

# REVISTA MEDICA

DE BOGOTA

ORGANO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

PUBLICACION MENSUAL

Redactores { DR. J. OLAYA LAVERDE  
DR. Z. GUELLAR DURAN

Dirección telegráfica, ACADEMIA

Director Administrador, J. OLAYA LAVERDE

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

Los anunciadores europeos se dirigirán por ahora al Dr. *Olaya Laverde*—Bogotá.

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

Les annonceurs européens sont priés de vouloir bien s'adresser au Dr. *Olaya Laverde*—Bogotá.

## CONTENIDO

|  | Págs. |
|--|-------|
| <b>Sección oficial</b> —Academia Nacional de Medicina—Acta de la sesión del 1.º de Octubre de 1910.....  | 2     |
| Acta de la sesión del 17 de Octubre de 1910.....   | 5     |
| Acta de la sesión del 2 de Noviembre de 1910.....  | 7     |
| <b>Trabajos originales</b> —Estudio sobre el origen y significación de las células contenidas en los derrames pleurales, por el doctor Jorge Vargas Suárez (Conclusión)..... | 10    |
| Cateterismo retrógrado para la permeabilidad uretral.....  | 21    |
| Cerebroesclerosis arterial de origen alcohólico.....   | 24    |
| Informe sobre los dos trabajos del doctor R. A. Muñoz.....   | 27    |
| Úlcera perforante plantar de origen leproso, y su tratamiento racional.....  | 28    |
| Rectificación.....   | 30    |

---

---

# REVISTA MEDICA DE BOGOTA

---

Organo de la Academia Nacional de Medicina

REDACTORES

DR. J. OLAYA LAVERDE—DR. Z. CUELLAR DURAN

---

---

El presente número de esta *Revista* abre el año vigésimonono de su publicación, que puede llamarse entre nosotros período larguísimo, si hacemos seria consideración de los obstáculos con que tropiezan generalmente las labores periodísticas. Pocos de sus animosos fundadores, que lo fueron también á la par de los que iniciaron la *Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales* de Bogotá, núcleo de la actual *Academia Nacional de Medicina y Ciencias Naturales*, viven ya; pero la firme resolución de sustentar su esfuerzo, transmitido á las generaciones nuevas, se mantiene intacto, creciendo con el curso de los tiempos el deseo de ensancharlo además.

Muchos embates ha habido que sufrir en tal empeño, pero los creemos ya vencidos. Esto se debe al propósito de no desmayar del Cuerpo médico del país, de una parte, y de la otra, al concurso de la Nación, que provee de su Tesoro oportunamente los medios que han servido para evitar el fracaso.

Es pues innecesario excitar á nuestros colegas esta vez á prestarnos su apoyo, ora subscribiéndose á esta publicación, ora enviándonos el fruto de sus labores, que gustosos insertaremos en ella. Con tal cooperación, los esfuerzos progresistas del Cuerpo Médico, que son un rasgo característico de la energía nacional, no podrán flaquear un instante en nuestras manos.

## SECCIÓN OFICIAL



## ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

## ACTA DE LA SESIÓN DEL 1.º DE OCTUBRE DE 1910

(Presidencia del doctor P. García Medina).

Se abrió la sesión á las nueve de la noche, con asistencia de los doctores Camacho, Franco, García Medina, Gómez Guillermo, Lleras, Olaya Laverde y Ucrós.

Se leyó el acta de la sesión anterior, que fue aprobada sin ninguna modificación.

El Secretario da lectura á una nota del Ministerio de Gobierno, acompañada de un memorial del doctor José María Montoya, que éste elevó á ese Ministerio, pidiendo que se le suprima á la *Revista Médica* la facultad de publicar avisos de drogas y otros asuntos relativos á la profesión, toda vez que la *Revista Médica* es un órgano oficial y que lo recolectado por avisos no ingresa á las cajas nacionales; que además la publicación de avisos en revistas oficiales hacía en cierto modo la competencia á las publicaciones particulares, como era el caso con el *Repertorio de Medicina y Cirugía*, del cual es Redactor propietario el doctor Montoya. La nota, lo mismo que el memorial, se pone en consideración de la Academia. El señor Presidente expone las ideas generales que él tiene sobre este particular y la manera como debe responderse al señor Ministro.

Toma la palabra el doctor Olaya Laverde, y dice :

Expuestos los conceptos precedentes del señor Presidente García Medina, para mejor juicio de la materia por parte de la Academia me permito decir que no creo incompatibles el carácter oficial de la *Revista Médica* como órgano de esta corporación y la publicación de anuncios en ella, con mayor razón siendo éstos sobre el ejercicio de profesiones científicas ó sobre productos destinados al uso de estas mismas profesiones; por el contrario, es el órgano más adecuado para ese objeto, puesto que en él hallan una información necesaria aquellos á quienes interesa tenerla; tan cierto es esto, que el *Repertorio de Medicina y Cirugía*, periódico científico médico de esta capital, á imitación de *La Lanceta* de Londres y de otros impresos de igual índole, europeos ó americanos, no desdeña prestar el importante servicio de anuncios de este género, por no creer seguramente su propietario y redactor que con ello menguará su categoría.

A propósito, recuerdo que este distinguido colega y amigo nos propuso á mi apreciable compañero de redacción de la *Revista* doctor Cuéllar Durán y á mí, que nos asociáramos con él para publicar en un solo impreso estos dos periódicos; no recuerdo que al hacer tal propuesta objetarâ de inconveniente esa circunstancia de los anuncios, y más bien, si mi memoria no me es infiel, me pareció que nos pintó tal circunstancia como de grande conveniencia y utilidad; finalmente, creo que antes debe promoverse cuanto sea dable la inserción de avisos en la *Revista*, porque tal vez con el rendimiento de ellos lograría este importante órgano vivir sin el auxilio gubernamental, que ahora necesita. Consideraciones todas estas que refuerzan el parecer del honorable señor Presidente de la Academia, basado también en las disposiciones expresas del Reglamento de la Academia, las cuales serán, á no dudarlo, decisivas para que el señor Ministro de Gobierno pueda responder lo que es oportuno.

Los doctores Gómez Guillermo y Franco F. hacen la siguiente proposición, que fue aprobada:

Autorízase á la Presidencia para que conteste la nota del señor Ministro de Gobierno, ampliando las ideas que acaba de exponer.

El doctor García Medina hace la siguiente exposición:

Nuestros puertos del Atlántico están amenazados por la peste bubónica, pues esta enfermedad se ha presentado en La Guaira, en Trinidad y en Guayaquil, y creo conveniente poner en conocimiento de la Academia las providencias que la Junta Central de Higiene ha tomado para protegerlos.

La Junta ha comunicado á los Médicos de Sanidad de los puertos y á las respectivas autoridades que debe darse estricto cumplimiento al Acuerdo número 4 expedido por la Junta en 1905, sobre profilaxis de la peste bubónica, y los reglamentos dictados por ella sobre policia sanitaria internacional, en cuanto fuere posible, aunque haya que herir los intereses comerciales por carecerse de los elementos necesarios para un servicio sanitario completo.

Se dirigió la Junta hace pocos días á la Asamblea Nacional para pedirle que destinara una cantidad suficiente de dinero para organizar el servicio sanitario de los puertos de la República como lo exige la higiene, y para dar cumplimiento á los mencionados Acuerdos y á la Convención Sanitaria Internacional de Washington, á la cual se adhirió Colombia en 1908 por medio de una ley. Esta dispone que se establezcan en nuestros puertos, por lo menos en dos de ellos, estaciones sanitarias bien servidas, bajo la dirección de las Juntas Departamentales de Higiene; el no haber cumplido con esto á que estaba comprometida Colombia por la citada Convención Sanitaria, expone nuestros puertos y la Nación toda á la invasión de las enfermedades pestilenciales, y es la causa de que las patentes de sanidad expedidas en nuestros puertos no se respeten en otras naciones. Por otra parte, Colombia cobra impuestos de sanidad que los buques pagan en cambio de que no se les cierren los puertos; y así lo establece la Convención Sanitaria, lo cual no podemos hoy

cumplir ; de modo que se cobra un fuerte impuesto por un servicio que no se presta.

La Junta hizo estas observaciones á la Asamblea, y ésta ha destinado en el Presupuesto de este año la cantidad de \$ 30,000 oro para empezar á establecer las estaciones sanitarias, y \$ 130,000 oro en el año entrante para continuarlas. Las obras de saneamiento y la construcción de los hospitales de observación ó lazaretos de cuarentena estarán bajo la inmediata inspección y dirección de la respectiva Junta Departamental de Higiene, según la Ley citada, lo cual es una garantía de que ellas se llevarán á efecto de acuerdo con los reglamentos de sanidad y con las demás prescripciones de la higiene. Los edificios se construirán como lo dispone el Acuerdo número 4 de la Junta Central de Higiene.

En el puerto de Buenaventura hay un aparato de Clayton de gran modelo, pero no presta servicio porque no hay una lancha para colocarlo. En vista del peligro de que del Sur llegue la peste á ese puerto, la Junta ha solicitado nuevamente del Gobierno que compre una embarcación ó que se tome en alquiler, para que el médico de sanidad pueda emplear aquel aparato.

