael Ucrós (de Bogotá).....	282
El método de Carrel para la esterilización de las heridas. Su aplicación en la práctica militar, civil e industrial, por Willam O'Neill Shermau M. D. (de Pittsburgh). (Traducido y extractado por el doctor Pablo García Medina).....	306
Profilaxis médica de la sífilis, Organización de laboratorios—Necesidad de la enseñanza técnica, por los señores doctor Leredde y M. Rubinstein (de París). (Traducido para la <i>Revista Médica</i> ).....	326
DE PERIÓDICOS—Patogenia de la diabetes insípida.....	334

La correspondencia y los canjes deben dirigirse así: *Revista Médica*—Bogotá—Colombia—Apartado número 6.

Los anunciadores europeos se dirigirán al doctor *P. García Medina*, Bogotá—Apartado número 6.

Adresse pour la correspondance et les échanges: *Revista Médica*—Bogotá—Colombia—Apartado numero 6.

Les annonceurs européens son, priés de vouloir bien s'adresser au docteur *P. García Medina* Bogotá—Apartado número 6.

Valor de la suscripción de una serie de 12 números, \$ 1--50 oro.

Dirección telegráfica: **ACADEMIA**

---

---

# REVISTA MEDICA DE BOGOTA

---

---

Organo de la Academia Nacional de Medicina

## REDACTORES

Doctor Zoilo Cuéllar Durán.

Doctor Pablo García Medina

Doctor Luis Cuervo Márquez.

Doctor José Tomás Henao.

---

---

## Congresos médicos de Colombia.

Deseosa la Academia Nacional de Medicina de activar los trabajos preparatorios para la reunión del tercer Congreso Médico Nacional que habrá de reunirse en el mes de diciembre del presente año, dispuso que los académicos doctores Luis Cuervo Márquez, Pablo García Medina y José Tomás Henao formarán parte de la Junta organizadora elegida en la última sesión del Congreso reunido en Medellín. La Junta, así reorganizada, ha reanudado sus labores, y es de esperarse que el Cuerpo médico de Colombia atienda al patriótico reclamo que por medio de ella le hace la Academia, y se apresurará a prestar su valiosa cooperación inscribiéndose como miembros del Congreso y preparando trabajos para enviarlos oportunamente.

Demás está encarecer el provecho que la Nación deriva de estas reuniones científicas, que al par que estimulan el progreso de la ciencia incitan el estudio y la solución de muchos problemas de medicina y de higiene de nuestro país,

estrechan los lazos de unión entre las diversas secciones de la República y fomentan el espíritu de solidaridad del gremio médico.

Desde hace dos años la Junta organizadora del tercer Congreso invitó a los médicos, veterinarios, ingenieros sanitarios y médicos dentistas a tomar parte en este culto certamen de la ciencia médica, distribuyó los programas y señaló los temas que en su concepto son más importantes, sin que quiera esto decir que sólo a ellos hayan de ceñirse los trabajos; éstos pueden versar sobre cualesquiera otros asuntos que se crean también importantes. La Academia reitera hoy esta invitación y aguarda fundadamente que ella será ampliamente atendida.

El Congreso Médico de Cartagena tendrá, además de lo expuesto, un estímulo más, puesto que en él se discernirá por primera vez el *Premio Manuel Forero*, establecido por la Academia con la valiosa donación del doctor Manuel Forero E., de conformidad con el Acuerdo que a continuación se publica. Por otra parte, tanto el Gobierno Departamental como la Asamblea de Bolívar, la Municipalidad de Cartagena, el Cuerpo médico y la sociedad toda de la ciudad gloriosa, han ofrecido su valioso apoyo y su generosa hospitalidad.

El primer Congreso Médico de Colombia, reunido en Bogotá en 1893, y debido a la iniciativa de los doctores Pablo García Medina y Elberto de J. Roca, miembros de la Academia, fue también el primero de esta clase que se reunió en la América del Sur. A él concurrieron ciento diez médicos, cinco naturalistas y seis veterinarios,

y en sus sesiones se discutieron cuarenta y nueve trabajos. Si de éstos no se publicaron sino unos pocos, quedando así casi ignorada esta importante labor, ello se debió a la falta de apoyo oficial y de recursos pecuniarios oportunos. Pero aun así, este Congreso estimuló en los demás países hispanoamericanos la reunión de estas asambleas científicas.

El segundo Congreso Médico se debió a la iniciativa que en las Sesiones Científicas, celebradas por la Academia con ocasión del primer centenario de nuestra Independencia, tomó el doctor Eliseo Montaña, con la cooperación de los colegas que organizaron aquellas sesiones. A ese Congreso concurrieron ciento cuarenta Profesores, y sus labores constan en tres hermosos volúmenes que hacen honor a las letras de Colombia. Varias leyes y decretos importantes sobre higiene pública y sobre el ejercicio de la medicina y asistencia pública, han tenido por fundamento las decisiones de este Congreso Médico.

Para que la Academia tome la parte que le corresponde en la celebración del centenario de la batalla de Boyacá, el doctor Pablo García Medina ha propuesto a esta corporación la convocación del cuarto Congreso Médico que deberá reunirse en Tunja el 7 de agosto de 1919. Ninguna ofrenda mejor que esta puede ofrecer la Academia a quienes nos dieron libertad y fundaron la Nación; y creemos que así lo estimarán todos los colegas, y que apoyarán la idea del doctor García Medina para celebrar una fecha que señala el hecho más glorioso y de más trascendentales resultados que vio el siglo pasado y «que no esperan ver los venideros.»

## ACUERDO

por el cual se reglamenta la adjudicación del *Premio Manuel Forero*.

### *La Academia Nacional de Medicina*

#### ACUERDA:

Artículo 1º Créase un premio que, en honor de su fundador, se llamará *Premio Manuel Forero*, y que por concurso se adjudicará por la Academia Nacional de Medicina al trabajo de más mérito entre los que a dicho concurso se presenten.

Artículo 2º El primer concurso queda abierto desde la fecha del presente Acuerdo hasta el día 1.º de octubre de 1917.

Parágrafo. Los trabajos presentados a este concurso se considerarán presentados al tercer Congreso Médico Nacional. El primer *Premio Manuel Forero* será adjudicado al autor del trabajo que haya merecido la más alta calificación de la Junta adjudicadora del premio.

Artículo 3º Pasado el tercer Congreso Médico Nacional, el *Premio Manuel Forero* se adjudicará en lo sucesivo cada tres años, por concurso que abrirá la Academia Nacional de Medicina. Si ese concurso coincidiera con la reunión de algún Congreso Médico Nacional, el premio se adjudicará en el Congreso al trabajo más notable de los presentados por concurso, de acuerdo con lo establecido en el parágrafo del artículo 2.º

Artículo 4º Podrán tomar parte en estos concursos todos los médicos y naturalistas colombianos.

Artículo 5º Los trabajos que se presenten al concurso versarán sobre temas de ciencias médicas o de ciencias naturales, y deben llenar las siguientes condiciones:

a) Ser originales.

b) Ser inéditos.

Artículo 6º Créase un Jurado de Calificación de los trabajos que se presenten al concurso, formado por el Presidente, el Vicepresidente de la Academia y por un miembro de ella, designado por la misma, dentro de los cuatro primeros meses del año de 1917.

Artículo 7º Son funciones del Jurado de Calificación:

a) Estudiar todos los trabajos que fueren oportunamente presentados.

b) Comunicar a la Academia cuál es el trabajo que se ha hecho acreedor al premio y el nombre de su autor.

c) Si ninguno de los trabajos presentados sobresaliere o si ninguno mereciere el premio, se declarará desierto el concurso por la Academia, y el valor para él destinado se capitalizará a la suma primitiva.

d) Si se presentare un solo trabajo, y éste, a juicio del Jurado, fuere de mérito sobresaliente, podrá adjudicársele el premio.

e) El Jurado comunicará a la Academia y al Congreso Médico, si éste tuviere lugar, el resultado de su comisión antes del 30 de noviembre de 1917 a la primera, y al segundo en el curso del mes de diciembre del mismo año.

f) El Jurado pasará a la Academia los originales de los trabajos que sean presentados al

concurso y las actas de sus sesiones. Los primeros serán enviados por la Academia al Congreso, y las segundas quedarán en el archivo de la Academia.

Artículo 8º Los trabajos deben ser dirigidos al Secretario de la Academia en dos pliegos cerrados: uno con el trabajo firmado con un seudónimo, y otro con el nombre del autor; en esta cubierta estará escrito el seudónimo que haya usado para firmar el trabajo. Los trabajos serán recibidos por el Secretario hasta el día 1º de octubre de 1917, fecha en la cual se cerrará el concurso.

Artículo 9º El premio consistirá en una copa de oro con doscientos pesos en libras esterlinas inglesas o acuñadas en Colombia, y la siguiente inscripción:

*Academia Nacional de Medicina,  
Premio MANUEL FORERO adjudicado en el  
concurso de 1917 al señor . . . . .*

Artículo 10. El primer premio se entregará al laureado o a quien debidamente lo represente, en la sesión de clausura del próximo Congreso Médico Nacional que debe reunirse en Cartagena en diciembre de 1917; pero si el Congreso no pudiere efectuarse, la Academia Nacional se reunirá en sesión solemne en los primeros meses del año de 1918 para hacer la entrega del premio.

Artículo 11. De los intereses de la suma donada por el doctor Forero, que desde la fecha de su donación se halla colocada en depósito a término en el Banco de Colombia, destínase la

suma de quinientos pesos (\$ 500) oro para la copa, más doscientos pesos (\$ 200) oro para los gastos que ocasione el presente Acuerdo, dictado en cumplimiento y desarrollo de la voluntad del fundador del premio.

Artículo 12. El 1º de enero de 1920 se abrirá el segundo concurso para adjudicar por segunda vez el *Premio Manuel Forero*, siguiendo las mismas reglas y disposiciones establecidas para el presente. Y así sucesivamente cada tres años, destinando para los premios las dos terceras partes de los intereses que produzca el capital, pues la otra tercera parte se capitalizará.

Artículo 13. Autorízase al Presidente de la Academia para que, llegado el caso y de acuerdo con el Tesorero, haga las gestiones necesarias para la confección de la copa a que este premio se refiere.

Artículo 14. Publíquese el presente Acuerdo en los periódicos de la capital y de los Departamentos. El gasto que esta disposición ocasione se hará de los fondos de la Academia.

Dado en Bogotá a 27 de noviembre de 1916.

El Presidente,

A. GÓMEZ CALVO

El Secretario,

*Julio Aparicio*

---

## Congreso Médico de Cartagena.

### COMISIONES DEPARTAMENTALES

La Junta organizadora del tercer Congreso Médico Nacional nombró las siguientes Comisiones organizadoras, con las cuales se entenderán los médicos, veterinarios, naturalistas, ingenieros sanitarios y dentistas que quieran inscribirse como miembros del Congreso. A esas Comisiones se les puede consignar el valor de la inscripción, y el recibo servirá para comprobar el derecho a presentar trabajos y a recibir las publicaciones del Congreso.

Estas Comisiones son:

#### ANTIOQUIA (Medellín).

Doctores: Juan B. Montoya y Flórez, Lisandro Posada Berrío, Juan Uribe W. y Alfonso Castro.

#### ATLANTICO (Barranquilla).

Doctores: Nicanor G. Insignares, Miguel Arango M., Jorge Calvo, Eusebio I. de la Hoz.

#### BOLIVAR (Cartagena).

Doctores: Rafael Calvo, Manuel F. Obregón, Manuel Pájaro H., Constantino Pareja.

#### BOYACA (Tunja).

Doctores: Manuel R. Vásquez, Pedro J. Acebedo, Silvino Rodríguez, Juan C. Hernández.

#### CALDAS (Manizales).

Doctores: Emilio Robledo, Julio Zuloaga, Gonzalo Hoyos, Emiliano Gutiérrez.

