

# Revista Médica de Bogotá

ORGANO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

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

## SECCION EDITORIAL

### EL DOCTOR JOAQUIN MALDONADO

POR EL DOCTOR PEDRO MARIA IBANEZ

Es común la opinión de que las biografías de los hombres distinguidos no deben escribirse mientras que ellos viven, porque la envidia, pasión que fructifica de continuo en las medianías, aprovecha la oportunidad para arrojar sombras sobre la verdad, que es luz.

Esta opinión, desgraciadamente, cierta cuando se trata de los hombres de partido, civiles ó de espada, y cierta también cuando se trata de los servidores de las letras, pierde su valor cuando se va á hablar de los soldados de la Ciencia.

Dijimos lo anterior, en la *Historia de la Medicina en Bogotá*, para dar la razón de por qué hablábamos de los méritos indiscutibles de nuestros maestros y de muchos de nuestros condiscípulos, todos honra de la Escuela de Medicina y de la Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales de Bogotá, luminosa cuna de la actual Academia Nacional de Medicina.

Entonces (1884) encomiámos el saber, los talentos y la virtud del doctor JOAQUIN MALDONADO, haciéndonos eco de la opinión pública, pues esas cualidades eran tan evidentes, que nunca despertaron mezquinas rivalidades. Hoy elogiamos no ya al profesor ilustre, sino á su memoria, pues falleció en esta ciudad por causa de una pericarditis, el 7 de Junio del corriente año, á los setenta y un años de edad, habiendo nacido en Chocontá en 1823.

El doctor MALDONADO cursó Literatura y luego Medicina en el Colegio Mayor del Rosario y en los claustros del hospital de San Juan de Dios, y recibió los títulos de Licenciado y Doctor en esta Facultad el año de 1844. Discípulo distinguido de José Joaquín García, José Félix Merizalde, Miguel Ibáñez, Benito Osorio, José C. Zapata y Manuel María Quijano, y del sabio médico francés doctor Eugenio Rampón, principió su carrera con el mismo brillo que Jorge Vargas, Andrés María Pardo, Antonio Vargas Reyes, Flavio Malo y algunos jóvenes más titulados por la Universidad Nacional.

En 1850 publicó, en asocio del doctor Antonio Vargas Vega, una *Instrucción popular sobre el cólera morbo*, en época en que se temía que una epidemia de esta enfermedad, que afligía las poblaciones de la Costa Atlántica, invadiese el interior del país.

El doctor MALDONADO regentó varios cursos en la Escuela de Medicina. Fue profesor de Anatomía, de Terapéutica y de Obstetricia, de 1849 en adelante, y fue de los profesores que en 1865 secundaron al doctor Vargas Reyes para reorganizar esta Escuela, lo que hicieron sin que tuviera carácter oficial, pues ella había desaparecido en la época de convulsiones políticas que agitaron al país de 1860 en adelante.

Cirujano distinguido, practicó las más difíciles operaciones de alta cirugía en el Hospital Militar de Bogotá, del cual fue médico varios años, á partir de 1846, y luego en su numerosa clientela civil.

Desde 1856 se dedicó al estudio de las enfermedades de las mujeres, y muy especialmente al arte difícil de los partos, ramos de la ciencia en los cuales adquirió tan extensos y sólidos conocimientos, que por todos fueron reconocidos.

Consagrado asiduamente al ejercicio de la medicina hasta la víspera de su fallecimiento, á pesar de su edad y de no buscar en él provecho pecuniario, pues practicaba por caridad; siguiendo los progresos de la ciencia día por día; dueño de un cúmulo inmenso de conocimientos, adquiridos en los libros y en larga y fructuosa práctica; respetado por sus comprofesores; admirado por sus discípulos; querido por todos, llegó el doctor MALDONADO á los días de la ancianidad, teniendo como premio de sus desvelos y fatigas la merecida fama de ser uno de los más notables médicos del país.

El doctor MALDONADO fue miembro de todas las Sociedades científicas fundadas por naturalistas y médicos en Bogotá, después de 1862; ocupaba el honroso puesto de Miembro honorario de la Academia Nacional de Medicina, y fue electo Presidente del primer Congreso Médico colombiano, reunido en esta ciudad el 20 de Julio de 1893.

Semejante á Bouillaud, decano de los médicos franceses, puesto que la edad le dio al doctor MALDONADO, por unos pocos días, al desaparecer de la escena del mundo los doctores Jorge Vargas y Francisco Bayón; semejante á Bouillaud, decimos, se afilió al partido liberal desde niño; pero fue tan moderado, tan tolerante, tan desapasionado, tan benévolo; respetó tan completamente el derecho ajeno; se mantuvo tan estrictamente en los límites de la justicia y de la equidad; fue tan recto en sus procederes; tanta su bondad; tan conocida su honradez; su carácter tan serio á la par que tan suave y conciliador, que jamás, nadie, lo consideró como su enemigo, ni aun como su adversario político. Por el contrario, todos, cubiertos con distintas banderas de partido, ocupando diferentes posiciones sociales y ejerciendo distintas profesiones, todos estrechábamos su mano con filial respeto, todos guardamos un buen recuerdo de su bondadoso carácter, de su saber y de su virtud, y todos lamentamos su muerte y honramos su memoria.

Bogotá, Junio de 1894.

---

### ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

PROPOSICION DE HONORES AL DOCTOR JOAQUIN MALDONADO

(Sesión del 7 de Junio de 1894).

La Academia Nacional de Medicina lamenta profundamente la muerte del eminente médico señor doctor JOAQUIN MALDONADO, Miembro honorario de la Academia, antiguo catedrático de la Facultad de Medicina de Colombia, lo presenta como modelo al Cuerpo Médico de la República, excita á sus Miembros á concurrir á las exequias, condecorados con la insignia de la Academia, y levanta la sesión en señal de duelo.

### ASAMBLEA DE CUNDINAMARCA

PROPOSICION HECHA POR EL HONORABLE DIPUTADO DOCTOR MARCELIANO VARGAS Y APROBADA POR UNANIMIDAD DE VOTOS EN LA SESION DE HOY (JUNIO 8).

*La Asamblea Departamental de Cundinamarca,*

CONSIDERANDO :

1.° Que ayer á las 3 p. m. falleció en esta ciudad el señor doctor D. JOAQUIN MALDONADO, hijo ilustre de este Departamento;

2.° Que el finado se distinguió en grado eminente, tanto en el ejercicio de su profesión como en el de la más constante y fervorosa caridad cristiana;

3.° Que gran parte de la fortuna que formó durante su vida la destinó en su testamento para obras [importantes de Beneficencia ; y

4.° Que es deber moral de esta Corporación, representante de los pueblos que recibieron el valioso contingente de los beneficios del finado, reconocerlos de modo solemne y expícito, y dar público testimonio de gratitud,

RESUELVE :

Registrar en el acta de este día el nombre ilustre del señor doctor D. JOAQUIN MALDONADO, deplorar su fallecimiento, y recomendar su memoria á los cundinamarqueses, como dignísimo modelo de ciencia y de virtudes.

El Presidente de la Asamblea transcribirá esta proposición á la familia del finado y á la Municipalidad de Chocontá, lugar de su nacimiento.

---

### DISCURSO

PRONUNCIADO POR EL DOCTOR CARLOS ESGUERRA ANTE EL CADAVER DEL DOCTOR JOAQUIN MALDONADO

Señores :

Como vocero de la Academia Nacional de Medicina, vengo á cumplir con el honroso pero tristísimo deber de dar el último adiós, en nombre de todos mis colegas, al maestro y al amigo doctor JOAQUIN MALDONADO, Miembro honorario de

la Academia y uno de los profesores más antiguos y más ilustrados de nuestro Cuerpo Médico.

Larga y brillante fue la carrera científica del doctor MALDONADO, y tal vez no exagero al asegurar que no ha habido entre nosotros médico que haya ejercido su profesión con tanta constancia, con mayor ciencia ni con igual desinterés. Dueño de una fortuna suficiente para prescindir de los frutos pecuniarios de su profesión, pero apasionado por ella, la ejerció hasta ayer como medio de servir á sus numerosos amigos, y como valioso auxiliar de su inagotable caridad. Casi sin familia, pues sus más próximos parientes lo precedieron en el viaje eterno, hizo de los libros los compañeros de sus horas de soledad, y no se separaba de ellos sino para llevar á la práctica el fruto de sus juiciosos y largos estudios.