En cada uno de los puertos de Cartagena, Barranquilla y Sabanilla hay un aparato generador de formaldehida y un aparato de Clayton. Estos últimos no sirven para la desinfección de los buques, porque no se atendieron las instrucciones ni los presupuestos presentados por la Junta, y los compraron muy pequeños. Se ha pedido que se cambien por unos de gran modelo y que se dejen aquéllos para los vapores del río Magdalena ó para la desinfección de locales en Bogota, Cartagena y Barranquilla, con lo cual se prestaría un gran servicio á estas ciudades.

Aprovecho esta oportunidad para informar también á la Academia que la viruela ha tomado incremento en esta capital, pues ya hay en el hospital de *Los Alisos* 36 enfermos, y varios otros por fuera. La Junta tiene noticia de que esta enfermedad se ha presentado también en algunas poblaciones de los Departamentos de Boyacá, Cundinamarca y Tolima.

La Dirección de Salubridad é Higiene de Bogotá ha dictado oportunas disposiciones preventivas y está activando la vacunación y revacunación en la ciudad.

El Parque de Vacunación de esta capital produjo en el mes de Septiembre algo más de 2,400 tubos de *cow-pox*, suficientes para 48,000 personas, y se han destinado para esta ciudad y para varias poblaciones de los Departamentos citados. En Octubre el producto de *cow-pox* será mayor, porque se ha dispuesto que se inoculen tres terneras por semana.

El doctor Gómez Guillermo lee un bien elaborado informe relativo á las observaciones que el doctor Calvo envió á la Academia. Este informe termina con la siguiente proposición :

La Academia de Medicina da las gracias al doctor Jorge Calvo por la comunicación que le ha hecho de sus interesantes ob-

servaciones clínicas; lo felicita por el éxito obtenido en las operaciones; hace constar la satisfacción que experimenta al saber que la alta cirugía va desarrollándose en poblaciones que como Honda carecen todavía de muchos recursos, y por solicitud del informante doctor Gómez, nombra al doctor Jorge Calvo miembro correspondiente de la Academia.

Sometida á discusión, el doctor Ucrós pide se divida en dos partes para la votación, y la Academia consiente en que se haga así. La primera parte fue aprobada; en virtud de los artículos 2.º y 3.º del Reglamento, se somete la segunda parte á votación secreta. El señor Presidente abre la votación y nombra escrutadores á los doctores Gómez Guillermo y Martínez Pompilio, quienes declaran que por unanimidad ha sido nombrado miembro correspondiente el doctor Jorge Calvo, de Honda.

Los doctores Franco y Gómez Guillermo hacen la siguiente proposición, que fue aprobada por unanimidad:

La Academia Nacional de Medicina lamenta la inesperada desaparición del notable y distinguido médico doctor Pedro Quesada Romero, miembro de la Sociedad de Medicina de Barranquilla, acaecida ayer en esa ciudad, y resuelve levantar la sesión en señal de duelo y enviar copia de esta proposición á la familia del difunto y á la Sociedad de Medicina de Barranquilla, por el conducto regular.

Se levantó la sesión á las diez y cuarenta y cinco minutos.

El Presidente,

PABLO GARCÍA MEDINA

El Secretario,

*Martín Camacho*

#### ACTA DE LA SESIÓN DEL 17 DE OCTUBRE DE 1910

(Presidencia del doctor Pablo García Medina).

Se abrió la sesión á las ocho y cuarto, con asistencia de los doctores Amaya Arias, Camacho, García Medina, Gómez Calvo, Herrera Juan David, Lleras, Rojas Tiberio y Salgado Aristides. Después de abierta la sesión entró el doctor Ucrós.

Se leyó el acta de la sesión del 1.º del presente, que fue aprobada por unanimidad y sin ninguna observación.

El Secretario leyó una nota verbal del señor Presidente de la República, en que acusa recibo de la proposición que la Academia aprobó respecto á las condiciones defectuosas del acueducto, la que dice pondrá en conocimiento del Consejo de Ministros.

El Presidente ordena la lectura de una carta del académico doctor Roberto Azuero, en la cual comunica á la Academia que tiene que ausentarse de la ciudad por motivos de salud, y pide permiso para retirarse de la Academia por un año.

El Secretario hizo conocer á los señores académicos la voluntad de varios miembros de la Academia que desean tener sus diplomas de miembros de número. El doctor Amaya presentó varios diplomas que tuvo la fortuna de encontrar. Pero opina que debe hacerse otra edición. El doctor Salgado observa que deben cambiarse los actuales, por ser demasiado grandes, por otros más pequeños. La Presidencia resolvió repartir los que ahora existen á los socios que no tienen diploma, y que en caso de necesidad se resuelva lo conveniente.

El señor Presidente, para dar cumplimiento al artículo 33 del Reglamento, ordena que se nombren las Comisiones que este artículo dispone: la Comisión de reglamento y la de epidemia y vacuna, que actualmente no debe ocuparse sino en epidemias, por haber un servicio especial de vacuna.

Abierta la votación para la Comisión de reglamento, fueron nombrados escrutadores los doctores Amaya y Lleras, quienes comunicaron el siguiente resultado:

|                              |   |        |
|------------------------------|---|--------|
| Por el doctor Zea Uribe..... | 9 | votos. |
| Por el doctor Ucrós.....     | 8 | —      |
| Por el doctor Amaya.....     | 1 | —      |

La Academia declaró electos á los doctores Zea y Ucrós. Se procedió á elegir miembros de la Comisión de epidemias. El resultado fue el siguiente:

|                                  |   |        |
|----------------------------------|---|--------|
| Por el doctor Franco.....        | 9 | votos. |
| Por el doctor Rueda Miguel.....  | 7 | —      |
| Por el doctor Olaya Laverde..... | 4 | —      |
| Por el doctor Lleras.....        | 2 | —      |
| Por el doctor Amaya.....         | 2 | —      |
| Por el doctor Camacho.....       | 2 | —      |
| Por el doctor Cuéllar.....       | 1 | —      |

Fueron escrutadores los doctores Salgado y Gómez.

Habiendo obtenido la mayoría los doctores Franco y Rueda, la Academia los declaró electos, y la Presidencia dispuso una nueva votación contraída á los académicos que tuvieron mayoría de votos.

El resultado de esta segunda votación, escrutada por los doctores Rojas y Ucrós, fue el siguiente:

|                           |   |        |
|---------------------------|---|--------|
| Por el doctor Olaya.....  | 3 | votos. |
| Por el doctor Lleras..... | 1 | —      |

Por el doctor Camacho..... 2 votos.

Por el doctor Amaya..... 3 —

No habiendo obtenido ninguno la mayoría absoluta, se contrajo la votación á los doctores Olaya y Amaya. Fue elegido el doctor Amaya, según lo comunicaron los doctores Herrera y Lleras, nombrados escrutadores.

No habiendo ningún asunto qué tratar, se levantó la sesión á las nueve y media de la noche.

El Presidente,

PABLO GARCÍA MEDINA

El Secretario,

*M. Camacho*

#### ACTA DE LA SESIÓN DEL 2 DE NOVIEMBRE DE 1910

(Presidencia del doctor Pablo García Medina).

Se abrió la sesión á las ocho y cuarto de la noche, con el *quorum* reglamentario, formado por los doctores Camacho, Cuéllar, Esguerra, Franco, García Medina, Gómez Calvo, Lleras, Martínez, Olaya Laverde y Ucrós.

Después de darle lectura al acta de la sesión del 17 de Octubre, la puso la Presidencia en consideración, y fue aprobada por unanimidad.

El doctor Franco hace la siguiente proposición:

Antes de entrar en el orden del día considérese lo siguiente:

Estando el estudio de las epidemias íntimamente ligado con las epizootias y enfermedades de los animales, la Academia considera como necesario el concurso de un Veterinario en la Comisión de epidemias. Procédase inmediatamente á elegir por votación el veterinario.

Puesta en discusión, el doctor Franco hace uso de la palabra para sustentar la proposición. La Academia aprueba por unanimidad la proposición del doctor Franco, y se procede á la votación para elegir el veterinario. El doctor Lleras es elegido por votación nominal. La Comisión queda pues compuesta de los doctores Franco, Rueda Miguel, Amaya Arias y Lleras Federico.

El Secretario da lectura á una nota de la Academia de Medicina de Caracas, de la cual es Secretario perpetuo el doctor Razetti. Presenta sus agradecimientos á la Academia de Medicina, por las obras y periódicos que el doctor García Medina tuvo á bien obsequiar por conducto del señor Diego



Carbonell, delegado por Venezuela al primer Congreso Internacional de Estudiantes de la Gran Colombia. Hace además fervientes votos por estrechar más y más las relaciones amistosas, "convencido de que la fraternidad intelectual hispano-americana nos la imponen no sólo la comunidad de origen sino el porvenir mismo de la raza latina en América."

Se leyó igualmente la nota número 5166 del Ministerio de Obras Públicas, por medio de la cual se comunica que en respuesta de la nota número 1º de la Academia había ordenado la instalación de la luz eléctrica en el salón de la Academia.

El doctor Martínez Pompilio toma la palabra para relatar una muy interesante observación de absceso subfrénico, y para hacer algunas observaciones sobre la etimología de estos abscesos, que para él son en general de origen gástrico ó intestinal; en el caso relatado por él salió al segundo día de operado una ascárides lumbricoides por la herida.

