

# Revista Médica de Bogotá

ORGANO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Redactores: 1º, Dr. Carlos Esguerra.—2º, Dr. Alberto Restrepo H.

## SECCION OFICIAL

ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

INFORME DEL SECRETARIO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA AL SEÑOR MINISTRO DE INSTRUCCION PUBLICA

*República de Colombia.—Academia Nacional de Medicina—Secretaría.—Bogotá, 6 de Julio de 1894.*

Al señor Ministro de Instrucción Pública.—En la ciudad.

Debiendo la Academia Nacional de Medicina dirigir al Supremo Gobierno un informe de los trabajos de esta Corporación durante el año de 1893 á 94, tengo el honor de presentar á Su Señoría este informe, en el cual están comprendidos no solamente los trabajos de 1893, sino también los demás en que hasta hoy se ha ocupado la Academia.

Las primeras sesiones del año próximo pasado tuvieron lugar en el mes de Febrero, y tanto en éstas como en las del mes de Marzo, la Academia se ocupó en el estudio de varios trabajos, entre los cuales figura, como muy importante, el opúsculo del doctor Evaristo García, de Cali, titulado *Estudio sobre los ofidios venenosos del Cauca*. Esta obra fue favorablemente juzgada por una comisión compuesta de los doctores Juan de D. Carrasquilla y Heliodoro Ospina, quienes, lo mismo que la Academia, consideraron muy importante este trabajo, tanto por su objeto como por la manera como su muy ilustrado autor ha estudiado y expuesto el asunto de que trata. El señor doctor García ha aplicado con gran perseverancia á esta difícil materia las dotes de observador y el elevado criterio científico que se encuentran en todos sus estudios; de este

modo ha logrado dejar en este trabajo una obra de verdadera utilidad que hará honor á la prensa científica del país.

En sesiones posteriores se ocupó la Academia en reglamentar el concurso abierto para adjudicar los premios de que trata el artículo 6.º de la Ley 71 de 1890. Con el objeto de que los premios que la ley ha señalado se adjudicaran á trabajos que por su mérito científico, fueran realmente acreedores á esta distinción, la Academia abrió un concurso al cual fueron invitados todos los médicos de la República. Se designaron, en consecuencia, dos comisiones para que estudiaran detenidamente los trabajos que se presentaran, y escogieran los dos que en su concepto debían ser premiados.

Teniendo en cuenta la Academia la grande importancia de los estudios sobre las aguas termales de Colombia, se resolvió que uno de los premios debería adjudicarse al mejor trabajo que se presentara sobre este asunto, estudiado no solamente desde el punto de vista físico y químico, sino en sus relaciones con la Terapéutica y la Patología del país. Para el otro premio no se señaló asunto determinado, y se dejó la libertad de escoger como tema, el estudio de cualquiera de las enfermedades graves que sean más frecuentes en la República.

La Comisión encargada de examinar los trabajos sobre aguas minerales, se formó de los profesores Carlos Michelsen U., Luis María Herrera R. y Elberto de J. Roca, quienes informaron que aunque entre los trabajos presentados al concurso había dos notables, no creían que debiera adjudicarse el premio á ninguno de ellos por carecer de muchos de los requisitos que se exigían para que uno de los trabajos fuera premiado. En vista de este dictamen de la Comisión, se resolvió no adjudicar este premio y que continuara abierto el concurso sobre el mismo tema, para adjudicar el premio más tarde, cuando hubiera un trabajo de más mérito. Hasta hoy no se ha presentado ningún estudio nuevo, quizá porque para ello se exige tiempo y estudios minuciosos.

Muchos trabajos relacionados con la Patología del país se presentaron al concurso; y aunque la mayor parte fueron laboriosos y de mérito, la Comisión que los estudió, compuesta de los doctores A. Aparicio, Daniel E. Coronado y L. Barreto juzgó que solamente uno tenía las condiciones que se exigían

para ser premiado. Los trabajos principales fueron: *Estudio sobre la lepra en Colombia; Fiebres del alto Magdalena; Necesidad de la antisepsia obstetrical; Viruela y vacuna; Antisepsia obstetrical*. La Comisión colocó en primer lugar el trabajo sobre *Lepra griega en Colombia*, y atendidas las razones en que la Comisión fundó su dictamen, la Academia resolvió adjudicar á este trabajo el premio de \$ 500. Abierta la cubierta que contenía el nombre del autor, se leyó el del doctor Gabriel J. Castañeda. La Academia ordenó que se publicara este trabajo, lo mismo que el titulado *Fiebre del alto Magdalena*, cuyo autor es el doctor Zenón Solano R.

La Academia se ocupó luégo en el examen y estudio de las piezas anatómicas presentadas al concurso de Anatomía Patológica, abierto por la Academia, y en el cual tomaron parte algunos de los alumnos de la Facultad de Medicina. Entre las piezas presentadas se distinguió la preparada por los señores Ricardo Fajardo V. y Jorge Tobón, á quienes se adjudicó un premio consistente en valiosos instrumentos de Cirugía.

Las sesiones de Junio y Julio se ocuparon de preferencia en la organización de las sesiones del Congreso Médico Nacional que, convocado por la Academia, debía reunirse en esta ciudad el 20 de Julio. Para ordenar los trabajos y distribuirlos en las secciones respectivas, la Academia nombró un Comité de organización de las sesiones; el cual, de acuerdo con aquella Corporación, dictó las medidas necesarias para la reunión del Congreso Médico. Este fue inaugurado el 20 de Julio de 1893 por el Excelentísimo Señor Vicepresidente de la República, señor D. Miguel A. Caro, acompañado del señor Ministro de Instrucción Pública, señor doctor Liborio Zerda, quienes se sirvieron honrar así este importante acto.

El Congreso Médico se instaló con 116 miembros, venidos de todos los Departamentos de la República, de manera que todo el cuerpo médico del país estuvo representado, no obstante las dificultades que tenían que vencer los distinguidos médicos que vinieron á la capital, muchos de los cuales tuvieron que emprender penoso viaje desde remotos puntos de la República.

Las sesiones del Congreso duraron hasta el 29 de Julio,

día en que se cerraron, y en ellas se presentaron y discutieron 86 trabajos. Las discusiones más importantes tuvieron lugar sobre la Lepra griega y el Paludismo, puntos sobre los cuales se presentaron extensos trabajos, basados en observaciones prácticas. También se trataron puntos de Cirugía, y se discutieron muchas materias relacionadas con nuestra Patología. Varias plantas medicinales de nuestra flora se presentaron acompañadas de estudios sobre sus aplicaciones terapéuticas.

El Congreso acordó solicitar del Gobierno la reglamentación del ejercicio de la medicina y de la farmacia por medio de una ley, á lo cual se dio grande importancia, pues que cada día se hace sentir la necesidad de expedir una disposición sobre esto, como existe en todo país civilizado. En este asunto la Academia confía en que Su Señoría, que desde hace mucho tiempo ha contribuído eficazmente á fundar un cuerpo médico científico, le prestará al país un nuevo servicio apoyando la idea de la expedición de una ley que satisfaga esta necesidad, haciéndose así una vez más acreedor á la estimación de la sociedad, y especialmente del cuerpo médico de la República.

También resolvió el Congreso Médico solicitar la creación de un Gabinete bacteriológico, indispensable hoy para resolver todos los problemas relacionados con nuestra patología, y cuya solución es de la mayor importancia para la terapéutica y la profilaxis. La última sesión del Congreso se dedicó especialmente al estudio del importante asunto de lazaretos en el país. Todos los miembros del Congreso, excepto dos, reconocieron el contagio de la lepra griega; y todos, aun los dos que opinaron en contra del contagio, admitieron como urgente necesidad que se impone, el establecimiento de verdaderos lazaretos, para detener los progresos, yá alarmantes, que la lepra hace día por día entre nosotros.

Las sesiones de Agosto y Septiembre se dedicaron, entre otras cosas, al estudio del tratamiento quirúrgico de los abscesos del hígado, promovido por el doctor A. Uribe, quien ha empleado este tratamiento en el servicio clínico que dirige en el Hospital de Caridad, y presentó un enfermo, como ejemplo, tratado así con buen éxito. Se ocupó también la Academia en resolver algunas consultas del señor Ministro de Hacienda, sobre la manera de clasificar en la tarifa de Aduanas varias sustancias medicinales y productos químicos.

En los meses de Octubre y Noviembre la Academia recibió algunos importantes trabajos, en cuya discusión se ocupó, así como en el estudio y resolución de varias consultas del Ministerio de Hacienda, las cuales ha procurado la Academia resolver después de haber sido estudiadas detenidamente por una comisión de su seno. A fines de Noviembre la Academia, de acuerdo con su Reglamento, cerró sus sesiones durante los meses de Diciembre y Enero.

