

Revista Médica de Bogotá

Organo de la Academia Nacional de Medicina

REDACTORES:

DOCTOR ZOILO CDÉLLAR 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 Marizales 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.
REVISTA MÉDICA.....	3
Enfermedad de Friedreich. Lección dictada por el doctor Luis Cuervo Márquez en su servicio clínico del Hospital de San Juan de Dios de Bogotá.....	4
Patología mental. Un concepto medicolegal, por el doctor Martín Camacho (de Bogotá).....	12
El diagnóstico de la lepra, por los doctores Isadore Dyer y Ralph Hopkins, de la <i>Tulane University</i> , de Luisiana.....	75
Apuntaciones sobre ingeniería sanitaria relativas a la construcción de un barrio obrero, por el doctor Alfredo Ortega, Ingeniero Civil (de Bogotá).....	93
Prensa Médica. Revista extranjera, por el doctor Pablo García Medina.....	112
Enfermedades de la vesícula biliar. Etiología, síntomas y tratamiento, por el doctor Carlos H. Mayo (de Rochester).....	127
Tratamiento de la sífilis por medio de la terapéutica específica, por el doctor don Eusebio de Oyarzábal, especialista en enfermedades de la piel, venéreas y sífilíticas en Madrid.....	143
DE PERIÓDICOS—Cuadro clínico del cólico nefrítico.....	161
Crisis abdominales comunes. por el doctor Milton R. Bookman..	170
Notas sobre la fauna parasitaria de los <i>brachicera</i>	187
Tratamiento curativo de la pelagra.....	192

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 sont 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

REPUBLICA DE COLOMBIA



Revista Médica de Bogotá

Organo de la Academia Nacional de Medicina.

SERIE XXXV



BOGOTÁ
Imprenta Nacional
1917

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.

REVISTA MEDICA

Al entrar la REVISTA MÉDICA con la presente entrega en el año xxxv, los Redactores de ella tienen el honor de dirigirse a sus colegas de toda la República para darles las gracias por la buena acogida con que siempre han favorecido a este órgano de la Academia Nacional de Medicina, y para solicitar nuevamente su valiosa colaboración científica.

Con tan buenos auspicios los Redactores esperan poder cumplir la misión que les confió la Academia en este nuevo período. Esa colaboración será para ellos un benéfico estímulo y les permitirá mantener la REVISTA a la altura que le corresponde y a que ha llegado a pesar de las dificultades de todo orden con que en su ya larga vida ha tenido que luchar.

Enfermedad de Friedreich.

Lección dictada por el doctor LUIS CUERVO MARQUEZ en su servicio clínico del Hospital de San Juan de Dios de Bogotá.

Las lesiones del sistema nervioso presentan un conjunto sintomático muchas veces más complejo de lo que la anatomía y la fisiología nerviosas pudieran hacer suponer. Esto depende de múltiples causas, entre las cuales las acciones a distancia, los fenómenos reflejos, las funciones supletorias y la oscuridad que aún reina en lo que se refiere a la inteligencia, a las localizaciones encefálicas y a los fenómenos íntimos de la acción nerviosa ocupan el primer lugar. Conocemos las manifestaciones de la fuerza nerviosa, pero ignoramos casi en absoluto las leyes que la presiden.

Las lesiones aisladas de la medula, cuyas funciones son más precisas, parece que no debieran dar lugar a dudas ni a vacilaciones en el diagnóstico; pero, a pesar de ello, muchas veces las lesiones difusas se presentan con caracteres inciertos, comunes a muchas mielitis, que oscurecen el diagnóstico, haciendo muy difícil su clasificación. Tal es lo que sucede con la enferma que ocupa el número 92, que acabamos de examinar.

Nuestra enferma tiene diez y ocho años, es de raza blanca, ignora el pasado de su madre y nada sabe de dos hermanos, de quienes hace mucho tiempo que está separada. Es de constitución robusta, gorda y de buena salud aparente. No tiene antecedentes sexuales de

ninguna clase, y está al abrigo de infección sifilítica, de que no hay estigma alguno.

Dice que hace dos años se hinchó todo el cuerpo: cara, piernas y brazos; que le salieron en la piel grandes manchas rojas, semejantes a lamparones, y que a los veinticuatro días la hinchazón desapareció, así como las manchas, habiendo quedado el cuerpo torcido para el lado derecho. La enferma no explica bien, pero, todo hace creer que hubo una hemiplejia ligera derecha con una desviación de la cabeza hacia el mismo lado.

Poco a poco la dificultad para caminar fue haciéndose mayor, la palabra se hizo embarazosa, desapareció el período menstrual y tomó cama en el Hospital.

Motilidad—La fuerza muscular no parece disminuída: la enferma se incorpora en el lecho, se vuelve a uno u a otro lado con facilidad. No hay parálisis de ningún músculo o de grupo muscular.

Cuando se trata de parar, se incorpora y se sienta en el borde del lecho con las piernas hacia afuera, en la actitud de una persona que va a levantarse, con relativa facilidad. Pero, apenas pone los pies en el suelo y trata de abandonar el apoyo del lecho, comienzan el titubeo, la vacilación, la incertidumbre, como si las articulaciones de los miembros inferiores y de la columna vertebral carecieran de la acción complementaria de los grupos musculares cuya resultante es la posición deseada. Los pasos son cortos y la enferma caería al suelo si no se la sostuviera. •Hay una especie de propulsión lateral hacia el lado del

pie que levanta para marchar. Es la marcha de un intoxicado por el alcohol que no puede tenerse en pie sino merced a un cambio permanente de posición. Cuando se la deja sola el cuerpo vacila en todas direcciones, los pies se separan para ensanchar la base de sustentación, y caería al suelo después de algunos movimientos inciertos si no se la cogiera por el brazo.

Lo que domina es la pérdida del equilibrio sin paresias ni parálisis; es la falta de sinergia en la acción muscular.

No hay temblor propiamente dicho, es decir, oscilación rítmica involuntaria. Cuando la enferma va a coger un objeto con la mano, dirige el brazo hacia adelante, y después de una serie de tanteos lo alcanza: da la impresión de una persona que con los ojos vendados quisiera tomar alguna cosa cuya posición ignora, o la de quien a oscuras busca en el aire algún objeto.

No hay parálisis ocular, ni signo de Argyll Robertson.

La palabra es sacudida, precipitada. Parece como si las sílabas se atropellaran y unas anularan a las otras, de manera que es difícil entenderla porque las palabras son incompletas; esto desaparece haciéndola pronunciar muy lentamente, lo que logra con esfuerzo. Además, las palabras son lanzadas sin ritmo y sin separación entre ellas. No hay forma alguna de afasia; es más bien una incoordinación motora o una disminución del sentido del ritmo que preside la articulación de las palabras.

No hay nistagmo; pero cuando se hacen desalojar lateralmente los globos oculares por medio de la fijación de la vista sobre un objeto que se mueva horizontalmente, se detienen en un punto, y sólo después de algunas oscilaciones vuelven a seguir su marcha interrumpida.

No hay signo de Romberg. Es difícil apreciar el de Koernig. No hay el de Babinski. Hay disminución del reflejo rotuliano derecho. No hay anestias ni hiperestias.

La inteligencia está intacta. El carácter es triste, y frecuentemente llora sin motivo apreciable.

No hay temblor espontáneo, y cuando la enferma está en el lecho o duerme, está en completa quietud.

No hay deformación de la columna vertebral ni de los miembros inferiores.

No hay cefalalgia ni dolor espontáneo alguno.

Que en nuestra enferma se trata de una enfermedad de la medula, parece un hecho evidente, y el diagnóstico debe versar especialmente entre la esclerosis en placas, la enfermedad de Friedreich, una tabes, una heredoataxia cerebelosa, un tumor del cerebelo.

La esclerosis en placas es una enfermedad de la edad adulta, que generalmente se presenta alrededor de los treinta años y que clínicamente está caracterizada por el temblor intencional, es decir, por una oscilación rítmica que acompaña a los movimientos volun-

tarios ; por una marcha especial ; por el temblor de la lengua ; por el nistagmo ; por la exageración de los reflejos, y por diferentes alteraciones musculares : hipotenias, parálisis, contracturas, atrofas musculares. Además, no siendo la esclerosis una enfermedad sistematizada y no habiendo región del eje cerebroespinal que no pueda ser invadida por las placas esclerógenas, se comprende la multiplicidad de los síntomas nerviosos que puedan presentarse, además de los enumerados.

En la enferma que estudiamos no hay propiamente temblor : lo que hay es incoordinación motora, muy diferente del temblor que acompaña a la esclerosis. Cuando ella trata de coger un objeto que se la presenta, extiende el brazo y vacila por una serie de movimientos o de tanteos antes de tomarlo ; en un esclerósico la mano se dirige directamente hacia el objeto, pero desde el momento en que entra en movimiento comienza el temblor, el cual va aumentando en amplitud y en velocidad a medida que la mano avanza, de manera que es casi imposible la aprehensión del objeto deseado. En nuestra enferma no hay temblor en los movimientos de la cabeza, ni del tronco, ni de los miembros inferiores ; lo que hay es incoordinación para efectuar armónicamente los movimientos de alguna extensión. No hay temblor de la lengua. El nistagmo es apenas perceptible. La marcha es la de un ebrio que a cada movimiento de uno de los miembros inferiores pierde el equilibrio y que caería si no se le sostuviera. No

hay parálisis, ni contracturas. Los reflejos, lejos de estar exagerados, están disminuídos (rotuliano derecho).

Para ser una tabes faltan los signos pupilares, el signo de Argill Robertson, la abolición de reflejos, los dolores y la marcha característica. No hay tampoco signo de Romberg, y hay alteraciones de la palabra que rara vez se observan en la ataxia.

La heredoataxia cerebelosa de Pierre Marie tiene por base el criterio etiológico que hace de ese síndrome una enfermedad familiar. La incoordinación motora, el nistagmo y las alteraciones de la palabra se encuentran casi constantemente en ella. No es raro encontrar el signo de Argill Robertson o el de Romberg. No hay artropatías ni alteraciones de la sensibilidad.

El diagnóstico clínico entre la heredoataxia y la enfermedad de Friedreich es en algunos casos casi imposible: la incoordinación, las alteraciones de la palabra, la falta de signos pupilares y de acomodación hacen casi iguales los dos cuadros. Quizá, en esos casos, el movimiento permanente del cuerpo que oscila continuamente de adelante hacia atrás en la primera, de manera que impide el reposo y la marcha de la enfermedad, podrán servir para hacer el diagnóstico. Pero no debe olvidarse que para muchos neurólogos la heredoataxia no es una entidad clínica sino un síndrome o un conjunto de síntomas pertenecientes a distintas lesiones del cerebelo; agenesia, atrofia, esclerosis, o a lesiones de las vías aferentes o eferentes del mismo.

Es en la enfermedad de Friedreich en la que, por exclusión, se llega a colocar nuestra enferma. La edad en que se ha presentado la enfermedad es la de la pubertad ; los caracteres de la incoordinación motora que se revelan en la marcha por el paso vacilante del ebrio, marcha cerebelosa ; en la palabra, por la falta de ritmo silábico ; en los movimientos de los miembros superiores, por el titubeo para efectuar directamente el movimiento deseado ; en los movimientos del globo ocular, por un principio de nistagmo intencional. La falta de temblor permanente o intencional, de signos pupilares o de acomodación, de dolores y de alteraciones bien caracterizadas de los reflejos, conducen a pensar en la enfermedad de Friedreich.

Como ustedes saben, la esclerosis neuróglia pura de los cordones posteriores es la base fundamental de la enfermedad de Friedreich. Los cordones de Goll están más lesionados que los de Burdach, y las alteraciones pueden encontrarse hasta la medula alargada. Los cordones laterales están también atacados en el mayor número de casos, y la degeneración llega hasta el haz piramidal cruzado y el haz cerebeloso directo, y están casi siempre intactos los cordones anteriores. Las raíces posteriores están notablemente alteradas, y la alteración consiste en la atrofia de sus fibras y especialmente de la vaina de mielina. En casi todas las autopsias se ha encontrado el cerebelo pequeño o atrofiado, pero sin lesiones.

La enfermedad de Friedreich tiene una

marcha lenta, pero fatalmente invasora. Puede haber períodos de detenimiento, pero nunca de regresión. Su evolución dura años y la muerte sobreviene generalmente por una complicación.

Desgraciadamente no hay tratamiento para ella.

Patología mental.

UN CONCEPTO MÉDICOLEGAL

por el doctor MARTIN CAMACHO (de Bogotá).

Señores Magistrados del Tribunal Superior de Cundinamarca.

El auto del doce de abril del corriente año, dictado por vosotros en el juicio que sobre inexistencia y nulidad del testamento que se imputa al doctor Simón R. Olaya López, sigue el señor Carlos Sócrates Valenzuela contra los señores Simón Varela, Celso M. Valenzuela y otros, ordena lo siguiente: «Que peritos médicos distintos de los que hasta ahora han intervenido en el juicio, contestarán, si es esto posible con los datos del expediente, el interrogatorio que se halla al folio 31 del cuaderno número 9 formulado por el señor Carlos Sócrates Valenzuela.»

Nombrado perito médico por la parte demandante, y de acuerdo con lo ordenado por el referido auto, vengo a hacer la exposición pericial, basándome en conocimientos científicos, en los datos, declaraciones, certificados y peritazgos que obran en el expediente.

Aunque bien es cierto que otros peritos, grafólogos y químicos darán su dictamen en lo que corresponde, debo admitir que el perito médico está en la obligación de aprovechar cuantos datos pueda para ilustrar su opinión, porque en materia de medicina mental debe el médico psiquiatra recoger el más insignificante detalle para ayuda de la diagnosis.

He tenido cuidado especial en el estudio

de las declaraciones en lo referente a la enfermedad de que sufría el Presbítero Olaya López, particularmente en aquellas que por la posición social y capacidades del testigo tengan más valor, puesto que estos testigos están en condiciones de formarse una idea más exacta de las facultades intelectuales del enfermo.

Concurrí a la inspección ocular que practicó el Tribunal en Zipaquirá, el día 23 de mayo del presente año, en compañía de los peritos químicos y grafólogos; tuve ocasión de examinar el testamento y demás documentos. He querido en cuanto de mi voluntad depende ilustrar mi opinión, la cual expongo con absoluta imparcialidad.

El doctor Olaya López era en la época a que se refiere el testamento, un hombre «de más de sesenta y tres años de edad» (folio 18, línea 18, cuaderno número 5), que presentaba frecuentes ataques en los cuales se caía, perdía el conocimiento y quedaba después de ellos en un estado de obnubilación intelectual bastante marcada.

El doctor Abel García, el día 28 de octubre de 1903, expuso ante el Juez de Sesquilé, señor Leonidas Cepeda, su concepto acerca de la naturaleza y curso de la enfermedad de que sufría el doctor Olaya López (cuaderno número 6, folio 67 vuelta a 68 vuelta). La lectura atenta y el análisis riguroso y científico de la exposición del doctor Abel García son indispensables para el perito, por ser la opinión del doctor García la única que se encuentra en el expediente dada por un médico.

Es un hecho indudable que el doctor Si-

món R. Olaya López sufría de ataques que lo privaban del conocimiento y del uso de sus facultades intelectuales por un tiempo más o menos largo, el cual no determina el doctor García. ¿Cuál es la naturaleza de la afección causal de los ataques y pérdidas de las facultades intelectuales del doctor Olaya López? ¿Es un vértigo o síncope, como dice el doctor Abel García, de lo que sufrió el doctor Olaya López el día primero de junio de mil novecientos uno, así como el día tres de junio del mismo año, época en la cual practicó su examen médico el doctor García?

Entre las perturbaciones intelectuales se coloca científicamente lo que ha convenido en llamarse con el nombre de vértigo, que viene de la palabra *vertere*, que significa *dar vueltas*; es pues una sensación subjetiva de inestabilidad en el espacio con relación a los objetos ambientes. El médico se da cuenta no obstante de la sensación subjetiva del enfermo, por algunos indicios somáticos. La cara pálida, extremidades y sudor fríos, expresión de angustia se observan con marcada frecuencia. Hay náuseas; en ocasiones, verdaderos vómitos. Si el individuo está de pie, titubea, pierde el equilibrio y no es raro ver movimientos de rotación contra la voluntad del enfermo.

Se reproducen experimentalmente las sensaciones vertiginosas, ya haciendo pasar una corriente galvánica de una apófisis mastoideas a la otra, ya haciendo dar vueltas al individuo sobre su eje, etc. El mareo, el principio de la embriaguez alcohólica, la sensación producida en el columpio, son verdaderos vértigos.

El vértigo es común en las afecciones gástricas; todo el mundo conoce la sensación del principio de una indigestión, a la cual se le da el nombre de *vértigo estomacal*.

Como hemos visto, el vértigo tiene sus caracteres perfectamente netos y sus causas bien determinadas. No es este accidente seguramente de lo que padeció el doctor Olaya López, como lo creyó, a nuestro juicio, erróneamente el doctor Abel García.

No debe confundirse el vértigo, tal como lo acabamos de estudiar, con el *vértigo paralizante*, o *vértigo de Gerlier o nona*, que no es sino una exageración morbosa del sueño, que debe colocarse al lado de la narcolepsia, de la enfermedad del sueño, etc., es decir, como una perturbación del sueño fisiológico. El vértigo de Menière ocupa un puesto independiente en el cuadro nosológico, tiene sus causas bien conocidas: hipertensión laberíntica, determinada ésta ya sea por lesiones del oído medio (esclerosis del tímpano, obstrucción de la trompa de Eustaquio), ya del oído interno (hemorragia del laberinto), ya sea por lesiones del conducto auditivo externo (cerumen, etc). Las diferentes clases de vértigo que acabamos de mencionar tienen su patogenia bien conocida. Las diversas modificaciones de líquido laberíntico obran sobre los canales semicirculares, que son considerados hoy, de acuerdo con la opinión de Flourens y Cyon, como el centro del equilibrio. En el caso de vértigo del mareo, los fenómenos son más complejos; el balance, la arfada, las trepidaciones, producen una serie de perturbaciones de los aparatos sensiti-

vos sensoriales, de oscilaciones de la hidráulica circulatoria y desalojamiento de las vísceras abdominales, causas más que suficientes para producir el vértigo. La noción de posición, la sensación de los movimientos pasivos, la sensación de resistencia y de peso de los objetos (sentido de la fuerza), no son sino manifestaciones del sentido muscular, o mejor dicho, del sentido sinestésico, como lo llamó Charcot. La noción de posición del cuerpo en el espacio constituye el sentido del equilibrio y es un sentido diferente del sentido muscular. La noción de posición de los miembros tiene por término de comparación la dirección general del cuerpo; por el contrario, el equilibrio está en relación con la vertical, o sea la dirección de la gravedad. La abolición de esta noción tiene como manifestación clínica el vértigo, y como lesiones las alteraciones de los canales semicirculares del oído interno y del cerebelo. Dice el doctor Abel García: «El día 3 de junio de 1901 examiné al doctor Simón R. Olaya López, quien poco antes de mi visita había sufrido un vértigo o síncope.» Se ve claramente que para el doctor García los términos de vértigo y de síncope son sinónimos.

Ya hemos explicado suficientemente lo que es vértigo; vamos en seguida a explicar lo que es el síncope, y se deducirá claramente que son dos cosas enteramente distintas, y que el doctor Olaya López no sufrió el día primero de junio de mil novecientos uno, de un vértigo ni de un síncope.

El síncope es la suspensión súbita y momentánea de los movimientos cardeicos. Por

analogía se dice también síncope *respiratorio* cuando la respiración se suspende bruscamente y por pocos instantes. El síncope de Brown-Sequard es la suspensión de la nutrición en una parte o en la totalidad del organismo; en otros términos, es una inhibición de la nutrición, una detención del metabolismo celular. El síncope de las *extremidades* es el primer período de la enfermedad de Reynaud, en la cual al período sincopal sucede la éxtasis venenosa, o sea una verdadera asfixia.

Como se ve por las consideraciones que acabamos de hacer, el vértigo difiere esencialmente, por su sintomatología y mecanismo, del síncope. La nota clínica dominante en estos dos estados, especialmente en el del síncope, es la corta duración de ellos. Como lo demostraremos más adelante, el doctor Olaya López permanecía privado del conocimiento y de movimiento por tiempos largos, circunstancia que no puede explicarse científicamente ni por un estado sincopal, que prolongado sería la muerte, ni tampoco por un estado vertiginoso, por las consideraciones que ya hice.

Analizo ahora la patogenia de los accidentes presentados por el doctor Olaya López, de acuerdo con las exposiciones hechas por el doctor Abel García el día 28 de octubre de 1903, y el día 28 de septiembre de 1912, en los Juzgados Municipales de Sesquilé y Nemocón, que se hallan en los folios 67 vuelto a 68 vuelto, cuaderno número 6, y 141 vuelto a 147, cuaderno número 9.

«La ausencia de parálisis,» observa el doctor García, es para él suficiente razón para elimi-

nar como causa de los accidentes del doctor Olaya Lopez la periencefalomeningitis crónica difusa, como la llamó Calmel, o sea la *parálisis general progresiva*, denominación dada por Sandras, que es la aceptada hoy por la mayor parte de los autores modernos, como Goffroy, Balett, Garnier, Mendel y Schule. Es ésta una enfermedad del sistema nervioso que afecta el cerebro especialmente. Su causa primordial y comprobada es la sífilis, aunque según parece puede desarrollarse bajo el imperio de otras causas. Anda constantemente acompañada de ciertas lesiones que son indicativas y degenerativas en cuanto a su naturaleza; difusas en cuanto a su localización y que interesan el cerebro y sus envolturas, el bulbo y la médula. Clínicamente es de evolución apirética y tiene muchísimos síntomas, entre los cuales pueden citarse como característicos y más frecuentes los que siguen: debilidad progresiva de la inteligencia, perturbaciones delirantes de forma depresiva y expansiva, paresia pupilar, dificultad de la palabra, perturbaciones dinámicas (temblores, dislogias, disfasia, dicartrias o dislalias); perturbaciones de la sensibilidad general (hipoestesias, analgesias, hiperestesias y disestesias); de la sensibilidad subjetiva; de la sensibilidad especial (hiperacusia, agucusia, anosmia). Por la some-ra relación de la sintomatología de la demencia paralítica, se echa de ver que la *parálisis*, o sea la pérdida de la motricidad voluntaria, es un síntoma que no se observa en la *parálisis general*, y que esta denominación se da a este estado morbo-so por la disminución o la pérdi-

da progresiva de las facultades intelectuales, que conduce a la demencia. El doctor García sufrió pues error esencial al eliminar la parálisis general como causa probable de las manifestaciones morbosas del doctor Olaya López, porque éste no presentó ni parálisis faciales, ni hemiplejias, ni monoplejias, ni paraplejias.

Otras de las causas eliminadas por el doctor García, por la ausencia de *parálisis*, es la de un tumor cerebral. Los tumores cerebrales se manifiestan por un conjunto de síntomas muy variados, según su localización. Si invaden la circunvolución del lóbulo frontal, tienen manifestaciones muy análogas a las de la parálisis general; hay casos en la literatura médica, como el de Weber, en el cual los síntomas son idénticos. Sin embargo, las perturbaciones en los tumores cerebrales tienen una fisonomía particular, que bien conocida facilita el diagnóstico.

Según Drupré y Devaux, psiquiatras distinguidos, hay que tener en cuenta los siguientes caracteres: al lado de la depresión y de la disminución intelectual, se advierte un estado mental particular que constituye la nota psicopática dominante, que presenta dos formas clínicas: primera, la confusión mental acompañada de embotamiento intelectual con suspensión más o menos marcada de la actividad psíquica; los individuos permanecen inmóviles, indiferentes, se les despierta con trabajo, contestan mal a las preguntas y caen de nuevo en somnolencia. Segunda, automatismo ambulatorio y puerilismo, entendiéndose por esto, no la vuelta

a la infancia, sino por el carácter infantil de los actos ejecutados, por la timidez de las respuestas y de las conversaciones. También puede observarse una jovialidad particular en los individuos atacados por un tumor cerebral, que se designa con el nombre de *moria*. Las perturbaciones mentales son sobre todo frecuentes en los tumores de los lóbulos frontales y del cuerpo caloso. Las parálisis no se observan sino cuando los tumores invaden la zona rolándica. Para un diagnóstico preciso de su localización es necesario tener en cuenta muchos síntomas: convulsiones, afasias, sordera verbal, sordera psíquica, ceguera verbal, afasia óptica, hemianopsia, ambliopía, pérdida del sentido estereognóstico, modificaciones del olfato, del equilibrio, asinergia cerebelosa, diacosinesia, etc. Asegurar que el diagnóstico de los tumores cerebrales se basa únicamente en la parálisis de la cara o de los miembros, es sencillamente desconocer la neuropatología.

Consideraciones análogas a las que acabo de hacer en el estudio del diagnóstico de los tumores cerebrales, son necesarias igualmente para el *reblandecimiento cerebral*, que no acepta el doctor García por no haber observado «parálisis» en el doctor Olaya López. Actualmente se considera el reblandecimiento cerebral, no como una entidad morbosa que reconozca causa específica determinada, sino como un síndrome, que es común a diversos estados patológicos, tales como la trombosis y embolía, la artritis, el ateroma, la encefalitis, etc, etc. El mejor estudio y conocimiento actual de las localizaciones cerebrales ha traído un cambio

profundo y completo de muchos estados patológicos cuya sintomatología se creía inmutable. Notables experimentos llevados a cabo en cerebros de animales, los cuales fueron sometidos a corrientes eléctricas farádicas y galvánicas, han puesto en posesión a la ciencia de importantes datos de fisiología patológica, que permiten una mejor explicación de las enfermedades cerebrales. Los estudios de Cadiat y de Lucas sobre las arterias del cerebro, rectificaron las nociones dadas por Cohnheim, quien consideraba todas las arterias de los centros nerviosos como *terminales*. Hallopeau, en importantes estudios, ya viejos, pues datan de 1879, demostró suficientemente que los «territorios arteriales» de los antiguos patólogos no tienen el mismo valor que ellos les atribuían; que existen regiones en el encéfalo que son irrigadas por vasos que pertenecen a diferentes troncos arteriales. Citemos un ejemplo: el cuerpo estriado recibe sus arterias no sólo de la arteria silviana, sino también de la arteria cerebral anterior, lo que se demuestra por el hecho de que en muchas de las lesiones de la arteria silviana, el cuerpo estriado permanece indemne. El reblandecimiento cerebral producirá, por ejemplo, la afasia motora vocal o afeemia, si interesa al pie de la tercera circunvolución frontal izquierda, en la cual se encuentra el centro de Broca, o sea el del lenguaje articulado; también producirá la afasia si interesa los haces pedículo frontales inferiores. La agrafia, pérdida del lenguaje escrito o afasia motora gráfica, si las lesiones se encuentran en la base de la segunda circunvolución frontal

izquierda. Las dos formas de afasia sensorial: la sordera verbal caracterizada por la pérdida de las imágenes tonales de las palabras, o sea de la facultad de comprenderlas por ideas expresadas por sonidos articulados, indicará una lesión de las dos primeras circunvoluciones temporales. La ceguera verbal, variedad de afasia receptiva, en la cual se pierde la facultad de comprender las palabras escritas, bien sean manuscritas o impresas, indica una lesión del pliegue curvo o del lóbulo parietal inferior izquierdo. En resumen: no habrá ninguna clase de parálisis de los miembros cuando las lesiones se encuentren en la región prefrontal del cerebro: lóbulos orbitario y frontal; en la región occípito parietal: lóbulos occipital parietal y temporoesfenoidal. Por el contrario, habrá parálisis parciales o totales, cuando las lesiones se encuentren en las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes y en el lóbulo paracentral. Las lesiones profundas de la parte posterior del segmento posterior de la cápsula interna, se acompañan de hemianestesia y de hemicorea. Por estas breves consideraciones sobre las localizaciones cerebrales se ve claramente cuán aventurado es un criterio simplista en materia tan ardua y compleja.

Considera el doctor Abel García, como posible, la hipótesis de que el doctor Olaya López tuvo ataques sincopales y no «congestión cerebral con ataques epileptiformes, que sería a lo que más se aproximarán, es sintomático de la *esclerosis en placas*» (cuaderno número 9, folios 141 vuelto a 147). No podemos dejar pasar en silencio esta consideración

del doctor García, pues al hacerlo así, la opinión del doctor García podría llevar una duda de que se trate de una nueva enfermedad, y alejaría de esa manera el criterio de los Magistrados.

La esclerosis en placas es una de las entidades morbosas mejor conocidas en su sintomatología, que forma el cuadro más característico, de tal suerte que ninguna otra afección hasta hoy conocida puede presentar los mismos signos y síntomas que ella.

En el grupo de las mielitis, o sean enfermedades de la medula, hay dos grandes variedades: unas son sintomáticas, es decir, que atacan un sistema o grupo de fibras y células nerviosas (la tabes, etc); otras son difusas e intersticiales; el tipo de éstas es la esclerosis en placas. Es una enfermedad de la edad adulta; se caracteriza por la marcha titubeante y espasmódica, llamada cerebeloespasmódica de Charcot. El enfermo avanza con los pies separados, como lo hace un marinero en un barco, o como camina un ebrio para poder guardar el equilibrio, es decir, asentando toda la planta del pie. Los pasos son desiguales, llevan un ritmo intermitente, la dirección es caprichosa y peculiar de esta mielitis. Los miembros superiores presentan un temblor que se acentúa con los movimientos voluntarios y se caracteriza por grandes oscilaciones. La palabra es escandida; se observan los movimientos de los globos oculares, llamados nistagmus; estos últimos síntomas no faltan nunca en el cuadro sintomático. Por lo dicho anteriormente se ve claramente que no se puede

de ninguna manera pensar en que el doctor Olaya López haya podido sufrir de esta enfermedad.

En la numerosa y compleja relación de enfermedades que hace el doctor García, encontramos una nueva entidad: *el pulso lento permanente*, o sea la enfermedad de Stokes Adams. Las consideraciones que hace el doctor García sobre la patogenia de esta enfermedad, en su exposición, son las siguientes: «No puedo precisar el estado del pulso, pero a juzgar por un certificado que expedí en época cercana a la fecha de que se trata, debí encontrarlo lento y con signos de hipertensión». Seguramente encontró el pulso lento e hipertenso, pero en vez de deducir sencillamente la causa de la lentitud del pulso, o sea la arterioesclerosis, se empeñó el doctor García en buscar otra causa para explicar el fenómeno. Para que pueda asegurarse que en un caso dado se trata de una enfermedad de Stokes Adams, es preciso separarla previamente de todas las numerosas bradicardias pasajeras, en las cuales la lentitud del pulso no es sino un simple fenómeno, que viene a completar un cuadro sintomático. Debe también el clínico convencerse previamente de que no se trata de un pulso lento permanente fisiológico; el pulso de Napoleón, de Julio César, son casos notables de esta alteración. Para decir que hay un pulso lento permanente *patológico*, se necesita observar si el pulso no pasa de cuarenta pulsaciones por minuto, y no es raro contar treinta, veinte, diez y seis y hasta cinco pulsaciones. La auscultación del corazón da siempre

datos muy importantes, tales como la *sístole en eco* de Huchard, y multitud de otros signos que no podemos enumerar detalladamente sin extendernos demasiado. Insistimos sí en que la dificultad de la diagnosis y los errores que se cometen, dependen precisamente de que este síndrome es muy común en los arterioesclerosos brighnicos, como es el caso del doctor Olaya López. El doctor André Petit, en su importante monografía sobre el síndrome de Stokes Adams, dice lo siguiente:

«La bradicardia permanente coexiste con signos de braightismo y de albuminuria; el diagnóstico es dudoso, y recordemos que muchos observadores dan como causa constante del pulso lento permanente la intoxicación urémica.» *Traité de médecine* de Bouchard et Brissaut).

Revaluados los diferentes conceptos de las dos exposiciones del doctor Abel García, queda en pie un diagnóstico, que es en nuestro sentir el verdadero y científico. El doctor García lo hizo igualmente, pero en vez de interpretar todos los fenómenos patológicos que presentó el doctor Olaya López en el curso de su larga enfermedad, y que son naturales manifestaciones de la lesión arterial que él sufría, abandonó la lógica y entró en el tortuoso camino de desarrollar hipótesis apartadas todas ellas de la correcta deducción de su primera diagnosis.

El doctor Olaya López sufrió una arterioesclerosis generalizada, seguramente acompañada de ateroma. Estudiemos, aunque sea someramente, los puntos culminantes de esta enfermedad. En patología arterial se reserva el

nombre de ateroma a la formación en la pared interna de los vasos de focos puntáceos y calcáreos. En clínica se da el nombre de ateroma a una lesión crónica de las arterias, que se caracteriza por un engrosamiento de las paredes de los vasos que han sufrido la degeneración calcárea y que puede estar ya localizada en un solo tronco arterial, ya generalizada a todo el sistema arterial. La arterioesclerosis se refiere especialmente a las lesiones de las arterias de pequeño calibre y a las arteriolas. En el ateroma se trata de una calcificación de la túnica interna del vaso; en la arterioesclerosis, el mecanismo es el de una endarteritis obliterante.

Dadas estas nociones fundamentales, la arterioesclerosis o arteriofibrosis (arteriocapillaryfibrosis de Gull y Sotton), es una lesión generalizada a todo el sistema de pequeñas arterias, especialmente a las viscerales: cerebro, riñón, corazón, etc. Las relaciones son tan íntimas, puesto que tienen la misma patogenia, entre las lesiones de las arterias de estas vísceras y las generales del sistema arterial, que el cuadro clínico de cada una de estas enfermedades se confunde y completa a tal punto que es imposible separar lo que le corresponde a cada una.

La arterioesclerosis es una enfermedad de la vejez. En un importante estudio clínico de Demange, hecho en París hace algunos años, asegura este autor que en más de quinientas autopsias de viejos no encontró un solo caso en que esta lesión faltara, ya que estuviese limitada a los grandes vasos, ya especialmente localizada en las arterias viscerales.