No pretendo hacer la biografía de tan ilustre muerto, ni aun siquiera recordar los rasgos más brillantes de su vida; aquélla la harán más tarde sus biógrafos cuando haya pasado la dolorosa impresión que nos causa su partida, y sólo quede de su vida el fruto de una labor científica de cerca de cincuenta años, que lo hará siempre acreedor al respeto y á la admiración de las nuevas generaciones médicas. Los rasgos más notables de su vida son generalmente conocidos y altamente estimados por todos los que me escuchan, y lo numeroso y selecto del concurso que ha venido á acompañarlo á su última morada, es una prueba elocuente de lo que acabo de decir, pues no ocupando el doctor MALDONADO una alta posición política, ni habiéndose hecho apóstol de ninguna idea filosófica ni social, ni dejando esposa é hijos que puedan recoger esta póstuma ovación, sólo ha podido rendirse á su memoria como espontáneo testimonio de agradecimiento y de admiración por sus múltiples virtudes. Esta manifestación de simpatía y de duelo, que es apenas un acto de estricta justicia para con el doctor MALDONADO, será también un estímulo para los que, como él, se consagran con entusiasmo y honradez al ejercicio de una profesión y practican las sencillas y benéficas virtudes del verdadero cristiano.

Felices los médicos que, al rendir su jornada terrenal, puedan dejar, como el doctor MALDONADO, una vida digna de exhibirse como ejemplo, porque no haya en ella sino ciencia,

benevolencia y caridad, y que, como él, reciban, como último tributo, abundantes lágrimas que derrama toda una sociedad, como expresión de verdadera amistad y de justo agradecimiento.

Paz á su tumba, y respeto á su memoria.

He dicho.

## TRABAJOS ORIGINALES

### ✓ DIARREA INFECCIOSA COMPLICADA DE GANGRENA

POR EL DOCTOR MIGUEL RUEDA A., DE BOGOTÁ <sup>1</sup>

Tengo el honor de presentar á la Academia la historia clínica de una gangrena venida como complicación de una diarrea infecciosa.

El caso es curioso y digno de estudio.

Si en esta diarrea se tratara de un cólera indio, verdadero cólera morbus, no perdería su interés, pues en el estudio hecho por Martin Durr, jefe de Clínica de Potain en 1892, sólo recogió doce casos, á partir del año 1832, en que se publicó el primero, hasta 1892, en que publica uno propio. Si la diarrea es, como lo creo, un caso de cólera nostras, cólera esporádico, entonces tiene aún mayor interés. Yo no he encontrado un solo caso de historia detallada de esta complicación. De modo que, si los hay, por lo menos no son de los del dominio común y corriente.

Esta historia nos presenta también el interés de poder seguir en ella, como en la de Martin Durr, el proceso patogénico de las enfermedades infecciosas y la acción de los microorganismos y sus toxinas sobre los vasomotores. Viene él por su marcha en apoyo de la teoría del profesor Potain, de que

1. Este trabajo, enviado por su autor á la Academia Nacional de Medicina, dio lugar á un interesante informe del doctor Juan E. Manrique; informe que á su vez fue ocasión para que el doctor Rueda escribiera unas aclaraciones á su trabajo, las cuales remitió á uno de nosotros, con una carta en que nos suplicaba las presentáramos á la Academia. Así se hizo, y el informe y las aclaraciones fueron discutidos en sesión posterior de aquella Corporación. Nuestros lectores verán esas dos piezas en nuestro próximo número. (*N. de la R.*).

la causa primitiva de estas gangrenas es un espasmo de los vasos, que después de producir una obturación intermitente, llega á producirla definitiva.

Conocida como es la patogenia de las enfermedades infecciosas; demostrada como está la producción de las gangrenas en ellas, no deb3 sorprendernos encontrarla en el cólera nostras. Sea producida por un espasmo de las arterias, como lo cree Potain, viniendo después la obturación definitiva, sea por una trombosis venosa causada por los micro-organismos, como las encontradas por Vaquez (actual jefe de Clínica de Potain) en la fiebre tifoidea, sea por una arteritis ó periarteritis primitiva.

Una primera cuestión se nos presenta: ¿cómo se hizo la infección? Es sabido que los micro-organismos infecciosos se encuentran en todos los objetos que nos rodean, desde los muebles y vestidos hasta el aire que respiramos, alimentos, etc. También se encuentran en el cuerpo humano; en su superficie cutánea, y en las cavidades que pudiéramos considerar, con Claudio Bernard, como que hacen parte de la superficie externa por estar fuera de la circulación, cavidades digestivas, respiratorias, órganos génito-urinarios, sobre todo de la mujer, etc. Allí están ellos esperando un momento oportuno, una puerta de entrada para apoderarse del organismo humano.

1.º Por el aire. Se sabe que en el aire se encuentran todas las formas de organismos patógenos, micrococcus, bacterias, bacilos, vibriones, etc. (*Tratado de Medicina*, pág. 23). Cier-to que las más veces son saprofitos inofensivos, pero también se han encontrado estafilococcus, estraptococcus, bacilos de la tuberculosis, etc. Estos pueden producirnos la infección por las vías respiratorias.

“Las vías respiratorias son puertas de entrada para la introducción de los agentes patógenos. Después de numerosas discusiones, ha establecido Büchner la posibilidad del contagio por esa vía, aun cuando los bronquios estén sanos.”

Por esa vía podemos absorber los gases que se desprenden de los cuerpos en putrefacción, que una vez que han pasado á la circulación, nos dice Bouchard, debilitan nuestros medios de defensa, modificando los plasmas, obrando sobre el sistema vasomotor, paralizando los centros dilatadores. Los glóbulos blancos y serosidades salen entonces con di-

ficultad de los vasos. Las propiedades bactericidas de los humores, la fagocitosis, tienen poca acción sobre los microbios, que se encuentran en el organismo, buscando sólo una ocasión de debilidad del terreno para desarrollarse y funcionar.

El enfermo de que tratamos era un hombre vigoroso; su organismo no estaba debilitado por causa alguna que facilitara la invasión de los gérmenes infecciosos. Tenemos, pues, que buscar una causa que obró sobre él bruscamente, y capaz de vencer los poderosos medios de defensa de que disponía.

Entre sus antecedentes encontramos una *influenza*, enfermedad infecciosa que reinaba entonces en Bogotá, pero ésta pasó sin causar gran depresión orgánica; curó perfectamente, y ella nos dio la ocasión de examinar con minuciosidad al paciente, sin encontrar en él lado alguno notablemente debilitado. Encontramos también como antecedente sus frecuentes viajes al cementerio de esta ciudad, uno de ellos dos días antes del principio de la enfermedad. Veamos si aquí podemos sorprender la causa. Si la absorción se hizo en el cementerio, no pudo ser otra que las emanaciones del terreno. Sabemos que en la tierra existe (*Tratado de Medicina*, pág. 26) el vibrión séptico, agente del edema maligno de Koch, que produce la complicación que se ha llamado gangrena gaseosa, el bacilo tetánico de Nicolaier, el bacilo del cólera encontrado por Giaxa, y que Koch y Gaffky han visto vegetar y crecer en superficies húmedas; el de Eberth, el de la tuberculosis, etc.; que allí existen, además, los gérmenes de las enfermedades infecciosas enterradas con los cadáveres de los animales y de los hombres, gérmenes que, si bien opina Koch que son destruidos por los soprofitos, Pasteur cree que algunos de ellos pueden dormir allí á la manera de las semillas de los vegetales superiores, para despertar y desarrollarse cuando encuentran condiciones favorables á su evolución, y él lo ha probado para la bacteridia carbuncosa, de la cual dice Suyka que se desarrolla mejor en la tierra cuando tiene un grado de humedad más conveniente que en el líquido de cultivo. Esto lo han probado también Grancher y Deschamps para el bacilo tífico: á 40 ó 50 centímetros de profundidad conserva su vitalidad más de cinco y medio meses, es decir, más tiempo que en un tubo de gelatina dejado al aire libre. Tenemos, además, los

gases de que habla Bouchard. No tenemos para qué ir más lejos en esta investigación. Creemos que por las vías respiratorias se ha hecho la absorción, sea del micro-organismo, sea de los gases, punto de partida del mal.