En el mes de Febrero del presente año se abrieron de nuevo las sesiones, y en ella se discutieron y estudiaron varios trabajos, entre otros uno del doctor Antonio M. Barrera, quien fue electo candidato para miembro activo de la Academia; además se adoptaron varias resoluciones sobre otras consultas dirigidas á la Academia por el Ministerio de Hacienda, acerca de la clasificación de varios productos farmacéuticos en la tarifa de Aduanas.

En los meses de Marzo y Abril la Academia se ocupó en examinar todas las piezas anatómicas que se hallaban en su museo, con el objeto de retirar aquellas que, por estar yá en mal estado debido á defectos en su preparación, ó por carecer de verdadero interés científico, no deben mantenerse allí; y en una discusión sobre las fiebres del Magdalena, motivada por un importante trabajo enviado por el doctor Julio Escobar, de Honda, sobre este asunto. También se discutieron otros trabajos, cuya publicación ordenó la Academia.

En los meses de Mayo y Junio se han discutido también asuntos importantes, tales como un trabajo enviado por el doctor Miguel Rueda A., sobre *Diarrea infecciosa seguida de gangrena*, el cual dio origen á interesantes discusiones que ocuparon varias sesiones; un trabajo del doctor W. Sandino Groot, titulado *Observaciones sobre controversias botánicas*, que está en el estudio de la sección de ciencias naturales. Actualmente se discuten algunos trabajos científicos enviados á la Academia.

El señor D. J. M. Lazcano solicitó de la Academia que se nombrara una Comisión que presenciara algunos experimentos sobre un específico para las mordeduras de las serpientes. La Comisión informó que los experimentos no habían dado resultados satisfactorios, pues que las serpientes no mordieron

á los animales destinados para los experimentos, ni se obtuvo tampoco resultado alguno inyectando sustancia extraída de las glándulas de una de las serpientes.

La Academia ha recibido del señor Ministro oportunamente todas las órdenes de pago referentes al auxilio concedido por la ley. Con los fondos recibidos ha terminado la composición del local de la Academia, ha adquirido mobiliario aparente y ha hecho los gastos que demanda la publicación de la 2.<sup>a</sup> entrega de los trabajos presentados al Congreso Médico. La REVISTA MEDICA, órgano oficial de la Academia, ha recibido también de ese Ministerio el auxilio que le corresponde, y se ha publicado con regularidad; á este periódico le han prestado mucho interés sus actuales Redactores, quienes han publicado muchos trabajos originales importantes.

Los trabajos que se presentaron al Congreso Médico se están publicando por la comisión designada por la Academia; yá ha visto la luz pública la primera entrega, y está en prensa la segunda. Estos trabajos formarán dos volúmenes considerables y muy importantes por los trabajos científicos que en ellos se publicarán. La publicación se ha hecho en parte con fondos del Congreso Médico, provenientes del valor de la inscripción pagada por los miembros de él, y en parte con los fondos que la Academia ha recibido como auxilio del Gobierno. También se publicarán, en volumen separado, las discusiones detalladas de las sesiones del Congreso, las que saldrán á luz en el curso del presente mes.

La Academia ha declarado abierto nuevamente el concurso de Anatomía Patológica en el presente año. Continúa asimismo abierto el concurso para la adjudicación de los dos premios de á \$ 500 cada uno que señala la ley; este último concurso se cerrará en el mes de Diciembre próximo.

No terminaré este informe sin dar las gracias al Gobierno, y en especial á Su Señoría, por el apoyo que han prestado, y que es de esperarse seguirán prestando oportunamente á la Academia.

Dios guarde á Su Señoría.

PABLO GARCIA MEDINA.

## INFORME

de la Comisión que estudió el trabajo del doctor M. Rueda A., titulado  
*Diarrea infecciosa complicada de gangrena* <sup>1</sup>

DOCTOR JUAN E. MANRIQUE

Honorables Académicos:

El interesante trabajo presentado por el señor doctor D. Miguel Rueda A., y cuyo estudio nos ha encargado la presidencia, está dividido en dos partes, á cuál más importantes. Es la primera una exposición de Patología General, en la cual el autor ensaya explicar, á la luz de los últimos descubrimientos bacteriológicos, los fenómenos que se presentaron en el enfermo, cuya observación acompaña en la segunda parte, junto con cuatro más tomadas de respetables autoridades.

Con el objeto de cumplir nuestro cometido, seguiremos al autor en todas sus consideraciones, nó sin excusarnos previamente ante la Academia por todo lo que resulte de inconducente en este informe, animados únicamente por el deseo de presentaros motivos de discusión, para que cada uno de vosotros traiga su contingente de observación y de experiencia, al esclarecimiento de los diferentes problemas sugeridos por el caso que vamos á estudiar. Sabréis excusarnos la inusitada extensión de este informe, si tenéis en cuenta que el trabajo del señor doctor Rueda se recomienda tanto por la competencia de su autor cuanto por el espíritu científico que lo informa en todos sus detalles.

Un hombre vigoroso, sin antecedentes patológicos importantes, es atacado, dos días después de un viaje al cementerio, y durante la noche, de un acceso de *cólera nostras* con todos sus síntomas clásicos, el cual dura cinco ó seis días y produce su máximum de depresión térmica en el tercer día (35°5). Después de dos días de convalecencia, el enfermo experimenta un dolor violento al acostarse, en la pierna derecha, con lividez del pie y notable desviación de éste hacia adentro, pulso pequeño en la arteria pediosa, congestión en la pierna y ligeras manchas rojizas y lineales, que hacen sospechar (*sic*) una dilatación capilar. El trayecto *de la safena externa está endurecido*, y es el sitio de un "*dolor espontáneo muy fuerte*"

---

1. Véase REVISTA MEDICA, número 197, páginas 38 y siguientes.

y de "exquisita sensibilidad al contacto." En la desembocadura de la safena interna se nota un pequeño trayecto endurecido. El pulso femoral correspondiente es perceptible, pero se muestra pequeño si se le compara con el de la arteria del lado izquierdo. El menor movimiento aumenta los dolores de la pierna. Temperatura y pulso normales. Después de treinta y seis horas de dolores, éstos calman, desaparece el pulso en la arteria pediosa, y se nota en la crural el singular fenómeno de la desaparición del pulso en ciertas horas del día y su reaparición en otras. En los días siguientes, comprendidos entre el 19 y el 25 de Noviembre, los accidentes isquémicos aumentan y se determina francamente la gangrena seca de los dedos de los pies, aparecen flictenas y manchas equimóticas en el pie y la pierna; ésta conserva una sensibilidad exquisita, pero el pie se pone completamente insensible.

Durante todo este tiempo la temperatura ha oscilado entre 37° y 37°5; el pulso debió estar normal, pues no se le menciona especialmente en la observación; hubo retención de orina, pero la secreción de ésta fue normal, en cantidad y en calidad, pues salvo ligeras "señales de albúmina," repetidos y cuidadosos análisis no revelaron la menor huella de azúcar.

"Hubo infiltración edematosa del muslo, que cedió desde el 1.º de Diciembre." En el trayecto de la femoral se notó un tumorcito, muy doloroso al contacto, "que el enfermo calificaba de ganglio" y que al doctor Rueda "le parecía la arteria distendida por un coágulo."

"La gangrena no se limitó, pero no pasó del tercio medio de la pierna."

El día 7 de Diciembre, á las doce y media de la noche, se presentó malestar, seguido de una disnea terrible, "que no explica ningún signo físico apreciable del corazón ó del pulmón"; ésta aumenta más y más, y ocasiona la muerte el mismo día á las seis de la mañana, es decir, veinticinco días después del principio de la colerina y diez y ocho después de iniciada la gangrena.

Tál es el resumen, casi textual, del caso que el señor doctor Rueda ha presentado á vuestra ilustrada consideración. Desgraciadamente no viene acompañado con el resultado de la autopsia, y la tierra habrá devorado yá, en el silencio de



sus combustiones íntimas, toda la enseñanza que una disección minuciosa, practicada por un observador tan hábil como el doctor Rueda, habría podido suministrarnos. ¡Cuánta razón no tenía un ilustre enfermo que, yá próximo á morir, nos ordenaba que le hiciéramos la autopsia, pues con ella quería prestar su último servicio á la humanidad!

Tenemos, pues, que reducirnos en el presente caso á consideraciones puramente teóricas, pero que no carecen de interés, toda vez que el autor de la observación las presenta á la Academia con una erudición digna de todo encomio, y que ellas se refieren á cuestiones de grande importancia práctica.