La influencia de la edad no tiene nada que extrañar, puesto que se ha llegado a considerar la simple vejez como un verdadero estado morbosos. Los residuos provenientes del desgaste orgánico, que son llevados constantemente por el torrente circulatorio, forman una causa continua y permanente de irritación de la cara interna de las paredes de los vasos arteriales. La arterioesclerosis es una enfermedad que se observa preferentemente en el hombre y la mayoría de los individuos atacados por la fibrosis arterial; pertenecen a la gran familia de los artríticos en sus diversas manifestaciones: reumatismo, gota, diabetes, obesidad, etc. Sabemos que la causa íntima de todos estos estados es un *retardo de la nutrición*, como lo demostró de una manera irrefutable el profesor Bouchard.

La exposición general del organismo, que se designa con el nombre de diátesis artrítica, es manifiestamente hereditaria, lo que hace creer que la arterioesclerosis lo sea igualmente. En realidad de verdad lo que se hereda no es la arterioesclerosis sino el artritismo en una cualquiera de sus múltiples y variadas manifestaciones clínicas. En algunos casos se ve que hijos de arterioescleróticos tienen marcada tendencia a lesiones aórticas. Huchard ha designado este hecho con el nombre de *aortismo hereditario*. Asociadas de manera íntima a la diátesis artrítica encontramos las intoxicaciones exógenas como factor importantísimo en la génesis de la arterioesclerosis: estas intoxicaciones pueden ser el alcoholismo, el saturnismo, el nicotinismo, las leuco-

mainas de origen intestinal, las toxinas, la sífilis, la tuberculosis, etc. En una palabra, todas aquellas causas ateromígenas y eucelógenas deben señalarse como factores etiológicos de la enfermedad en que me ocupo.

La sintomatología de la arterioesclerosis es variada y múltiple, debido a la diseminación irregular de las lesiones arteriales, así como a las fibrosis viscerales, lo que hace que la arterioesclerosis no sea en realidad otra cosa que un conjunto de síndromas o de tipos clínicos, entre los cuales se distinguen especialmente los que en seguida describiré. El tipo *cardiovascular* está caracterizado por el endurecimiento más o menos completo de las arterias periféricas: temporal, radial, humeral, femoral, poplítea, etc. Hay aumento apreciable de la tensión arterial, ya al tacto y con mayor razón con esfigmomanómetro. La mala circulación produce en las extremidades sensaciones diversas: hormigamientos, calambres, sensación de dedo muerto, claudicación intermitente, criestesia. La auscultación descubre marcadas modificaciones en los ruidos normales del corazón: el primero es más intenso, el segundo toma una tonalidad más alta; no es raro oír un soplo aórtico, indicio de una insuficiencia de las válvulas sigmoides. La pérdida de la elasticidad de las arterias altera las leyes de la hidrodinámica, no secunda la acción del corazón, que encontrando una resistencia enorme en el endurecimiento de los vasos, se hipertrofia, particularmente si la esclerosis renal es concomitante, lo que sucede casi siempre. Los signos funcionales que acompa-

ñan la hipertensión arterial son : opresión habitual, dispnea de esfuerzo de Huchard, palpitaciones, ansiedad precordial, zumbidos de oído y cefalalgias violentas.

El *tipo renal* no es otra cosa que el conjunto sintomático de la nefritis intersticial o mal de Bright.

El *tipo cerebral*, uno de los más importantes, especialmente desde el punto médico-legal, se caracteriza por perturbaciones de la memoria y de la ideación ; por delirios diurnos, nocturnos o continuos ; por una serie de ictus apoplectiformes durante los cuales el enfermo pierde el conocimiento y el movimiento ; pueden ocurrir como consecuencia de estos ataques verdaderas hemiplejias, monoplejias o paraplejias. A un grado más avanzado de las lesiones arteriales del cerebro, pueden formarse verdaderos focos de reblandecimiento cerebral, del cual ya he hablado suficientemente. El ateroma de las arterias cerebrales se exterioriza por perturbaciones mentales, debido a la falta de nutrición de los neurones. A estas lesiones degenerativas se agregan naturalmente las lesiones tóxicas endógenas y aquellas que resultan de la fibrosis hepática, renal y cardíaca. En un primer grado de alteración mental encontramos debilitamiento de la memoria, lentitud y torpeza en todas las operaciones intelectuales, exageración de la emotividad, irritabilidad del carácter. En ocasiones los enfermos se entristecen, se deprimen y el cuadro clínico es entonces el de una verdadera *neurastenia de los arterioesclerosos*. También es frecuente un estado designado

por Kreopelin con el nombre de *melancolía presenil*, caracterizado por crisis de ansiedad, debilitamiento de la voluntad, ideas melancólicas e hipocondríacas. Se observan muy a menudo perturbaciones intelectuales que revisten un carácter demencial, que no difiere en nada de la demencia senil, la cual puede considerarse como el último término de la evolución de la arterioesclerosis del cerebro. El síntoma más constante es el debilitamiento global de todas las facultades intelectuales, y según las reacciones individuales se observan fenómenos de excitación, de depresión o ideas delirantes; de persecución, místicas, melancólicas, eróticas y de grandeza; hay alucinaciones: visuales, auditivas, etc. Estos estados delirantes los describe Kreopelin con el nombre de *delirios de prejuicio presenil*.

Por la relación que acabo de hacer de las alteraciones de las facultades intelectuales, se echa de ver que éstas obedecen a lesiones cerebrales, es decir, de los neurones, y que no son simplemente tóxicas, por consiguiente irreparables; éstas son: atrofia cerebral, focos de desintegración lagunar, estado criboso del cerebro, encefalitis crónica, subcordical y atrofia de las fibras tangenciales. La atemoracia vascular se encuentra en el tronco bacilar, en el polígono de Wills, en los territorios de las arterias silvianas y carótidas.

Con lesiones tan profundas y complejas, es forzoso concluir en sana lógica, basándose en las leyes de la fisiología cerebral, que un arterioesclerótico, del tipo que estudio actualmente, no puede considerarse como un indi-

viduo sano de espíritu que esté en posesión de su entero y cabal juicio, y que por consiguiente todos los actos civiles que ejecute no pueden estimarse como válidos en el estado actual de la ciencia.

Analizado por todos sus aspectos el concepto del doctor Abel García, quien fue el único médico que examinó y asistió al doctor Olaya López antes y después del 1º de junio de 1901, entro en el estudio de las declaraciones de los testigos que vieron al citado doctor Olaya López durante los ataques de que padecía frecuentemente, así como también aquellas declaraciones que se refieren al estado en que se encontró al presbítero el día en que se supone que concibió y dictó su testamento.

Una vez terminado este estudio, estoy en capacidad de dar respuesta a las diferentes preguntas que forman el cuestionario que se encuentra en el folio 31 del cuaderno número 9, cuestionario al cual se refiere especialmente el auto del Tribunal que mencioné al comenzar esta exposición.

Ataques—He dicho que el presbítero doctor Olaya López sufría de frecuentes ataques, durante los cuales caía a tierra y perdía el conocimiento y el movimiento. Estos hechos están plenamente demostrados por las siguientes declaraciones :

Doctor Abel García—Exposición del 28 de septiembre de 1912. «Verificado ese examen después de un ataque *fuerte*, se me indicó que había durado poco tiempo, y en rea-

lidad haría dos horas que lo había sufrido y *ya no tenía pérdida de conocimiento ni otros signos de persistencia de tal accidente.*» Más adelante dice: «Por los datos que se me dieron respecto a los *ataques* que sufrió el 1º de junio, el carácter del *ataque* que precedió a mi examen...» (folios 141 vuelto a 147, cuaderno número 9).

Doctor Simón R. Olaya López—El mismo doctor Olaya López, en su correspondencia particular al dirigirse a sus amigos y parientes, describe con bastantes detalles los ataques de que sufría durante bastante tiempo. Veamos algunas de estas cartas que se encuentran en el cuaderno número 9 de los folios 15 a 28 y 168.

«San Antonio, 4 de diciembre de 1901

«Señor don Daniel Valenzuela L.

«... Yo estoy encomendado a Dios aun cuando tan indigno: ya ve que sí se podía hacer mucho en el campito de Choachí si hubiera ido a mandar moler la caña, pero usted no quiso. Yo ahora he estado sufriendo infinito, porque van a hacer ejercicios para el clero; desde el 14 del presente me llaman a mí, pero yo estoy en una situación que... retirarme y aun cuando yo no gano ni... maravedí de mi ministerio, me da muchísima pena por no poder asistir; dirán que es maledicencia o falta de obediencia; *pero con estos ataques que me quitan los sentidos por dos o tres horas, que se me ensucia la ropa, que no puedo comer toda clase de alimentos, y el cli-*

ma y alimentos de Bogotá que me son tan fun-
nestos, y el campo se acabaría de arruinar
con la guerra.»

—
«Suesca, 20 de enero de 1902

«Señor don Celso Valenzuela L.—S. C.

« . . . yo me he enfermado, me ha acometi-
do ese ataque estando celebrando el santo sa-
rificio de la misa; no puedo celebrar porque es
muy expuesto: le pido a Dios con todo empe-
ño que se establezca el orden y el Gobierno
se haga respetar

«Su afectísimo servidor,

«Simón R. Olaya L.»

—
«San Antonio de Nemocón, 27 de enero de 1902

«Señor don Daniel Valenzuela L.—Bogotá.

«Apreciado Daniel de toda mi mayor es-
timación y cariño: deseo que se halle bueno
con salud, y con los recursos más abundan-
tes; por aquí nos hemos llenado de tantos in-
convenientes y tantas dificultades para todo,
que ya no se sabe qué hacer Yo me estoy
enfermando mucho, y quiero retirarme cuanto
antes.

«Su afectísimo, Simón R. Olaya L.»

—
«27 de enero de 1902

«Señor doctor don Salomón Forero—Bogotá.

«Mi muy respetado señor de toda mi es-
timación y cariño. Le deseo lleno de salud,

tranquilo y con las mayores felicidades de la vida. *Yo he estado gravemente enfermo, debido a este clima que es muy contrario a mi existencia*, y por la situación de la guerra no he podido retirarme, conforme a mis deseos....

« *Simón R. Olaya L.* »

Desde el año de 1899, o sea dos años antes de la época a que se refiere el testamento, se encuentra en la correspondencia del presbítero Olaya López la relación que hace de sus dolencias físicas, y revelan igualmente sus escritos alteraciones cerebrales.

« San Antonio, 5 de noviembre de 99.

« Señor Celso Valenzuela L.—Chftiva.

« Deseo que junto con todos los de la casa estén resignados . . . Mucho cuidado con los muchachitos; encomendémonos a Dios, que nos reciba en satisfacción todos estos grandes sufrimientos y azares. *Yo he estado como sonámbulo; no puedo dar razón de mí mismo, todo aterrado; ni siquiera tengo el alivio del sueño; ya que no comer porque los alimentos los cómo como el martirio más excesivo, por no morir de hambre aquí en este pueblo horroroso . . . »*

Julio Forero Torres—Dada la respetabilidad y posición social del presbítero doctor Julio Forero Torres, la declaración dada por él es de importancia suma, y da mucha luz sobre la naturaleza de los ataques de que sufrió el doctor Olaya López, tanto antes del

1º de junio de 1901, así como ese mismo día. Igualmente se deduce claramente de la declaración del doctor Forero Torres cuán alteradas estaban las facultades intelectuales del doctor Olaya López.

« Se hace constar que en Bogotá, a las dos de la tarde del día 16 de octubre de 1912, se presentó el doctor Julio Forero Torres, con el objeto de rendir declaración Dijo: soy mayor de edad, vecino de Tibirita y sin generales. A la segunda: como unos tres o cuatro años antes de 1901, estando yo de Cura párroco en Nemocón, conocí y traté con frecuencia, casi diariamente, porque iba a celebrar a la iglesia parroquial, al presbítero doctor Simón R. Olaya López, quien vivía en su hacienda de "San Antonio," cerca de la población. El doctor Olaya, después de decir misa, pasaba a mi casa—la casa cural— a desayunar, y algunas veces venía yo a su casa de "San Antonio," a visitarlo. A la tercera: *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 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 presenció 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 una media hora, y luégo 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.»

Alfredo Useche—Este testigo dice lo siguiente: «... Al segundo. Es cierto y me consta, por haberlo visto, pues estaba trabajando en la hacienda de "San Antonio," que el 1º de junio de 1901, durante las horas de la mañana, el presbítero Simón R. Olaya López estuvo postrado en cama gravemente enfermo en la citada hacienda de "San Antonio," situada en la vereda de "La Puerta," jurisdicción de Nemocón, sin movimiento; pero no puedo asegurar que hubiera perdido el conocimiento, por motivo de la postración en que estaba; y oí decir en la casa que la enfermedad provenía de que le había dado un ataque de los que a veces le daban.... Al tercero: por lo que dejo dicho, es decir, por haber visto dos veces en la mañana y en los intervalos necesarios para moverlo, con el fin de que le dieran alimentos, me consta que mientras estuve allí no hablaba nada ni se movía, y creo que no podía escribir y tampoco le vi hacer ninguna manifestación determinante de su voluntad.»

Esteban Neira—Se expresa así: «... Al segundo. Me consta por haber ido a la hacienda de "San Antonio," acompañando al pres-

bítero Julio Forero Torres, que el 1º de junio de 1901, por la mañana y por la tarde que estuvo en dicha hacienda, el presbítero Simón R. Olaya López estaba postrado en la cama gravemente enfermo, *sin movimiento y sin conocimiento*, con motivo de la postración en que estaba, causada según la noticia que llegó a Nemocón a la casa del doctor Forero, por un ataque que le había dado. A la tercera. Por lo que vi en los momentos en que estuve en presencia del doctor Olaya López, que fueron dos y de media hora cada uno, poco más o menos, me consta que no hablaba nada aun cuando me parece que sí se movía algo, pero no podía escribir, ni hacer ninguna manifestación determinante de su voluntad.»

Repreguntado: ¿Usted hizo u oyó a otra persona que le hiciera alguna pregunta el doctor Olaya, dio él alguna contestación e hizo alguna manifestación que hiciera conocer su voluntad en algún sentido? Contestó: sólo presencié que la señora Marcelina, de que hablé antes, y el presbítero Julio Forero, le preguntaron al presbítero Olaya López “que si quería que le pusieran los santos óleos,” y él nada contestó.»

María Cristina Brand.—«... Repreguntada: ¿Supo usted si en los primeros días del mes de junio hubo algún suceso importante en la hacienda de “San Antonio”? Contestó: sólo oí decir que el doctor Olaya estaba enfermo, con motivo de un accidente que le había dado ...»

Luis Felipe Mercado.—«... Al segundo del interrogatorio del folio 49 vuelto. Es cierto

y me consta, por haber estado en la hacienda de "San Antonio," que el presbítero Simón R. Olaya López estuvo postrado en cama, gravemente enfermo, en dicha hacienda, situada en jurisdicción de Nemocón, sin *conocimiento* y no *conocía* a los que llegábamos a saludarlo, ni hablaba absolutamente nada, postración debida a un ataque que le *dió* de los que le *daban* a dicho sacerdote. . . . Al tercero. Me consta, por haberlo visto, que el día en que ocurrieron los hechos sobre que he declarado en mi respuesta anterior, cuya fecha no recuerdo, como lo manifesté antes, que la postración del presbítero Olaya López no le permitía hablar ni moverse, ni hacer ninguna manifestación determinante de su voluntad.»

Isidoro Sánchez—« . . . Repreguntado: ¿ En el día expresado estuvo usted en la hacienda de "San Antonio"? Contestó: Si, señor: estuve en la hacienda de "San Antonio," de tres y media a cuatro y media de la tarde, porque estando en la venta denominada "El Chochal," en compañía del señor Andrés Santos y algunos militares, llegó la noticia de que al doctor Olaya López le había dado un ataque, y entonces me fuí con el mismo Santos a la casa de "San Antonio," donde estuve como dejo dicho una hora poco más o menos, y luego regresé acompañado de Santos, quien se quedó en la venta de "El Chochal," y yo seguí para la salina, a eso de las cinco de la tarde, poco más o menos. . . . Al segundo interrogatorio del folio 49 vuelto. Es cierto y me consta, por haber estado en la hacienda de "San Antonio," el 1º de junio de 1901, que a eso de las tres y media de la tarde en

que fui, allí estaba el presbítero Simón R. Olaya López *postrado en cama, sin movimiento y sin conocimiento, postración debida a un ataque que le había dado, según me informaron en la casa de la hacienda. . . .*»

Carlina Bernal—« . . . A la cuarta. Es verdad que en la casa de dicha hacienda se hallaba gravemente enfermo el presbítero doctor Simón R. Olaya López, y a su lado se hallaba el señor Ramón Varela; y éste le hizo tomar dicho día por varias veces chicha caliente, mezclada con altamisa; esto me consta porque se mandaba calentar la chicha. A la séptima. Es verdad y me consta que el doctor Olaya López se hallaba dicho día en un estado de privación que no podía moverse ni hablar, ya sea por las repetidas bebidas de chicha que le daba el señor Varela, ya sea por los respetidos ataques que le dieron el día 31 de mayo y el 1º de junio de 1901, y por esto creo y aseguro que el no se dio cuenta del mencionado testamento que hicieron los señores Gaitán y Varela . . . »

Ramón Rodríguez—« . . . El doctor estaba postrado en su cama, con un estertor que yo creía que era de agonizante, y como no decía nada, por todo esto creí que el testamento había pasado ya . . . »

Emilio Díaz—« . . . Al octavo. Es verdad que presencié en varias ocasiones que el doctor Olaya López, diciendo misa, sufrió varias veces ataques de caerse al suelo, pero que le pasaban pronto. »

Rafael Guerra—« . . . Octavo. No presencié que le dieran al doctor Olaya López ata-

ques diciendo misa; sólo oí decir que alguna vez le había dado un ataque repentino en la iglesia diciendo misa, y alguna vez en su casa de habitación.»

Flavio Corredor—«... Octavo. Oí decir que el doctor Olaya López sufría ataques repentinos y que en varias ocasiones le dieron, diciendo misa, y que continuaba con ella.»

Aureliano Guerra—«... Octavo. No presencié los ataques que le dieron al doctor, pero he oído decir que sufría de unos ataques.»

Victoriano Delgado—«... Al quinto. 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; estos 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 pasaban, seguía perfectamente bien para su casa o diciendo la misa.»

Hipólito Robayo—«... Preguntado. ¿Sabe usted de qué enfermedad adolecía el doctor Olaya cuando se dice que testó? Contestó: No, señor: sabía porque lo había oído decir, que le daban unos ataques aun diciendo misa, pero que pronto le pasaban. Preguntado. ¿Sabe usted cómo eran esos ataques y vio al doctor en alguno de ellos? Contestó: decían que en esos ataques empezaba a temblar, y se caía.»

Marcelina Valenzuela—« . . . Al segundo. Me consta, por haberlo visto, que el día que otorgó testamento el doctor Olaya López le suministró el señor Ramón Varela dos o tres veces al día chicha caliente con altamisa, y por la mañana aguardiente con agua no sé si como remedio. Al tercero. Es verdad que unos tres días antes de testar cayó enfermo y que se fue agravando de modo que el día del testamento estaba muy postrado. La víspera le dio un ataque que lo tuvo inmóvil y privado como hora y media; en ocasiones anteriores le había dado el mismo ataque menos fuerte. . . »

Celso Valenzuela López—« A la séptima expuso que le consta que el presbítero doctor Simón R. Olaya López sufría constantemente de ataques repentinos . . . »

Ramón Varela V. y Celso Valenzuela López—« . . . Meses antes del fallecimiento del doctor Olaya López, su salud se vio comprometida seriamente. Frecuentes ataques, al parecer epilépticos, minaron su vida y reagravaron por modo indecible sus antiguas dolencias del estómago y de los pulmones. Carácter excéntrico, jamás quiso ponerse en contacto con los facultativos para aplacar sus sufrimientos, y sólo instado por benévolos amigos y en presencia del grave mal nervioso que le aquejaba en los últimos meses, fue llamado el distinguido médico doctor Abel García. En esta parte apelamos al testimonio muy respetable del señor doctor Ambrosio Robayo, quien fue uno de los que opinaron que se llamara al doctor García. »

Ratifican las anteriores declaraciones los testimonios de los señores Rafael Forero, Vicente Osorio, Luis Borrás G. y José María Rincón.

Partida de defunción—«En Nemocón, a 13 de febrero de 1902, se dio sepultura eclesiástica al cadáver del presbítero doctor don Rafael Simón Olaya López, que murió anteayer, sin haber recibido próximamente los santos sacramentos porque *murió de un ataque repentino*. Era hijo legitimado del señor Lorenzo Olaya, y fue su madre la señora Silvana López. Era mayor de sesenta años. Conste—El Párroco, *Julio Forero Torres*—Es copia exacta.»

Doctor Luis Felipe Calderón—El doctor, en su concepto dado como perito médico en segunda instancia, consagra gran parte de su exposición pericial al estudio e interpretación de la naturaleza de los ataques de que sufrió el doctor Olaya López. A este respecto dice:

«... En el caso del doctor Simón R. Olaya López es preciso invocar los conmemorativos suministrados por las personas que le conocieron para formar un juicio acerca de los accidentes de que sufrió. Todos los declarantes están acordes en que tuvo varios ataques, y basta leer las declaraciones del presbítero doctor Julio Forero Torres, de Alfredo Useche y algunos otros, para convencerse de que hasta diciendo misa le dieron y tuvo que suspender el sacrificio por *pérdida del conocimiento*, que recobró con aplicaciones que el mismo doctor Forero le hizo para que siguiera celebrando....»

El doctor Luis Felipe Calderón, en el análisis de la opinión del doctor Abel García, sobre la naturaleza de los ataques de que sufrió el doctor Olaya López, lo hace en los siguientes términos:

«Respeto la opinión del doctor Abel García, a quien conozco como persona honorable y justiciera hace veinticinco años, y en quien reconozco las condiciones de un médico competente; pero no estoy de acuerdo con él en que los ataques del doctor Olaya López tuvieran algo de semejanza con el SÍNCOPE, que por su naturaleza es un "accidente circulatorio y respiratorio," dice Montier, en que esas funciones se suspenden y en el que puede no haber pérdida del conocimiento. El vértigo es un accidente totalmente diferente del anterior y que para los auristas más distinguidos es debido a alteración en el sentido de la orientación o sexto sentido. (Escat). Para Pierre Bonier (*Práctica Médicoquirúrgica*, página 888) el vértigo es la reacción patológica propia de los centros vulvares del vestíbulo y de los canales semicirculares, órganos que tienen por función normal el informarnos de las actitudes y variaciones de actitud de la cabeza y de la totalidad del cuerpo, definición que concuerda con la anterior.

«No hay pues analogía en el origen ni en la naturaleza de esos accidentes, no se deben emplear los términos síncope o vértigo como sinónimos, como tampoco los términos coma y apoplejía, pues ellos expresan estados diferentes.

«Si no estoy de acuerdo con el doctor Gar-

cía en la parte de su dictamen relativa a la denominación del accidente, no me sucede lo mismo en lo concerniente a la naturaleza y origen de este accidente, y me adhiero a su opinión al considerar ese accidente como de origen *vascular arterial*, porque esa hipótesis satisface no solamente a la sintomatología del mal en todos sus caracteres, sino al origen, a la etiología demostrada, como se ve en el interrogatorio, por el testimonio de todos los que conocieron y trataron al doctor Olaya López, quien por su edad avanzada, el clima frío en que vivía, se hallaba en condiciones propicias para que sus hábitos de alimentación y de bebidas (chicha), el abuso del tabaco, determinaran la producción de los dos factores más importantes, decisivos del ateroma arterial: la intoxicación crónica y la hipertensión arterial.» (Leb Flecher y Klotz).

La argumentación del doctor Luis Felipe Calderón es perfectamente clara y precisa en esta parte de su exposición, pues ya hemos insistido suficientemente sobre la naturaleza de los ataques de que sufría el doctor Olaya López, ataques que no son sino ictus apoplectiformes en un arterioescleroso avanzado. Hé aquí lo que dice el doctor Calderón:

«Es el ateroma cerebral la única entidad morbosa que explica toda la sintomatología observada en él. Ictus apoplectiformes, vértigos, caídas con pérdida del conocimiento. Todas alteraciones pasajeras, transitorias como las alteraciones circulatorias que las determinan no obstante la marcha progresiva de la enfermedad. (Loude Brissau, Pinar y Reclus).»

El doctor Calderón es de concepto que los ataques de que sufría el doctor Olaya López son de origen vascular arterial, que en ellos perdía el conocimiento y el movimiento, que no son otra cosa, en síntesis, que los ictus apoplectiformes tan frecuentes en el curso de la arterioesclerosis, especialmente del tipo cerebral. Llama pues la atención la falta de armonía y de lógica en las conclusiones del doctor Calderón al dar respuesta a cada una de las preguntas del cuestionario que le fue sometido, respuestas que deben basarse, bien entendido, en su exposición pericial. Así, por ejemplo, en su primera conclusión dice:

«El presbítero doctor Simón R. Olaya López pudo tener ataques el día 1º de junio de 1901, pero no estuvo privado del conocimiento durante todo ese día y hasta altas horas de la noche.»

Al contestar la pregunta número dos, dice el doctor Calderón lo siguiente: «El presbítero doctor Olaya López perdía el conocimiento en los ataques que sufría. . . .» A la pregunta número cuatro dice lo siguiente: «Los ataques de que sufría el doctor Simón R. Olaya López eran de naturaleza ateromatosa y podían perfectamente tener el carácter de vértigos o de *ataques apoplectiformes*, porque ambos accidentes entran en la *sintomatología del ateroma*.» Como lo veremos más adelante, al estudiar detenidamente la apoplejía, el término *apoplectiforme*, correctamente empleado para designar los ataques de la arterioesclerosis cerebral, es en un todo análoga a la ver-

dadera *apoplejía*, empleando este término en su verdadero significado, y no en el de hemorragia cerebral. Es un estado que se caracteriza por la pérdida de conocimiento y de movimiento. Queda pues demostrado que hay falta de lógica en las conclusiones del doctor Calderón, dadas las premisas que asentó para basar sus conclusiones.

Intoxicaciones—Hablé ya de la importancia de las intoxicaciones exógenas en el desarrollo de la arterioesclerosis, y señalé especialmente el alcoholismo, el nicotinismo, etc. En el expediente abundan las declaraciones y los datos necesarios para asegurar que el presbítero Olaya López hacía un gran consumo de bebidas alcohólicas, especialmente de chicha, así como también era un fumador habitual.

Adolfo Chaves—Depone en los siguientes términos: «... En este estado, agrega el testigo que conoció mucho al doctor Simón R. Olaya López, por haber sido cura de Gachetá, en donde vivía el declarante, y que por este conocimiento *le consta que le gustaba mucho tomar licores embriagantes* y se ponía en estado de embriaguez, y parecía que *perdiera la cabeza.*»

Esta declaración es muy importante, pues el declarante señor Chaves fue testigo presencial de que desde muchos años antes de que el doctor Olaya López viviera en su hacienda de Nemocón, tenía el vicio del alcohol, a punto de embriagarse con marcada frecuencia. En muchas de las declaraciones que citamos para comprobar la frecuencia y carácter de los ataques del presbítero Olaya López,

se encuentran también muchas aseveraciones referentes a las costumbres alcohólicas del doctor Olaya López. El presbítero tenía preferencia marcada por la chicha, y bien se sabe hoy que a los efectos nocivos del alcohol de mala calidad que encierra esta bebida, se agrega una acción especial tóxica, proveniente de productos de la fermentación y tal vez de la putrefacción del maíz, circunstancias que hacen más explicable el desarrollo de la degeneración bascular de que sufrió el doctor Olaya López.

Alteraciones cerebrales— Insistimos al hablar del tipo cerebral de la arterioesclerosis, sobre la importancia y frecuencia de las perturbaciones cerebrales. No solamente de la inteligencia, sino también en modificaciones del carácter, que ya es irritable o ya se deprime. La neurastenia de los arterioesclerosos, o la melancolía presenil caracterizada por crisis de ansiedad, debilitamiento de la voluntad, ideas melancólicas, etc., son síntomas que rara vez faltan en el cuadro clínico y que presentó igualmente el doctor Olaya López. Veamos algunos datos sobre el particular.

Doctor Abel García—«... Es cierto que el doctor Olaya López era de carácter adusto, poco sociable, enemigo de que le hicieran visitas, y por esta razón era muy probable que no fueran a su hacienda sino pocas personas, y eso por razón de negocios. Acerca de esto último no lo puedo asegurar con constancia personal, porque mi residencia en ese entonces no era en Nemocón, pero cuando vivía en Ses-

quilé, dicho doctor me consta que así era, refiriéndome a su casa.»

Se ve claramente por la observación directa del doctor Abel García, que notó desde tiempo antes que el doctor Olaya López viviera casi recluso en su hacienda de «San Antonio,» una modificación completa de su carácter con señalada tendencia a un estado melancólico.

Doctor Luis Felipe Calderón—En relación con las alteraciones cerebrales y modificaciones del carácter del doctor Olaya López se expresa así:

«El carácter concentrado, retraído, hasta huraño del presbítero doctor Olaya López corresponde a ese estado de excitabilidad en que viven los cerebros mal irrigados, como sucede siempre que el calibre de los vasos arteriales disminuye; así sucede en el aterosclerosis, y los enfermos, según el grado de esa dificultad de circulación, pasan de la simple irritabilidad a los ataques que a veces *simulan los vértigos*, con ligeras convulsiones, como los de epilepsia; otros presentan los *ictus apoplectiformes*, y en otros, cuando la localización es mesocefálica o vulvar, reproducen el síndrome de Stokes-Adams con pulso lento permanente.»

Doctor Olaya López—La lectura atenta y detenida de la correspondencia del presbítero doctor Olaya López permite darse cuenta fácilmente de que la inteligencia del doctor Olaya López había sufrido hondas perturbaciones, lo que se explica fácilmente por el gra-

do avanzado de la arterioesclerosis cerebral, que trae consigo lesiones graves, progresivas e irreparables de las células nerviosas. Se observa la falta de concatenación en las ideas, hay falta de sindéresis y cierto puerilismo en todas ellas, que exteriorizan, por decirlo así, la decadencia *global* de las funciones intelectuales. No hago hincapié en las faltas de gramática, así como tampoco en la ortografía de las palabras, pues aunque bien es cierto que sorprende en una persona de la categoría a que por su profesión pertenecía el doctor Olaya López, cierto es también que no tengo datos que me den una idea exacta del grado de instrucción que poseía el citado presbítero. En todo caso, para el punto preciso en que me ocupo, la correspondencia es más que suficiente para juzgar, sin riesgo de equivocarme, que el nivel intelectual del doctor Olaya López había sufrido gran quebranto. Hé aquí algunas de las cartas a que me refiero:

«San Antonio, 5 de noviembre de 99

Señor Celso Valenzuela L.—Chftiva.

«Deseo que junto con todos los de la casa estén resignados

« Tengo deseos me mande los cuellos y las medias, mi sombrero, con mucho cuidado: por el que tengo aquí está muy sucio, unos calzones y mi chaleco, todos mis botines, yo pienso no dejar esto en manos de nadie sino manejarlo por sí, para eso me lo dejó mi padre y yo he trabajado con tanta constancia para li-

brarlo de la codicia de los ladrones; que lo he comprado dos veces; qué lástima haber nacido en esta tierra tan desdichada donde... nos ninguna seguridad y expuesto... despojados de un momento a otro de... escasa fortuna, fruto de un trabajo constante... informe que cuando estuve de Cura me trataron... y me acriminaron tan feamente lo... lo... y por eso no quería llegar aquí, pero no hay que darles gusto: yo pasando esta situación me retiro a mi campo de tal manera que no tenga nada en absoluto que entenderme con estas gentes... Mucho cuidado con los muchachitos: encomendémonos a Dios que nos reciba en satisfacción todos estos grandes sufrimientos y azares. Yo he estado como sonámbulo: no puedo dar razón de mí mismo, todo aterrado; ni siquiera tengo el alivio del sueño.»

—
«San Antonio, 14 de noviembre de 1901

«Señor don Celso María Valenzuela L.—Chitiva.

«Mucho deseo se hallen buenos con salud y alguna tranquilidad... ya con la hacienda no alcanza para los costos; no se encuentran peones; y no sabemos que hacer; ojalá se consiguiera por allá una persona honrada para ponerla en «Tilicuaque» donde vivía finada Leocadia... »

Las cartas que acabamos de transcribir y aquéllas en las cuales describe el doctor Olaya López sus ataques, son más que suficientes, en mi concepto, para demostrar la tesis que vengo sosteniendo.

Alteraciones cardiovasculares—En las declaraciones del doctor Abel García, así como en la exposición del doctor Calderón, se encuentran descritas las alteraciones del pulso y del corazón. Dice el doctor Abel García:

«Examinado el sistema arterial, noté muy endurecidas las arterias radiales, y no recuerdo bien si las temporales participaban de la misma anormalidad, apenas tengo media idea de esto último; recuerdo que me llamó la atención el estado del corazón, no debí encontrarlo normal, según lo he expuesto en declaraciones anteriores, pero no puedo precisar actualmente qué lesión tenía ese órgano, posible es que estuviera hipertrofiado; no puedo precisar tampoco el estado del pulso, pero a juzgar por un certificado que expedí en época cercana a la fecha de que se trata, debí encontrarlo lento y con signos de hipertensión. . . .»

El doctor Abel García no hizo otra cosa que comprobar todos los signos cardiovasculares que da la arterioesclerosis: endurecimiento y rigidez de las arterias periféricas: radial, temporal, etc. Aumento de la tensión arterial e hipertrofia del miocardio, por exceso de trabajo mecánico a que queda sometido por la pérdida de elasticidad de los vasos arteriales, los cuales no transmiten ya la onda sanguínea y dejan de funcionar como verdaderos corazones periféricos.

Estado senil—El estado senil no es otra cosa que la resultante de la arterioesclerosis generalizada y avanzada, tal como la presentó durante varios años el presbítero Olaya López. A este respecto dice el doctor Abel García:

« Recuerdo haber notado que el estado senil de dicho doctor relativamente había avanzado bastante, respecto a la vez en que lo vi anteriormente a ésta. Después de la fecha citada, el día 3 del mismo mes fui llamado de urgencia para recetarle, por haber tenido ese día un ataque fuerte. Como residiese yo en una población distante, llegué próximamente dos horas después de terminado el accidente. 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 de enfriamiento, adormecimiento y dolores vagos en los miembros inferiores y, si mal no recuerdo, de desvanecimientos.»