El doctor Franco pide la palabra para complementar algunos datos de la observación presentada por el doctor Martínez. Relata una observación interesante: se trata de un muchacho de doce á catorce años de edad que presentó el cuadro completo de hepatitis supurada, calofríos repetidos, hepatomejalia, etc. Se procedió á practicar una laparotomía mediana; se encontró el hígado lleno de tubérculos ó nódulos, pero no había absceso; el enfermo murió después de la intervención quirúrgica, y practicada la autopsia, se pudo ver con sorpresa que los nódulos salientes del parénquima hepático eran producidos por la presencia de ascárides en los canales biliares.

El doctor Franco, á pesar de este caso que prueba bien la inmigración de las ascárides fuera del tubo intestinal, no es partidario de esa patogenia para explicar el absceso subfrénico, en el caso relatado por el doctor Martínez.

El doctor Cuéllar Durán pide la palabra para adherirse á la opinión del doctor Martínez, sobre el origen gástrico é intestinal en la mayoría, por no decir en todos los casos de abscesos subfrénicos, y para corroborar esta opinión expone dos observaciones clínicas que prueban suficientemente este origen.

Primer caso: en el año de 1902 fueron llamados de urgencia los doctores Cuéllar Durán y Machado para ver á una enferma que ellos ya conocían como alcohólica, y que sufría una gastritis. Esta enferma, después de haber tomado 405 copas de ajenos, cayó en síncope con un dolor desgarrador en la región epigástrica. Al día siguiente de este accidente la temperatura se aleva á 40°, y aparece netamente un tumor en la región epigástrica y con síntomas de peritonismo. La laparotomía se practica al día siguiente, es decir, dos días des-

pués del accidente, en muy malas condiciones. Al abrir el vientre sale una gran cantidad de gases y de pus, proveniente del absceso subfrénico producido por la perforación gástrica.

En 1908 el doctor Cuéllar Durán tuvo que ver á un hombre que presentaba el cuadro clásico de un derrame purulento de la pleura izquierda, calofríos, macicez del espacio de Traube, desalojamiento del corazón, el más grande que el doctor Cuéllar Durán ha visto en su práctica. El doctor Manrique vio igualmente á este enfermo é hizo el mismo diagnóstico. Se hizo una operación que dio salida al líquido pleural, que no era pus, como se había juzgado. Creyendo fuera un absceso del hígado, se hizo la laparotomía y se encontró el hígado normal, pero con un enorme absceso.

El enfermo murió algún tiempo después por hematemesis repetidas. Hecha la autopsia, encontró una ancha perforación en la cara posterior del estómago.

El doctor García Medina felicita á los académicos que con sus interesantes observaciones vienen á ilustrar un punto discutido y de importancia, cual es la patogenia de los abscesos.

En seguida da á conocer las disposiciones que la Junta Central de Higiene ha dictado para realizar la defensa de nuestros puertos: construcción de una estación sanitaria en Puerto Colombia, con enfermería, etc., cuyo presupuesto es de \$ 50,000 oro; compra de un aparato de Clayton, de último modelo, capaz para desinfectar rápidamente los grandes trasatlánticos, \$ 5,000; la lancha para transportarlo, \$ 5,000 y estación sanitaria en Cartagena. Todos estos fondos se manejarán por la respectiva Junta Departamental de Higiene, de acuerdo con el Gobierno. En el Pacífico hay aparato de Clayton, que está en Buenaventura, y á Tumaco se proveerá de uno.

No habiendo otro asunto en el orden del día, se levantó la sesión á las diez de la noche.

El Presidente,

PABLO GARCÍA MEDINA

El Secretario,

*Martín Camacho*

---

## TRABAJOS ORIGINALES

---

### ESTUDIO

SOBRE EL ORIGEN Y SIGNIFICACIÓN DE LAS CÉLULAS CONTENIDAS EN LOS DERRAMES PLEURARES, POR EL DOCTOR JORGE VARGAS SUÁREZ

(Conclusión).

Mis casos de linfocitosis son los siguientes :

#### I

Ana K.—Nada hereditario. *Habitus ptysicus*. Síntomas sospechosos del vértice del pulmón derecho. Exudato izquierdo de seis á siete semanas. En él hasta cuarenta linfocitos por campo de inmersión. Algunos polinucleares y pseudolinfocitos solitarios. Colonias de *stafilococcus*.

#### II

Juan K.—Cigarrero. Nada hereditario. Síntomas sospechosos en el vértice pulmonar derecho. Exudato izquierdo de cinco semanas. En él: linfocitosis pronunciada. Linfocitosis en su mayor parte degeneradas. Células endoteliales solitarias.

#### III

Felipe Z.—Cincuenta y ocho años. Hermano, muerto tífico. Diagnóstico, bronquitis crónica. Bronquiectasias. Síntomas sospechosos en el vértice pulmonar izquierdo. *Myodegeneratio cordis*. Arterioesclerosis. Nefritis intersticial. Pleuritis exudativa izquierda. Edemas generalizados sin ascitis. En el exudato, bacilos móviles semejantes al *coli comune*. Linfocitosis pronunciada. Leucocitos solitarios.

#### IV

Jorge K.—Hereditario, nada. Sin síntomas precursores hace veinticuatro días. Pleuritis exudativa izquierda, de marcha rápida; bronquitis difusa, pero nada fijo que hable por tuberculosis. Quince días después de la punción, síntomas catarrales sospechosos en el vértice pulmonar derecho. En el exudato, linfocitosis abundante. Pseudolinfocitos y polinucleares solitarios.

## V

Pedro M.—Sesenta y cinco años. Hereditario, nada. Carcinoma ventriculi. Catarro sospechoso en el vértice de ambos pulmones. Pleuritis exudativa derecha hace tres semanas. En el exudato, linfocitosis abundante.

## VI

José S.—Veintiocho años. Hermano, muerto, probablemente de lupus. Pleuritis exudativa izquierda desde hace tres semanas. Catarro sospechoso del vértice pulmonar derecho. Pericarditis externa. Exudato voluminoso de crecimiento rápido. Primera punción dio: linfocitos, 90 por 100; polinucleares, 10 por 100. Segunda punción: linfocitosis pura.

## VII

Jorge A.—Traído á la clínica interna de la psiquiátrica. Setenta y cuatro años. Edad del exudato, imposible de dilucidar. Abundante linfocitosis.

## VIII

Jorge B.—Cincuenta y ocho años. Hereditario, nada. Bebedor. Asmático desde hace cuatro años. A pesar de ligera fiebre, jamás signos aparentes de tuberculosis. Ganglios intangibles. En el esputo no hay bacilos de Koch, pero sí fibras elásticas. Diagnóstico clínico: infiltración de ambos vértices pulmonares (¿tuberculosis?). Pleuritis exudativa siniestra. Alcoholismo. *Myodegeneratio cordis*. Exudato cerofibrinoso sanguinolento. Linfocitosis muy abundante. Raras células endoteliales y polinucleares aisladas. Autopsia: tuberculosis miliar de los pulmones, hígado, bazo, próstata y vejiga. *Myodegeneratio cordis*. Pleuritis exudativa siniestra con exudato y adhesiones.

## IX

Felipe Z.—Cincuenta y ocho años. Hereditario, nada. Bebedor. Desde Julio de 1903 síntomas pulmonares y cardíacos. *Myodegeneratio cordis*. Agosto de 1903, flebitis de la femoral. Pleuritis exudativa—dextra, exudato enorme. En el último tiempo, adinamia y disnea. Dos veces se verificó la punción por causa de *indicatio vitalis*. Cianosis. Edema de las piernas, en Noviembre; esputos sanguinolentos, Noviembre 16. Afasia fulminante, 29 Noviembre. Tercera punción: linfocitosis abundante. Colonias de *stafilococcus*.

## X

Hermann U.—Diez y ocho años. Hereditario, nada. Principio de Octubre, pleuritis exudato siniestra. A los catorce días, mejoría. Quince días después, edema doloroso de algunas articulaciones, junto con fiebre, ligera bronquitis, esputo rara vez sanguinolento pero sin bacilos de Koch, falta de apetito, enflaquecimiento, sudores nocturnos. Estado de fuerzas, miserable. Grasa muy poco abundante, *thorax, habitus paraliticus*. Exudato pleural izquierdo, contra el cual el ácido salicílico no mostró la más ligera acción. En los pulmones, nada sospechoso. Exudato: linfocitosis abundante. El 28 (xii) fue retirado, aún enfermo, por la familia. Exudato aún existente.

## XI

Elisabeth S.—Cuarenta y cuatro años. Marido, muerto tísico. Doce partos. Hijo mayor, muerto tísico. Invierno pasado, pleuritis sicca, más síntomas generales y locales sospechosos. Al presente, poliserositis (ambas pleuras, pericardio y peritoneo).

1.<sup>a</sup> Punción derecha: linfocitosis muy abundante, algunas pocas células endoteliales, en su mayor parte fuertemente degeneradas. Algunos polinucleares solitarios. Cantidad considerable de bacilos y coccus, en parte intracelulares (en los endotelios). Segunda punción á la derecha, punción izquierda: enorme linfocitosis confluyente.

## XII

Jorge S.—Cuarenta y seis años. Hereditario, nada. 1889, neumonía. 1903, síntomas sospechosos. Ligera afección del vértice izquierdo. Exudato izquierdo, enorme linfocitosis confluyente.