## I

Segun el señor doctor Rueda, su enfermo contrajo una enfermedad infecciosa (*cólera nostras*) en el cementerio de la ciudad, dos días antes de la aparición de los accidentes, y la puerta de entrada debió ser la vía pulmonar. Tál es la etiología aceptada por el autor, y que él funda en los estudios de Nicolaier, Giaxa, Koch, Gaffaky, etc. Fue, pues, una infección venida del aire ambiente (exógena), que penetró por las vías respiratorias y vino á producir sus primeras manifestaciones diez días después, en las vías digestivas. Así pudo ser, pero nosotros tenemos motivos para descargar el ambiente de nuestro cementerio de tal responsabilidad en el presente caso. En la misma época en que el doctor Rueda cuidaba á su enfermo, nosotros teníamos en nuestra práctica seis casos de *cólera nostras*, dos de ellos en el mismo barrio donde habitaba el enfermo que estudiamos, y sin embargo nuestros pacientes no habían tenido necesidad de frecuentar el cementerio ni habían estado expuestos á causas de infecciones exógenas distintas de aquellas á que diariamente estamos expuestos todos los habitantes de Bogotá. Es este un argumento práctico en contra de la infección en el cementerio, que no carece de valor, pues estamos seguros de que algunos de nuestros colegas que ejercen la profesión podrían corroborar este hecho. En la última quincena de Octubre y en la primera de Noviembre de 1893, hubo en Bogotá una epidemia pequeña de *cólera nostras*.

Aceptamos con el autor que su enfermo tuvo *cólera nostras*, y que esta enfermedad es infecciosa, pero nos inclinamos

á creer que la infección no tuvo lugar por la vía pulmonar, ni provino de su último paseo al cementerio. Fundamos nuestra opinión:

De todos los sistemas orgánicos, uno de los mejor dotados de medios de defensa es el aparato respiratorio, de tal manera que las enfermedades microbianas que penetran por esa vía al organismo, tienen que ser sumamente virulentas para infectar todo el organismo (fiebre amarilla), á pesar del sistema defensivo, ó sus microbios deben tener por ese aparato una acción electiva especial par hacer en él su primera localización (tuberculosis pulmonar).

Solicita la naturaleza, ha querido que esa gran vía, tan expuesta á la introducción de tántos gérmenes infecciosos, esté provista de un sistema defensivo maravillosamente arreglado, con el objeto de impedir las infecciones, ó de localizarlas cuando la virulencia de los gérmenes supera á la actividad del sistema defensivo.

Con cada inspiración penetran en los bronquios, en las condiciones ordinarias, infinidad de microbios, los cuales, en las condiciones de calor y de humedad que les ofrece aquel medio orgánico, podrían multiplicarse y producir sustancias nocivas, ó penetrar en el parenquima pulmonar, determinando infecciones más ó menos graves. Este peligro lo contrarresta una batería defensiva. En los espacios intercelulares de los epitelios brónquicos están situados los corpúsculos eosinófilos y otros leucocitos, los cuales, como en el proceso inflamatorio, destruyen y digieren cualquier microbio que se ponga á su alcance. Por otra parte, las pestañas vibrátiles de los epitelios, por sus movimientos particulares, dirigen hacia arriba los microbios y sus productos, de manera de colocarlos en regiones en donde su presencia sea menos nociva. Cuando hay especial necesidad de defensa, otros mecanismos entran en juego, y esto sucede especialmente cuando la infección del aire inspirado es tan grande que alcanza á producir reacciones físicas y químicas, ó cuando algunos microbios han escapado á la acción de los leucocitos. Entonces la mucosa brónquica se cubre rápidamente con una capa de mucina, cuya viscosidad hace imposible el contacto de la membrana con los microbios móviles ó inmóviles que puedan penetrar. La acumulación de la

mucina y de las sustancias irritantes que han determinado su secreción, puede entonces determinar el último esfuerzo expulsivo, el de la tos, que tiene su centro de coordinación en la medula espinal y que es eficazmente secundado por las contracciones de la túnica muscular de los bronquios. Tál es, en conciso resumen, el mecanismo por medio del cual nuestro sistema respiratorio se defiende de las infecciones microbianas, y si á pesar de tan maravillosa batería, algunos microbios patógenos logran entrar en el parenquima pulmonar, aparece entonces en juego un mecanismo de defensa común á todos los tejidos, y que es el proceso inflamatorio, cuyo fin es la destrucción del microbio por medio de la fagocitosis, y cuyo primer medio es la localización de la infección con ayuda de la vasodilatación y de la diapedesis.

Kanthack y Hardy han demostrado que las células amiboides que aparecen primero en el sitio de una invasión microbiana, se distinguen porque contienen un gran número de gránulos de apariencia característica, que Ehrlich ha llamado gránulos eosinófilos, teniendo en cuenta sus reacciones colorantes. Por otra parte, los primeros autores citados han demostrado que en presencia de ciertos microbios patógenos, estos gránulos abandonan los leucocitos, en los cuales se han formado, y, disolviéndose en la linfa ó en el plasma, atenúan la vitalidad del microbio, con el cual se han puesto en contacto. Kanthack y Hardy consideran á los leucocitos que producen los gránulos eosinófilos como glándulas *amæboides* unicelulares, que desempeñan un papel importantísimo para proteger el sistema contra las invasiones de microbios patógenos. Este descubrimiento armoniza y confirma recíprocamente las dos teorías de actualidad sobre la función defensiva de la sangre: la teoría vital de Meteschnicoff, de la digestión fagocítica, y la teoría química de Ehrlich, según la cual el organismo se defiende de los microbios por medio de sustancias químicas presentes en la linfa y en el plasma.

De suerte que para que una infección general penetre por la vía pulmonar, se necesita no solamente que la vitalidad del organismo esté empobrecida por causas debilitantes especiales, sino también que la virulencia de los micro-organismos que penetran con el aire inspirado, es decir, su vitalidad, sea tan grande que alcance á romper el equilibrio que normal-

mente reina en las baterías defensivas del aparato respiratorio, y entre las cuales debemos mencionar también la función vasomotriz.

Necesitábamos de esta digresión para poder enumerar las razones que nos mueven á creer que la infección no provino de la inspiración del aire del cementerio: 1.º, porque la colerina apareció dos días después del último paseo al cementerio, y los focos concentrados generalmente producen efectos inmediatos y atacan la mayor parte de las personas que se exponen á ellos; 2.º, porque de todas las comitivas—y fueron muchas—que con el señor X. estuvieron en esos días en el cementerio, sólo él enfermó; 3.º, porque todos vosotros pudisteis ver en vuestra práctica, en la época ya indicada, casos de *cólera nostras* en individuos que nada tuvieron que hacer en el cementerio; y 4.º, en fin, porque el agente infeccioso del *cólera nostras* ó esporádico es el huésped permanente del organismo sano, vive en nuestro aparato digestivo, y sólo espera, para volverse virulento, un cambio brusco en su medio orgánico; cambio que generalmente debe buscarse en las rápidas variaciones termométricas del circunfusa ó en alteraciones particulares en los *ingesta*. El *cólera nostras* es una enfermedad de ciertas estaciones (*cólera estival* de L. Colin), y por eso con frecuencia su aparición precede la época en la cual el *cólera* indio acostumbra visitar el Viejo Continente (*diarrea premonitora*).

Se puede decir, con respecto á la etiología, sin entrar en grandes profundidades superiores á nuestras fuerzas y al carácter de este informe, que el señor X. sufrió la influencia epidémica reinante, y nó una enfermedad accidental é individual, como lo cree nuestro distinguido comprofesor.

## II

El hecho más importante en el caso que estudiamos, consiste en la aparición de una gangrena espontánea en la pierna derecha, cuando todos los síntomas de la colerina habían cedido y se tenía derecho para esperar una pronta convalecencia. La patogenia de esta gangrena está cuidadosamente estudiada en el trabajo del señor doctor Rueda, quien, fundándose en los estudios de Bouchard, relativos á la acción de las ectasinas y de las anectasinas sobre las paredes vasculares, en los de Charin sobre las embolías infecciosas ó microbianas, las cuales

explican, según su gráfica expresión, “ las metastasis figuradas, como el urato de soda explica las metastasis químicas,” y, en fin, en los estudios clínicos de Potain, Peter y Martin Durr, cree que esta gangrena fue producida por *un espasmo arterial*, debido á la presencia en la sangre de un agente infeccioso que gozara de propiedades anectásicas, por sí ó por sus secreciones, y que el mismo agente patógeno que infectó el tubo digestivo, debió ser el que infectó la sangre y determinó el espasmo arterial (Potain), el cual produjo la gangrena del pie y del tercio inferior de la pierna.