Las manifestaciones infecciosas han principiado, sin embargo, en este caso por el tubo digestivo. Ensayemos explicar este hecho. ¿Fue con los alimentos con los que penetró el germen? No lo creemos, porque el enfermo estaba sometido á muy buenas condiciones higiénicas; porque en los días que precedieron á su mal no hubo variación ninguna en la alimentación ó régimen que hicieran presumir esto, y finalmente, porque había muchas personas, todas ellas de constitución menos fuerte, que estuvieron sometidas exactamente á las mismas condiciones, sin que en ellas hubiera la menor manifestación de enfermedad.

Pero para seguir esta patogenia y la marcha del mal, debemos ya discutir qué clase de infección fue ésta, y qué produjo las manifestaciones del tubo digestivo.

El cuadro clínico que nos ha presentado el enfermo es el de un cólera morbus, cólera indio: diarrea, primero biliosa, haciéndose más y más abundante; luego serosa, con grumos riciformes abundantes, inodora; enfriamiento, calambres, cianosis de las extremidades y de la cara, ojos hundidos, voz extinguida, sensación de depresión profunda, etc. Conjunto sintomático que encontramos, más ó menos marcado, en las diarreas infecciosas y en ciertos envenenamientos, como el producido por el emético. Tenemos, pues, que pasar una revista á todas estas afecciones.

1.º ¿En Bogotá hay derecho para negar la existencia del cólera morbus? ó mejor dicho, las condiciones en que se encuentran los habitantes de Bogotá ¿excluyen la posibilidad de la aparición de esta enfermedad en la población? Hé aquí un punto interesante de estudio que no pretendo resolver, pero que voy á considerar de paso. El medio es pensar si las condiciones biológicas del bacilo descubierto en 1883, como resultado de los estudios de las comisiones francesa y alemana, pueden existir en Bogotá.

“El bacilo del cólera se desarrolla bien en gelatina á 20°; pero la temperatura que más le conviene es entre 30° y 40°. A menos de 16° no se efectúa el crecimiento, pero se conserva la vitalidad. Resiste á un frío muy intenso; la temperatura de 10° bajo cero no lo destruye; soporta por varios días la temperatura de 45°, y muere después de algunos días de expuesto á 50°. Un cultivo calentado rápidamente á 75°, queda estéril. Babès conservó cultivos en agar en tubos que quedaron expuestos al aire, en Berlín, durante el invierno; de modo que los bacilos del cólera pueden pasar el invierno al aire libre, con tal que tengan condiciones de nutrición suficientes.” (Fernand Widal, *Tratado de Medicina*).

En Bogotá, pues, si bien no tenemos una temperatura suficientemente elevada para favorecer la virulencia del bacilo, sí la tenemos para que pueda vivir. No se puede, de consiguiente, negar en absoluto la posibilidad de que aquí pueda vivir el bacilo en coma de Koch. Y si él tuviera una virulencia muy grande, nada se opondría á que se desarrollaran epidemias tan fuertes como las de Europa.

Las terribles epidemias habidas en Rusia durante el invierno, prueban también que sí puede desarrollarse á pesar del frío. Solamente que el bacilo en coma gusta del vapor y las grandes aglomeraciones de individuos para hacer sus viajes. Son las grandes ciudades comerciales las más azotadas por él; son las grandes líneas de vapores, grandes ejércitos y peregrinaciones los medios que lo propagan. Nuestro aislamiento relativo del mundo civilizado nos favorece desde este punto de vista.

Nosotros no estamos autorizados, sin embargo, para admitir la presencia del bacilo en coma en Bogotá, sin un estudio bacteriológico riguroso. (Hé aquí una cuestión que probablemente tocará resolver á los directores de nuestro laboratorio de bacteriología).

2.<sup>a</sup> *Entidad del cólera nostras.*—Nada se opone, y antes bien todos los síntomas que encontramos en nuestro enfermo nos dicen que se trata de esta entidad mórbida: un cólera esporádico nacido *in situ*. La sintomatología es la misma que la del cólera indio, y en ciertos casos también su anatomía patológica. Tal ha sucedido en el caso de la historia clí-

nica número 2, publicada por Peter en el número de la *Semana Médica*, correspondiente al 27 de Mayo de 1892, y que encontraréis traducida en este trabajo.

Sabemos que el estudio de éste y algunos otros enfermos dio lugar á una interesante discusión en la Escuela de Medicina de París, entre los profesores Peter, Brouardel, Proust, etc. El profesor Peter presentó su historia clínica con autopsia macroscópica, microscópica y bacteriológica, resultando de aquí una identidad completa entre el cólera nostras y el cólera indio; con las mismas lesiones anatómicas, el mismo bacilo en coma, idéntico al de Koch, no sólo morfológicamente sino también por los cultivos hechos por el doctor Lyon, y reconocidos por Metchnikoff, como pertenecientes de un modo indudable al bacilo del cólera indio.

Quedaba en pie esta cuestión. ¿La epidemia de Nanterre era causada por un despertar del bacilo en coma de Koch, aclimatado ya en Europa á pesar de los fríos del invierno, que, por causas ocasionales como el calor excesivo, la acumulación y las malas condiciones higiénicas, se hace virulento y causa esas epidemias de que hay ya varios ejemplos en Europa? ¿O esa infección ha nacido en el enfermo mismo por transformación de los habitantes ordinarios de su intestino, y en especial del *bacillum coli* común, como lo sostiene Peter fundándose en la teoría del transformismo bacteriano, á que han venido á dar apoyo los experimentos de Charrin con el bacilo picciánico?

En el gran laboratorio de la economía podrían hacerse, según el sabio profesor del hospital Necker, las transformaciones realizadas por Charrin en el laboratorio de bacteriología.

Conocemos los trabajos del profesor agregado Netter, quien encontró en la epidemia colérica de los alrededores de París veinte casos, de los cuales seis mortales, en que el homicida fue el *bacillum coli* común. En todos los demás encontró el bacilo en coma de Koch. Aceptamos, pues, á falta de pruebas de la presencia del bacilo en coma, que la infección ha sido causada por el bacilo *coli* común. 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 inadvertido.

Es lo cierto que manifestada la infección intestinal, tuvimos el cuadro de una enteritis aguda con descamación, como califica Strauss al cólera morbus.

Nos queda por establecer la patogenia de la gangrena durante la convalecencia de la diarrea.

No sabemos que la gangrena haya sido citada como complicación de una simple diarrea coleriforme. No negamos, sin embargo, que ella pueda presentarse; antes bien lo creemos así, y presentamos nuestra historia clínica como una prueba de ello.

La gangrena es una complicación común y corriente de las enfermedades infecciosas. En cuanto á su causa, es ya una arteritis infecciosa, ya una flebitis infecciosa, ya un espasmo de las arterias, que produce después la obturación definitiva. Esta es la opinión del profesor Potain, y es la que acogemos en nuestro caso. Veamos por qué.

No aducimos pruebas en favor de la arteritis infecciosa, porque ella está definitivamente aceptada. Sabemos que esta localización de los micro-organismos ha hecho separar muchas de las arteritis en que se buscaba en vano el veneno mineral ó alcohólico que las produjera, ó la sífilis, etc. Pasa igual cosa con las flebitis. Sin embargo, no podemos menos de citar los trabajos de los señores Widal y Vaquez (función de las bacterias en la producción de las trombosis), y las autopsias de tifoideos hechas por el doctor Vaquez en el hospital de la Caridad, siendo jefe de clínica de Potain, en las cuales encontró el bacilo de Eberth en el interior de los trombus venosos.

Recordemos lo que nos dice á este respecto Charrin, hablando de las embolías infecciosas :

“Las embolías microbianas son las más importantes; generalizan la enfermedad; explican las metastasis figuradas, como el urato de soda explica las metastasis químicas. Van á implantarse en el pulmón, el bazo, el corazón, el hígado, etc; se hacen un centro de coagulación para la fibrina: de aquí una trombosis, de aquí una obstrucción más ó menos completa; de aquí un infarto. En el seno de estos órganos, según sus cualidades, según su virulencia, la embolía que no es, en suma, sino uno ó varios gérmenes libres ó incluidos en un leucocito, engendra la gangrena, la supuración ó simplemente la reabsorción molecular.”

De modo, pues, que hoy no son un misterio las arteritis y

flebitis microbianas; se sabe cómo se producen, por acción local sobre el bazo, fuera de las embolías producidas por endocarditis infecciosa, de la cual no se trataba en nuestro enfermo, pues no hubo signo alguno de ella. No es, por lo tanto, ya el tiempo de decir que las flebitis sólo se encuentran en las mujeres paridas. Queda establecido que á la infección se debe la gangrena. Ella ha producido la obstrucción vascular.