El doctor Luis Felipe Calderón, refiriéndose al mismo punto, dice lo siguiente:

« . . . La generalización de ese estado de ateroma es la arterioesclerosis con el elemento de degeneración que le sucede en la mayor parte de las vísceras, y el grado de la lesión en cada una de ellas es lo que da ese *aspecto de senectud* que llamó la atención del doctor García cuando lo observó con cinco meses de intervalo.»

Inútil me parece continuar la relación detallada y comprobada, ya por opiniones médicas, ya por las declaraciones testimoniales, de que el presbítero Simón R. Olaya López sufría de una arterioesclerosis generalizada; en otros términos, era un arterioescleroso *total*, o sea que los tres tipos clínicos clásicos de

esta enfermedad se encontraban reunidos en él. Tipo *cardiovascular*. Caracterizado por la rigidez y endurecimiento de las arterias (signo de la temporal), aumento de la tensión arterial, hipertrofia cardíaca, cambio en la tonalidad de los ruidos del corazón. Sensaciones de hormigueo, calambres, criestesia, etc. Tipo *renal*, o sea la reunión de síntomas que constituyen las diferentes formas del mal de Bright. Es muy posible que si se hubiera hecho un análisis cualitativo de la orina, seguramente se hubiera encontrado una cantidad más o menos apreciable de albúmina. Tipo *cerebral*, bien caracterizado por las perturbaciones de la memoria y de la ideación, por la lentitud y torpeza en las operaciones intelectuales, por las modificaciones del carácter que tomaron en el doctor Olaya el tipo de la melancolía presenil, como síntoma predominante los ataques o ictus apoplectiformes, durante los cuales perdía el conocimiento y el movimiento durante un lapso de tiempo que en ocasiones duraba dos horas, después de cada ataque. No puede darse un cuadro más completo, más profuso en sintomatología, más neto en sus manifestaciones y más seguro en su patogenia, que la arterioesclerosis generalizada de que padeció el presbítero doctor Simón R. Olaya López, con predominio del tipo cerebral, con manifestaciones demenciales bastantes acentuadas.

La demencia, que etimológicamente se compone del prefijo *de* y de *mens*, *mentia*, espíritu, es un estado especial en el cual el individuo que lo sufre va perdiendo total o parcialmente el intelecto.

Demente es, pues, aquel que después de haber adquirido cierto grado de desarrollo mental, lo ha ido perdiendo poco a poco. El desarrollo intelectual no es otra cosa que la suma de nuestras adquisiciones cerebrales, la organización de nuestra mentalidad; es el registro de los sentimientos, de las sensaciones, en general, de excitaciones múltiples y variadas, asociadas con reacciones orgánicas de todas clases. Esas asociaciones capitalizadas y esas excitaciones sensoriales acumuladas, realizan reservas dinámicas, especies de clisés de impresiones y de reacciones, que conservan como estimados depósitos, las neuromas centrales. Si sobreviene un desorden funcional, uná alteración orgánica en esos neuromas (arterioesclerosis), en el enlace de sus prolongaciones, el cerebro quedará impedido para usar esas adquisiciones y reducido al estado de indigencia. Según la frase célebre de Esquirol, el senil demente está privado de los bienes de que antes gozaba; es un rico empobrecido, a diferencia del idiota, que ha estado siempre en la miseria y no ha sido privado de bienes que jamás poseyó. Littré ha dicho: «El viejo demente perdió sus facultades intelectuales, el idiota no gozó jamás de ellas.»

Debo tratar con algunos detalles la *apoplejía*, por ser uno de los puntos que se han prestado a mayor controversia y a refinamientos de argumentaciones sofisticadas.

Hay un grupo numeroso de síntomas que son comunes a muchas enfermedades cerebra-

les, cualquiera que sea su naturaleza, y que es clásico reunir bajo el nombre de síndromas cerebrales; a este importante grupo pertenecen la *apoplejía*, la emiplejia, la epilepsia jaksoniana, la emianestesia, la emianepsia, la afasia, etc.

Galeno empleó el primero, el término de apoplejía para designar *la pérdida súbita del sentimiento y del movimiento en todo el cuerpo*, con excepción de la circulación. Agregó Harvey después el nombre de *paraplejia* a las parálisis súbitas pero parciales. La apoplejía era para Galeno la consecuencia de la replesión instantánea de los ventrículos por un *humor frío y melancólico*. Esta opinión, que nos hace sonreír hoy por su sencillez y puerilidad, no hubo de desaparecer de la ciencia sino después de los trabajos de Morgagni. La apoplejía es hoy un síndrome definido, y la anatomía patológica ha demostrado suficientemente que puede aparecer por causas diversas, pero que sí proviene de lesiones internas o externas del encéfalo.

La apoplejía es un síndrome que puede acompañar la trombosis y la embolía arterial, las hemorragias meníngeas, la meningitis y los tumores intracraneanos, la periencefalitis difusa, la esclerosis en placas, la histeria, etc. Rouchoux observó que en la mayor parte de los enfermos atacados de apoplejía se encontraba una hemorragia cerebral, y desde entonces *erróneamente*, hemorragia cerebral y apoplejía fueron términos sinónimos. Contra ese abuso del lenguaje protestaron desde comienzos del siglo XIX Requin, Rostan, Abercrombia,

Buillaud, Lallemand, Andral, etc., así como también contra los términos *apoplejía pulmonar*, *apoplejía capilar*, en vez de hemorragia capilar, hemorragia pulmonar.

Transcribimos de la página 471 del tomo III del *Manuel de Patologie Interne*, del Profesor Georges Diulafoy, lo consiguiente: «*La apoplejía es un síntoma frecuente de la hemorragia cerebral, puede decirse que es raro.*» La apoplejía es la pérdida total del movimiento y el sentimiento, según la antigua definición de Galeno, *definición desgraciadamente alterada por Rochoux y desviada por él de su verdadero sentido*. Rochoux estaba tan persuadido de que la apoplejía es siempre el resultado de una hemorragia cerebral, que acabó por hacerla sinónimo, y desde entonces la palabra apoplejía indistintamente empleada sirvió *por extraña confusión*, para designar ya la lesión, es decir, la hemorragia, ya el síntoma, es decir, la pérdida de movimiento y de sentimiento. La costumbre siguió y se escribió *apoplejía capilar* (Cruvelier) por hemorragia capilar; *apoplejía del pulmón*, por hemorragia del pulmón, términos viciosos que deben abandonarse.

La apoplejía, en la acepción que la patología nerviosa asigna a esta palabra, no es solamente un hecho anatómico, sino un síndrome, que puede definirse en los términos siguientes: «*Pérdidas súbitas de la conciencia, de la sensibilidad y de la motividad; sin modificación esencial de las funciones respiratorias y circulatorias.*» (Brissaud y Souques). *Traité de Médecine. Maladies de l'hémisphere cerebral.*

La apoplejía se inicia por el ataque apoplético o ictus, que puede aparecer súbitamente, o puede, en ocasiones, tener algunos prodromos, tales como alteraciones visuales, sumidos de oído, sensaciones vertiginosas, de pesantez de los miembros, hormigueos, convulsiones unilaterales, contracturas, perturbaciones transitorias de la palabra, cefalalgias, náuseas o vómitos, o perturbaciones intelectuales. Al lado de esta forma clásica del ictus o del ataque apoplético, los autores ingleses describen bajo el nombre de *ingravecet apoplexi* una variedad de ataques caracterizados por la aparición progresiva de cefalea, malestar, vómitos, parálisis y finalmente la apoplejía. En esta variedad de apoplejía la lesión se encuentra siempre entre la parte externa del núcleo lenticular y la cápsula externa. La pérdida del conocimiento en la apoplejía presenta grados variables: ya es profunda y absoluta, nada puede despertar la conciencia del enfermo; ya es menos completa, y en estos casos es necesario gritar, mover y aun hasta pinchar al enfermo, para obtener de él que abra los ojos o haga un movimiento reflejo de la misma índole, pero la abolición de las facultades intelectuales permanece completa por un tiempo más o menos largo, que en ocasiones es de muchas horas.

La supresión de todas las funciones intelectuales se designa con el nombre de *coma*, y en la mayoría de los casos, no en todos, bien entendido, el coma se produce de una manera gradual y progresiva. En la apoplejía la abolición de las funciones intelectuales se hace bruscamente. En otros términos, es una for-

ma de coma caracterizada por lo subitáneo de la pérdida de la actividad cerebral.

Que se trate de coma o apoplejía, se puede observar una pérdida completa o incompleta de la conciencia; múltiples y variadas son las causas que pueden producir estos dos estados. De una manera general puede decirse que la *apoplejía* es el indicio de una lesión de los centros cerebrales, tales como la *arterioesclerosis cerebral*, la hemorragia, el reblandecimiento, los tumores, la parálisis general, la esclerosis en placas, la uremia, etc; y que el *coma* es la consecuencia de infecciones o de intoxicaciones, ya sean éstas endógenas o exógenas, pero no olvidemos que el coma puede también ser producido por una meningitis, por la compresión, la contusión del cerebro, que puede aparecer en el curso de afecciones cerebrales y de varias neurosis.

Clínicamente, en el coma la conciencia es nula, el individuo permanece en un estado de obnubilación más o menos profundo, del cual no sale sino debido a intensas excitaciones. La inteligencia, la sensibilidad y la motividad no dan manifestaciones espontáneas; el individuo, aunque inmóvil, no tiene parálisis. En veces balbucean algunas palabras ininteligibles o emiten algunos sonidos inarticulados. El rostro tiene la expresión de un profundo estupor; los párpados, medio cerrados, dejan ver las pupilas en midriasis o en miosis. El corazón continúa palpitando; el riñón deja pasar la orina que la vejiga peresoza retiene, o hay micciones involuntarias; otro tanto se observa con el esfínter anal; la respiración puede alterarse en su

ritmo: se acompaña de ronquidos determinados por las vibraciones del velo del paladar o por el movimiento de líquidos viscosos en la laringe y en la faringe.

Tal es el cuadro clásico del coma, pero pueden encontrarse estados más profundos y más prolongados; éstos reciben el nombre de *estados soporosos o de catáfora*. A un grado más avanzado aún, el estado comatoso toma el nombre de *curus*. En fin, si el enfermo, permaneciendo en el coma, profiere palabras incoherentes, se dice que está en *coma vigil*.

El doctor Luis Felipe Calderón insiste, con mucha razón, como lo hago yo, en separar la apoplejía de la hemorragia cerebral e indica la diferencia entre ictus apoplético y el coma, entre los cuales no hay otra diferencia que la forma súbita en la cual se presenta el primero. Es interesante transcribir la parte pertinente de su exposición:

«La denominación apoplejía no expresa, en la acepción actual de esa palabra, una entidad patológica, una enfermedad, sino un conjunto de síntomas común a diferentes enfermedades, y por consiguiente no determina el grado de alteración mental a que hubiera podido llegar el mencionado doctor Simón R. Olaya López, ni la duración de esa alteración. Refuerzo este concepto con la opinión de los más conocidos clásicos modernos, que no consideran el ataque de apoplejía como sinónimo de hemorragia cerebral, como antes se miraba, en atención a que ese estado se ha visto determinado por enfermedades muy distintas, a veces

sin lesión; hay hasta apoplejías histéricas tanto en el hombre como en la mujer.

«El Profesor Achar, en su *Tratado de Semiología nerviosa*, del año de 1911, página 39, dice: “La apoplejía es la pérdida del sentimiento, del conocimiento, del movimiento voluntario, con la conservación de la circulación y de la respiración. Es un conjunto de síntomas, y esa denominación sólo se aplica en una acepción sintomática.” La apoplejía puede depender de hemorragia cerebral, de reblandecimiento cerebral, de anemia, de congestión, de edema del cerebro, de tumores, de meningitis, de esclerosis en placas, de epilepsias, y según estas diferentes enfermedades, el ataque a las facultades intelectuales es de mayor o menor intensidad.

«Para Littré, página 90: “La apoplejía es un conjunto producido por la suspensión brusca y más o menos acentuada de la acción cerebral.”

«Debove, en su *Tratado*, página 100, define de modo igual ese conjunto sintomático.

«La diferencia del origen explica muy bien la diferencia de gravedad del ataque y la mayor o menor duración que en él se ha observado.

«Cuando el ataque es intenso, es determinado comúnmente por la hemorragia cerebral o por el reblandecimiento; pero en estos casos la parálisis se produce.

«El coma es un estado de adormecimiento semejante en su aspecto a la apoplejía, pero difiere totalmente de ella en el modo como el accidente se produce. . . . »

Llama singularmente la atención en la exposición del doctor Calderón, que después de determinar científicamente los diferentes estados de apoplejía, coma, vértigo, síncope, y de separarlos de la hemorragia cerebral y demás estados con los cuales puede confundirse, no vuelva a tenerlos en consideración, o haga caso omiso de la primera parte de su concepto, al contestar el cuestionario del señor Carlos Sócrates Valenzuela. Es tan grande la contradicción que se observa entre las premisas y las conclusiones, que no puede explicarse satisfactoriamente la falta de *sindéresis* en tan distinguido clínico.

Debo detenerme algunos instantes a considerar la *sordera*, por ser éste uno de los puntos que tienen relación estrecha con las declaraciones que cursan en el expediente, así como también porque deben fijarse bien las bases científicas para apreciar el grado de agudeza auditiva.

El examen del oído comprende dos partes diferentes: el examen anatómico del órgano, el examen de la función a que está destinado. El examen anatómico se hace en el conducto auditivo externo y una parte de las cavidades del oído medio, que son las solas accesibles al examen directo o con ayuda de algunos instrumentos. El examen de la función se hace por medios indirectos, pero su técnica es tan rigurosa, que puede dar cuenta del sitio en que se encuentre una lesión dada y fijar el grado de la agudeza auditiva.

Los sonidos se transmiten a las terminaciones del nervio auditivo u órgano de Corti, por la vía aérea o por la vía ósea; de aquí surge la necesidad de examinar un enfermo por cada uno de estos dos modos de transmisión para poder juzgar el sitio de una lesión dada que haya producido una disminución considerable de la percepción auditiva.

El examen de la transmisión aérea consiste en determinar las distancias a que un sonido, primero lejano y luego más y más aproximado, comienza a ser percibido claramente. Como fuente sonora se sirve de la voz o de diversos acúmetros, y son los principales el tictac del reloj y las vibraciones de un diapasón. El examen del oído está sujeto a reglas indispensables; las principales son:

Primera. Cada oído debe ser examinado separadamente, teniendo cuidado de tapar el que no se examine.

Segunda. El enfermo debe examinarse con los *ojos vendados*, a fin de que no pueda leer en los labios lo que se le diga; y

Tercera. La fuente sonora debe tenerse alejada del enfermo y aproximarla lentamente hasta su correcta percepción. El *cuchicheo* se oye normalmente a veinte o veinticinco metros, y según el grado de sordera puede no oírse sino a dos metros, a un metro, a algunos centímetros o no oírse absolutamente. En cuanto a las palabras pronunciadas en alta voz, se oyen a distancias mayores, y en caso de sordera pueden no oírse a distancias sumamente cortas.

El examen del oído con el reloj se hace colocando exactamente en la prolongación del eje del conducto auditivo, el reloj. En general, a dos metros y medio se oye distintamente, y en caso de sordera esta distancia disminuye considerablemente, hasta el punto que colocando el reloj *ad concham*, el enfermo no oye nada. Con el diapasón, que produce sonidos musicales casi puros y que corresponde a notas conocidas, el oído normal no percibe aquellos sonidos cuyo número de vibraciones es inferior a 32 o superior a 73,000. En estado patológico se comprende que las diferentes clases de sordera varían dentro de esta extensísima gama. En general, una disminución de los sonidos bajos, con persistencia de los sonidos altos es un indicio de una lesión del oído medio, e inversamente, una disminución en la percepción de los sonidos agudos, indica una lesión del oído interno.

Para el examen de la transmisión ósea se emplean también como fuentes sonoras, para aplicarlas en los huesos del cráneo, el reloj y el diapasón. Una parte de las ondas sonoras va directamente al laberinto por las paredes óseas, otra va al cuadro timpanal, a la membrana del tímpano, a los huesecillos del oído medio, para llegar al laberinto, exactamente por la misma vía que siguen los sonidos aéreos. Los experimentos fundamentales sobre que se basa el examen del oído son dos: el de Weber y el de Rinne. El primero consiste en colocar verticalmente el mango de un diapasón en vibración en la corona y observar las sensaciones experimentadas por el enfermo. El

segundo consiste en colocar el diapasón en vibración sobre la apófisis mastoide y mantenerlo hasta que el sonido cese de ser percibido por el enfermo y colocarlo inmediatamente delante del meato auditivo, sin imprimirle nuevo choque. En la experiencia de Weber, en el estado normal, el sonido se oye igualmente bien en ambos oídos; pero si el individuo se tapa uno de los conductos, inmediatamente el sonido se oye mucho más fuerte de ese lado, de la misma manera que si hubiese obstáculos que se opusiesen a la libre transmisión de las vibraciones al través del conducto y del oído medio. Según que las vibraciones del diapasón colocado en el vértex se oigan mejor a la derecha o a la izquierda, se dice que el Weber se *lateraliza a la derecha o a la izquierda*. En el experimento de Rinne, cuando el aparato conductor de las ondas sonoras está intacto, la sensación auditiva persiste cuando se coloca el diapasón delante del conducto auditivo. Se dice entonces que el resultado es *positivo*, lo cual se designa por la anotación siguiente: R + ; por el contrario, se dice que hay resultado *negativo*, cuando el oído deja de percibir las vibraciones del diapasón y se anota así: R —. Debo mencionar algunos otros métodos de examen, que aunque menos conocidos y empleados en clínica, son poderosos auxiliares en el estudio de la agudeza auditiva. La *prueba Schwavach*, que consiste en apreciar con reloj de segundos el *tiempo* durante el cual un sonido dado se percibe en un oído enfermo. En general, la duración de la percepción del sonido del

diapasón vértex, es mayor en aquellos individuos que tienen lesiones del aparato de transmisión; en las afecciones del aparato receptivo, la duración es igual o inferior a la normal. *Prueba de Gelle*, que consiste en lo siguiente: colocado el diapasón vértex, se comprime el aire en los conductos auditivos por medio de un globo de caucho introducido en el conducto auditivo externo. En el estado normal, los sonidos se debilitan en el momento en que se comprime el globo; por el contrario, en las lesiones del oído, la intensidad del sonido no cambia.

Los procedimientos que acabo de indicar se hacen indispensables y necesarios para poder juzgar de las lesiones de las diferentes partes del oído, así como también para apreciar el grado de sordera que se desea apreciar.

Llama la atención que los doctores Abel García y Lisandro Reyes, que tuvieron ocasión de examinar al señor Andrés Santos, no hagan mención de ninguno de estos métodos de exploración que he descrito.

Pero a pesar de esto encuentro en el expediente una serie de declaraciones que hacen ver claramente que el señor Andrés Santos sufrió de una sordera de intensidad bastante grande. Las circunstancias de que el señor Santos hubiera podido hacerse oír y entender, como lo dice el doctor Lisandro Reyes, en su certificado del 22 de febrero de 1911, y que a la letra dice: « Aparte de una ligera dificultad para oír, propia de su avanzada edad, no podía considerarse como sordo,

pues el suscrito, durante el tiempo en que lo asistió, siempre pudo hacerse oír y entender por el citado señor Santos,» no tiene un gran valor, pues es bien sabido que los individuos atacados de sordera aprenden con rapidez increíble a leer las palabras por el movimiento de los labios, y cuando no se tiene la precaución de evitar esta causa de error, las conclusiones a que se llega en la apreciación de la agudeza auditiva, no tiene valor ninguno. Conozco personalmente multitud de personas atacadas de sordera completa, y que sin embargo pueden seguir con bastante facilidad una conversación, sobre todo si se les habla despacio. Esta circunstancia la anota el señor doctor Lisandro Reyes en su declaración de 29 de marzo de 1911. «Al tercero De suerte que hablándole despacio, más bien que en voz alta, podía oír lo que se le decía aun cuando no se esforzara la voz»

Las consideraciones que acabo de hacer se refieren igualmente a lo expuesto por el doctor Abel García, tanto en su certificado fechado en Nemocón, a 23 de febrero de 1911, como también a su exposición de 4 de mayo de 1911, hecha en el Juzgado Municipal de Nemocón.

Las declaraciones de los testigos Rafael Vargas, Rafael Santos, Filemón A. Gómez C., Aureliano Garnica, César Tobar, Clemente Rodríguez, Alfredo Useche, Evaristo Bernal, Manuel Matamoros, Luis Felipe Mercado, Isidoro Sánchez, Adolfo Chaves, Berceño Rodríguez, Miguel Perdomo, Luis Antonio Rodríguez R., Vicente Osorio, Carlos Oramas U., Ignacio Garzón, José María Rincón y Vicente

Osorio son en mi concepto pruebas irrecusables de que el señor Andrés Santos sufría de una sordera de una intensidad bastante marcada.

La sordera, o sea la pérdida de la facultad de oír, puede ser completa o incompleta, y se llama en este último caso *dicesia*; puede ser unilateral o bilateral; en este último caso el grado de la lesión puede ser variable. La sordera es un síntoma de una multitud de afecciones que pueden interesar el oído externo, el oído medio, el oído interno o ser centrales y lesionar los orígenes de los nervios auditivos. Hay sorderas llamadas *reflejas*, cuya patogenia no se ha estudiado suficientemente; otras que se catalogan con el título de sorderas *histéricas* y cuya naturaleza no es aún bien conocida; hay otras que existen desde el nacimiento y que se acompañan de mudez. Pero de todas las formas de sorderas la mejor conocida es la que aparece, casi sin excepción, a medida que avanza el individuo en edad, que proviene especialmente de la esclerosis de la membrana del tímpano y que puede en ocasiones ser absoluta. Es a esta última a la que debe referirse la sordera de que sufría el señor Andrés Santos.

Agotado ya el estudio científico de los diferentes puntos que han suscitado controversias que se han prestado a interpretaciones diversas, en los conceptos periciales que se hallan en este voluminoso expediente, entro ahora o contestar punto por punto el cuestionario formulado por la parte demandante.

Primera pregunta. «Si el presbítero doctor Simón R. Olaya L., el día primero de ju-

nio de 1901, hasta altas horas de la noche, estuvo privado de conocimiento y sin movimiento por causa de unos ataques que le daban continuamente.»

Respuesta. El presbítero Simón R. Olaya López sí estuvo privado de conocimiento y sin movimiento hasta altas horas de la noche, el día primero de junio de mil novecientos uno, por causa de ataque de apoplejía o ictus apopléticos subintrantes. Esta afirmación la hago basado no solamente en las numerosas declaraciones contestes de testigos, sino también fundado en el estudio médico de los caracteres que presentaban los ataques de que padeció el doctor Olaya López.

Segunda pregunta. «Si en su concepto el presbítero doctor Simón R. Olaya L. quedaba sin el uso de la razón después de los ataques en cuestión, según por lo que aparece establecido en el juicio y por la naturaleza de la enfermedad que sufría.»

Respuesta. En mi concepto el doctor Olaya López quedaba sin el uso de la razón después de cada ataque o ictus apoplejiforme, por ser la pérdida de las facultades intelectuales una de las notas clínicas dominantes en estos accidentes, como también porque aparece abundantemente comprobado este hecho por un sinnúmero de declaraciones.

Tercera pregunta. «Si dado el carácter de los ataques que sufría el presbítero doctor Simón R. Olaya L., según lo establecido en el diagnóstico del doctor Abel García en la parte que dice: “ser vértigos o síncope” lo que su-

fría el doctor Olaya López, es inaceptable porque los síncope son de pocos minutos de duración y no de horas como los ataques que sufría el doctor Olaya López, y porque los vértigos no quitan el conocimiento, como le sucedía también al doctor Olaya López, y en general, los caracteres de unos y otros difieren esencialmente.»

Respuesta. Es inaceptable desde todo punto de vista el diagnóstico del doctor Abel García en la parte que dice: «ser vértigos o síncope.» Ya he insistido suficientemente y dado las razones y pruebas del caso, de que un *vértigo* no es lo mismo que un *síncope*; que por consiguiente en manera alguna pueden emplearse esos dos términos como sinónimos. Que vértigo es la sensación subjetiva de inestabilidad en el espacio con relación a los objetos ambientes, y el síncope es la suspensión súbita y momentánea de los movimientos cardíacos. Que el síncope, por su naturaleza, es de cortísima duración y no puede durar horas, porque esto sería incompatible con la vida. Que los vértigos no quitan el conocimiento y que los caracteres de estos dos estados difieren esencialmente el uno del otro.

Cuarta pregunta. «Si según los principios de la ciencia médica y dados los datos que el proceso arroja, el presbítero doctor Simón R. Olaya López padecía más bien de ataques de *apoplejía cerebral o coma*, que de *vértigos y síncope*, como lo dice el doctor Abel García.»

Respuesta. Basado en los principios de las ciencias médicas, y dados los datos que el

proceso arroja, conceptúo que el presbítero Olaya López padeció de ataques de apoplejía o ictus, y no de vértigos o de síncope, como lo dice el doctor Abel García. Que habiendo sufrido el doctor Olaya López de una arterioesclerosis total y dados los signos de los ataques, éstos no pueden ser sino ictus apoplejiformes.

Quinta pregunta. «Si dada la naturaleza de los ataques sufridos por el presbítero doctor Simón R. Olaya López, ataques que lo privaban del conocimiento y del movimiento, y los cuales sufrió el día 1.º de junio de 1901, no pudo él en ese día manifestar libremente su voluntad de palabra o por escrito, y por consiguiente testar.»

Respuesta. Dada la naturaleza apoplejiforme de los ataques que sufría el doctor Olaya López, éstos ataques lo privaban del conocimiento y del movimiento por un tiempo más o menos largo, y habiendo sufrido el día 1.º de junio de 1901 una serie de ataques de la misma naturaleza, acompañados siempre de la pérdida del conocimiento y del movimiento, no pudo, en nuestro sentir, manifestar libremente su voluntad de palabra o por escrito, ni por consiguiente testar.

Sexta pregunta. «Si habiendo sufrido el presbítero doctor Simón R. Olaya López, el día 1º de junio de 1901 ataques de *apoplejia* o *coma*, según lo que aparece del proceso y del consiguiente juicio científico, y no de *síncope* ni *vértigos*, es lo seguro que no pudo testar libremente a las doce de la noche de ese día.»

Respuesta. La respuesta a esta pregunta no es sino una conclusión lógica de lo que ya he dicho en las anteriores, marcadas con los números 3º, 4º y 5º. Agregó, sí, que como el estado apoplético se prolongó hasta las doce de la noche del día 1.º de junio de 1901, es natural concluir que a esas horas tampoco estaba el doctor Olaya López en capacidad para testar.

Séptima pregunta. «Si dada la avanzada edad del presbítero doctor Simón R. Olaya López, la arterioesclerosis que sufría y su consiguiente estado nervioso débil, los ataques de *apoplejía* o *coma* que le daban eran de gran duración y lo dejaban por muchas horas después en estado de postración mental y material.»

Respuesta. La arterioesclerosis generalizada de que sufría el doctor Simón R. Olaya López tenía como manifestaciones morbosas ataques de apoplejía o coma de duración más o menos larga, pero que forzosamente dejaban sus facultades intelectuales obtusas por muchas horas después.

Octava pregunta. «Si en su concepto, dado lo ya expresado, el presbítero doctor Simón R. Olaya López estaba imposibilitado para expresar libremente su voluntad por estar privado del uso correcto de sus facultades mentales, y por consiguiente de su entero y cabal juicio el día 1º de junio de 1901.»

Respuesta. Lógicamente se desprende la respuesta a esta pregunta por los conceptos ya emitidos. El doctor Olaya López no pudo

estar en su uso correcto de sus facultades intelectuales, y por consiguiente en su entero y cabal juicio, el día 1.º de junio de 1901.

Novena pregunta. « Si con motivo de los ataques que sufrió el anciano presbítero doctor Simón R. Olaya López, el día 1.º de junio de 1901, perdió la facultad de la palabra, y en caso de que la hubiera conservado por excepción, solamente podía ser balbuciente su voz y muy tenue o débil como era natural.»

Respuesta. Es seguro que el doctor Olaya López perdió, a consecuencia de los ataques que tuvo el día 1º de junio de 1901, la facultad de la palabra, y si pudo hablar, su voz naturalmente debió de ser balbuciente y sus respuestas incoherentes e incomprensibles.

Décima pregunta. « Si una vez que Andrés Santos no oía lo que se le decía en tono natural, sino que había necesidad de hablarle en alta voz y cerca al oído, para lograr ser entendido por él ; y que al hablarle se ponía la mano detrás del oído para recoger el sonido, todo lo cual está comprobado en los autos con un sinnúmero de declaraciones, el prenotado Santos, dados tales datos, carecía de correcta percepción auditiva o era sordo.»

Respuesta. Dados los datos que existen en el expediente sobre la deficiencia en la percepción auditiva del señor Andrés Santos, es natural y lógico concluir que el mencionado señor Santos era sordo, o en otros términos, que su agudeza auditiva no era normal.

Undécima pregunta. « Si dada la avanzada edad y el estado de sordera de Santos no pudo

oír éste, el 1º de junio de 1901, la voz de un anciano arterioesclerótico que sufría en ese día ataques de *apoplejía e coma*.

Respuesta. He dicho en la respuesta a la pregunta marcada con el número 9, que es seguro que en la noche del día 1º de junio de 1901, el presbítero Olaya López perdió, a consecuencia de los ataques de apoplejía de que sufrió ese día, la facultad de la palabra y que si pudo hablar, su voz debió de ser balbuciente, y su lenguaje incoherente e incomprendible; que dadas estas circunstancias es imposible que el señor Andrés Santos, cuya agudeza auditiva no era normal, pudiera percibir distintamente la voz del presbítero Olaya López.

Dejo así terminada esta ya larga exposición, y para concluir quiero hacer la advertencia de que todas y cada una de las opiniones científicas que he emitido, están profusamente comprobadas en todos los libros clásicos modernos.

Debo igualmente advertir que mis opiniones tienen una absoluta imparcialidad y que sólo he querido ayudar a la justicia con mis escasos conocimientos en bien de la verdad.

Bogotá, noviembre de 1916.

Bogotá, enero 1º de 1917

Señor doctor don Martín Camacho—La ciudad.

Muy estimado doctor y amigo :

He leído con el cuidado que ella merece su clara y concluyente exposición sobre el estado mental del doctor Olaya López al tiempo de dictar su testamento, que usted tuvo la amabilidad de enviarme ; mucho he agradecido su fina atención, y le presento por ella mis agradecimientos más sinceros.

En mi concepto, y sin que esto pueda ser tomado por lisonja, el trabajo de usted es una de las más brillantes páginas que en el inexplorado campo entre nosotros, de la patología mental, se hayan escrito.

Es de sentirse que el doctor Olaya no hubiera sido observado con un criterio más científico durante su enfermedad, pues hay datos de un inmenso valor para el diagnóstico retrospectivo, de los que no se hace mención en las declaraciones, como las alteraciones de la memoria de que sin duda sufrió el doctor Olaya y que caracterizarían en él, junto con los demás signos que usted analiza de una manera tan completa, la demencia senil, sin que fuera posible quedara para nadie ningún género de duda.

Reciba, mi querido doctor, las más francas y sinceras felicitaciones de su adicto amigo y seguro servidor,

Doctor MAXIMILIANO RUEDA G.

El diagnóstico de la lepra,

por los doctores ISADORE DYER y RALPH HOPKINS, de la
Tulane University, de Luisiana.

(Traducción del doctor MANUEL N. LOBO).

Una larga práctica en el Lazareto de Luisiana nos ha dado la oportunidad de observar la lepra, y esperamos que esto, junto con la importancia del correcto y pronto diagnóstico, en países en que la lepra ocurre con frecuencia, justificarán la presente discusión del asunto. No vamos a exponer nuevos puntos en el diagnóstico, sino más bien a hacer palpable la necesidad de una exposición práctica de la materia para la profesión en general, especialmente en los Estados Unidos, donde cada caso nuevo o notable revela una ignorancia completa de datos esenciales que debieran ser conocidos. Más que esto, la relación de los casos de lepra importados a nuestras ciudades marítimas ha demostrado de un modo concluyente que, o la cuarentena nacional contra la lepra es una farsa en su cumplimiento, o que los oficiales de sanidad ignoran los síntomas de la enfermedad. Principalmente en Nueva York se han presentado numerosos casos que han sido admitidos más o menos recientemente en este país sin obstáculo alguno.

Es un hecho que el número de leprosos en Nueva York aumenta por importación, puesto que la enfermedad no es endémica allí.

La dificultad en el diagnóstico se encuentra principalmente en los casos no típicos, en las formas tuberculosas incipientes y en aquellas anestésicas que no presentan manifestaciones cutáneas activas y durables. Otra fuente de confusión del diagnóstico se encuentra en los cambios que aparecen en las lesiones durante las exacerbaciones periódicas que acompañan la fiebre leprosa.

Como la sífilis, la lepra ha sido a menudo dividida en períodos o tipos; pero el valor de tales clasificaciones artificiales de la lepra está muy disminuído por el hecho de que los tipos se mezclan frecuentemente, y porque las lesiones que se presentan en un período se encuentran también en otro. Generalmente el tipo depende del sitio en que reside la causa bacilar; el tipo anestésico trófico es debido a la lesión del sistema nervioso por los bacilos; el tuberculoso o nodular, a la presencia de los bacilos en la piel, y el mixto, a la combinación de las formas anestésica y tuberculosa. No es raro en el curso de los años ver un cambio en el tipo. El tuberculoso, en caso mixto, puede desaparecer, dejando solamente el anestésico; y un caso puramente anestésico puede, después de años, desarrollar tubérculos formando el caso mixto, que puede a su vez evolucionar al tipo trófico, sin dejar tubérculos.