De nuevo lamentamos que la patogenia, tan clara y terminantemente establecida, no venga corroborada por el resultado del análisis necroscópico del caso, pues sólo así podríamos aceptarla, sin temor de equivocarnos, tomando por espasmo arterial debido á una anectasina lo que pudo no ser sino una trombosis venosa, debida á una flebitis séptica, ó, lo que es más probable, á las alteraciones particulares de la sangre producidas por la colerina.

Vuestra Comisión se inclina ante las incontrovertibles autoridades que aduce el doctor Rueda en apoyo de su manera de juzgar este caso, y, concretando su análisis únicamente á lo que consta en la poco detallada observación, cuyo estudio le ha sido encomendado, se permite llamar una vez más la atención de la Academia sobre los siguientes fenómenos que precedieron y acompañaron á la gangrena.

Consta en la observación que los primeros fenómenos que se presentaron en la pierna fueron los siguientes. (Loc. cit., pág. 61).

Dolor violento, calor y endurecimiento en el trayecto de la safena externa, pequeño trayecto endurecido en la desembocadura de la safena interna, pierna congestionada y con manchas lineales y rojizas “que hacen sospechar una dilatación capilar;” pulso pequeño en la pediosa y en la femoral, normal en las radiales; el menor movimiento exaspera los dolores.

A estos fenómenos debió seguir la infiltración edematosa del muslo, que se señala al fin de la observación, diciendo que desapareció desde el día 1.º de Diciembre, es decir, doce días después del principio de la gangrena.

Con este cuadro sintomático, honorables colegas, ¿qué

diagnóstico habéis formado en vuestra imaginación? ¿Qué habrían diagnosticado Grisolle y Trousseau, Virchow y Rokitsky? Una flebitis ó una trombosis venosa. Los síntomas que dejamos anotados indican todos un obstáculo á la circulación de regreso, y la gangrena seca en los dedos de los pies y húmeda en el tercio inferior de la pierna, parece corroborar este diagnóstico.

Pero con estos síntomas coincidieron otros dos, que son los que probablemente hicieron diagnosticar el espasmo arterial. El pulso se hizo pequeño y pronto desapareció en la pediosa. En la crural duró más tiempo, pero se notaba en algunas horas del día para desaparecer en otras, hasta que al fin desapareció por completo. También debemos agregar que sobre la arteria crural, no sabemos á qué altura, se notaba un *tumorcito que el enfermo tomaba por un ganglio, pero que al colega le pareció estar constituido por un coágulo que dilatara la arteria.*

Vuestra Comisión es de opinión que tanto la desaparición del pulso en las arterias del miembro enfermo, como la gangrena mixta del tercio inferior de éste, provinieron, en el enfermo de que tratamos, de un obstáculo á la circulación venosa; obstáculo enorme, infranqueable, puesto que ambas venas safenas tomaron parte en el drama que debía suspender la circulación arterial de la pierna, acabando con la vida local, para acabar más tarde con la existencia del paciente, lanzando una embolía que, después de recorrer la vena cava inferior, fue á fijarse en el corazón derecho ó en alguna ramificación importante de la arteria pulmonar.

Cumpliremos con el deber de presentar en ligero resumen las razones en que fundamos nuestro diagnóstico.

La contractilidad arterial, como la de todos los canales organizados que tienen fibras musculares circulares, es lenta en producirse y lenta en desaparecer; ella también es limitada. Más apreciable en los pequeños troncos arteriales, no es menos evidente en las arterias de grueso calibre. Las arterias no solamente son contráctiles sino elásticas; y su elasticidad, al contrario de la contractilidad, es más apreciable en los gruesos troncos que en los pequeños, es decir, que en los primeros hay más tendencia á la conservación

de la luz del vaso que en los segundos, propiedad que no debe olvidarse al considerar el diagnóstico de que tratamos. Si á una arteria de grueso calibre, la crural, por ejemplo, se le somete á la acción de una corriente eléctrica, tan intensa como se quiera, su calibre disminuye y se aumentará la velocidad de la corriente sanguínea, en virtud de la conocida ley de hidráulica. Pero por más intensa que sea la corriente, la luz del vaso no desaparecerá, la contractilidad no alcanzará á volverlo impermeable, pues, por una parte, esta impermeabilidad estará defendida por las fibras elásticas, y por otra, la misma disposición circular de las fibras lisas hace imposible la obturación.

El espasmo arterial existe, como puede existir en cualquier otro canal provisto de músculos y de nervios. Este espasmo es sobre todo notable en el primer período de la arterioesclerosis y en las grandes perturbaciones de los órganos centrales de la circulación, de la respiración ó de la inervación, ó en el peritoneo, en las cuales el espasmo arterial periférico constituye el último esfuerzo defensivo del organismo, suspendiendo momentáneamente la vida allí donde esto puede suceder sin gran peligro, para concentrar toda su acción vital sobre el órgano cuya función no puede suspenderse sin producir la muerte. Pero si admitiéramos que en virtud de este solo espasmo una gruesa arteria, como la crural, pudiera obstruirse y determinar la muerte del miembro correspondiente, no comprenderíamos cómo una corriente eléctrica poderosa es incapaz de realizar experimentalmente el fenómeno. Para que éste se realice, se necesita que la túnica interna de la arteria esté enferma, que haya perdido su pulimento, que presente sinuosidades, que sirvan de núcleo de coagulación á la sangre, y esto sucede generalmente en el segundo período de las inflamaciones arteriales, es decir, cuando, en virtud de la ley de Stokes, al espasmo ha sucedido la paresia, y por consiguiente el retardo de la circulación en el vaso inflamado.

No es nuestro ánimo negar la existencia de la arteritis infecciosa, pero en el caso que estudiamos no encontramos elementos suficientes para diagnosticarla. Ni los fenómenos reaccionales, que fueron casi nulos, y que, dada la importan-

cia del baso enfermo ó supuesto enfermo, han debido ser mucho más marcados, ni el curso de la gangrena hasta el tercio inferior de la pierna solamente, ni ese ataque formidable que en pocas horas acabó con el enfermo, y que no puede referirse sino á una embolía venosa.

Si aceptamos que una anectasina ó los microbios que la producen, pueden determinar un espasmo en los gruesos troncos arteriales, capaz de obstruir por completo la luz de estos vasos, le reconoceremos de hecho á este alcaloide microbiano, permitidme la expresión, una acción excitomotriz más enérgica que la de la electricidad y más tetanizante que la de la esticnina, y entonces tendríamos que buscar por qué son relativamente raras las gangrenas espontáneas, por qué son rarísimas las gangrenas múltiples y diseminadas, toda vez que son tan frecuentes las enfermedades infecciosas, y que la elaboración de ectasinas y de anectasinas es función, según Bouchard, de los microbios patógenos.

Mientras los experimentos y las autopsias no establezcan otra cosa, vuestra Comisión se atiene á lo que hasta ahora se sabe sobre la contractilidad arterial, y cree que todavía no se ha probado que un grueso tronco arterial pueda obstruirse por un espasmo, cualquiera que sea la causa determinante de este fenómeno neuromotor.

Que los microbios ó sus productos obran sobre los vasomotores, ya dilatando, ya contrayendo los capilares y los pequeños vasos, y explicando unas veces las anemias, otras las congestiones y los infartos, es un hecho aceptado y perfectamente demostrado por numerosos experimentadores, entre los cuales figuran en primera línea Bouchard, Charrin y Gamaleña. Pero aquí no se trata de una acción vasoconstrictora sobre los capilares y los pequeños vasos, que explicara la formación de una escara ó la aparición de un síncope local que termine por gangrena, sino de la desaparición de la luz del tronco de la arteria crural ó de la ilíaca externa, bajo la acción vasoconstrictora de una anectasina. Ahora bien, honorables colegas, vuestra Comisión carece de elementos científicos incontrovertibles para aceptar esa hipótesis.

En la evolución de la mayor parte de las enfermedades infecciosas, se deben distinguir dos períodos bastante marca-



dos. En el primero se producen las lesiones que resultan directamente de la acción de los agentes infecciosos sobre la sangre y los tejidos orgánicos. A este periodo, llamado de infección primitiva, corresponden los síntomas debidos al nuevo estado de la sangre y á las consiguientes alteraciones nutritivas de todos los elementos anatómicos. Durante él se observan la fiebre infecciosa y las diversas erupciones que caracterizan muchas infecciones. En el segundo período, llamado de infección secundaria, aparecen las lesiones determinadas por el estado de alteración de la sangre; entonces aparecen con todas sus consecuencias las metástasis producidas por trombosis ó por embolías, las cuales determinan abscesos, reblandecimientos, gangrenas y necrosis en las regiones más diversas del cuerpo humano. Estos dos períodos de las enfermedades infecciosas, puestos en evidencia por los trabajos de numerosos autores, son importantísimos. Ellos se muestran, dice Picot, siempre que el enfermo resiste á la infección primitiva.