## CAUCA (Popayán).

Doctores: Alfredo Garcés, Juan N. Wallis, Domingo Arboleda, Manuel J. Mosquera.

## HUILA (Neiva).

Doctores: Anselmo Gaitán U., Luis F. Cabrera, Pedro P. Anzola.

## MAGDALENA (Santa Marta).

Doctores: Manuel Cotes, Luis Salcedo, Manuel A. Valencia, Alejandro Cotes.

## NARIÑO (Pasto).

Doctores: José M. Bucheli, Buenaventura Paz, Julio C. Moncayo, Ulpiano Hinestrosa.

## NORTE SANTANDER (Cúcuta).

Doctores: Erasmo Meoz, Camilo A. Suárez, Manuel A. Pineda.

## SANTANDER (Bucaramanga).

Doctores: Enrique Sánchez, Francisco Olarte, David M'Cormick, Martín Carvajal.

## TOLIMA (Ibagué).

Doctores: Joaquín Castilla, Braulio T. Estrada, Ramón Alvarez D., Claudio Rengifo.

## VALLE (Cali).

Doctores: Evaristo García, Miguel García Sierra, Pablo García A., Julio Córdoba.

En Cundinamarca se entenderán los señores Profesores con la Junta organizadora del Congreso.

Los trabajos deben enviarse a las respectivas Comisiones organizadoras hasta mediados del próximo mes de octubre, y a la Junta organizadora, a Bogotá, antes del 20 de noviembre del presente año.

## Patología mental.

UN CONCEPTO MÉDICOLEGAL

por el doctor RAFAEL UCROS (de Bogotá).

Señores Magistrados:

Hacer el diagnóstico retrospectivo de la enfermedad sufrida por una persona en una época ya lejana, teniendo como única base para formar convicción y formular un dictamen, declaraciones más o menos desacordes de personas totalmente extrañas a la medicina, y por consiguiente observadores deficientes, es en verdad, tarea en extremo complicada. Si a todas estas dificultades se agrega que el punto que debe resolverse dice referencia a uno de los más intrincados problemas de la patología mental: el de saber si esa persona goza de su entero y cabal juicio en el momento preciso en que ejecuta un acto de trascendencia, como lo es la firma de su testamento, el problema se dificulta y su solución se hace cada vez más delicada. Tal es el caso del presbítero doctor Simón R. Olaya López, cuya integridad mental en el momento de testar se discute en este juicio, en que se ha solicitado mi opinión como perito.

Sufría el doctor Olaya López ataques cuya naturaleza es preciso determinar, para deducir de allí si esos accidentes o uno de ellos ha podido privar al citado doctor, en el momento de otorgar su testamento, del cabal uso de sus facultades intelectuales.

Estimado, como ya lo llevo dicho, que hacer un diagnóstico retrospectivo preciso de la enfermedad que padecía el doctor Olaya L. es punto erizado de muy serias dificultades, me propongo para ulteriores razonamientos, hacer un diagnóstico por exclusión de un grupo de enfermedades. Trataré luego de reconstruir, basándome en las declaraciones, los ataques que sufría el doctor Olaya; y de su estudio cuidadoso y del análisis de los síntomas sacaré las conclusiones que más naturalmente se desprendan, para saber si la razón del doctor Olaya L. se hallaba perturbada permanentemente o si lo estuvo en el momento mismo de firmar el testamento.

Creo, en primer lugar, que el doctor Olaya L. no sufría un *mal de Bright*. La opinión contraria emitida en el dictamen de un inteligente y distinguido médico que figura como perito en este proceso, se basa principalmente en esta descripción que hace el doctor Abel García del estado en que encontró al enfermo el día tres de junio de mil novecientos uno, dos horas después de un fuerte ataque: «Lo encontré levantado en actitud de cansancio, bastante pálido y enflaquecido; se quejaba de cefalalgia (síntoma que en él no era persistente). Me refirió sufrir con frecuencia enfriamiento, adormecimiento y dolores vagos en los miembros inferiores, y si mal no recuerdo, de desvanecimientos.» Se afirma que este grupo de síntomas grita su nombre: *mal de Bright* y da por sí solo la clave de la naturaleza de los ataques, que tan difíciles nos parece esclarecer.

Bajo el nombre de *mal de Bright* se ha agrupado un conjunto sintomático, que corresponde a variadas lesiones del riñón, y que Dieulafoy escribe dividiéndolo en dos categorías de síntomas: 1.º, pequeños accidentes, y 2.º, grandes accidentes del brightismo.

Los pequeños accidentes son: dolores de cabeza (cefalalgia), deseos frecuentes de orinar (polakuria), aumento de la cantidad de orina (poliuria), ligeras hemorragias nasales (epístaxis), palpitaciones cardíacas, calambres en las pantorrillas, fatiga respiratoria, dolores en los lomos, zumbidos de oídos, vértigos, alteraciones visuales, comezón generalizadas, sensación de dedo muerto, excesiva sensibilidad al frío (criestesia), alteraciones digestivas, etc. ¿Cuáles síntomas de este cuadro clásico cuadran o corresponden con los sufridos por el doctor Olaya L., según la transcripción del doctor Abel García? Muy pocos o ninguno. El enfriamiento que sufre un enfermo después de un fuerte ataque no es la *criestesia* o sensibilidad *exagerada y permanente* al frío que se encuentra en el *mal de Bright* y los dolores vagos que tenía el paciente en los miembros están bien lejos de los clásicos calambres de las pantorrillas de los brighticos. Por lo demás, el doctor Olaya no tuvo hemorragias nasales, ni palpitaciones, ni alteraciones visuales o auditivas, ni comezón generalizada, ni sensación de dedo muerto, ni ninguno de los pequeños accidentes que señalan los autores en el curso de las nefritis que estudiamos.

Hago notar de paso que respecto a la cefa-

lalgia o dolor de cabeza, al hacer el doctor Camargo la transcripción entre comillas de las palabras del doctor García, en el punto ya citado, que dice: «Se quejaba de cefalalgia (síntoma que en él no era persistente),» se omitió, quiero creer que de una manera involuntaria, toda la frase del paréntesis. Ahora bien: es un hecho conocido de cualquier médico que la cefalalgia, cuando no es persistente, no constituye síntoma del *mal de Bright*.

Si el doctor Olaya L. no presentaba ninguno de los pequeños accidentes del brightismo, como me parece haberlo demostrado, mucho menos podemos achacarle los mayores; no tuvo *edemas*, ni derrames serosos, ni albuminuria, ni las grandes lesiones cardíacas que terminan en asistolia; ni tuvo, finalmente, punto importantísimo, grande ni pequeña uremia. No tuvo *edemas*, porque ninguno de los testigos dice que el doctor Olaya tuviera en ninguna época hinchados los ojos, la cara, los pies, las piernas, hecho que no hubiera pasado inadvertido para el testigo más analfabeto y menos observador que pueda imaginarse. No hubo tampoco derrames serosos, porque el doctor García, que recetó al enfermo en varias ocasiones, no menciona en ninguna de sus exposiciones la existencia de derrame de la pleura, del pericardio o del peritoneo. No se hizo, por desgracia, ningún análisis de la orina del doctor Olaya L., y por consiguiente no se puede asegurar que hubiera albuminuria, y sin este dato de importancia tan capital, es imposible llegar a un diagnóstico de *mal de Bright*. Hago, porsupuesto, la reser-

va de los raros casos de nefritis en que no se encuentra albuminuria.

No existiendo los síntomas ya enumerados, puesto que ninguno de los testigos depone sobre ellos, no puede admitirse la urenia (envenenamiento de la sangre por productos no eliminados por la orina), ni el coma urémico, última etapa del *mal de Bright* y resultado final de las lesiones anteriormente mencionadas.

Inadmisible es también la hipótesis de que el enfermo hubiera sufrido un *tumor cerebral*. Esta clase de lesiones, ya sean de los lóbulos frontales, temporales, parietales, occipitales, de la región de la ínsula o del cerebelo, se manifiestan por un gran número de síntomas, objetivos los unos, subjetivos o apreciables por el médico los otros. Los signos del primer grupo son tan ostensibles que cualquiera persona los nota, y los aprecia, y su observación directa se impone, por decirlo así, a las personas que rodean al enfermo. Enumeremos entre estos las parálisis de los miembros de un lado del cuerpo (hemiplejia), de un solo miembro, brazo o pierna (monoplejia), los movimientos desordenados e incoordinados de los miembros superiores (apraxia), los movimientos convulsivos del brazo y de la pierna del mismo lado (hemicorea), la marcha titubeante y la incertidumbre en la estación de pie (ataxia cerebral frontal y ataxia cerebelosa), la salida de los globos oculares de las órbitas (exoftalmia), la desviación de la cabeza y de los ojos, la pérdida de la expresión por medio de la palabra (afasia), la pérdida de la expresión por medio de la escritura (agrafía),

la pérdida de la facultad de leer (alexia), etc. etc. Entre los signos que un médico no hubiera dejado de estudiar y enunciar tenemos las alteraciones oculares por hipertrofia de la papila, las alteraciones del olfato y del oído por compresión de los nervios olfativos y acústicos, y sobretodo y principalmente, las alteraciones intelectuales y el coma cerebral.

Ahora bien: el doctor Abel García dice y repite en varios puntos de sus declaraciones que las facultades mentales del doctor Olaya L. eran lúcidas y correctas, y que sólo sufría durante el corto tiempo de los ataques. En cuanto a los síntomas que hemos enumerado en el primer grupo, es de toda evidencia que cualquiera persona que hubiera observado o vivido en relación con el doctor Olaya, por ignorante que se la suponga, no habría omitido hacer mención de ellos como de cosa importante en sus declaraciones. No lo hicieron así porque el doctor Olaya López no sufrió *tumor cerebral*.

No existiendo el tumor cerebral, quedan descartados el *coma* y los *accidentes comatosos cerebrales*.

Debe eliminarse también la *diabetes azucarada*, porque el doctor García, que examinó repetidas veces al enfermo, niega expresamente la existencia de esta entidad, por ausencia completa de sus signos habituales. Si pues esta enfermedad no existía, queda cerrada una nueva puerta a la explicación que quiere que los ataques del doctor Olaya L. fueran *comas* o de *origen comatoso* con pérdida completa del conocimiento y movimiento.

Tampoco el ataque del 1º de junio fue una *hemorragia cerebral*, porque en esta lesión la pérdida de motilidad y conocimiento habría durado varios días, aun suponiendo una hemorragia de intensidad mínima; y veremos luégo que las declaraciones establecen que la pérdida de conocimiento no duraba en ningún caso más de media hora; además, el doctor García encontró al paciente dos días después levantado, sin pérdida de la palabra y sin parálisis del brazo o de la pierna, que son tan frecuentes después de la ruptura de una arteria cerebral.

Menciono apenas para afirmar que no puede haber existido la *convulsión cerebral*, porque no hubo traumatismo que pudiera producirla. La *epilepsia esencial*, o gran mal, con su grito del principio, caída repentina al suelo, convulsiones tónicas y clónicas, rigidez, emisión de espuma sanguinolenta por la boca, mordedura de lengua y equimosis, más o menos abundante en el cuello, está muy lejos de tener semejanza con los ataques del doctor Olaya L.

De *reblandecimiento cerebral* no se encuentran síntomas en el caso que nos ocupa. El reblandecimiento agudo, que presenta síntomas muy semejantes a los de la hemorragia cerebral, está caracterizado por un ataque apoplético, que puede faltar en ocasiones, por hemiplejía, sobre todo del lado derecho, y por la afasia. Este último signo es el más importante y no falta casi nunca. En el reblandecimiento crónico estos mismos signos se instalan de una manera lenta y progresiva.