La sucesión normal de las lesiones después del período prodrómico, es que la primera manifestación en casi todos los casos sean las man-

chas, que ordinariamente inician todos los tipos, variando sólo según el sitio. Mucho más rara es la erupción en ampollas que ocurre en este mismo estado inicial. Los tubérculos aparecen generalmente más tarde que las manchas, y pueden ser independientes de ellas; la ulceración y la cicatrización de la piel ocurren ordinariamente sólo en el período terminal, aunque la úlcera perforante, que es un trayecto que conduce al hueso necrosado, puede encontrarse temprano, y en los tipos mutilantes las erosiones que siguen a las vejigas de la lepra pueden formar verdaderas úlceras, antes de que se presenten manchas o tubérculos.

Las erupciones maculosas no siempre presentan los mismos caracteres. Varían desde el tamaño de un peso o algo menos, hasta el de una zona suficientemente grande para cubrir una región anatómica entera; el pigmento puede ser casi uniformemente distribuído en toda la zona, como sucede en el cloasma, o puede desaparecer en el centro, dejando una cinta de pigmento alrededor de un área de piel de color más pálido que el normal; algo como el aspecto que presenta el empeine de la superficie general, excepto que la atrofia del pigmento en el centro es marcada, y puede al mismo tiempo comprender la piel más profunda. Las escamas son raras en ambos tipos, y ocurren solamente como resultado de la inflamación en el área, o como muestra de turbaciones tróficas.

El primer tipo, o sea la mancha uniforme-

mente pigmentada, depende ampliamente por sus caracteres de la cantidad de infiltración producida por la presencia de los bacilos. Puede ser simplemente un tinte moreno, al nivel de la superficie de la piel, con bordes irregularmente colocados, no siempre con margen, o una zona de tal manera elevada que el término mancha venga a ser impropio. Por otra parte puede haber multitud de manchas con una distribución bilateral, simétrica en el tronco y en las extremidades, enteramente libre de bacilos, y con todos los caracteres del verdadero eritema.

Esta forma de manchas es particularmente común en la lepra anestésica, en la cual la pronta invasión de los troncos nerviosos de las extremidades revela la influencia tóxica de los depósitos leprosos a lo largo de los nervios. Esto es particularmente notable en los casos en que tales erupciones de manchas son transitorias, y en que las lesiones mismas son muy coloreadas de rojo vivo, y son a menudo propias para volverse hiperestésicas, y no anestésicas, como son las lesiones más profundamente pigmentada se infiltradas.

En la segunda forma, el margen es bien definido y el color moreno viene a ser rojizo. Entre estos dos extremos están las variaciones de aspecto ocasionadas por los diversos grados de la infiltración inflamatoria. Los sitios preferidos son las nalgas, aunque la cara, el tronco y los miembros pueden ser también invadidos, y estas manchas son a menudo más tarde el

asiento de tubérculos o nódulos, especialmente cuando se encuentran en la cara. Aunque pueden no ser necesariamente simétricas cuando aparecen, estas manchas toman después ese carácter a medida que la erupción se desarrolla plenamente. Durante el período de la fiebre leprosa las manchas pueden llegar a ser intensamente inflamadas y dolorosas, y aunque la fiebre ordinariamente no ocurre en forma grave sino en el período inicial, hemos tenido en el Leprosorio de Luisiana enfermos en quienes todas las áreas maculosas, contando cuatro o cinco como la palma de la mano de un niño, se han ulcerado. La ulceración en el estado inicial es en verdad rara, y sólo puede explicarse por la fiebre leprosa, que es evidentemente una manifestación de mayor o menor grado de la fulminación de los depósitos del organismo de la lepra, o también la reacción aguda asociada a los nuevos campos de invasión.

En el tipo circinado la zona de manchas leprosas generalmente crece en tamaño después de que aparece, extendiéndose por el borde externo del anillo, que conserva un margen bien definido; está más a menudo asociada con la forma anestésica. El borde interno del anillo no aparece tan definido como el externo, y a medida que la lesión crece en área, el centro más pálido crece también, manteniendo el anillo pigmentado casi constante en cierta extensión. El grado de infiltración en este tipo de mancha no es tan variable como en el primer tipo; ge-

neralmente queda ligero, y el color varía con la profundidad de la infiltración. Este, además, presenta casi siempre un tinte moreno pálido, muy bien descrito, como de café con leche, que es el color característico de las manchas que presenta el menor grado de infiltración. Un tinte rojizo se añade al moreno del borde en aquellos casos en que hay una infiltración más marcada, y es el color resultante de un rojo moreno, que de nuevo se hace más intenso durante la fiebre leprosa. Este tipo circinado puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, pero las manos y la cabeza no están tan expuestas a él como a la forma en que la mancha presenta un área pigmentada uniforme, con el aspecto de una placa. Las regiones de predilección especial son los hombros, las piernas, los músculos, las nalgas y los antebrazos, en el orden indicado. No es raro encontrar lesiones confluentes de este tipo formando cintas caprichosas, de bordes irregulares, y cuyos límites se extienden a lo largo de toda una extremidad, o formando figuras simétricas sobre el dorso.

La erupción en vejigas, que se ve muy rara vez, ocurre asociada con este estado inicial, o precede a la mancha si es que ésta llega a presentarse. Las vejigas contienen serosidad al principio, pero vienen a ser pústulas al poco tiempo. No son más grandes que un fríjol pequeño, y ocurren más frecuentemente en las manos y en los pies. El diagnóstico clínico es difícil sin otras manifestaciones de la enferme-

dad. Las vejigas tienen predilección por las áreas de las articulaciones de los dedos, y reaparecen en un mismo sitio, estableciendo cicatrices con pigmento que las rodea, lo que es característico. A menudo estas lesiones conducen a la ulceración y aun a modificaciones tróficas en muchos casos, y se hace a veces erradamente el diagnóstico de neuritis; así se escapa la sospecha de lepra por meses o años, aun en manos de los neurologistas. En varios casos se ha llegado al fin al diagnóstico de lepra solamente cuando las manifestaciones cutáneas de manchas o de tubérculos se han desarrollado en otra parte.

En los pies las vejigas rara vez aparecen tan temprano, y cuando lo hacen se encuentran en la superficie plantar, yendo ordinariamente hasta la ulceración de carácter trófico.

Más tarde la lepra desarrolla vejigas como consecuencia de cambios tróficos, y entonces la destrucción de la piel y de los tejidos más profundos es la regla, causando, finalmente, las deformidades destructivas que se encuentran en la lepra nerviosa, y la pérdida de las falanges terminales o intermedias de los dedos y de los artejos.

Los tubérculos en la lepra tienen su colocación favorita en la cara, y ocupan especialmente la parte inferior de la frente, las orejas, la nariz, la barba y las mejillas, en el orden indicado. Las manos y otras partes son afectadas con menos frecuencia.

Pueden principiar por zonas de una erupción maculosa o pueden desarrollarse en piel normal. Cuando está suficientemente desarrollada la lepra tuberculosa nodular, es esencialmente una enfermedad bilateral y simétrica. En algunos casos pueden no distinguirse los tubérculos separadamente, pero toda la piel de la cara está muy infiltrada, gruesa y descolorida, quedando la superficie lisa o, lo que es más frecuente, surcada por arrugas, algunas veces de un cuarto de pulgada de profundidad, en las líneas naturales o en los pliegues de la frente, de las mejillas o de la barba. Este tipo arrugado es especialmente marcado en las mejillas y la frente, y da la expresión leonina al semblante, de un modo más notable que las otras variedades. En otros casos los tubérculos conservan su integridad, llenando la cara, en sus áreas favoritas de distribución, de nódulos que varían del tamaño de una arveja al de una avellana. El color es ordinariamente un moreno rojizo o cenizo, o puede ser blanco de cera en aquellos casos en que las lesiones están dispersas y que son generalmente las más malignas. Cada nódulo es redondeado en la base, y de contorno esférico, como si en la piel se hubieran embutido arvejas o avellanas.

Las cejas y la barba pueden caer en este tipo, pero como el cráneo no se afecta ordinariamente, el pelo puede preservarse hasta muy tarde o hasta la terminación de la enfermedad.

Periódicamente en el curso de la enfermedad pueden ocurrir brotes de tubérculos, de ca-

rácter transitorio, muy inflamados y muy dolorosos. Estos ocurren durante el curso de la fiebre leprosa antes mencionada, la que puede durar de una a cinco o seis semanas y aun más. Estos tubérculos están profundamente situados; son de un color rojo oscuro, y no tienen el pigmento moreno del tipo crómico. Se marchitan con el descenso de la fiebre, y algunas veces un brote desaparece para ser reemplazado por otro antes de que la temperatura vuelva a la normal. La inflamación en este tipo es algunas veces tan intensa, que se forman vesículas y vejigas en la cima de los tubérculos, y algunos pueden aun supurar con formación de abscesos. Su distribución en el cuerpo es mucho más general que la de los tubérculos permanentes, puesto que ocurren no sólo en la cara y en las manos sino también en el tronco y en las superficies de flexión y extensión de las extremidades. El tipo de fiebre a que nos referimos como *fiebre leprosa*, no es la que se describe ordinariamente como uno de los signos prodrómicos de la lepra, sino una elevación irregular de la temperatura que sube de 100 a 104 grados Fahrenheit (40° centígrados), y asociada a cambios marcados en las manchas o tubérculos existentes antes de la aparición de la fiebre, o a la formación de tales tubérculos, como se ha descrito ya. Estos tubérculos pueden ser especialmente reconocidos por su tendencia a la uniformidad en el tamaño y su aspecto generalmente lenticular, como si una haba hubiera sido metida entre la piel.

La fiebre leprosa tiene dos síntomas distintos: la elevación de la temperatura y el desarrollo de tubérculos, que difieren por muchos caracteres de las lesiones encontradas como signos ordinarios de la lepra. En los casos tuberculosos y mixtos ocurre a intervalos variables de tiempo, y es también de duración variable, mientras que en los casos puramente anestésicos y tróficos, como no hay tubérculos, faltan los signos de la piel. Aunque puede haber en ellos elevaciones periódicas de la temperatura, están a menudo asociadas con la supuración, que es el resultado del trastorno nervioso, y que es más propensa a afectar los huesos de las articulaciones que la piel. En consecuencia, el punto cardinal en el diagnóstico de la fiebre leprosa falta en las formas no tuberculosas.

Los signos inflamatorios en los tubérculos acompañados por una elevación general de temperatura ocurren en casi todo caso de lepra tuberculosa o mixta, aunque esos signos son a veces tan ligeros que casi escapan a la observación. La temperatura puede variar desde una elevación tan ligera que apenas ocasione una sensación de malestar hasta un grave estado febril. La elevación de la temperatura es de 99 a 105 grados Fahrenheit (de 38° a 40° centígrados), y se han observado dos casos en que el resultado fue fatal. El ataque es generalmente iniciado por un escalofrío, y la duración es muy variable, desde unos pocos días a varias semanas y aun meses. Se han conocido algunos pacientes

que tienen hasta tres y cuatro ataques durante un año. Los rasgos principales del cuadro de la temperatura son el carácter remitente de la fiebre y las repentinas y grandes elevaciones y caídas de ella. El cuadro de un caso bien marcado tiene mucha semejanza con el de una septicemia.

La presencia de síntomas inflamatorios marcados en viejos tubérculos, zonas infiltradas, manchas o en áreas de la piel que aparentemente eran sanas antes, es simultánea con la elevación de temperatura, y está caracterizada por inflamación, rubicundez, dolor y rara vez supuración. Es más frecuente en viejos tubérculos y menos en las áreas de piel que no estaban afectadas antes. La duración de los nódulos inflamatorios es corta, pero a un brote sigue otro, en tanto que persiste la fiebre. La situación es más frecuente en aquellas partes del cuerpo que están afectadas por los nódulos crónicos característicos: la cara, el cuello, las manos, y también los brazos y las piernas. La distribución parece, como la de las lesiones crónicas, preferir aquellas partes del cuerpo en que la temperatura es más baja. El tronco se afecta menos y no hemos visto casos que invadan el cráneo. El número de lesiones encontradas de una vez es muy variable, están diseminadas con una simetría irregular y bilateral, y varían del tamaño de una media arveja hasta el de un huevo de gallina. La elevación sobre la piel vecina es bien marcada, y los nódulos son de un contorno globular

generalmente redondeado y distintamente limitados en área. El color es uniformemente rojo, más vivo y más brillante que el purpúreo cenizo de los tubérculos estacionarios, de los cuales pueden distinguirse no sólo por su carácter inflamatorio, sino también por su rápido desarrollo, su carácter transitorio y su tendencia ocasional a supurar y ocurrir en partes del cuerpo que generalmente no son afectadas por depósitos bacilares permanentes. A menos que la supuración ocurra, los nódulos son duros al tacto y se asemejan a los que se encuentran en el eritema nudoso. Ha sido motivo de observación que a menudo después de ataques de fiebre leprosa haya una mejoría en los tubérculos antiguos y en el estado general, lo que parece indicar que durante estos ataques se forman algunos productos bacilares que no sólo causan elevación de la temperatura, sino que también afectan directamente la vida de los microorganismos, o que indirectamente—por la elevación de la temperatura—producen una condición desfavorable a la vida del germen patógeno.

En apoyo de la última hipótesis puede mencionarse una observación del doctor F. B. Gurd, del departamento de Patología de Tulane, en que el pus de un absceso causado por la supuración de un tubérculo inflamado no contenía organismos, excepto los bacilos de Hansen. Estos bacilos no eran susceptibles de cultivo en las mismas condiciones en que otros bacilos de Hansen habían prosperado.

Es también interesante anotar que durante la administración de una serie de baños calientes, en que se hizo un esfuerzo para mantener por varias horas la elevación de la temperatura a 104 grados de Fahrenheit (40° centígrados), en dos enfermos de lepra tuberculosa, se desarrolló fiebre leprosa. Si se nos permite una suposición diríamos que la gran mejoría debida a la elevación de la temperatura, aun en casos avanzados de lepra, puede explicarse con la hipótesis de que el bacilo de la lepra no prospera en altas temperaturas.

La situación de los tubérculos crónicos es muy sugestiva, como también la mejoría notada después de la erisipela, de la fiebre leprosa y de la elevación artificial de la temperatura por medio de baños calientes. Es posible que los productos de la desintegración de los bacilos muertos provoquen una elevación de la temperatura general también, como el calor local de la inflamación, y que la condición febril así producida reaccione sobre los bacilos en otros sitios, que, a su vez, en su desintegración, liberan toxinas productoras de fiebre. Es concebible que tal proceso continúe hasta que se destruyan todos los bacilos menos viables; entonces la temperatura vuelve a la normal y las lesiones viejas tienen considerable mejoría.

Con excepción de los tubérculos asociados con la fiebre leprosa, los nódulos de la lepra parecen tener una marcada preferencia por las partes expuestas de la cabeza. El cráneo es casi

siempre indemne, mientras que las orejas son, por el contrario, casi siempre atacadas. Estas se ensanchan enormemente, sea por la presencia de tubérculos, en los lóbulos especialmente, sea por infiltración difusa, causando ambas un descoloramiento marcado. No es raro encontrar, aun en casos terminales, tubérculos que se presentan amontonados sobre la cara entera y que se ulceran; el límite de la parte más agravada de la erupción está claramente marcado por una línea alrededor del cuello en la parte que toca el borde del cuello de la camisa. En el tronco, los brazos y las piernas la erupción maculosa es mucho más común que la tuberculosa, aunque pueden ocurrir nódulos ocasionalmente sobre una mancha o aun sobre alguna parte de la piel que no presente otras lesiones. Los tubérculos nunca se amontonan en todo el cuerpo, como sucede en la cara. El aspecto más común en las manos es el espesamiento de la piel y la pigmentación, con tubérculos más escasos que en la cara; el color de ellos es de un color moreno cenizo. La infiltración e inflamamiento de las manos afecta tanto la piel que a menudo produce una consistencia papirácea, como de pergamino fino.

Las úlceras de la lepra son de dos especies: las perforantes y las puramente cutáneas. Las últimas ocurren más frecuentemente en la cara y en las piernas. En la cara son generalmente superficiales, pero las que se sitúan alrededor de la boca pueden causar una destrucción considerable; y cuando la ulceración ha sanado,

la retracción que resulta de la cicatrización reduce la boca a un tercio de su tamaño normal. La ulceración de la cara ocurre sólo en el estado terminal, cuando los tubérculos han llegado a ser grandes y muy amontonados, y se encuentra solamente en los tipos tuberculoso y mixto; en tanto que la forma trófica o nerviosa se manifiesta en la cara solamente por la infiltración de toda la piel de ésta, con el adelgazamiento de la epidermis y dejando la piel lustrosa y pigmentada. Las orejas en esta forma son a menudo blandas y colgantes; el ectropión causa una mirada fija que es peculiar de esta enfermedad. La causa de la destrucción de las masas nodulares parece debida más a un trastorno de la circulación de la piel que a la presencia de los bacilos, y esto parece también cierto en las úlceras de la pierna, en que el equilibrio circulatorio se rompe fácilmente por la gravedad.

La úlcera perforante se asocia sola a la forma anestésica y se encuentra únicamente en las manos y en los pies, más a menudo en la planta que en otra parte. Es una afección quirúrgica, porque es una fístula que conduce a un hueso necrosado. La capa callosa de la piel está muy hipertrofiada cuando la úlcera se sitúa en el pie, y es indolente.

Un síntoma que confirma plenamente la lepra es la anestesia que se encuentra en todos los tipos. En el tuberculoso está confinada a las lesiones, pero en el anestésico se extiende sobre el área de distribución del nervio afectado. La

sensibilidad al dolor y a la temperatura se pierde antes que la sensibilidad al tacto, y en el tipo anestésico los nervios que más frecuentemente se afectan son los cubitales. La pérdida de la sensibilidad empieza ordinariamente en la punta del dedo pequeño y se extiende gradualmente a los dedos adyacentes y al antebrazo. Otros nervios se afectan más tarde, y la anestesia puede venir a ser general. En este caso hay siempre o un espesamiento marcado del nervio cubital o nódulos distintos a lo largo del nervio. El lado izquierdo se afecta generalmente primero.

La mutilación en el tipo anestésico o nervioso está casi circunscrita a las manos y a los pies; se limita ordinariamente a la pérdida de los dedos y de las orejas, y es debida a cambios tróficos causados por la destrucción del nervio. La atrofia puede manifestarse por la «mano en garra,» en que los tendones y músculos flexores se retraen más que los extensores, echando los dedos hacia atrás e impidiendo la extensión, o puede afectar los huesos, causando o la necrosis o la gradual degeneración y absorción de éstos.

Cuando la necrosis ocurre, se establece una úlcera perforante que persiste hasta que el fragmento del hueso muerto, algunas veces una falange entera, se elimina. Entonces cura la úlcera, pero deja el dedo o el artejo acortado por la pérdida del hueso. Cuando la necrosis con supuración no causa la pérdida del hueso en totalidad, un proceso más lento de absorción sigue, y los dedos flejados vienen a ser masas de teji-

dos retraídas con uñas atrofiadas en sus extremidades.

Se observa con frecuencia una curiosa forma de amputación en las articulaciones por atrofia constrictiva circular, como sucede en la enfermedad conocida con el nombre de *ainhum*, y los dedos y los artejos se pierden frecuentemente de esta manera indolora. Una banda de tejido fibroso se forma alrededor de una parte del dedo, y gradualmente comprime los tejidos subyacentes. La banda tiene ordinariamente un ancho de un cuarto a media pulgada, y como aprieta más y más los tendones y huesos, los atrofia hasta que el dedo queda colgando de una banda fibrosa, la que puede fácilmente cortarse con unas tijeras, o si se abandona, el dedo puede caer sin que el paciente tenga conciencia cuando ocurra la pérdida.

La supuración que acompaña la necrosis del hueso puede extenderse a las articulaciones del puño y del tobillo y ocasionar un estado semejante al de la artritis séptica o tuberculosa.

Los puntos salientes del diagnóstico de la lepra consisten en el reconocimiento del aspecto exterior de la enfermedad, que es siempre sugerido por el color cenizo, el inflamamiento de la piel, las cejas agrandadas y colgantes y la voz ronca. Las manos, además, tienen una epidermis adelgazada y un color alterado que es distinto del que se encuentra en cualquiera otra enfermedad. La presencia de tubérculos en la

cara, en los labios y alrededor de las narices, y con otros en los nódulos de las orejas, harán el caso muy sospechoso.

El diagnóstico diferencial de la lepra clínica-mente es siempre sencillo. Sólo hay dos afecciones que se asemejan a la lepra tuberculosa: el yodismo y la tuberculosis cutánea diseminada. La primera se ve rara vez en las aéreas comunes a la lepra, y los nódulos del yodismo se inflaman mucho y se abren prontamente.

En la tuberculosis de la piel, las lesiones son numerosas, pequeñas y profundamente situadas, por regla general, bajo la epidermis. Son de un color blanco sucio y rara vez toman un tinte rojizo. Además, es raro que se presenten en la cara, y cuando esto ocurre, son más bien bilaterales, simétricas y numerosas en las mejillas y en las alas de la nariz, más que en otras partes.

Apuntaciones sobre ingeniería sanitaria relativas a la construcción de un barrio obrero,

por el doctor ALFREDO ORTEGA, Ingeniero Civil (de Bogotá).

Trabajo presentado al segundo Congreso Médico de Colombia.

No es exótica, como algunos pudieran creer, la presencia del ingeniero en el seno de un Congreso Médico, pues sabido es que hay una ciencia que establece lazos de unión entre las profesiones del médico y del ingeniero, denominada *Ingeniería Sanitaria*, la cual contribuye a proporcionar a los pueblos salud y bienestar. Ella interviene desde la concepción de un proyecto para un edificio público, el estudio del plano correspondiente y la elección adecuada de los materiales en la obra, para que aquél satisfaga las necesidades a que está destinado, y se ocupa en acueductos, alcantarillados, etc.

En las ciudades antiguas, como Bogotá, sus habitantes sufren las consecuencias ocasionadas por la imprevisión que hubo cuando se llevó a cabo la construcción de obras relacionadas con los servicios sanitarios, sean públicos o privados, y no es raro que estas obras influyan en la alta rata de la mortalidad que afecta a la población.

Las Municipalidades en Colombia procuran cada día corregir y mejorar el estado de cosas actual, impuesto muchas veces por la ignorancia y aceptado por la rutina; pero por desgracia esas modificaciones ocasionan desembolsos de fuertes sumas de dinero que no siempre abundan en las cajas públicas.

El Municipio de Bogotá está gestionando hace algún tiempo en el Exterior la consecución de un empréstito municipal con el cual pueda atender a la adquisición del acueducto; a la construcción de un matadero que reúna condiciones higiénicas y satisfaga plenamente; a la edificación de plazas de mercado en diversos puntos de la ciudad, provistas de agua, alumbrado, pavimentos, etc.; a la mejora de los pisos de las calles y avenidas principales; y a llevar a cabo otras mejoras que desde hace algún tiempo se están acometiendo lentamente con los recursos limitados de que ha podido disponer esa corporación, como las referentes a la construcción de alcantarillados y sifones para recoger las aguas de lluvia de las calles y para recibir los desagües de las casas, al asfaltado de algunas vías públicas, etc. Pero todavía falta mucho por hacer en Bogotá en materia de hospitales, asilos, escuelas, cárceles, etc., no obstante los esfuerzos privados de algunos particulares y de otras entidades, cuya labor podrá completarse cuando el Municipio adquiera crédito suficiente para levantar un empréstito cuantioso, destinado exclusivamente a llevar a cabo todas estas reformas.

Hace algún tiempo varias personas honorables de la capital se asociaron para organizar la construcción de habitaciones para obreros, y me hicieron el honor de nombrarme ingeniero de la Junta. Con ese motivo elaboré el trabajo que tengo el gusto de presentar a la consideración de los miembros del segundo Congreso Médico Nacional.

Este estudio es un resumen de los principios generales de Ingeniería Sanitaria, aplicados a la localiza-

ción y construcción adecuada de viviendas para obreros de manera que formen un barrio, que no sea un peligro para los que lo habitan, ni tampoco pueda llegar a ser una amenaza para la salubridad de la ciudad. Se refiere a las condiciones más apropiadas, dada la configuración natural del terreno, en que convendría hacer la localización del barrio, para que sea fácil su ventilación y puedan evitarse la humedad y el enfriamiento brusco debido a los cambios de temperatura; la influencia que sobre la salud tienen los fenómenos meteorológicos, como la abundancia de las lluvias, la dirección dominante de las corrientes de aire y otros, que es preciso consultar; a la orientación y situación del terreno y de las habitaciones con respecto a la luz solar; a la urbanización, que más bien trata del embellecimiento del barrio; a la altura conveniente de los edificios, dada la anchura de las calles, a fin de que la luz penetre hasta los rincones más apartados; al saneamiento, que está ligado con la abundancia de aguas, con la construcción de buenos desagües, baños y *water closet*, y con otros servicios no menos importantes; a la pavimentación adecuada, etc.

En la actualidad la edificación de casas para obreros es un problema que está por resolverse en Bogotá, y aun cuando se nota cada día mayor interés en solucionarlo, ya sea por entidades particulares, como la Sociedad de San Vicente de Paúl, que ha construido algunas casas para familias pobres, ya por individuos o empresarios aisladamente, llegará el día en que los obreros estén alojados en condiciones higiénicas favorables, muy distintas de las que en general tie-

nen hoy, como que viven en aglomeración con su familia, en piezas mal ventiladas y oscuras, que carecen de todo *comfort* y son generadoras de enfermedades, más difíciles de curar que de prevenir. Todos sabemos que la tuberculosis, esa dolencia de la oscuridad, hace desgraciadamente entre los obreros su mayor cosecha. Deseamos que este trabajo pueda tener alguna utilidad en favor de un gremio sobre el cual pesan las mayores responsabilidades y que soporta sin queja toda clase de infortunios.

BARRIO DE OBREROS

Antes de proceder a la construcción de casas para obreros es conveniente hacer un estudio previo del terreno en que va a ser emplazado el barrio, pues sabido es que las condiciones de salubridad de un edificio dependen principalmente de causas que lo hacen más o menos apropiado, y sobre las cuales influyen la temperatura, la dirección de los vientos reinantes, la orientación, su posición respecto de los centros de población condensada, etc.

Configuración del terreno—Se puede sentar como principio de higiene que son insalubres todos los terrenos en que no puede haber renovación rápida del aire, principalmente si hay vegetación abundante, cuya presencia favorece la humedad atmosférica. No son reomendables por esta razón los valles. Las cuchillas, por el contrario, serían más apropiadas desde este punto de vista, pero tienen el inconveniente de enfriarse rápidamente por irradiación. En un terreno quebrado, según la opinión de algunos higienistas, se deberá escoger la posición que corresponda a la parte

baja del tercio superior de la vertiente; y si fuere moderadamente quebrado, se eligirá el sitio más culminante.

Es prudente rechazar los terrenos húmedos, por las enfermedades que en ellos se desarrollan. Para saber si un terreno es húmedo, convendrá hacer un examen particular en su parte más baja, construyendo una zanja de cierta profundidad y observando por algún tiempo si en su fondo se deposita agua. La presencia de ciertas vegetaciones es indicio evidente de humedades del suelo. El subsuelo de Bogotá es por lo general de constitución uniforme, y está compuesto de una capa más o menos gruesa de arcilla, sobre la cual se encuentra otra de tierra vegetal; este terreno es favorable a la humedad, principalmente en los lugares en que la pendiente es débil. Veremos adelante la manera de hacer salubres esta clase de suelos.

Los terrenos porosos y permeables en que predominan la arena y la grava, son bastante secos y pueden recomendarse por esta circunstancia.

Influencia de las condiciones meteorológicas.—La media termométrica de un lugar tiene marcada influencia sobre las condiciones de salubridad.

La temperatura del aire sufre variaciones que dependen del estado higrométrico, de la exposición del terreno y su proximidad a las lagunas, ríos y otros depósitos de agua; de la dirección de los vientos reinantes; de la proximidad a montañas, bosques, etc. También varía durante las horas del día. La humedad atmosférica y las variaciones bruscas de temperatura predisponen a la tisis, a las enfermedades catarrales y al reumatismo. En Bogotá, en ciertas épo-

cas del año, no es uniforme la temperatura, principalmente en los meses de junio, julio y agosto, en que soplan con violencia los vientos que vienen en dirección sureste a nordeste, los cuales vienen cargados de humedad que se condensa al pasar por las altas cordilleras situadas al oriente de la ciudad. Por consiguiente, los terrenos que se encuentran al frente de los boquerones por donde bajan los riachuelos San Francisco y San Agustín, sufren variaciones de temperatura, por estar expuestos directamente a recibir corrientes húmedas y frías. Los terrenos protegidos por las serranías gozan de temperatura más uniforme.

La abundancia de aguas lluvias depende también de los cambios de temperatura y ejerce influencia sobre la humedad del suelo. En estas condiciones los terrenos situados hacia el oriente de la ciudad, en donde la pendiente es fuerte y las aguas corren con facilidad y rapidez, están en mejor situación.

Exposición—La mejor exposición de un terreno es la oriental. Las estadísticas demuestran que la mortalidad en una localidad es mayor en las habitaciones mal orientadas. Los terrenos cercanos a la cordillera reciben los rayos solares cuando el sol ha llegado a cierta altura sobre el horizonte y no penetran convenientemente en las habitaciones, como puede observarse fácilmente en la parte alta de la ciudad.

De lo expuesto anteriormente se llega a la conclusión de que la elección del terreno en que ha de construirse el barrio obrero exige un estudio preliminar antes de proceder a comprarlo. También deberán tenerse en cuenta la abundancia de aguas potables, la situación en que quedará el barrio respecto de focos insalubres, como los que hay en la parte oc-

cidental de Bogotá, hacia la cual se dirigen las alcantarillas y ríachuelos, así como las aguas lluvias que recorren la ciudad y arrastran toda clase de despojos.

Deberá considerarse la situación del barrio respecto de la ciudad en relación con la dirección de los vientos reinantes, pues no sería prudente colocar en la parte que domonina la población, un centro que podría ser insalubre, según el número de habitantes.

En nuestro concepto estimamos que del lado sur de Bogotá, en la región bañada por el río San Cristóbal, puede encontrarse el sitio más conveniente para la obra que se proyecta, pues si bien está más expuesto a los rigores de los vientos, como vimos anteriormente, este defecto puede evitarse con una buena elección de terreno protegido por alguna colina y con la siembra de arboledas colocadas en la parte oriental del barrio.

En ese lugar se ha establecido un centro industrial en el cual hay varias fábricas de loza y algunos tejares. Existe, además, una línea de tranvías, pudiendo el Municipio hacer un arreglo equitativo con los obreros para transportarlos a la ciudad por la mañana y por la tarde, mediante una tarifa módica. Hay abundancia de aguas, y los vientos que soplan en esa región no llegan a la ciudad.

Urbanización—Elegido el terreno en las mejores condiciones higiénicas, deberá procederse a trazar el barrio, según el plano que se haya sometido a la aprobación de la Junta Constructora.

Las calles bogotanas, por regla general, están orientadas en dirección sureste a noreste, y las carreras en sentido noreste a suroeste; esta orienta-

ción nos parece acertada, pues las casas que miran hacia el Oriente y el Norte están bañadas por los rayos solares durante la mañana, y las que miran hacia el Sur y al Occidente reciben los rayos del sol en las horas de la tarde.

El doctor Vogt, arquitecto suizo, es de concepto que la anchura de una calle debe ser tanto mayor cuanto mayor sea la latitud geográfica de una ciudad. Quizá fue este el motivo que indujo a los que edificaron las ciudades de Colombia, para darles muy poca anchura a las calles.

La altura de los edificios guarda relación con el ancho de las calles, y se ha llegado a establecer, como regla de higiene, que la separación entre dos muros paralelos deberá ser igual, cuando menos, a la altura del muro más elevado, a fin de que los rayos del sol lleguen con una inclinación de 45 grados. Otros higienistas opinan que las calles ecuatoriales, que son las que llevan dirección este oeste, deberán ser más anchas que las calles meridionales, que van en dirección de Sur a Norte. Si se hace el croquis de una calle de cualquier ciudad populosa, como París, Londres o Nueva York, puede verse que su anchura no guarda relación ninguna con la altura de los edificios que en ella se encuentran. Por lo general estas calles no son sino verdaderos tubos débilmente iluminados, en donde la población se disputa el aire y la luz y se agrupa en pisos superpuestos. Desde este punto de vista, Bogotá es superior en higiene, pues la población, lejos de amontonarse alrededor de un centro, se extiende en superficie, y la luz y el aire llegan en abundancia hasta el más humilde albergue.

El trazado de calles por el sistema americano, que es el usado en Bogotá, tiene el inconveniente de que los grandes edificios se destacan de perfil. En el barrio obrero podemos hacer un trazado más o menos americanizado, cuyo proyecto en pliego aparte, con su explicación correspondiente, acompaño al presente estudio. En las esquinas de las manzanas en donde hay más circulación, será conveniente formar mayor espacio, achaflanando convenientemente los ángulos salientes.

Además de las casas para obreros, deberán construirse otros edificios, como capilla, inspección de policía, escuela para niños, un pequeño hospital, una farmacia y un servicio de baños públicos. La inspección de policía debe estar comunicada con la ciudad por medio de una línea de teléfonos para el caso en que sea preciso solicitar algún auxilio, si llegare a ocurrir un accidente. Convendría destinar un salón para conferencias y lectura, en el cual se irá formando una biblioteca con las donaciones particulares y algunas suscripciones de periódicos nacionales y extranjeros.

Si el sitio escogido tuviere aguas corrientes, se procederá al estudio del plan de avenamiento, levantando el plano y los perfiles del terreno para conocer las líneas más bajas, que servirán para fijar la dirección de las alcantarillas colectoras, en donde desembocarán los caños de desagüe y los tubos de bajadas de aguas lluvias. El proyecto de alcantarillas debe ser estudiado por un ingeniero competente, el cual tiene que presentar copia de los planos y perfiles correspondientes, que servirán para el servicio del Ingeniero Municipal.

Hay que tener especial cuidado en determinar el lugar en donde desaguarán las alcantarillas para evitar la formación de pantanos, que son peligrosos para la vecindad.