Las enfermedades infecciosas alteran la composición de la sangre: el número de glóbulos rojos disminuye, y la capacidad absorbente para el oxígeno también decrece de una manera muy notable (Quinquod). La constitución de las materias albuminoides (plasma y serina) se altera, y produce una disminución de la fibrina por un mecanismo todavía poco conocido. En el cólera, Chalvet ha demostrado un aumento notable en la cantidad de úrea de la sangre, pues ésta ha llegado hasta 4 gramos por 1,000, cuando la cifra normal es de 0.18 centigramos por 1,000 gramos de suero. La cantidad de materias extractivas distintas de la úrea, también aumenta considerablemente en esta enfermedad, como en la fiebre tifoidea; el mismo autor nos dice que llegan á 20 gramos por litro, no siendo sino 4 ó 6 la proporción normal. En la misma enfermedad se han notado filamentos fibrinosos en circulación, lo cual prueba que el fermento de la coagulación sanguínea goza en el cólera, como en la tifoidea, de actividad especial.

Si á estas alteraciones físicas y químicas del medio interior, se agrega la disminución de la fuerza de impulsión cardíaca y la alteración celular por el trastorno general en todos los cambios íntimos de la nutrición, hallaremos reunidas en nuestro convaleciente de *cólera nostras* todas las causas pre-

disponentes de la trombosis. ¿Cuál fue la causa determinante? Ella aparece claramente en la observación: el retardo de la circulación venosa por la posición en cuclillas, tomada por el enfermo para evacuar, la cual precedió inmediatamente á la aparición de "los dolores violentos" en la pierna derecha. ¿Por qué se formó la trombosis en la pierna derecha y nó en la izquierda? La razón nos la suministra la anatomía descriptiva. Del lado izquierdo la arteria ilíaca externa está colocada por delante de la vena, y sus contracciones ayudan la circulación de regreso, entre tanto que del lado derecho la circulación venosa del miembro inferior no está ayudada por las presiones de la arteria ilíaca derecha, porque la vena correspondiente se halla colocada hacia adentro de la arteria. ¿En dónde se produjo la coagulación? Muy probablemente en la vena femoral y en sus ramas aferentes y eferentes. Así lo prueban el *edema del muslo*, el meteorismo, la retención de orina y los síntomas que se observaron en las venas safenas. ¿Por qué desapareció el pulso en la femoral?

"Porque en las regiones atacadas de muerte, la detención de la circulación produce siempre la cesación de las pulsaciones arteriales, ya sea primitiva la obliteración de los vasos, como en los casos de embolia ó de trombosis arterial, ó ya sea que sobrevenga de trecho en trecho, de los capilares hacia los troncos." (Véase J. J. Picot, tomo I. *Les grands processus morbides*, pág. 269 y 270).

¿Por qué, en fin, después de haber desaparecido el pulso en la pediosa, había horas del día en que pulsaba la femoral, y otras en que no pulsaba, hasta que desapareció definitivamente el pulso en esta arteria?. En nuestro humilde concepto, esto dependió de que la coagulación de la sangre arterial se fue haciendo paulatinamente, de la periferia hacia el centro, y los trombus eran parietales en ciertos momentos y obturantes en otros, cuando nuevos depósitos de fibrina venían á agregarse á los primeros para obstruir la luz del vaso.

La coagulación de la sangre en las arterias del miembro inferior, por oclusión en la circulación de regreso, debió ser lenta y progresiva: ora se forma un grueso coágulo que tapa la arteria y suspende el pulso, ora la acción cardíaca lo desaloja y lo impele hacia las ramas colaterales ó profundas, y entonces reaparece el pulso en el tronco principal mientras no se repita el fenómeno anterior.

## III

Después de establecer la patogenia de la gangrena por espasmo arterial de origen infeccioso, el doctor Rueda aborda la explicación de la causa de la muerte de su enfermo, de esta manera. (*Loc. cit.*, págs. 47 y 48.

“Dejemos la patogenia de la gangrena. Hemos establecido que ella es infecciosa, ya se haya producido por flebitis, arteritis ó espasmo primitivo de las arterias. ¿Cuál fue la causa de la muerte? Nuestro enfermo terminó por un acceso de disnea, que fue aumentando rápidamente hasta ocasionar la muerte.

“Lo primero en que se piensa naturalmente es en una embolia desprendida de la vena trombosada, pero nuestro enfermo no presentó accidentes cardíacos ó pulmonares que autoricen esta interpretación. No fue la gangrena, porque no hubo ni agotamiento del organismo en los pocos días que ella duró, ni absorción de productos sépticos desarrollados en el miembro gangrenado por la acción de los micro-organismos exteriores. . . . . Nos inclinamos á creer que la muerte fue causada por *el envenenamiento infeccioso.*

“Se conocen estos accidentes en las enfermedades infecciosas y en el cólera en particular, y se explican por la acción de las toxinas sobre los centros nerviosos, en especial sobre el bulbo, por acción inhibitoria.”

La ausencia de fenómenos estetoscópicos cardio-pulmonares, que es probablemente lo que el doctor Rueda designa con las palabras “accidentes cardíacos y pulmonares,” porque una disnea que termine ó nó por la muerte, es siempre un accidente pulmonar y un accidente cardíaco, no constituye, en concepto de vuestra Comisión, una prueba de que no hubiera embolia desprendida de la vena trombosada. Además de las razones que se desprenden de todo lo que hasta aquí hemos venido sosteniendo, y prescindiendo de entrar en los detalles descriptivos sobre la manera como se prolongan los coágulos trombóticos, en forma de clavo ó de cabeza de serpiente, en la dirección central de la vena obstruída, hasta un poco más allá de la primera afluente importante (Virchow), detalles conocidos de todos vosotros, hemos buscado en todas las obras clásicas que han estado á nuestro alcance la sirtomatología de esta clase de accidentes, y después de detenido estudio hemos adquirido la convicción de que el enfermo del doctor

Reda sucumbió á una embolía que fue á servir de tapón en la arteria pulmonar. Permitidnos que os presentemos una descripción clásica y concluyente á este respecto, pues queremos á todo trance descartarnos del papel de contradictores sistemáticos, que se nos quisiera suponer, cuando sólo estamos apercibidos de la seriedad con que deben estudiarse los trabajos que de las sesiones de la Academia vayan á la prensa. Habla el doctor Picot en la ya citada obra.

“Salvo el fenómeno dolor, que parece ser común á todas las embolías, es imposible encontrar manifestaciones sintomáticas que presenten un carácter general para este proceso morboso. Por la importancia clínica de estos hechos, creo, sin embargo, necesario estudiar los síntomas que se relacionan con ciertas localizaciones de la embolía.

“Cuando un cuerpo voluminoso penetra en la arteria pulmonar y la oblitera de una manera súbita y completa, sobrevienen inmediatamente síntomas de una gravedad excepcional. Un súbito sentimiento de sofocación se apodera del enfermo, se declara una *disnea* intensa, y después de algunos minutos aparecen las convulsiones generales, el corazón se detiene después de haber precipitado sus latidos durante algunos instantes. Al mismo tiempo se nota un tinte cianótico general, precedido de una gran palidez, la prominencia del globo ocular y la dilatación de la pupila.

“Si la embolía, en lugar de obturar el mismo tronco arterial, no ataca sino una de sus ramas, los fenómenos tienen una marcha menos rápida, aun cuando revisten el mismo carácter. Es también la *disnea* la que abre la escena, *disnea* súbita y de las más penosas, que no se calma ni con la aceleración ni con la amplitud de los movimientos respiratorios. También aparece gran palidez en la cara, seguida de una coloración cianótica generalizada, que coincide con la repleción de las venas yugulares, y con frecuencia con la aparición del pulso venoso. Se presentan en los miembros movimientos convulsivos, los cuales pueden simular la epilepsia, hasta el punto de confundirse con ella. Este período de excitación general, que se acompaña algunas veces de vértigos y de delirio, puede, sin embargo, como lo ha observado Cohn, existir con la más perfecta lucidez intelectual; dura cierto tiempo y da lugar á una especie de remisión temporal, á la cual sucede un nuevo ataque. Sobreviene, en fin, una postración completa, especie de estado comatoso; se enfrían las extremidades, aparece un sudor viscoso sobre todo el cuerpo y llega la muerte algunas horas, y á veces uno ó dos días después del principio de los acci-

dentes. Por lo demás, durante todo ese tiempo el corazón participa de los desórdenes generales: al principio muy violentas, las contracciones del órgano disminuyen rápidamente en fuerza y aumentan en rapidez, van debilitándose más y más y pueden hacerse irregulares. El pulso refleja el estado del motor central, pero á pesar de la violencia inicial de las contracciones, él no presenta jamás una fuerza en relación con ellas; más tarde se debilita, se pone irregular y filiforme, hasta el punto de hacerse casi imperceptible en los últimos momentos. ....

