

# Revista Médica de Bogotá

ORGANO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Redactores: 1º, Dr. Abraham Aparicio.—2º, Dr. Carlos Michelsen U.

SUMARIO: Concurso científico y Congreso Médico.—Higiene.—Correspondencia científica.—Observación de la placenta.—Enfermedad del café.—Otitis media crónica.—Actas de la Academia Nacional de Medicina.

## CONCURSO Y CONGRESO MEDICO

La Academia Nacional de Medicina ha dispuesto que en el mes de Mayo de 1893 se celebre en esta ciudad un concurso científico, en el cual se admiten dos clases de trabajos: trabajos de tema libre, es decir, que versen sobre cualquier punto de nuestra medicina nacional; y trabajos sobre un tema señalado por la Academia.

Para el trabajo que, á juicio de la Academia, sobresalga en cada clase, se ha destinado un premio de quinientos pesos.

El tema que corresponde fijar á la Academia y que en efecto señaló ya, es:

“ ESTUDIO SOBRE AGUAS MINERALES DEL PAÍS.”

Por demás estaría cualquiera recomendación que se hiciese sobre la importancia que tiene la realización de este concurso en el progreso y en el adelantamiento de los estudios médicos nacionales.

Sabido es que todo el Profesorado médico de Colombia ha trabajado siempre sin estímulos y sin recompensas de ninguna clase, y que al esfuerzo individual se debe, en su mayor parte, el grado satisfactorio de prosperidad que han alcanzado entre nosotros los estudios médicos.

La Academia Nacional de Medicina surgió del esfuerzo aislado pero continuo y perseverante de los miembros de la Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales de Bogotá; y debido al mismo esfuerzo del profesorado médico del Cauca y de Antioquia existen hoy la *Sociedad de Medicina del Cauca* y la *Academia de Medicina de Medellín*.

Cada una de estas Corporaciones ha trabajado y trabaja con afán y con empeño en beneficio del progreso médico nacional. Y es motivo de legítimo orgullo para el profesorado médico de Colombia haber levantado sus estudios á la altura á que no han llegado entre nosotros los cultivadores de las demás ciencias.

Se ha dicho y repetido que estos resultados son obra exclusiva de la naturaleza misma de las enseñanzas médicas, que hacen de los hombres que á ellas se consagran, sus verdaderos apóstoles y servidores convencidos de la importancia de su causa. Por eso la impulsan y le consagran sus afanes y desvelos como si se tratara de cosas peculiares á su propio y personal provecho.

Para la reunión del Congreso se ha fijado el día 20 de Julio de 1893.

Todos los Gobiernos departamentales han aceptado gustosos la invitación que con tal objeto les dirigió la Academia, y sus respectivas Asambleas acaban de votar en sus presupuestos auxilios destinados para ayudar á los gastos que ocasione la concurrencia de los médicos que asistan al Congreso como delegados por los Departamentos.

Como era natural, *La Sociedad de Medicina del Cauca* y la *Academia de Medicina de Medellín* han sido especialmente invitadas á formar parte de este Congreso. La Academia espera que se harán representar por delegados especiales, y que la ayudarán con sus luces y con sus trabajos para lograr el mejor éxito del Congreso.

Para los demás profesores de medicina del país, para los naturalistas y para los veterinarios se enviarán, por la Secretaría de la Academia, los Estatutos que para el Congreso ha acordado la Academia, junto con las respectivas invitaciones, y se espera que los que acepten se hagan inscribir oportunamente en la lista de los concurrentes al Congreso.

Creemos, pues, y con razón, que la invitación hecha por la Academia á todos los profesores de medicina del país para celebrar un concurso científico y para reunir un Congreso médico en esta ciudad, habrá sido por todos muy bien recibida; y que, en consecuencia, pondrán su buena voluntad, sus luces y sus esfuerzos al servicio de este certamen de la civilización.

A. APARICIO.

## HIGIENE

## POLICÍA BROMATOLÓGICA.—LAS CARNES

*(Continuación)*

Después de las aves, y siguiendo el estudio de los animales vertebrados, al descender la escala zoológica encontramos los *reptiles*, tercera clase de vertebrados, que con las dos clases anteriores forman el subtipo de los *alantoideos*, es decir, provistos de vesícula alantoidea y de amnios durante su vida embrionaria. Estos animales han sido reunidos por algunos naturalistas con la clase siguiente, esto es, con los *batráceos* para formar el grupo que llamaban de los *anfíbios*, pero que estudios más detenidos y minuciosos de anatomía comparada y de embriología animal. han hecho separar en *reptiles* y *batráceos*, los primeros como dijimos, *alantoideos*, lo mismo que los *mamíferos* y las *aves*, y los segundos *analantoideos* como los *peces*.

Los reptiles fueron también llamados, con los batráceos y peces, animales de sangre fría, por tener su temperatura relativamente baja y en equilibrio, con diferencia de un grado más ó menos, con el medio en que viven; debido esto á la particularidad anatómica de faltarles el tabique interventricular del corazón, y por consiguiente la sangre, antes de ser llevada por el árbol arterial hacia todas las partes del cuerpo, se mezcla con la sangre venosa, de tal manera que la sangre nutritiva va mezclada de venosa y arterial y por consiguiente lleva mitad menos del oxígeno necesario á las combustiones; y llevando menos comburente habrá menos combustión y en consecuencia menos calor producido en el cuerpo del animal; de ahí la tendencia al equilibrio térmico con el medio ambiente.

Hoy, hablando con más precisión y teniendo en cuenta la variabilidad de temperatura de estos animales para acercarse á la de su medio, se les llama animales de *temperatura variable*, distinguiéndose así de los mamíferos y aves que por su fijeza térmica, siempre superior al medio ambiente, se les llama animales de *temperatura constante*.

La parte de la zoología que trata del estudio de los reptiles se llama *Erpetología*, y los autores que más se han ocupado en ella han sido: entre los antiguos Herodoto, Aristóteles,

Plinio y Dioscorides, y entre los modernos Gesner, Aldovrandi, Linneo, Latreille, Geoffroy, Dumeril, Bibron y muchos otros cuyas obras, á cuál más importante, se deben consultar cuando se quiera formar idea de la utilidad y curiosa vida de estos animales.

La forma de los reptiles es muy variable: los hay alargados y vermiformes; otros son planos y redondeados ó como discoideos; todos están desprovistos de pelos y plumas, y su cuerpo está cubierto de escamas, ya imbricadas, ya yuxtapuestas, ó teniendo la apariencia de un barniz endurecido, ó bien su piel es blanda y desnuda como en los batráccos. Unos están desprovistos de miembros, y su locomoción se hace arrastrándose; y otros tienen órganos para andar en número generalmente de cuatro, pero colocados tan lateralmente, que parece, como dice Vogt, que no pueden sostener el cuerpo. La marcha es en algunos lenta, debido al modo de inserción de los miembros, que se mueven de fuera hacia adentro en vez de estar dirigidos paralelamente al eje del cuerpo.

Los reptiles vivieron sobre la tierra desde épocas muy remotas. La Paleontología nos muestra restos fósiles de formas variadísimas extinguidas y enormemente más grandes que los reptiles actuales. En los diferentes terrenos geológicos encontramos distintos animales fósiles; así, en el terreno pérmico se hallan verdaderos lagartos; en los terrenos de triás se ven otros saurios extraños, en el terreno jurásico se encuentran queloneos, grandes saurios voladores, cocodrilos y saurios actuales; todos éstos son tan numerosos y variados, que bien pudiera con varios autores, llamarse al terreno jurásico, terreno de los reptiles. Hasta en el terreno cretáceo y en los terrenos terciarios se encuentran muchos de estos vertebrados. Los reptiles actuales viven, por lo general, en los países intertropicales, y á medida que se acercan á los polos y que la temperatura desciende, su número disminuye rápidamente. El calor es, pues, para estos animales una condición importantísima de vida, hasta el punto de que en los polos no se encuentran ya ningunos reptiles; pero además del calor, la humedad es condición necesarísima, pues se nota que Africa es relativamente pobre en reptiles, mientras que en el Sur de Asia, y más aún en América, se encuentran muchísimos, no solamente en espe-

cies sino en géneros y familias de los cuatro órdenes que forman la clase, notándose que el tamaño de cada especie ó familia está en relación con el desarrollo del orden, es decir, que donde éste es más perfecto, como sucede en los trópicos, se encuentran los animales de la especie mucho más desarrollados y corpulentos, mientras que en los países de las zonas templadas estas mismas especies son más pequeñas. La localidad misma donde los reptiles habitan varía grandemente aun cuando los animales sean terrestres y prefieran los lugares húmedos, salvo la mayoría de los *queloneos* y algunos *ofideos* que viven en el mar y muchos otros que habitan las aguas dulces pero que salen á largos intervalos sobre las riberas á tomar el aire y su alimentación, siendo pocos los que duermen ó reposan sobre el líquido. En los lugares montañosos y rocallosos es donde principalmente viven los reptiles, pues el número de especies que se ven allí es superior al que se encuentra en las aguas: unos viven entre las raíces y troncos de vegetales ó en medio de espesos matorrales y en las ramas de los árboles; otros excavan sus cuevas bajo la tierra ó habitan las grietas naturales de ella, y otros prefieren los lugares áridos y desprovistos de vegetación, hasta el punto de no creerse que puedan encontrar allí alimentos para su subsistencia. Por lo general todas las especies de un mismo género viven en una misma comarca, pues los reptiles no son animales emigradores, y si bien es cierto que algunos *queloneos* pueden poblar toda una hoya hidrográfica, también lo es que no se trasladan de un sitio á otro que esté separado por cordillera ó por una porción de terreno de alguna consideración y desprovisto de aguas. Lo mismo sucede con los órdenes que habitan exclusivamente la tierra, pues una corriente de agua, un brazo de mar ó un lago son obstáculo que no franquean, y, por consiguiente, que limitan su propagación.

Siendo los reptiles, como han sido, poco estudiados bajo el punto de vista de la alimentación del hombre, que es el que por ahora nos interesa, no entraremos en más detalles sobre caracteres, costumbres, etc. etc., de la clase; y sólo lo haremos con más detención al tratar de cada una de las especies que son ó que sabemos son comestibles. Sin embargo, no pasaremos adelante sin recordar el culto y adoración que en remotas épocas se rendía á los reptiles.

Los egipcios cuidaban esmeradamente á los cocodrilos, y no sólo los mantenían cerca de sus viviendas, sino que cuando morían los embalsamaban cuidadosamente, como lo prueban las momias que se encuentran de estos animales en antiguas cavernas ó sepulturas egipcias.

Los asiáticos, y principalmente los chinos y los japoneses, figuraban á sus dioses con las formas de Saurios ú Ofideos, y servían éstos también á griegos y romanos para representar sus figuras retóricas, haciéndolas aparecer en sus leyendas y fábulas como seres inteligentes, astutos y aun proféticos.

Todos sabemos cómo habla el Génesis de la serpiente tentadora de nuestra madre Eva, causa de la perdición del mundo entero, y en la actualidad todavía se encuentran pueblos salvajes que veneran y adoran serpientes y cocodrilos.

El primer orden de los reptiles, los *Queloneos*, lo forman los animales conocidos comúnmente con el nombre de tortugas, cuyos caracteres principales son: cuerpo más ó menos aplanado ó discoideo, protegido tanto en su región dorsal como en la ventral por una coraza ó concha de naturaleza más ó menos ósea ó córnea, con escamas á veces imbricadas y á veces unidas por sus bordes en la parte dorsal llamada concha, y en la parte ventral ó *peto*. Estos escudos protectores pueden ser solamente un engrosamiento de la dermis con incrustaciones calcáreas ó cartilaginosas, ó pueden ser una dependencia casi del esqueleto óseo, y aun pudiera decirse un esqueleto exterior en relación con el interno y con el sistema muscular. Estas dos piezas se sueldan por medio de una sustancia que puede permanecer al estado fibroso ó cartilaginoso, y en este caso las partes se separan después de la muerte del animal ó pueden osificarse, y entonces concha y peto permanecen soldados y forman una especie de caja ó estuche, presentando solamente aberturas para la cabeza y el cuello, los miembros y la cola; esta caja puede ser tan espaciosa que contenga no sólo el cuerpo sino las extremidades del animal, ó muy pequeña para esto, y entonces la cabeza, miembros y cola permanecen al exterior y están cubiertos de escamas más ó menos semejantes á las de la concha. La cabeza de las tortugas es de forma ovoidea, terminada por una extremidad á veces alargada; la boca, desprovista de verdaderos dientes, tiene labios córneos y cortantes, algo semejantes al pico de las aves;

el cuello entrelargo y muy móvil; miembros de longitud variable con las especies; cola corta por lo general, redondeada ó algo cónica hacia su extremidad. Las tortugas se nutren, cuando son terrestres, de vegetales, sean yerbas, hojas ó frutas; también comen insectos, moluscos, gusanos, etc., y haciendo excepción de algunas tortugas marinas que se nutren de algas, todas las demás son rapaces, y aun se suelen distinguir algunas por su destreza en la caza de su alimentación, compuesta de moluscos, anelidos, radiados, etc. Generalmente sólo comen durante los días calurosos del verano, y las que habitan en los países intertropicales, sólo en los tiempos lluviosos; engordan con facilidad y luégo disminuyen su alimentación hasta el invierno en que permanecen aletargadas en su sueño invernal, al salir del cual principia el apareamiento y la fecundación. Las hembras ponen un número muy variable de huevos, desde diez hasta ciento, de forma redondeada, con cáscara apergaminada, yema aceitosa y clara de color verdoso y que no se coagula sino á muy alta temperatura. Los depositan debajo de la arena, donde se efectúa la incubación; los pequeñuelos, apenas salen de la cáscara, se dirigen al agua más próxima. Es entonces cuando son destruidos por los mamíferos, aves y otros reptiles; y solamente debido á la longevidad tan considerable de estos animales, no se han destruido por completo. Los japoneses, que saben esto, han hecho de la tortuga el símbolo de una vida larga y feliz.