Decíamos que en nuestro enfermo la obstrucción se produjo por espasmo de las arterias, como lo profesa Potain.

Hemos anotado en la historia clínica de él que hubo momentos en que el pulso fue perfectamente perceptible, tanto en la pediosa como en la crural. En la primera de estas arterias el pulso desapareció por completo, después del segundo día de principiar la novedad de la pierna; en la segunda persistió más, aunque muy debilitado; y esa fue la causa que nos hizo pensar en la posibilidad de una amputación del muslo. Pasó, pues, en nuestro enfermo lo que en el de Martin Durr, cuya historia clínica, marcada con el número 1, encontraréis traducida en este trabajo. Examinemos si esto está de acuerdo con las teorías patogénicas de la infección:

“Variot, en su comunicación á la Sociedad Médica de los Hospitales, insiste sobre el espasmo especial de las arteritis periféricas en el cólera. Hay perturbaciones generales de la circulación periférica, y perturbaciones locales predominantes en una arteria y en el territorio que ella irriga.”

Sucedé á veces que uno de los pulsos radiales es imperceptible, y el otro sigue latiendo débilmente.

“Encuentro en las notas que me ha mandado el doctor Landowski, que Florina B., de nueve años, examinada atentamente el 16 de Septiembre por la mañana, presentó en la radial izquierda un pulso débil, pero sensible. La arteria radial derecha se buscó inútilmente. Se supuso una anemia arterial ó una trombosis. A las cuatro de la tarde, el pulso había reaparecido bien en los dos brazos.”

El caso de Martin Durr es más demostrativo, porque allí no solamente el pulso, sino todos los síntomas de obstrucción, desaparecieron durante veinticuatro horas. Sigamos analizándolo:

“En nuestro caso—dice—no era embolfa porque el corazón estaba normal. La embolfa se establece de un golpe y no permite

el establecimiento de un período de remisión durante veinticuatro horas. Hubo dos períodos muy claros : el primero de espasmo, el segundo de obturación definitiva, separados por un período de remisión total de los síntomas y de integridad perfecta de los latidos arteriales. Los latidos de la radial izquierda cesaron bruscamente el 6 de Octubre á las dos de la tarde, reaparecieron á las cinco, es decir, tres horas después de su desaparición, y persistieron normales hasta el 7 de Octubre, día en que desaparecieron á las dos, esto es, veinticuatro horas después del primer acceso, pero esta vez para no reaparecer. El espasmo arterial existe, pues, ¿ pero es primitivo, ó depende de una lesión primordial de la arteria, lo que reduciría en definitiva las causas de la obturación arterial á una sola, la arteritis parietal? Si se razona por analogía con las otras enfermedades infecciosas en que el espasmo arterial se ha encontrado, *esta última interpretación es la más probable.*"

Veamos ahora cómo se explicaría el espasmo. Se conoce y está aceptada la acción de los micro-organismos sobre el sistema nervioso por intermedio de los vasomotores. Entre las secreciones microbianas las hay que producen la vasoconstricción. Son las toxinas que Bouchard ha llamado *anectasina* (cuerpo que inhibe la dilatación vascular), y las hay que producen la dilatación; son las que Bouchard ha llamado *ectasina* (que facilita la congestión). La linfa de Koch es una ectasina, dilata los capilares, y es una secreción microbiana. Charrin dice que estos efectos duran poco *cuando no se renueva la toxina*, y por esto son intermitentes las congestiones. Acaso de esta manera obra también la toxina sobre los vasos de mayor calibre. Es esta una interpretación que puede ser más ó menos acertada, pero está establecido el hecho del pulso intermitente y, por consiguiente, el del espasmo.

Los micro-organismos obran sobre el cuerpo humano no sólo por la acción de sus secreciones, obran también por las perturbaciones de los fenómenos de asimilación y desasimilación, que constituyen la vida de nuestros organismos celulares. Perturban esta nutrición, ya apoderándose de sus elementos alimenticios, ya físicamente dificultando por su acumulación las funciones de las células, ya, en fin, impidiendo el funcionamiento de nuestros aparatos de excreción y produciendo un nuevo envenenamiento por la acumulación en el organismo de los productos de la vida. Pero siguiendo el mecanismo de la

afección local, podemos, con Charrin, comprender lo que pasa en la infección general del organismo. Si un micro-organismo, inyectado en un tejido, encuentra un medio favorable para vivir, allí se establece y multiplica, pero irritando por su presencia al organismo, éste reacciona por medio de los vasomotores, los capilares se dilatan, los líquidos trasudan al través de los vasos, y, en fin, la diapedesis empieza y se presentan en acción los leucocitos como ejército defensor del organismo. Es la patogenia misma de la inflamación, que todo el mundo conoce. Cuando la virulencia del microbio es muy grande, entonces éste obra por su anectasina sobre los vasomotores, la dilatación no se efectúa, no hay salida de leucocitos, y los microbios son los dueños y señores del organismo. Esto que pasa en las infecciones locales, pasa también en muchos puntos del organismo en las que se han llamado infecciones generales. De aquí los síntomas múltiples que ellas presentan.

Dejamos la patogenia de la gangrena.

Hemos establecido que ella es infecciosa, ya se haya producido por flebetis, 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 trombozada; 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. El primer tratamiento que se le aplicó fueron los paños fenicados calientes. Posteriormente se embalsamó con algodón yodoformado, previos los lavados rigurosamente anti-sépticos. En una gangrena así tratada, no tienen acceso los micro-organismos exteriores. De modo que fue una gangrena *aséptica*, hasta donde ella pueda serlo cuando es causada por infección. 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.

En resumen, la patogenia de nuestro caso parece haber sido la siguiente: hubo una absorción, sea de productos gaseosos de descomposición pútrida, sea de micro-organismos por las vías respiratorias; infección manifestada por una gran depresión orgánica y una diarrea. Esta infección facilitó la acción del *bacillum coli* común, el cual, haciéndose virulento, dio lugar á la enteritis aguda con descamación, penetró en el organismo entero y produjo, entre otras complicaciones, una gangrena infecciosa y un acceso de disnea que ocasionó la muerte.

Recordamos por última vez, en comprobación de esto, los experimentos de Claudio Bernard, Brown-Séquard, Shiff, etc., sobre la acción del sistema nervioso en la producción de las diarreas; las más recientes de Bouchard, acerca de la acción ejercida por los gases desprendidos de los cuerpos animales en descomposición, sobre el sistema nervioso, y copiamos de Charrin:

“Muchas bacterias influyen por los venenos que fabrican sobre las secreciones del tubo digestivo. ¿Lo verifican por acción inmediata? ¿Lo hacen por intermedio de los vasomotores? No se sabe. Probablemente de ambos modos. Los gérmenes son capaces de interesar directamente el intestino. Normalmente hay allí estafilococcus, extractococcus, bacilo coli común, etc. Hay observaciones múltiples que demuestran que este bacilo puede ocasionar flegmones. Sabemos que Roux y Rodet le atribuyen la fiebre tifoidea. En todo caso, notemos que en los últimos tiempos ha aumentado mucho la importancia de este germen. En el butilismo se puede admitir que las toxinas vienen ya formadas en el jamón ú otro alimento averiado. Se puede admitir que el microbio, el de Gartner, por ejemplo, se encuentra allí. Es también permitido suponer que las materias en putrefacción, que vienen del exterior, suministran elementos para facilitar el desarrollo de los micro-organismos que allí existen. De todos modos hay una lesión que se desarrolla en el intestino y obra allí localmente, y luego á distancia por los venenos que fabrica. Agreguemos que si bien los accidentes diarreicos resultan, aunque excepcionalmente, de una serie de embolías, el hecho es posible cuando los parásitos llegan al conducto por la vía profunda, por los vasos; queda luego la acción de los vasomotores, que tiene aquí una

grande importancia, como lo ha demostrado la Fisiología. De modo que estos accidentes tienen factores complejos; hay los *tóxicos de los micro-organismos*, los *tóxicos exteriores*, las *embolias microbianas* y los *vaso-motores*.

“ Los endotelios de los vasos son heridos de un modo directo por los agentes microbianos que en ellos se implantan; hay, además, las materias irritantes en circulación, y las perturbaciones de los vasomotores que los tienen bajo su dependencia.”

Nos quedan algunas consideraciones sobre la terapéutica que hemos usado y sobre lo que nos ha podido enseñar el estudio del caso.