## XIII

Esteban L.—Cuarenta y cuatro años, cigarrero. Madre, esposa, hijo y once hermanos muertos tísicos. Enflaquecimiento. En los pulmones, nada sospechoso. Exudato rico en sangre. Enorme linfocitosis.

## XIV

Valentín M.—Veintitrés años, cigarrero. Dos veces—á los quince y diez y ocho años—operado por supuración del oído. Poliserositis. Exudato pleural izquierdo. Enorme linfocitosis; raros endotelios.

## XV

Nataniel W.—Diez y ocho años. Hermana, muerta de *malum Potti*. Pleuritis hace cuatro semanas. Vértice pulmonar izquierdo, sospechoso. Exudato sanguinolento. Linfocitos, 25 por 100. Leucocitos, polinucleares. Endotelios, degenerados, solitarios.

En todos los casos apuntados concomitaba una gran cantidad de eritrocitos.

---

Si recapitulamos los casos apuntados, encontramos: caso XII, segura afección tuberculosa de la cima. Caso XIII, tuberculosis miliar (que no pudo ser diagnosticada en vida) como epílogo de una pleuritis exudativa. Casos I, II, IV, VI, síntomas sospechosos de la cima del pulmón, cosa curiosa, del lado opuesto del exudato (refutación de la teoría de Kétly y Torday). Caso XI: á pesar de los síntomas cardíacos y los edemas, la unilateralidad y naturaleza fibrinosa del exudato, su marcha tan lenta, hablan por un proceso inflamatorio de la pleura. La ausencia de endotelios en el exudato es de gran significación aquí, lo mismo que en el caso III, en el cual encontramos, además, la herencia y los síntomas sospechosos de la cima. En el caso XIII, la enorme predisposición hereditaria (madre, mujer, hijo y once hermanos tísicos) asegura el diagnóstico. En los casos XI y XIV tenemos poliserositis de marcha lenta, que siempre es de origen tuberculoso. Caso X: á pesar de síntomas reumáticos primarios, el *habitus* característico, los sudores nocturnos, la indiferencia del exudato á las preparaciones salicílicas, la lentitud en la marcha de la enfermedad, son bien sospechosos. Caso XV: tenemos también síntomas sospechosos de la cima. Sólo en el caso VII no pude hacer una observación precisa, por causa de la corta permanencia del paciente en el hospital.

En las pleuritis tuberculosas crónicas no supuradas, el cuadro citodiagnóstico es distinto, según la descripción de Widal y Ravaut. El exudato, rico en fibrina, es muy pobre en elementos celulares. Aquí y allá se encuentran linfocitos, polinucleares y eritrocitos degenerados. Mi impresión es cual si los elementos emigrados entraran rápidamente en descomposición. He tenido dos casos de pobreza celular del exudato. En uno se trataba de una tisis pulmonar clásica; en el otro, de una pleuritis probablemente *reumática* legítima.

## XVI

Miguel W.—Cuarenta años. Tuberculosis pulmonar. Viejo exudato pleural izquierdo. Líquido claro, transparente, rico en fibrina, cuatro á ocho linfocitos casi inconocibles por campo de inmersión. Raros eritrocitos degenerados. Cuerpos aislados, grandes y pálidos. (¿ Endotelios ?)

## XVII

Carlos S.—Treinta y cuatro años. Padre, muerto tísico. Hace cuatro años, pleuritis dextra que duró once semanas. Hoy, ausencia total de síntomas sospechosos: ni fiebre, ni esputos, ni tos. Desde el 28 de Agosto hasta el 5 de Septiembre verifiqué inyecciones de tuberculina, desde 2 diezmiligramos hasta 5 miligramos, sin obtener reacción local ni general. Exudato, desapareció con tratamiento salicílico. En él, raros linfocitos, endotelios y eritrocitos aislados.

El caso último es de grande interés, debido á la reacción negativa de la tuberculina, en acuerdo completo con el cuadro citológico.

*Células endoteliales.*

En casi todos los exudatos pleurales se encuentran más ó menos células endoteliales, que solamente tienen valor diagnóstico cuando concurren en gran cantidad. Aparecen ya aisladas, ya en forma de *placards*. Estos últimos se componen de varias células, y aun degeneradas ofrecen un aspecto muy característico. La forma de cada célula es generalmente regular. Como formas degenerativas más comunes he encontrado en mis preparaciones la *infiltración* y la  *fusión*. El núcleo avanza hacia la periferia, hinchado y pálido; la cromatina pierde poco á poco su colorabilidad, y por último aparece la célula como un cuerpo pálido, enorme y mal delimitado.

Otra forma degenerativa que he encontrado muy á menudo es la formación de vacuolas; éstas son regulares, pequeñas y parecen hechas con sacabocados, lo que permite concluir de la naturaleza plana de los endotelios.

No hay dudas sobre el mecanismo como aparecen las células endoteliales en el exudato, y las investigaciones de Naunyn, Widal y Ravaut y otros han probado que, en grandes cantidades, sólo aparecen los endotelios en los derrames hidrójicos y en los producidos por las neoformaciones de las serosas. La presencia de endotelios quiere decir que la serosa, no inflamada, está libre de depósitos fibrinosos, *cosa que excluye la tuberculosis*. Esa no inflamación de la pleura, con-

comitante con la presencia de endotelios, ha sido establecida por Naunyn en dos casos de lesión cardíaca. En el primero, la primera punción dio numerosos endotelios, y la segunda no más. La autopsia enseñó ricos depósitos fibrinosos de la superficie pleural. En el segundo caso, cinco punciones sucesivas señalaron siempre la presencia de numerosos endotelios. A la autopsia se halló la pleura lisa y sin depósitos fibrinosos.

Widal y Ravaut, Dopter y Sabrazès y Muratet opinan que los endotelios desprendidos de la superficie pleural pueden poseer propiedades fagocitarias. Sobre tan rico tema no puedo extenderme aquí. Mencionaré solamente que en las preparaciones de mi caso XI observé un fenómeno semejante.

En cuatro de mis casos he encontrado gran cantidad de endotelios. Dos casos de carcinoma (XXII y XXIII), un caso de neoformación hepática maligna y uno de lesión cardíaca.

## XVIII

Nicolás W.—Hereditario, nada. Bebedor. Desde Febrero pasado, hinchazón ventral. Diagnóstico clínico: ascitis, derrame pleural (¿cirrosis hepática? ¿tumor hepático?) En el exudato ventral, muchos endotelios. Además, polinucleares y linfocitos en pequeña cantidad. Derrame pleural, muchos endotelios, pobreza en otras células. Agosto 19. Laparotomía exploradora. Diagnóstico: tumor hepático maligno.

## XIX

Federico K.—Ochenta y siete años. Derrame pleural bilateral. *Myodegeneratio cordis*. Absceso frío del antebrazo derecho. Parálisis *agitans*. En el exudato, numerosos *placards* y endotelios aislados. Polinucleares y linfocitos en pequeña cantidad.

*Eosinofilia.*

Los casos en los cuales hasta ahora se ha encontrado una eosinofilia pronunciada del derrame pleural, son bastante raros, y la eosinofilia se ha señalado en tan distintas afecciones de la pleura, que no puede ser recomendada ni aun como signo diagnóstico probable.

En numerosas preparaciones se encuentran algunas células eosinófilas; pero se trata solamente de eosinofilia cuando aparecen en el exudato por lo menos 10 por 100 de leucocitos eosinófilos.

La eosinofilia de la sangre se ha hallado hasta ahora en el asma (en ese caso también en los esputos), la helmintiasis,



diversas enfermedades cutáneas, después de la administración de alcanfor, etc. En las vejigas del pénfigo, lo mismo que en la sangre de los individuos atacados de esa enfermedad, comprobó Neisser, el primero, la existencia de eosinofilia. Este autor hizo en los enfermos de pénfigo el experimento de producir ampollas artificialmente, y en la serosidad de ellas no encontró un solo eosinófilo. Fundado sobre este experimento y sobre observaciones personales, ha establecido Ehrlich su bellísima teoría de la eosinofilia intra y extravascular. "En las ampollas del pénfigo, dice, existe una substancia que atrae quimiotácticamente los eosinófilos. Esta causa hace emigrar los leucocitos eosinófilos existentes en la sangre, que vienen á producir en las ampollas el cuadro de la supuración eosinófila. En caso de que la enfermedad sea limitada, con el fenómeno descrito queda acabado el proceso; pero si la enfermedad es generalizada, el cuadro viene á ser del todo distinto. En esas circunstancias, grandes cantidades de la substancia quimiotáxica específica pasan al torrente circulatorio y desde allí ejercen su acción sobre la medula de los huesos, punto de depósito de los eosinófilos, cosa que tiene por resultado una eosinofilia sanguínea más ó menos pronunciada." A pesar de creer que las mastocélulas pueden tener su origen en el tejido conjuntivo, no acepta Ehrlich que la eosinofilia local dependa de metamorfosis progresiva del tejido conjuntivo. Sobre la calidad de las substancias quimiotáxicas, prueban las observaciones de Leichtenstern (cita según Ehrlich), que los productos desasimilativos bacteriales no solamente no poseen influencia quimiotáxica sobre los eosinófilos, sino que poseen la "acción de rechazo" que pudiera llamarse antiquimotáxica. Ehrlich cree que en la mayor parte de los casos la formación de substancias quimiotáxicas depende de procesos destructivos de células epiteliales y epitelioides. He encontrado en la literatura francesa nueve casos de eosinofilia pleural (cuatro de Widal y Ravaut, cinco de Barjon y Cade). En los trabajos de estos autores figuran ciertas hipótesis que me hacen creer que ellos desconocen los trabajos clásicos de Ehrlich sobre los leucocitos eosinófilos. De estos nueve casos se puede deducir que la eosinofilia tiene en verdad cierta predilección por los casos en los cuales aparecen más á menudo endotelios en el exudato. El hecho de ser los trabajos de los autores franceses (1902) posteriores á la exposición de las doctrinas de Ehrlich sobre la materia (1898), da á los primeros gran valor comprobativo en apoyo de la teoría de Leichtenstern y Ehrlich. Los nueve casos de eosinofilia citados se encontraron en distintas enfermedades, como *myodegeneratio cordis*, reumatismo articu-