Entre los *queloneos* tenemos nosotros en primer lugar el *Testudo* ó tortuga de Carolina, cuyos distintivos se encuentran en su concha bastante convexa y el peto móvil, debido á una especie de articulación que tiene hacia su parte media. La concha presenta en su parte media cinco placas, en fila anteroposterior, cuatro de cada lado de la fila central y veintitrés ó veinticinco en su borde, teniendo doce en el peto, las que están separadas por espacios desiguales con una sutura longitudinal y cinco transversales, mientras que las de la coraza están como unidas por suturas superficiales. Ambas partes pueden cerrarse completamente cuando el animal se interna entre ellas. El color de la concha es pardo-negrusco, con los fondos de las placas amarillas y con especie de rugosidades ó surcos paralelos al borde de la placa y colocados sobre el fondo oscuro. El tamaño de la concha es, en una muestra que tenemos á la vista, de 35 centí-

metros en línea recta del borde cefálico al caudal; y 23 centímetros de un lado al otro. Muhleberg asegura que las tortugas de esta especie destruyen las culebras, ratas, etc., aun cuando parece que esto sólo sean cuentos de los indígenas. Se las domestica pronto, se las nutre fácilmente y pueden cultivarse tanto por su carne como por sus huevos, y su concha, que la usan como vasija útil en los trabajos domésticos.

Las tortugas fluviales tienen la concha y el peto óseos unidos por suturas también óseas ó cartilaginosas; la concha es algo convexa y el peto plano y á veces demasiado pequeño para cubrir al animal en su parte inferior, pero éste sí puede recogerse todo debajo de la concha; cabeza ovoide, labios córneos y cortantes; los cinco dedos de las extremidades anteriores y los cuatro de las posteriores tienen uñas fuertes y encorvadas en forma de garras y provistas de membrana interdigital.

En las tortugas ó galápagos de América la concha es de forma ovalada, de borde anterior continuo y el posterior escotado; el peto también tiene el borde anterior entero é incompleto por detrás; las placas de la coraza, en número de trece centrales y veinticinco marginales, son de color pardo-rojizo con líneas y puntos amarillentos dispuestos en radios. El color del peto es amarillo de azufre con manchas oscuras; hacia el borde posterior el tamaño del animal es de 18 á 20 centímetros de largo por 12 de ancho y 7 de alto, poco más ó menos, en su completo desarrollo.

Entre nosotros se encuentra otra especie de tortuga fluvial llamada comúnmente *morrocoy*, que tiene su concha bastante convexa cubierta con cinco placas centrales; de las cuales las de las extremidades cefálica y caudal son de forma triangular, de sima truncada, y las otras tres de figura romboidea; cuatro placas cuadriláteras á uno y otro lado y veintidós marginales pequeñas y salientes formando un rodete ó reborde muy marcado en la concha. El color de las placas es amarillo, carmelita en el centro y negruzco en los bordes. El peto está formado por dos placas cuadriláteras centrales y fijas entre sí y á los bordes de la concha, y cuatro placas triangulares anteriores y cuatro posteriores iguales unidas entre sí formando un medio óvalo anterior y otro posterior, éstos unidos á la parte media central por una especie de charnela móvil. El color del

peto es amarillo con líneas negruzcas en las uniones de las placas; el tamaño de la concha es de 12 centímetros de largo por  $7\frac{1}{2}$  de ancho y  $4\frac{1}{2}$  de alto, más ó menos.

En el río Meta, el Amazonas, y en general en nuestros grandes ríos tenemos una gran tortuga llamada *matamata*, en la que el peto es sólido y unido á la concha por suturas óseas permanentes; la concha está íntimamente unida al esqueleto de tal modo, que se ven las costillas soldadas estrechamente á ella, y los huesos ilíacos uniendo la concha al peto; cabeza aplanada y triangular, nariz prolongada en forma de trompa, boca hendida hasta cerca de los conductos auditivos; en la cara y cuello lleva barbillones blandos; la concha, además, ligeramente convexa, lleva las placas prominentes en forma de gruesos tubérculos separados por hendeduras ó canales anchas. El color es castaño oscuro, y el del peto, amarillo ceniciento; el animal, en pleno desarrollo, puede llegar á 80 centímetros. La concha que tenemos á la vista mide 35 centímetros de largo, 26 de ancho y 12 de alto.

El *matamata* es un animal muy feo de apariencia y tiene un olor nauseabundo que dicen lo pierde por la cocción, pues de otra manera no es posible pensar que sea comible sin suma repugnancia. Se alimenta de plantas acuáticas, las que come de noche sin separarse del agua. Sin embargo, se cree, por la dureza y conformación de sus mandíbulas, que la alimentación vegetal no sea bastante. Su propagación es lenta, no diferenciándose, por otra parte, de la de sus otros congéneres en los procedimientos que á ella conducen.

Tenemos además un gran número de otras especies de tortugas, como la de los *arraus* y los *terekays*, que fueron descritos tan detalladamente por Humboldt, y los *padenemis*, etc. etc.; pero nos parece por demás entrar en detalles descriptivos de todas ellas.

Entre nuestras tortugas marinas tenemos el *carey*, que se distingue de todas las demás por sus placas llamadas *carey* y de que tanto uso se hace entre nosotros para adornos, utensilios de tocador, etc. etc. Estas placas son en número de trece en la concha, doce en el peto y veinticinco en el borde; tienen la particularidad de que en vez de estar en la concha yuxtapuestas como en las que hemos visto, están aquí imbricadas ó sobre-

puestas como las tejas de un tejado, y son de formas también especiales; el color nos es demasiado conocido, y lo admiramos por la variedad y belleza de sus tintes, ya sean vistos iluminados por luz directa ó por transparencia. No nos detendremos, pues, á describirlo.

La carne de los *queloneos* es muy apetecida como alimentación: es blanca y ligeramente rosada, tierna, aromática en algunos, hasta llegar á ser repugnante por la intensidad de su olor; es, como las demás carnes blancas, de fácil digestión aunque su poder nutritivo no es de los mayores. Los animales más grandes tienen su carne más dura y menos sabrosa y, por consiguiente, menos digestible que la de las especies de pequeño tamaño; es bastante provista de gelatina, y en las especies marinas suelen encontrarse cantidades notables de grasa y de ácido oleofosfórico que las hace indigestas y pesadas. A pesar del fósforo que se suele encontrar en su carne, no se debe fiar de las propiedades afrodisíacas que se atribuyen á la carne de éstos y de varios animales marinos.

Los huevos de las tortugas son más apetecidos que las carnes por creérseles más digestibles y nutritivos, y en algunas especies como en el *Carey*, cuya carne se cree malsana, los huevos son muy buscados como alimento delicado; por otra parte, se sabe que tanto los huevos como la carne de las tortugas gozan todavía de fama curativa para el escorbuto, la tisis pulmonar, escrófula y en general para los estados caquécticos ó consuntivos.

[Continuará].

---

### CORRESPONDENCIA CIENTIFICA

París, 8 de Junio de 1892.

Señor doctor Abraham Aparicio.

Estimado amigo y profesor:

Le remito el extracto de una lección clínica del profesor Peter dada en el hospital Necker de esta capital el día 23 de Mayo pasado. La creo de mucho interés para esa capital, y ojalá se estudiaran por todos los médicos de Bogotá los puntos de contacto que existen entre el tema de este artículo y lo que pasa en Bogotá con nuestros casos de colerín que á veces matan. Ojalá promueva usted una discusión en la Academia para que

se estudie el punto por los académicos y nos den alguna luz que nos puede servir de mucho en las epidemias que se presenten.

#### CÓLERA INDIO Ó CÓLERA NOSTRAS

El profesor Peter, en su lección de clínica médica dada en el mes de Mayo en el hospital Necker, nos dice lo siguiente:

Todos los años en París y en algunas grandes ciudades se observan en la primavera y en el verano casos mortales de cólera. Los nosógrafos los llaman cólera *nostras*. Al principio se observan casos de diarrea simple, después diarrea abundante, diarrea coleriforme, luego vómitos y calambres: esta es la colerina. En fin, puede sobrevenir cianosis con enfriamiento de las extremidades, calambres, vómitos, deposiciones riciformes: es el cólera *nostras*. Los nosógrafos se consuelan diciendo que es cólera *nostras*, porque para ellos éste no es ni contagioso ni epidémico; para el profesor no es contagioso, como lo demuestra citando lo que pasó en Nanterre y en el Asilo de Breteuil. Epidémico también lo es, y en este momento se observan en París y sus alrededores pequeñas epidemias de cólera que no se han generalizado porque en Francia no hay actualmente miseria, acumulación y calor como existe en la India, porque París no es ni Beisarés, ni Calcuta. Expuesto esto, citaré un caso de cólera tan fulminante como lo puede ser el cólera asiático. B., de cuarenta y nueve años de edad, trabajaba en Grenelle. Después de haberse acostado bien, sintió á media noche vómitos de alimentos no digeridos y diarrea líquida y clara como el agua; á las 2 de la mañana calambres violentos en las piernas, á las 10 de la mañana entró al hospital en el colapsus más completo; los miembros superiores y el tronco fríos, los ojos sumergidos en las órbitas y rodeados de un círculo negro, uñas violáceas, vientre deprimido, lengua blanca, seca, sed inextinguible, disnea, 40 respiraciones por minuto, latidos del corazón débiles, pulso apenas perceptible, incontable. Se calienta al enfermo, se le fricciona sin interrupción, se le aplican inyecciones de éter y cafeína, se le hace tomar té bien caliente con elixir paregórico: imposible calentarlo. El colapsus se exagera, viene la afonía, el pulso desaparece y la muerte sobreviene después de una hora de haber entrado al hospital. Nótese, pues, que todo esto ha sobrevenido en menos de doce horas. De su mujer se recibieron los siguientes datos:

trabajaba siempre manejando una máquina donde la temperatura era muy subida (hé aquí un Senegal artificial); bebía agua del Sena imperfectamente filtrada; pero lo más interesante es que vivía en Grenelle, que no está separado de Passy sino por el Sena, y en este último punto había muerto una amiga del enfermo hacía pocos días y en doce horas, con vómitos, diarrea y enfriamiento de las extremidades. Hé aquí, pues, un caso análogo al de nuestro enfermo. La autopsia ha sido hecha cuatro horas después de la muerte y ha confirmado el diagnóstico que se hizo. Además, en este enfermo se ha encontrado el bacilo en forma de coma del doctor Koch, por el Jefe de Clínica de la sala, doctor Lion, y en presencia de M. Metdmi Koff, quien no ha dudado de su identidad. Hé aquí, pues, un caso de cólera idéntico á los que se observan en la India, con su bacilo auténtico.

Ahora bien: se dirá que este no es caso de cólera indio porque no se ha observado ni epidemia ni contagio; entonces se puede agregar al caso referido lo que ha sucedido en la vecindad de París en Nanterre. Existe en esta población un Asilo donde están alojadas 4,000 personas: ancianos, hemiplégicos, parapléjicos, mal alimentados y que toman agua del Sena; en estas condiciones se desarrolló en la primera quincena de Abril de este año una epidemia de cólera de 51 casos, 49 mortales, lo que dio una mortalidad de 98 por 100. Véase, pues, que el cólera indio no se maneja mejor bajo el punto de vista homicida. Esta epidemia se presentó de un modo alarmante, y las autopsias confirmaron el diagnóstico; además, de fuera no se recibió un solo caso, y la epidemia principió en las salas de los hospitalizados. Respecto de las doctrinas parasitarias hay dos opiniones: 1.<sup>a</sup>, la existencia de microbios ó de gérmenes visibles ó invisibles que viven sobre los bordes del *ganjes*, asaltan el pasajero y penetran en su organismo; y la 2.<sup>a</sup> á la cual se adhiere Peter. El veneno colérico puede nacer en el organismo colocado en condiciones particulares de debilidad, desaseo debido á la miseria, edad avanzada. Así, cuando se puedan mejorar las condiciones de las ciudades se puede hacer una fuerte resistencia al desarrollo del veneno que se ha llamado *tomaina*, ú otro nombre cualquiera; poco importa. Varias epidemias se han presentado en España sin que se pueda decir de dónde han venido. En resumen: el cólera nostras y el cólera indio presentan una misma sin-

tomatología, una misma terminación, un mismo contagio y una misma epidemicidad. Pero según esto ¿podemos decir que el cólera va á generalizarse en París? Nó, porque se observa buena higiene y no estamos en las mismas condiciones que en la Meca ó en la India.

En esta conferencia se ven las series mórbidas desfilan: á la diarrea sigue la colerina, y así se llega al verdadero cólera. A las puertas de París, en Nanterre, existe una fábrica de enfermedades epidémicas. En algunas ciudades de Europa poco cuidadosas de su higiene hay ganjes artificiales. Esto nos dice la patología experimental involuntaria. Esta fábrica está sostenida por la insuficiencia en la alimentación, calidad del agua y aereación. Toca, pues, á la administración pública hacer cesar estas causas.

Dice el doctor Peter para terminar:

“He oído decir que los enfermos han sucumbido al cólera nostras y no al cólera indio; esto me parece un buen consuelo para los que han muerto, aprender en casa de Plutón que han muerto no del cólera indio sino del cólera nostras.”

En vista de lo expuesto, y recordando las epidemias bogotanas de diarrea, colerina, y aun de casos de cólera diagnosticado por varios de nuestros eminentes profesores, podemos deducir que en Bogotá no hay solamente una, sino muchas fábricas de enfermedades epidémicas que dan al consumo muchas clases de miasmas que es necesario destruir con la buena higiene. Estoy seguro que la Academia de Medicina, donde se encuentra lo más notable de nuestro profesorado médico, acogerá gustosa todo trabajo médico que tienda á dar luz sobre constituciones médicas, y todos estos puntos deben estudiarse y discutirse para poner en claro la realidad de los hechos.

Esta lección clínica que tuve el gusto de oír está publicada en *La Semana Médica*, de modo que si usted gusta darle más amplitud, puede hacerlo.

Por el próximo correo le daré más informes sobre el desarrollo del cólera en París.