“ Por lo demás, la exploración física del pecho, por la percusión y la auscultación, practicada desde los primeros momentos, no da sino signos negativos. Sin duda, en ciertos casos el aire penetra más fácilmente en los pulmones; así se ha señalado la exageración de la sonoridad torácica y la rudeza de la respiración; pero es necesario no olvidar que la embolia produce frecuentemente el colapsus pulmonar, y por consiguiente la disminución del ruido respiratorio en la región que depende de la embolia. Pero al fin de cierto tiempo, cuando la fluxión colateral ha determinado el edema del pulmón opuesto, esta nueva lesión se caracterizará por sus signos estetoscópicos habituales.”

Esta transcripción basta á vuestra Comisión para probar la rareza de los fenómenos estetoscópicos en las embolías pulmonares. Por lo demás, el cuadro clínico que se presentó en el enfermo que estudiámos y la ausencia de autopsia que excluyera la embolia, nos inclinan más á aceptar ésta como la causa de la muerte, y nó el envenenamiento infeccioso, como lo cree el autor del trabajo que analizamos.

La disnea que se presenta en las grandes infecciones del organismo, la disnea sin lesión apreciable del corazón ó de los pulmones, aparece casi siempre durante la infección primitiva; ella es la compañera de las altas temperaturas, de las grandes albuminurias y de la profunda perturbación de los centros nerviosos, que estamos acostumbrados á ver en nuestras epidemias tíficas y en ciertas formas de neumonía, que en cada año arrebatá á Bogotá escogidas víctimas.

Sería muy notable que la disnea por infección general, que la disnea por la acción especial de los micro-organismos sobre los centros respiratorios del bulbo, se hubiera presentado en este enfermo súbitamente y sin que en todo el curso de la enfermedad se hubiera notado una fiebre intensa que revelara

la presencia de los agentes infecciosos en el torrente circulatorio, lo cual no se podría explicar sino admitiendo que las toxinas en este caso eran hipotérmicas. Ahora bien: vuestra Comisión no sabe sino de las toxinas de la orina que gocen de esta propiedad.

Esta misma ausencia de fiebre nos ha movido á aceptar como más probable la trombosis venosa por alteración del medio interior, que la trombosis arterial ó venosa por alteración de las paredes de estos vasos, pues tanto las flebitis como las arteritis *infecciosas* determinan una reacción general que no existió en el enfermo que estudiamos.

#### IV

El tratamiento seguido por el señor doctor Rueda fue clásico en el estricto sentido de la palabra. La colerina fue tratada con los purgantes, los absorbentes y los antisépticos intestinales, y la gangrena se trató con la antisepsia minuciosa del miembro y con los tónicos generales. Insiste el autor en la necesidad de ordenar la más estricta inmovilidad á los convalecientes de diarrea infecciosa, pues él observó en su enfermo, como Martín Durr en los suyos, que los dolores y las perturbaciones circulatorias que preceden á la gangrena, se presentan generalmente cuando el enfermo baja de su cama para evacuar.

De acuerdo con el resultado de nuestra propia experiencia, rechazamos el uso de la medicación evacuante en el tratamiento de la colerina, y damos la preferencia al uso del ácido láctico (Hayem), en soluciones al 4 ó 5 por 100, que se tomarán como tisana, de manera que se ingieran 20 ó 25 gramos del precioso remedio en las veinticuatro horas. Es preciso también no descuidar la indicación estimulante, la cual en ocasiones se presenta como la principal y más urgente. Atendiendo á ella hemos obtenido felices resultados con las infusiones aromáticas adicionadas de brandy y tomadas calientes, y en los casos muy urgentes, con una inyección hipodérmica de brandy, en la cual se disuelve medio centigramo de morfina. Al mismo tiempo que se llenan estas indicaciones generales, debe obrarse sobre el tubo digestivo con los agentes mencionados por el doctor Rueda, y que son los empleados por todos los médicos.

En concepto de vuestra Comisión, no estaba indicada la

amputación del miembro gangrenado, tanto por las razones que aduce el señor doctor Rueda en su muy importante trabajo, como por las consideraciones que naturalmente se desprenden de todos los puntos que hemos tratado en este informe.

Teniendo en cuenta los méritos deontológicos del autor y la importancia científica del trabajo que se nos ha pasado en comisión, tenemos el honor de someter á vuestra consideración las siguientes proposiciones:

1.<sup>a</sup> Inscríbese al señor doctor Miguel Rueda A. en la lista de candidatos para miembros activos de la Academia.

2.<sup>a</sup> Publíquese en la REVISTA MEDICA el trabajo del señor doctor Rueda, junto con el acta de la sesión en que se le discuta.

Honorables Académicos.

JUAN E. MANRIQUE,  
(De la Facultad de París).

Bogotá, 5 de Abril de 1894.



## TRABAJOS ORIGINALES

### CARTA DEL DOCTOR MIGUEL RUEDA A.

Señor doctor D. Carlos Esguerra.

Estimado amigo:

Algunos de mis amigos me han informado que el trabajo que usted me hizo el honor de presentar á la Academia, mereció una inteligente censura del distinguido profesor doctor Manrique. Me imagino que la falta de claridad en la exposición hecha por mí, será la causa de la crítica. Ahí envió esas aclaraciones para que—si la honorable Academia lo permite—sean leídas en la discusión. He procurado tocar aquellos puntos que, según me informan mis honorables colegas, fueron impugnados.

Anticipo á usted mis agradecimientos por su benevolencia para conmigo, y tengo el honor de suscribirme su afectísimo amigo y colega,

MIGUEL RUEDA A.

Su casa, 5 de Mayo de 1894.

## DIARREA INFECCIOSA COMPLICADA DE GANGRENA

Aclaraciones del doctor Miguel Rueda A., de Bogotá. <sup>1</sup>

Informados por nuestros compañeros de algunas de las objeciones que nuestro ilustrado colega el señor doctor Manrique ha hecho al trabajo que tuvimos el honor de presentar á la Academia, creemos que hemos sido oscuros en la exposición de nuestras ideas. No podemos explicarnos de otra manera la circunstancia de haber sido combatidos con la lucidez y fuerza de raciocinio acostumbrados por el distinguido profesor, tomando como base puntos que no ha sido nuestra intención establecer en nuestro trabajo, y pasando inadvertidos otros que sí han sido materia de él.

Para aclarar suficientemente nuestras ideas, nos proponemos hacer las siguientes observaciones:

Desde luego que nada hay más difícil en la evolución de las ciencias médicas, que el establecimiento de una nueva teoría patogénica, y esto aun cuando esté fundada en la observación clínica, en la anatomía patológica, macroscópica, microscópica y bacteriológica, y comprobada por la terapéutica que de ella se deduce. Fácilmente se comprende que si las eminencias médicas luchan para establecerla, con mayor razón tenemos nosotros también una lucha terrible con nuestras antiguas ideas para aceptarla por completo. Acostumbrados á razonar en otro terreno, bajo la influencia de otras teorías, solamente cuando el hecho discutido salta á la vista podemos aceptarlo. Siempre se necesita tiempo para desviar nuestro raciocinio de un campo ya trillado y conocido y llevarlo á razonar en otro terreno. Quizá de ello dependa la falta de claridad bastante en nuestra exposición, lo que hace que se la interprete en sentido opuesto al que nos proponíamos.

Nosotros aceptamos como punto capital la existencia de una diarrea coleriforme, causada por el bacilo *coli* común; aceptamos, pues, la existencia de una infección microbiana, la virulencia del citado bacilo y su combate con el organismo humano. En el curso de esa lucha encontramos una complicación, y la explicamos, como es natural, por medio del agente,

---

1. *Loc. cit.*, pág. 38.



causa principal de la enfermedad. Encontrando que la explicación es clara, natural, y que se deduce sin esfuerzo del hecho principal, no teníamos derecho de ir á buscar en hechos secundarios la explicación del cuadro clínico que tenemos á la vista. Podemos aceptar la acción de esos factores secundarios como agentes agregados á la causa principal de la complicación, mas no como agentes exclusivos de ella.