La *demencia senil* debe ser también comple-

tamente rechazada. La *forma agitada* de esta afección se manifiesta por actos delictuosos o peligrosos: robo, incendio, tentativas contra el pudor, exhibicionismo, etc.; el enfermo se levanta por las noches, vaga en la casa, desarregla todos los objetos. En la forma *apática* el paciente, presa de la somnolencia, permanece sentado en un mismo lugar con su aire hebetado e indiferente. En esta afección son muy frecuentes las diversas formas de delirio: las ideas de persecución son precoces y presentan tendencias a la sistematización, se acompañan de alucinaciones del oído y de la vista; las ideas hipocondríacas, la lipemania o manía de la tristeza, las ideas de suicidio, el delirio místico o religiosidad senil son igualmente frecuentes. Puede encontrarse también la megalomanía o delirio de las grandezas, que recuerdan bastante bien las mismas ideas delirantes de la parálisis general. ¿Podrían haber pasado inadvertidos estos síntomas para las personas que rodeaban al doctor Olaya y cuyas declaraciones se encuentran en este proceso? Claro es, pues, que no había en este caso una *demencia senil*.

No examino el caso de *coma tóxico* porque ni remotamente se ha señalado la posibilidad de un envenenamiento.

¿Pero cuál es entonces la naturaleza de los ataques que sufría el doctor Olaya L., y sobre todo del ataque que sufrió el día primero de junio de mil novecientos uno? ¿Podría decirse, si no con seguridad matemática, sí por lo menos con las mayores probabilidades de certeza, si el doctor Olaya López, a causa de los ataques que

sufría, puede ser colocado en la categoría de un irresponsable o de un inconsciente?

Estudiemos de una manera detenida esos ataques, sirviéndonos como base de las declaraciones de los testigos; tratemos, hasta donde sea posible, de reconstruir las modalidades patológicas de esos accidentes, y examinemos si ellas eran tales que pudieran alterar temporal o definitivamente la personalidad psíquica del doctor Olaya López.

Ramón Rodríguez dice en su declaración que al doctor Olaya López le daban constantemente ataques de muerte, y que el que le dio el primero de junio, día de la firma del testamento, fue el más grave; que a las once de la noche de ese mismo día vio al Cura acostado con la cara vuelta para la pared y que sintió un ronquido como de estertor, y que ni se movía ni hablaba. Hipólito Robayo declara: «... Como entre nueve y diez de la noche, don Ramón Varela nos indicó que pasáramos a la pieza del doctor; entramos allí, y una vez adentro, el doctor, que estaba sentado en su cama, nos dijo que había mandado llamarnos para que le sirviéramos de testigos de su testamento».... Alfredo Useche afirma que el doctor estuvo postrado en cama en las horas de la mañana y gravemente enfermo el primero de junio de mil novecientos uno; que no se movía, ni podía escribir ni hablaba; agrega, además, que el enfermo no respondía en absoluto a las preguntas que se le hacían. Victorio Delgado afirma: «Por la manera como el doctor Olaya se portaba y hablaba el día en que otorgó el testamento, puedo asegu-

rar que ese día y en aquel momento se hallaba en su entero y sano juicio; no es cierto que estuviera incapacitado para hablar ni que sucediera nada de lo demás que se me pregunta», y más adelante: «Supe que el doctor Olaya estaba enfermo a consecuencia de un ataque que le dio la noche anterior a la en que testó, porque me lo dijo una sirvienta de la casa, y yo lo vi enfermo, pero no privado de conocimiento ni de movimiento; esos ataques le daban al doctor, y cuando le daban caía, pero lo levantaban y pronto le pasaban y volvía a quedar con conocimiento y movimiento como antes; le dieron varias veces en la calle y aun diciendo misa, pero una vez que lo levantaban y le pasaba, seguía perfectamente bien para su casa o diciendo la misa.» Carlina Bernal afirma: «Que el Cura estaba en condiciones de no poder moverse o hablar por los repetidos ataques del 31 de mayo y el 1º de junio.» Francisco Rodríguez afirma que la noche del testamento el doctor Olaya L. se sentó en la cama y les dijo a los presentes que los había mandado llamar para que le sirvieran de testigos de su testamento.

Del mismo tenor, más o menos, de las declaraciones transcritas, son las de Marcelina Valenzuela, José María Rincón, Eleuterio Romero, Esteban Neira, Isidoro Sánchez y otros.

Todas estas declaraciones son opuestas y contradictorias entre sí: quieren probar las unas que el día primero de junio de mil novecientos uno y la noche subsiguiente—en que se firmó el testamento—estaba el doctor Olaya L. sin conocimiento ni movimiento, a causa de uno o dos

ataques que le dieron en el curso del día, y afirman terminantemente las otras que el doctor, aunque enfermo, tenía todos sus movimientos, se sentó en la cama para recibirlos, les dirigió la palabra cuerdamente y se hallaba por consiguiente en uso de su cabal juicio.

Ninguna de estas declaraciones hace la descripción del ataque de una manera precisa, clara, como puede hacerla cualquiera persona, aun extraña a la medicina, que ocasionalmente presencia uno de estos accidentes; la mayor parte de los testigos se preocupan únicamente y de una manera bastante uniforme en hacer hincapié en la falta de movimiento y conocimiento. Victorio Delgado es el que da más datos: dice él que al doctor Olaya L. le dio un ataque la noche anterior al otorgamiento del testamento; que esos ataques le daban con alguna frecuencia y que cuando iba por la calle o decía misa caía de repente, pero que luégo que lo levantaban quedaba en uso de su razón y *«seguida perfectamente para su casa o diciendo la misa.»*

Hay entre los testimonios que se encuentran en este proceso, en el punto que se refiere al estudio de la personalidad psicológica del doctor Olaya L., dos que merecen la mayor atención y que deben someterse a un análisis más cuidadoso: el del doctor Abel García y el del doctor Julio Forero Torres. Conocí al primero de largo tiempo atrás como persona altamente honorable y como médico que sabía ejercer su profesión con rectitud de miras y honradez sin tacha; supongo, sin conocerlo, en el segundo, dado su carácter sacerdotal, ilustración, observación clara de los hechos y carácter recto e imparcial.

Sigamos con sus declaraciones el estudio de los ataques del doctor Olaya L.

El doctor Abel García prestó en varias ocasiones, antes y después del primero de junio de mil novecientos uno, sus servicios profesionales al doctor Olaya L. El tres de junio del mismo año fue llamado para verlo después de un fuerte ataque; dada la distancia, el doctor García llegó a la hacienda de *San Antonio* dos horas después del accidente; encontró al enfermo levantado; conversó con él, y afirma terminantemente que estaba en completo uso de su conocimiento. No le fue dado al doctor García en ninguna de las veces en que vio al doctor Olaya presenciar alguno de los ataques, pero ese mismo día, tres de junio, se informó de que el ataque del día primero del mismo mes había sido de corta duración y «la persona que lo acompañaba me refirió los siguientes caracteres del ataque: quedaba un momento como privado, acto continuo le daban algunas convulsiones y pronto volvía en sí, después de lo cual quedaba en su razón.» El doctor García encontró un pulso lento, hipertenso, con endurecimiento de las arterias radiales, diagnosticó arterioesclerosis, y estimó que los ataques eran *síncopes o vértigos*, provenientes de mala irrigación sanguínea del bulbo raquídeo. Es importante la afirmación categórica del doctor García, cuando dice: «En el curso del examen en cuestión noté que el señor doctor Olaya L. estaba en perfecto uso de sus facultades intelectuales. No encontré alteración de la motilidad.»

El doctor Julio Forero Torres dice en su

declaración: «Como unos cuatro meses antes de morir el doctor Olaya sufrió unos ataques repentinos que lo hacían caer y quedaba como muerto durante un cuarto de hora o media hora, poco más o menos; un día le dio ese ataque estando celebrando el sacrificio de la misa, y yo tuve que ir a hacerle aplicaciones para que volviera en sí y pudiera continuar celebrando. Preguntado por el Magistrado ¿cuántos ataques de éstos, más o menos, presencié usted? Contestó. Unas tres o cuatro veces presencié yo dichos ataques, que le dieron en la sacristía al tiempo de revestirse para la misa.» A la cuarta: «Como he dicho, aquellos ataques le duraban al doctor Olaya de un cuarto de hora a media hora, y luego que le pasaban duraba otra media hora, más o menos, en un estado como de enajenación, pues a las preguntas que se le hacían daba respuestas incoherentes, cosa que presencié por haberle pasado conmigo . . . . Por lo que yo veía, me parece, o me parecía, que después de pasada media hora en que el doctor había vuelto en sí, quedaba otra vez en su estado de cordura o lucidez natural.»

Hago notar cómo coinciden la descripción que de los ataques hace el doctor Forero Torres, con la del doctor García y con la de Victorio Delgado, que he copiado anteriormente. Sólo están en desacuerdo unas y otras respecto a la duración del accidente: para el doctor García y para Victorio Delgado los ataques eran cortos y las facultades intelectuales tardaban poco en volver a su estado normal; para el doctor Forero Torres los ataques duraban de un cuarto de

hora a media hora, eran seguidos de un período de incoherencia de igual duración y pasado este tiempo, el enfermo «quedaba otra vez en su estado de cordura o lucidez natural.»

Respecto al ataque del primero de junio, fecha en que se firmó el testamento, depone el doctor Forero Torres: «Un día, cuya fecha no recuerdo, pero que tal vez fue el primero de junio de mil novecientos uno, que fue cuando testó el doctor Olaya, fueron a avisarme a la casa cural que le había dado un ataque; yo me vine a verlo y lo encontré como aletargado; pocos meses antes el mismo doctor Olaya me había dado la noticia de la muerte del doctor Juan de Dios Varela, hermano de don Ramón Varela, sacerdote aquél a quien el doctor Olaya quería mucho, y el día a que me refiero, estando el doctor Olaya en uno como letargo, abrió los ojos y me preguntó si ya había venido el doctor Varela; me parece que le contesté que sí luégo él mismo no me había dicho que el doctor Varela había muerto, y entonces, como acordándose de habérmelo dicho, dijo: «Ah, sí, sí»; a otro rato volvió a abrir los ojos y dijo: «¿Qué será que no parece el doctor Varela?» Preguntado el doctor Forero a qué horas ocurrió este incidente, contestó revelando que trataba de recordar: «No recuerdo si fue antes o después de mediodía; tal vez fue después; no puedo recordarlo con precisión, pero en todo caso, eso sucedió en el día, no en la noche.»

El hecho de haber preguntado el doctor Olaya por un amigo ya muerto, constituye, sin duda alguna, una perturbación de la memoria; pero

deducir de ese incidente ocurrido en el curso del día que el doctor Olaya L. estaba inconsciente y en pleno delirio entre las nueve y las diez de la noche, me parece que es dar a la conclusión una amplitud de que en absoluto carece en realidad. Aun suponiendo que a la llegada a *San Antonio* del doctor Forero Torres, el doctor Olaya estuviera en el ataque que algunos testigos afirman tuvo ese día, puede y debe aceptarse que pasada media hora (tiempo máximo en que según el declarante volvía el doctor Olaya a su conocimiento), debía quedar el enfermo nuevamente «en su estado de cordura o lucidez natural.»

No puede calificarse como delirio esta perturbación de la memoria, porque *delirio* es, según Achard, un desarreglo de las facultades psíquicas en el cual las percepciones no son proporcionadas a las sensaciones, las ideas se asocian en direcciones absolutamente irregulares y los actos dejan de estar subordinados a una voluntad reflexiva; en este estado las alteraciones de la percepción se traducen por ilusiones y alucinaciones; las alteraciones de la ideación, por incoherencia en las ideas y abolición de la conciencia, y finalmente, las alteraciones de la voluntad, por actos impulsivos y sin objeto. Paréceme pues que no se necesitan mayores raciocinios para demostrar que una simple perturbación de la memoria no constituye por sí sola un verdadero delirio.