Su discípulo y amigo,

R. AMAYA ARIAS.

París, 25 de Julio de 1892.

Señor doctor Abraham Aparicio.

Estimado amigo:

En el mes pasado le remití un artículo sobre el cólera en París, epidemia que había cesado, pero como se ha vuelto á presentar con caracteres alarmantes y en términos que si sigue el fuerte calor que nos ha acompañado en estos días y aumenta la epidemia como es probable, tendremos que abandonar á París para librar-nos de tan terrible mal. Hoy completo el artículo que le remití con las investigaciones bacteriológicas del doctor Netter.



INVESTIGACIONES BACTERIOLÓGICAS PRACTICADAS EN LOS  
CASOS DE CÓLERA Y DE DIARREA COLERIFORME OBSERVADOS EN  
LOS ALREDEDORES DE PARIS

Existe en la fecha entre Suresnes y Bezons una epidemia de cólera que ha dado lugar á investigaciones bacteriológicas. Estas investigaciones han sido practicadas en numerosos laboratorios, pero el primer resultado positivo publicado se debe á M. Lion, jefe de Clínica de M. Peter, y el cual lo conoce usted y se refiere al que le remití en el mes pasado para su publicación. M. Netter ha hecho sus observaciones sobre 49 casos; de éstos en 29 ha observado el *bacillus* en forma de coma de Koch, y en los otros 20 el *bacterium coli* común. Esto observado, se puede dividir el trabajo en dos partes: la primera tratará de los casos que llevan exclusivamente el nombre de verdadero cólera, por haberse observado el bacilo Koch, y la segunda los casos en que no se ha observado este bacilo y á los cuales se les puede dar el nombre de diarrea coleriforme.

De los 29 casos en que se observó el bacilo de Koch, en 9 el examen bacteriológico se hizo sobre las deposiciones recibidas durante la vida y sobre el contenido de las diversas partes del intestino después de la autopsia. En 17 casos el examen se hizo sobre las deposiciones recibidas durante la vida y el moco encontrado en las camisas ó al rededor del ano; y tres veces solamente sobre el contenido intestinal recibido después de la autopsia. Como el bacilo indiano, el micro-organismo de 1892 tiene una forma curva ó de coma, es igualmente móvil y

su movilidad debida á pestañas. No puede vivir en los medios ácidos, liquida la gelatina y forma sobre las placas ó sobre las culturas que se hacen en tubos, burbujas características. Las culturas que se hacen en caldo producen una sustancia que toma un color rojo subido cuando se le agrega ácido sulfúrico ó clorhídrico. Este bacilo liquida el suero gelatinoso tomando un tinte oscuro. Mata los conejos cuando se les introduce este bacilo en su *duodenum*. Hay algunas diferencias que hacer notar entre este bacilo y el bacilo colérico conservado en los laboratorios, bacilo tomado en Calcuta en 1883. El microbio de 1892 es más corto y más grueso, pone turbio el caldo y no da lugar á la formación de una capa membranosa sino al cabo de dos días; mientras que el bacilo indio al cabo de veinticuatro horas forma una capa gris debajo de la cual el caldo es transparente. Coagula la leche que no se altera cuando se le agrega el bacilo asiático.

Sobre la gelatina preparada con el páncreas, el desarrollo del bacilos de 1892 es más rápido y las burbujas de aire formadas en la parte superior son aparentes á las 48 horas, mientras que en el bacilo indiano no se observan estas burbujas sino después de 5 días, y algunas veces más tarde. Todo esto observado, ¿se puede afirmar que se trata de una especie nueva y diferente del microbio del cólera indiano? No, porque hay que tener en cuenta que el bacilo conservado en los laboratorios ha podido experimentar algunas modificaciones, y no es lógico comparar este microbio adaptado á cierta clase de vida en los tubos donde se le conserva, al microbio que deja el cuerpo del enfermo para experimentar en seguida. Ciertos observadores, y particularmente Zaeslein y Cunningham, admiten la existencia de varias clases y especies de bacilo comas del cólera asiático, y el que se ha observado en esta nueva epidemia como un bacilo joven, comparándolo con el que se cultiva en los laboratorios. Las culturas sobre la leche que parecen suministrar un elemento para diferenciarlos, no deben tenerse en cuenta por las razones apuntadas; y estas diferencias pueden encontrar su explicación en la antigüedad de origen y en la larga duración de su vegetación al estado de saprofitos en los tubos de laboratorio. Se han practicado veinte observaciones sobre casos de diarrea coleriforme en los cuales el examen bacteriológico no ha demos-

trado la presencia del bacilo de Koch; seis de estos enfermos han sucumbido á la enfermedad; se han podido distinguir varias especies de microbios y en todos los casos el *bacterium coli*, de modo que las diarreas coleriformes son absolutamente independientes del bacilo coma, que pertenece exclusivamente al cólera. En algunos casos se ha encontrado un streptococo, produciendo los mismos efectos en las culturas y sobre los animales que el streptococo piogeno.

El 22 de Junio último el profesor M. Proutt informó al Consejo de Higiene sobre el resultado de sus investigaciones, y de allí extractamos lo siguiente: la epidemia principió en Abril, y actualmente los verdaderos focos de epidemia son: Argenteuil, 19 casos, 13 muertos; Subervillers, 19 casos, 13 muertos; Courbevoie, 5 casos, 3 muertos; Saint-Denis, 19 casos, 11 muertos; Isla Saint-Denis, 6 casos, 3 muertos; Nanterre, 54 casos, 44 muertos; Nenilly-sur-Leine, 14 casos, 7 muertos; París, 21 defunciones; Puteaux, 12 casos, 11 muertos; Saint-Ouen, 22 casos, 12 muertos.

Se llega, pues, á un total de 138 defunciones en todos los focos.

La mayoría de los casos se han observado en personas en estado completo de miseria fisiológica y entregadas á los excesos alcohólicos. El agua del Sena tiene un papel importante en el desarrollo de la epidemia; las poblaciones colocadas sobre el Sena y que hacen uso de sus aguas, son las que han sido atacadas fuertemente; el agua del Sena de Junio á esta parte ha cambiado de aspecto: está turbia, de un color oscuro, y de muy mal olor. Las autoridades han tomado todas las precauciones para que el ejército tome el agua filtrada, en el filtro modelo Pasteur, que es el adoptado unánimemente en esta ciudad. En Rusia la epidemia de cólera ha hecho grandes progresos, y el pánico en las poblaciones es considerable: parece que ha atacado al ejército ruso colocado sobre la frontera Austro-Húngara. En las fronteras Franco-Españolas las autoridades han establecido las cuarentenas; el Portugal las ha establecido también muy rigurosas sobre su litoral marítimo y su frontera española. La Sociedad de Terapéutica, en su sesión del 13 de Julio, aprobó el tratamiento adoptado por Dujardin Beaumetz para los casos de cólera y los primeros cuidados que se les debe suministrar á

los enfermos. Estos son: combatir la diarrea con la siguiente fórmula: Acido láctico, 10 gramos; Jarabe, 20 gramos; Alcoholatura de naranja ó limón, 2 gramos; Agua destilada, 1 litro. Cada cuarto de hora una cucharada. Contra el vómito se administrará el mentol, hielo, bebidas heladas y gaseosas. Para el dolor el elixir paregórico, que es la menos tóxica de las preparaciones opiadas, 20 gotas cada 2 ó 3 horas. Las gotas de Laussedat contra los vómitos tenaces, compuestas de Tintura etérea de valeriana, 5 gramos; Láudano de Sydenham, 1 gramo; Esencia de menta, 5 gotas; Licor de Hoffman, 5 gramos. 25 gotas cada 3 horas. En el período álgido bebidas calientes y estimulantes: té, alcohol, brandy, ron, café, fricciones y envolturas calientes.

RICARDO AMAYA ARIAS.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

#### DE LA CAÍDA DEL PÁRPADO SUPERIOR POR PARÁLISIS Ó POR ESPASMO

*Fragmento de la lección de Charcot del 19 de Enero de 1892.—Salpêtrière*

Empezaremos por hacer notar la importancia de este diagnóstico diferencial.

Si se trata de una parálisis, tenemos que buscar qué lesión orgánica ha producido la parálisis de las fibras del motor ocular común que animan el elevador del párpado superior; la sífilis; el tubérculo que en los niños, por ejemplo, da lugar al desarrollo de esas masas aisladas que se nos presentan con los síntomas de tumor cerebral ocasionando parálisis tan variadas; la ataxia locomotriz que principia, etc. etc.; en suma, todas las lesiones orgánicas que pueden ocasionar la parálisis citada. Si se trata de un espasmo tal como se nos presenta en la histeria, entonces yá no tenemos que buscar lesión orgánica para explicarnos esta caída del párpado. Se comprende, pues, que la cuestión es importante, encierra consigo tratamiento y encierra pronóstico; no es indiferente decir al padre de una niña afectada de esta caída del párpado: la niña está histérica; esta es una manifestación histérica, ó la niña tiene un tumor tuberculoso contra el

cual no puede hacer nada la terapéutica. Y debe recordarse que esta parálisis del párpado no es una enfermedad imaginaria; existe la parálisis *aislada* de toda otra manifestación, y causada por *lesión orgánica*, sin que estén tocados siquiera los nervios que animan los músculos motores del ojo.

No podemos aprovechar aquí, como se hace en las parálisis y contracturas de los otros músculos, la resistencia ó falta de resistencia á los movimientos, para distinguir la parálisis de la contractura; porque tanto en la parálisis como en el espasmo nuestro dedo levanta el párpado sin encontrar la menor diferencia de resistencia; de modo que si existe esta diferencia de resistencia, ella es tan delicada que no se puede percibir por medio del tacto, y sin embargo hay que hacer el diagnóstico. En un caso análogo, y antes de estudiar el signo de que voy á hablar encontrado por Charcot, él dirigió la enferma á un oculista distinguido, quien le diagnosticó una parálisis por lesión orgánica, cuando se trataba de una histeria ocasionando un espasmo. Es de suponer, pues, que el oculista no tiene los elementos de este diagnóstico.

El diagnóstico puede hacerse por un signo sencillo, fácil de encontrar, tan notable, que una vez conocido admira que antes no se hubiera hablado de él; no es otra cosa que lo que pasa con todos estos pequeños signos tan importantes de las enfermedades nerviosas que sólo exigen un ojo observador para encontrarlos con facilidad.

Si se trata de una parálisis, por ejemplo, una primera manifestación de la ataxia, el párpado está caído, pero la arcada ciliar del mismo lado está levantada: no ha acompañado al párpado en su caída. Si se trata de un espasmo histérico, el párpado está caído y la arcada ciliar del mismo lado también lo está: acompaña en su descenso al párpado superior.

El signo es muy marcado y puede encontrarse perfectamente; mirando de frente á una enferma que tiene este espasmo, se encuentra la ceja del lado afectado notablemente más baja que la del lado opuesto.

MIGUEL RUEDA A.

París, 24 de Enero de 1892.

41. Rue Monsieur le Prince.

**ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA**

EXTRACTO DE UNA LECCIÓN DEL DOCTOR BALLEZ, DICTADA EN EL HOSPITAL SAN ANTONIO EL 21 DE ENERO DE 1892

Se trata de un individuo de unos cincuenta años, que se encuentra á la vista.

Este enfermo nos cuenta que hace dos meses tiene una ligera dificultad para hablar: ella vino lentamente en unos quince días, según refiere el enfermo, probablemente en más tiempo, pues como ustedes ven, no es muy grande la turbación en la palabra, y algunos días debieron pasarse sin que él se advirtiera de su novedad. Examinado rápidamente y recibido por una parálisis del velo del paladar, examinado al laringoscopio no se ha encontrado esta parálisis, y entonces hemos notado en su modo de hablar algunas particularidades que nos han conducido á hacer un examen detenido. Como resultado de este examen verán ustedes que en el estudio de las enfermedades nerviosas, es la interpretación, el examen atento y la reunión de muchos síntomas en apariencia insignificantes, lo que hace el diagnóstico.

Se nota desde luego que el timbre de la voz es nasal; al hablar, una parte de la columna de aire sale por la nariz, y ese era el signo que había hecho creer en una parálisis del velo del paladar que no se ha encontrado al laringoscopio, y sin embargo esta parálisis existe; sólo que no es una parálisis perceptible á la vista; el velo del paladar se mueve, pero hay una pereza de sus músculos: son ellos los que no llenan completamente sus delicadas funciones en el momento en que el enfermo habla. Si se le ordena sacar la lengua, él puede sacarla bien, moverla á derecha é izquierda sin que se perciba nada anormal, y sin embargo hay una parálisis de la lengua. Para convencernos vamos á hacer pronunciar al enfermo todas las letras del alfabeto. Como ustedes ven, las letras *l* y *r* son difícilmente pronunciadas, y también la *n*, es decir, aquellas letras en que vibra la extremidad de la lengua. Las letras labiales las pronuncia relativamente bien porque los labios no están tocados; pero se nota que al pronunciarlas aumenta el nasalismo porque al pronunciar estas le-

tras hay una fuerte columna de aire que pasa por la nariz gracias á la lesión del velo del paladar. Estamos, pues, en presencia de una perezosa del velo del paladar y de la lengua; pero ella no se traduce por caracteres objetivos notables; á la vista misma se percibe muy poca cosa. ¿Es una parálisis periférica de los nervios de la lengua? nó; porque á esta clase de parálisis no la acompaña la parálisis del velo del paladar; cuando, como en el caso actual, vienen juntas, hay que buscar su origen en el bulbo. Estamos, pues, en presencia del *síndroma* llamado parálisis *gloso-labio-laríngea*.