lar agudo, sífilis, etc. Solamente en un caso pudo diagnosticarse la tuberculosis, y esto con seguridad relativa. Las inoculaciones dieron: ó bien resultados negativos, ó bien el líquido pleural presentaba propiedades tóxicas tan acentuadas (descomposición de elementos celulares), que los animales de prueba murieron en pocas horas. Desgraciadamente sólo en cinco casos fue examinada la sangre. En tres de ellos se comprobó una eosinofilia sanguínea. Como se ve, parece la eosinofilia del exudato excluir casi seguramente la tuberculosis, hecho que concuerda con la observación de Leichtenstern, de que las substancias bacteriales de las enfermedades infecciosas obran más bien en sentido negativo que positivo, sobre los leucocitos eosinófilos. Parece también que la eosinofilia pleural se encuentra por lo general en exudatos muy reducidos. Barjon y Cade, apoyados en los hechos: 1.º de que Ravaut en unos casos no encontró eosinofilia sanguínea, y 2.º, que los leucocitos de los exudatos eran *mononucleares*, mientras que los sanguíneos presentaban varios núcleos (*polimorfonucleares*), creen que la eosinofilia pleural no tiene relación con la sanguínea, y hablan de "dos reacciones, que son probablemente resultados de la misma causa." Los dos autores franceses no pueden explicarse tampoco cómo puede aparecer una eosinofilia pleural sin eosinofilia sanguínea concomitante. La teoría de Ehrlich, expuesta desde 1898 y que hoy es ya causa juzgada, resuelve esas dudas y explica esos hechos con completa claridad y sencillez: 1.º, unos exudatos pueden poseer fuerza quimiotáctica tan acentuada, que, dando parte de su poder á la sangre, atraen hacia ella gran parte de los eosinófilos de la medula ósea, mientras que otros exudatos poseen solamente la fuerza quimiotáctica suficiente para atraer hacia sí parte de los eosinófilos que circulan con la sangre; 2.º, es una vieja observación de Ehrlich, que me ha sido dado comprobar también en todos los eosinófilos existentes en mis preparaciones, que los leucocitos *polimorfonucleares* emigrados de la sangre se convierten, una vez emigrados, en *mononucleares* (¿ principio del proceso degenerativo, *inactividad* ?)

Tres casos de eosinofilia del exudato me ha sido dado observar: el caso XXII en una carcinomatosis generalizada del peritoneo y los dos siguientes:

#### XX

Enrique S.—Trece años. Desde su niñez, cianosis generalizada, sin acompañamiento de disnea. Desde fines de Agosto pasado yace el paciente en cama, con fuerte disnea pro-

gresiva. Diagnóstico clínico: *vitium cordis congenitum*. Pericarditis. Pleuritis exudativa. Pseudocirrosis hepática. Examen de la sangre: leucocitos, siete mil por milímetro cúbico, de los cuales 5 por 100 de eosinófilos. Exudato: cantidad enorme de *placards* y células endoteliales sueltas. De otros elementos, el porcentaje siguiente: linfocitos, 70 por 100; leucocitos neutrófilos, 18 por 100; células eosinófilas mononucleares, 10 por 100; mastcélulas, 2 por 100.

## XXI

Antonio F.—Veintiocho años. Hereditario, nada. Hace dos años, reumatismo articular agudo, que duró ocho semanas. Hace tres semanas, á consecuencia de un enfriamiento, disnea, tos, derrame pleural izquierdo. El paciente es de constitución muy fuerte, algo anémico. Exudato apenas apreciable, pero la región muy dolorosa. El 21 de Diciembre, aparición de un exantema semejante al sarampión, que duró hasta el día 26 y coincidió con la desaparición de los dolores. Angina; no apareció fiebre tampoco. Sangre: glóbulos blancos, siete mil quinientos por milímetro cúbico. Eosinófilos, 17 por 100. Neutrófilos, 40 por 100. Linfocitos, 21 por 100. Leucocitos mononucleares, 16 por 100. Mielocitos, 4 por 100. En el exudato: células endoteliales en fuerte degeneración, 20 por 100. Leucocitos eosinófilos mononucleares, 25 por 100. Leucocitos neutrófilos, 5 por 100. Linfocitos, 47 por 100. Mastcélulas, 3 por 100.

Basándome sobre mis casos, los de Barjon y Cade y sobre el hecho de la eosinofilia en el asma, me parece que la eosinofilia tiene cierta predilección por aquellos casos en los cuales hay: ó falta de oxígeno, ó abundancia de ácido carbónico. Esto hablaría en todo caso contra la teoría de Ehrlich, pues entonces sería de creerse que la eosinofilia era primaria en la sangre, y en el exudato secundaria. En fin, á pesar de que, la teoría de Ehrlich ha sido consagrada por la experimentación, el asunto merece más estudio.

Los dos casos descritos son ambos de diagnóstico impreciso, y fué de los numerosos endotelios y la disnea, no hay en ellos nada característico. Es probable que el exantema pasajero del segundo caso esté en relación con la enorme eosinofilia sanguínea. De notarse es también en ambos casos la eosinofilia sanguínea y más aún la existencia de mastcélulas en el exudato, seguramente también en alguna relación con la eosinofilia.

*Neoformaciones.*

Como ya tuve ocasión de observarlo, Ehrlich y Quincke fueron los primeros en diagnosticar un carcinoma, según el aspecto citológico de un exudato.

En las neoformaciones de las cavidades serosas se desprenden á menudo partículas tumorales que son fáciles de reconocer por el método citológico. Los agrupamientos de células cancerosas jamás pueden confundirse con los *placards*, sino que forman montoncillos sin orden, reconocibles á veces á la simple vista. Las células son mayores ó menores que los endotelios; precisamente su polimorfismo es característico. Contienen uno ó varios núcleos, generalmente ricos en cromatina. Nucleolos y figuras carioquinéticas se observan á menudo (Rondeau). El protoplasma, que puede ser granuloso, presenta grandes vacuolas y degeneración grasa característica. Semejantes células aseguran el diagnóstico con evidencia, cosa también reconocida por J. Schwalbe, Labbé, Armand Delille y Aguiet. Una definición morfológica correcta es á veces bien difícil por causa de la avanzada degeneración, que hace á menudo las células casi inconocibles, aun cuando siempre se las pueda diferenciar de los endotelios. El origen epitelial también se reconoce siempre.

En algunos casos solamente se encuentran en el exudato *placards*, etc. En ellos, por exclusión, se puede llegar siempre al diagnóstico de la neoformación.

## XXII

Señora R.—Hereditario, nada. Hace diez y ocho años, cólicos hepáticos. Este año, fuertes dolores continuos y síntomas gástricos. Hace diez días principió el vientre á hincharse. Paciente caquética. Ascitis pronunciada. Vientre doloroso. Hígado no palpable. A la palpación, tumor epigástrico. *Per vaginam* no se palpan tumores. En el jugo gástrico: pepsina y fermento lab, existen; lo mismo ácido láctico. Acido clorhídrico libre no existe, 18 de Septiembre. Extracción por punción de seis litros de líquido ventral fuertemente hemorrágico. Densidad: caliente, mil cinco; frío, mil seis; pobre en fibrina. Después de la punción se palpa tumor irregular en el hipogastrio. A la altura del ombligo, resistencias dolorosas difusas. El 10 de Septiembre, contra el consejo del médico, fue retirada la enferma.

En las preparaciones citológicas: 1º, gran cantidad de células, tres, cuatro veces más grandes que un polinuclear, muy variadas en forma y tamaño, amontonadas en cadenas ó mon-

toncillos. En unas células el núcleo está inalterado; en otras, hinchado y cromatolítico. En algunas, grandes gotas pálidas que rechazan el núcleo hacia la periferia. Mitosis no se pueden ver por la enorme degeneración de las células; 2.º, además, grandes agrupaciones de muchas células hinchadas, difíciles de limitar unas de otras. Las preparaciones con Sudan III muestran degeneración grasa muy avanzada de todas las células; 3.º, leucocitos polinucleares abundantes, raros linfocitos, enorme cantidad de células eosinófilas; 4.º, gran número de células endoteliales en *placards* ó sueltas.

Me parece tratarse aquí de un carcinoma de pequeñas células. Las vacuolas recuerdan el carcinoma gelatinoso.