Resumiendo lo anterior, creo que los ataques que sufría el presbítero doctor Olaya López pueden reconstruirse así: caída repentina al

suelo, con pérdida del conocimiento, seguido esto en algunos casos de movimientos convulsivos de los miembros (testigo García); vuelta después de poco tiempo al conocimiento y al estado normal (testigos García y Delgado), o duración de este estado por un cuarto de hora o media hora, seguido de un estado de incoherencia u obnubilación de la memoria, de igual duración (testigo Forero Torres).

Los médicos que han dictaminado sobre la naturaleza de los ataques del doctor Olaya L. no han estado de acuerdo: el doctor García dice que en su concepto «el presbítero doctor Simón R. Olaya López sufrió de ataques de *vértigo* o *síncope* el día primero de junio de mil novecientos uno, por haberlo examinado detenidamente el día tres de ese mismo mes . . . .»; piensa que el enfermo era un arterioescleroso, y a esta causa y a la consiguiente mala irrigación del bulbo atribuye los ataques.

El doctor Gabriel Camargo opina terminantemente:

«Según los principios de la ciencia médica y los datos del proceso, el presbítero doctor Simón R. Olaya López padecía de ataques de *coma* o de *apoplejía cerebral*, y no de vértigo o síncope, como aventura el doctor García.»

El doctor Luis Felipe Calderón se expresa así:

«Los ataques que sufría el doctor Simón R. Olaya López no eran síncope, pero sí pudieron tener algunos de ellos el carácter de vértigos, y no es cierto que en todos los vértigos se conserve el conocimiento.»

A mi modo de ver, y basado en los razonamientos que he desarrollado en esta exposición, creo que los ataques del doctor Simón R. Olaya López no eran *coma* ni *ataques comatosos*:

1º Porque en mi diagnóstico por exclusión me parece haber demostrado que el doctor no sufrió *mal de Bright*, ni tumor cerebral, ni diabetes azucarada, ni hemorragia cerebral, ni conmoción del cerebro, ni epilepsia, ni reblandecimiento, ni demencia senil, en una palabra, no tuvo ninguna de aquellas enfermedades generadoras del *coma*, en las cuales este síndrome es una consecuencia que se presenta en los períodos avanzados de ellas. No existiendo pues la causa, paréceme imposible admitir la existencia del efecto.

2º Porque el *coma* es un estado generalmente prolongado que se caracteriza por abolición de la sensibilidad, resolución muscular, emisión involuntaria, en algunos casos, de la orina y de las materias fecales, conservación de la respiración y la circulación, y modificaciones más o menos marcadas de la temperatura; este estado puede principiar de una manera lenta y progresiva, y en general, no dura menos de uno o varios días. Los ataques del doctor Olaya no duraban más de media hora y no tenían en absoluto los caracteres de *coma* ya apuntados.

3º y último. Es imposible, por más que se aguce el raciocinio, suponer un *coma* o *ataque comatoso* que después de algunas aplicaciones permita al paciente reanudar un acto tan continuo, sucesivo y coordinado, como es la celebración de la misa, una vez que ésta ha sido brus-

camente interrumpida por el accidente. Igual razonamiento puede aplicarse a los ataques que sobrevenían en la calle y que al cabo de poco tiempo permitían al enfermo tomar por sus pies el camino de su casa.

No eran tampoco *apopléticos* los ataques del doctor Olaya López :

1º Porque la *apoplejía* es consecutiva en la mayoría de los casos a la hemorragia y al reblandecimiento cerebral, y ya tenemos más arriba demostrado que el doctor no sufría tales enfermedades.

2º Porque la *apoplejía*, que tiene los mismos síntomas que el coma, del cual no se diferencia sino por su principio brusco, es aun en los casos más leves de muchísima más duración que los cortos ataques del doctor Olaya.

3º Porque la *apoplejía* deja casi siempre lesiones permanentes, parálisis de uno o más miembros (monoplejía y hemiplejía) y pérdida de la palabra (afasia), y nosotros sabemos que el doctor García *conversó* con el enfermo el día tres de junio, dos días después del supuesto ataque apoplético, y que « no encontró ninguna alteración de la motilidad. »

No creo tampoco que los ataques del doctor Olaya López pudieran calificarse como *síncopes*, porque este estado es siempre de muy corta duración, puesto que en él se suspenden momentáneamente la circulación y la respiración.

Clasifico los ataques sufridos por el doctor Olaya López en la categoría de *vértigos*. Estos podían ser más o menos largos, más o menos intensos, con caída brusca al suelo, pérdida del

conocimiento, convulsiones epileptiformes y vuelta luego al estado normal de las facultades intelectuales, a medida que cesan los espasmos vasculares y que las condiciones de irrigación sanguínea de los centros nerviosos se regularizan. Estas lesiones debían ser producidas por alteraciones principiantes de arterioesclerosis o de ateroma cerebral; punto en el cual me encuentro enteramente de acuerdo con los doctores Abel García y Luis Felipe Calderón. Me parece oportuno citar en apoyo de mi opinión las autorizadas palabras de Achard, quien se expresa así sobre este punto en el *Tratado de Medicina* de Brouardel y Gilbert:

« La irrigación insuficiente del encéfalo, y particularmente de la región bulbar explica muy bien el *vértigo de los arterioesclerosos* descrito por Grasset. Este vértigo se muestra frecuentemente en un período en que la arterioesclerosis no ha dado lugar sino a pequeño número de alteraciones y reviste muchos aspectos clínicos en relación con los diversos grados de alteraciones circulatorias; se pueden observar el *vértigo* simple, el *vértigo* con crisis epileptiforme, o en fin, el *vértigo* con pulso lento permanente e ictus sincopales o epileptiformes.»

Respecto a alteraciones mentales en los vértigos de los arterioesclerosos, es indudable que estos enfermos conservan su integridad intelectual, fuera de los ataques, y que sus actos son válidos, libres y conscientes. Una vez que cesan las causas bajo cuyo influjo se ha hecho difícilmente la irrigación del encéfalo, los enfermos quedan, como gráficamente lo manifiesta el

doctor Forero Torres respecto del doctor Olaya, «en su estado de cordura o lucidez natural.» El ataque sufrido por el doctor Olaya tuvo lugar en el curso del día, según aparece de este pasaje de la declaración del doctor Forero Torres: «No recuerdo si fue antes o después del mediodía; tal vez fue después; no puedo recordarlo con precisión, pero en todo caso eso sucedió en el día, no en la noche.» Asígnesele a este ataque la duración máxima, y se verá que entre nueve y diez de la noche el enfermo ya estaba desde hacía varias horas *en su estado de cordura o lucidez natural.*

Pero hay todavía una prueba más clara y demostrativa de la perfecta conciencia del doctor Olaya López en el momento de testar y que puede hacer calificar este acto como perfectamente coordinado, consciente y reflexivo: el doctor Olaya López manifestó varias veces antes del primero de junio su voluntad decidida de hacer su testamento para dejar su voluntad de que determinados parientes no llegaran a disfrutar de sus bienes, y aun alcanzó a prever el ruidoso pleito a que daría origen su determinación; pero hay más todavía: el doctor Olaya López conversó después del primero de junio sobre el acto que había efectuado en esa fecha, e hizo algunos comentarios sobre el tan discutido testamento.

Veamos esas pruebas, sacadas principalmente de la declaración del doctor Forero Torres, testigo que, de acuerdo con el doctor Camargo, no vacilo en calificar como de la mayor excepción, dadas su calidad, su carácter sacerdotal, su desinterés, etc. Dice el doctor Forero Torres:

«Si la memoria no me engaña, el doctor Olaya no me hizo insinuación ninguna el día que otorgó el testamento, pero como he dicho, anteriormente sí me había dicho que quería otorgarlo y yo le apoyaba la idea, y aun recuerdo que un día en que hablamos sobre ello le dije yo que porqué no lo otorgaba, que si quería me iba inmediatamente a traerle el Notario y él me contestó: "sí, hay que hacerlo, hay que hacerlo," pero de ahí no pasó; otras veces, cuando estaba de mal humor, porque era nervioso, o bravo, contestaba que lo que quería era que sonara su nombre en un gran pleito, como el de su padre.»

Más adelante dice el doctor Forero Torres:

«Sí, señor, hablamos algunas veces, y tengo idea de que fue después de otorgado el testamento cuando le dieron los ataques de que he hablado; y recuerdo que hablando en casa—no me acuerdo si fue conmigo o con mis hermanos y que éstos me lo contaron—dijo que quería variar su testamento porque quería mucho a una hermana mía que lo atendía con cariño cuando iba, y le servía el desayuno, y alguna vez dijo que él no había hecho testamento propiamente, sino un apuntamiento, para evitar que después de muerto sus parientes Olayas Ricaurtes se lanzaran sobre sus intereses.»

Victorio Delgado declara por su parte:

«Agrego que como cuatro o cinco días después de otorgado el testamento nos encontramos con el doctor Olaya—porque ya estaba levantado,—por quedar mi finca adonde vivo contigua a la de él, y al verme me llamó y me dio las gracias por haber servido de testigo en su testamento.»

¿ Puede darse prueba más clara de que el testamento del doctor Olaya López fue un acto meditado, reflexivo y perfectamente consciente?

Respecto al caso de Andrés Santos nada puede decidirse de una manera absolutamente científica, puesto que no hubo un examen minucioso de su oído ni se midió con un diapasón su capacidad auditiva; pero siendo para mí dignos de toda fe los testimonios de los doctores Lisandro Reyes, Abel García y Forero Torres, considero a Santos como persona que podía oír una conversación en tono natural y que, por consiguiente, no era sordo.

Paso a contestar el interrogatorio punto por punto.

1º El presbítero doctor Simón R. Olaya L. pudo tener alguno o algunos ataques el día primero de junio de mil novecientos uno «en el curso del día»; pero es natural suponer que dada la duración de éstos, debió encontrarse en la noche «en su estado de cordura o lucidez natural.»

2º El doctor Simón R. Olaya López recobraba el completo uso de su razón después de los ataques. Esta vuelta a la normalidad se efectuaba rápidamente según algunos testigos, y al cabo de media hora, según el testigo que hace una apreciación máxima de este período.

3º Según mi parecer el doctor Olaya L. sufría de *vértigos*, causados por una arterioesclerosis cerebral incipiente, y en este punto estoy de acuerdo con los doctores García y Calderón. Este tercer punto del interrogatorio afirma erróneamente que en los *vértigos* no hay

pérdida del conocimiento, y ya he demostrado, basándome en autoridades como Achard, que hay *vértigos* con pérdida del conocimiento y aun con convulsiones epiléptiformes, como sucedía en los que le daban al doctor Olaya López.

4º Analizando cuidadosamente, como creo en conciencia haberlo hecho en el estudio que precede, los datos que se encuentran en las declaraciones del proceso, niego rotundamente que el doctor Simón R. Olaya López haya tenido ataques de *apoplejía cerebral o coma*.

5º Creo que el doctor Simón R. Olaya L. pudo el día primero de junio de mil novecientos uno manifestar libremente su voluntad de palabra o por escrito, y por consiguiente testar.

6º Habiendo tenido su ataque el doctor Olaya L. *en el curso del día*, y no durando este accidente más de media hora a una hora (evaluación máxima), es más que natural afirmar que en las horas de la noche ya el enfermo estaba bien y en uso de sus facultades intelectuales.

7º Considero ya contestado este punto, y repito que el doctor Olaya López no tuvo *apoplejía ni coma*, y que pasados sus ataques de vértigo, su estado físico y sus facultades volvían a lo normal.

8º En mi concepto el doctor Simón R. Olaya López no estuvo imposibilitado para expresar libremente su voluntad todo el día primero de junio de mil novecientos uno.

9º El doctor Olaya López no perdió el día primero de junio de mil novecientos uno la facultad de la palabra. Es gratuito afirmar que tuviera una palabra balbuciente, tenue o débil;

en contra de esta suposición hay varios testimonios contestes.