Hemos aceptado sin vacilación la teoría actual de la infección bacilar, con todas sus consecuencias, y hemos explicado por medio de ella las complicaciones que se presentan, refiriéndolas á la causa principal: el bacilo y sus secreciones. El honorable colega acepta la existencia de la infección, pero se olvida luégo de que el punto de partida de su interpretación ha sido la existencia de un bacilo virulento, que ese individuo vive y secreta toxinas, y los males que causa al organismo humano no sólo dependen de su presencia actual, sino también de la acción más ó menos tardía de sus toxinas. Parece detenerse y no ir hasta el fin cuando nos advierte que son superiores á nuestras fuerzas las explicaciones deducidas lógicamente de un hecho aceptado por él.

Estamos de acuerdo con el señor doctor Manrique en la existencia de una diarrea coleriforme, enfermedad infecciosa que en el caso actual atribuimos al bacilo *coli* común. Debemos, pues, buscar de dónde procede ese micro-organismo, y qué condiciones han asegurado el éxito de sus ataques contra el organismo.

Este micro-organismo no viene del exterior, pues se encuentra en nuestras vías digestivas: su nombre lo indica, su habitación predilecta es el colon; se le encuentra también en la boca. En las condiciones normales, el hombre se defiende de él con su epitelio intestinal y sus fagocitos. Intactos los medios de defensa, y sin aumentar la virulencia del bacilo, él es inofensivo. Tenemos, pues, que buscar una causa que aumente su virulencia, ó una causa de depresión orgánica que debilite los medios de defensa para que su acción patogénica sea eficaz. Este es el punto de partida de nuestras investigaciones. Nosotros no hemos aceptado que el micro-organismo citado haya sido absorbido por la vía pulmonar. Vamos á probarlo. En nuestro trabajo (*Loc. cit.*, pág. 43), hablando del bacilo *coli* común, se lee:

“Este es un habitante normal del intestino, ¿qué causa lo hizo virulento, provocando la diarrea coleriforme? No encontramos otra que la absorción que pudiera hacerse en el cementerio por las vías respiratorias, ó acaso un enfriamiento que pasó desapercibido, etc. etc.”

Más adelante (*Loc. cit.*, pág. 48) decimos:

“En resumen, la patogenia de nuestro caso parece haber sido la siguiente: hubo una absorción, sea de productos gaseosos en descomposición pútrida, sea de micro-organismos, por las vías respiratorias; infección manifestada por una depresión orgánica y una diarrea. Esta infección *facilitó la acción del bacillum coli común*, el cual, *haciéndose virulento*, dio lugar á la enteritis, etc.”

Queda establecido, pues, claramente que no hemos sostenido la absorción pulmonar de este micro-organismo, y por consiguiente no tiene ningún valor la objeción que se hace consistir en esta absorción.

Busquemos cuál fue la causa de esta virulencia y de esta acción patogénica del micro-organismo. El colega admite que fue la *influencia* de la epidemia *reinante*; nosotros hemos creído en la acción de la absorción por las vías respiratorias de productos de descomposición pútrida. Niega esto el doctor Manrique, porque la colerina apareció dos días después del último viaje al cementerio. Dice la observación:

“El día 11 de Noviembre fue el *último* de sus viajes, y el día 12, á las diez de la noche, empezaron á sentirse los primeros signos de infección.”

No es esta razón suficiente para negar la absorción por esta vía. Nosotros aceptamos que esta causa produjo una depresión orgánica, depresión que facilitó la acción del bacilo *huésped ordinario de nuestro intestino*. La experiencia diaria nos muestra casos análogos. Un individuo trabaja hoy durante largo tiempo en un anfiteatro, y mañana se desarrolla en él una diarrea coleriforme, una fiebre tifoidea, etc. ¿Qué ha sucedido en este caso? No es que el bacilo *coli* ó el bacilo de Eberth hayan sido absorbidos por la vía pulmonar; es que la depresión orgánica causada por la absorción pulmonar ha facilitado la acción del huésped de nuestro intestino ó del bacilo de Eberth, ingerido con las bebidas, etc. etc.; porque sufriendo solamente el enfermo la acción de esta absorción, cuando á ella

estaban otros muchos individuos sometidos, se deduce que no fue absorción pútrida. Muchos miles de personas—todos los habitantes de Bogotá—estaban sometidas á las condiciones que produjeron el desarrollo de la colerina epidémica, y sin embargo, solamente un corto número de ellas sufrieron la enfermedad. Estas, que parecen anomalías, pasan frecuentemente. Muchas personas están sometidas á la misma causa patológica aparente, y, con todo, sólo algunas de ellas sufren una enfermedad determinada. Esto nos enseña que no debemos conformarnos con aceptar la influencia epidémica general como causa de una enfermedad, sino que en cada uno de los individuos que tratamos, tenemos el deber de buscar qué causa individual se ha agregado á la general para producir el desarrollo del mal. Eso hemos hecho en nuestro caso. Hemos encontrado entre los antecedentes la posible absorción de miasmas pútridos; hemos demostrado, apoyándonos en la teoría de Bouchard y en la diaria experiencia, que esta absorción sí puede producir la depresión necesaria para facilitar la infección; no tenemos, pues, derecho de pasar por encima de este factor etiológico. Reinaba una epidemia, y por eso hemos dicho que aceptamos la epidemia como causa general, sin depreciar la individual de que hemos hablado. En fin, se dice que el bacilo *coli* común es un huésped de nuestro intestino. Lo aceptamos, y ya explicamos lo que hay sobre esto.

Amplifiquemos un poco estas consideraciones con algunos datos tomados de autoridades incontestables.

Del *Tratado de Medicina*, página 28, copiamos:

“La ictericia, la ictericia infecciosa que se presenta en una ciudad, un barrio, una escuadra de obreros, en muchas circunstancias, aparece á consecuencia de la remoción de tierras, la limpia de alcantarillas, etc. Es difícil poner en evidencia los gérmenes que la producen; es verdad también que se puede, siguiendo la opinión del profesor Bouchard, suponer que los gases pútridos que se desprenden son absorbidos y pasan á la circulación; de aquí el que debiliten nuestros medios de defensa, modificando los plasmas, impresionando el sistema vasomotor, paralizando los centros dilatadores. Resulta que los glóbulos blancos, por una parte, y las serosidades por otra, salen difícilmente de los vasos. Las propiedades bactericidas de los humores, la fagocitosis, tienen poca acción sobre los *micro-organismos* que se encuentran en

nosotros, y que aguardan solo una ocasión de debilidad del terreno para desarrollarse y funcionar. Este modo de ver, sostenido por Bouchard, ha sido corroborado por G'ey y Charrin, quienes nos enseñan que entre las secreciones microbianas que se oponen á la dilatación de los vasos, hay algunas que son precisamente principios volátiles, etc."

Esto nos prueba que, aun suponiendo que por el pulmón no pudiera hacerse la absorción de los micro-organismos, sí puede hacerse la de gases suficientes para producir la depresión citada.

Es cierto que el pulmón tiene una admirable organización para su defensa; también la tienen la piel y el tubo digestivo, y todas las partes del organismo que están en contacto con los medios exteriores; pero basta que haya micro-organismos en las emanaciones pútridas, basta que haya una posibilidad, por remota que sea, para su absorción, para que nosotros no pudiéramos eliminarla enteramente de la etiología. Sabemos que Buchner estableció, después de numerosas discusiones, la posibilidad del contagio por esta vía (respiratoria), aun cuando los bronquios estén sanos. (*Tratado*, pág. 25). Esto en cuanto á la etiología de la diarrea coleriforme.

Veamos la gangrena:

Tratámos de establecer en nuestro trabajo, *de una manera definitiva, este hecho*: que la gangrena *ha sido infecciosa y causada por los micro-organismos y sus toxinas*. Estudiámos luégo cómo estos agentes han podido producir la gangrena; discutímos la existencia de la arteritis, la flebitis y el espasmo de las arterias, y NOS INCLINAMOS á creer que éste fue su punto de partida. Que es esta nuestra opinión, lo prueba lo que apuntamos en nuestro trabajo, al terminar el estudio de la patogenia de la gangrena. Allí decimos (*Loc. cit.*, pág. 47):

"Hemos establecido que ella (la gangrena) es infecciosa, ya se haya producido por flebitis, arteritis ó espasmo primitivo de las arterias."