Busquémosle su causa á este *síndroma*. No son pequeñas hemorragias, ni es un reblandecimiento; no hay signos que así lo demuestren, y por otra parte, yá vimos que la lesión ha venido lentamente: ha durado más de quince días para establecerse. El enfermo camina bien, pero se fatiga más pronto que de costumbre; el reflejo rotuliano está *muy exagerado*; si lo hacemos acostar podemos provocar una trepidación muy marcada en el pie (trepidación espinal). Tenemos, pues, una exageración de los reflejos espinales; es el primer paso en el camino de la contractura; la contractura no existe todavía, pero ella vendrá; y una contractura en los miembros inferiores por lesión de la medula, indica que los cordones laterales están tocados. El enfermo nos dice: "Siento que de tiempo en tiempo mi carne salta:" son las *palpitaciones musculares* que podemos ver y provocar en él. Las palpitaciones musculares son á la atrofia lo que la exageración de los reflejos musculares á la contractura; es la atrofia muscular que empieza. Atrofia muscular por lesión de la medula significa que los cuernos anteriores están tocados. Aproximemos estos signos á los que nos suministran la lengua y el velo del paladar, y tenemos constituida la enfermedad descrita por la primera vez por Charcot con el nombre de *Esclerosis lateral amiotrófica*.

Esa terrible enfermedad que no perdona nunca, termina fatalmente, sin que hasta hoy la terapéutica pueda nada contra ella. Ella evoluciona rápidamente: algunas veces mata en un año. Charcot en sus primeros trabajos le había asignado una duración de dos años: hoy se sabe que puede durar hasta siete años, pero su evolución es fatalmente progresiva.

Yá ustedes saben que en ella se encuentra la degeneración

de las células de la corteza cerebral y de las fibras que vienen de allí, de las células que las representan en el bulbo ó sea las de origen de los nervios craneanos (núcleo del hipogloso y del facial), de sus representantes en la medula las células de los cuernos anteriores. Al rededor de esas fibras cerebrales degeneradas se desarrolla la esclerosis. La esclerosis de las pirámides laterales, etc.

París, 24 de Enero de 1892.

MIGUEL RUEDA A.

41. Rue Monsieur le Prince.

## LA ELECTRICIDAD EN EL DIAGNOSTICO

### REACCIÓN DE DEGENERACIÓN

*Lección del profesor Ballet el 11 de Febrero de 1892.—Hospital San Antonio.*

La electricidad sabemos que es hoy un elemento poderoso de diagnóstico y de terapéutica. Vamos á considerarla hoy por el punto de vista de los elementos que nos da para el diagnóstico y en particular la reacción de degeneración. Bajo el punto de vista del diagnóstico utilizamos sobre todo las electricidades farádica (inducida), galvánica (directa, corrientes continuas); poco ó nada nos da la electricidad estática.

Vamos á estudiar lo que da la electricidad sobre un individuo al estado normal, para poder apreciar las diferencias que nos presenta al estado patológico. Tomemos para estudiarla un enfermo que es normal bajo el punto de vista eléctrico, pero que felizmente es un poco insensible, lo cual facilita mucho nuestra investigación.

Cuando se quiere explorar un nervio ó un músculo, se pone uno de los electrodos en un punto cualquiera del cuerpo, y el otro sobre el nervio ó el músculo que quiere explorarse; cada músculo ó nervio tiene sus lugares de elección para hacer esta exploración más manifiesta.

Si se trata de la electricidad galvánica, interviene aún otro elemento muy importante: son los polos. Sabemos que antiguamente se daba una grande importancia al sentido de la corriente y se consideraban sobre todo sus efectos según que la corriente fuera ascendente ó descendente; hoy se usa el método polar, esto es, se preocupa sólo del polo que se usa para producir

Colección de la Universidad de Medicina y Cirugía del Rosario

FAACULTAD DE MEDICINA

BIBLIOTECA

la estación; es el polo *activo* el que se pone sobre el nervio ó músculo que se quiere excitar; el otro el polo *pasivo*, el polo *indiferente* se puede colocar en otro punto cualquiera del cuerpo. Debemos recordar también que en las máquinas eléctricas usadas hay sus conmutadores para cambiar en un momento dado el nombre de los polos. Veamos, pues, lo que pasa al estado normal con la electricidad farádica ó interrumpida.

Hay que distinguir sus efectos en el nervio y en el músculo. Tomemos el nervio radial, y prorrogemos una sola interrupción; como ustedes ven, los músculos responden por una sola sacudida. (Los músculos animados por el nervio radial). Si provocamos ahora una serie de interrupciones pero de modo que se sucedan lentamente, los músculos correspondientes responden por una serie de sacudidas. Si provocamos ahora una serie de interrupciones que se sucedan rápidamente, los músculos responden por una serie de sacudidas que se unen para producir una contracción tetánica. Si tomamos ahora un músculo aislado, el largo supinador, vemos que responde á la electricidad farádica exactamente como el nervio. Tál es la acción de la electricidad farádica sobre los nervios y músculos al estado normal.

Veamos ahora lo que pasa con la electricidad galvánica. En esta electricidad, además de tener en cuenta la acción de los polos, hay que tener en cuenta la acción diferente de las corrientes débiles, medias y fuertes. Para simplificar nuestros resultados llamemos *F* la cerradura de la corriente,—el momento en que se establece la corriente sobre el nervio ó músculo—llamemos *O* la apertura de la corriente, el momento en que se separan los conductores y se interrumpe la corriente; la contracción del músculo llamémosla *C*. El polo positivo, *P*; el polo negativo, *N*. Tomemos el nervio radial y una corriente débil de tres miliamperes. Usando el polo negativo como polo activo, tenemos una contracción al cerrar la corriente. Nada de contracción al abrirlas. Usando el polo positivo como polo activo no hay contracción ni al cerrar ni al abrir la corriente. De modo que las corrientes débiles sólo nos dan *NFC*. (Sólo hay contracción al cerrar la corriente con el polo negativo). Tomemos ahora una corriente de intensidad media; siempre sobre el nervio radial, los resultados son: con el polo negativo

como polo activo hay contracción al cerrar la corriente; no la hay al abrirla. Con el polo positivo como polo activo hay contracción al cerrar y al abrir la corriente, sólo que, como ustedes lo ven, la contracción es más fuerte al cerrar la corriente con el *polo negativo*; es decir, que tenemos  $NFC > PFC$ , y esto es lo más importante de retener en la fórmula de la acción eléctrica sobre el nervio normal, esto es lo que se llama la fórmula de reacción normal, que, como veremos, se invierte en la reacción de degeneración. Puede reasumirse en el cuadro siguiente la acción de la corriente de intensidad media:

$$\begin{array}{l} N \quad F \quad C \\ N \quad O \quad \text{cero (1)} \\ P \quad O \quad C \\ P \quad F \quad C \end{array}$$

y además

$$N \quad F \quad C > P \quad F \quad C$$

Si se trata no ya del nervio sino del músculo, los resultados son exactamente los mismos, sólo que son un poco más difíciles de encontrar. No estudiaremos ahora los resultados de las corrientes fuertes que nos dan pocos elementos de diagnóstico. Hé aquí lo que pasa en los músculos y nervios que responden normalmente á la acción de las corrientes galvánica y farádica. Para estudiar lo que pasa al estado patológico, tomemos esta enferma en la cual hay una neuritis y que presenta la reacción de degeneración. Tomémos el nervio radial. La cuestión con él es muy sencilla: no responde ni á la electricidad farádica ni á la galvánica. Con el músculo. Tomemos el largo supinador para poderlo comparar con lo que se presentó en el músculo sano que acabamos de examinar: con la electricidad farádica, tampoco responde el músculo á la excitación. Con la electricidad galvánica, aquí se encuentran las diferencias más marcadas: 1.º Ha aumentado la sensibilidad del músculo á la acción del excitante; es decir, que si hace un momento necesitamos 10 á 12 miliamperes, por ejemplo, para producir una contracción en un individuo sano, en este músculo no necesitamos sino 4 á 5 miliamperes; 2.º La sacudida, como se ve, no es esa sacudida brusca del músculo normal; es una sacu-

---

(1) Es que no hay contracción al abrir la corriente con el polo negativo.

dida lenta, perezosa: parece como que tuviera una tendencia á la contracción tetánica; 3.º Hay una inversión de la fórmula, es decir, que en vez de tener como al estado normal  $NFC > PFC$ , tenemos  $PFC > NFC$ . Esta inversión de la fórmula es uno de los caracteres más notables de la reacción de degeneración.

En resumen: son cinco los caracteres de la reacción de degeneración:

- 1.º Pérdida de la excitabilidad farádica y galvánica en el nervio.
- 2.º Pérdida de la excitabilidad farádica en el músculo.
- 3.º Cambio *cuantitativo* de la excitabilidad galvánica en el músculo.
- 4.º Cambio *cualitativo* de la excitabilidad galvánica en el músculo.
- 5.º Inversión de la fórmula.

Veamos ahora qué importancia tiene el conocimiento de esta reacción de degeneración para el diagnóstico:

Supongamos que se nos presenta un enfermo con una *atrofia* muscular; esta atrofia puede venir por una lesión de la medula (células de los cuernos anteriores), por una lesión del nervio ó por una lesión del músculo mismo. La observación demuestra que existe la reacción de degeneración en las mielopatías y las neuritis, pero no se encuentra en las miopatías. De modo que hasta hoy es la reacción de degeneración el elemento más poderoso para el diagnóstico de las miopatías.

MIGUEL RUEDA A.

París. 14 de Febrero de 1892



## **SOBRE UN CASO DE ATROFIA PROGRESIVA MIOPATICA**

TIPO ERB

*Doctor Ballet. — Hospital San Antonio.*

Es útil el estudio de este enfermo para formarnos una idea del diagnóstico diferencial de las atrofiás musculares miopáticas y las atrofiás musculares mielopáticas.

Este enfermo es un histérico, presenta una zona histérica en el dorso, su excitación da lugar al ataque de histeria típico,

característico. Es un degenerado del cerebro con sus tendencias ambiciosas, etc. No vamos á considerarlo bajo ese punto de vista, sino á estudiar su atrofia muscular.

Hace... empezó á notar que su miembro superior izquierdo estaba más débil, perezoso en los movimientos; ejecutaba sin embargo movimientos complicados, pero venía pronto la fatiga; algunos meses después el enfermo vio que su brazo enflaquecía; la misma dificultad se notaba entonces en el miembro superior derecho y en los miembros inferiores que no tardaron en seguir al miembro izquierdo en su enflaquecimiento.

Hoy lo encontramos con una cara que no presenta nada anormal: se han conservado perfectamente todos los músculos, y los complicados movimientos de la expresión se hacen con facilidad.

En los miembros superiores encontramos, por el contrario, una atrofia muy marcada; el biceps, el triceps, los músculos del antebrazo, etc. La mano presenta sus músculos atrofiados; pero mucho menos que los del brazo: aquí encontramos unos músculos inter-óseos casi normales, muy poco atrofiados, y llama la atención desde luego este aspecto de las manos comparado con el estado de atrofia de los brazos; el enfermo nos refiere que el enflaquecimiento de las manos ha comenzado mucho después que el de los brazos. Los músculos de las eminencias deltoideas, fosas supra é infra-espinosas, infra-escapulares están atrofiados; pero todas estas partes han conservado sus formas regulares: no hay predominancia en la atrofia de ciertos grupos musculares. Nada de actitudes viciadas: el enfermo puede ejecutar todos los movimientos, absolutamente todos, sólo que son movimientos debilitados; sus músculos están atrofiados y su esfuerzo muscular reducido á la última expresión; si le ordeno doblar el antebrazo sobre el brazo y mantenerlo doblado oponiéndose al movimiento de extensión que le imprimo con la extremidad de mi índice apoyado en su mano, su músculo biceps es vencido inmediatamente por un pequeño esfuerzo de mi parte, y el antebrazo se pone en la extensión. En los miembros inferiores encontramos la misma atrofia que en los superiores—muy marcada en el triceps crural, un poco menos en el biceps femoral. Los músculos de la pantorrilla están atrofiados también; pero además duros, como marmóreos. En el

pie encontramos la atrofia también, pero menos marcada. La misma forma regular en el miembro inferior, el mismo contraste entre la atrofia del muslo y la pierna, y la atrofia del pie. Si le ordenamos caminar, el enfermo camina perfectamente bien, como una persona sana: la misma precisión en los movimientos, sólo que se fatiga pronto y no es capaz de oponerse al menor esfuerzo que se haga para doblarle por ejemplo la pierna sobre el muslo.

Hay una ligera exageración de la curvatura lumbar por la impotencia de los músculos posteriores del tronco. Una vez sentado ó acostado no puede levantarse por sí solo, porque esto exige yá un esfuerzo muscular demasiado grande para las masas musculares con que cuenta. En suma, encontramos una atrofia de todos los músculos, menos los de la cabeza; más marcada en el brazo y antebrazo, muslo y pierna; menos marcada en la mano y el pie.

Esta atrofia puede venir por una mielopatía, por una neuritis ó por una miopatía.

Eliminemos desde luego las neuritis en su mayor parte de origen tóxico, evolución más rápida, localización preferente en los extensores, etc.; en suma, de una marcha enteramente diferente:

1.° Las miopatías son en lo general enfermedades de familia: á los diez y ocho ó veinte años se presenta la enfermedad en un joven, y después de algún tiempo en uno, dos ó tres de sus hermanos. No es esta la regla en las mielopatías

2.° Las miopatías son en lo general juveniles. Las mielopatías son en general tardías.

3.° Las miopatías son lentas en su evolución: veinte años poco más ó menos. Las mielopatías son más rápidas.

4.° En las miopatías no se presentan en lo general esas sacudidas musculares espontáneas que se encuentran en las mielopatías.

5.° En las miopatías no existe la reacción de degeneración; en las mielopatías sí.

6.° Las miopatías empiezan, ya por los miembros superiores, pero nó la mano, como en el tipo de Erb; ya por la cara, como en el tipo Degerine y Landouzy; ya por los miembros inferiores y músculos lumbares, como en el tipo que aca-

ban de describir los alemanes. Las mielopatías en la gran mayoría de los casos por la mano; raras veces por el deltoides.