10. Andrés Santos oía la voz de una conversación natural, según testigos de la mayor idoneidad, inteligencia y honradez. No lo considero por consiguiente como sordo.

11. Llevo ya dicho que no considero a Santos como sordo y repito una vez más que el enfermo no tuvo ni remotamente ataques de *apoplejía* o de *coma*.

Bogotá, noviembre de 1916.

## El método de Carrel para la esterilización de las heridas.

### SU APLICACIÓN EN LA PRÁCTICA MILITAR CIVIL E INDUSTRIAL (1)

Por WILLAM O'NEILL SHERMAN M. D. (de Pittsburgh).

(Traducido y extractado por el doctor PABLO GARCÍA MEDINA).

Comisionado por el *Instituto de Rockefeller*, el autor de este escrito permaneció varios meses en Inglaterra, Escocia, Bélgica y Francia estudiando los diversos métodos empleados para el tratamiento de las heridas.

El tratamiento de las heridas de guerra infectadas, sean producidas por bala de rifle o por granadas, cascos, etc., no se había cambiado desde el descubrimiento de los antisépticos hasta cuando se perfeccionó el método de Carrel y Dakin. La experiencia adquirida durante los últimos quince años por la cirugía civil y la militar ha contribuido muy poco a combatir la infección de las heridas. La naturaleza de éstas, así como la naturaleza de la infección y las lesiones de los tejidos, han sido mucho más graves en la guerra actual que en todas las anteriores; la virulencia de la infección ha sobrepujado a cuanto conocíamos hasta hoy. Los esfuerzos que para combatir la supuración se hicieron en los primeros meses de la guerra fueron completamente inútiles.

El problema que se presentaba a Carrel y a

---

(1) Conferencia leída en la sesión anual de la *Allegheny Corinty Medical Society*. (Enero de 1917).

Dakin fue el mismo que se presentó a Lister; idénticos son los principios invocados por todos ellos. Las batallas de Bélgica y del norte de Francia han tenido lugar en campos cultivados durante siglos; el suelo se ha enriquecido con materias fecales de aves de corral, de cerdos, de caballos, de ganado vacuno y con estiércol humano. Los cuerpos y los vestidos de los combatientes se han impregnado del lodo y del polvo de este suelo eminentemente infectado. Raro en extremo es el baño y el cambio de vestidos, de tal manera que transcurren semanas sin que éstos puedan mudarse. Los microorganismos que se encuentran en estos suelos son: el báculo del tétano; el de la gangrena gaseosa (*bacillus aerogenes capsulatus* de Welch); los organismos de la putrefacción, estreptococo, *bacillus coli*, todos de origen fecal. El *staphylococcus pyogenes aureus*, que con tanta frecuencia se encuentra en la práctica civil, se ha observado tan sólo en los últimos períodos de la herida. Estos microorganismos encuentran en los tejidos humanos un campo muy bien preparado para su desarrollo. El debilitamiento del poder vital; el agotamiento ocasionado por la falta del sueño, por la ansiedad, por la constante conmoción del sistema nervioso, han abatido la fuerza resistente del organismo humano. Muchos heridos quedan donde caen por doce, veinticuatro o más horas sin recibir cuidado alguno, porque es muy difícil retirarlos de la línea de combate a pesar de los esfuerzos de la Cruz Roja y de las tropas de sanidad. Las balas y granadas no solamente rompen y desgarran los tejidos sino que llevan a la herida la bacteria virulenta.

Bien sabido es que al principio de la guerra todas las heridas se infectaban, con excepción de las causadas por balas de gran velocidad. El prevenir la infección o el dominarla—si lo primero no se lograba,—eran los problemas de más cuidado para el cirujano. Carrel y Dakin emprendieron sus investigaciones para resolverlos en el Hospital Beaujon, de París, en el laboratorio del Profesor Tuffier; luégo se hicieron estudios de laboratorio en Compiègne en el hospital militar francés número 21. La obra de Carrel se emprendió en diciembre de 1914 y terminó en junio de 1915. Desde esta fecha se ha empleado constantemente la técnica actual, con algunas modificaciones de la solución de Dakin, y el buen éxito ha sido sorprendente. Carrel y Dakin experimentaron con más de doscientos antisépticos antes de perfeccionar la solución de hipoclorito de cal. Esta solución no es, ciertamente, una panacea, pero tiene poderosas propiedades antibacterianas, y puede decirse que es un antiséptico ideal porque no es tóxico y no irrita los tejidos. Debe, sin embargo, emplearse con prudencia y discreción.

En colaboración con Dakin, Daufresne, Dehelly, Dumas y Pozzi presentaron a la Academia de Medicina de París, en octubre de 1915, la primera comunicación de Carrel, en que demostraba que todas las heridas de guerra producidas por cascos, granadas, torpedos, etc., estaban infectadas y que los métodos de curación en boga hasta entonces eran impotentes para evitar la gangrena gaseosa, la septicemia y la supuración crónica.

## MÉTODO DE CARREL Y DAKIN

Había necesidad urgente de un tratamiento especial que pudiera servir de tipo o modelo en los hospitales militares. Tanto para el cirujano como para el paciente es de la mayor importancia saber que con el método de Carrel puede evitarse la supuración, y que si se emplea fielmente, puede prevenirse o hacerse abortar la infección. Los mejores y más seguros resultados se obtienen aplicando el líquido de Dakin dentro de las primeras veinticuatro horas. El examen bacteriológico revela la variedad de la flora microbiana, pues aerobios y anaerobios se observan en casi todas las heridas; generalmente son poco numerosos los microorganismos en el primer período y se localizan en el mismo sitio en que se hallan el proyectil, los fragmentos de vestido u otros cuerpos extraños que haya en la herida; pero luego la infección se extiende rápidamente en la superficie de la herida y los microbios se multiplican extraordinariamente después de las primeras treinta y seis horas. Sigue de aquí que es de la mayor importancia *esterilizar las heridas desde las primeras horas*; que la esterilización es tanto más difícil cuanto más se han desarrollado los microbios y penetrado en los tejidos heridos, y que todo cuerpo extraño debe extraerse, y emplearse el agente antiséptico en las primeras veinticuatro horas; pero como es muy difícil, casi imposible, quitar mecánicamente todos los cuerpos extraños, debemos disponer de una solución antiséptica que penetre en la cavidad de la herida y destruya quími-

camente las bacterias sin atacar los tejidos o producir intoxicación. Tal solución debe estar en permanente contacto con los tejidos a fin de llevar a cabo la destrucción de los microorganismos. La solución de Dakin, preparada según la técnica de Daufresne, realiza este desiderátum, y con ella se puede desinfectar toda herida. Esta solución puede hacerse penetrar a lo más recóndito de la herida y debe renovarse cada dos horas para obtener una esterilización completa. Tiene, además, la gran ventaja de que es un grande antiséptico, no tiene acción irritante y pueden prepararlo a precio bajo un químico o un droguista competentes.

La solución original de Dakin es como sigue:

140 gramos de carbonato de soda seco disuelto en 10 litros de agua pura; se adiciona 200 gramos de cloruro de cal (*chlorinated lime*) y 40 gramos de ácido bórico.

*Preparación de la solución de Dakin, según la técnica de Daufresne*, tal como hoy se usa. La solución de hipoclorito de soda para uso quirúrgico debe quedar libre de álcali cáustico; no debe contener sino 0,45 a 0,50 por 100 de hipoclorito. Con menos de 0,45 por 100 no es activa, y con más de 0,50 por 100 es irritante.

Con cloruro de cal (tierra de blanquear) que contenga 25 por 100 de cloro activo (1), las cantidades de las sustancias necesarias para preparar 10 litros de solución, son las siguientes:

---

(1) Se avalúa por medio de clorómetro la cantidad de cloro contenida en un hipoclorito.

200 gramos de cloruro de cal (tierra de blanquear) que tenga la proporción de cloro indicado.

100 gramos de carbonato de soda *seco*.

80 gramos de bicarbonato de soda *seco*.

En una vasija de vidrio que tenga una capacidad de 12 litros se colocan los 200 gramos de cloruro de cal y 5 litros de agua común; sacúdase fuertemente la mezcla por algunos minutos y déjese luego en reposo por seis a doce horas, una noche, por ejemplo; sacúndase luego hasta la disolución, a lo menos hasta que los gruesos terrones se disuelvan. No todo el polvo se disuelve, y debe observarse que no haya por disolver sino las partes que quedan flotando.

En los 5 litros de agua fría restantes se disolverán el carbonato y el bicarbonato de soda. Después de doce horas póngase esta solución salina en el frasco que contenga la maceración de cloruro de cal; agítese mucho la mezcla por varios minutos, y déjese luego precipitar el carbonato de cal que se forma. Después de media hora, sáquese el líquido por medio de un sifón y fíltrese hasta obtener un líquido bien transparente, que debe guardarse bien tapado y al abrigo de la luz.

*Ensayo del cloruro de cal* (tierra de blanquear). Puesto que los productos que se obtienen en el mercado son muy variables, es necesario determinar la cantidad de cloro activo que contiene cada porción de cloruro de cal que se va a usar. Esto debe hacerse para emplear exactamente la cantidad calculada de acuerdo con su concentración.

El ensayo se hará así:

Tómense, de diferentes partes, pequeñas porciones de tierra de blanquimiento, hasta completar 20 gramos, que se mezclan muy bien con un litro de agua; déjese la mezcla unas pocas horas. Médanse 10 centímetros cúbicos del líquido claro y agréguese 20 centímetros cúbicos de una solución al 10 por 100 de yoduro de potasio y 2 centímetros cúbicos de ácido acético; luego póngase, gota a gota, en esta mezcla una solución decinormal de hiposulfito de soda (2,48 por 100) hasta la descoloración. El número  $n$  de centímetros cúbicos de hiposulfito empleado, multiplicado por 1,775, dará el peso  $N$  de cloro activo contenido en 100 gramos de cloruro de cal.

El ensayo debe hacerse con cada nuevo producto que haya de emplearse. Cuando el ensayo da una cantidad mayor o menor que el 25 por 100 de cloro, es necesario aumentar o disminuir las cantidades de las tres sustancias contenidas en la preparación. La cantidad necesaria se obtendrá multiplicando cada uno de los tres números 200, 100 y 80 por el factor  $25 N$ , en que  $N$  representa el peso del cloro activo por 100 que contiene el cloruro de cal que se va a emplear.

*Ensayo de la solución de Dakin.* Se toman 10 centímetros cúbicos de la solución; se añaden 20 centímetros cúbicos de la solución de yoduro de potasio al 1 por 10, 2 centímetros cúbicos de ácido acético, y, gota a gota, la solución decinormal de hiposulfito de soda hasta la descoloración. El número de centímetros

cúbicos empleados, multiplicado por 0.03725 dará el peso de hipoclorito de soda contenido en 100 centímetros cúbicos de la solución de Dakin.

*Ensayo de la alcalinidad de la solución.* Para distinguir fácilmente la solución obtenida por este procedimiento de los hipocloritos comerciales, se ponen en un vaso 20 centímetros cúbicos de la solución y se dejan caer en la superficie del líquido unos pocos centigramos de fenoltaleína *en polvo*. La solución correcta no dará coloración alguna; mientras que la solución de Labarraque y el agua de Javel darán un intenso color rojo, que demuestra en las dos últimas soluciones la presencia de álcali cáustico libre.

La solución debe conservarse, como se ha dicho, en frascos bien tapados, ojalá azules; en todo caso deben estar protegidas de la luz.

*Dificultades de la preparación de la solución.* En atención a la variabilidad de la proporción de cloro en la tierra de blanquear (cloruro de cal), que varía desde 15 hasta 37 por 100, ocurren algunas dificultades en la preparación de la solución.