Para la construcción de alcantarillas y caños se pueden recomendar los tubos de gres, que son impermeables, resistentes y poco costosos. Presentan una superficie interior pulimentada. Si se emplea esta clase de material deberá el Ingeniero remitir a los fabricantes los planos del proyecto, en que consten las uniones, codos, empates y demás accesorios, así como las dimensiones de los tubos.

Será conveniente formar un bosque o parque adonde concurren los niños, los ancianos y los convalecientes. Si el sitio escogido quedase del lado de San Cristóbal, podrá formarse el bosque del lado oriental, empleando árboles de follaje espeso para proteger la población contra los rigores del viento.

No creemos que sea indispensable reunir a los obreros en un solo barrio, pues el agrupamiento hace el lugar insalubre y tal vez no será posible encontrar un sitio que tenga una cantidad de aguas suficientes para un número crecido de habitantes. Formar pequeños barrios al norte y al sur de la ciudad, tal vez pueda ser ventajoso para los obreros, por razón de una repartición de agua equitativa.

Habitaciones—Hecho el trazado del barrio y de las obras de avenamiento más indispensables, deberá procederse a construir las casas que forman las manzanas respectivas.

Creemos que deben construirse tres clases de habitaciones, a saber: una para una sola persona, que

tendrá un dormitorio y una sala de trabajo, un solar y un *water closet*; otra para tres personas, compuesta de cuatro piezas, a saber: sala de trabajo, dos dormitorios y una cocina, su solar y *water closet* correspondientes; y otra para cinco personas, que tendrá por lo menos tres dormitorios, una sala, una cocina, el solar y *water closet* correspondiente.

Sabemos que el señor Gobernador del Distrito Capital tiene los estudios hechos por los ingenieros de la Casa Pearson, entre los cuales se encuentra un proyecto de habitaciones para obreros, que podría solicitar la Sociedad para su consulta.

Veamos ahora las condiciones higiénicas que deberán tenerse en cuenta en la construcción de las casas, a fin de que los hogares que en ellas se establezcan no se conviertan en focos de degradación y de miseria, sino más bien contribuyan a mejorar la dignidad de sus habitantes.

Como principio de higiene aceptado sin discusión, está en primer lugar el de la orientación conveniente de las habitaciones, con el fin de multiplicar el aire y la luz.

Un aforismo inglés dice que "el médico entra en donde el sol no entra." Por esta razón, los dormitorios deberán ocupar los mejores puestos de una casa, y estarán bien aireados e iluminados. Los higienistas indican que cada persona requiere durante la noche treinta metros cúbicos de aire, lo que daría para el dormitorio una longitud de tres metros cincuenta centímetros, por tres metros de anchura y por tres metros de alto; un dormitorio para dos personas requiere cinco metros de longitud por cuatro de

anchura y tres de alto, o sea un volumen de cuarenta y dos metros cúbicos.

Los comedores o salas, así como la cocina, no requieren una orientación especial, sino una buena ventilación. Hay que tener especial atención en la naturaleza del aire que circula por las habitaciones, a fin de que no venga inficionado de gérmenes tomados de pantanos, muladares, etc.

Ya vimos anteriormente que si el barrio se establece del lado de San Cristóbal, deberá evitarse que las habitaciones que miran hacia el Oriente reciban corrientes de aire húmedo y frío, que ocasionarán cambios bruscos de temperatura.

Excusados—Si el sitio elegido tiene agua corriente, o por lo menos facilidades para suministrarla por medio de un acueducto, de pozos artesianos o de cualquiera otra manera, deberán instalarse *water closets* arreglados convenientemente. Si el terreno, como es probable, carece de aguas abundantes, podrá instalarse el sistema conocido con el nombre de *pozos negros*, el cual consiste en establecer lejos de las habitaciones y de los depósitos de agua y cisternas, unas cajas de mampostería tapadas en su parte superior, dentro de las cuales se colocan las cubetas que recogen las sustancias que vienen al pozo por tubería, y pueden retirarse al cabo de cierto tiempo. Este sistema estuvo establecido hace apenas unos sesenta años en todas las ciudades del mundo, hasta que se llevó a la práctica el sistema *tout à l'égout*, y se ordenó en París la construcción de alcantarillas, por Decreto de 26 de marzo de 1852, dado por el Prefecto del Sena, que otras ciudades imitaron.

También puede recomendarse el sistema conocido con el nombre de *pozos secos*, que está fundado en la virtud absorbente y desinfectante de la tierra seca, que impide la putrefacción de la materia, pues la transforma en cuerpos minerales inertes. La tierra que se emplea debe estar bastante seca y en polvo; se puede emplear de medio litro a un litro para neutralizar cerca de doscientos gramos de materias. Si hay putrefacción, será conveniente emplear el cisco de carbón de madera, que ejerce una acción desinfectante.

Aguas—El barrio obrero debe tener el mejor servicio de aguas potables como condición indispensable para la salubridad de sus habitantes. Deberá ponerse especial cuidado en que el agua no llegue a alterarse o viciarse, sea en las cañerías que la conducen o en los tanques o depósitos adonde llega.

Los tubos de gres cerámicos pueden emplearse por ser impermeables y económicos, pues no se oxidan ni descomponen el agua como los de hierro, principalmente si en sus proximidades se encuentran conductores eléctricos subterráneos. Si se adopta este sistema de tubería, debería remitirse a los fabricantes una copia del plano elaborado por el ingeniero, pues los tubos de gres no pueden taladrarse como los de metal, y por lo tanto deben estudiarse con anterioridad las derivaciones que sean necesarias para que en la fábrica entreguen los codos, uniones, y tubos que el plano indique.

Para el cálculo de las dimensiones de la tubería podrán tenerse en cuenta los datos suministrados por los higienistas ingleses, relativos a la cantidad de agua que puede necesitar una sola persona, a saber:

Cocción de alimentos.....	3,50	litros.
Bebidas (agua, café, té, etc).....	1,50	—
Higiene corporal	22,50	—
Aseo de habitaciones, retretes, etc.	13,50	—
Lavado	13,50	—

Total.... 54,50 litros.

Los tubos de bajadas de agua, sea que provengan de lluvias o del servicio de las habitaciones, deberán conectarse con las alcantarillas por medio de sifones que presten buen servicio.

En la construcción de caños hay que vigilar especialmente a los obreros para que éstos no coloquen los ladrillos unidos por sus aristas para darle forma poligonal a la base del caño. Es preferible el empleo de ladrillos trapezoidales, que presentan mayor superficie de lecho y dan más solidez a la obra.

Las alcantarillas deben tener ventilación por medio de tubos especiales que subirán por lo menos metro y medio más arriba de los tejados y se colocarán alejados de las ventanas, chimeneas o aberturas. Las alcantarillas exigen un lavado enérgico de tiempo en tiempo, para lo cual es conveniente construir en la parte más alta de aquéllas tanques provistos de compuertas, o, si fuere posible, de aparatos automáticos que hagan el desagüe rápidamente.

Pavimentos—Deberán proscribirse los pisos de tierra, que son malsanos, entre otros motivos, por la descomposición, a favor de la humedad, de las materias orgánicas que contiene. El pavimento más apropiado es el de ladrillo, sentado sobre un lecho de arena pisada; las juntas serán de una mezcla

de cal y arena para hacerlo impermeable a los gases que se desprenden del suelo. Este pavimento presenta un aspecto humilde y es algo frío, pero tiene la ventaja de poderse lavar y desinfectar con facilidad sin los inconvenientes de las esteras y alfombras, que no se prestan al barrido húmedo y alejan los gérmenes infecciosos de enfermedades contagiosas. Hoy consideran los higienistas que la propagación de la tuberculosis tiene como causa principal la infección continua del medio ambiente por el polvo seco de los esputos de los tuberculosos que se levanta cada vez que la escoba o cualquier circunstancia especial hacen levantar el polvo en las habitaciones.

Para dar a los pisos de ladrillo un aspecto vistoso en las salas de recibo y en los comedores, podrá emplearse el baldosín esmaltado que se fabrica hoy en Bogotá, el cual se coloca sobre el piso ordinario de ladrillo, con mezcla de cal y arena. Estos baldosines no absorben la humedad; presentan un bello aspecto, semejante al de los pisos de azulejos, son relativamente económicos, y se prestan muy bien a la desinfección, si acaso fuere preciso acudir a ella.

Decoración de los muros—Si los muros son de adobe, deberán revestirse interiormente con yeso. Las mezclas de cal y arena podrán emplearse también lo mismo que en las paredes de ladrillo. Generalmente estas mezclas se preparan con estiércol, por lo cual no es prudente ocupar las habitaciones sino después de transcurrido cierto tiempo, que algunos estiman en tres meses después de concluída la obra, para que pueda garantizarse su salubridad.

Los papeles de colgadura son antihigiénicos, pues

absorben los gérmenes mefíticos; no se pueden desinfectar con facilidad; algunos desprenden un polvo venenoso, principalmente aquellos que han sido pintados con colores de base arsenical, y retienen la humedad de las habitaciones. Es preferible el empleo de los enlucidos de cal blanca para los dormitorios; de colores al temple, en las salas y comedores, o de los colores con aceite, que pueden recibir un lavado enérgico sin que se alteren, y presentan mejor aspecto que los enlucidos con cal blanca.

Sería muy conveniente suprimir en los dormitorios los ángulos de intersección de los muros, que son difíciles de limpiar y ventilar, haciéndolos más bien redondeados.

Patios, solares y jardines—Los patios serán enladrillados; tendrán un sifón de piedra sobre el caño que recoge las aguas de lluvia, y una inclinación suficiente para que no se formen depósitos de agua.

Los solares serán empedrados y tendrán espacio suficiente para que en ellos pueda hacerse el cultivo de algunas legumbres y hortalizas.

Deberá dejarse al frente de cada habitación un pequeño espacio, destinado al cultivo de las flores. Con esto se contribuye al adorno del barrio, y se les procura a los niños una pequeña industria cuando vengan a la ciudad con el fin de vender los productos de su labor.

Para las dimensiones que deberán darse a los patios y solares se tendrán en cuenta las mismas indicaciones que se hicieron para las calles del barrio, formuladas por el doctor Vogt.

Ventilación—La uniformidad del clima de la sa-

bana de Bogotá durante el año permite que la ventilación de las habitaciones pueda hacerse manteniendo las puertas y ventanas abiertas durante el día, y por las rendijas de éstas en las horas de la noche. Sin embargo, debe procurarse que no se establezcan corrientes encontradas de aire.

Si se observare humedad en las habitaciones, deberán construirse al ras del suelo orificios protegidos con malla de alambre, que atraviesen los muros, faciliten la renovación del aire y ayuden a la ventilación de los muros interiores, en los cuales, por las bajas de la temperatura, se condensa el vapor de agua que satura el medio ambiente.

La humedad se reconoce principalmente por las manchas que aparecen en los suelos y muros, y por el olor especial que toman las piezas de habitación cuando han permanecido cerradas por algún tiempo. Para corregir este defecto se deberán establecer caños subterráneos de ventilación, y si la humedad proviene de infiltraciones producidas por las aguas lluvias, del servicio doméstico o cualesquiera otras, deberán hacerse caños de drenaje que recorran y expulsen estas aguas, e impidan que suban por capilaridad a los muros y suelos.

Estos caños tendrán su desagüe natural a las alcantarillas, y se harán por el perímetro de la casa, uniéndolos a otros caños que se construirán transversalmente, según las líneas de mayor pendiente, para formar así una red completa de desagües.

Si la topografía del terreno no permitiere emplear este sistema, deberá entonces levantarse el pavimento de las habitaciones con capas de arena, has-

ta formar un espesor de 30 centímetros por lo menos; sobre la arena se pondrá otra capa de igual espesor de coque, o carbón vegetal, y encima de esto se coloca el solado de baldosa, sentado sobre una mezcla de mortero hidráulico. Este procedimiento es eficaz si se logra sobrepasar en 50 centímetros la altura del suelo.

También podrá rebajarse el nivel del terreno por la parte exterior de la casa, construyendo una zanja que tenga su desagüe natural y cuyo fondo se halle, respecto del piso que se desea sanear, a una profundidad de un metro por lo menos. Esta zanja deberá tener un revestimiento interior que la haga impermeable a la humedad.

También se recomiendan otros procedimientos hidrófugos basados en el empleo de enlucidos de cemento romano o en el uso de ciertas mezclas o barnices de resina y aceite que se aplican sobre los muros. Para corregir la humedad de los pisos pueden emplearse los suelos de asfalto y los de cemento romano; pero como son costosos y su empleo está indicado para el caso en que fuere imposible secar las habitaciones por los sistemas de avenamiento ya indicados, no entraremos a describirlos.

No prolongaremos estas apuntaciones, que se extenderían demasiado si entráramos a indicar la manera como se construyen las obras que hemos referido a la ligera; solamente observaremos que en la dirección de los trabajos deberá ponerse especial atención para que los empleados sean competentes y desarrollen el plan que apruebe la Junta Constructora. El barrio obrero llegará a ser un modelo entre los de su

clase, que imitarán las demás ciudades del país cuando se principien a palpar sus benéficos resultados.

La estadística se encargará de hacernos saber que no fueron vanos los esfuerzos de la Sociedad constructora de casas para obreros, y que la mortalidad de los niños, seres delicados, y por tanto predispuestos a recibir infecciones, disminuirá notablemente en favor de una clase social, digna, como cualquiera otra, de consideración y respeto.

Prensa Médica.

Revista extranjera, por el doctor PABLO GARCIA MEDINA.

EL BROMURO DE SODIO EN LAS DISPEPSIAS.

El doctor Plicquet acaba de publicar un interesante estudio sobre las ventajas del empleo del bromuro de sodio en el tratamiento de las dispepsias. Atribuye Leven la mayor parte de las dispepsias a una irritación del plejo solar, y ha empleado en el tratamiento de éstas el bromuro de sodio, que es el sedante del sistema nervioso y el menos tóxico. Este tratamiento se emplea cuando el regimen alimenticio no ha logrado modificar las alteraciones sensitivas, secretoras o motoras, y tiene buen éxito en los siguientes síntomas :

1º Crisis dolorosas, en que su efecto es en general superior al de los alcalinos, al de los opíacos, al de la belladona, etc.

2º Hipersecreción gástrica, aun en los casos en que la belladona o la atropina no han producido buen efecto.

3º Espasmos del cardias o del píloro, aun en el caso de que sean tan intensos que impidan la alimentación o que provoquen vómitos rebeldes.

4º Accidentes respiratorios, cardíacos, circulatorios, nerviosos, intestinales, de la aereofagia, accidentes reflejos que se asocian generalmente a los espasmos.

El bromuro de sodio se tolera bien, siempre que sea químicamente puro. Una dosis de dos gra-

mos por día basta. Puede darse una cucharada por la mañana y otra por la tarde de la solución siguiente :

Bromuro de sodio puro 20 gramos
Agua destilada, esterilizada 300 —

El doctor Leven prescribe siempre a los dispepticos que dividan la ración de agua (300 gramos) que tomen en cada comida, en dos porciones : una de 150 gramos, que debe absorberse media hora antes de la comida, y otra igual en el curso de ésta.

Cuando hay alguna lesión o accidentes espasmódicos predominantes, la solución de bromuro debe darse al principio de la comida, con un poco de agua, pues entonces es necesario prolongar el contacto del medicamento con la mucosa gástrica ; este resultado se obtiene, como lo demuestra la radioscopia, cuando el bromuro se toma con los alimentos; mientras que cuando el estómago está vacío de alimentos, pasa el bromuro más rápidamente.

Aunque la acción del bromuro sea muy eficaz, debe ayudarse con una higiene suficiente y una alimentación conveniente.

El doctor Mathieu Pierri Weill ha obtenido muy buenos resultados con el bromuro de sodio, no solamente en la dispepsia hiperestésica, sino en un caso de oclusión intestinal con cólicos muy violentos por peristaltismo. Ha ocurrido en estos casos a una fórmula compleja indicada por el Profesor Robin. De esta preparación da una cucha-

rada en un poco de agua al principio de cada comida. La fórmula es ésta :

Bromuro de potasio.....	10	gramos
Bromuro de sodio.....	6	—
Bromuro de amonio.....	4	—
Licor de Fowler.....	2	—
Tintura de beleño.....	6	—
Jarabe de corteza de naranja amarga.....	100	—
Agua destilada	200	—

M.

A pequeñas dosis y bien diluído, el arsénico (licor de Fowler) aumenta, al parecer, la acción calmante de los bromuros.

El buen efecto del bromuro es rápido y notable cuando hay fenómenos espasmódicos tan intensos que pueden simular una oclusión o una estrechez por un tumor ; en este caso el tratamiento puede resolver las dificultades del diagnóstico y aun salvar el enfermo de una intervención quirúrgica.

El doctor Tribaulet cree que el tratamiento por el bromuro es muy racional y está muy indicado en los niños, a causa de la frecuencia y la intensidad de las reacciones debidas a un reflejo estomacal. En estos casos debe emplearse el bromuro de sodio químicamente puro en las dosis de 0,50 a 1 gramo y aun a 1.50 por día.

El doctor Leven piensa que basta dar el bromuro por toda medicación ; el doctor Bardet opina que se puede y se debe completar el tratamiento con medicamentos destinados a combatir las

fermentaciones ácidas con pirosis, o la *éstasis* gástrica. Cuando la crisis es intensa, el medio más eficaz es el polvo formulado por el doctor A. Robin. Desde el principio del acceso doloroso se toma el siguiente polvo diluído en agua gaseosa :

Hidrato de magnesia.....	1	gramo	50
Bicarbonato de soda.....	1	—	25
Lactosa.....	2	—	
Subnitrito de bismuto.....	} aa	0	— 80
Carbonato de cal precipitado			
Clorhidrato de morfina.....	1 a 2	miligramos	

M.

Si la crisis no es fuerte, se puede disminuír la cantidad de polvo y darlo en una oblea, lo que facilita administrarlo.

Con este polvo de saturación se obtiene una deposición diaria, lo que es una ventaja. La constipación, tan frecuente en estos enfermos, es debida a la hiperclorhidia. Si a pesar de esta medicación persiste en este caso la constipación, se la vence administrando todos los días, por la noche, dos cucharaditas de carbonato de cal, que obra, además, como estimulante de la túnica muscular de los intestinos.

Cuando haya retención o *éstasis* gástrica, el doctor Robin indica la siguiente solución, que es el mejor medio de activar y favorecer la evacuación estomacal :

Bicarbonato de soda.....	8	gramos.
Sulfato de soda seco.....	} aa	2 a 4
Fosfato de soda seco.....		

M. para una dosis.

Disuélvase en un litro de agua hervida, déjese en reposo y decántese. Esta solución se tomará por copitas, así : 100 gramos antes de almorzar ; 100 gramos a mediodía ; 100 gramos antes de comer ; 100 gramos por la noche, o sean 400 gramos en el día. Cuando hay que combatir también la constipación, se tomará el medicamento así : 60 gramos de la solución en ayunas ; 100 gramos antes de almorzar ; 100 gramos antes de comer, y 100 gramos en la noche. En este caso se pondrán 4 gramos de fosfato de soda en vez de 2.

ELEVACIONES DE LA TEMPERATURA EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA TUBERCULOSIS. Una tuberculosis que principia puede conocerse por ligeras elevaciones de temperatura que se observan por las tardes, todos los días. Una ligera elevación vespertina que se presente en varios días, debe hacer sospechar una tuberculosis si coincide con una temperatura normal en la mañana, o con bruscos y fuertes ascensos de temperatura a horas diversas, sin que haya una angina, un embarazo gástrico u otra lesión que los explique.

Aquella ascensión térmica tiene de particular que puede acompañarse de una aceleración del pulso que no está en proporción con el alza de la temperatura. A veces este ascenso *subfebril*, como se le llama, no tiene lugar en el día sino por la noche, entre las nueve y las once, y a él pueden seguir sudores profusos que duran hasta la media noche. A menudo hay dos accesos : uno entre la una y las tres de la tarde, y otro entre las nueve y las doce de la noche. En algunos casos estas os-

cilaciones se efectúan entre $36^{\circ} 5'$ y $37^{\circ} 5'$. Algunos médicos hacen de estas oscilaciones una forma hipotérmica de las oscilaciones térmicas de los tuberculosos.

No debe descuidarse la temperatura axilar de estos enfermos o de los sospechosos, porque, como dice Peter, la temperatura de la axila es generalmente más elevada en el lado enfermo que en el sano. Cuando la tuberculosis invade el otro pulmón, la temperatura en la axila del mismo lado es más elevada en el lado invadido en segundo lugar.

La temperatura tomada en la boca no deja de presentar algunos inconvenientes. En los grandes fríos, el mentón y la cara se enfrían mucho por el aire exterior, y como generalmente los enfermos respiran por la boca, el termómetro se enfría. La temperatura urinaria se puede tomar rápidamente: basta orinar sobre la cubeta de un termómetro pequeño; la columna de mercurio sube más rápidamente que cuando se toma la temperatura en el recto.

¿Cuál es el valor exacto de las ligeras elevaciones de temperatura que se observan por la tarde? ¿No pueden observarse en el curso de otras enfermedades, tales como infecciones de la garganta, del intestino, convalecencia de la gripa, etc.? ¿No pueden observarse en personas normales ciertas variaciones de temperatura? Teniendo todo esto en cuenta el doctor Englander, quien ha estudiado diversas temperaturas en reclutas jóvenes, considera como «subfebriles,» salvo ejercicios muscu-

lares violentos, las cifras siguientes: $36^{\circ}, 8'$ por la mañana al levantarse; $37^{\circ}, 4'$ a mediodía, y $37^{\circ}, 7'$ por la tarde.

Según Englander, en el 80 por 100 de los casos de tuberculosis hay al principio una temperatura «subfebril» y aun febril. En varios enfermos que no presentaban signos objetivos de tuberculosis, pero en quienes la temperatura ha sido subfebril, más tarde han presentado signos claros de tuberculosis. Englander no reconoce valor diagnóstico a las temperaturas *subfebriles*, sino cuando se observan de una manera constante; y cuando estas temperaturas se observan por las mañanas, despiertan una alarma fundada.

DESINFECCIÓN DE LAS MANOS POR LOS HIPOCLORITOS TERROSOS—En la Academia de Medicina de París el doctor Durard ha llamado la atención al procedimiento de desinfección de las manos del cirujano por medio de los hipocloritos de cal y de magnesia, sustancias muy superiores a las que se han estado empleando usualmente hasta hoy, y cuyos inconvenientes son bien conocidos, además de la ineficacia de algunos, tales como el alcohol, al que se ha dado demasiada confianza, que está muy lejos de merecer, lo que ha ocasionado desastres en muchos casos en que se han descuidado otras precauciones.

Emplea el doctor Durard una solución compuesta de: cloruro de cal a $100^{\circ}, 150$ gramos; agua hervida, 5 litros; sulfato de magnesia, 180 gramos.

En el *primer tiempo* de la desinfección de las manos se practica el lavado con agua esterilizada,

jabón y cepillo ; pero no debe prolongarse mucho este lavado, que sólo tiene por objeto limpiar mecánicamente la piel de los detritos, del polvo y de la grasa; la limpieza bacteriológica y quirúrgica se realiza en el segundo tiempo.

En el *segundo tiempo* se sumergen las manos durante seis u ocho minutos en la solución mencionada. Después de esto se bañan las manos con alcohol, no tanto para verificar la antisepsia, como para que la piel quede bien seca. Luégo se enjuga ésta con una compresa esterilizada.

Después de éste viene el *tercer tiempo*, en que las manos se cubren con un barniz grasoso, que es necesario, no solamente para la integridad de la piel, sino para asegurar la asepsia. Con este barniz se evita que las manos se *mojen* al ponerse en contacto con los tejidos y tumores del operado, de manera que hay así una protección y un aislamiento verdaderos.

Aconseja el doctor Durard la siguiente mezcla: aceite de olivas (o de clavel) esterilizado, 100 gramos ; alcanfor, 10 gramos; esencias de orégano, de salvia, de romero y de menta, de cada una, 1 gramo. M.

Esta mezcla es completamente inofensiva aun para los tejidos más delicados. Podría servir también para esto el aceite alcanforado esterilizado (al 1 por 10); pero debe tenerse cuidado de no emplear en ningún caso la vaselina, ni la parafina, ni ninguna otra de las grasas que no son absorbibles.

En el curso de cuatro meses del año pasado

el doctor Durard ha practicado así 98 operaciones asépticas, como colecistotomías, gastroenterostomías, suturas óseas, etc., sin accidente alguno, lo que ha confirmado el concepto que tanto él como otros cirujanos se han formado de este método de desinfección de las manos.

EMPLEO DE LOS HIPOCLORITOS EN CIRUGÍA. El empleo actual de los hipocloritos en la cirugía nos hace recordar que este tratamiento, llamado también método de Dakin, es muy antiguo y que ahora no se ha hecho sino resucitarlo. Desde 1850 se empleaba el licor de Labarraque como desinfectante de las úlceras. Además de este licor, que es una solución de hipoclorito de soda, se empleaba también el agua de Jabel, o hipoclorito de potasa, que tenía un precio menos elevado. Desde aquella época se han venido empleando los hipocloritos con más o menos entusiasmo, y nunca se habían abandonado.

Entre las preparaciones líquidas de esta clase deben preferirse las de hipoclorito de soda a las de potasa, porque la acción del cloruro de sodio, que entra en una proporción considerable en la preparación del licor de Labarraque, añade su papel tóxico al del hipoclorito, que obra como anti-séptico y desodorizante, de manera que en la acción benéfica de esta preparación hay que tener en cuenta el cloruro de sodio, que obra como lo haría, por ejemplo, el suero artificial.

Lo que en esta medicación hay de nuevo es el modo de aplicarla, y es esto lo interesante en el trabajo del doctor Carrel. La técnica de éste con-

siste en introducir en las sinuosidades de las heridas tubos de avenamiento con un solo orificio en la extremidad y rodeados por un tejido de esponja. Cuando hay una grave infección se inyecta continuamente, *y gota a gota*, el líquido de Dakin; si la infección no es muy intensa, basta hacer pasar por la herida varios centímetros cúbicos del líquido, dos o tres veces al día. Así se evita el inconveniente de los hipocloritos solos, que pierden poco a poco su poder al ponerse en contacto con las materias proteicas.

El doctor Bouquet observa que hace veinte años el profesor Vincent preconizaba contra las úlceras de los países cálidos, que son en forma de esfacelos, un tratamiento que se aplicaba también a toda úlcera infectada. Este procedimiento consiste en limpiar esas heridas con una compresa esterilizada, humedecida con un pequeño chorro de licor de Labarraque. Quitadas luego las partes purulentas o esfaceladas que se desprendan *fácilmente* con este lavado, se seca la úlcera con otra compresa y se la cubre con un polvo compuesto de :

Hipoclorito de cal	1 parte.
Acido bórico	9 partes.

M.

(En los casos menos graves la mezcla será de 1 por 11).

El doctor Bouquet ha tenido ocasión de emplear este método en heridos que venían de la línea de combate y cuyas heridas, profundamente infectadas, supuraban abundantemente

y exhalaban un mal olor que se percibía a varios metros de distancia. Algunas horas después de la aplicación de este polvo, el olor había desaparecido. Al cabo de pocos días la supuración había disminuído considerablemente, y en algunos enfermos se había suspendido y las heridas tenían un aspecto muy favorable. Esta medicación no dio los resultados deseados sino cuando todas las sinuosidades de la herida podían ponerse en contacto con el polvo, para lo cual hay que quitar a menudo colgajos que ocultan la supuración. Este polvo no tiene el inconveniente de los hipocloritos aplicados en solución, porque el hipoclorito de cal se disuelve poco a poco y ejerce así su poder antiséptico antes de alterarse. La herida se debe cubrir, después de aplicado el polvo, con una compresa seca. El profesor Vincent aconseja cubrir la curación con una banda impermeable. Esta curación no se quitará sino a las cuarenta y ocho horas.

Un hecho curioso es que el doctor Dakin se propone reemplazar su líquido por un polvo, volviendo así veinte años atrás, sin sospecharlo.

Cuando el doctor Bouquet aplica el licor de Labarraque, emplea una solución del 15 al 30 por 1,000. Conviene agregar que cuando se aplica el polvo no siente el herido dolor alguno; suele experimentar una sensación de calor, que no es dolorosa y que no dura sino algunos segundos.

La importancia de los antisépticos ha sido muy grande. El doctor A. Carrel dice: «La cirugía aséptica es muy buena en tiempo de paz, cuando

las heridas no están infectadas; pero en la guerra todas las heridas lo están más o menos, y es esta infección, más que la laceración de los huesos y de los tejidos, lo que causa la alta mortalidad u ocasiona la intervención quirúrgica radical.»

Millares de soldados han muerto por heridas que en sí no eran mortales, y se habrían salvado si se les hubiera podido aplicar con tiempo oportuno poderosos antisépticos. De ahí el empeño que han tomado los cirujanos en estudiar cuáles de estos antisépticos son más activos y se pueden aplicar más rápidamente.

Los médicos ingleses, Profesores L. Smith y Drennan, y doctor Theod. Rettie, encargados de dar un informe sobre los antisépticos que hoy se emplean en la cirugía militar, han llegado a las siguientes conclusiones:

1º Los experimentos comparativos demuestran que el ácido hipocloroso es el antiséptico más poderoso que se conoce.

2º Puede usarse en el estado gaseoso o en solución. La ventaja de usar el gas está en que penetra bien y obra en puntos distantes.

3º Tanto el gas como la solución son inofensivos para los tejidos, aunque obran muy activamente sobre los microorganismos y sobre los esporos.

4º El efecto de este antiséptico es puramente local; los productos de descomposición no son tóxicos en grado alguno y no hay peligro en que el medicamento se absorba.

5.º Como primera reacción de los tejidos, se

observa la producción de linfa en la superficie de la úlcera. Las excreciones de ésta se eliminan rápidamente.

6º Si llegaren a observarse irritación y dolor, pueden dominarse reduciendo la concentración del antiséptico.

LA FAGOCITAXIA DE LAS SALES DE MAGNESIA—La interesante comunicación que el Profesor P. Delbet ha presentado últimamente a la Academia de Ciencias de París sobre la excitación de la fagocitosis por las soluciones del cloruro de magnesio, confirma las observaciones del Profesor Richet y abre nuevos horizontes a la cirugía y a la patología general.

El doctor J. Regnault ha reemplazado en las curaciones el agua hervida y el suero artificial, cloruro sódico, por una solución de cloruro de magnesio al 12,10 por mil, preconizada por el Profesor Delbet. Regnault ha podido demostrar que con esta nueva curación la supuración disminuye, la cicatrización progresa rápidamente y la herida presenta un aspecto mucho mejor que con cualesquiera otros antisépticos.

Además de sus aplicaciones quirúrgicas, la acción fagocitáxica del cloruro de magnesio vendrá a aclarar muchos puntos oscuros de la terapéutica, y explicará varios conceptos, científicos unos, y empíricos otros. La existencia de sales de magnesio en el agua de mar contribuye a explicar la acción particular de las inyecciones preconizadas por Quinton. La presencia de las mismas sales en las aguas laxantes o purgantes explica porqué esas aguas desempeñan un papel favorable en ciertos estados

infecciosos o en la preparación del organismo para una operación quirúrgica. Muchos son los médicos y los cirujanos que dan la preferencia a los laxantes y purgantes de sales de magnesio, por haber obtenido mejores resultados que con los otros purgantes, sin que hayan podido hallar la razón de esto. La explicación parece hoy fácil: las soluciones magnésicas obran no sólo como laxantes y purgantes sino también como excitantes de la fagocitosis.

El empleo de pequeñas dosis repetidas de magnesia, es, según el doctor J. Regnault, uno de los mejores tratamientos de las verrugas.

Hay otro hecho a que llama la atención el doctor Regnault. Entre las diversas preparaciones con base de ácido arsenioso que se han utilizado para el tratamiento de los epitelomas superficiales, y que producen mejores resultados, están las que contienen silicato de magnesia. En las investigaciones que ha hecho el doctor Regnault quiso reemplazar el silicato de magnesia por otro silicato; pero recordando las comunicaciones del Profesor Robin (1913), le llamó la atención la presencia de la magnesia en la zona de defensa del organismo alrededor del neoplasma, y resolvió el doctor Regnault conservar el silicato de magnesia; ha obtenido así la curación de epitelomas superficiales y de cancroïdes, algunos de los cuales habían reincidido después de una pasajera desaparición bajo la influencia de los rayos x o de los rayos ultravioletas.

La acción de los compuestos de magnesio so-

bre las verrugas; su influencia sobre los epitelomas superficiales; su presencia en las zonas de defensa contra los neoplasmas, indujeron al doctor J. Regnault a prescribir, desde hace ya tres años, la magnesia hidratada y el silicato de magnesia (20 a 25 centigramos por día en una oblea, dos veces por día), primero en los casos de papilomas, después en epitelomas tratados ya por aplicaciones locales con pastas arsenicales, y, en fin, en neoplasmas inoperables,

En cuanto a los papilomas y los epitelomas superficiales, los resultados han sido perfectos; en los cánceres inoperables no se puede hablar de curación, pero sí de mejorías muy satisfactorias, tales como regresión de las lesiones, gran disminución de los fenómenos dolorosos y notable modificación del estado general.

Todos estos resultados pueden explicarse por la acción fagocitaria de los compuestos magnésicos; y de acuerdo con estas ideas, el doctor Regnault aconseja someter a los operados de cáncer a la acción de las sales de magnesio y de la magnesia para prevenir la reincidencia.

Enfermedades de la vesícula biliar.

ETIOLOGIA, SINTOMAS Y TRATAMIENTO

por el doctor CARLOS H. MAYO (de Rochester).

La etiología de las enfermedades sólo se comprende bien cuando se conoce su causa bacteriana o tóxica. Desde hace mucho tiempo conocemos por el nombre enfermedades específicas generales y locales, y sus síntomas, así como la patología ordinaria, son bien conocidos. Pero hasta estas últimas décadas no se había sabido que cada una de ellas es producida por una bacteria específica. Hoy sabemos que los síntomas son la expresión de las reacciones de las células de proteína del cuerpo contra la enfermedad por infección o toxina, al producirse la inmunidad.