En este enfermo tenemos la edad á que ha empezado el mal, el orden en que se ha presentado la atrofia, y sobre todo, signo muy importante, *no* tiene la reacción de degeneración. En cuanto al tiempo que dure la enfermedad, si bien podemos presumir por su marcha anterior que es el de la miopatía, tenemos que hacer abstracción de este dato. Nuestro diagnóstico es, pues, á no dudarlo, atrofia progresiva miopática, tipo de Erb, y esto á pesar de que este enfermo ha presentado algunas contracciones fibrilares que pudieran hacer creer en una mielopatía. Es bien sabido que las enfermedades nerviosas, como todas, no se presentan perfectamente calçadas sobre el tipo que sirve para describirlas. Este caso nos da además la enseñanza de la asociación de las miopatías á una histeria (macho), distintas á esas atrofas musculares de la histeria que vienen acompañadas de la anestesia y parálisis ó contracturas, de aparición brusca y marcha rápida.

MIGUEL RUEDA A.

París, 14 de Febrero de 1892.

---

### ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA

Hace unos meses di cuenta á usted de una lección clínica hecha en el Hospital de San Antonio por el profesor Ballet, uno de los discípulos más distinguidos de Charcot, sobre el mismo punto de patología nerviosa de que le hablo hoy; sin embargo la lección clínica que dio ayer 24 de Mayo el profesor Charcot, creo que ha de interesar un poco á los médicos de mi país, por tratarse de esa enfermedad que Duchemne de Boulogne llamaba *atrofia muscular progresiva*, y que hoy se ha subdividido en tantas entidades interesantes entre las cuales puede contarse la siringomielia. Esta lección del profesor Charcot trata, pues, si puedo decirlo, de los miembros de la gran familia llamada atrofia muscular progresiva.

Es un estudio rápido y comparado de estas entidades (con presentación de enfermos tipos sobre cada una de ellas), insistiendo sobre algunos síntomas importantes que sirven para hacer el diagnóstico diferencial entre ellas. Es importante hacer este diagnóstico porque él implica, como todo médico

lo sabe, un pronóstico enteramente distinto; desde la fatal y rápida terminación de la esclerosis lateral amiotrófica, hasta la marcha lenta y de detención posible de la evolución de las miopatías. Nos dice, pues, el gran maestro de patología nerviosa:

La esclerósisis lateral amiotrófica es una de esas enfermedades que son producidas por lesiones sistemáticas que yo llamo *electivas* por ser éste un término más preciso. Son electivas porque se sitúan en regiones particulares, perfectamente limitadas, no tocan á las otras regiones, ó si las tocan es de un modo puramente accidental; esta enfermedad tiene la marcha de una verdadera experiencia de fisiología patológica; parece que la naturaleza hace una experiencia de fisiología para mostrarnos las funciones de algunas partes de la medula y el cerebro. Son los haces piramidales, los cuernos anteriores de la medula y una porción de los haces laterales los que nos presentan las lesiones. Recordemos rápidamente la distribución de esos haces. Podemos representar por un cilindro encorvado las circunvoluciones motoras de la corteza cerebral y dividirlo en tres porciones que llamaremos: la superior, zona crural; la media, zona braquial; y la inferior, zona bulbar; los haces partidos de allí pasan por la cápsula interna entre la capa óptica y el cuerpo estriado,—*sin tomar conexión* alguna con estas dos masas *grises centrales*—siguen por el piso inferior de los pedúnculos y llegan al bulbo sobre los núcleos de origen de los nervios que representan los últimos despojos de los cuernos anteriores de la medula. En el bulbo tenemos, pues, estos núcleos de origen y las pirámides anteriores que siguen representadas en la medula por los cuernos anteriores de la sustancia gris y una parte de los haces laterales, respectivamente. Son estas las zonas electivas en donde se presentan las lesiones de la esclerosis lateral amiotrófica. ¿Qué pasa cuando existe una lesión en los haces piramidales? Tenemos espasmos en los músculos á donde se distribuyen los nervios correspondientes, espasmos que aumentan más y más y llegan hasta producir la contractura. Clínicamente se traduce esto por una exageración de los reflejos; el rotuliano, el braquial y el maseterino son los reflejos que si buscamos encontramos exagerados. ¿Qué pasa cuando hay una lesión en los cuernos anteriores? Tenemos las contracturas fibrilares, la debilidad en los miembros y las

atrofias musculares. Son estos los síntomas de la esclerosis lateral amiotrófica. No hay lesión ninguna de la sensibilidad porque los cuernos posteriores de la medula están intactos; intactos están también los haces posteriores, y por eso no tenemos ninguno de los síntomas bien conocidos y clásicos de la ataxia locomotriz. Dada esta ligera reseña de las funciones de estas partes de los centros nerviosos, veamos los tipos que pueden presentarse de la atrofia muscular progresiva: 1.° El músculo sólo está enfermo y tenemos la atrofia muscular *primitiva*, las miopatías atróficas; 2.° Sólo hay la lesión de los cuernos anteriores de la medula; pero la lesión de estas células implica la destrucción de los nervios correspondientes, y tenemos la atrofia muscular de tipo Aran Duchemne; 3.° Hay al propio tiempo la lesión de los cuernos anteriores y de los haces piramidales, laterales de la medula, y tenemos la esclerosis lateral amiotrófica; 4.° Acaso se podría considerar un cuarto tipo constituido por lesiones de los nervios, sin llegar hasta las células medulares que formaría las neuritis periféricas que se encuentran hoy sobre la mesa de estudio. Estudiamos ya la esclerosis lateral amiotrófica; sólo recordaremos que puede presentarse el caso en que las lesiones de esta enfermedad del lado del bulbo se presenten únicamente en los orígenes del hipogloso, respetando las pirámides anteriores, y tendríamos una enfermedad de evolución diferente y menos fatal que la esclerosis lateral amiotrófica típica. En fin, examinemos rápidamente á los enfermos, sin hacer su historia clínica, y fijándonos sólo en los síntomas típicos de su enfermedad:

1.° El primero es un caso típico de esclerosis lateral amiotrófica, con sus reflejos exagerados, sacudidas fibrilares, etc. No nos presenta grande interés por haber hablado bastante de él.

2.° Es una mujer: tiene las sacudidas fibrilares en los miembros superiores, la imposibilidad completa de levantarlos; los reflejos no están aumentados; los miembros inferiores están buenos; el bulbo no revela tampoco lesión alguna, y probablemente no la presentará; la marcha de la enfermedad ha sido muy lenta: tiene diez años de duración; están, pues, ilesos el bulbo y los haces piramidales; la lesión está en los cuernos anteriores: es la poliomielitis anterior crónica.

3.º Es una mujer en la cual encontramos lo que pudiera llamarse una *paraplegia cervical* (parálisis de los dos miembros superiores). Reflejos normales. Hay la parálisis atrófica con sus sacudidas fibrilares. Hay una cosa muy notable: si se le ordena levantar los brazos, sólo consigue levantar la palma de las manos, quedando en la actitud que Charcot ha llamado *las manos del predicador*, por ser muy frecuente esta actitud en los predicadores. Veamos de qué depende esta actitud.

Hay una parálisis del plejo braquial, pero se conservan las funciones del nervio radial; de aquí la predominancia de los extensores que producen ese movimiento. ¿Qué lesión de la medula puede herir así las raíces del braquial?

No es una paquimeningitis cervical que hubiera producido la compresión de los nervios acompañada de dolores que no existen en esta mujer. Busquemos por otra parte, interroguemos á la sensibilidad. Esta mujer percibe perfectamente las sensaciones del tacto, pero no percibe las sensaciones de quemadura que se le producen con un termómetro calentado á 60º sino como una simple sensación de tacto; igual cosa pasa con el contacto con un pedazo de hielo y con las picaduras: todo le da la simple sensación del contacto. Es que existe en ella la lesión cavitaria de la medula que se ha llamado siringomielia y que disocia así la sensibilidad.

4.º Este cuarto enfermo presenta los síntomas de la esclerosis lateral amiotrófica—espasmos, sacudidas musculares, atrofia de los miembros superiores—y tiene al propio tiempo la disociación siringomiélica de la sensibilidad. Ni las altas ni las bajas temperaturas aplicadas sobre la piel, ni las picaduras, dan otra sensación que la de simple contacto. ¿Cómo explicarse esta asociación de síntomas? Recordemos que la lesión de la siringomielia es difusa; que se presenta en los cuernos posteriores, manifestándose en la clínica por las turbaciones de la sensibilidad; en los cuernos anteriores más ó menos invadidos manifestándose por las contracciones fibrilares y atrofas; en suma, esta lesión difusa puede, como en el caso actual, extenderse á los haces laterales de la medula produciendo esos espasmos precursores de contracturas manifestados por la enorme exageración de los reflejos. Hallamos aquí lesiones y síntomas de esclerosis lateral amiotrófica y de siringomielia.

gomielia. Sea la ocasión de llamar la atención en este enfermo sobre la escoliosis marcadísima que se ha desarrollado en él; escoliosis posterior al nacimiento, puesto que él nos enseña que hasta la edad de doce años no tenía el menor vestigio. Es la escoliosis tan frecuente en la siringomielia, que casi puede considerarse como un síntoma de ella.

En fin, debemos estudiar dos últimos enfermos en los cuales encontramos las atrofas miopáticas; pero antes de verlos fijémonos que en todos los enfermos anteriores hay una atrofia que parece marchar simétricamente en los dos miembros, comprendiendo las manos y antebrazos en donde es *aún más marcada*; muy notable en las eminencias tenares y espacios interóseos, dando á la mano ese aspecto característico que se ha llamado *mano de mono*.

El primero de estos enfermos tiene una cara sana; sus músculos, el movimiento y expresiones de la fisonomía son perfectamente regulares; pero el cinturón escapular, los músculos del hombro y del brazo están perfectamente atrofiados é impotentes, en los músculos del antebrazo y de la mano es apenas si por un examen atento se puede descubrir alguna atrofia; esto no debe sorprendernos, pues se trata de una atrofia miopática de tipo Erb, y en ella los músculos del antebrazo y de la mano son de los últimos afectados.

En los miembros inferiores, en apariencia, no hay atrofia, pero ella empieza á manifestarse por una debilidad marcada; basta mandarle al enfermo que se levante de su asiento, y entonces lo vemos apoyar las manos sobre las rodillas, luego seguir las apoyando más y más arriba á lo largo de los muslos hasta ponerse de pie penosamente; es que los miembros inferiores no son capaces por sí solos de producir el trabajo necesario para levantar el peso del tronco, y necesitan ayudarse de los anteriores. Una vez de pie este hombre, para caminar inclina el tronco hacia atrás como para proyectar en este sentido su centro de gravedad.

2.º El segundo enfermo tiene exactamente todos los síntomas del primero; pero en las manos y antebrazos absolutamente nada de atrofia; en cambio tiene el tipo de lo que se ha llamado la cara *miopática*; con sus músculos atrofiados, los labios vueltos hacia afuera manteniendo los dientes perfecta y cons-

tanamente visibles; todo esto lo había visto Duchemne de Boulogne; pero lo que no había visto y que presenta muy claro este enfermo es la atrofia exten liéndose á los músculos de los párpados. Mandémosle cerrar los ojos, y no puede hacerlo sino de un modo muy incompleto y dejando en descubierto la mayor parte del globo ocular. Es la atrofia miopática de tipo Dejerine Landouzy.

En suma, hemos visto desfilas delante de nosotros, como nos lo prometíamos, los tipos más notables de la atrofia muscular progresiva.

MIGUEL RUEDA A.

País, 25 de Mayo de 1892.

---

### OBSERVACION DE PLACENTA PREVIA

COMPLICADA CON ADHERENCIA ANORMAL POR  
DEGENERACIÓN CALCÁREA

La señora X...., de veintitrés años, bien conformada, linfática, nerviosa, ha sufrido siempre de dismenorrea. No tiene antecedente sifilítico ninguno. La madre murió de cáncer en el útero.

De su primer parto tiene una niña que nació normalmente. Sin embargo hubo necesidad de extraerle la placenta, quizá por alguna falsa adherencia. La operación fue seguida de una metrorragia grave que puso en grande afán al médico asistente. La convalecencia fue larga.

Dos años después tuvo un segundo embarazo. Su primera mitad fue feliz, salvo ligeros vómitos y sensación de pesantez en el bajo vientre. En una noche del séptimo mes, y en la época en que debieran aparecer las reglas, fue sorprendida durante el sueño y sin razón alguna por una metrorragia abundantísima seguida de un estado de excitación nerviosa alarmante.

Al examen encontré: el niño, pequeño relativamente, se presentaba por la cima en O. I. D. P.; el cuello uterino largo, espeso, muy reblandecido y dirigido hacia atrás, presentaba en su parte supra-vaginal izquierda una masa perteneciente á la placenta. La dilatación del orificio uterino excedía al tamaño de una moneda de 50 centavos. Durante una contracción

reventé las membranas: la cabeza del feto descendió y la hemorragia quedó de hecho suspendida. Después de algunos minutos de reposo uterino, las contracciones reaparecieron de una manera regular y más y más frecuentes. El trabajo duró cuatro horas. El feto, muy pequeño para su edad, nació fácilmente, antes de término y medio asfixiado.

Hora y tres cuartos después de verificado el parto la placenta aún no se había desprendido, á pesar de excelentes contracciones de la matriz, y hube de intervenir porque la señora estaba muy fatigada y el pulso muy pequeño y frecuente. Luégo que enderecé el órgano, guiado por el cordón, introduje cuatro dedos, y así reconocí que la placenta estaba insertada, en parte, sobre el segmento inferior uterino, en el punto que corresponde exteriormente á la eminencia ilio-pectinea izquierda, y que gran parte de su porción inferior estaba desprendida. Bastaron cuatro tracciones vigorosas, hechas sobre el cordón, sirviéndome de un dedo de la otra mano como polea, y ejecutadas durante las contracciones uterinas, para lograr la extracción de la placenta. Fue tan indolora esta maniobra, que la paciente casi no la sintió. Hubo retracción poderosa.

La placenta y las membranas salieron completas; la abertura de éstas correspondía con el borde placentario; entre éste y su centro había una placa blanca de cuatro centímetros en su mayor diámetro, dura, petrosa, de forma redondeada, más blanca en su parte central y cubierta en sus bordes por agujillas de cristalización.