La diarrea no cedió á los purgantes ni á los desinfectantes intestinales. Todos ellos se usaron metódicamente, y cuando usámos algunos de ellos, como el salol, tuvimos siempre el cuidado de darnos cuenta de su eliminación, buscando siempre la presencia del ácido salicílico en la orina por medio de la reacción con el percloruro de hierro. No creemos, sin embargo, que fueron inútiles, pues acaso á la desinfección intestinal se debió la ausencia de síntomas convulsivos y de anuria. Creemos, por tanto, que su uso en estos casos, como adjuntos de la medicación principal, es útil.

No aconsejamos el salol, porque fuera de los peligros de su falta de eliminación y á pesar de los consejos de Löwental, quien lo preconiza mucho, Widal nos dice que su eficacia es muy problemática en el cólera indio, y nula en el cólera nostras. No pasa lo mismo con el salicilato de bismuto, á pesar de tener también que vigilar su eliminación. El tratamiento que nos produjo mejores resultados fue el ácido láctico, el gran remedio del profesor Hayem para el tratamiento de las diarreas infecciosas.

Los tónicos se usaron durante el curso del mal, sobre todo champaña y otros vinos.

Debemos notar que en nuestra historia clínica, como en algunas de las de Martín Durr, los dolores en la parte en donde iba á desarrollarse la gangrena y las perturbaciones circulatorias, principiaban ordinariamente cuando el enfermo bajaba de su lecho para hacer una deposición. ¿Es el enfriamiento? ¿Son los movimientos bruscos la causa de los primeros accidentes? Sea como fuere, se ocurre desde luego la indicación de hacer guardar al enfermo la mayor inmovilidad posible en el curso

de estas diarreas, y, sobre todo, vigilar el abrigo en las extremidades, y activar allí la circulación por medio de fricciones excitantes.

Otra cuestión importante se presenta; es la de la oportunidad de las amputaciones una vez declarada la gangrena.

Por punto general, las gangrenas no se limitan mientras persiste la causa ocasional de ellas, que es la infección. En los casos en que la gangrena no está limitada, no hay discusión posible: hay que rechazar la amputación; con mayor razón cuando no hay seguridad del estado de los vasos en los territorios situados más lejos de las partes gangrenadas. Cuando la gangrena está limitada aparentemente, ¿debe amputarse? ¿Debe aguardarse á que hayan pasado un poco los efectos de la infección, para operar?

Indudablemente que una operación de amputación un poco seria, se hace en malísimas condiciones en un individuo que está bajo la influencia de una infección. El cloroformo presenta entonces grandes peligros, y el mal estado de la nutrición da muy pocas garantías de vida para el muñón. Si se aguarda, ¿cuáles son los peligros á que queda expuesto el paciente con un miembro gangrenado? Para contestar esto recordemos que, declarada una gangrena, debe darse al hecho de que sea aséptica ó séptica la mayor importancia. Es decir, que en la desorganización de los tejidos intervengan ó nó los microbios exteriores que dan lugar á las infecciones secundarias, fuente fecunda en peligros para el paciente. En el estado actual de nuestros conocimientos, una gangrena tratada convenientemente, un miembro desinfectado y embalsamado, son completamente inaccesibles á las micro-organismos exteriores. Está, pues, en la mano del médico el medio de evitar estas infecciones secundarias. Pero en el caso actual de gangrena por infección, no sé si pueda considerarse como inocente, desde el punto de vista de la infección, un miembro cuya gangrena ha sido causada por colonias de micro-organismos, que pululan en el miembro mortificado y que se encuentran en los coágulos mismos que obstruyen los vasos. Queda aún otro peligro, es el de una embolía mortal, puesto que las venas están trombosadas. Es evidente que la mayor inmovilidad posible nos sirve para prevenir esta complicación; pero nunca podemos

asegurar que estamos absolutamente exentos de ella; si bien es cierto que, cuando las arterias están completamente obstruídas, tenemos una nueva causa que disminuye los riesgos de la embolía, porque no hay circulación de vuelta. En los casos en que se limite la gangrena queda, pues, al médico el pesar diariamente los peligros de la abstención y de la operación, para decidir esta última cuando lo crea conveniente.

Recordemos, por último, que la retención de orina fue tratada durante más de ocho días por el uso de la sonda, sin que se presentara por esto el menor signo de infección vesical, debido, este último, á la rigurosa antisepsia de que hacíamos uso para practicar esta pequeña operación. Nunca confiamos nuestra sonda al enfermo para evitar el llevar la infección á la vejiga, y hacerla un globo de cultivo, de donde pueden partir gérmenes que van á ocasionar nefritis ascendentes, agregando esta nueva causa de envenenamiento á las ya existentes.

Para nosotros, como para todo el que estime en algo la antisepsia, es un pésimo método el de confiar al enfermo ó á personas poco cuidadosas la práctica del sondeo. Los resultados son inmediatos. A veces no pasan cuarenta y ocho horas sin que se presente la cistitis.

Son innumerables los accidentes causados por el uso de sondas sépticas. Por eso hemos insistido siempre sobre este punto. Yá en otra ocasión tuvimos la oportunidad de hablar de ello en la REVISTA MEDICA DE BOGOTÁ. <sup>1</sup>

---

OBSERVACION NUMERO 1.º

De Martin Durr, interno de los hospitales de París.

Ataque de cólera, reacción, espasmo arterial y dolores violentos en la mano, el antebrazo y el brazo izquierdos; obturación de la arteria humeral y de sus ramas; reaparición de los dolores y aparición de una placa violácea seguida de gangrena del primer espacio interóseo. Curación con persistencia de la obturación arterial y atrofia marcada del miembro.

El 5 de Octubre, á las diez y media de la noche, llegó á la estación de Feignies (Norte), el llamado Luis L. . . . de cuarenta y ocho años, conductor al servicio de la Compañía del

---

1. REVISTA MEDICA. Serie XVI, números 182-183, página 320.

Norte, quien había tenido hacia una hora, en el trayecto de Mons á Feignies, vómitos y diarrea.

Aislado en el lazareto de la oficina, hizo por la noche siete deposiciones líquidas con grumos blanquecinos, como granos de arroz. Muchos vómitos acuosos, los últimos un poco teñidos de bilis. Dolores abdominales violentos que lo hacían doblar en dos, calambres en los hombros y en los miembros superiores. Enfriamiento y aspecto violáceo, ojos escavados y rodeados de un círculo azulado.

El 6 de Octubre desaparecieron los vómitos, y las deposiciones se hicieron más consistentes. No había dolores.

A las dos de la tarde, después de un esfuerzo de vómito, á nuestra vista, repentinamente el antebrazo y la mano izquierdos palidieron y tomaron un color amarillo verdoso, al mismo tiempo bajó la temperatura. El enfermo se quejaba de calambres violentos en la mano y el antebrazo. El color amarillo verdoso se extendió hasta el pliegue del codo; las uñas se pusieron azules; la temperatura bajó mucho, hasta ser igual á la cadavérica; los dedos de la mano están medio doblados, pero es imposible doblarlos más; no se sienten los latidos de la radial en ese lado.

A las cinco de la tarde, después de tres horas de dolor, hay una reposición completa. Desaparecen el dolor, los calambres y el enfriamiento, reaparecen los movimientos de la mano, la radial ha recobrado sus latidos.

La noche del 6 al 7 es buena. El enfermo no ha hecho sino una deposición, á las cuatro de la mañana, medio sólida y de color moreno.

El 7 de Octubre, á las nueve de la mañana, se notó una placa de color rojo de cobre en todo el dorso de la mano izquierda. La mano y el antebrazo tenían temperatura normal.

A las dos de la tarde nuevo acceso de algidez, localizado en el brazo y en la mano izquierdos; fenómenos idénticos á los de la víspera: dolores intensos, calambres, enfriamiento localizado y decoloración de los tegumentos hasta el pliegue del codo; los latidos de la radial han desaparecido de nuevo. Estos fenómenos persisten, acompañados de cierto dolor sordo, continuo, localizado en el antebrazo y en la mano. Se agregan á esto crisis violentas de dolor punzante, con calambres que arrancan gritos al enfermo.

El examen practicado el 13 de Octubre da los resultados siguientes:

*Vasos.* En el tercio medio del brazo izquierdo, hacia adentro, en el trayecto de la humeral, hay un tumor del volumen de una bolita, móvil bajo la piel, la cual ha conservado su color. Encima se perciben los latidos de la humeral tan bien como en el espacio axilar. Abajo no hay latido de la humeral, ni en el pliegue del codo, ni de la radial en el puño. En cuanto á la cubital es difícil decidir, porque aun en el lado sano los latidos apenas se sienten. En el trayecto inferior de la humeral hay un cordón duro y doloroso á la presión.