El descubrimiento de los bacilos de la tuberculosis, de la fiebre tifoidea, de la neumonía y de otras enfermedades análogas constituye una época en el progreso de la medicina. Antes de descubrirse el germen se sabía que en ciertas enfermedades, sarampión, escarlatina y viruela, los que curaban adquirían la inmunidad; se sabía también que otras enfermedades, por ejemplo las pulmonares, el reumatismo, la amigdalitis, etc., disminuían la resistencia del individuo y le hacían anafiláctico.

El efecto de la enfermedad sobre el organismo y el aumento o la disminución de su resistencia o método de curación, condujeron a estudiar estos factores en la sangre o en los tejidos, como si se tratara de un laboratorio viviente. Se preparan sueros y vacunas para estimular la resistencia del organismo. Los medicamentos se han reducido a unos pocos en comparación con los que se empleaban antiguamente, y se han elegido, teniendo en cuenta su efecto sobre la circulación, las glándulas de nutrición, de eliminación y de secreción interna, y sobre el sistema nervioso. De conformidad con las exigencias de la profesión médica, los medicamentos caseros han sido sustituidos por antitoxinas, sueros y vacunas.

El gran progreso de la medicina moderna es, a no dudarlo, el conocimiento de que, desde el punto de vista práctico, todas las enfermedades infecciosas son resultado de modificaciones de la proteína, debidas casi siempre a la infección, y que en todas las infecciones existe constantemente cierto grado de bacteriemia.

Antes se creía que la bacteriemia sólo existía en las formas más graves de piemia o septicemia.

Se admite, en general, que las enfermedades de la vesícula biliar son de origen infeccioso, pero no se conoce generalmente cómo se desarrolla la infección y cómo produce sus efectos locales y generales.

El día que se demostró, por la reproducción específica de la enfermedad, que todos los procesos patológicos locales del organismo, quizá hasta los de carácter maligno, son producidos por la infección, como ocurre con las enfermedades generales específicas, la medicina realizó un gran progreso. Las bacterias cultivadas en los tejidos profundos de una úlcera gástrica o duodenal, si se inyectan en las venas de los animales, tienen una afinidad electiva por las células de los tejidos análogos, y reproducen la úlcera en las tres cuartas partes de los animales tratados así, aunque las bacterias tengan la misma aptitud para localizarse en todos los tejidos del organismo.

Esto, que es verdad para la apendicitis, lo es también para las vesículas biliares enfermas. Los cultivos de estos tejidos, inyectados en la sangre, han reproducido por selección una enfermedad de la vesícula biliar, a veces hasta la formación de un cálculo, en el 68 por 100 de 41 animales sometidos al experimento (Rosenow). Se ha observado en estos experimentos que los conductos resisten a la infección, y en cambio la vesícula es vulnerable. Algunos experimentadores han observado transformación de los tipos de bacterias de una forma a otra análoga por medio de variaciones en el cultivo y en el medio ambiente. La prueba de ello, y el descubrimiento de que la afinidad electiva específica de las bac-

terias por tejidos análogos es muy variada, se debe a Rosenow. En esta categoría se hallan incluidas las lesiones nerviosas y las de la medula espinal, el herpes localizado, la iritis, las hemorragias retinianas, las neuritis, el reumatismo, la nefritis y la miositis, todas las cuales pertenecen a la misma clase de enfermedades específicas, susceptibles de ser reproducidas en los animales por las bacterias cultivadas en los tejidos.

Admitiendo que las enfermedades de la vesícula biliar son debidas a la infección y que los cálculos son producidos de igual manera, se comprende que cálculos extraídos de la vesícula hace mucho tiempo conserven bacterias vivas durante varios años. Antiguamente los cálculos eran considerados como la entidad, pero hoy se cree que la infección figura en primer lugar; los cálculos son producción secundaria, y muchas veces no se forman en los procesos infecciosos más graves, por ejemplo, en la vesícula aframbuesada. El cálculo de colessterina casi pura es producido probablemente por una infección más ligera que las otras formas, y casi nunca contiene bacterias.

Payr ha demostrado que la bilis de la mujer embarazada contiene mucha más colessterina que la de la mujer no embarazada o que la del hombre. La infección, crónica o aguda, producida durante este período, en el que hay estancación y exceso de colessterina, explica porqué de cinco

casos de cálculos biliares cuatro ocurren en mujeres, y de éstas casi la misma proporción en las que han tenido hijos; muchas de ellas padecen el primer ataque durante el embarazo.

Como la infección es el factor necesario, se han inventado diversas teorías para explicar su origen: primera, que las bacterias del intestino penetran en el conducto colédoco y llegan a la vesícula biliar; segunda, que la sangre de la vena porta conduce las bacterias vivas a través del hígado, desde el cual pasan a la bilis. Se ha supuesto también que las materias llegan a la vesícula por los conductos linfáticos.

Según las dos teorías primeras, las bacterias, una vez que llegan a la bilis contenida en la vesícula, penetran en la mucosa de ésta y la destruyen. Aunque esta teoría no es inadmisibile en absoluto, conviene recordar que la membrana mucosa constituye una capa protectora y debe ser tan resistente como la piel. Pero Rosenow ha demostrado que es vulnerable cuando es atacada por detrás, por el sistema vascular. Los infartos bacterianos de los capilares en la base de la mucosa produce su inflamación, y aun áreas locales de necrosis, y en la vesícula aframbuesada existe tejido teñido de bilis.

La fiebre tifoidea es una causa frecuentísima de padecimientos de la vesícula biliar, y este órgano es indudablemente el sitio donde están depositados los bacilos en los portadores de gér-

menes tifoideos. En dicha fiebre los bacilos abundan en la sangre, y el ataque se produce por intermedio del sistema vascular.

Se han publicado unos veinte casos de falta congénita de la vesícula biliar en el hombre. Hay varios animales, incluso el ciervo, el caballo, el rinoceronte y algunos más, que carecen de ella, pero tienen conductos biliares relativamente anchos. En la especie humana, la vesícula en reposo contiene próximamente 30 gramos de bilis. El conducto común penetra en el hígado formando un ángulo agudo. Por encima de este punto el conducto se llama hepático, y por debajo, colédoco. En el 62 por 100 de los casos, el conducto colédoco atraviesa la cabeza del páncreas y penetra en la pared del duodeno, entre la túnica muscular y la mucosa, uniéndose al conducto pancreático antes de abrirse en el intestino, detrás de un gran pliegue colgante de la mucosa.

Es posible que se formen 30 gramos de bilis por hora y que atraviesen el conducto diariamente 150 gramos de secreción, incluso la del páncreas. El mecanismo es análogo al de un pulverizador de bola. En las condiciones normales de desagüe se produce una presión negativa en el conducto pancreático, que favorece la secreción. En el 38 por 100 de individuos, el conducto colédoco no atraviesa la cabeza del páncreas, pero sí la pared del intestino, de la manera indicada. Los experimentos de Coffey prue-

ban que en los cadáveres el duodeno puede romperse, distendiéndole con gases o líquidos, sin que haya regurgitación en el conducto colédoco. Archivald ha demostrado además la existencia de una pequeña válvula automática en la abertura del conducto en el intestino.

Este mecanismo general explica porqué un endurecimiento de la cabeza del páncreas en un enfermo cuyo conducto colédoco la atraviesa, produce la ictericia, lo que no ocurre cuando dicho conducto es del otro tipo. El mecanismo de la unión de los conductos colédoco y hepático explica cómo puede afectarse el páncreas secundariamente en las infecciones, sobre todo en la obstrucción de la ampolla por un cálculo.

Los linfáticos de la cabeza del páncreas desembocan en los ganglios de los conductos hepático y colédoco. Una colecistitis que produce un infarto notable de estos ganglios puede determinar la compresión del conducto y la ictericia, o un edema de linfa, o la infección de la cabeza del páncreas producida por la vía linfática, a semejanza de lo que ocurre en el edema linfático del brazo, consecutivo a la amputación de la mama y a la extirpación de los ganglios axilares. El grupo ganglionar, en los dos casos, recibe los vasos de tres regiones.

La vesícula biliar sana es capaz de distenderse y adquirir varias veces su capacidad ordinaria, sin que el individuo tenga conciencia de ello, excepto cuando la obstrucción produce calam-

bres o espasmos de sus fibras musculares, o la infección de su pared, y en este caso no puede distenderse ni contraerse sin que lo note el sujeto. Esta es la causa de ciertos síntomas que se observan en la enfermedad, y aunque la vesícula es considerada por algunos como un órgano innecesario, desempeña cierta función, pero no esencial.

Como el hombre es omnívoro, algunas veces come alimentos que se digieren con lentitud y forman gases con rapidez. La distensión del duodeno por líquidos en el caso de estancación, o por gases, obstruye necesariamente en parte el conducto colédoco, el cual, al ser comprimido por la pared del intestino, se distiende, sucediendo lo mismo con la vesícula, hasta que las contracciones rítmicas de sus fibras musculares vencen la presión duodenal, y la bilis se derrama; es un fenómeno análogo por completo al del uréter cuando vierte la orina en la vejiga vacía o llena, en estado normal, de una manera automática e inconsciente.

El conducto colédoco es de paredes más rígidas que las de la vesícula biliar, pero de estructura casi idéntica, y cuando falta la vesícula por defecto congénito, por enfermedad o porque se la extirpa, el conducto es distendido. El conducto cístico se une al colédoco en ángulo recto, y en la compresión de la vesícula biliar la presión se ejerce sobre el colédoco y no sobre el cístico.

La infección es tan grave a veces, que produce una peritonitis local, y a consecuencia de ésta se forman adherencias entre el estómago, los intestinos y el epiplón y la vesícula biliar o el hígado adyacente, todo lo cual indica la invasión bacterica. Cuando hay estancación, sales biliares y un exceso de colesiterina, la infección puede ser suficiente para producir cálculos. La infección primitiva no produce en ciertos casos peritonitis, y cura quedando cálculos en una vesícula por lo demás sana. Estos subsisten a veces durante varios años sin revelar su existencia, y el único síntoma suele ser mecánico: la obstrucción. Si se produce y persiste la obstrucción calculosa del conducto cístico, las consecuencias son la distensión exagerada de la vesícula, quizá el empiema o el cáncer.

La colecistitis persiste en ocasiones durante varios años, con o sin cálculos. En estos casos, debidos de ordinario a la infección, los reflejos, casi siempre gástricos, son más acentuados; puede haber ataques de cólico, no tan fuerte como cuando existen cálculos, la sensibilidad general y local es mayor y dura varios días, en vez de desaparecer, como en el cólico litiásico, sin colecistitis. La dispepsia para ciertas sustancias alimenticias es marcada; las grasas, las manzanas crudas y otros alimentos difíciles de digerir producen desarrollo excesivo de gases y estancación gástrica como síntomas reflejos.

La infección grave (vesícula biliar aframbuesada) suele confundirse con la úlcera del duodeno. Estos enfermos tienen ataques que duran de una a tres semanas, con intervalos prolongados de gran mejoría, como ocurre con mucha frecuencia en la úlcera. Los síntomas gástricos, cuando son de cierta intensidad, no afectan un tipo regular ni se presentan estando el estómago vacío, sino dos o tres horas después de las comidas y durante la noche; el retraso gástrico suele ocasionar náuseas y vómitos (estos últimos casi siempre son seguidos de alivio), pero se contienen con las sales de sosa, lo mismo que en la úlcera, lo que contribuye a hacer más difícil el diagnóstico.

La recidiva de los ataques indica que el foco original, relacionado probablemente con la boca o quizá con el apéndice, conserva su actividad; ocurre en este caso lo que en el reumatismo en igualdad de condiciones. Además, las dos lesiones (úlcera gástrica y duodenal y colecistitis) pueden coexistir en el mismo individuo y ser originadas por la misma bacteria. Según ha demostrado Rosenow, aunque las enfermedades reproducidas interesan en proporción mayor los tejidos similares, interesan también otros tejidos, aunque en proporción más pequeña. Las infecciones crónicas de la vesícula biliar suelen producir cefalalgia, degeneración del miocardio y nefritis.

Los rayos x constituyen un auxiliar utilísimo para el diagnóstico; pero al interpretar la sombra deben tenerse en cuenta los antecedentes y los síntomas; conviene no olvidar que la infección es la entidad y que los cálculos son secundarios a ella, así que aunque aparecen en la sombra radiográfica, ésta no revela las infecciones graves, la colecistitis papilar, los cálculos blandos ni la bilis concreta.

TRATAMIENTO--Los medicamentos que corrigen la estancación intestinal y los alimentos fáciles de digerir, bastan para aliviar al enfermo en los casos benignos; los enfermos de colecistitis deben beber agua caliente antes de las comidas, porque así comienza a vaciarse la vesícula y a derramarse la bilis antes de que los alimentos penetren en el estómago y principie la formación de gases, y queda la vesícula con una capacidad de reserva temporal dentro de los límites de distensión inconsciente que sigue a las comidas. La obstrucción calculosa temporal del conducto cístico se corrige gracias a la relajación obtenida por los opiáceos o los vómitos.

Los linfáticos del fondo de la vesícula biliar son escasos; en el cuello son más numerosos y más todavía a lo largo de los conductos principales. En la obstrucción del conducto cístico, complicada con infección de la vesícula, la hipertermia es ligera. La infección de los conductos hepático y colédoco, abundantes en linfáticos

absorbentes, va acompañada de calofríos y fiebre, elevándose la temperatura a 40° centígrados. Si la obstrucción del colédoco continúa, se complica con ictericia. Cuando hay infección persistente, el estreñimiento es la regla. Si existe al mismo tiempo pancreatitis, suele presentarse diarrea, y se observa con frecuencia que a causa del trastorno de la secreción del páncreas que estimula la del duodeno, desaparecen los ácidos gástricos y se perturba la digestión.

El conocimiento de la estructura y de la función de la vesícula y del mecanismo de la expulsión, es esencial para un buen tratamiento quirúrgico de estas enfermedades. Que no se conocen bien, lo prueba el hecho de que en cuatro meses, julio a octubre de 1915, de 370 enfermos de la vesícula y vías biliares ingresados en mi clínica, 48, o el 13 por 100, habían sido operados ya a causa de estas enfermedades, algunos dos veces. La mayoría de ellos eran enfermas, y naturalmente, a varias de ellas se les había extirpado el ovario derecho, a muchas el apéndice, y a unas cuántas se les había fijado el riñón derecho.

Respecto a la cuestión del desagüe de la vesícula biliar--colecistostomía o colecistectomía,—la conducta del cirujano debe variar según la infección o la inutilidad aparente de este órgano. ¿Puede desempeñar su función, la cual no es necesaria? Una gran proporción de enfermos con cálculos debidos a un proceso infeccioso curado,

curan extrayendo los cálculos y desaguando la vesícula. En los casos de infección más grave con adherencias numerosas, y en los que la vesícula está además adherida a la pared abdominal a causa del desagüe, la extracción de los cálculos cura los cólicos agudos de obstrucción, pero persisten más o menos los síntomas gástricos. Estas vesículas deben extirparse lo mismo que todas las infectadas.

¿Cómo puede saberse que una vesícula está enferma? Por regla general, la vesícula biliar infectada es más gruesa y blanca. Se ha observado, sin embargo, que una vejiga azulada no sólo suele contener cálculos, sino que aunque no los contenga, su mucosa está muchas veces alterada a consecuencia de la infección.

Los ganglios linfáticos que existen a lo largo de los conductos cístico, hepático y colédoco están siempre infartados en las infecciones de la vesícula biliar. Se palpan introduciendo un dedo por el hiatus de Winslow y aplicando el pulgar sobre el conducto. Una vesícula muy infectada no puede existir sin que la infección produzca el infarto de los ganglios. Están infartados también en el papiloma vesical, enfermedad rara, debida a la infección, y quizá es uno de los factores del cáncer. De 2,940 colecistectomías practicadas en mi clínica, el papiloma se encontró en 130 casos.

No es conveniente fundar nuestro criterio

respecto al estado actual de la cirugía en estadísticas en que se indica el valor relativo de los resultados en la colecistectomía, o colecistotomía practicadas durante el período imperfecto y de desarrollo de la cirugía primitiva de estas enfermedades, es decir, hace veinte o diez años, o que comprenden una serie larga de casos cuyo diagnóstico no se confirmó. El descubrimiento de cálculos biliares al practicar la autopsia ha inducido a algunos observadores a hablar de "cálculos biliares inocentes." Como dice W. J. Mayo, el inocente no es el cálculo biliar, sino el médico, y el muerto nada puede decir de su historia.

El progreso quirúrgico actual se debe a la observación ocular de las lesiones patológicas en el vivo, lo que es posible gracias a la cirugía moderna. La colecistotomía es un medio curativo o paliativo. La colecistectomía exige más habilidad técnica para no lesionar el intestino, los vasos o el conducto colédoco.

Desde que admitimos que la infección es el factor primitivo, hemos revolucionado en nuestra clínica el tratamiento de las enfermedades de la vesícula biliar, según lo prueban los cuadros siguientes:

CUADROS que indican la mortalidad relativa de la colecistectomía y de la colecistostomía.

COLECISTECTOMÍAS

AÑOS	TOTAL DE OPERACIONES	CÁNCERES	MUERTES	PROPORCIÓN DE MUERTES POR 100
1907—1909.....	304	..	4	1.3
1910.....	111	2
1911.....	100	2	3	3.0
1912.....	211	7	4	1.9
1913.....	261	2	5	1.9
1914.....	817	..	5	0.6
1915 (primeros diez meses).	689	..	11	1.6
	1,767			1.2
Totales.....	2,493	13	32	1.3

COLECISTOSTOMÍAS

AÑOS	TOTAL DE OPERACIONES	CÁNCERES	MUERTES	PROPORCIÓN DE MUERTES POR 100
1907—1909.....	1,085	..	15	1.4
1910.....	426	2	7	1.7
1911.....	481	2	4	0.8
1912.....	427	1	3	0.7
1913.....	204	3	10	4.9
1914.....	157	..	4	2.5
1915 (primeros diez meses).	74	..	1	1.4
	437			3.4
Totales.....	2,854	8	44	1.5

Como se ve por estos cuadros, la mortalidad consecutiva a la colecistectomía es menor que la de la colecistostomía (1.2 contra 3.4 por 100) durante los tres años últimos o comprendiendo todas las colecistectomías, de 1.5 por 100.

Hemos tenido noticia de 242 enfermos operados de colecistostomía, hace cuando menos más de un año; de ellos ha curado el 53 por 100, ha mejorado el 38 por 100 y sigue en el mismo estado el 9 por 100. De los 129 enfermos curados, el 49 por 100 padecía cálculos, el 11 por 100, cálculos y empiema, el 18 por 100, cálculos y colecistitis y el 22 por 100, colecistitis.

El desagüe en los casos de empiema deja una vesícula arrugada e incapaz de desempeñar sus funciones. En ciertos casos la irritación que producen los cálculos hacen persistir la colecistitis, la cual desaparece por la extracción de los cálculos y el desagüe.

Tenemos noticias de 219 enfermos operados de colecistectomía hace más de un año. De éstos ha curado el 71 por 100, ha mejorado el 22 por 100 y sigue en el mismo estado el 7 por 100. De los enfermos mejorados, el 57 por 100 tenía cálculos y colecistitis, y el 43 por 100, sólo colecistitis.

(Del *New York Medical Journal*).

Tratamiento de la sífilis

POR MEDIO DE LA TERAPÉUTICA ESPECÍFICA

por el doctor don EUSEBIO DE OYARZABAL, especialista en enfermedades de la piel, venéreas y sífilíticas en Madrid.

Desarrollaré en el curso de estas páginas todo lo referente a los siguientes puntos:

Modo de hacer el tratamiento durante el primer período (cura abortiva propiamente dicha);

Modo de hacer el tratamiento después de la aparición de las manifestaciones secundarias (reacción Wassermann positiva);

Modo de hacer el tratamiento en el período terciario (tratamiento de la parasífilis).

Antes de hablar de estos capítulos, voy a decir algo sobre la

Profilaxis personal—Antes de entrar de lleno en la cuestión, bueno será dé a conocer un hecho que hace referencia a la biología, y que se refiere al modo que de penetrar tienen los agentes infecciosos en el cuerpo humano. Los *spirochaetes*, no pasan por una piel intacta (con relación a las mucosas esto no es tan seguro). La importancia que la cosa tiene para la propagación del germen no creo necesario hacerla resaltar, basta con enunciarla. Para que haya transmisión hace falta que a las eflorescencias específicas (chancros, placas, etc.), les falte el epitelio; para que haya recepción, esto es, para contagiarse, hace falta que

el epitelio ofrezca solución de continuidad. Por tanto, para prevenir el contagio deben tratarse hasta que desaparezcan todas las lesiones que asienten en los genitales (balanitis, grietas, herpes, etc.), y en las demás regiones del cuerpo (cara, manos).

Los medios preventivos mecánicos (condones, etc.) sólo son buenos para evitar una inoculación genital.

El untarse antes del coito con una pomada indiferente también puede servir para prevenir la infección, toda vez que sobre la piel hay una capa de grasa que impide el paso del germen, si la herida es pequeña.

Muy racional es usar una pomada que contenga alguna sustancia spirolicida, a fin de que en el momento de hacerse la infección ejerza su acción el cuerpo químico desinfectante. Fundándose en sus investigaciones experimentales, recomienda Metschnikoff una pomada de calomelanos al $33\frac{2}{3}$ por 100 (calomelanos, lanolina, vaselina, aa. 10). Neisser y Siebert aconsejan una pomada de sublimado. Lo mejor es untarse la pomada antes del coito; aplicada más tarde, aunque sea por frotación, podrá, sin duda alguna, matar los *spirochaetes* que se encuentren en la superficie, pero de ninguna manera los que hayan ya penetrado. Aquellos que se aplican el medicamento cuando ya se ve claramente la herida, no hacen más que un tratamiento preventivo ilusorio.

Para prevenir los accidentes extragenitales, no raros en los médicos (chancros de los dedos,

sobre todo), débese tener cuidado de las soluciones de continuidad. Los eczemas, por insignificantes que sean, las grietas, las resquebrajaduras, los padrastrós y lesiones similares, deben ser tratados inmediatamente (engrasamientos por la noche con una pomada de tumenol y guante de lana encima). Algunas veces las pérdidas de sustancias son tan pequeñas, que pasan inadvertidas. En estos casos aconséjese, al hacer los reconocimientos (especialmente en las mujeres), frotarse antes bien las manos con alcohol timolado al $\frac{1}{2}$ por 100, o resorcinado al 2 por 100 tan pronto como se tenga la más pequeña erosión se notará un ligero escozor. Y ya prevenidos se tapará el sitio enfermo con un sencillo emplasto, poniéndose encima un guante de goma. Sépase además que el mojarse repetidas veces las manos en alcohol es cosa muy buena, porque se endurece la piel y surte buenos efectos en las pequeñas irritaciones eczematosas.

Si la herida ha tenido lugar operando a un sífilítico (al hacer la escisión de un chancro, en la operación de un fimosis, un pinchazo con la aguja al poner una inyección, etc., etc.), entonces lo que se debe hacer es cauterizarse inmediatamente con ácido fénico, Paquelín y sublimado encima. La experiencia ha demostrado que es grande el peligro de infección en tales casos. Por esto conviene poner mucho cuidado al explorar los sífilíticos.

Tratamiento del primer período (cura abortiva propiamente dicha)—Para obtener una cu-

ración rápida y segura de la sífilis, hace falta comenzar el tratamiento lo antes posible. Para poder llevar a cabo esto hay necesidad de diagnosticar la enfermedad en sus comienzos. Como ya he dicho, la investigación de los *spirochaetes* al ultramicroscopio, resulta de una importancia considerable. Por esto, caso de que el médico no tenga a su disposición los aparatos necesarios, o no esté familiarizado con el método, debe mandar a un compañero o a un instituto especial el enfermo (o al segregado), a fin de que procedan al esclarecimiento de la cuestión que se presenta. ¡Cuántas veces se encuentran *spirochaetes* pálidos en grietas sin importancia, en erosiones circunscritas o en granos que las gentes creen *herpéticos*! ¡Y díganme si no tiene valor para hacer un tratamiento abortivo el conocer la enfermedad cuanto antes! Una vez seguros del diagnóstico, debemos evitar por todos los medios la generalización de la sífilis.

Si la localización lo consiente, lo mejor es escindir el chancro; si esto no es posible (porque asiente en el glande, en el surco, etc.) se le destruirá con ácido fénico, Paquelín o solución de sublimado al 1-2 por 100.

¿Y haciendo esto, se ha hecho lo bastante? ¿Habrà alguien que se quede tranquilo creyendo que lo que hizo fue suficiente para extirpar por completo la semilla? N6, si hay adenopatías; sobre todo, no es posible creer ni por un momento que porque hayamos quitado el chancro hemos hecho abortar la enfermedad. Pero también sin esto no debemos confiarnos, aunque hayamos cortado

por lo sano. La experiencia clínica y los experimentos en los animales han enseñado que la extirpación, aun hecha en las mejores condiciones, no ofrece garantía absoluta de seguridad. No obstante, si parece que se obtiene un resultado, aménorar la intensidad de las manifestaciones. Por todo lo que es de aconsejar en tales casos comenzar lo antes posible un tratamiento abortivo general. No debemos, por tanto, esperar a saber si hemos conseguido o nó abortar la enfermedad, aguardando a que aparezcan las manifestaciones secundarias o un Wassermann positivo, sino que desde el primer momento tenemos la obligación de hacer un tratamiento general lo más enérgico posible. La posibilidad de que a pesar del tratamiento general se desarrollen las manifestaciones secundarias, no dice ni demuestra nada, puesto que debe hacerse; vale más ejecutarle de más que de menos, pues si a pesar de todo, la sífilis aparece, tendremos mucho ganado con lo que hemos hecho.

Así es que en casos de sífilis primarias, frescas, recientes, hay que hacer un tratamiento profiláctico general además del local (escisión, cauterización, etc.), ya que separando del organismo los productos de la enfermedad, tendremos más probabilidades de una rápida curación.

Más difícil es resolver la cuestión de si se debe hacer una cura profiláctica específica en los casos en que se trata de una afección genital sin importancia, como una grieta o erosión, aparecida después de un coito sóspechoso, aunque no se en-

cuentren en la investigación microscópica *spirochaetes*. En casos tales, no se puede decir con seguridad si las lesiones son o nó específicas hasta que no aparezcan las manifestaciones secundarias o se vean *spirochaetes* por investigaciones repetidas. Cuando aun después de análisis microscópicos repetidos no se encuentran éstos, lo prudente y científico es, en vez de hacer una cura profiláctica, observar durante largo tiempo al enfermo hasta tener la seguridad de que es sifilítico. De ningún modo se debe comenzar un tratamiento antisifilítico sin tener la seguridad de que el enfermo padece la enfermedad; jamás tendremos al enfermo en la inseguridad de si será o nó sifilítico.

En dos casos únicamente puede comenzarse el tratamiento específico, aunque falten los *spirochaetes*: en los que se trate de úlceras venéreas con bordes infiltrados, y en aquellos otros muy sospechosos clínicamente, pero que no es posible pronunciarse con seguridad por estar enmascarado el aspecto de la lesión por supuraciones (infecciones secundarias) o destrucciones. En éstos, la experiencia ha enseñado que aunque clínicamente y por su curso ulterior el chancro era sifilítico, no fue posible hallar los *spirochaetes*. Ante casos como éstos lo que se debe hacer es recomendar al paciente una cura abortiva.

La condición esencial para lograr una cura abortiva no consiste sólo en comenzarla lo antes posible, sino en hacerla lo más enérgica que se pueda. Emplearemos, por tanto, caso de que no exista contraindicación, nuestro más enérgico antisi-

filítico, el salvarsán, en inyección intravenosa. Bueno será también poner antes del salvarsán y con objeto de aminorar la reacción a que puede dar lugar, unas cuantas inyecciones de mercurio, aunque mayormente éstas no son muy necesarias, ya que no es de temer la fiebre spirilar por estar la enfermedad en el primer período y no haber tenido lugar la generalización por todo el cuerpo de los *spirochaetes*. Pondremos 0,4 o 0,5 de salvarsán en los hombres jóvenes y fuertes, 0,45 o 0,69 de neosalvarsán en los débiles, viejos o mujeres.

Cada ocho o diez días se hará una inyección hasta el número de cinco. Al mismo tiempo se prescribirá una cura mercurial enérgica, como queda dicho más atrás, con las inyecciones de salicilato de Hg.

Si los pacientes son fuertes y no hay temor a ninguna complicación (por el orín, los intestinos, la boca), entonces echaremos mano de los calomelanos como el más enérgico preparado Hg insoluble. Si estas inyecciones o las demás insolubles no pudieran ponerse por causas variadas, se recurrirá al salvarsán combinado con las fricciones (aproximadamente 35 de 4 o 5 gramos cada una).

Esta cura debe durar unas seis semanas. Pasado un mes o mes y medio, debe procederse a un Wassermann. Por regla general la reacción entonces suele ser negativa. Con esto se contentan muchos autores: no hacen más y se entregan a la sola observación del caso. Lo más seguro, a mi juicio, es hacer una segunda cura, por si acaso.

No cabe duda que en muchos casos un tratamiento con salvarsán (2 o 3 inyecciones) es suficiente para hacer abortar una sífilis. Pero lo más práctico es dar también Hg durante algún tiempo. Nos encontramos con un chancro que tiene *spirochaetes* y que ha aparecido a los quince días de exponerse a la infección, pues entonces haremos una cura de intensidad mediana; que nos vemos ante el caso de una infección de más fecha, haremos una cura más intensa. Esto es, que la intensidad y duración de las curas abortivas deben estar en relación con la época de la infección; tanto más pronto se ponga el paciente en cura, tanto menos enérgica tiene que ser ésta.

Si la primera cura es bien tolerada, haremos la segunda del mismo modo o acaso un poco más débil—1,5 o 2 de salvarsán, más diez o doce inyecciones de Hg.—Observación durante cierto tiempo, un año por lo menos; reacciones Wassermann cada dos o tres meses. Si en este tiempo no ocurre nada, no se hace más tratamiento. Para mayor seguridad se puede hacer una o dos veces una inyección provocadora de salvarsán e investigación serológica subsiguiente. Si el resultado es negativo, son muy grandes las probabilidades de que la sífilis esté curada. Antes de casarse el enfermo debe pedir consejo al médico y hacerse una reacción de Wassermann.

Al decir de muchos autores, con estos métodos de tratamiento se obtienen los resultados más brillantes, pues se curan el 100 por 100 de los casos.

Modo de hacer el tratamiento después de la

aparición de las manifestaciones secundarias (reacción de Wassermann positiva)—Si el paciente se presenta al médico cuando ya tiene una sífilide o un Wassermann positivo, no puede hablarse de un tratamiento abortivo; pero no obstante esto, todavía si se hace una cura enérgica y continuada puede obtenerse la curación de la enfermedad.

Comenzaremos en seguida una cura ordenada de salvarsán y mercurio. Como ya he dicho, debe empezarse poniendo algunas inyecciones de Hg y después continuarlas alternando con el salvarsán; de este modo las reacciones spirilares son menores. Para hacer una cura a fondo seguiremos aproximadamente (hablo en general) el plan siguiente: primero, cuatro inyecciones de salicilato de Hg al 10 por 100, comenzando por una de medio centímetro cúbico, y si se tolera, dos a la semana de un centímetro cúbico. Después de la segunda o tercera inyección, salvarsán o neosalvarsán, cada ocho o diez días, en la forma dicha más atrás. En total, cinco inyecciones intravenosas de salvarsán de 0,4 o 0,5, o de neosalvarsán de 0,4, 0,6, 0,7 en solución concentrada e intravenosamente. Las curas mercuriales se continuarán después con los calomelanos o el aceite gris en forma de inyecciones intramusculares de 0,10 centigramos en número de cuatro. Si éstas no se toleran, se recurrirá a las fricciones: 35 de 4 o 5 gramos de pomada mercurial. Durante las curas hay que observar al enfermo, pues si no las tolera hay que aflojar la medicación o suspenderla durante algún tiempo.

Hecha esta primera cura, se le deja reposar seis

semanas y se hace un análisis de la sangre. Y aunque éste sea negativo, es conveniente hacer dos curas más. No se debe dar por curado un enfermo que ha hecho tan solo una cura. También puede ocurrir que aun después de una cura enérgica el enfermo presente manifestaciones o un Wassermann positivo. La segunda y tercera curas deben hacerse lo mismo que la primera, aunque en la tercera pueda pasarse sin el salvarsán. (Para saber a ciencia cierta a qué atenerse sobre esto, es necesario conocer si la cura que se hizo primero fue inmediatamente después de la infección o de un Wassermann positivo, después de una roséola, o teniendo ya una sífilide papulosa).

Si hechas estas tres curas la reacción Wassermann permanece negativa, nos hallamos ante el dilema de si debemos o nó cesar en el tratamiento. En esto, como en todo, las opiniones de los autores varían. Los más prudentes aconsejan hacer una cuarta cura. Algunos van más lejos, y ahora, como antes, aconsejan un tratamiento crónico e intermitante durante los dos o tres primeros años de la enfermedad.

Después de la cuarta cura el enfermo debe estar bajo observación el mismo tiempo que si se hubiese tratado de una cura abortiva. Lo más acertado es tener al paciente en observación clínica largo tiempo (uno o dos años y que se haga ver cada tres o seis meses) e investigar la sangre. Antes de darle por curado, provocar la reacción por el salvarsán.

Muchos autores aconsejan hacer antes de la terminación del tratamiento una punción lumbar.

Esto, aunque no está demás, no es necesario en la práctica, a menos que se sospeche una enfermedad del sistema nervioso.

Si el Wassermann permanece negativo, debe-se creer que el enfermo está limpio de sífilis. No obstante, conviene advertirle que cuando enferme de algo que no esté claro, lo mismo que cuando se vaya a casar, y también alguna que otra vez, se haga analizar la sangre (reacción Wassermann). Todas estas cuestiones que acabo de tratar no pueden resolverse de plano, en absoluto y con precisión matemática; las circunstancias especiales de cada caso son las indicadoras de cómo se debe obrar.