## XXIII

Señora R.—Hereditario, nada. Ocho embarazos. Hace diez meses notó un nódulo duro en el pecho izquierdo, que creció rápidamente. Hace cinco meses, operada por Czerny en la clínica quirúrgica. Poco después se desarrolló una infiltración carcinomatosa de la pared torácica, á la manera de un *cancer en cuirasse*. Enorme derrame pleural izquierdo. El 29 IX se extrajeron por punción mil ochocientos centigramos de líquido hemorrágico fibrinoso. Peso específico: caliente, mil veinte; frío, mil veinticinco. Presión intratorácica, exagerada.

En el líquido: preparaciones frescas muestran pequeños gránulos á la simple vista. Preparaciones coloreadas presentan: 1.º, gran cantidad de células endoteliales aisladas ó en *placards* de doce y más, en parte bien conservadas, en parte fuertemente vacuolarizadas; 2.º, numerosas células, tres, cuatro veces más grandes que los endotelios. Nucleolos muy fáciles de reconocer; 3.º, enormes cuerpos polinucleares, compuestos seguramente de la fusión de varias células. Todos estos elementos yacen parte aislados, parte juntos, y muestran avanzadas lesiones de degeneración grasa; 4.º, numerosos eritrocitos bien conservados, linfocitos, leucocitos polinucleares y células eosinófilas.

Diagnóstico: neoformación epitelial de grandes células.

El mismo día murió la paciente.

La autopsia dio: carcinomatosis generalizada de la pared torácica. Metastasis en los ganglios retromediastinales y traqueales y en el diafragma. Pleuritis cancerosa metastática izquierda. Al microscopio: adenocarcinoma.

---

Resumiré los resultados de mi experimentación en las siguientes *conclusiones*:

1.ª La gran mayoría de los linfocitos existentes en los exudatos son verdaderos linfocitos emigrados de los vasos sanguíneos ó linfáticos, y jamás productos degenerativos de las células endoteliales ó células linfocitoides provenientes de los tejidos flojos ;

2.ª Una pequeña parte de los linfocitos son productos de división de los leucocitos polimorfonucleares (pseudolinfocitos) ;

3.ª La linfocitosis pleural es característica de las inflamaciones poco intensas de la pleura ; nada tiene que ver con la sequedad de los tejidos, como lo describió erróneamente Neumann, sino que causas irritativas de pequeña intensidad alcanzaron solamente á ejercer su acción quimotáxica sobre los linfocitos, sin poseer la fuerza suficiente para atraer los polinucleares ;

4.ª Siendo las causas irritativas de poca intensidad casi siempre de origen tuberculoso, es la linfocitosis un signo bastante seguro de tuberculosis ;

5.ª La presencia de numerosos endotelios en el exudato indica que se trata de una afección no inflamativa de la pleura ;

6.ª Numerosos leucocitos polinucleares en el exudato son característicos de una fuerte irritación infecciosa de la pleura. En las pleuritis tuberculosas primarias no se encuentra la linfocitosis sino en el primero y segundo día (en consecuencia de la primera irritación, siempre violenta en cierto modo, de la serosa, ó en los casos de infección mixta). (Empiema) ;

7.ª La eosinofilia pleural no depende probablemente de una infección, si no está en relación con la disnea y con los productos creados por la destrucción de elementos celulares en el exudato. Simultáneamente se encuentra, en la mayoría de los casos, una eosinofilia sanguínea ;

8.ª Por medio del citodiagnóstico se pueden diagnosticar seguramente las neoformaciones de las serosas.

---

## CATETERISMO RETROGRADO

### PARA LA PERMEABILIDAD URETRAL

A mediados del año pasado, y estando entonces de médico del Lazareto de Agua de Dios, fui consultado por uno de los leprosos para que aliviara su situación angustiosa y ya desesperante, á consecuencia de una cicatriz que le había obstruido completamente la uretra.

Este paciente lleva por nombre Diocleciano Serrano ; es natural de Antioquia y tiene cincuenta años de edad ; padece

de la lepra mixta, y hacía diez y ocho meses que sufría de una blenorragia, la cual le había determinado unas estrecheces en la uretra. Habiendo consultado á uno de los facultativos, entonces encargado de atender el Lazareto, para una retención aguda de orina, éste procedió á intentar una uretrotomía interna, la cual no pudo llevarse á cabo por ser infranqueable la estrechez é impedir por tanto el paso de la bujía conductora.

Resolvió entonces llamar á uno de sus compañeros para practicar una uretrotomía externa, á la cual procedieron, dando por resultado que después de seccionar la uretra perineo-escrotal, perdieron el cabo posterior, siéndoles entonces imposible la penetración de una sonda. Ante aquel caso angustioso resolvieron una punción suprapubiana, y dejaron aquel trócar de permanencia para evitar nuevas retenciones.

El enfermo, lleno de paciencia y con sufrimientos inauditos, para evitar que la cánula se estuviese golpeando contra los cobertores y ropas, hizo fabricar un aparato (*ad hoc*) de *totumo*, para cubrísela, colocando dentro del aparato una buena porción de algodón para recoger la orina que constantemente manaba por aquella cánula.

Los pocos y ningunos cuidados de asepsia, debido á que el paciente es mutilado, pues su lepra le ha eliminado los dedos de las manos, hacía que aquella vejiga fuese un foco de infección y que su contenido purulento, aumentando los fenómenos cistíticos, multiplicara los padecimientos de nuestro paciente, hasta el punto de que el día en que me consultó me dijo: "Doctor, si no me hace alguna operación, me doy un balazo." Esta consulta fue hecha nueve meses después de la última operación.

Procedí á practicar una exploración de la uretra, la cual hallé completamente obstruida. Aun cuando el paciente se encontraba en un estado de aniquilamiento y depresión orgánica que aterrorizaba, resolví operarlo, y al efecto practiqué la operación en compañía de mi inteligente amigo y colega doctor Julio Aparicio, quien afortunadamente fue nombrado en esos días médico de Agua de Dios. El día .. de Agosto de 1909 se procedió á la intervención, con la técnica siguiente: después de la *toilette* correspondiente y previa la anestesia clorofórmica, se hizo una incisión cutánea que partiendo cinco centímetros abajo del ombligo, se dirigió hacia abajo hasta el borde superior de la sínfisis pubiana; la capa grasosa subcutánea, muy escasa en este caso, fue seccionada igualmente; caímos entonces sobre la línea blanca, la cual se incidió igualmente, así como también el *fascia transversalis*, que hallámos en seguida.

Llegamos á una serie de adherencias que mantenían pegado el tercio inferior de la cara anterior de la vejiga á la pared abdominal; después de laboriosa disección, logramos separarla en parte, porque del lado derecho fue casi imposible. La porción de peritóneo colocada de las adherencias hacia la extremidad superior de la herida, fue seccionada con tijera, tomando sus labios con pinzas de Kocher; colocámos los apartadores correspondientes, y con una compresa introducida en la cavidad abdominal se cubrieron las ansas intestinales y se rechazaron hacia arriba.

Se practicó la sección de la pared de la vejiga con tijeras rectas, en una extensión de cinco centímetros. Sus paredes estaban esclerosadas, y fueron también reparadas con hilos de seda del lado izquierdo (hilos de Guyon), pues como he dicho, del lado derecho las adherencias eran numerosas y muy sólidas. De esta manera quedó expuesta la vejiga, la cual estaba relativamente vacía, y su escaso contenido era purulento y fétido.

Se procedió á hacer un lavado con solución boricada al 4 por 100. En seguida, introduciendo el índice de la mano izquierda dentro de la vejiga, buscámos el cuello, el cual se encontró fácilmente; sobre este dedo, sirviendo de guía, se introdujo un *beniqué* número 40, el cual penetró fácilmente, pero fue detenido en la zona estrecha de la uretra.

Se colocó el paciente en posición apropiada y se practicó la uretrotomía externa sobre conductor. Otro *beniqué* se introdujo por el meato; pero en la uretra anterior había otra estrechez, la que se corrigió con segunda uretrotomía externa.

Retirámos entonces este último *beniqué* y lo reemplazámos por una sonda elástica número 16, la cual se pudo introducir hasta encontrar el *beniqué* que venía de la vejiga; éste sirvió de guía para continuar la introducción de la sonda elástica.

Una vez hecho esto, se procedió á cerrar la herida abdominal, así: suturas de las paredes vesicales en dos planos, los labios de la herida y luégo la seroserosa. Introdujimos agua boricada por la sonda hasta convencernos de la impermeabilidad de la vejiga. Después sacámos la compresa que retenía las ansas intestinales y suturámos el peritoneo; en seguida hicimos sutura de los músculos rectos en la línea blanca, y por último suturámos la piel. Estas suturas fueron todas hechas á puntos separados.

Volvimos entonces á la región perineal y practicámos la uretrorrafia en los dos puntos heridos.



Se procedió á poner las curaciones, vendajes, etc. etc. Se terminó pues la operación felizmente.

Seguímos practicando dos lavados diarios con solución boricada. La temperatura osciló los dos primeros días siguientes entre 37° y 38°; al tercer día la temperatura baja á la normal, para no volver á ascender. La herida abdominal curó por primera intención; no así las perineales, las cuales supuraron considerablemente; las bolsas se infiltraron, pero á los ocho días, gracias á los excesivos cuidados, volvieron á su estado normal.

La sonda hubo que retirarla á los nueve días, por haberse obstruido, y la postura de la segunda dio mucho trabajo por no haberse cicatrizado aún una de las heridas uretrales; con suavidad y paciencia se logró introducirla.