*Temperatura.* No hay diferencia de temperatura entre los dos brazos. El antebrazo izquierdo está muy frío, y ese descenso de temperatura es mayor en la mano y sobre todo en los dedos, que están como cadavéricos.

*Color.* El antebrazo y la mano izquierdos tienen un color amarillo de paja, ligeramente violado, más marcado en la mano y que se detiene en el brazo, encima del pliegue del codo. En el dorso de la mano, en el primer espacio interóseo, hay placas violáceas, irregulares y muy dolorosas.

*Sensibilidad.* Si se palpa el antebrazo en su cara anterior, siente dolor el enfermo al llegar á la parte media de la región. La palma de la mano, parte interna del pulgar, externa é interna del índice, externa é interna del medio y externa del anular son insensibles. En el dorso de la mano están insensibles el índice, el medio y la piel correspondiente al segundo y tercer metacarpianos. Esta insensibilidad se detiene adelante y atrás en el puño. La piel del anular y dedo meñique y la del cuarto y quinto metacarpianos tienen sensibilidad normal. La piel del antebrazo tiene sensibilidad normal. Crisis violentas, de dolor espontáneo, que producen gran agitación en el enfermo.

*Movimientos.* El biceps tienen sus movimientos. Los dedos están medio doblados. Los flexores y extensores de los dedos están paralizados, lo mismo que los aductores del pulgar.

Todos estos signos permiten diagnosticar una obturación de la humeral en la parte media, probablemente al nivel de su bifurcación, en superficial y profunda.

La marcha ulterior de los síntomas confirma este diagnóstico.

El estado del enfermo ha quedado igual por algunos días. Los fenómenos intestinales desaparecieron definitivamente. El enfermo sólo tiene crisis violentas de dolor en el brazo izquierdo.

La circulación colateral se ha establecido poco á poco. Sólo hay una placa de gangrena en el dorso de la mano, al nivel de las últimas ramas de la radial.

El 23 de Octubre. El descenso de la temperatura desapareció en el antebrazo izquierdo, pero hay todavía gran diferencia de temperatura entre los dedos de la mano izquierda y los de la derecha. El antebrazo izquierdo tiene color normal. Los dedos están blancos y exangües. Nada particular en la cara anterior del antebrazo y en la palma de la mano. En el dorso de la mano hay una placa de esfacela irregular, tan grande como dos monedas de plata de cinco francos, situada en la cara dorsal del metacarpiano del pulgar, primer espacio interóseo y cara dorsal del segundo metacarpiano. Tiene un color violado, y en algunos puntos es insensible á la picadura. No se sienten latidos en la radial izquierda. Los dolores espontáneos han desaparecido.

26 de Octubre. Se ha puesto negra la placa de gangrena, y al rededor hay vejiguitas que dibujan un círculo de eliminación.

El 27 de Octubre se fue el enfermo al hospital Lariboisière, servicio del doctor Perier.

Volví á verlo el 15 de Enero de 1893. La cicatrización de la herida que ha sucedido á la gangrena no ha terminado. La mano y los dedos están exangües y fríos. No hay dolores. La radial y la humeral de este lado están sin latidos.

Lo volví á ver el 19 de Febrero y lo mostré al profesor Potain. La cicatrización terminó hace unos quince días. En el primer espacio interóseo, dorso de la mano, hay una cicatriz seca, un poco violácea y apenas deprimida. No hay dolores. Sólo un poco de hormigueo en el primer espacio interóseo. La temperatura de la mano izquierda es aún muy inferior á la de la derecha, y hay una atrofia del miembro que llega á 6 centímetros en el antebrazo, y á 4 en el brazo. Las medidas indican: en el antebrazo izquierdo, á 12 centímetros del olécrano, 23 centímetros; en el derecho, al mismo ni-

vel, 29 centímetros. En el brazo izquierdo, á 10 centímetros del olécrano, 27 centímetros; en el derecho, al mismo nivel, 31 centímetros. Se sienten latidos en la axilar; pero á partir de la parte media no hay latidos en la humeral, que puede, sin embargo, sentirse como un cordón duro. La radial no tiene ningún latido.

---

OBSERVACIÓN 2.<sup>a</sup>

Profesor Peter.

B., de cuarenta y nueve años, calentador en Grenelle. El miércoles trabajó todo el día y volvió á su casa á las siete, comió y se acostó bueno.

A media noche tuvo dos veces vómitos compuestos en gran parte de alimentos sin digerir. De la media noche á las ocho de la mañana, siete á ocho deposiciones muy abundantes, líquidas y claras como el agua. A las dos de la mañana, calambres violentos en las piernas, que desaparecieron al mismo tiempo que la diarrea.

A las diez de la mañana se llevó el enfermo á mi servicio. Estaba en colapsus. Al hablarle, levantó los párpados y respondió algunas palabras con una voz apagada é ininteligible. El color de la cara, aplomado; las facciones alargadas; nariz afilada; mejillas deprimidas; ojos empañados, hundidos en las órbitas y rodeados de un círculo negruzco. Miembros superiores y tronco completamente fríos; miembros inferiores aún tibios; uñas violáceas; piel de los dedos de la mano y del pie arrugada; piel de los pies y las manos, seca y pegada á los huesos y tendones, lo que da á las extremidades el aspecto esquelético; el resto de los tegumentos tienen un color aplomado y han perdido su elasticidad; el vientre está apenas deprimido, y al palparlo da una sensación pastosa; lengua seca, blanquecina; sed inextinguible; nada de deposiciones ni calambres durante su permanencia en el hospital; disnea intensa; cuarenta respiraciones por minuto; latidos del corazón débiles; pulso apenas perceptible, incontable.

Colocado en la cama se le rodea de bolas de agua caliente; se le fricciona sin interrupción; se le hacen dos picaduras de éter y cafeína; al mismo tiempo se le da té caliente con elixir

paregórico. Imposible recalentarlo; el calapsus aumenta; la afonía es completa; el pulso desaparece, y la muerte llega una hora después de su entrada al hospital. Toda la historia ha pasado en doce horas.

Preguntando á la familia, se supo que nunca trabajaba en la tintorería; siempre estaba cerca de su máquina, en un local separado. Era éste un Senegal artificial. Bebía agua del Sena mal filtrada.

Lo interesante es que estaba en Grenelle, separado de Passy por el Sena, y en este último lugar murió dos ó tres días antes una muchacha, en doce horas, con vómitos, diarrea y enfriamiento de las extremidades. De modo que había cerca del enfermo un caso análogo al suyo.

La autopsia se hizo cuatro horas después de la muerte, y el resultado confirmó el diagnóstico hecho durante la vida.

La temperatura de los miembros superiores y el tórax, inferior á la del medio ambiente, pero sensiblemente superior á la que tenía en los últimos momentos de la vida. Miembros y abdomen tibios. Cortada la piel en la línea media, se desprenden las partes blandas que cubren la caja torácica por delante. El tejido celular está seco y crepita por la tracción; la aponeurosis de la cara externa de los intercostales está seca, desprendidos los músculos, parece una lámina de pergamino; los músculos pegados se adhieren á los dedos. Quitada la parte anterior de la caja tórácica, quedan á descubierto los órganos internos; su temperatura es sensiblemente elevada. La cara externa del pericardio está seca, y tiene pliegues y grietas como una vejiga medio seca. El corazón tiene aspecto normal y válvulas sanas. Contiene sangre líquida sin coágulos de color de sepia. Los pulmones dejan salir, al cortarlos, una sangre del mismo color y sin aire.