Hasta aquí sólo he tratado del caso en que la reacción de Wassermann es negativa. Voy a ocuparme ahora de lo contrario. Vamos a suponer que la reacción, en uno de los análisis, salió positiva. Entonces hay que volver a las curas ordenadas (salvarsán y Hg) y en la misma forma que se aconseja en el tratamiento crónico e intermitente. Y claro es que también éstas pueden sufrir toda clase de modificaciones.

Si aparecen recidivas, hay que alargar el tiempo del tratamiento. Si aparecen síntomas que hay que curar en seguida, como por ejemplo, erupciones en la cara, placas mucosas dolorosas (por infecciones sobreañadidas), etc., nos serviremos del salvarsán.

Si hay contraindicación para éste, sólo del Hg. Si los síntomas irritativos son muy fuertes (dolores de cabeza), comenzaremos con el salvarsán, no con el Hg.

Modo de hacer el tratamiento en el período terciario—De esperar es que, gracias a los métodos con que hoy contamos para diagnosticar pronto la sífilis, sea ésta tratada lo antes posible (durante el chancro o las primeras manifestaciones secundarias), para que no llegue al período terciario. De todos modos siempre habrá casos difíciles de diagnosticar, bien porque las manifestaciones no sean características, bien porque a los enfermos les pasaron inadvertidos los primeros síntomas, que nos hagan tener que ejecutarlo en el período terciario. A veces en la reacción de Wassermann tenemos un precioso auxiliar, puesto que nos ayuda a descubrir sífilis clínicamente indistinguibles.

Pero no son estos solos los motivos por lo que se llega al terciarismo, sino que muchas veces los enfermos, por no hacer tratamiento suficiente, se encuentran con que llegan a él.

Y aunque los pacientes se encuentren en el período terciario, nuestro particular empeño debe consistir en obtener una curación completa y un perdurable Wassermann negativo. Haremos, por tanto, el mismo tratamiento que he dicho en el capítulo anterior: esto es, tres curas con salvarsán y mercurio, por lo menos, y una serie de diez inyecciones de sales insolubles como complemento a las curas. Más adelante nos comportaremos según la reacción nos indique. Si es positiva, volveremos a hacer una quinta cura, mejor con salvarsán que sin él.

Si a pesar de todo esto, la investigación sero-

lógica sigue siendo positiva, ¿qué tiempo debemos continuar el tratamiento? Difícil es la contestación. Débese procurar, por medio de un número determinado de curas, obtener la curación radical de la enfermedad. A pesar de todo, no es cosa rara no poder lograr que la reacción de Wassermann permanezca negativa.

De aquí que no estemos autorizados a hacer curas y curas hasta el infinito por cambiar de reacción.

En estos casos la terapéutica crónica e intermitente se reducirá a seis o siete curas (Hg y salvarsán).

En el caso de que aparezcan manifestaciones sospechosas hay que volver a hacer otra cura específica.

Es también muy conveniente dar entre las curas el yodo (al interior o en forma de yodipina en inyecciones), ya que la reacción de Wassermann indica que hay un foco de *spirochaetes* en el cuerpo. Lo más acertado es pensar en un posible estado gomoso, y por lo tanto dar este medicamento.

Reglas generales para el tratamiento no se pueden dar. Si vemos que se tolera bien y que el enfermo se mejora, lo continuaremos; si no, lo suspenderemos.

Sépanse que nuestras decisiones terapéuticas tendrán para el porvenir una grande influencia. En los sujetos jóvenes que más tarde se han de casar y tener sucesión, el tratamiento tiene que ser distinto del que se haga a las personas de más edad.

Si la infección data, verbigracia, de diez o quince años, se nos presenta la cuestión de si se trata de una sífilis latente con Wassermann positivo; en estos casos sabido es lo difícil que es hacer cambiar la reacción. Y siendo la reacción positiva, ¿debemos dejarla que siga como tál, si no hay manifestaciones clínicas de la enfermedad? Nó, esto no debe hacerse, porque está demostrado que sujetos que viven con reacciones positivas mucho tiempo, llega un momento en que presentan síntomas de tabes o parálisis general. Por esto lo más acertado es hacer una o dos curas ordenadas, lo mismo que si se tratara del principio de la enfermedad y como si el enfermo no hubiese hecho ningún tratamiento anterior. Por insignificantes que sean los síntomas de sistema nervioso, no debe tardarse en hacer una buena terapéutica específica.

En los mismos principios descansa el tratamiento de las manifestaciones terciarias cuando éstas aparecen muchos años (decenios) después del comienzo de la enfermedad. En este caso no debemos contentarnos sólo en hacer tratamiento hasta que desaparezcan los síntomas, sino continuarlo mucho tiempo.

En los procesos terciarios daremos además del Hg, el salvarsán (de resultados maravillosos en ocasiones), y el yodo, este último en forma de yoduro potásico (el más enérgico) en grandes dosis (3 o 4 gramos al día). En las afecciones de los huesos y las articulaciones hay que llegar, como he dicho más atrás, a cantidades de 6 y más

gramos diarios. Los preparados orgánicos de yodo en estos casos no son tan enérgicos, pero hay que recurrir a ellos cuando se presentan manifestaciones consecutivas a su uso o en caso de intolerancia. Ya he hablado de las inyecciones subcutáneas de yodopina.

Si se trata de una sífilis cerebral, debemos ser muy cautos en el empleo del salvarsán (al principio en pequeñas dosis el neosalvarsán). Tener muy en cuenta si el remedio está contraindicado; si no lo está, usarlo, porque se obtienen con él muy buenos resultados.

Para terminar, diré que en los procesos terciarios con tendencia a la destrucción (lesiones óseas, perforación del paladar), hace falta además el tratamiento local (véase más adelante).

Tratamiento de la parasífilis—Es muy difícil, dado el carácter extraordinariamente crónico de la enfermedad, saber todavía lo que da de sí o hasta dónde se puede llegar con los nuevos remedios en la curación de las dos terribles enfermedades, que se llaman tabes y parálisis general. Las noticias que hasta hora se tienen demuestran que en muchos casos el tratamiento combinado mercurial y salvarsánico es el único útil y con el cual se obtienen algunos resultados. No obstante esto, todavía no es posible concluir cerradamente, pues hacen falta estadísticas más numerosas y mayor número de años. Lo que sí está plenamente demostrado es que la mal llamada parasífilis no es debida indirectamente sino directamente a la sífilis, ya que ha sido posible encontrar *spirochae-*

tes en el sistema nervioso de tales enfermos. Este hallazgo justifica plenamente el tratamiento antisifilítico enérgico que debe hacerse a esos enfermos.

En la *tabes*, sobre todo en sus períodos de comienzo, el salvarsán es provechosísimo. La impresión general es que sobrepasa al Hg. Se asegura que las curas combinadas (Hg+salvarsán) detienen la enfermedad, aunque esto no se pueda afirmar categóricamente por las pocas observaciones que se conocen todavía. Con el tratamiento moderno muchos síntomas clínicos, como son los dolores fulgurantes, la ataxia, los trastornos de vejiga y recto y hasta el Argill-Roberston, retroceden más o menos pronto.

Si el caso no está muy avanzado, debe hacerse siempre una cura específica de prueba, con tanta más razón cuanto que debe pensarse en la posibilidad de que la enfermedad diagnosticada *tabes* no lo sea, sino que se trate de una sífilis cerebro-medular, no difícilmente curable.

El salvarsán se comenzará poniéndole en dosis pequeñas, empezando con el neosalvarsán y siguiendo con el salvarsán. Las dosis serán 0,2 de salvarsán o 0,3 de neosalvarsán; 0,3 de salvarsán o 0,45 de neosalvarsán. También se debe probar si sienta bien el mercurio. Hay muchos casos de *tabes* que les sienta más bien mal que bien el Hg.

Al principio se pondrán inyecciones de sales solubles, y si se toleran se puede seguir con las insolubles o las fricciones. Otros aconsejan las inyecciones de calomelanos.

Si las curas de salvarsán se toleran bien, se repiten cada tres o cada seis meses. Algunos au-

tores han llegado a inyectar hasta dosis totales de 10 gramos sin las menores consecuencias.

Cuánto tiempo se debe hacer tratamiento y qué medicamento es el preferible, es cosa que lo dirá la observación clínica, el estado general, y sobre todo, la remisión o exacerbación de los síntomas. Al mismo tiempo deben hacerse de vez en cuando investigaciones serológicas (de la sangre, del líquido cefalorraquídeo), sin esforzarse en querer cambiar la reacción por medio de curas muy enérgicas y continuadas, puesto que es sabido que en los casos de sífilis antigua esto es muy difícil, y el tratamiento hecho de esta manera daña más bien que otra cosa.

Al terminar una cura combinada de Hg y salvarsán se dará el yodo en forma de yoduro potásico, 1, 2, 3 gramos al día eventualmente con piramidón o antipirina. Si éste no se tolera bien, se recurrirá a los preparados orgánicos, como la sa-yodina, yodocitina, etc., o a las inyecciones subcutáneas de yodipina.

Claro es que junto al tratamiento específico deben figurar las demás reglas higiénicas y dietéticas propias a estos casos.

También en la parálisis general se debe probar, según muchos autores, un tratamiento mixto, salvarsán e hidrargírico, pues tampoco está demás aquí pensar en la posibilidad de que se trate de una sífilis cerebral, confundible en alto grado con la parálisis. En estos casos el dejar de hacer una cura específica sería una falta imperdonable. Hoy día se están viendo casos que habían sido diagnosticados de parálisis progresiva

que han reaccionado muy bien a un tratamiento combinado.

¿Se trataría de verdaderos paráliticos o de una pseudoparálisis?

En muchos casos (sobre todo al principio de la enfermedad) el tratamiento da buenos resultados. Conviene, sin embargo, no olvidar tampoco que en esta enfermedad de curso crónico, suelen ocurrir de vez en cuando remisiones temporales que no deben confundirse con mejorías debidas al tratamiento.

Debe emplearse el neosalvarsán en inyecciones intravenosas o intramusculares en dosis débiles al principio para evitar las fuertes manifestaciones reaccionales. Contra las grandes dosis conviene estar prevenidos, pues agravan más bien que mejoran muchas veces. Si el salvarsán se tolera bien, se repetirán las inyecciones combinándolas con el Hg. Respecto al tiempo que debe durar el tratamiento, nada se puede decir de antemano, porque depende del curso que siga la enfermedad.

Hasta ahora los resultados obtenidos en la parálisis ni son muy convincentes ni dan motivos a optimismos. Pero se deben seguir haciendo ensayos terapéuticos para ver si se puede conseguir algo y logramos salvar alguno que otro de esta terrible enfermedad.

Ultimamente se han hecho a los paráliticos generales inyecciones intrarraquídeas del suero de su sangre, después de haberles inyectado intravenosamente salvarsán. El método no está acabado de juzgar.

(Revista de Medicina y Cirugía prácticas de Madrid).

De periódicos.

Cuadro clínico del cólico nefrítico.

El doctor Azcarreta publica el siguiente artículo en la *Revista de Ciencias Médicas de Barcelona*.

Basta que la orina acarree ácido úrico en exceso, para que el contacto irritante de este cuerpo dé margen a cierta irritabilidad vesical, que se manifiesta por frecuencia de la micción. En los niños esta irritabilidad puede acentuarse de tal modo que, dando lugar a dolores miccionales, puede inducir al práctico a pensar en un cálculo de la vejiga.

Igualmente el paso de las arenillas por los tubos contorneados produce dolores sordos en las regiones lumbares, que se desvanecen en pos de las descargas úricas: en los gotosos se observa una repercusión sobre el estado general; ciertas crisis de la enfermedad coinciden o alternan con las descargas del ácido úrico.

Cuando los cálculos móviles y de escaso tamaño enfilan el uréter, dan lugar al clásico cólico nefrítico. En cambio, si por su forma, volumen, asperezas y desigualdades de su superficie, o por haberse desarrollado en el espesor del parénquima quedan inmovilizados, adquiriendo derecho de domicilio renal, en tal caso queda constituido el verdadero cálculo del riñón.

Cólico nefrítico—El síntoma culminante del cólico nefrítico es el dolor que suele ir precedido de algunos fenómenos precursores: ora son sufrimientos lumbares de carácter sordo que duran varios días; ya es la expulsión

de orina sanguinolenta, verdadera hemorragia anunciadora del dolor y del cólico, debida sin duda a raptus congestivos originados por la movilización de la piedra. En algunos enfermos son ciertos reflejos a distancia, particularmente el tenesmo rectal, los que preceden al cólico.

En la mayoría de veces faltan estos prodromos, y el dolor estalla como un tiro; muy rara vez durante la noche, en el reposo de la cama; con más frecuencia después de las comidas, en el momento en que el riñón se exonera del exceso de líquidos aportados a la sangre, y casi siempre favorecido y determinado por una causa traumática capaz de ocasionar la movilidad de la piedra, hasta aquel instante alojada en un cáliz o en un rincón de la pelvis renal.

En medio de una carrera, de una marcha forzada, al cavar la tierra, remar, tirar al florete, después de largas horas de automóvil por carreteras mal pavimentadas, etc., estalla el dolor. Su intensidad es tan grande, en ocasiones, que el enfermo se deja caer al suelo buscando un reposo absoluto, inhibida su medula por la violencia del sufrir, siendo preciso que le ayuden para trasladarle a su casa o al lecho. Es continuo, o mejor dicho, constituido por una serie de pinchazos, cortes o desgarros, separados entre sí por intervalos de segundos.

Su sitio es la región lumbar y el hipocondrio; pero desde este foco el dolor presenta irradiaciones, que por cierto sirven a maravilla para el diagnóstico. La más típica de ellas es a lo largo del uréter, acusando el enfermo una sensación como de barra candente que le cogiera desde el riñón a la vejiga. En otro sector el dolor se extiende desde el riñón hacia la ingle, corriéndose, según el sexo, hacia el gran labio o hacia el cordón espermático y el testículo, que bajo la contracción del cremáster se retrae hacia el anillo inguinal y se pone doloroso y tumefacto.

Al mismo tiempo, a través del simpático y del neumogástrico se producen fenómenos reflejos de grande importancia: vomitos secos y biliosos, pæresia de las tûnicas in-

testinales, dando margen a un meteorismo y a una estancación de materiales sólidos y gaseosos que recuerdan la obstrucción intestinal; el pulso es frecuente y filiforme; los vasos periféricos se contraen, y el rostro se pone palidísimo y cubierto de sudor, y como los vómitos repetidos aumentan tal estado, de ahí que el cuadro general sea alarmante, revistiendo un carácter de grande angustia. El dolor en fin, puede producir convulsiones en los niños y delirio en los adultos.

El reflejo desde el riñón a la vejiga no falta casi nunca; mientras dura el cólico, el enfermo está disúrico, orinando con dolor y frecuencia, y al mismo tiempo oligúrico, es decir, que emite pequeñas cantidades de orina, generalmente turbia, cargada de sales y sanguinolenta, fenómenos que obedecen a la propagación hacia la musculatura vesical de los espasmos y contracturas del uréter.

Mientras dura el cólico la palpación revela una gran hiperestesia en toda la zona dolorosa; el examen directo del riñón arranca dolor, y algunas veces consiente observar un ligero aumento de volumen en la víscera, que en general se presenta de tamaño normal, puesto que la simple congestión no se expresa por aumento de volumen, siendo preciso para que esto ocurra que el cólico dure muchas horas y que el cálculo, oponiendo obstáculo al descenso de la orina, aumente la tensión intrarrrenal.

Tal es el cólico nefrítico de forma típica; pero en la práctica ocurre con frecuencia verle desfigurado, siendo por ende de difícil diagnóstico: ora existe sólo el dolor lumbar, faltando las irradiaciones hacia el uréter y la vejiga; otras veces, al contrario, la región renal es indolente y el sufrimiento se marca en el hipogastrio o en partes altas hacia la escápula; por fin, puede darse el caso insólito de que domine la escena el reflejo renorrenal, de modo que, radicando el cólico en el costado derecho, el enfermo acusa el dolor en el lado izquierdo. En todas estas formas atípicas tiene soberana importancia el examen directo, puesto que la presión del riñón es siempre dolorosa, e

igualmente lo es la del uréter, que nos permite reconocer la serie de puntos dolorosos característicos: costolumbar y costumuscular; subcostal; ureterales superior, medio e inferior. Es más, el tacto rectal o vaginal suministra un nuevo dato: tal es la hiperestesia del suelo vesical en el lado correspondiente al uréter que sufre, signo de gran importancia.

El cólico dura horas, a veces días; cuando la piedra recorre toda la trayectoria ureteral, al caer en la vejiga cambia como por encanto el cuadro clínico; es cosa de segundos; aquel rostro céreo y desencajado se anima y colorea; cesan los vómitos; el vientre se aplanar; el testículo vuelve a su sitio, y el riñón deja de ser doloroso. Inmediatamente ocurre una micción abundante de orina turbia, y con frecuencia sanguinolenta, acarreado en algunos casos coágulos largos y delgados, verdaderos moldes de uréter. A la micción siguiente, que también es copiosa, la orina sale clara y citrina, siempre que no ocurran complicaciones. A las pocas horas o días el enfermo siente una viva comezón al orinar, tiene la conciencia de que algo roza su uretra, y, efectivamente, expulsa un cálculo. En tal momento termina felizmente la crisis nefrítica. De no ser así, las demás contingencias son malas para el paciente: ya quede la piedra retenida en la vejiga; ya se atasque definitivamente en el uréter y lo cierre por completo, dando lugar a la atrofia rápida del riñón; ya deje un pequeño surco para el paso de la orina, siendo su consecuencia la hidronefrosis; ya surja, en fin, la terrible anuria; todas estas formas frustradas del cólico nefrítico calculoso son fatídicas.

Y digo con intención del cólico nefrítico calculoso, por cuanto el cuadro clínico del mismo se presenta exactamente igual en casos muy diversos que nada tienen que ver con la piedra; el descenso de un hidátide que trata de salvar el desfiladero ureteral, la emigración de un coágulo o grumo purulento, la torción del uréter en el riñón móvil, el reflejo despertado por la nefritis dolorosa, hé

aquí otras tantas causas capaces de engendrar un pseudocólico nefrítico. Otras veces el dolor es de origen calculoso, pero la piedra para determinarlo no se mueve de su estancia renal; sencillamente, al dislocarse, ocurre que uno de sus ángulos se encaja en la embocadura del uréter, surge la contractura del conducto, aumenta la tensión intrarrenal y estalla el dolor. El reposo, la morfina, etc., produciendo una sedación, el uréter deja de agarrar, por así decirlo, al extremo del calculo encajado; éste vuelve otra vez a su celda y los fenómenos desaparecen.

El dolor del cólico nefrítico obedece a una doble patogenia: tan pronto como el cálculo enfila la luz del uréter, las paredes de este conducto se contraen y sus plexos nerviosos así estrangulados engendran el dolor; al mismo tiempo, el uréter queda obliterado por la tetania de sus paredes y por la presencia de la piedra, y, surgiendo desde este momento una dificultad para el descenso de la orina, aumenta la tensión intrarrenal y se pone en juego el segundo factor del sufrimiento.

Hemos dicho en párrafos anteriores que la complicación más grave del cólico nefrítico es la

Anuria calculosa—Hé aquí el terrible peligro a que está expuesto el enfermo; a las pocas horas de haber empezado, otras veces a los dos o tres días, en un momento cesan cual por encanto los dolores del cólico; a la escena de agitación y de angustia sucede una completa calma; el enfermo se duerme plácidamente, y los deudos respiran pensando que, por el momento, se salvó la crisis dolorosa. Transcurren las horas y el paciente no orina ni siquiera una gota; acude el urólogo, y en cuanto oye el relato de lo ocurrido, piensa en la anuria; en efecto: han pasado uno, dos días y no hay deseo de orinar; la región hipogástrica está sonora a la percusión y la sonda no extrae más que algunas gotas de orina sanguinolenta.

¿Qué ha sucedido? Unas veces el enfermo relata que ha tenido repetidos ataques de cólico nefrítico, por ejem-

plo, en el lado derecho, y últimamente el dolor ha sido en el costado izquierdo; en estos casos la anuria se presenta con rapidez a los primeros momentos de estallar el cólico, y los hechos nos han enseñado a todos los urólogos que se trata de enfermos cuyo uréter, el derecho, por ejemplo, estaba obliterado por una piedra desde hacía tiempo, y al sobrevenir el cólico en el lado opuesto y la obliteración de su uréter, hasta aquel momento, el único permeable, claro es que surge la anuria.

Cuando la anuria estalla al cabo de dos o tres días de iniciado el cólico y por consiguiente el uréter del lado opuesto no está obliterado de antemano por un cálculo, ¿por qué motivo en el riñón correspondiente queda abolida la secreción urinaria? ¿Es posible que estando este riñón completamente sano, baste el reflejo que parte del lado donde radica el cólico para suprimir su función? Es indudable que por su riqueza en filetes nerviosos el parénquima renal sufre fácilmente una influencia refleja, y que la obstrucción de un uréter con el dolor violento que produce es un foco poderoso de incitaciones centrípetas. Seguramente se trata de una constricción vasomotriz tan acentuada en el riñón opuesto que suspende su secreción, si es que no juega papel la inhibición de los nervios que rigen el funcionalismo de su parénquima.

Los hechos confirman la importancia del reflejo a que no referimos; lo demuestra la anuria que complica algunas veces los traumatismos del abdomen, las operaciones sobre la próstata y la vejiga, las intervenciones sobre la uretra por insignificantes que sean; lo prueba también la anuria histérica.

Por lo tanto, la influencia nerviosa no puede negarse; el problema estriba en definir si dada la integridad absoluta de un riñón, basta el reflejo que parte del uréter o riñón opuestos para determinar una anuria mortal al no intervenir el arte rompiendo el reflejo de que él arranca. Pues bien: todas, absolutamente todas las autopsias de muestran que el riñón inhibido presenta lesiones antiguas

epiteliales o intersticiales, quedando demostrado que el reflejo inhibitorio sólo produce una anuria mortal cuando la víscera inhibida está previamente lesionada.

Es más: en los anúricos operados por la nefrotomía y que sucumben a la intervención, la autopsia demuestra la presencia de lesiones en el riñón opuesto. Claro está que en los enfermos que curamos interviniendo no podemos afirmar de un modo categórico que en el otro riñón tengan lesiones; pero el hecho de que se salven casi todos los anúricos operados durante los cuatro primeros días, y sucumban los que se operan más tardíamente, constituye un razonamiento de gran valor para afirmar que la anuria sólo se produce cuando el reflejo inhibitorio afecta un riñón más o menos tarado, puesto que debe tenerse muy en cuenta, y esto cierra la discusión, que en los casos de muerte, con o sin operación, la autopsia revela en el riñón no obliterado lesiones antiguas y recientes de modo que si el enfermo se opera y se salva es por que no han tenido tiempo de formarse las lesiones nuevas que llenan, por decirlo así, la medida del daño renal para hacerlo mortífero; si no hay operación, el proceso se toma todo el tiempo necesario para evolucionar hacia la definitiva abolición del parénquima.

Para darse cuenta de cómo se producen las lesiones recientes en el riñón inhibido, bastará recordar que una vez obliterado un uréter, en el riñón correspondiente, por distensión y agobio de sangre, se producen nefrotoxinas muy patógenas que arrastradas por la sangre van a irritar el riñón opuesto; de aquí lesiones epiteliales recientes, desprendimiento de células en los tubos contorneados que acaban por obliterar la luz de los mismos, siendo un nuevo factor de anuria. Igualmente todas nuestras toxinas retenidas en los primeros días de anuria producirán también en el riñón inhibido nuevas y amenazadoras lesiones.

Con lo expuesto queda demostrado que la anuria calcúlosa es de *patogenia* bastante compleja. La abolición de

la secreción renal se debe, o bien a que los elementos nobles del riñón, glomérulos y tubos contorneados, no funcionan, anuria secretoria; o bien a la obliteración de las vías excretorias, tubos rectos y uréteres, anuria excretoria. La anuria secretoria obedece a diversos mecanismos: 1º La destrucción de las células epiteliales de los glomérulos y tubos contorneados; es decir, la destrucción total y completa de los elementos nobles, cual sucede en las nefritis, tuberculosis y neoplasias. 2º Trastornos vasculares de presión o de constitución de la sangre que suspenden también el funcionalismo renal, puesto que a los riñones del mismo les falta la materia prima, que es la sangre en buenas condiciones. 3º Perturbaciones del sistema nervioso, gran regulador, en suma, de todas nuestras funciones; tal es la anuria histérica y refleja por inhibición.

La anuria excretoria supone la obliteración de los uréteres, como ocurre en el cáncer del cuello uterino, los fibromiomas, los tumores del recto y del ovario, la hidronefrosis intermitente doble, y la que estamos estudiando por atascamiento de cálculos.

Si se analiza la cuestión se ve que la génesis de casi todas las anurias es mixta o compleja. En las nefritis, además de la degeneración de los epitelios, intervienen el hacinamiento y por fin la obliteración de los tubos contorneados por las células degeneradas y por sus detritos, de modo que la anuria es a la vez secretoria y excretoria. En la obstrucción ureteral por el cáncer del útero, la génesis es también doble, puesto que al practicar la nefrotomía como operación paliativa, sale orina por el riñón abierto y por la uretra, siendo así que la obstrucción prosigue del mismo modo, demostrándose que había en su génesis inhibición, o cuando menos, congestión refleja.

En el histerismo obedece la anuria a dos mecanismos: por un lado la inhibición funcional por acción directa del sistema nervioso sobre los parénquimas, y por otro lado la inanición de la enferma determina tal retardo en los fenómenos de nutrición que la sangre no acarrea los

elementos necesarios para el trabajo renal. En la anuria calculosa, por fin, el mecanismo es triple; en el lado obstruido es excretoria, y en el riñón opuesto es secretoria por el reflejo inhibitorio, y a medida que pasan días y la uremia se despliega, la abolición funcional del mismo se hace todavía más secretoria por las lesiones antiguas y, sobre todo, recientes que invaden su parénquima.

Generalmente los *síntomas de la anuria calculosa* sorprenden al individuo en plena salud; por este motivo su organismo resiste durante cuatro o cinco días sin dar la menor muestra de intoxicación, tan sólo algo de laxitud y abatimiento en sus quehaceres es lo que nota el enfermo. Las materias tóxicas que la orina debiera acarrear se acumulan en la sangre, y al período de tolerancia sucede la uremia: pérdida del apetito, lengua sucia, vómitos, el fático hipo; insomnio pertinaz y subdelirio, y en pos de este cuadro de excitación, que dura de ocho a doce días, de coma mortal. El período de tolerancia dura de cuatro a cinco días; el de uremia de seis a siete; de modo que la muerte ocurre a los doce o trece días de haberse iniciado la anuria. Ya hemos dicho que el aspecto aparentemente florido durante el período de tolerancia, obedece a que la anuria estalla generalmente en individuos que, al parecer, gozan de una perfecta salud. Más notable es aun el larguísimo período de tolerancia, a veces de cuatro y cinco semanas, en la anuria histérica; la explicación de este hecho extraordinario se encuentra en el retardo, en el apagamiento, casi extinción, del metabolismo celular, en una enferma que está sujeta a la inedia por abstinencia de alimentos, a veces durante meses enteros.

Crisis abdominales comunes.

por el doctor MILTON R. BOOKMAN

El objeto de este trabajo es trazar un bosquejo de las crisis abdominales que se observan con más frecuencia, llamar la atención sobre ciertos signos y síntomas cardinales y sobre los métodos que permiten descubrirlos e interpretarlos. Para conseguirlo he seguido distinto orden que el de los libros de texto.

El dolor es un síntoma importante. La descripción que de él hace el enfermo es muy variable; así que cada caso debe juzgarle por separado, teniendo en cuenta el médico la estabilidad o inestabilidad nerviosa del paciente. El dolor en muchos casos queda reducido a una sensación de molestia después del interrogatorio; así que lo mejor es no reconocer el enfermo sino cuando haya descrito con todos sus detalles la cronología y periodicidad del ataque doloroso, tiempo en que principió y el de su mayor intensidad, su sitio, sus irradiaciones, y, finalmente, lo más importante, su *carácter*.

La rigidez muscular es una expresión variable. La rigidez verdadera es refleja y constituye un acto de la naturaleza para proteger del traumatismo mecánico una parte lesionada o enferma. No puede ser dominada por el enfermo, se presenta cuando existe un estado patológico sobreagudo, y una vez desarrollada, sólo desaparece al hacerlo el estado que la ha producido o a beneficio de medios operatorios. Su comprobación tiene gran importancia para el diagnóstico.

El espasmo muscular es, en cambio, un acto voluntario por parte del enfermo, y tiende al mismo fin, es decir, a proteger contra el traumatismo mecánico. Es también su estado variable: unas veces se produce al aproximarse la

mano con que se ha de palpar, y desaparece distrayendo la atención del enfermo; se observa en la práctica en más o menos grado, en todas la inflamaciones abdominales agudas, y su valor diagnóstico guarda relación con el estado neurótico del individuo. La rigidez y el espasmo pueden coexistir, y casi siempre coexisten, en sitios opuestos, en el mismo abdomen, y el último favorece siempre la acción protectora de la primera. La rigidez y el espasmo están a veces enmascarados por un exceso de grasa abdominal, y su falta aparente induce con frecuencia al error. La rigidez es, por lo tanto, constante, mientras que el espasmo es inconstante y variable en intensidad, pero puede descubrirse mandando al enfermo que utilice el grupo muscular sospechoso, por ejemplo, volverse o sentarse en el lecho: cuando hay rigidez, la tentativa más ligera de ejercicio es dolorosa, mientras que si hay espasmo, el enfermo sólo siente dolor después de haber hecho el esfuerzo o durante él.

La indicación del enfermo respecto al sitio del dolor, y hasta cierto punto a su irradiación, tiene grandísima importancia.

Después de obtener todos los datos necesarios, es preciso reconocer el enfermo. El examen debe empezar de ordinario por la inspección minuciosa, la cual, aunque parece sencilla, es esencial, porque además de permitir observar la peristalsis, la existencia o falta de la respiración abdominal, da la clave de la gravedad del caso.

En todas las afecciones inflamatorias agudas o traumáticas intraabdominales, siempre falta la llamada «respiración abdominal,» pues los movimientos del diafragma dislocan las vísceras, las que a su vez hacen moverse la parte afectada; este modo de respiración se inhibe o suprime, por lo tanto. Además, en las lesiones intraperitoníicas graves se observa un esfuerzo explosivo, ligero, que suele ir acompañado de un murmullo más o menos perceptible al oído análogo al que se oye en la neumonía, aunque faltan los signos neumónicos.

He observado que cuando se ordena al enfermo señalar con la punta del dedo índice el punto donde es más fuerte el dolor, puede evitarse un sufrimiento inútil y el paciente permite sin temor un reconocimiento más detenido, si se reserva esta área para la palpación final. El mejor método de palpación consiste en aplicar de plano sobre el abdomen una mano ayudándose con los dedos de la otra colocados sobre la primera, la cual despliega toda la fuerza necesaria aun en las manipulaciones profundas; de este modo el tacto con la mano aplicada sobre la piel, se puede prolongar por más tiempo.

Según he indicado anteriormente, el sitio señalado por el enfermo como localización del dolor máximo, debe ser reconocido últimamente, y por lo tanto, el resto del abdomen debe examinarse para apreciar la sensibilidad, el espasmo, la rigidez muscular y las «masas»; las manos encargadas de la palpación se aproximan cada vez más al área afectada.

La litiasis biliar suelen padecerla las mujeres de buena complexión, gruesas, de cuarenta años; sin embargo, no es rara en el hombre. El enfermo refiere casi siempre la historia siguiente: después de una comida copiosa o durante la noche se siente un dolor agudo en el epigastrio o en el cuadrante superior derecho. Este dolor va casi siempre acompañado de vómitos, aunque el estómago se halle vacío. Los vómitos suelen estar teñidos de bilis, y las náuseas, con deseo imperioso de vomitar, son casi siempre patognomónicas de esta afección y persistentes. El dolor suele irradiar al hombro; pero este síntoma, citado con tanta frecuencia en los libros, casi nunca adquiere gran intensidad, según he observado.

La ictericia jamás existe al principio y sólo se observa después si el cálculo o los cálculos se atascan en el conducto colédoco. El enfermo está agitado y muchas veces comprime con las manos la región dolorosa o se dobla hacia adelante sobre el respaldo de una silla. El dolor es

fuerte y de carácter cólico, cesa de cuando en cuando y es substituído por sensibilidad. Suele haber algo de distensión del abdomen, y la respiración abdominal es ligera o nula. El pulso está acelerado, sin guardar relación directa con la temperatura, la que casi nunca es superior a la normal; el número de movimientos respiratorios está aumentado, así como el de pulsaciones.

Al reconocer el enfermo se encuentra el abdomen flojo y flexible a la mano que palpa, pero en el sitio del dolor hay espasmo muscular acentuado, sobre todo si se intenta practicar la palpación profunda. Comprimiendo de repente la parte libre de las costillas flotantes de un lado a otro o de adelante a atrás, se despierta un dolor fuerte en la región donde se supone se halla el cálculo.

La sensibilidad es mayor en el extremo de la novena costilla cuando se la comprime fuertemente con uno o dos dedos. Si el médico se coloca en pie a la derecha del enfermo, cerca de la cadera y aplica el dedo pulgar de la mano izquierda debajo de las costillas y le «hace rodar» debajo de ellas, esta maniobra resulta algo dolorosa. Aplicando la mano en ángulo recto con la piel en la región lumbar, suele producirse dolor en el área afectada. Un cálculo atascado en el conducto cístico suele producir cierta distensión de la vesícula biliar a causa de la acumulación de moco por detrás, y a consecuencia de esta distensión la vesícula se hace más o menos apreciable al palpar.

En este estado, si hay algo que llame la atención, es la intensidad del dolor, desproporcionada por completo a los signos físicos. No todos los signos indicados existen en un caso dado, pero sí uno o más de ellos que permiten hacer el diagnóstico verdadero.