De modo que el espasmo está admitido como primitivo, como punto de partida. Nunca hemos creído que en nuestro caso haya bastado por sí solo para producir la obturación de la arteria. Creemos que él ha sido el punto de partida para la producción, en determinado terreno, de una flebitis infecciosa, flebitis que ha tenido naturalmente causas múltiples, tales

como espasmo de las arterias por acción de las toxinas, presencia de micro-organismos en el torrente circulatorio, variaciones de composición de la sangre, etc. Naturalmente no hemos enumerado una á una todas estas causas, porque razonábamos partiendo de la existencia de una enfermedad infecciosa, y no teníamos para qué entrar en todos los detalles de Anatomía patológica de las enfermedades infecciosas, que todos conocemos. Anotámos la causa que creímos punto de partida.

Nosotros no hemos negado en este enfermo la existencia de una flebitis. Por el contrario, éste fue nuestro diagnóstico en la Junta médica que se reunió para tratarlo. En el seno de la Academia hay dos miembros que lo saben así: los doctores Herrera y Rocha C. Creemos también que hubo obstrucción de las arterias, pero pensamos que el fenómeno inicial fue el espasmo de ellas. Existe el espasmo de las arterias en las enfermedades infecciosas, el cual produce luego su obstrucción. Nos apoyamos, para sostenerlo así, en la existencia del pulso intermitente en arterias de cierto calibre como las radiales, y en las cuales la autopsia no ha revelado luego la presencia de coágulo alguno. Traducimos el párrafo de Martin Durr á este respecto. El autor dice:

“ La segunda forma de gangrena cólica es la gangrena seca. En ésta, la autopsia ha revelado, como fenómeno constante, la *obturación arterial*. ¿Cuál ha sido la causa de esta obturación arterial? 1.º La embolia consecutiva á una afección cardíaca. (Tál ha sido el caso de Bourdon, pero el autor mismo tiene dudas sobre su patogenia). 2.º La arteritis parietal, anotada en la observación de Henry, en la cual la pared interna tenía color rojo de ladrillo, y era muy frágil. 3.º El espasmo arterial localizado, que se ha notado en el ataque de cólera y se encuentra en otras enfermedades infecciosas. El profesor Potain, de quien tenemos el honor de ser interno, ha observado en los típicos casos de espasmo en las arterias de los miembros, la pediosa, por ejemplo, y AUN LA FEMORAL. Puede haber falta total de latidos por varios días. Si viene la muerte, se encuentran á la autopsia las arterias perfectamente permeables. Puede pasar una de dos cosas: ó después de cierto tiempo desaparece el espasmo y reaparecen los latidos arteriales, ó los latidos arteriales cesan definitivamente y el espasmo ha sido sólo el primer tiempo de la obturación arterial.”

Existe, pues, este espasmo. Veamos si en el caso actual ha sido suficiente para servir de punto de partida á la coagulación de la sangre. Pensemos en que esta sangre está alterada, como dice el profesor Manrique, en que en el torrente circulatorio hay gérmenes infecciosos y toxinas, y concebiremos sin dificultad que un espasmo que aumenta el contacto y presión de la sangre contra la pared del vaso, sí es suficiente para aumentar la irritación que los micro-organismos ejercen sobre el endotelio vascular, y para que la presencia de esos cuerpos extraños en la circulación determine la formación de trombus, flebitis y obstrucción arterial.

Si para algunos bastan para producir la trombosis la alteración de la sangre, la disminución de la acción cardíaca, las alteraciones nutritivas, y unidas á la posición del enfermo, para nosotros todas estas causas deben tenerse en cuenta, pero no las creemos suficientes para explicar por sí solas la formación del trombus. Nos apoyamos en lo siguiente: en el excelente artículo del cirujano Michaux (*Tratado de Cirugía*), sobre flebitis y trombosis, encontramos:

“ Hunter, y luego Cruveilhier, aceptaron la idea de la flebitis primitiva y la formación posterior del trombus; así como lo había establecido Cruveilhier. Vino luego Virchow y demostró que la trombosis es el fenómeno esencial y primitivo, de modo que la flebitis supurada es un fenómeno patológico que principia por una coagulación y concluye por un reblandecimiento del trombus.”

Esta teoría de Virchow parece, según se nos dice, ser la aceptada por nuestro colega. Más adelante nos dice el cirujano Michaux:

“ La teoría de la trombosis primitiva ha reinado como exclusiva hasta estos últimos años; parece, á su turno, ceder el paso á otra doctrina que acaso sería imprudente generalizar hoy, pero que me parece llamada á sustituir á la hipótesis de Virchow; esta nueva doctrina considera ciertas trombosis, si no todas, como de naturaleza infecciosa; se apoya en observaciones rigurosas y en el encuentro, en el interior de las venas trombosadas, de micro-organismos patógenos; nos enseña, pues, la existencia de las flebitis primitivas anteriores al coágulo, y agrega una noción patogénica de grande alcance: que la flebitis tiene por causa la acción sobre el endotelio venoso de un agente microbiano.

“ No se debe negar la importancia de las causas mecánicas y humorales, pero ninguna de ellas tiene la importancia del estado de la pared vascular.”

Pero esta lesión es difícil de encontrar en muchos casos, y los bacteriologistas modernos han llenado ese vacío, desde Hutinel, quien atribuía á los micro-organismos las coagulaciones de la fiebre tifoidea; Widal, que ha probado que las flebitis de las paridas se deben á la acción del *streptococcus pyogenes*, y Chantemesse, que ha encontrado el bacilo de Koch en la vena trombosada del tuberculoso.

“ El coágulo ha sido relegado al segundo lugar: no es sino el resultado de la acción ejercida sobre la pared del vaso, por un agente exterior patógeno.”

A estos datos que nos da Michaux, agreguemos las autopsias hechas por Vaquez, que hemos citado en nuestro trabajo, con presencia de bacilos de Eberth en el interior de los coágulos; los casos de embolía citados por los doctores Loison, Simonin y Arnaud en la fiebre tifoidea (trabajo fundado en el examen bacteriológico de 66 casos). Los citados autores llegan á dividir las embolías en *ebérticas* puras, que no supuran, y *estafilocócicas*, que sí supuran.

De todo esto resulta que las trombosis en las infecciones vienen por alteraciones vasculares, y éstas causadas por la acción de los micro-organismos sobre los endotelios. En el caso actual interpretamos una trombosis formada en el curso de una enfermedad infecciosa; no hay por qué atribuirla á causas insuficientes para producirla, y sí á la acción de los micro-organismos, causa principal del mal. Es, pues, ésta la interpretación natural del fenómeno patológico observado, si tomamos como punto de partida la existencia de una diarrea coleriforme, enfermedad infecciosa.

No podemos, por hoy, entrar en el detalle de nuestra interpretación acerca de la acción de las toxinas sobre los vasomotores. Pero advertimos de paso que esta acción sí es poderosa. Recordemos lo que pasa en el tétano: los terribles efectos causados por toxinas secretadas por micro-organismos, desarrollados en lesiones á veces insignificantes en la apariencia. No podemos comparar, en ningún caso, la acción de estas toxinas cuando obran sobre un organismo sometido á la acción de una

infección, con los experimentos fisiológicos hechos con la electricidad en organismos sanos. Por otra parte, en nuestro trabajo tratámos de establecer el *hecho* del espasmo, y solamente damos como una cosa muy hipotética el que él sea producido por las toxinas (*Loc. cit.*, pág. 46). Establecemos la acción de las toxinas sobre los pequeños vasos, y luégo decimos: "Acaso de esta manera obre también la toxina sobre los vasos de mayor calibre."

MIGUEL RUEDA A.

## V A R I A

### MEDICINA PRACTICA

#### LA PROVOCACION DEL PARTO CON LAS INYECCIONES INTRA-UTERINAS DE GLICERINA

El doctor Peltzer considera que las inyecciones de glicerina entre las membranas fetales y el útero son un medio seguro para provocar el parto. La inyección puede ser hecha con una jeringa y un *catéter*, tomando todas las precauciones necesarias para evitar la entrada del aire é impidiendo que se rompan las membranas.

La cantidad de glicerina empleada varía entre 5 y 100 centímetros cúbicos, y aun puede ser mayor. La enferma deberá ser colocada en posición decúbito-lateral.

El autor ha usado este método en cinco casos: en uno de ellos se rompieron las membranas durante la operación; en los otros las contracciones aparecieron una hora después, y el parto fue feliz. En dos ocasiones se empleó este remedio para excitar las contracciones, en casos en que el trabajo había principiado, pero en que había inercia uterina; también entonces fueron completamente satisfactorios los resultados obtenidos.

El autor cree que la glicerina obra reblandeciendo y volviendo dilatable el cuello.

(*Gaz. Med. de Roma*).

---

*Los artículos no firmados pertenecen á*

LA REDACCIÓN.