Al abrir el abdomen se encuentra el grande epiplón seco y adherido al intestino por una capa pegajosa. Debajo está el estómago distendido por líquidos y gases. La superficie externa es blanca, con una red vascular muy rica, de color de hortensia. Toda la masa de los intestinos delgados tiene el color de hortensia. Las circunvoluciones están pegajosas y se adhieren entre sí por una capa viscosa. Desprendido y desenvuelto el intestino, se encuentra en el estómago un litro, poco más ó menos,

de un líquido espeso, de color amarillo sucio, con despojos de alimentos sin digerir. La mucosa del estómago está sana y un poco congestionada en el borde inferior. En la pared posterior del fondo de saco mayor, hay un tumorcito adenoide tan grande como una arveja. El intestino delgado tiene su calibre normal. En dos puntos del mesenterio, á lo largo de su borde adherente, hay dos pequeñas granulaciones cretáceas. Desde el píloro hasta la válvula iliocecal tiene el intestino unos 750 gramos de líquido inodoro, que lleva en suspensión una enorme cantidad de copos y membranas blanquecinas. El duodeno y primera porción del yeyuno tienen un tinte general rosado. Las válvulas conniventes son á su nivel grandes y espesas. A 90 centímetros del píloro toma la superficie interna del intestino un color de hortensia; se pone lisa y sin papillas. Hay entre las válvulas conniventes un depósito de moco blanquecino y cremoso. A 1.75 ms. del píloro hay líneas sanguíneas que forman como un punteo rojizo oscuro sobre el fondo de hortensia del intestino. Hay partes en las cuales esas manchas son más confluentes y forman verdaderas hemorragias puntiformes. Las placas de Peyer están rodeadas de manchas sanguíneas muy confluentes, que les forman como un bordado. A medida que se busca en el íleo, se va encontrando una capa membranosa, más y más espesa y adherente: es una materia pegajosa, viscosa ó hilante. A 1.10 ms., antes de llegar á la válvula iliocecal, hay sinteria, que va aumentando hasta la extremidad inferior del intestino delgado. Sobre el fondo de hortensia se destacan una infinidad de granulaciones blanquecinas y brillantes; se diría que hay un verdadero semillero de granulaciones bilicimiliares. (Son las glándulas del intestino hipertrofiadas).

El intestino grueso no tiene nada anormal. El ciego tiene unos 50 gramos de líquido parecido al del último delgado; no hay materias fecales. El hígado está cubierto por una envoltura espesa; al cortarlo, sale una gran cantidad de sangre de color de sepia. El riñón derecho pesa 120 gramos, y su decorticación se verifica fácilmente. Los centros de las pirámides y la sustancia cortical están surcados de líneas amarillosas. El riñón izquierdo pesa 175 gramos; se descortezza fácilmente, tiene un tinte general rojo violeta; en el centro de una pirámide hay un tubérculo cretáceo. El bazo pesa 200 gramos; es bastante duro, poco

frágil; al cortarlo, sale una sangre negruzca. En la caja craneana, la dura-madre tiene un aspecto normal; al cortarla, sale una gran cantidad de líquido céfalo-raquídeo. El cerebro está sano. En este enfermo se ha encontrado el bacilo en coma en las deposiciones. Además—cosa notable—cultivos que ha hecho el doctor Lyon, mi jefe de Clínica, en mi laboratorio, han demostrado que se trata del bacilo en coma de Koch. Se ve en el cultivo primero como una burbuja de aire; en el centro de ella aparecen millares de bacilos, que se sumergen en la gelatina como una línea. Para M. Metchnikoff, quien vio estos cultivos, no hay duda: es el bacilo de Koch; el del cólera asiático encontrado por Koch en la India, y no el de Finkler y Prior.

---

OBSERVACIÓN 3.<sup>a</sup>

A. Davis.

*One gangrene succeeding to cholera.—Dublin, 1833.*

Resumen. Ataque de cólera el 19 de Septiembre; reacción el 22; calambres en la pierna derecha por la noche; placas violáceas el 23; gangrena el 24; muerte el 28 de Septiembre; la gangrena llegó hasta cerca de la rodilla. Autopsia.

T. G., de cincuenta años. Es un inválido de más de seis pies de alto y bien proporcionado. Hacía cinco meses lo trataba por una dispepsia, y durante este tiempo su estado de salud cambiaba según las noticias que llegaban del cólera, al cual tenía mucho miedo. Cuando las noticias eran buenas, se mejoraba, y empeoraba cuando acontecía lo contrario. Es una prueba del efecto poderoso del estado del espíritu sobre las vísceras (quilopoiéticas). El miércoles 19 de Septiembre tuvo diarrea, que continuó, disminuyendo un poco, hasta el viernes 21, día en que se presentó un ataque franco de cólera. La reacción se hizo el 22 á las cuatro de la mañana. Desde entonces hasta las siete de la noche no hubo vómitos ni diarrea; todo iba lo mejor posible. En este momento tuvo necesidad de evacuar, y cometió la imprudencia de levantarse (nadie estaba en el cuarto con él); no hizo deposición. Al volverse á acostar tuvo calambres dolorosos en la pierna derecha; persistieron varias horas; hubo enfriamiento, disminución de la sensibilidad y del movimiento.

Al día siguiente, 23, la pierna tenía en varios puntos la apariencia de equimosis, con falta de la sensibilidad y del calor. El 24 por la mañana se presentó gangrena en los dedos de los pies, que fue aumentando, sin que el estado general sufriera, hasta el 27. Este día hubo hipo. Murió el viernes 28. La gangrena había llegado á cuatro pulgadas de la rodilla. No había línea de separación marcada.

Esta observación es la segunda publicada de gangrena en el cólera. La primera fue publicada en 1832 por Jules Guérin, redactor de la *Gaceta Médica* de París. En ésta se presentó en un amputado que atrapó el cólera cuando su herida no había cicatrizado; gangrena del pie; muerte al tercer día.

En la observación que antecede á ésta no se pudo obtener autopsia sino para la pierna, y no se encontró nada particular, sino que la arteria tibial posterior estaba más estrecha que de ordinario.

En las diez observaciones de gangrena que presenta Martin Durr en su trabajo, únicas que ha podido reunir de 1832 á 1892, hay hechos muy interesantes, que no anotamos por no alargar más este trabajo. Copiamos, sin embargo, el resumen de la de H. Bourdon, Sociedad Médica de los Hospitales en 1866, porque en ella la causa de la gangrena fue una embolía por vegetaciones endocárdicas, encontradas á la autopsia con idéntica estructura á la de los coágulos embólicos.

---

#### OBSERVACIÓN 4.ª

##### Resumen.

Ataque muy grave de cólera en Octubre. El 6 de Noviembre, treinta y seis horas después de un largo viaje, dolores violentos en las piernas. El 7, placas violáceas. El 8, gangrena momificante en toda la pierna izquierda; dos placas de gangrena en el muslo derecho. El 9, muerte. Autopsia. Endocarditis verrugosa; tres coágulos desprendidos de las vegetaciones del endocardio, y tapando á la derecha la ilíaca primitiva; á la izquierda la hipogástrica, ilíaca externa y principio de la crural.

---

OBSERVACION 5.<sup>a</sup>

Miguel Rueda A.

*Diarrea coleriforme.—Gangrena en el período de reacción.*

El señor X, de ... años, comerciante. Entre sus antecedentes lejanos encontramos una periostitis, una zona Zóster hace unos cuatro años; una diarrea, que duró un año, hace unos ocho años. Tuvo la *influenza* en los primeros días de Octubre, sin accidente grave alguno, y curó completamente de ella. En los últimos días de Octubre y primeros de Noviembre hizo repetidos viajes al cementerio; el último, el 11 de Noviembre, á las nueve de la mañana. El 12 de Noviembre volvió á su casa después de sus ocupaciones ordinarias, comió, como de costumbre, á las seis de la tarde. De las diez de la noche en adelante tuvo algún malestar y ligeros dolores en el abdomen. En la mañana del día 13 empezó una diarrea biliosa y abundante, acompañada de malestar considerable y sed, la que no le impidió, sin embargo, dedicarse á sus ocupaciones ordinarias. Por la noche del mismo día aumentó mucho la diarrea y la sed; había disgusto por toda clase de alimentos, los que procuraban vómito.

Fui llamado el día 14 á las diez de la mañana. El estado era el siguiente: cara enflaquecida; nariz afilada y fría; ojos escavados y rodeados de un círculo azulado; en cada uno de los pómulos hay un enrojecimiento oscuro y amoratado; la mirada expresa cierta inquietud; la voz está debilitada. Sus primeras palabras son éstas: "me siento profundamente envenenado." Ha tenido diarrea toda la noche anterior y la mañana del mismo día; esta diarrea ha tomado un carácter enteramente distinto: es un agua muy abundante é inodora, según la expresión del enfermo; temperatura axilar, 36½°; pulso depresible, 130; lengua enrojecida en los bordes y cubierta hacia el medio de una gruesa capa de saburras; vientre deprimido; sed inextinguible; extremidades frías. La diarrea es, en efecto, muy abundante, acuosa, inodora, riciforme, sin estar acompañada de dolor alguno; sólo hay vómito cuando se toman alimentos. Continúa la diarrea en los días 14 y 15; está acompañada esta vez de calambres muy dolorosos en los miembros

inferiores. El día 15 por la noche baja la temperatura hasta  $35\frac{1}{2}^{\circ}$ .