Gran parte del bicarbonato de soda que hoy se usa está mezclado con carbonato de soda, y esto es una dificultad para neutralizar la solución. Si ésta es alcalina o cáustica puede quemar la piel e irritar los tejidos. *Debe neutralizarse con bicarbonato de soda puro, y con frecuencia ensayarse teniendo en cuenta su inestabilidad y su tendencia a volverse cáustica.*

Hay diferencia entre la solución original de

Dakin y la preparada por el procedimiento de Daufresne. La primera contiene de 0,50 a 0,60 por 100 de hipoclorito de soda; la segunda no tiene ácido bórico y encierra de 0,45 a 0,50 por 100 de hipoclorito, que es la proporción conveniente por las razones expuestas atrás.

Muchas de las soluciones llamadas *de Dakin* no están preparadas correctamente, y de ahí han resultado fracasos que no pueden atribuirse al verdadero método.

*Clorazena (para-tulnena-sodio sulfocloramido)*. Es un antiséptico activo que contiene cloro combinado químicamente, pero no muy estable; puesto en contacto con sustancias proteicas (*proteínas*) y células similares que contengan grupos básicos  $NH_2$ , obra como los agentes generadores de cloro. No irrita los tejidos y se disuelve bien en el agua.

La *clorazena* o *cloramida* de Boots es sustancia estable y sus soluciones acuosas duran meses sin descomponerse. No coagula ni precipita las proteínas; es un germicida poderoso y no irrita los tejidos; es muy semejante en su acción a los hipocloritos. Dakin afirma que éstos pueden ser reemplazados por la *clorazena* tanto porque con ésta se pueden preparar más fácilmente las soluciones, como porque tienen más estabilidad.

*Propiedades bactericidas de los hipocloritos*. Teniendo como patrón el ácido fénico, Ridall avalúa el poder germicida de los hipocloritos así: ácido fénico, 100; hipocloritos, de 14,600 a 22,000. Andrews y Orton han visto que una suspensión de estafilococos *pyogenes* en agua des-

tilada pura, queda esterilizada en un minuto en presencia de una parte de ácido hipocloroso en 100,000. Una suspensión en caldo no se esteriliza en la proporción de 1 por 5,000, pero en 3,000 mata los estafilococos en tres minutos. De aquí deducen que la actividad del ácido disminuye muy notablemente en presencia de la materia orgánica.

Smith ha demostrado que el ácido hipocloroso en la proporción de 0,50 por 100 jamás esteriliza completamente el tejido (colon adulto) si se aplica por treinta minutos; pero en el mismo tiempo ese ácido al 3,20 por 100 esteriliza completamente aquel tejido. En veinticuatro horas la completa esterilización se produce con una solución de ácido hipocloroso con solución al 0,50 por 100, y aun al 0,25.

Con una serie de experimentos bacteriológicos Smith demostró que en cultivos de microorganismos en medios artificiales, una solución al 0,50 por 100 de ácido hipocloroso, los organismos morían en dos minutos. Estos experimentos se hicieron con *bacillus coli*, estafilococos y *bacillus antracis*. Soluciones más débiles no mataron en tres minutos los esporos del ántrax, pero las soluciones al 0,50 mataron los esporos, con la misma facilidad que los bacilos no esporalados.

*Manera como obran los hipocloritos.* Dakin dice que no hay fundamento para creer que la acción antiséptica del ácido hipocloroso se deba a su descomposición en presencia de la materia orgánica, con liberación de oxígeno. Cuando una solución de hipocloritos, suficientemente

concentrada, se pone en contacto con tejidos animales, hay una evolución del cloro antes que un desprendimiento de oxígeno. Si el hipoclorito obra sobre materia orgánica bacteriana o de otro origen, algunos de los grupos *NH* de las proteínas se convierten en grupos *NCL*. Los productos así formados pertenecen al grupo de los cloramino, que, como se sabe, poseen la misma acción antiséptica que el hipoclorito de que se formaron; por tanto, es más probable que en este caso la acción antiséptica de los hipocloritos se deba más a la formación de estos cloramino que a la liberación de oxígeno. Sea de un modo o de otro, es evidente que los hipocloritos tienen una doble acción: el efecto bactericida directo y un efecto hiperisotónico, que produce un aflujo de linfa a la superficie de la herida. Bajo esta influencia la supuración desaparece rápidamente, pierde el mal olor y toma el aspecto de la serosidad.

La rápida desaparición del pus y la eliminación de todos los tejidos descompuestos o necrosados en el curso de cinco a ocho días, son los efectos más inmediatos. Las granulaciones adquieren un aspecto sano, como no se observa nunca en úlceras tratadas de otro modo. Ocurre ahora preguntar: ¿pueden obtenerse estos mismos efectos con el método de Carrel pero empleando antisépticos diferentes de la solución de Dakin? De Page ha puesto fuera de duda que aunque con otras sustancias se puede observar una gran destrucción de bacterias, el líquido de Dakin es el único antiséptico que puede mantener aséptica una herida de modo tal que permita la sutura.

Para obtener este buen éxito es indispensable seguir la técnica de Carrel. La solución de Dakin representa el 20 por 100 de la curación; la técnica de Carrel representa el 80 por 100. El método no consiste en drenaje o múltiples incisiones; es enteramente opuesto a estos procedimientos, pero el buen éxito depende en absoluto de la perfección con que se aplique y del cuidado que se preste aun a los más pequeños detalles de la técnica; de donde se deduce que el éxito depende no sólo del cuidado e inteligencia del cirujano, sino también, y en grado máximo, del cuidadoso esmero de los ayudantes y asistentes.

I. *Primeros cuidados de la herida.* Lo primero que debe hacerse al retirar el herido de la trinchera, o en la primera ocasión que se presente, es desinfectar con tintura de yodo toda la piel que rodea la herida, y practicar en seguida dentro de la herida una inyección de líquido de Dakin, si ella fuere pequeña o estrecha; si es abierta o extensa, se cubrirá con gasa empapada en esa solución.

II. *Cuidados en los hospitales.* Si las heridas son muy extensas, o las circunstancias lo requieran, se efectúa la anestesia general, con las precauciones y cuidados usados. Practicada una incisión tan amplia como fuere necesaria, se hace una exploración cuidadosa, lo más pronto posible, a fin de extraer todos los cuerpos extraños, ligar todos los vasos que sangren, abrir ampliamente los trayectos de las balas y excindir los tejidos mortificados. Se colocan entonces los tubos de Carrel en el fondo de la herida y se

pone gasa en medio de ellos; antes de dejar instalado el aparato es conveniente inyectar solución en la herida para calcular la cantidad que se va a necesitar y cerciorarse de que puede penetrar a todas partes. Finalmente, se coloca una almohadilla de gasa saturada de líquido de Dakin, sobre la cual se pone una capa de algodón que no sea absorbente; en vez de esta almohadilla de algodón puede emplearse una toalla común.

#### DESCRIPCIÓN DE LOS APARATOS Y MODO DE APLICAR LOS TUBOS

Para seguir exactamente la técnica de Carrel, es de absoluta necesidad emplear el aparato especial. Muchos fracasos se han debido exclusivamente al empleo de aparatos incompletos o a modificaciones inconsultas.

El vaso que contiene la solución de Dakin es de vidrio y está graduado en centímetros cúbicos de manera que puede medirse seguramente la solución que se va a aplicar.

La boca del frasco graduado está cerrada por un tapón de caucho atravesado por un tubo de vidrio que tiene una dilatación en su extremidad superior en la cual se pone algodón esterilizado; este tubo sirve para evitar la pérdida de cloro de la solución y para mantener una presión atmosférica suficiente para que haya una corriente constante de líquido del frasco graduado al tubo de caucho, que se halla fijo en el fondo de ese frasco, y tiene más o menos un centímetro de diámetro y lleva el líquido del frasco al tubo o tubos de distribución. Hacia

la mitad del tubo de caucho hay una ampolla de vidrio de unos seis milímetros de diámetro que permite ver con qué velocidad sale el líquido, que debe desprenderse gota a gota. Entre esta ampolla y el frasco graduado hay una llave que permite graduar la salida del líquido.

Los tubos de distribución son de vidrio y tienen de una a cinco salidas que comunican con otros tantos tubos de Carrel; éstos son de caucho, tienen una longitud de quince a veinticinco centímetros y un diámetro de cinco milímetros, con una luz de tres milímetros.

Deben ser únicamente de caucho y hechos de manera que su extremidad, cerrada, pueda retirarse por medio de un cordón de seda. El caucho, que tiene una *trama* de tejido como el de los catéteres (sondas de caucho), no sirve porque además de la dificultad que hay para cerrar su extremidad, el cloro destruye pronto la trama. Hacia la extremidad de cada tubo hay una serie de orificios de medio milímetro y distantes medio centímetro de otro; seis, ocho o diez orificios son suficientes en cada uno y se practican con un pequeño sacabocado, en dos lados del tubo.

El número de tubos que debe emplearse se determinará por el tamaño y la profundidad de la herida, y deben colocarse de manera tal que todas las partes de la herida estén bañadas por la solución. Para evitar que se salgan de la herida hay que poner entre ellos tiras de gasa, la que sirve no sólo para sostener los tubos sino para retener la solución, por lo cual no debe quedar muy apretada. Sobre los tubos se coloca una compresa de gasa y todo se cubre con una

toalla de algodón. Esta curación se fija por medio de un vendaje, cuidando de no apretar los tubos.

En las heridas superficiales los tubos de Carré se cubren con una toalla, de manera que queden fijos y no resbalen sobre los tejidos y el área de la úlcera esté suficientemente bañada. Entre los tubos y la toalla pueden ponerse algunas tiras de gasa, las que retendrán la solución y contribuirán a fijar los tubos.

El frasco graduado no debe levantarse más de un metro sobre el nivel del paciente. La solución puede dejarse salir en mayor o menor cantidad, gracias a la llave, de manera que se regule la salida para que éntre en la herida suficiente cantidad y no refluya. Cuando hay dolor debe bajarse el frasco porque ese dolor es debido a la fuerte presión del líquido; pero no debe olvidarse que también puede ocasionarlo la solución cuando ha quedado algo cáustica.

Es preciso insistir en que el método efectivo es la intermitente instalación del aparato cada dos horas, y no la irrigación continua. El cirujano debe graduar la cantidad de líquido que debe prescribirse en cada irrigación, pero las enfermeras ya prácticas pueden calcular esa cantidad.

III. CURACIONES. Deben practicarse con las más rigurosas precauciones de asepsia; las manos no pueden tocar la herida, y las piezas de curación deben colocarse siempre con pinzas, pues la reinfeción es fácil. La piel que rodea la herida se limpiará con éter, que disuelve la vaselina que haya quedado; luego se limpia con algodón y una solución neutra de oleato de soda,

que limpia muy bien y no irrita. La herida se limpiará con la misma solución primero, y después, con líquido de Dakin; de esta manera se quitan las secreciones de la herida, los tejidos necrosados, etc.

Los labios de la herida se protegerán con gasa untada de vaselina; esta gasa se prepara sumergiéndola en vaselina amarilla fundida para esterilizarla. Se espera que la vaselina se enfríe para aplicar la gasa.

Como los tubos y la gasa deben introducirse fácilmente, es preciso practicar una incisión suficiente cuando fuere necesario.

#### CAUSAS DE LOS FRACASOS DEL MÉTODO DE CARREL

Es lamentable que todo adelanto científico relacionado con la profesión médica se reciba con escepticismo, y no se acepte sino después de años. En septiembre de 1916 no había en Europa sino seis hospitales en que se empleara correctamente el método de Carrel. La tardanza en reconocer los beneficios de este sistema ha sido causa de enormes pérdidas de vidas, de muchísimas amputaciones, de incontables deformidades; la mayor parte de todo está hoy lejos del alcance de la cirugía, gracias a este procedimiento.

Está ya fuera de duda que el método de Carrel para la esterilización de las heridas con la solución de Dakin es una medicación *específica*.