Se continuaron los lavados y el reemplazo de sonda por treinta días, al cabo de los cuales, cicatrizadas las heridas uretrales, se le retiraron por completo las sondas.

Durante este tiempo se le propinaron tónicos y desinfectantes de las vías urinarias. Se le siguieron pasando beniqués hasta llegar al número cincuenta.

Hoy goza de relativa salud, porque la lepra lo ha mutilado un tanto, pero satisfecho con poder dormir tranquilamente y sin la zozobra del trócar de permanencia, el que llevaba hacía nueve meses, sirviéndole de tormento y amargándole aun más su vida de leproso.

R. A. MUÑOZ

---

### CEREBROESCLEROSIS ARTERIAL DE ORIGEN ALCOHOLICO

El día 28 de Junio del año antepasado fui llamado para prestarle servicios médicos á Isabel Forero, mujer de cuarenta y cinco años, natural de Chocontá, y encontré á la paciente en un verdadero estado apoplético.

Antecedentes: la citada enferma no había tenido pasado morboso notable, á excepción de ligeros vértigos que de un año á esta parte estaba padeciendo. Había vivido permanentemente en ese clima, entregada á sus ocupaciones domésticas y haciendo uso de bebidas alcohólicas.

La historia de la enfermedad fue la siguiente, relatada por sus ignorantes deudos:

Estando dormida la paciente, despertó con un grito, y al acudir al llamamiento la encontraron con una convulsión especialmente marcada en los músculos de la cara; no podía articular palabra alguna y solo lanzaba quejidos de dolor.

Estado de la enferma al tiempo del examen: al interrogar á la paciente, ésta abrió los ojos, fijó en mí su mirada extraviada y quiso decirme algo que le fue imposible. El ojo derecho estaba paralizado, su pupila muy contraída y la visión por este ojo abolida. Los deudos me informaron que el día anterior veía y movía el ojo.

Después de examinar detenidamente aparato por aparato, y no encontrando nada anormal, concreté el examen al sistema nervioso, como el único que denunciaba estar afectado. La paciente era víctima de una monoplejía localizada en el miembro inferior izquierdo; la afasia es muy marcada; los reflejos faríngeo y rotulianos estaban exagerados, de donde deduje que el centro ordenador era el más afectado. Por las manifestaciones y gesticulaciones comprendí que la paciente estaba en uso de sus facultades intelectuales. La temperatura permanecía en la normal.

Ahora bien: como casi todas las lesiones cerebrales, como hemorragias, isquemias, reblandecimientos, tumores, etc., abren su escena con un ataque apoplético, esperé al día siguiente para hacer un diagnóstico siquiera aproximado de la enfermedad. Por lo pronto ordené quietud, dieta, y propiné un derivativo que fue el calomel en dosis fraccionadas.

A las veinticuatro horas consecutivas el estado de la enferma fue el siguiente:

Temperatura, normal; la monoplejía y la parálisis ocular continuaban, pero la afasia había disminuido hasta el punto de estar reducida á un simple embarazo de la palabra. Se quejaba de cefalea y de dolor en el medio lado derecho del cuerpo, el cual lo tenía hiperestesiado. El miembro inferior izquierdo, ó sea el de la monoplejía, estaba afectado de termoanestesia. No existía contractura alguna. Tanto la exageración de los reflejos como la abolición de la vista por el ojo derecho continuaban.

Veinticuatro horas después la enferma comenzó á mover el miembro paralizado. Le pregunté si quería caminar, y contestándome afirmativamente, la hice dar algunos pasos apoyada en un ayuda; éstos fueron muy cortos y el pie afectado rozaba el suelo. Como le provocasen un ligero vértigo, la hice acostar de nuevo. Un síntoma que desde luégo me llamó mucho la atención y que atribuí á un estado neurasténico, fue el que de cuando en cuando la paciente comenzaba á llorar, é instantes después este llanto lo trocaba en risa.

Después de un estudio detenido, resolví hacer el diagnóstico por exclusión, así:

No se trataba de una hemorragia cerebral, puesto que no

había habido descenso térmico, ni contractura consecutiva al ataque apoplético, ni pérdida de conocimiento, ni hemiplejía, y en caso de haberse presentado hubiera sido más persistente.

No era una parálisis bulbar, porque en ésta siempre se presenta la doble hemiplejía.

Tampoco una paquimeningitis, puesto que no había accidentes epileptiformes.

No existiendo en la paciente ni accidentes ni manifestaciones de una sífilis, eliminé la idea de esta afección.

Aun cuando los tumores cerebrales tienen un principio más insidioso, sospeché la existencia de alguna neoformación con algo de reblandecimiento cerebral.

Sometí á la paciente á un régimen higiénico bien riguroso, y le prescribí el siguiente tratamiento :

1.º Un tónico cerebral, el cual fue el aceite fosforado en perlas de á un miligramo cada una, para tomar tres por día; y

2.º Una poción compuesta de yoduro de sodio, cacodilato de soda y agua hervida, para tomar dos copitas por día.

Después de cinco días de este tratamiento, la enferma se restableció en parte; la monoplejía desapareció por completo, así como también el embarazo de la palabra, persistiendo únicamente la parálisis ocular y la abolición de la visión. Al hacer caminar á la paciente ya no arrastró el pie izquierdo, pero sus pasos eran siempre cortos y como marchando. Se quejaba de falta de fuerzas en los miembros inferiores. Ordené que se continuara con el mismo tratamiento.

Pasaron diez y ocho días sin que la paciente ni sus deudos volvieran á consultar, hasta que el día 19 de Julio del mismo año fui llamado con urgencia á verla de nuevo, y la encontré ya muerta.

Según refieren sus deudos, ese día, creyéndose ya buena, hizo una comida copiosa, y se repitió de nuevo el accidente, que le produjo la muerte.

Como el caso me había interesado sobremanera, procedí á practicarle la autopsia, y encontré lo siguiente :

La duramadre estaba en perfecto estado de sanidad. La superficie del cerebro estaba un poco edematosa; la piamadre estaba opalina y endurecida, especialmente sobre la circunvolución de Broca, del lado izquierdo. Al desprender los dos hemisferios de la base del cráneo noté que las arterias cerebrales anteriores, comunicante anterior, cerebral, media, etc., y en fin, las materias que forman el exágono arterial de Willis, estaban endurecidas y acordonadas, la masa cerebelosa un poco reblandecida.

Hice el corte para buscar los cuerpos optoestriados, y encontré en los ventrículos laterales dos coágulos sanguíneos, señal de una fuerte hemorragia. En la extremidad posterior de cada uno de los ventrículos, justamente en el punto donde el plexo coroideo se pone en comunicación con la piamadre, encontré dos cuerpos sólidos, de naturaleza calcárea, del tamaño de un guisante y que estaban colocados (permítaseme la comparación) como una araña en su red; ésta formada por el plexo y aquélla por cada uno de dichos cuerpos.

Estas manifestaciones anatomopatológicas explican la mayor parte de los síntomas de que era víctima la paciente durante su curiosa enfermedad. La muerte, no hay duda, fue causada por una hemorragia cerebral fulminante, según lo demuestran los coágulos; y el primer accidente pudo ser manifestación de los cuerpos calcáreos y quizás de alguna pequeña hemorragia producida por la arterioesclerosis de las cerebrales.

Un hecho curioso es que solamente estos vasos estaban atacados de degeneración, puesto que en ningún otro encontré endurecimiento.

Creo pues que este ha sido un caso de la *cerebroesclerosis arterial* de origen alcohólico, tan sabiamente descrita por el Profesor Grasset.

R. A. MUÑOZ

---

## INFORME

### SOBRE LOS DOS TRABAJOS DEL DOCTOR R. A. MUÑOZ

Bogotá, 15 de Noviembre de 1910

Honorables académicos:

Tengo el honor de informaros sobre el trabajo presentado por el señor doctor Rafael A. Muñoz. El primero de los casos estudiados por el doctor Muñoz es el de un enfermo en el cual practicó el cateterismo retrógrado y reconstituyó la uretra con éxito completo. El enfermo tenía estrecheces blenorragicas infranqueables, y en él se había hecho, por otro profesor, una punción de la vejiga hacía nueve meses; desde entonces el enfermo desocupaba la vejiga por el trócar. Los detalles de esta historia clínica son los de una operación hábilmente hecha.

El segundo caso es el de una esclerosis arterial viseral del cerebro. Uno de esos casos curiosos de esclerosis localizada en el cerebro, sin manifestaciones de esclerosis generalizada

y por consiguiente de diagnóstico bastante difícil. La autopsia dio una razón detallada de la lesión cerebral. El cuadro clínico empezó y terminó por manifestaciones de hemorragia cerebral sin ninguno de los síntomas de la arterioesclerosis generalizada. Este hecho llama la atención sobre todo en una enferma que tenía antecedentes de intoxicación alcohólica y probablemente también gastrointestinal.

Vuestra Comisión juzga muy importante el trabajo del señor doctor Muñoz, y os propone:

1.º Publíquese en la *Revista Médica* el trabajo del señor doctor Rafael A. Muñoz;

2.º Recíbale como candidato para miembro de número de la Academia Nacional de Medicina.

MIGUEL RUEDA A.

## ULCERA PERFORANTE PLANTAR DE ORIGEN LEPROSO

### Y SU TRATAMIENTO RACIONAL

La frecuencia de las úlceras perforantes en los leprosos es tal, que ataca por lo menos el 30 por 100 de ellos, desesperando tanto al médico como al paciente por su tenacidad y rebeldía.