*Día 16.*—Diarrea un poco menos abundante, pero con los mismos caracteres; temperatura,  $36^{\circ}$ . En la noche las deposiciones comienzan á adquirir algún olor y á colorearse por las materias biliares; disminuye la depresión; temperatura,  $36\frac{1}{2}^{\circ}$ .

*Día 17.*—Dos deposiciones biliosas; de mañana, temperatura,  $37^{\circ}$ ; estado general bueno; pulso 84, más fuerte. El día ha sido completamente tranquilo. Por la noche vuelven los calambres en los miembros inferiores y la inquietud.

*Día 18.*—Por la mañana, dos deposiciones acuosas; después de la segunda, al acostarse, dolor violento en la pierna derecha, que él atribuye á un calambre. Como el dolor persiste y es insoportable, me llaman y encuentro lo siguiente: pie anémico y desviado notablemente hacia adentro; pulsaciones de la pediosa muy pequeñas, pero perceptibles; pierna congestionada y con ligeras manchitas rojizas y lineales, que hacen sospechar una dilatación capilar; cordón endurecido en el trayecto de la safena externa, en donde se marca un dolor espontáneo muy fuerte y exquisita sensibilidad al contacto; pequeño trayecto endurecido en la desembocadura de la safena interna; pulso femoral pequeño al compararlo con el del lado opuesto, pero claramente perceptible; vientre meteorizado. Los dolores persisten muy fuertes durante el día y calman un poco por la noche; temperatura  $37^{\circ}$ ; pulso bueno en las radiales, 90 pulsaciones; corazón normal; dolores violentos en la pierna al menor movimiento.

*Día 19.*—El mismo estado; nada de diarrea; desaparece enteramente el pulso de la pediosa y se nota el fenómeno singular de percibirse en ocasiones, un pulso pequeño en la crural, mientras que en otras horas del día ha desaparecido por completo. En los días siguientes se marca más y más el color lívido del pie y se determina francamente la gangrena seca de los dedos. Principian á presentarse manchas equimóticas y vesículas en la pierna; toman los dedos ese aspecto arrugado, seco, y son insensibles, así como el pie; la pierna conserva una sensibilidad exquisita y presenta vesículas de una serosidad rojiza, que, primero pequeñas, aumentan de día en día; la diarrea es reemplazada por constipación; retención de orina, cuya can-

tividad oscila entre  $1\frac{1}{2}$  y 2 litros. El análisis, repetido cuidadosamente varias veces, no revela la menor señal de azúcar, apenas señales de albúmina; temperatura oscilando entre 37 y  $37\frac{1}{2}$  grados centígrados.

Desde el día 25 presentó el trayecto de la femoral, en el muslo, un tumorcito muy doloroso al contacto tumor que el enfermo calificaba de ganglio y que parecía la arteria distendida por un coágulo. Habo infiltración edematosa del muslo, que cedió desde el 1.º de Diciembre. La gangrena no se limitó, pero no pasó del tercio medio de la pierna.

El día 6 de Diciembre, á las doce y media de la noche, se presentó malestar seguido de una disnea terrible, que no explicaba ningún signo físico apreciable del corazón ó del pulmón, aumentó más y más; y ocasionó la muerte el día 7 de Diciembre á las seis de la mañana.

MIGUEL RUEDA A.

## OBSERVACIONES CLINICAS

### VALOR PRONOSTICO DE LA HIPERESTESIA CUTANEA

EN LA FIEBRE TIFOIDEA, POR EL DOCTOR ANTONIO MAURO GIRALDO, DE SANTODOMINGO (ANTIOQUIA)

En el año de 1889 seguía yo en Bogotá, en el Hospital de San Juan de Dios, la clínica del doctor Coronado; era interno del servicio mi amigo el doctor Abel Rico. Tomó cama en el servicio una muchacha de diez y ocho á veinte años de edad, robusta, de buena constitución, de costumbres sanas, y que llevaba toda la sintomatología de una fiebre tifoidea. Se dio este diagnóstico, y ninguno lo dudó, pues era tanto más aceptable cuanto que en esa época reinaba en la población una epidemia de esta pirexia, que hacía estragos. La enfermedad siguió su curso normal, y el único accidente notable, y que motiva este escrito, fue una hiperestesia cutánea tan exagerada, que el menor tocamiento, el roce más ligero, una presión moderada, el decúbito prolongado y á veces el peso de los cobertores, bastaban para arrancarle gritos de dolor.

En los primeros días se prestó poca atención al síntoma mencionado; pero más tarde su persistencia excitó nuestra curiosidad, y vigilámos con especial cuidado la marcha de la enfermedad. En repetidas ocasiones se hizo un examen minucioso de la paciente, sin llegar á una explicación satisfactoria del fenómeno. Llegó el período de la defervescencia, y la enferma entró, al parecer, en convalecencia franca. Dos ó tres días después murió súbitamente, sin que se supiera cuándo, cómo ni de qué. La autopsia no dio razón de la muerte, y sólo sirvió para confirmar el diagnóstico de fiebre tifoidea.

Ahora acabo de presenciar un caso idéntico y que debe darse á conocer.

N. N., niña de doce años de edad, de padres sanos, robusta y sin antecedente digno de mención, adquiere, por contagio, una fiebre tifoidea. En los primeros días la atormenta el insomnio, la cefalalgia y una raquialgia. Sus funciones rectales y vesicales son perfectas. El séptimo día aparecen las manchas lenticulares; al octavo un rash escarlatiniforme, y con él, una hiperestesia cutánea general, aunque más exagerada en los puntos en donde las manchas afectan un color rojo escarlata. La enferma no permite que la toquen; el decúbito prolongado se le hace insoportable.

De los doce á los catorce días desaparecieron las manchas, pero continuó la hiperestesia.

La temperatura bajó lentamente, y la enferma, á parte de un decaimiento de ánimo y de ligeras variaciones en el carácter, no ofrecía ningún síntoma que despertara sospechas.

A los diez y ocho días de principiada la enfermedad, entró en convalecencia; pero la hiperestesia cutánea persistió. Tres días después la enferma estaba risueña, animada, con buen apetito, sueño tranquilo, sin meteorismo ni sensibilidad en el abdomen. Muy satisfecha de su estado, tomó el decúbito lateral izquierdo, para procurar el sueño, se quedó dormida, y un momento después, cuando volvió á entrar su madre, la encontró muerta.

En estas dos enfermas no hubo movimiento brusco ni esfuerzo que determinara un síncope. No hubo perforación intestinal. En ambas, en la última puedo asegurarlo, la temperatura no pasó de 39° 8 C.

Presentan de notable estas observaciones:

- 1.° Enfermos del sexo femenino y jóvenes.
- 2.° La hiperestesia durante toda la enfermedad hasta la muerte.
- 3.° Fiebre tifoidea de evolución normal, sin más accidente notable que la misma hiperestesia, tanto más notable cuanto que en esta enfermedad, aun en los casos en que no existe estado tifoideo pronunciado, hay embotamiento de la sensibilidad.
- 4.° Su terminación por muerte súbita después de establecida la convalecencia.

Creo que estos dos casos autorizan para concluir que la hiperestesia cutánea, en el curso de una fiebre tifoidea, debe ser considerada como un signo de fatal augurio.

Santodomingo (Antioquia), Junio 1.° de 1894.

## V A R I A

### FORMULARIO

19. *Poción contra la hemoptisis* (Cadet de Gassicourt).

R.	Extracto de ratania.....	2 gramos.
	Agua de Rabel.....	xv gotas.
	Alumbre en polvo.....	0 gms. 05 cgms.
	Jarabe de rosas.....	} aa. 30 gramos.
	Id. de cachunde.....	
	Infusión de rosas encarnadas.....	160 —

20. *Dentífrico antiséptico* (Dujardin-Beaumetz).

R.	Acido fénico....	1 gramo.
	Acido bórico... ..	25 —
	Timol....	0 — 50 cgms.
	Esencia de menta..	xx gotas.
	Tintura de anís.....	10 gramos.
	Agua .....	1 litro.

(Mes Méd.)

*Los artículos no firmados pertenecen á*

LA REDACCIÓN.