La cara uterina de esta placa, arrancada sin duda de otra igual que quedó adherente, dejaba ver su formación por capas superpuestas. La cara placentaria estaba llena de canalículas, cuyo aspecto puede compararse al diploé de los grandes huesos. El tejido orgánico de su rededor endurecido, como fibroso y rodeado por placas arenosas. Era, pues, lo que se ha llamado una *degeneración calcárea*, producto avanzado de la inflamación del endómetro, al cual se le ha negado el poder de producir adherencias.

Para no disonar, diré que la gran extensión de la neoformación contribuyó sin duda y de una manera poderosa para realizar tal excepción.

Durante los tres primeros días del puerperio nada nota-

ble ocurrió. En la noche del tercero apareció gran calofrío y fetidez en los loquios. (La señora no me permitió hacerle inyecciones antisépticas en este tiempo).

La sapremia cedió lentamente y con notable dificultad. La convalecencia fue larga y penosa, pero se consiguió el restablecimiento completo.

Diez y nueve meses después fui advertido de un nuevo embarazo, el cual contaba ya dos meses y medio. Le prescribí á la señora bromuro y yoduro de potasio alternados por quincenas, mucha leche y una vida higiénica.

Por causa de un viaje no pude seguirla sino hasta el sexto mes de su embarazo. Supe á mi vuelta que el parto se había efectuado á término, en cuatro horas de trabajo y con increíble facilidad; que la placenta la expulsó espontáneamente, y que el período puerperal fue muy bueno. El niño nació sano y muy robusto.

*Reflexiones.*—Primer punto interesante: coincidencia de dos fenómenos patológicos, adherencia anormal por degeneración calcárea y placenta previa marginal. Estos dos hechos se explican por la endometritis, causa también de la dismenorrea. Segundo punto: el éxito alcanzado en la extracción de la placenta por el método empleado. La espresión uterina, al haberla usado en este caso, habría ocasionado heridas en las paredes del útero, causadas por la dureza y bordes cortantes de las concreciones calcáreas, y de aquí hemorragias y nuevas puertas abiertas á la septicemia. Tercer punto: el tratamiento profiláctico con el bromuro y el yoduro de potasio que fue seguido de éxito completo. Cuarto punto: la mitad de la placa quedada en el útero no se eliminó por desprendimiento, pues habría producido hemorragias ó se hubieran hallado restos en el agua de los lavados intra-uterinos; su reabsorción fue probablemente la causa de la tenacidad de la sapremia. Quinto punto: una coincidencia más; esta degeneración calcárea parece ser de la misma naturaleza que la de los osteofitos desarrollados en la bóveda craneana, etc. etc. Serían, pues, dos neo-formaciones óseas creadas por un mismo estado (el embarazo), pero en condiciones diferentes.

C. CLOPATOFSKY V.

Bogotá, Julio de 1892.

## ENFERMEDAD DEL CAFETO

La enfermedad del cafeto conocida con los diferentes nombres de *mancha*, *gota*, *hielo*, *mancha de hierro*, *black-rot* y *candelillo*, está por desgracia bastante desarrollada ya en varios cafetales del interior de la República, ocasionando verdaderos y positivos estragos en las plantaciones, y los consiguientes perjuicios al comercio y á la agricultura.

Es originada por un hongo parásito cuya clasificación ha sido un poco discutida sin que todavía exista luz suficiente.

Mr. C. Cooke, estudiando la enfermedad que se observa en las plantaciones de Mysore, creyó que fuera el *Pellicularia Koleroga*, hongo enteramente superficial que se propaga sobre las hojas bajo la forma de una túnica filamentososa, compacta, semejante al mycelium de una *Erysiphe* en su aspecto exterior, pero diferente en su estructura interna cuando se estudia con el microscopio.

Mr. J. Berkeley lo consideró como una especie nueva del género *Depazea* (Fries), y le dio el epíteto de *maculosa*; pero luego este género se anuló y fue dividido en dos: el *Septoria*, que contiene los stylosporos en la perithecia, y el *Sphaerella*, en que la perithecia contiene los asci.

El doctor Ernst lo consideró perteneciente al género *Erysiphe*, y lo llamó *Scandens*.

Los mismos señores Cook y Berkeley observaron en hojas procedentes de Jamaica un hongo cuyo examen microscópico demostró que estaba constituido por penachos de filamentos oliváceos con esporos hialinos bacilares, que se desarrollaban en el apex ó cima, y esta aparente especie nueva fue llamada por ellos *Cercospora Coffeicola*.

En el año de 1877 Mr. C. Cooke recibió algunas hojas de café del doctor Ernst, de Caracas, atacadas de *Candelillo*, su supuesto *Erysiphe*, que examinó cuidadosamente sin encontrar pycnidias; pero observó, con sorpresa, que era idéntico al black-rot ó *Kolleroga* de Mysore y que el hongo no era otro que el que había descrito él con el nombre de *Pellicularia Koleroga*, hecho que demostró por el hallazgo de los esporos globulosos equinulados, que el candelillo de Venezuela es el *Koleroga* de

Mysore y el *Erisiphe scandens* (Ernst), sinónimo del *Pellicularia Koleroga* (Cooke).

Estudios posteriores hechos sobre hojas provenientes de Costa Rica y Venezuela, revelaron que el hongo que causa la enfermedad del café pertenece al género *Stilbum*, estudiado también por el citado señor Cooke.

De todo lo anterior y de los trabajos que conozco sobre el particular, se puede deducir que las observaciones han sido defectuosas é incompletas, ó que hay varias especies diferentes de hongos perjudiciales al café, que se desarrollan en sus hojas y que cada país tiene su especie propia, porque solamente así puede explicarse la vaguedad que se nota en los estudios que hay publicados y la duda ó vacilación que revelan todos ó la mayor parte de sus autores.

También se descubre cierta precipitación para juzgar los hechos, que ha dado por resultado deducciones erróneas. En Mayo de 1875 hice un pequeño estudio sobre hojas enfermas remitidas desde Venezuela al honorable señor Roberto Bunch, á la sazón Ministro Residente de Su Majestad Británica en Bogotá; y probablemente debido al largo viaje, al empaque, al estropeo, á los cambios de temperatura, etc. etc., que tuvieron que soportar, tuvo lugar algún cambio notable en ciertas condiciones ó caracteres de la hoja y especialmente del hongo, de tal manera que los resultados que obtuve entonces difieren algo de los que he obtenido hoy por el examen cuidadoso hecho sobre individuos vivos, frescos, en su pleno desarrollo y por desgracia suficientemente abundantes.

Dicho estudio fue enviado á Londres á su Gobierno por el mencionado y muy lamentado señor Bunch, y tuvo la suerte de hacer parte de una memoria presentada por M. C. Cooke á la Sociedad Linneana sobre las enfermedades del café en Sud-América, en la cual se encuentran las líneas siguientes:

“Este *Stilbum*, que ha sido llamado *Stilbum flavidum* (Grevillea IX, p. 11, 1880), tiene, como todas las otras especies, un vástago compuesto, formado por un manojo de filamentos delgados, paralelos entre sí, reunidos en un tallo común terminado por una cabeza globulosa constituida por las extremidades libres de los filamentos componentes, subdividida y terminada por pequeños esporos, subglobulosos de poco más ó menos 0.0015 de milímetro de diámetro. Lo cual corresponde muy ajustadamente á la descrip-

ción del parásito descrito por el profesor Sáenz, quien señala las manchas circulares ó elípticas de un color amarillo ocroso y los puntos duros salientes en el centro que son los perithecia de los *Sphaerella* y los pequeños hongos de un color amarillo formados de un pedículo delicado, coronado por un haz de pequeñas fibras en las cuales hay abundantes corpúsculos ovalares. La única diferencia depende de la medida de estos corpúsculos, que es doble de la mía, pues la suya es 0.003, y la mía 0.0015 de milímetro de diámetro para los esporos del *Stilbum*; discrepancia que no es muy notable cuando se trata de la medida de cuerpos tan pequeños tomados en conjunto.”

De las observaciones microscópicas que he hecho últimamente sobre elementos de arbustos enfermos, resulta que el hongo que produce la desastrosa enfermedad del cafeto, que ocasiona hoy y ha ocasionado tan grandes pérdidas á los cultivadores, está colocado siempre en el centro y en diferentes puntos de una mancha circular ó elíptica de unos seis milímetros de diámetro, de un color amarillo ocroso y que se encuentra en gran número sobre las hojas y ramas del cafeto y una ó dos sobre los frutos. Estas manchas son de tamaños diversos, y todas tienen siempre en su centro un punto saliente más duro ó resistente que el resto de la parte enferma. En las manchas pequeñas no se observa el hongo desarrollado, pero en las grandes sí y en número considerable; jamás se encuentra en sitio sano. Se nota que la mancha se va formando gradualmente del centro á la circunferencia hasta su límite máximo; por las varias zonas concéntricas que en ella se observan.

El hongo está formado por un *thallus* de color blanco nacarado ó amarillo muy claro que llega á tener una longitud máxima de dos y medio milímetros en los puntos en donde encuentra suficiente alimento, como en el fruto; generalmente sus dimensiones son menores; sus *hyphae* penetran profundamente en el parenquima de la hoja, rama ó fruto afectados, y sus numerosos *haustoria* son indudablemente los que, modificando con cierta regularidad un número considerable de células, le dan al tejido el aspecto y la coloración mencionados, y constituyen la *mancha* propiamente dicha, cuyo centro está siempre ocupado por la base del *mycelium* que es ligeramente ensanchada y conserva algo del color amarillo del esporo que le dio nacimiento. Su cuerpo no es recto, y casi siempre está encorvado hacia su extremo superior, cuyas *hyphae* parece que

se insertaran á la cabeza ó cuerpo frutal del hongo en un punto de éste que tiene la apariencia de un botón ú ombligo saliente que se encuentra en su cara inferior. Esta cabeza (chapeau) es de un color amarillo de ámbar mate de forma discoidea con sus bordes muy redondeados; su cara superior ó libre es un segmento de esfera, lisa, y la inferior, un poco más aplanada, está provista en su tercera parte central de un mamelón que tiene una longitud poco menor que el grueso del disco cuyo extremo achatado de bordes redondeados tiene en su centro un punto entrante que parece un ombligo y que es donde se inserta á la *hyphae* del *micelium*.

En vista de la descripción anterior, y por el modo de desarrollarse y diseminarse los esporos, he considerado al hongo del cafeto como perteneciente á la familia de las *Peronosporae*, orden de los *Phycomycetes*. "Parásitos de las plantas vivas, el mycelium presenta en medio de las células algunas veces haustoria en su interior. Todos estos hongos pueden fructificar asexualmente; las *hyphae* de fruto se proyectan á la superficie de la planta y dan nacimiento á *conidia* por segmentación. Los *conidia* maduros pueden germinar tanto por formación directa de un tubo germinativo como por división de su contenido en un número de partes que crecen en esporos en enjambres. Estos últimamente brotan como los otros esporos."

La causa especial del desarrollo del hongo no está conocida; la determinante es una larga estación lluviosa unida á una temperatura relativamente baja. Se observa que el mal casi siempre principia por las partes altas ó frías de la plantación ó por las plantaciones de más de 19° C. después de algunas cosechas; luégo sí se propaga con rapidez la enfermedad á las haciendas ó tablones vecinos, favorecidas por un invierno fuerte.

La afección se manifiesta por un número á veces muy considerable de manchas redondas ó elípticas más ó menos irregulares, de un color amarillo de ocre, diseminadas en gran número sobre las ramas, frutos, y todas ó la mayor parte de las hojas, llegando á contarse hasta sesenta en una sola hoja. Quizás debido al aspecto de la planta enferma, á la forma y color de la mancha, se le dio el nombre de *gota*,

porque sí parece que le hubiera caído una llovizna de algún líquido cáustico.

Al principio de la invasión, y si la planta está en tierra buena, no hay nada que temer por el momento : una que otra hoja se cae, y la cosecha sufre muy poco ó nada; quizás por esa lenidad en el ataque el hacendado no se impresiona lo suficiente para dedicarse á pensar en el modo de destruir los gérmenes del terrible mal, descuido que después le cuesta muy caro. Si la tierra no es buena el golpe es mucho más grave, y á veces mortal desde el principio.

En el primer caso la mancha se acaba en apariencia al pasar el invierno y entrar la estación seca y calurosa, pero reaparece con más vigor si no se le ha atacado al principio al venir las próximas lluvias; y entonces aun las plantas robustas experimentan un notable trastorno, especie de envenenamiento, porque todas sus funciones sufren, la mayor parte de las hojas y de los frutos se caen, originando esto la pérdida de la mayor parte de la cosecha, pues la aparición del hongo fatal coincide con el principio de la maduración del fruto. Al volver el verano el arbusto se reanima, se cubre de hojas y vuelve á florecer, aunque bien poco. Pero si la planta es débil, no soporta sino uno ó á lo más dos ataques de la enfermedad; generalmente muere, á menos que después de la primera invasión se corte por el cuello ó un poco más arriba, pero entonces hay que esperar por lo menos tres años para que la mata vuelva á su primitivo estado de salud, lo que equivale á sembrar una nueva plantación. No necesito demostrar que en este caso el perjuicio que recibe el cultivador es casi insoportable.

Podría decirse que la *mancha* es una enfermedad muy caprichosa, porque ataca una ó varias partes del cafetal, é indistintamente las matas de un tablón ó la sola mitad de una mata ; se presenta en los almácigos, en tablonés de café nuevo y viejo, sembrados en falda, en plano ó en hoyada, en tierra abonada ó nó, en café sin sombra ó con sombrío de plátanos, muchos, guamos, cueros, caucho, etc. etc.; en fin, en todas las circunstancias y condiciones posibles; hecho que por lo pronto demuestra que ninguna de ellas puede ser causa del mal ni favorece su desarrollo. A veces es tan abun-

dante la invasión, que no sólo se afecta el cafeto, sino que casi todas las plantas vecinas sufren los efectos perniciosos de la enfermedad.