Carrel y Dakin insisten en el hecho de que es necesario emplear por lo menos dos semanas en la observación del método para poder dominar todos sus detalles; el no conocer bien estos detalles es la causa de que se hayan visto mu-

chos casos con mal éxito. Algunos han condenado el procedimiento fundándose en consideraciones teóricas, sin hacer una investigación seria y sin comprender los principios del método; pero en la hora actual, *los médicos serían responsables por no aceptar este adelanto científico, que les da los medios de evitar tantas mutilaciones y de salvar tantas vidas.*

Muchos adversarios del método de Carrel han llegado a admitir que la infección pueda abortar, pero no admiten que ese método sea eficaz cuando la infección ha aparecido. Sin embargo, Chutro, Gossa y Tuffier, en una larga serie de casos, han podido detener la infección aplicando bien los principios y la técnica de Carrel.

La experiencia ha demostrado que en las heridas de guerra infectadas, tratadas por la tinctura de yodo, la solución de Wright, el bicloruro de mercurio, el grupo carbólico y los demás antisépticos, no se llega en lo general a dominar la infección. *La gran mayoría de las muertes, de las amputaciones, de las mutilaciones y de las complicaciones, son debidas a la infección; por tanto, debemos dominarla.*

Los antisépticos hasta hoy usados son o débilmente germicidas o muy irritantes y tóxicos para los tejidos. Dominando la infección desde el principio, se evitan la septicemia, la supuración y sus complicaciones. Una onza de prevención vale más que una libra de curación, dice un refrán.

Bien sabido es que una apendicitis operada

en las primeras veinticuatro horas tiene casi siempre buen éxito; pero si se difiere para veinticuatro o treinta y seis horas después, el resultado final favorable es muy dudoso. El mismo principio de la cirugía civil debe aplicarse a las heridas de guerra. El tratamiento abortivo, para que sea efectivo, debe emprenderse lo más pronto posible. La esterilización de la herida no se puede obtener sino con un germicida poderoso que no sea tóxico, que no lesione los tejidos, y que pueda aplicarse en una solución que penetre a todos los senos de la herida y cuya aplicación pueda renovarse cada dos horas.

Si bajo la influencia del tratamiento la apariencia clínica de la herida y el examen bacteriológico indican que puede suturarse, se avivarán con el cuchillo los bordes de la herida, se quitarán las granulaciones si las hay y se suturará; si la tensión es muy grande se practicarán incisiones laterales, suficientes para que los labios de la herida puedan juntarse fácilmente. Y si ha habido una gran pérdida de sustancia que impida la sutura, se acercarán los bordes cubriéndolos con tiras de esparadrapo. De cien heridas tratadas así noventa y nueve han sanado por primera intención.

La osteomielitis crónica y la epifititis, la tuberculosis ósea y de las articulaciones se tratan también con el mejor éxito por el método de Carrel. Debe practicarse una amplia incisión, y si hubiere alguna parte de tejido necrosado debe quitarse con cuidado. Se introducen los tubos de Carrel como se ha dicho atrás, y se aplica la curación según se ha indicado. Pronto aparece

una secreción oscura como de color de tinta, que impregna el material de la curación, por lo cual debe ésta renovarse en las primeras veinticuatro horas. Esta secreción disminuye gradualmente y desaparece en muy pocos días, dejando una herida de muy buen aspecto. Un tubo de Carrel en la cavidad de un hueso necrosado no esteriliza ni el hueso ni el tejido; pero esta herida puede esterilizarse en quince o veinticinco días de tratamiento si se abre ampliamente y si todas sus partes quedan sometidas a la solución de Dakin.

El doctor W. O. Sherman ha aplicado la solución de Dakin para el tratamiento de las infecciones del útero. Coloca un pesario especial de caucho duro que sostiene un dilatador que tiene en su eje cinco perforaciones. El dilatador permite llevar hasta el fondo del útero, por medio de un introductor, dos tubos de caucho perforados. Tanto el pesario como el introductor tienen sus paredes acanaladas, de manera que la solución de Dakin no sólo penetra al fondo del útero sino que baña el cuello uterino en toda su extensión.

Los tubos de caucho van con una gasa que sirve no solamente para mantenerlos en su posición sino para retener la solución.

Los tubos de caucho que quedan al exterior, así como la gasa que sale con ellos, se envuelven en una tela delgada de caucho que conviene llevar al interior de la vagina para protegerla e impedir que se irrite. Los tubos de caucho se ponen en comunicación con el tubo distribuidor del aparato de Carrel y pueden cambiarse cada se-

gundo o tercer día si fuere necesario. En la vulva se aplicará una almohadilla de algodón y gasa y la mucosa vaginal se untará de vaselina.

Los pesarios deben ser de diferentes tamaños.

La solución de Dakin se inyecta en el útero cada hora o cada media hora si el caso así lo exige, y la cantidad de líquido que se inyecte depende del tamaño del útero y de sus condiciones patológicas. Debe tenerse gran cuidado en que no penetre el líquido por las trompas a la cavidad abdominal.

#### CONTRAINDICACIONES

- I. Nunca deben calentarse las soluciones.
  - II. Nunca pueden aplicarse estas soluciones en los ojos.
  - III. No pueden usarse en inyecciones intravenosas a causa de su acción hemolítica.
  - IV. Deben conservarse en un lugar fresco y al abrigo del aire y de la luz.
  - V. No deben ponerse en contacto con el alcohol.
  - VI. Carrel advierte que no se empleen en la cavidad peritoneal.
-

## Profilaxis médica de la sífilis.

Organización de laboratorios—Necesidad de la enseñanza técnica, por los señores doctor LEREDDE y M. RUBINSTEIN (de París).

(Traducido para la *Revista Médica*).

En toda enfermedad microbiana cuyo agente patógeno convenga determinar, sea para el diagnóstico, sea para el tratamiento o para la profilaxis, el laboratorio tiene una importancia decisiva, siempre que sus informes merezcan una confianza absoluta del médico que los solicita.

Es la sífilis la enfermedad que más exige que los laboratorios sean dirigidos por jefes competentes.

El laboratorio da al médico la precisión científica indispensable para el diagnóstico, por una parte, y para comprobar el resultado del tratamiento, por otra.

\* \* \*

El diagnóstico se hace en la sífilis que principia por la investigación de la espiroqueta. Esta necesita el empleo del ultramicroscopio, y el manejo de éste exige cierta experiencia. El descubrimiento de su agente específico entre tantos parásitos semejantes exige aprendizaje especial.

La investigación de la espiroqueta es la base de la profilaxis de la sífilis, porque esta infección es esterilizable por el arsenobenzol, tal vez también por el mercurio, cuando se hace un diagnóstico precoz. Desgraciadamente esto que es aceptado por todos los sifilógrafos que emplean

los métodos modernos de examen y tratamiento, es ignorado aun por muchos médicos y por el público, debido a que es un descubrimiento reciente.

\*  
\* \*

En la evolución de la sífilis y en numerosas afecciones que pueden ser debidas a esta infección, el médico pide al estudio del *suero* la confirmación de sus hipótesis clínicas. Algunas veces se trata de un enfermo cuya sífilis es ya antigua, y se ve atacado de una afección local cuya causa microbiana no es clara; otras veces se trata de individuos atacados por una afección crónica, cuya causa puede ser una sífilis ignorada. O bien se trata de probar la influencia del tratamiento sobre la serorreacción, porque es sabido que la acción terapéutica debe ser proseguida en los enfermos, en tanto que las alteraciones del suero o del líquido cefalorraquídeo demuestran la actividad persistente de la espiroqueta.

El examen del suero hace parte de una serie de investigaciones biológicas que dan resultados exactísimos y precisos en manos de técnicos de mucha experiencia y habituados a este estudio; desgraciadamente estas investigaciones no tienen la sencillez de las bacteriológicas, que buscan solamente tal o cual parásito en un portaobjeto, y son incesantes los errores cuando el examen de los sueros lo hacen personas que no tienen profundos conocimientos a este respecto.

La incertidumbre, sobre todo en Francia, cuanto al valor y a la importancia de la serorreacción de la sífilis, se explica sencillamente por las faltas de técnica que se cometen dia-

riamente. Las discusiones de la Sociedad Francesa de Dermatología y Sifilografía en 1913 han puesto en claro esta causa, y han explicado estas faltas por la tendencia a simplificar el estudio en los laboratorios donde se hace el examen de los sueros mecánicamente, confiado a ayudantes que no han hecho los estudios químicos y serológicos necesarios.

Los servicios que los estudios y las investigaciones serológicas han prestado en los países en donde los laboratorios son considerados como organizaciones prácticas, y no simplemente como medios de investigaciones originales pero de utilidad no inmediata, han inducido a la creación de centros donde haya especialistas que se ocupen en todo lo referente al estudio de la serología, desde el punto de vista de la práctica. Los progresos científicos que de aquí han resultado no podrían admirar a quien comprenda la necesidad de un contacto incesante entre la ciencia y la vida. Tiene la una sobre la otra una acción fecundante con frecuencia desconocida en la tierra que tuvo la gloria de ser la cuna de Pasteur. En Amsterdam se ha fundado una cátedra de serología. Las universidades alemanas disponen casi todas de secciones especiales de serología. Algo semejante hay en Dinamarca, Suecia y Noruega.

En Copenhague hay un laboratorio dirigido por Thomsen, Harald Boas y Schlecht. El número de exámenes hechos en un día por esos serologistas no baja de cuarenta.

Una verdadera escuela hay en Moscou dirigida por el doctor Blumenthal para formar serologistas mediante un estudio prolongado.

\*  
\* \*

El examen de un suero debe hacerse con la misma minuciosidad que un examen clínico de un enfermo que se ve por primera vez.

Siendo el suero el líquido más complejo del organismo—puede decirse que es un reflejo suyo—su estudio exige un conocimiento profundo tanto de las reacciones químicas como de las biológicas que en el organismo se producen; reduciéndose éstas en último análisis a las relaciones físicoquímicas existentes entre las sustancias coloidales.

El examen del suero en los sífilíticos exige el empleo de diversas sustancias difíciles de preparar, más difíciles aún de comprobar y titular. Se tiene la mala costumbre de contentarse con los productos que suministra el comercio. Trátese de serología o de química, ningún técnico debe emplear productos comerciales sin verificar su valor cuidadosamente. Ningún serólogo puede confiar en los productos que le suministran las casas comerciales, cualquiera que sea su nombre. La elección de antígenos, sueros hemolíticos, alexinas, glóbulos rojos, obedece a condiciones precisas; no es posible interpretar los incidentes que se presentan en el curso de una reacción tan complicada como la reacción de fijación en general, sin atribuir ciertos hechos a los productos de que hablamos y no a las sustancias contenidas en el suero que se examina.

Basta que los tubos que se empleen hayan sido lavados con agua que tenga huellas de soda o de un ácido cualquiera, para que se cambie el

sentido de la reacción e impedir la hemolisis cuando debiera efectuarse, o al contrario. Un ejemplo curioso se observó en Viena en el laboratorio del doctor Stemberg, en donde errores aparecidos inopinadamente se atribuyeron con razón al uso de unas pipetas nuevas. Sustancias solubles del vidrio determinaban reacciones positivas en sueros normales. El análisis químico demostró que las pipetas después de lavadas y esterilizadas soltaban silicatos alcalinos. Agregando silicatos a los tubos en que se hacía la racción en proporción igual a la que se suponía cedían las pipetas, se obtuvieron resultados falsos en igual sentido al anotado antes de haber observado el error y anotado la causa.

La verificación de los productos, la elección de las dosis, no pueden hacerse por *garçons* de laboratorio, y menos aún la interpretación de los resultados puede ser de su competencia. Las reacciones biológicas hacen intervenir sustancias antagonistas: de su lucha depende el sentido de la reacción, y deben escogerse dosis tales que el resultado final refleje únicamente la acción de las sustancias específicas.