En la *colecistitis aguda* el enfermo tiene todos los signos y síntomas de un cálculo, el cual muchas veces se forma durante la inflamación aguda de la vesícula biliar; es la regla más que la excepción.

El enfermo de *colecistitis* se limita a permanecer in-

móvil en decúbito supino, sin moverse en el lecho como hace el que padece un cálculo simple. Los vómitos y las náuseas no ocupan un lugar tan importante entre los síntomas, como en la litiasis, aunque se presentan al principio, si bien con menos intensidad. El síntoma más importante es el dolor; a causa del carácter inflamatorio de la afección es continuo y no remitente.

Cuando la inflamación es más intensa y se propaga a la pared y a la cubierta peritoneal de la vesícula biliar, suelen formarse adherencias entre ésta y las vísceras huecas y el epiplón inmediato, observándose además distensión y algo de obstrucción. La timpanitis y la sensibilidad consecutiva se observan en otras partes del abdomen sobre las asas intestinales distendidas; estos fenómenos desaparecen por regla general a beneficio de un enema y permiten hacer un reconocimiento más minucioso.

Los signos físicos son algo más definidos que en la litiasis y, naturalmente, quedan limitados a la región de la vesícula biliar. La respiración abdominal en la mitad superior, por encima del ombligo, suele faltar. Hay gran sensibilidad y rigidez en el lado derecho, más arriba de la parte superior del músculo recto a distancias variables de la margen costal. En el caso de hígado infartado y en estado de ptosis, el punto máximo de sensibilidad se encuentra muy bajo; en ciertos casos, sobre todo en las personas muy obesas o muy delgadas, el punto máximo de sensibilidad se halla bastante fuera del lado externo, casi en un sitio próximo a la línea axilar.

La sensibilidad y la rigidez en un enfermo con inflamación intensa de la vesícula biliar, suelen ocupar un área extensa y es fácil despertar algo de dolor en el punto de Mac Burney o más abajo en el flanco. Un signo que he descrito recientemente (1) tiene gran valor en estos casos; se observa enganchando el dedo en el ombligo y tirando hacia abajo en la dirección del pubis, con lo cual se ejerce una tracción sobre el ligamento redondo o sus-

(1) *Medical Record*, 24 julio 1915.

pensorio del hígado, que imprime a esta víscera un movimiento rotatorio y produce el dolor consiguiente sobre la región de la vesícula biliar. Este signo existe en muchos casos.

En los casos subagudos y crónicos puede palparse la vesícula biliar si el espasmo no es muy fuerte, pero en el tipo agudísimo la rigidez es tan grande que excluye la posibilidad de palpar una masa definida. La temperatura suele elevarse a 38° o 39° centígrados, y el número de pulsaciones aumenta en proporción.

La *perforación de una úlcera gástrica o duodenal*, que antiguamente se consideraba como una rareza, sabemos hoy que es muy común; es un accidente dramático que se produce de una manera inesperada.

El enfermo se encuentra bien, cuando, después de una comida abundante, siente de pronto en el epigastrio un dolor agudo, parecido a una puñalada, y que le obliga a permanecer inmóvil con las rodillas dobladas. El colapso es más o menos fuerte y va acompañado de una sensación de desvanecimiento. El pulso se hace rápido y filiforme, la respiración superficial, el cuerpo se cubre de sudor frío y viscoso, y tardan poco en aparecer los vómitos. El carácter de este dolor no es el de un calambre, sino continuo y terebrante.

Al principio el dolor está localizado en la región del epigastrio o un poco a la derecha, pero después se extiende gradualmente hacia abajo a lo largo del canal paracólico derecho hasta la zona del punto de Mac Burney, donde, según el enfermo, adquiere el máximum de intensidad. La causa de ello es fácil de comprender. Al perforarse la úlcera hay derrame de jugo gástrico hiperácido en la cavidad peritoneal, y este derrame, que continúa a cada movimiento del diafragma, produce una reacción violenta del peritoneo, en otras palabras, una peritonitis química, de modo que se forma un depósito de este líquido tan ácido, que llena la bolsa suprarrenal derecha (bolsa de Morrison) e inunda el vacío. Este llamado canal es

el espacio que existe entre la pared derecha del abdomen y el colon ascendente con su mesocolon; a causa de esta disposición el líquido se colecciona y forma un segundo depósito en el vacío derecho, en la región del apéndice; así que, cuando el médico ve por vez primera el enfermo, el sitio máximo del dolor suele estar localizado en la zona del punto de Mac Burney, que es la superficie peritoneal más recientemente invadida.

Cuando se ve el enfermo en la primera o segunda hora que siguen al accidente, impresiona la gravedad de su estado. Persisten los síntomas del colapso: piel viscosa y fría, pulso débil y rápido, temperatura subnormal y a veces algo de cianosis. Según pasan las horas, los síntomas de este colapso van mejorando y aparecen los de una peritonitis localizada de grande intensidad. La temperatura es de 38° a 39° centígrados; el número de pulsaciones de 110 a 140, y el de los movimientos respiratorios está también aumentado en proporción.

La afección sigue una marcha progresiva en la mayor parte de los casos, excepto cuando se interviene por los medios operatorios, y termina en un absceso localizado subfrénico o en una peritonitis difusa; pero en ciertos casos, cuando la perforación es pequeña y se adhiere a ella un trozo del epiplón adyacente, el proceso queda limitado, tipo llamado subagudo, y el enfermo puede curar espontáneamente.

Por lo demás, en los primeros períodos, cuando el médico ve por vez primera el enfermo, es imposible distinguir este último tipo del más grave y progresivo, y en todos los casos de esta descripción debe considerarse como indicada la intervención operatoria, excepto cuando remite a las pocas horas la gravedad de los síntomas.

El diagnóstico de la *apendicitis aguda* no preocupa por regla general, pero nadie es capaz de decir con seguridad cuál será su terminación. No queremos decir con esto que en todos los casos esté indicada de manera imperiosa la intervención operatoria, sino manifestar que se

precisa siempre la vigilancia más minuciosa, por benigno que parezca el caso.

Por regla general ocurre lo siguiente: el enfermo, con o sin signos prodrómicos, siente una serie de calambres en el epigastrio, acompañados o seguidos al poco tiempo de vómitos no muy abundantes. Las náuseas son raras. La intensidad de estos calambres aumenta de un modo gradual y se propagan hacia abajo hasta la fosa ilíaca derecha.

En los ataques de mediana intensidad el enfermo permanece tranquilamente en el lecho en decúbito dorsal, quizá con las rodillas dobladas hacia arriba. Los vómitos en este período persisten hasta que el estómago queda vacío o mientras se ingieren alimentos o medicamentos. El dolor continúa, pero pierde el carácter de calambre y se hace continuo, interrumpido de cuando en cuando por un calambre. Es cuando suele ver el médico al enfermo.

Hablamos de un caso agudo de mediana intensidad. El enfermo se encuentra tranquilamente en decúbito dorsal, con $37^{\circ},5$ a 38° centígrados de temperatura y 90 a 120 pulsaciones. En ningún período de la enfermedad, ni el pulso ni la temperatura permiten conocer la gravedad de la lesión.

Al reconocer al enfermo se observa que la respiración abdominal está disminuía o es nula, sobre todo en la parte inferior del abdomen. En las personas delgadas la pared abdominal es plana o tiene una forma ligeramente escafoidea; después hay algo de distensión. Al palpar sobre el lado izquierdo del abdomen se aprecia sensibilidad y algún espasmo en diversos niveles por encima del ligamento de Poupart, lo cual es debido a que puede haber algo de líquido seroso libre—el gran agente protector de la naturaleza—en la pelvis, o a que el vértice del apéndice se inclina en esta dirección. En el cuadrante superior izquierdo no se observan ni sensibilidad ni espasmos. En los casos de descenso incompleto del ciego, el dolor agudo suele principiar bastante arriba, en el lado derecho, y ha-

cer sospechar la existencia de un padecimiento de la vesícula.

A medida que el reconocimiento se aproxima a la región del punto de Mac Burney, la mano que palpa nota una sensación más marcada de espasmo en la pared abdominal y un principio de rigidez. En el sitio exacto del apéndice, o en la región donde, según el enfermo, es más fuerte el dolor, se observan indicios innegables de espasmo y de rigidez incipiente. Estos fenómenos se acentúan si el enfermo intenta levantar el miembro inferior derecho con la pierna extendida, porque con esta maniobra el cuerpo del músculo psoas se pone más prominente, y, como el apéndice, en la mayor parte de los casos, se halla sobre él, se acerca más a la pared abdominal y a la mano encargada de practicar la palpación. Esta debe practicarse con sumo cuidado para no romper un apéndice distendido o gárgeno.

Conviene ocuparse en algunos otros puntos de menos importancia. Primero, el hecho de que en las primeras o segundas veinticuatro horas el dolor desaparece de pronto, pero persisten los signos físicos; esto indica sencillamente que la tensión considerable que produce un dolor fuerte, a la que ha estado sometido el enfermo hasta entonces, ha disminuído, y el modo más común de que disminuya dicha tensión es la ruptura del apéndice.

Otro punto importante que debe tenerse en cuenta es que el enfermo se queja de dolor en la región lumbar o en el dorso; en estos casos el apéndice suele ser retrocecal o parececal, y los signos que se obtienen, palpando la pared anterior del abdomen, son de poca importancia. Si el enfermo no mejora y se le opera, suele encontrarse un absceso debido a la ruptura de un apéndice retrocecal. Muchos veces el paciente no se queja de estos síntomas engañosos aunque exista la lesión indicada.

Como resultado de mi experiencia, jamás reconozco a un enfermo que sospecho padece apendicitis sin deslizar una mano por debajo de los lomos y reconocer la

parte anterior del abdomen en esa región con la otra, y desde que empleo esta pequeña maniobra las sorpresas debidas a un apéndice retrocecal han sido pocas numerosas.

El encorramiento o la tensión del pedículo vascular del riñón (crisis de ae Dielt) es una causa común de dolor abdominal. En este caso suele tratarse de una mujer robusta o muy delgada, de hábito enteroptósico, la cual después de hacer un movimiento de torsión del cuerpo, siente de repente un dolor agudo en la parte superior de la región lumbar, debajo de las costillas (casi siempre en el lado derecho) o en el epigastrio, seguido de náuseas y vómitos, sobre todo de náuseas que persisten mucho tiempo después de quedar vacío el estómago. El enfermo suele permanecer tranquilo en el lecho, pero otras veces está agitado y da vueltas en la cama.

El dolor es continuo, de carácter lancinante, y cuando se pregunta al enfermo el sitio exacto de él, señala desde el dorso hasta el epigastrio. Suele haber algo de colapso al principio, pero tarda poco en desaparecer. La micción es de ordinario muy frecuente; la orina es, por lo común, normal, pero en ciertos casos contiene algo de sangre. Según mi experiencia, la cantidad de orina eliminada no se modifica.

Después de algún tiempo el dolor pasa «de parte a parte», es decir, desde el epigastrio al dorso. Al reconocer al enfermo se queja y sujeta con la mano el sitio afecto; la respiración abdominal es casi nula. En el resto del abdomen los signos son negativos, excepto en el lado afecto debajo de las costillas, donde hay aumento de la sensibilidad con espasmo acentuado y algo de rigidez. El espasmo y la rigidez se extienden por el costado y alrededor del tronco hasta el ángulo costovertebral. En ciertos casos, cuando el enfermo es muy delgado, se palpa en la parte anterior o en la región lumbar, exactamente por encima del nivel del ombligo, una masa sensible al tacto. La masa es más ancha que un riñón

normal, puesto que, a causa de la torsión del pedículo, este órgano y los tejidos perirrenales se congestionan y ponen tumefactos. Un baño caliente suele corregir en parte el espasmo, hacer la masa más apreciable a la palpación y favorecer el examen.

En este caso la compresión de los huesos del tórax es dolorosa, pero los puntos diferenciales entre la torsión del pedículo de un riñón y la inflamación de la vesícula biliar, son los siguientes: en el primer caso, la sensibilidad y resistencia muscular son más difusas que en el segundo, y en muchos casos hay un intervalo apreciable debajo de las costillas, en el que la sensibilidad es ligera o nula en la torsión del pedículo renal, mientras que en la colecistitis el borde del hígado suele ser sensible. El pulso es rápido y desproporcionado a la temperatura, la cual casi nunca es elevada; esta desproporción continúa, excepto cuando el riñón y la hidronefrosis consecutiva se infectan por la corriente sanguínea.

La *litiasis renal o ureteral* es una afección que simula muchas veces por completo una crisis abdominal. Principia de repente por un dolor agudo punzante en la región lumbar o en el dorso. El dolor es muy fuerte, angustioso, continuo y, por regla general, estacionario, porque el cálculo se mueve con lentitud y el enfermo nota perfectamente el cambio más ligero de posición. No es raro que, cuando se ve por vez primera al enfermo, se le encuentre encogido, gimiendo o revolcándose por el suelo. El vómito es frecuente como síntoma inicial, sobre todo si el ataque sobreviene poco después de comer. Después sólo se produce, por regla general, cuando se ingieren alimentos o medicamentos. Las náuseas son raras.

Sólo se descubre macroscópicamente sangre en la orina cuando el cálculo es de contorno irregular; existe, no obstante, casi siempre, pero para descubrirla es necesario centrifugar el líquido urinario y hacer el examen microscópico.

La micción suele ser frecuente y dolorosa. El dolor irradia a lo largo del uréter hasta los órganos genitales. En el hombre es frecuente la contracción del músculo cremaster con retracción del testículo.

No es posible obtener por el examen físico datos de gran utilidad, porque el enfermo no puede permanecer tranquilo el tiempo necesario para reconocerle en debida forma. Cuando se le manda indicar el sitio del dolor, señala desde la última costilla en el dorso hasta la línea media por delante, desde el cartílago xifoides hasta el pubis.

La palpación permite limitar la sensibilidad a un área más pequeña, pero el espasmo muscular es mucho más extenso que en ninguna otra afección. El movimiento más ligero de la mano, capaz de modificar la posición del cálculo, hace contraer los músculos del abdomen, del dorso y de la región lumbar, a fin de proteger la parte afectada y oponerse al examen.

La percusión con el martillo de Murphy permite descubrir en ciertos casos un signo de gran importancia; se aplica de plano la mano izquierda sobre las últimas costillas y se golpea sobre ella con el martillo; si existe un cálculo en el riñón o en la pelvis, el enfermo lanza un grito de dolor.

En ciertos casos en el hombre, cuando el cálculo ha penetrado ya en el uréter, si se introducen los dedos en el recto hasta más arriba de la próstata, se engancha el uréter afecto y se tira de él, se siente dolor en la región que ocupa el cálculo; en la mujer puede producirse un dolor análogo introduciendo los dedos en el seno anterior de la vagina o rechazando el cuello uterino hacia el lado opuesto.

La temperatura en esta afección tan dolorosa rara vez es elevada, pero el pulso es siempre más rápido que en estado normal. Un baño caliente alivia al enfermo y a la vez permite al médico hacer un examen más minucioso y descubrir los puntos sensibles.

Otro fenómeno importante es que los dolores angustiosos pueden cesar repentinamente y ser sustituidos por una sensibilidad superficial exagerada mientras el enfermo permanece inmóvil; pero en cuanto intenta hacer el movimiento más ligero, el dolor aparece de nuevo. Esto se explica por el hecho de haber quedado inmóvil el cálculo y por moverse de nuevo en cuanto el enfermo hace el menor movimiento muscular. En los casos más benignos, el dolor es más moderado y no reviste el aspecto de una crisis abdominal.

Otro tipo de crisis que se observa también con mucha frecuencia en la práctica general, es uno en el que la enferma intenta modificar su historia clínica. Me refiero al tipo de *inflamaciones pelvianas* consecutivas a las tentativas de aborto, aunque estas inflamaciones pueden producirse también independientemente de estas tentativas.

La historia clínica es casi siempre la siguiente: lo primero que observa la enferma es dolor en la parte inferior del abdomen y vómitos. El dolor aumenta de intensidad y se propaga a un nivel superior, de modo que la enferma no puede permanecer en pie y tiene que acostarse. Los dolores revisten el tipo de calambres. Los vómitos son moderados, puesto que el peritoneo pelviano es tolerante para la irritación. La temperatura se eleva de 39° a 40° centígrados. Hay a veces calofríos más o menos fuertes. La micción es frecuente y dolorosa.

Al reconocer a la enferma debe ésta permanecer tranquila en el lecho, en decúbito dorsal y con las rodillas dobladas. La cara está congestionada—antiguo reflejo ovárico—y su expresión es angustiosa y difícil de describir. La respiración abdominal es nula o casi nula. La palpación de la parte superior del abdomen despierta sensibilidad que aumenta según la mano va aproximándose a la sínfisis. Hay espasmo y rigidez muscular acentuados en un área semilunar, por encima de los dos ligamentos de Poupart y del pubis; en la línea media, la resistencia muscular puede extenderse hasta el ombligo.

El examen vaginal revela primero una sensación de aumento local de la temperatura; y este examen es siempre muy doloroso, aunque se practique con precaución. El útero está fijo, y si se intenta rechazar hacia arriba el cuello uterino, el dolor aumenta; el examen de los senos vaginales produce un dolor atroz, y el reconocimiento bimanual es tan doloroso que resulta imposible.

En el último período, cuando la afección es más bien de tipo subagudo, los senos vaginales están llenos de masas definidas y el útero rodeado de un líquido inflamatorio, que da una sensación análoga a la de la pelvis llena de escayola.

En la descripción que precede no se ha hecho mención de los medios más sencillos de laboratorio, rayos x, etc., ni de todo lo que el médico no puede tener a mano cuando ve por vez primera al enfermo. Lo he omitido de intento, pues mi objeto ha sido describir las crisis abdominales tal como se observan en la práctica general, y facilitar un diagnóstico por los medios sencillos de que puede disponer el médico.

(New York Med. Journal).

Notas sobre la fauna parasitaria de los brachicera.

Caracas, 30 de agosto de 1916

Señores Presidente y demás individuos de número de la Academia Nacional de Medicina—Presentes.

Honorables académicos:

Por ser de oportunidad, vengo a relatar a ustedes lo siguiente:

En marzo de 1915 me encontraba en Barranquilla (Colombia), en momentos en que la población de aquella ciudad era diezmada por mortífera epidemia de disenteria, cuya naturaleza se ignoraba. Al decir de los prácticos de la ciudad, sin base experimental que no fuera la deducida de la observación clínica, aquella disenteria no era *amibiana*, puesto que las distintas formas de la ipeca, y muy especialmente la más activa y moderna de ellas, la emetina y sus sales, eran ineficaces, y tampoco era bacilar o bacteriana, porque en los casos tratados como tales, después del fracaso del tratamiento ipecoemetínico, con el suero específico, la misma falta de éxito había sido el resultado alcanzado.

Como deber humanitario, pedí permiso a las autoridades de la localidad para hacer el estudio debido en los hospitales y aun en la ciudad misma, habiendo comprobado que aquella disenteria en que la ipecacuana y la emetina fracasaban, era sin embargo de naturaleza *amibiana*, y que en las heces de los enfermos se encontraban presentes todas las amibas a que me he referido en los artículos que con el título de *Disenterismo amibiano*, en el valle de Caracas, han visto la luz pública en la revista *Vargas* de esta ciudad.

Comprobado que hube la naturaleza *amibiana* de aquella disenteria, comencé, como antes lo había hecho

en Caracas, a estudiar en Barranquilla la causa de la propagación del germen, y qué explicar pudiera aquella terrible epidemia. Comencé por el estudio del agua, en el cual, no obstante las condiciones de insalubridad notable de la que sirve de bebida a aquella población, no me fue posible, a pesar de mi ahinco, encontrar nunca durante quince días seguidos de pacientes investigaciones siquiera un ejemplar de amibas. Es de advertir que las aguas de Barranquilla son tan sucias, que los filtros usados en casi todas las casas de la población es necesario que sean lavados y frotados hasta veinte y treinta veces al día, puesto que el sarro o pantano contenido en aquellas aguas existe en ellas en tan gran cantidad, que a poco de comenzar la filtración la bujía se tupe en absoluto, y es imperioso proceder a su limpieza para obtener unos cuantos litros más de filtrado.

Basé mis estudios en ese sarro, en donde, como ya he dicho, no encontré ninguno de los protozoarios causales de aquella disenteria. Mi condición de transeúnte no me permitió hacer inoculaciones de aquellos sedimentos del agua, como antes lo había hecho con el sedimento obtenido por filtración del agua de Caracas (véase *Vargas. Los Disenterismos del valle de Caracas*).

No pudiendo acusar al agua sucia de Barranquilla de agente vector del germen de su epidemia de disenteria, dirigí mis investigaciones hacia la *mosca doméstica*, insectos que, según mis experimentos en Caracas, son el principal, si no el único eficaz vector de la disenteria en nuestra población.

Del mismo modo que en Caracas, la investigación directa de la amiba en las patas e intestinos de las moscas fue negativa, pero en cambio en el curso de mis observaciones encontré en una de aquellas moscas embriones de filarias que presentaban el aspecto de ser los característicos de la *F. Demarquayi*.

Llamándome la atención ese hecho, continué en solicitud de ellas, no encontrando más; pero en un cuatro por

ciento de las moscas examinadas sorprendí la presencia de formas de evolución de flagelados que presentaban el aspecto de ser las fases evolutivas de la leishmania donovani, y así lo comuniqué en mi informe a las autoridades de aquella región, en nota que corre inserta en el periódico *La Nación*, en sus ediciones de principios de abril de 1915 (nota al señor Director General de Instrucción Pública del Departamento del Atlántico, fecha 16 de marzo de 1915), en donde puede leerse, entre otras cosas, lo siguiente:

«Es digno de hacer notar, ya que es de grande importancia, que en dos de las moscas examinadas encontré numerosos ejemplares de un organismo *flagelado*, del tipo *herpetomonas*, vecino de los tripanosomas, que se parece grandemente a aquellos en que se transforman los corpúsculos de Donovan o leishmania donovani, o sea el parásito incriminado como agente productor de la esplenomegalia tropical, etc.»

Llegado a Caracas en el mes de abril del mismo año de 1915, reanudé mis investigaciones en las moscas de Caracas, encontrando también en una de ellas un embrión de filaria (?) (remitido en preparación al segundo Congreso Panamericano de Washington, por la amable mediación de nuestro Delegado doctor González Rincones), y encontré también a poco ejemplares de los mismos flagelados encontrados en Barranquilla, en las moscas de Caracas.

Mis primeras preparaciones, mal coloreadas, las mostré al doctor González Rincones, quien como yo, a causa de aquella mala coloración, tomó a los flagelados como otros tantos ejemplares de herpetomonas, de los que han sido señalados como frecuentes en la *mosca doméstica*.

De cuando en cuando reanudaba mis investigaciones, intentando diferentes métodos de coloración, hasta obtener algunas que, por ser de oportunidad, sometí al criterio del doctor González Rincones, amable lector de esta comunicación, quien las ha encontrado merecedoras de

ser presentadas a esa corporación, habiendo, en el acto de la demostración, cazado moscas en su presencia, y con su ayuda hecho la disección de ellas y las preparaciones, que coloreadas en el acto, fueron sometidas a su estudio.

Los flagelados se presentan bajo tres aspectos:

FORMAS LARGAS— Estas formas, *tripanosomiformes*, presentan un *cuerpo* de 15 a 25 micras de largo, por 1, 5 a 5 de ancho, presentando *flagelos* que miden hasta 35 micras de largo, por 0,5 a una micra de ancho en su parte más ancha; un *blefaroplasto* o *centrosoma*, anterior, generalmente baciliforme (95%), algunas veces cuneiforme, en raras ocasiones como campanas de gimnasio, y en ciertas ocasiones de forma indefinida y de aspecto nuclear redondo o esférico: el centroma mide de 1,5 a 2 micras por 0,5 a 1 micra de ancho, en la forma frecuente bacilar; un *núcleo* generalmente en la parte media, y raras veces hacia el tercio posterior del cuerpo; ese núcleo, redondo, globuloso, de aspecto netamente nuclear, puede ser redondo, elíptico, esférico o globuloso, y mide hasta 2, 5 y 3 micras, estando situado a 3 o 5 micras del centrosoma, el cual a su vez dista hasta 3 micras de la extremidad anterior del cuerpo; tanto el centrosoma como el núcleo suelen estar roeados de una atmósfera difícilmente coloreable, a manera de vacuola; el flagelo se implanta en la extremidad anterior del parásito, y penetra en el cuerpo, con dirección al centrosoma, hasta 3 micras, *pero sin llegar a alcanzar al blefaroplasto*, del cual queda separado en un espacio variable, pero siempre notable, como de 1 a 1,5 micra; también la implantación del flagelo aparece a veces rodeada de una atmósfera vacuoliforme, difícilmente coloreable; indiferentemente, unas veces hacia adelante y otras hacia atrás del núcleo se nota casi siempre una vacuola no coloreable pero que en muchas ocasiones está bordeada de masas esféricas minúsculas de sustancia cromática, las cuales, además, pueden encontrarse diseminadas en diversos puntos del cuerpo, el núcleo mismo suele estar formado por aglome-

raciones de esas masas, cuyo conjunto es el que toma el aspecto de núcleo; la materia cromática del núcleo parece ser de composición química distinta de la que forma el blefaroplasto o centrosoma, puesto que el colorante de Leishman tiñe intensamente al blefaroplasto con coloración rojoviolácea, en tanto que tiñe al núcleo con coloración rojo pálido casi idéntico al color con que tiñe las pestañas; es decir, la coloración es neta, enérgica y definida en el blefaroplasto, en tanto que es suave, poco intensa e indefinida en el núcleo y en el flagelo; tan notable es ese fenómeno que en una preparación coloreada por Leishman, en donde existen numerosísimos flagelados, los cuerpos y núcleos apenas se definen, del mismo modo que los flagelos, y sólo saltan a la vista con carácter baciliforme especialmente notable, los blefaroplastos, cuyo conjunto imita muy bien y se puede incurrir en el error de tomarlos por bacterias de forma bacilar de gran tamaño y grueso. El *flagelo* es generalmente único, pero suele a veces estar bifurcado en punto variable de su longitud, hecho que puede tener lugar en el punto mismo de su implantación, y entonces parece doble, o en la porción media reuniéndose después los dos cabos en uno solo en que termina tan único como comenzara; pero en las raras veces en que parece ser doble en toda su longitud la materia colorante deja ver que puede ser tomado por uno solo, ancho relativamente a manera de bandeleta cuyos bordes estuviesen más intensamente teñidos; generalmente el flagelo es más ancho en su arranque o implantación y va adelgazándose hacia su extremo terminal, pero en ocasiones se observa casi lo contrario, es decir, que hacia la parte media es más ancho que hacia su porción inicial; en todo caso es siempre más aguzado hacia la punta.

FORMAS CORTAS—Estas formas, de aspecto monadino o amibular, presentan, como sus congéneres tripanoides, un cuerpo, un centrosoma o blefaroplasto, un núcleo, un flagelo y vacuolas y masas cromáticas.

Cuerpo—Es multiforme, acorazonado, piriforme, cuadrado, rectangular, amiboide, etc.; mide de 6 a 10 micras, y se tiñe con el panóptico un poco más intensamente de azul—*Blefaroplasto* o centrosoma: lo mismo que en las formas largas, el blefaroplasto de las formas monadinas es bacilar, y muy raras veces se le ve de otra forma—*Núcleo*: generalmente elíptico, pero es muy variable de aspecto, aunque siempre está situado excéntricamente; en tanto que en las formas tripanoides la vacuola es casi siempre posterior al núcleo, en la forma monadina es más bien lo contrario lo que se observa—*Flagelo*: en la forma monadina el flagelo es más generalmente único y es por rareza que se le encuentre bifurcado; puede medir hasta 30 micras, termina más puntiagudo y se implanta en diversos puntos del cuerpo, generalmente en prolongaciones o estiramientos del cuerpo a manera de pseudopodos; el flagelo penetra en el cuerpo como en las formas tripanoides, generalmente hacia ese lugar o la vecindad del blefaroplasto, pero del mismo modo que en las formas largas del flagelado en la forma monadina de él nunca llega hasta el centrosoma, del cual queda separado por un espacio bien marcado, y muchas veces se observa que el flagelo termina en la misma atmósfera vacuolar, en donde aparece bañando el centrosoma. En relación con las formas largas en las formas monadinas, la vacuola es mucho más grande y manifiesta, y respecto al blefaroplasto parece que ese elemento es de mucha más importancia en los tipos monadinos—en donde nunca falta—que en los tipos tripanoides, en los cuales suele faltar. También se observa en los tipos monadinos los estadios de yuxtaposición o adosamiento de dos ejemplares, pero no los he observado invertidos, como ya los describí en las formas largas tripanoides.

Formas delgadas espiriloides—De tiempo en tiempo he tenido la fortuna de encontrar moscas en las cuales los flagelados ya descritos se presentan bajo un solo y mismo aspecto, que es el que puede definirse con el término es-

piriloide, a saber: están formados de un cuerpo muy delgado y largo, que mide 12 a 20 micras de longitud, por 0,5 a 1 micra de ancho, presentando en su extremidad anterior un flagelo finísimo que mide de 15 a 30 micras de largo; el cuerpo del flagelado es unas veces rectilíneo y otras veces presenta ondulaciones en número de una a tres, lo cual le comunica el aspecto de espirilo. El cuerpo se tiñe intensamente con los colorantes, y con el panóptico toma un tinte violáceo tan intenso que parece casi negro o bruno, aunque se suelen encontrar ejemplares más débilmente coloreados, en los cuales se nota la coloración azul del cuerpo mismo, presentando como segmentos coloreados de violeta intenso o rojo en dos zonas; iluminando fuertemente la preparación entonces se observa que aquellos dos puntos más intensamente coloreados corresponden: el uno, anterior, al centrosoma, y el otro, mediano, al núcleo; a veces parece que el cuerpo estuviese formado de una vaina limitada por las prolongaciones de los bordes del flagelo, y que en el espacio dejado por aquellas dos líneas o contornos se hubiese depositado sustancia cromática, que coloreada forma el cuerpo; pero no es raro encontrar en las preparaciones los ejemplares o tipos que permiten definir que es un cuerpo delgado teñido de azul intenso, en el cual existe, hacia adelante, el centrosoma teñido de rojo violáceo, y hacia la parte media del cuerpo el núcleo teñido también de la misma coloración.

Las modalidades o tipos ya descritos, en que la característica es poseer el centrosoma o blefaroplasto baciliforme o en bastoncillo, con sus modalidades cuneiformes y en campana de gimnasio, no deben a mi juicio ser confundidas con otros tipos de aspecto semejante, entre los cuales existen también las formas tripanoide y monadina, entre los que hay algunos ejemplares banderiformes; tipos que no obstante la semejanza con los primeros, se distinguen de aquellos en los caracteres del blefaroplasto, *que no es bacilar ni de formas análogas* (cuneiforme, campana), *sino elíptico, ovalado o redondo, y sensiblemente*

igual al núcleo por sus caracteres de aspecto, forma e intensidad de coloración.

Los flagelados cuyos caracteres y atributos he descrito pertenecen pues a la familia de los *trypanosomidae*, y sin duda al género *leptomonas*, pudiendo excluirse los géneros *trypanosoma*, *crithidia* y *herpetomonas*, que en resumen se caracterizan por los atributos principales siguientes:

Trypanosoma: «Flagelados en que el entrosoma está constantemente hacia atrás del núcleo y que tienen una membrana ondulante; el centrosoma está unas veces en la extremidad posterior del cuerpo, bastante lejos del núcleo, y otras veces un poco hacia atrás de este último.»

Crithidia: «Flagelados en los cuales el centrosoma está en la vecindad del núcleo, sea hacia adelante, o sea lateralmente, o muy raras veces hacia atrás. Existe una membrana ondulante más o menos desarrollada.»

Herpetomonas: «Trypanosomideos en los cuales el flagelo es constantemente doble y el axoplasto siempre muy desarrollado. No se conocen formas tripanoides de herpetomonas.»

Ahora bien: los flagelados cuyo hallazgo me ha tocado en suerte, ¿son formas evolutivas de un tripanosoma o de leishmanias?

Me inclino a esto último, teniendo como base los atributos del blefaroplasto y sus relaciones con el flagelo, sobre los cuales ya he insistido, a saber: *blefaroplasto baciliforme o en bastoncillo, del cual no nace el flagelo, sino que un espacio neto y mensurable los separa*. Esos caracteres saltan a la vista en todas las figuras que traen los autores consultados, como retratos o dibujos del natural, de formas de cultivo o de evolución, de leishmanias, particularmente la *l. donovani*.

Cumplo un deber, al terminar, consignando aquí mis expresivas gracias al doctor González Rincones, amable lector de esta relación.

Doctor J. B. ASCANIO RODRÍGUEZ
(Gaceta Médica de Caracas).

Tratamiento curativo de la pelagra.

Cole recomienda contra la pelagra un tratamiento, al parecer eficaz, y cuyo origen es casual.

Una mujer administró a un hijo que padecía pelagra y tenía un vermífugo cuya naturaleza desconocía, y observó con sorpresa que el enfermo quedó curado de la tenia y de la pelagra. Sospechando Cole que la curación habría sido debida a la expulsión de los gérmenes pelagrosos del conducto intestinal, ensayó el tratamiento en un niño de ocho años que padecía pelagra al parecer incurable, haciéndole tomar al acostarse 15 centigramos de calomelanos, otros 15 de soda y 1 de santonina y por la mañana aceite de ricino. Las heces fecales contenían en abundancia bacterias móviles. Los excrementos no contenían sangre después del segundo día de tratamiento, pero el enfermo principió a mejorar. Durante varias semanas se administraron con frecuencia dosis más pequeñas de calomelanos y soda seguidas de aceite de ricino, curando al fin completamente al enfermo.

Cree Cole, fundándose en tales hechos, que la pelagra es una enfermedad infecciosa, no contagiosa, y que la infección penetra por el aparato digestivo. Supone que el agente es un protozoario análogo al plasmodium del paludismo, el cual, según toda probabilidad, en su primer período ataca el hígado, el páncreas y otras glándulas, trastorna el metabolismo y la química del organismo y altera profundamente el aparato digestivo y el sistema nervioso.

(*Santhern Med. Journal*)