La enfermedad se presenta en el mismo tablón en todos los inviernos, y se observa que en cada uno va extendiéndose notablemente, á menos que el año sea muy seco.

Los fenómenos fisiológicos á que da lugar el exceso de lluvias en una región infestada, se reducen en último término al desarrollo rápido de los esporos del hongo microscópico que fueron regados en abundancia durante la época lluviosa anterior; esporos que se adhirieron á las diferentes partes del vegetal, en donde no fue suficientemente eficaz para destruirlos la época seca, y que se desarrollaron al presentarse la lluviosa ó favorable. Principian sus efectos por modificar profundamente el parenquima de la hoja y transformar la clorófila quizás por medio de una oxidación en una sustancia ocrosa, dando así origen á las manchas características que en sus primeros momentos son pequeñas y que luégo alcanzan hasta seis milímetros de diámetro.

Después de algunos aguaceros y de haberse perfeccionado, por decirlo así, las causas directas más ó menos ocultas que favorecen el desarrollo de la enfermedad ó su propagación en un cafetal infestado, he podido observar varias veces y en repetidas preparaciones microscópicas, que la mayor parte de los hongos que en número considerable existen en cada mancha, y quizá aquellos que han llegado á su completa madurez, dejan desprender el cuerpo frutal ó cabeza, quedando el *basidium* adherido á la hoja y terminado hacia un extremo superior por un manojito de fibrillas blancas que no son otra cosa que los *hyphae* de que está constituido. Estas cabezas, gracias á su muy pequeño tamaño (un décimo de milímetro poco más ó menos), son llevadas por el agua y el viento á los tablones vecinos y aun á los distantes del enfermo, pues he notado que la mayor extensión del mal tiene lugar después de los aguaceros acompañados de huracán.

La cabeza se encuentra por esta razón en el haz de las hojas, rarísimas veces en el envés y siempre en la parte superior de las ramas ó de los frutos. Como su forma es discoidea, la posición que afecta está de acuerdo con ella; la cara que en

el hongo entero es la superior, toma sobre la hoja una situación inversa, esta es la cara esférica, lisa, y la otra cara umbilical mira hacia arriba.

Desde el momento que el cuerpo frutal cae sobre la hoja, principia á ponerse turgente y exuda á la vez por sus puntos de contacto un líquido hialino glutinoso que al consolidarse ú organizarse toma un aspecto nacarado. Simultáneamente principia á verificarse en el tejido de la hoja la transformación especial que yá está mencionada, y que es probable sea producida por la presencia de algunas *haustoria* en menor cantidad que cuando es el hongo lo que se desarrolla.

Después del corto período que podría llamarse gestación del *conidia*, durante el cual tienen lugar los fenómenos de división del plasma y la formación de los esporos, la membrana que los envuelve se desgarrá y da paso á un número considerable de esporos pequeñísimos que se esparcen, llevados por el agua y el viento, sobre la misma planta ó las vecinas.

Cada espora de estos al caer sobre el vegetal se fija y principia su crecimiento y la serie de fenómenos especiales que quedan descritos.

En una de las preparaciones microscópicas que me sirvieron de base de estudio observé que en el centro de una mancha amarilla circular estaba colocado el cuerpo frutal del hongo yá bastante adelantado en su desarrollo, el que por su turgescencia apenas permitía recordar su forma primitiva y asumía la de un montoncito redondeado de células amarillas que reposaban sobre una base blanquecina organizada que era la materia glutinosa que sirvió de medio de unión; la parte superior de este montoncito estaba coronada por otro conjunto de apariencia tubular (*asci*), de anchura menor que el montón y formado de células amarillas también (*perithecia*) y que no era otra cosa que el mamelón umbilicado de que se habló al principio.

En otra preparación de una hoja atacada, en donde había una gran cantidad de hongos, observé que la mayor parte de los *basidia* estaban caídos y secos, revelando claramente su organización propia, y la corona aislada, ya no discoidea sino formada por los restos de una membrana desgarrada, de un color amarillo oscuro. De trecho en trecho vi unas cuantas

células de color amarillo claro que manifestaban gran vitalidad, ya aisladas, más ó menos numerosas, y algunas fijas dentro de la membrana desgarrada.

No todas las hojas ni todos los frutos atacados por esa enfermedad caen al suelo ; si el mal no avanza, las hojas que quedan pierden la porción atacada y continúan viviendo; en los frutos se observa una completa mortificación de la parte afectada del sarcocarpio, quedando sólo una malla de tejido fibroso muerto, y á veces el mal efecto llega hasta la almendra que sufre una detención en su desarrollo, la que se revela por una porción arrugada de su superficie.

Parece que todavía no se ha descubierto en este país un remedio eficaz para combatir esta asoladora enfermedad. En algunas localidades han cortado los cafetos por el pie, quitado la sombra, dejado crecer los chupones, etc. etc., y los resultados que se han obtenido no permiten deducir una consecuencia precisa y de éxito seguro que pueda considerarse como regla. En otros puntos se ha dejado crecer libremente el cafeto enfermo, y se ha observado que aunque las ramas inferiores de más edad son muy atacadas, las superiores nuevas no lo son, y allí se produce y se puede recolectar una buena cosecha cada uno ó dos años. También se ha ensayado la aplicación de algunos abonos minerales que quizá esta operación no fue hecha con el debido cuidado y sus resultados son un tanto oscuros.

Dada la naturaleza del origen de la enfermedad, las causas generales del desarrollo de los hongos, la determinante en el caso de que se trata, parece racional indicar que los tablones afectados deben tratarse de tal manera que se alejen ó aminoren cuanto sea posible los efectos de las mencionadas causas.

Cultivadores prácticos aconsejan *aclarar* lo más posible las plantaciones disminuyendo el sombrío y destruyendo surcos enteros de cafetos dejando en pie los vecinos, de manera de aumentar al doble la anchura de las calles y hacer más activa la acción del sol sobre las matas enfermas. Así, aunque la plantación disminuye á la mitad y se aumentan relativamente los gastos de desyerba, hay probabilidades de que no se pierda por completo la cosecha y de que los cafetos aislados se fortalezcan más y no enfermen ó soporten mejor la enfermedad.

Dicen que para fundar un cafetal que tenga los menos riesgos de sufrir los estragos de la *mancha*, debe elegirse una localidad cuya temperatura sea de 23° C. para adelante; indicación muy fundada, porque si se observa que en temperaturas menores el hongo se desarrolla con gran facilidad. Los cafetos se sembrarían á una distancia de dos metros con el fin de lograr la cosecha de todos durante los primeros años, hasta que principien los síntomas de la enfermedad, y llegado este caso se procederá á descepar alternativamente los surcos de cafetos, quedando entonces calle de cuatro metros de anchura.

En cuanto á la sombra también he oído indicaciones especiales: se aconseja poner muy poca ó ninguna, aunque la temperatura de la región sea elevada. En este caso el resultado es que el cafetal da muy abundantes cosechas cada dos años, que vienen por lo general bruscamente, que el cultivador recolecta con grandes dificultades y que quizá pierde en parte, que estas cosechas son alternadas con pequeñas fructificaciones, y por último que la plantación dura relativamente muy poco tiempo porque después de cada gran cosecha sobreviene un *paloteo* general que compromete la vida de muchos arbustos que hay que reponer hasta que quede reemplazada toda la plantación.

Con esta clase de cultivo se dice que la *mancha* azota menos los tablones de café y que los arbustos pueden soportarla y reparar pronto los estragos que causa aunque la tierra no sea de primera calidad, y en caso de que lo sea, que el mal no ocasiona á la planta sino muy poco ó ningún perjuicio.

Al fundar un cafetal, si se tienen en cuenta las anteriores indicaciones, que yo apenas me limito á enumerar aceptando solamente el principio juicioso y racional sobre que están basadas y que es el ataque al origen de la enfermedad, habrá que proceder de una manera muy diferente á la indicada en los primeros párrafos de este escrito.

Mi opinión particular es que la mencionada enfermedad no puede destruirse de raíz sino aniquilando los esporos del hongo que la produce, apelando á la práctica que en circunstancias análogas ha dado buenos resultados.

Mucho se ha hablado sobre el éxito generalmente satisfactorio del sulfato de cobre, la cal y otras sustancias para

combatir la enfermedad de las papas, que es originada por un hongo de la misma familia del que ataca el café.

Demasiado se conoce el gran éxito alcanzado con la aplicación del azufre en flor sobre la viña para destruir el *oidium*, hongo que ataca esta planta.

Pero lo que más me ha llamado la atención es el magnífico resultado obtenido en las plantaciones del Oriente sobre el parásito vegetal *Hemileia vastatrix*, hongo que se desarrolla sobre el cafeto en esas regiones y que produjo inmensos estragos en los cultivos de Ceilán, India meridional, etc. Y ese resultado se logró con el uso del azufre en flor fina mezclado con cal cáustica en la proporción de una parte del primero por tres de la segunda y regado sobre los arbustos enfermos, sobre los sanos, sobre la tierra, piedras grandes, troncos, etc., con el fin de desinfectarlo todo y atacar dondequiera que esté, el germen de la enfermedad.

Considerando las causas generales de desarrollo de los hongos que pueden ser: excesiva humedad, poca evaporación, temperatura especial, abundancia de materiales nitrogenados, etc., podría formarse un sistema de tratamiento teniendo también en cuenta los fundamentos aceptables de las medicaciones anteriores.

Nada podría hacerse durante la estación lluviosa, habría que esperar á que entrara la seca, que los tablonos enfermos principiarian á reponerse y entonces procedería de la manera siguiente:

Si la plantación estuviere demasiado tupida y con excesiva sombra, ensancharía moderadamente las calles y quitaría el exceso de los árboles de sombrío; si hubiere puntos anegadizos haría los necesarios desagües, y por último regaría, durante el principio del verano y después de la desyerba sobre todos los establos infestados, la mezcla de flor de azufre y cal cáustica en las proporciones mencionadas y en la cantidad de 150 á 200 gramos como término medio por cada cafeto. Es muy probable que de esta manera se destruyan todos ó casi todos los esporos del hongo que han vivido y resistido sin perjuicio alguno la acción de la época seca y calurosa. Si se juzgare que los efectos del tratamiento no son completos, se repite la aplicación del azufre y la cal por segunda vez.

Como las consecuencias de una enfermedad son tan desastrosas, puesto que se pierde en pocas semanas casi toda la cosecha de los tablonos afectados, cuyo valor es hoy muy considerable, el remedio que he señalado y que en parte había indicado en mi comunicación al honorable señor Bunch en Mayo de 1875, cuyo costo es tan pequeño y su influencia tan favorable, que aunque no se destruyera por completo el hongo, debería hacerse sin vacilación en vista de los efectos benéficos que reciben las plantas de la acción de esas sustancias como abonos: pero si no se tiene suficiente fe en sus resultados, debe ensayarse y elegir para ello un tablón aislado del resto de la plantación y libre de contagio, teniendo en cuenta los vientos dominantes, la posición relativa, etc. etc.

Considerando lo imperfecto de los estudios que hay sobre las enfermedades fungoides del café en Sud-América, las observaciones que he hecho sobre individuos vivos y los luminosos trabajos relativos á esas enfermedades en la India, especialmente el de M. H. Marshall Ward, me ha asaltado la idea de que nuestro hongo pueda ser el *Hemileia vastatrix* que tantos estragos hizo en las plantaciones del Asia. Si esta suposición resultare evidente, nuestro camino está indicado, y consiste en aprovecharnos de todos los estudios que sobre ese mal se han hecho, y especialmente en aplicar á nuestras plantaciones el eficaz y económico remedio que en aquellos países se ha empleado con tan buen éxito.

Como complemento de este trabajo copio en seguida parte de lo que sobre el tizón ó mancha de la hoja (*Leaf blight*) producida por el *Hemileia vastatrix* dice Lock en su obra sobre el café:

“*Leaf blight*. El tizón de Ceilán y de la India meridional fue observado primero en aquella comarca en 1869, y en la India dos años después; en 1875 yá había devastado todos los distritos, y desde entonces se encuentra en Sumatra y Java. Su existencia á tanta distancia del Océano Indico no ha sido todavía comprobada, aunque hay algunas sospechas de que una enfermedad semejante es indígena del Africa occidental. Es un hongo conocido con el nombre de *Hemileia vastatrix* y de la naturaleza del moho (moulds). Se presenta en una ú otra forma todo el año, y ataca primero la cara inferior de las hojas causando manchas ó ronchas amarillas al principio, pero que luego se vuelven negras. Estas

manchas están cubiertas de un polvo amarillo anaranjado pálido, que se propaga con rapidez y que aumentan gradualmente de tamaño hasta que al fin cubren casi las hojas, las cuales caen dejando los árboles incapaces de dar su cosecha é impidiendo la maduración de los frutos verdes atacados.

“En los distritos afectados por el monzon del Sudoeste durante Diciembre y Febrero, el hongo existe generalmente como un parásito externo en la forma de largos hilos filamentosos que cubren diferentes partes de la corteza y hojas, pero tan pequeños que no pueden distinguirse á la simple vista. Esta enfermedad hizo el objeto de una investigación oficial por M. Daniel Morris, de los jardines botánicos de Peradineya, de cuyo informe aparece que se ha encontrado un modo feliz de tratamiento. DE LAS MUCHAS SUSTANCIAS EXPERIMENTADAS, SOLO UNA ES INVARIABLEMENTE EFECTIVA: una mezcla de flor de azufre superior y cal cáustica en la proporción—en peso ó medida—de una parte del primero por tres de la segunda (1×2 dan mejores resultados aunque con mayor gasto), enteramente mezclados antes de usarse.

“Cuando sólo hay que tratar pequeñas extensiones, los fuelles de azufre usados en los viñedos pueden emplearse para aplicar el polvo; pero también se puede regar á mano, cuidando de que sea arrojado sobre el arbusto, y que el tronco y ramas sean bien cubiertas; suficiente cantidad cae á tierra y desinfecta las materias vegetales que hay allí; sobre los cafetos muy frondosos y anchos deben regarse unas pocas manotadas extra.