El diagnóstico serológico de la sífilis debe hacerse simultáneamente por muchos métodos, unos más complicados que otros. El empleo del procedimiento más sencillo (suero fresco) representa una causa de error reconocida así por los serologistas de ambos mundos.

En resumen, existen causas de error que se encuentran: 1<sup>a</sup>, en las sustancias empleadas; 2<sup>a</sup>, en la dosificación defectuosa o nula, y 3<sup>a</sup>, en el método empleado, pues no es siempre el de Wasser-

man. Los sueros deben ser estudiados con todas las garantías que da la ciencia moderna; sólo los técnicos son capaces de hacerlo.

Fácilmente se comprenden las graves consecuencias que puede tener para un individuo un error de diagnóstico o siquiera de tratamiento; error debido a faltas de técnica cometidas en un laboratorio. Tal persona se cree sifilítica sin estarlo y no se atreve a casarse o a tener hijos y se pone en tratamiento inútilmente. Otra que sí lo está, continúa atacada de sífilis ignorada porque un laboratorio ha dado un resultado negativo cuando ha debido ser positivo.

\*  
\* \*

El diagnóstico de la sífilis, el estudio de la influencia del tratamiento sobre la marcha de la enfermedad, no se hacen solamente por el examen de los sueros. La exploración del sistema nervioso, siempre atacado desde el principio de la infección, es una necesidad absoluta y exige exámenes químicos (investigación y dosificación de albúminas y globulinas), cito y serológicos del líquido cefalorraquídeo. Este examen no puede practicarse sino en condiciones bien determinadas. Aún más, hay métodos que permiten distinguir las meningitis específicas de las no sifilíticas, métodos cuyo estudio está hoy sobre la mesa.

Toda la precisión adquirida por la sifilografía desde hace algunos años se debe a la verificación o comprobación que de ella hacen los laboratorios; estos prestarán tanto mayor servicio cuanto más completos sean los conocimientos de

química biológica y de serología que tengan sus directores.

Muchas otras razones justifican la necesidad de formar serologistas, puesto que es la exploración de los sueros tan completa como fuere posible, una fuente de progresos médicos indefinidos. Diariamente se perfecciona este estudio y se necesitan serologistas instruídos al par que médicos cuyo espíritu no se satisfaga con los conocimientos ya adquiridos y sean capaces de seguir y aun de guiar los progresos de su ciencia.

El campo de aplicación de las reacciones biológicas, y sobre todo de las reacciones relativas a los sueros, se ensancha sin cesar.

El serodiagnóstico de la tuberculosis es una realidad, gracias a procedimientos que nos han enseñado Calmette, Besredka, y otros. Las exploraciones en este campo son cada día más precisas, su utilidad desde el punto de vista práctico, cada vez más preciosa. Se conocen los servicios de la serología en el diagnóstico de la equinococosis. *Cada día son mayores los medios que nos da para reconocer las infecciones cuyos parásitos no son directamente accesibles al examen bacteriológico por hallarse en las profundidades del organismo.* El conocimiento de las reacciones biológicas en el dominio del cáncer, el estudio de las reacciones extremadamente delicadas referentes a los fermentos protectores de Abderhalden y cuyas aplicaciones prácticas serán conocidas en un futuro próximo, hacen ver que un serologista debe tener una instrucción completa respecto a todas las cuestiones que se relacionan con la ciencia que cultiva.

Nada más que el estudio fundamental de la reacción de fijación aplicada a la sífilis, base de los estudios de serología *aplicada*, exige una larga enseñanza para hombres que tengan conocimientos científicos previos. Es necesario que se ejerciten cuotidianamente, que practiquen bajo la dirección de especialistas competentes, que se habitúen a todas las dificultades de la reacción.

Esta enseñanza debe completarse con conferencias, con serología general aplicada a la clínica, a fin de poner al corriente a los alumnos de los progresos de la ciencia serológica en el pasado y de facilitarles el estudio de las diferentes cuestiones que están hoy sobre la mesa.

---

## De periódicos.

### Patogenia de la diabetes insípida

La diabetes insípida tiene como carácter fundamental la poliuria, que va acompañada, más o menos, de síntomas de tipo diabético. En cierto número de casos se observa en individuos neurópatas como fenómeno primitivo la polidipsia, seguida de la poliuria correspondiente; pero, según Umber, sólo deben considerarse como casos de diabetes insípida verdadera aquellos en que el síntoma primitivo es la poliuria.

Los autores no están todos de acuerdo respecto a la patogenia de la enfermedad, ni al sitio que debe asignársele en la clasificación de las enfermedades internas. Según unos, es una acción de los riñones, debida a que estos órganos han perdido su propiedad de concentrar la orina (Mayer y Talquist), o a que han adquirido una irritabilidad anormal, a la que responde hiperdíuresis más intensa que la de los estimulantes ordinarios (Forsback y Weber). Algunos creen que es una enfermedad del sistema nervioso, y de la nutrición, según otros.

En estos años últimos las investigaciones clínicas y anatomopatológicas han demostrado la existencia de relaciones tan íntimas entre la poliuria esencial y las alteraciones de la hipófisis, que es lógico atribuir a esta glándula una parte importantísima en su patogenia.

Uno de los argumentos más convincentes es la gran frecuencia con que se observan lesiones hipofisarias en los individuos que padecen diabetes insípida. Las lesiones más frecuentes han sido los tumores bien primitivos de la hipófisis (Lobel, Creutzfeld, Burnier), o de la parte inmediata del cerebelo (Berblinger, Romer), o metastáticos (Rosenhaupt, Simmonds, Goldzieher, etc). Haushalter y Lucien han encontrado en la hipófisis un tubérculo; Goldzieher, en otro, una goma. Cushing ha observado en el hombre, al operar en la región hipofisaria, que basta la manipulación más ligera del lóbulo posterior de la glándula para provocar la diuresis. El caso de Franck tiene un valor experimental. La poliuria en este enfermo fue consecutiva a una herida de la cabeza por arma de fuego; el proyectil, según demostró la radiografía, quedó alojado en la región de la silla turca y lesionó ligeramente la hipófisis.

En la acromegalia se observa con cierta frecuencia la poliuria sola, o acompañada de glucosuria. En el gigantismo puede existir también la poliuria.

La fisiopatología experimental confirma la influencia especialísima de la hipófisis sobre la eliminación urinaria. Shapes, Lewis, Matthews, Cushing, han producido en los animales poliuria

bastante intensa y duradera, lesionando la hipófisis con el termocauterio o mecánicamente. Parece, por lo tanto, indudable que las lesiones de la hipófisis intervienen en la producción de la diabetes insípida. ¿Se trata de hiperfunción o de hipofunción de la glándula?

Las primeras observaciones experimentales y químicas hicieron creer que, según toda probabilidad, se trataba de una hiperfunción. En el sujeto normal la administración del extracto hipofisario produce casi constantemente poliuria marcada. El efecto máximo se obtiene con la inyección endovenosa; con la hipodérmica, los efectos son más ligeros, y con la administración oral, mucho más.

Según sabemos, los tocólogos emplean con frecuencia las inyecciones hipodérmicas de extracto de hipófisis (pituitrina), para estimular las contracciones del útero durante el parto, y han observado casi siempre que producen una acción diurética notable.

Parece, por lo tanto, lógico creer, puesto que la administración de la sustancia hipofisaria aumenta la secreción de la orina, que el aumento morboso de ésta se halle relacionado con la exageración funcional de la hipófisis. Nuevos hechos, de observación reciente, no concuerdan con semejante hipótesis. Al contrario de lo que era de suponer, se ha observado que en los enfermos de diabetes insípida la administración del extracto de hipófisis, en vez de aumentar la cantidad de orina eliminada, la disminuye de un modo notable, o la normaliza. Poliurias abundantísimas, rebeldes a los tratamientos más variados, han desaparecido rápidamente con la pituitrina administrada en inyección hipodérmica. El efecto es rápido, quizá inmediato. Lereboullet y Faure-Beaulieu han observado en un niño que la cantidad de orina disminuyó de ocho litros a dos en las veinticuatro horas que siguieron a la inyección. Es verdad que en la mayor parte de los casos este efecto fue transitorio, y desapareció en cuanto dejó de administrarse el extracto hipofisario. Sin embargo, en algunos el resultado terapéutico fue duradero.

Fundándose en estos datos y en la frecuencia con que se descubren lesiones destructoras de la hipófisis en los sujetos que padecen diabetes insípida, lesiones que no se concilian bien con la hipótesis de una exageración funcional del órgano, se cree hoy que dichas diabetes deben considerarse como una enfermedad endocrina debida a la hipofunción hipofisaria.

Según Schafer, con quien concuerdan todos los autores, la porción diabética de la hipófisis es la media. Esta glándula puede considerarse como compuesta de tres porciones: una anterior, formada por epitelio vásculo-glandular; otra media, formada por epitelio poco vascularizado que segrega en abundancia una sustancia coloide, y otra posterior o nerviosa, formada por neuroglia y algunos elementos nerviosos; esta parte es atravesada por la sustancia coloide que segrega la porción media y que se vierte en el tercer ventrículo. Las dos porciones, media y

posterior, pueden considerarse, desde el punto de vista práctico, como una sola. Los experimentos de la poliuria experimental indicados y los químicos referentes a la acción terapéutica de la sustancia hipofisaria en la diabetes insípida, confirman de una manera innegable que el centro diabético está localizado en la porción media, puesto que sólo los extractos de las porciones media y posterior son activos desde este punto de vista. Las observaciones anatómicas publicadas precisan muy poco la localización de las lesiones; sólo en la de Berblinger se indica con toda exactitud que el tumor (un glioma) interesaba la porción media y posterior.

¿Por qué mecanismo la secreción interna de la hipófisis influye sobre la diuresis? Según la hipótesis de Meyer y Talquist, aceptada por la mayor parte de los autores contemporáneos, la fisiopatología de la diabetes insípida consiste, en su esencia, en la pérdida de la capacidad normal del riñón de concentrar la orina. Puede, por consiguiente, suponerse que la hipófisis segrega un hormón que en estado normal obra sobre los riñones, regulando dicha capacidad; la falta o la deficiencia del hormón referido produce, por lo tanto, la emisión abundante de una orina más diluída. Sea éste u otro el mecanismo íntimo de la intervención hipofisaria, es indudable que los riñones toman parte en el fenómeno. Magnus y Shafer han demostrado que inyectando extracto hipofisario se dilatan los vasos renales y aumenta el volumen del riñón. Pascual y Marañón han observado lesiones evidentes en los riñones de los animales tratados con la pituitina.

A pesar de los hechos indicados, algunos autores creen que la hipófisis no interviene en la producción de la poliuria y que la causa del síndrome es la lesión de ciertos centros poliúricos situados en la base del encéfalo. Camuz y Roussi, en particular, han insistido sobre este punto de vista. Tanto en los casos de tumores como en las lesiones experimentales de la hipófisis, han observado lesiones de este centro, situado en la región óptico-peduncular. Dicho centro nervioso poliúrico ha sido estudiado por Bechterew y Schafer, y su existencia es innegable, pero esta hipótesis puede conciliarse con la de la secreción interna hipofisaria. No es posible excluir una colaboración de los factores neurosis y endocrinos, ni admitir el criterio de Camuz y Roussi, quienes niegan toda intervención de la hipófisis en la génesis de la poliuria insípida.

La patogenia hipofisaria de esta forma morbosa es indudable, según el estado actual de la ciencia, aunque quedan aún algunos hechos por resolver. Quizá intervenga en el proceso alguna otra glándula endocrina, puesto que en muchas observaciones se indica la insuficiencia genital como acompañante de la lesión hipofisaria. Benario cita algunos casos de diabetes insípida que fue acompañada de bocio. Ebsstein admite la posibilidad de una patogenia pluriglandular.