Se presenta indistintamente tanto en los enfermos fímatoideos ó tuberculosos como en los de forma mixta y nerviosa, siendo excepcional en los enfermos de forma máculo-anestésica. Ataca indistintamente al hombre como á la mujer, siendo más frecuente en la edad madura que en la juventud.

En su principio el paciente se queja de una ligera molestia en la planta del pie afectado, y solamente experimenta dolor cuando se comprime éste en sentido lateral.

Bien pronto aparece en la región anterior de la planta, y casi siempre en la parte media, una callosidad dura, que después de treinta á cuarenta días se agrieta, dando salida á un pus fluido y fétido; la callosidad cae y es reemplazada poco á poco por una úlcera de bordes gruesos y tallados.

En este estado permanece por muchos meses y aun años, modificándose únicamente en tamaño, el cual va siendo más y más grande. El pus continúa sin variación de consistencia, y de cuando en cuando va acompañado de esquirlas óseas.

La causa pues de estas úlceras es una necrosis ósea. Esta ataca de preferencia la cabeza de los metatarsianos, pudiendo invadir los huesos del tarso y aun la tibia.

Los diversos estados morbosos que determinan la muerte del hueso se pueden resumir en tres procesos, que son: 1.º, la destrucción directa de los elementos óseos; 2.º, la intoxicación de las células del tejido óseo, y 3.º, la anemia brusca ó progresiva debida á la supresión ó insuficiencia de la irrigación sanguínea.

A estas dos últimas causas puede referirse la necrosis que sobreviene á los huesos de los leprosos. El envenenamiento de los elementos celulares es debido al bacilo de Hansen, quien va acompañado del *estafilococcus piogenus aureus*. Estos gérmenes obran directamente por los productos que elaboran, dando lugar á la necrosis de coagulación del protoplasma celular.

A esta acción se agrega la reacción inflamatoria que se establece en su vecindad, siendo el punto de partida de osteítis supurativas y condensantes que alteran la red capilar intraósea, determinando la muerte del tejido óseo por su anemia progresiva.

Además la inflamación supurativa comprime los vasos de los canales de Havers, los del tejido esponjoso y los del canal medular; todas estas causas convergen á un resultado: el suprimir la circulación capilar en una extensión más ó menos considerable, dando por resultado la necrosis del hueso.

En este estado las cosas, todos los elementos del tejido óseo, periostio, medula y tejido óseo mismo, toman parte en los fenómenos anatomopatológicos destinados á la eliminación del secuestro.

En más de una ocasión este secuestro se elimina sin mayor dificultad bajo la forma de polvo óseo; pero en las más de las veces no sucede lo propio, sino que las lesiones llamadas de defensa en el hueso sano, y destinadas á limitar la acción destructiva de los gérmenes patógenos, encierran con más fuerza el secuestro, siendo imposible su eliminación sin el auxilio de una intervención.

El color del secuestro es de ordinario negruzco, probablemente por estar en contacto con el aire y bañado por supuraciones fétidas. En otros casos su color es blanco mate, color que observámos en aquellos en que el secuestro estaba colocado profundamente.

En cuanto á su volumen, casi todos eran del tamaño de la mitad del metatarsiano, y su forma la misma de éste.

El diagnóstico de la úlcera perforante no presenta dificultad alguna; basta explorarla con un estilete para encontrar con facilidad la fístula que conduce al lugar del secuestro. En algunos casos, botones carnosos suelen obstruir la fístula tem-

poralmente, especialmente en los casos en que los enfermos se han tratado por el termocauterio.

Innumerables habían sido los tratamientos instituidos con el fin de atacar esta manifestación de la lepra, y todos tendían á la cauterización de las fistulas, ya por el termocauterio, ya por substancias cáusticas, como tintura de yodo, ácido fénico, acético, nítrico, salicílico, nitrato de plata, sulfato de cobre, cloruro de cinc, etc. etc. Todos estos agentes modificaban la superficie de las fistulas; pero no obrando sobre la causa, el efecto no desaparecía. Mas una vez que instituímos como único tratamiento la eliminación del secuestro por medio de la ablación parcial ó total de los metatarsianos afectados, todas las úlceras perforantes así tratadas curaron pronto y radicalmente.

En un caso en que la necrosis invadía los huesos del tarso y parte de la tibia, hubo que hacer la amputación de la pierna por el tercio inferior.

La mayor parte de las resecciones metatarsianas se practicaron sin anestesia general ni local, porque la *patológica* nos ayudó grandemente.

El número de intervenciones en el tiempo que permanecimos en los lazaretos no bajó de ciento cincuenta, sin que hubiera fracasado una sola. No dudamos pues en recomendar como único tratamiento racional y eficaz para esta clase de úlceras la intervención quirúrgica.

Séanos permitido, para terminar, expresar la manifestación de sincero agradecimiento á nuestro estimable colega el doctor Julio Aparicio, quien en esta clase de labores nos prestó su valioso contingente.

R. A. MUÑOZ

---

## RECTIFICACION

Señor Secretario de la Academia Nacional de Medicina—Bogotá.

Por el digno conducto de usted tengo el honor de dirigirme á esa honorable corporación con el fin de rectificar un punto histórico, relativo á la implantación de la antisepsia en la cirugía nacional. Si me permito hacer dicha rectificación, no es por lo que personalmente me atañe; muéveme con mayor empeño lo que al honor patrio incumbe, al hacer constar que en Colombia la éra antiséptica aplicada á la cirugía se principió á implantar seis años antes de la época citada por el doctor Rafael Ucrós en su discurso académico, es decir, en el año de 1881.

Vería con gusto que esta nota y la adjunta rectificación fueran publicadas en el órgano de la Academia.

Soy de usted con toda consideración afectísimo amigo y colega,

J. T. HENAO

Manizales, Octubre 28 de 1910.

En el muy notable discurso académico pronunciado por el doctor Rafael Ucrós y que se halla publicado en la *Revista Médica* de Bogotá correspondiente al número extraordinario del 26 de Julio de 1910, leo lo siguiente (página 40) :

La era antiséptica de la cirugía nacional principia en el año de 1887. Como en todas partes del mundo, esta era está caracterizada por el uso del ácido fénico como desinfectante en las operaciones. Se emplean las soluciones de este agente para el lavado de las manos, del campo operatorio y de los instrumentos, y las curaciones son todas fenicadas; hasta la misma atmósfera se desinfecta con la nube *del spray*, cargada con vapores de este ácido.

Abro ahora el número 86, serie VIII de la *Revista Médica* de Bogotá, correspondiente al 20 de Agosto de 1883, y leo en su página 55 :

Abscesos del hígado; su tratamiento según el uso de los médicos de Shanghai.

Paso á la página 56, y encuentro :

... El cuarto caso lo observé debido á la benevolencia del doctor Abraham Aparicio, el año de 1881, en un enfermo del Hospital Militar de Bogotá, establecimiento que entonces estaba á su cargo. Era un muchacho de diez y ocho á veinte años, que presentaba todos los síntomas de una hepatitis aguda. El doctor Aparicio me suplicó que examinara al enfermo y le diera mi diagnóstico, y reconocí lo que él ya había diagnosticado : un absceso del lóbulo derecho del hígado.

Propuse al doctor Aparicio que practicáramos la abertura de dicho absceso por un procedimiento nuevo, no usado entre nosotros hasta entonces y que estaba muy aconsejado por M. Rochard en el número de 23 de Octubre de 1881 (*Gaceta de los Hospitales*).

Mi comprofesor accedió y tuvo la fineza de permitirme operar : bien provistos de gasa fenicada, un pulverizador de líquidos, algodón fenicado, una solución de ácido fénico al 2 por 100 y todo lo necesario para ayudarnos de la curación de Lister, hicimos la punción por el procedimiento indicado, del que hablaré más adelante.



Paso á la página 57, en donde principia la historia de otro enfermo, y encuentro :

El 9 de Febrero de 1882 .....

Sigo á la página 59, y leo :

El 12 vi al enfermo, acompañado de los doctores Arango, Restrepo y Velásquez ; estuvimos de acuerdo en el diagnóstico, y convinimos en el tratamiento. *Previamente había hecho preparar todo lo necesario para operar, ayudándonos del método antiséptico de Lister: linón y algodón fenicados, pulverizador de Richardsson para operar en una atmósfera de vapores antisépticos, solución fenicada al 2 por 100 para empapar las hilas, los instrumentos, el tubo de drenaje y las manos de los cirujanos, etc.*

Basta lo transcrito para demostrar, con documentos fehacientes, que *la era antiséptica de la cirugía nacional* fue iniciada por mí en Bogotá en el año de 1881, y continuada en Manizales en el año de 1882.

J. T. HENAO

Manizales, Octubre 28 de 1910.

---

---

## FARMACIA Y DROGUERIA

*DEL DOCTOR ANDRES BERMUDEZ*

CALLE 12, NUMERO 178, ANTIGUA LIBRERIA COLOMBIANA

Ha puesto especial esmero en que sus drogas, medicinas patentadas y demás artículos de su especialidad sean de calidad intachable.

El establecimiento se complace en ofrecer al Cuerpo médico grande interés en el correcto despacho de las fórmulas, y atender muy debidamente las fórmulas difíciles que requieren técnica y cuidado especiales.