“Esta aplicación se hará especialmente cuando se entierra el abono verde ó se hacen las zanjas ó caños del cafetal. Una vez que el *mycelium* ó la parte vegetativa del hongo ha penetrado los tejidos de la hoja, no hay remedio que pueda usarse que no destruya también la hoja.

“La única oportunidad para combatir el mal es cuando el hongo asume la forma de filamentos invisibles en el exterior de la corteza y hojas. Por este tiempo cada árbol debe ser tratado con cerca de cinco onzas de *mezcla*, no omitiendo desinfectar la tierra y todo lo que haya al rededor.

“Se ha observado que este tratamiento produce señalado buen efecto sobre los árboles de café en otros sentidos: su aspecto viene á ser más vigoroso y saludable, el follaje mejora en textura y color, el leño madura y se produce más pronto, la floescencia se determina muy bien, y la cosecha es más pingüe. La medida es únicamente preventiva.

“Siendo la enfermedad infecciosa y los esporos del hongo fácilmente distribuidos por el viento, deben tomarse todas las pre-

cauciones que se puedan para destruirlos ó extirparlos de los tablones de café abandonados y de las arboledas silvestres, los cuales deben rozarse y quemarse, y la tierra ocuparse con otros cultivos.

“El costo del remedio por acre se estima como sigue:

“Flor de azufre.....	1 qq.	=10	rupias.
“Cal de coral.....	3 qq.	5	„ 25
“Mano de obra.....		1	„ 25
			16 rupias 50

“Difícilmente en casos especiales se gastan R 18—20 por acre sin incluir los gastos de transporte.”

Me propongo publicar próximamente la traducción del importantísimo trabajo de M. H. Marshall Ward, sobre el *Hemileia vastatrix*.

N. SÁENZ,

Profesor en Ciencias Naturales, etc. etc.

## OTITIS MEDIA CRONICA

OTORREA PROFUSA. TÍMPANO PERFORADO. TREPANACION DE LA APÓFISIS MASTOIDEA

### Curación.

El día 8 de Septiembre fue llevado á mi gabinete de consulta un niño de seis años de edad, hijo de padres de buena constitución, sin antecedentes morbosos de ninguna especie, ni haber sufrido enfermedad alguna de carácter alarmante.

El niño comenzó á sufrir desde hace seis meses fuertes dolores en la región del oído derecho, irradiándose en toda la región correspondiente de la cara, no permitiéndole dormir ni estar tranquilo sino muy pocos ratos.

Poco más ó menos en esta misma época comenzó á aparecer un flujo ligeramente seroso y algo sanguinolento por el oído enfermo, cesando por una ó dos semanas, para aparecer luego con más abundancia y con dolores mayores.

Con motivo de vivir en el campo los padres, y muy lejos de Bogotá, se habían conformado con sólo hacerle al niño las aplicaciones aconsejadas por algunos médicos, y otras de carác-

ter casero que no produjeron influencia alguna favorable en su buena marcha.

Seis meses después de comenzada la enfermedad, viendo los padres que el niño empeoraba cada día más, resolvieron venir á Bogotá para consultar la enfermedad y someterlo á un tratamiento científico conveniente.

En efecto, el 8 de Septiembre examiné por primera vez el enfermo: tenía el conducto auditivo externo del lado derecho muy rojo, algo edematoso y lleno de un pus cremoso, muy espeso y de muy mal olor. Dolores fuertes en todo el lado de la cara correspondiente; lagrimeo é inyección del ojo derecho y pérdida completa del oído, manifestada por la falta de atención al aplicarle el timbre auditivo, lo mismo que al aproximarle un reloj de doble fuerza, especial para esta clase de exámenes. Pulso, 120; temperatura, 39°. Poco apetito y malestar general.

Examinada la garganta, se le encontró ligeramente inyectada y con algunas granulaciones.

Procedí á hacer el cateterismo de la trompa con el objeto de averiguar el grado de permeabilidad de ésta, aprovechándome al mismo tiempo de la corriente de aire para desobstruir la trompa, cambiar el aire de la caja del tímpano y darle algún alivio al niño, que parecía sufría demasiado, lo que en efecto se consiguió.

Conociendo que la trompa en los niños es relativamente más corta y más amplia que en el adulto, y recordando las relaciones vasculares que existen en el niño entre la dura madre y la mucosa de la caja, al mismo tiempo que previendo una complicación del oído, especialmente en las enfermedades del oído medio con el contenido de la bóveda craneana en el adulto, se ha juzgado de imperiosa necesidad, por la mayor parte de los médicos auristas, el comenzar esta clase de examen por el cateterismo de la trompa, á pesar de las grandes dificultades que suelen presentarse en casos semejantes.

Una vez practicado mi examen, y después de haberme aprovechado de la colocación de la sonda para hacer pasar algunas corrientes medicamentosas por medio del aparato de Troettsch, comprobé mi diagnóstico, aconsejé, para calmar la inflamación, una mosca de Milán en la región mastoidea,

instilaciones en el oído de unas gotas compuestas de antipirina, 4 gramos; cocaína, 1 gramo; glicerina, 10 gramos; agua, 100 gramos. Para aplicar dos gotas tres veces al día; baños calmantes y cataplasmas laudanizadas. Al interior, después de un ligero purgante, comencé á darle jarabe reconstituyente de yoduro de hierro y fósforo (fórmula del doctor Tillaux).

Pasados ocho días de constantes aplicaciones, viendo que apenas calmaban algo los sufrimientos, pero que aumentaba el enrojecimiento y edema de la región mastoidea, que la presión aumentaba el dolor en dicha región, y que el estado general del niño no era favorable, comencé á sospechar que la supuración se había propagado á las células mastoideas y que esto hacía inminente una operación muy delicada y cuyas complicaciones era muy difícil prever, pero único remedio para poder salvar al niño de la muerte que lo amenazaba.

Propuse á la familia la aplicación de una corona de trépano sobre la apófisis mastoidea; ésta me pidió veinticuatro horas de término para resolver, al cabo de las cuales fui llamado á su casa de habitación para manifestarme que no habiendo más recurso para salvar la vida del niño, estaban resueltos á la operación.

El 19 de Septiembre á las doce del día, en asocio de dos buenos compañeros, después de cloroformizar previamente al niño, procedimos á la operación con las precauciones ordinarias.

El periostio espeso y muy vascular se desprendió con gran dificultad del tejido óseo muy condensado y demasiado resistente, probablemente por el trabajo inflamatorio. Una vez la corona del trépano quitada, una gran cantidad de pus saltó al exterior acompañado de grumos resistentes y de muy mal olor procedentes probablemente de la gran célula mastoidea.

Evacuado completamente el absceso y bañado convenientemente el foco con una solución de ácido bórico al 5 por 100, colocámos una cánula en la gran célula mastoidea y aplicámos una curación listeriana de rigor, usando de preferencia algodón yodoformado.

20 de Septiembre.—El niño ha pasado mejor noche, continúa la supuración muy abundante. Pulso, 105; temperatura, 38.

21 de Septiembre.—Mejoría notable: los dolores han disminuído considerablemente; tranquilidad general; comienza á tomar algunos alimentos líquidos; el enrojecimiento y edema de la región mastoidea, casi desaparecidos. Continúa lavándose el foco dos veces por día; inyecciones por la cánula y el conducto auditivo externo con agua alcoholizada. Curación listeriana.

22 de Septiembre.—Ligera intranquilidad general. Manchas rojas en contorno del punto operado; calor en medio lado de la cara. Pulso, 115; temperatura, 39. Toma la leche con mucha repugnancia. Duerme á intervalos, etc. etc.

Temiendo la aparición de una erisipela en el punto operado, apliqué una untura compuesta de tanino, yodoformo, éter sulfúrico y glicerina; cubrí con algodón yodoformado y completé la curación antiséptica. Al interior prescribí un purgante de aceite de ricino. Por la noche quité el apósito y volví nuevamente á practicar una curación igual á la de la mañana, haciendo estas curaciones en medio de una atmósfera fenicada.

23 de Septiembre.—La noche ha sido mala; mucha intranquilidad y llanto frecuente; tendencia á quitarse los apósitos. Pulso, 120; temperatura, 39°. Quito los apósitos y encuentro que las manchas han aumentado en extensión y que tienen un color mucho más vivo; el pus de mal carácter, muy fétido; la herida presenta mal aspecto.

Sospechando que pudiera complicarse la erisipela con alguna afección de la bóveda craneana (muy frecuente en casos semejantes), y viendo casi perdida mi operación, determiné cambiar el método curativo y esperar unas cuarenta y ocho horas para resolver, mientras consultaba con algunos colegas, sobre la desesperada situación de mi enfermo, caso que no diera resultado favorable el nuevo plan curativo. Aconsejé tres píldoras por día de yodoformo ( $2\frac{1}{2}$  c. cada una). Curación de la herida con una pomada de lanolina y yodoformo; lavar el fondo con una solución fenicada al 4 por 100, aplicándola por la cánula que continuaba aplicada á la gran célula, y cubrir el todo con algodón y vendaje yodoformado. Por alimento leche.

Pasó el día sin algo notable; por la noche bastante intranquilidad; gritos agudos. Pulso, 125; temperatura, 39; herida presentando un aspecto igual al de la mañana. Cambié los apósitos por otros iguales á los de la curación anterior, y pres-

cribí cada tres horas sus píldoras de yodoformo, una sanguijuela á la región mastoidea del lado izquierdo, y paños constantes á la cabeza, de agua sedativa, por no haber hielo en esos momentos.

*24 de Septiembre.*—A las siete de la mañana volví á verlo; fui informado que desde las cinco de la mañana había comenzado la calma (pues la noche había sido muy mala); en estos momentos dormía el niño muy tranquilo; dejé el examen para más tarde respetando esos momentos de tranquilidad para el niño, y calma para la familia. A las diez del día volví; hacía poco rato había despertado en una tranquilidad satisfactoria para todos los que lo rodeaban. En efecto, el pulso no latía sino 108 por minuto; temperatura, 38°; respiración tranquila. Examinada la herida, presentaba mejor aspecto, el pus de mejores condiciones, con muy poco mal olor; las manchas casi destruídas; algo de edema en contorno de la herida; baño la herida con agua boratada al 4 por 100, y hago igual curación á la del día anterior. Al interior tres píldoras de yodoformo; continuar con sus apósitos de agua sedativa á la cabeza. Es de advertir que los gritos agudos han desaparecido para dar lugar á algo de postración.

El día y la noche continúa tranquilo.

*25 de Septiembre.*—La herida en muy buenas condiciones: comienzan botones carnudos á formarse; el pus disminuye notablemente, no tiene mal olor y es de buen aspecto. El pus del conducto auditivo desaparece por completo; el oído comienza á recobrar su fuerza auditiva: un reloj colocado á diez centímetros de distancia da señales de ser oído; algo de animación se nota en la cara; menos postración que el día anterior. Continúa igual curación á la del día anterior. Comienzo nuevamente á darle cucharaditas de jarabe reconstituyente. Leche, caldo y huevos frescos por alimento.

*26 de Septiembre.*—Continúa la reposición. Pulso, 90; temperatura, 37°; animación general; la herida casi cubierta de botones carnudos; quito la cánula; supuración muy poca; las funciones del oído completamente restablecidas; no hay casi diferencia entre los dos oídos; pongo una planchuela de hilas mojadas en glicerina yodoformada y aplico un ligero vendaje; al interior continuar con su jarabe y su alimentación agregándole unas tres cucharadas de vino de quina.

27 de Septiembre.—Estado general satisfactorio; herida comenzando á cicatrizar; algunos botones carnudos exuberantes son reprimidos por el nitrato de plata; curación ligera.

Seis días después se llevan el niño para un campo cerca de Ibagué, curado completamente de su otitis media crónica y de su otorrea profusa.

Hemos seguido la historia de una de las enfermedades más comunes entre nosotros, más difíciles de diagnosticar y tal vez una de las más resistidas á una curación completa.

¿De dónde provienen estas dificultades? Hay muchos médicos que tienen el hábito de atribuir las turbaciones patológicas de la infancia á la dentición. Esta manera de proceder, que se apoya sobre la tradición y sobre la opinión general, es á primera vista extremadamente cómoda; pero está lejos de ser justificada por razones científicas.

No es muy común observar en la práctica, que un acto fisiológico preparado con tanta anticipación y que no produce en la región donde aparece sino modificaciones lentas, pueda provocar casi siempre turbaciones patológicas generales.

Es cierto que en la práctica se abusa de la dentición difícil, se descuida muchas veces el hacer un examen minucioso, y se dejan pasar inadvertidas afecciones locales importantes, en el número de las cuales la *otitis* se cuenta á menudo.

DOCTOR ANTONIO M. BARRERA.

Bogotá Octubre, 10: 1891.

---

## ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

SESION DEL 4 DE MAYO

(Presidencia del doctor Gómez Proto).

En Bogotá, á 4 de Mayo de 1892, se reunió la Academia Nacional de Medicina, con asistencia de los doctores Carrasquilla, Esguerra, García Medina, Gómez Proto, Herrera, Lombana, Michelsen y Uribe. Se excusaron los doctores Castañeda, Osorio y Rocha.

Por ausencia del señor Presidente y del señor Vicepresidente, ocupó la Presidencia el señor doctor Proto Gómez.

Se leyó y aprobó el acta de la sesión del 20 de Abril.

El doctor Esguerra devolvió con el informe respectivo el trabajo del doctor Carlos S. Nieto, titulado: *Absceso cerebral*. Leído el informe, se puso en discusión la siguiente proposición con que termina: "La Academia acepta el trabajo del señor doctor Carlos S. Nieto y ordena que sea publicado en la REVISTA." El doctor Uribe la modificó agregando: "Publíquese también el informe del señor doctor Esguerra." Con esta modificación fue aprobada.

El señor doctor A. Uribe presentó una enferma en quien practicó una doble ovariectomía con buen éxito el 18 de Diciembre de 1891.

*Doctor Uribe.*—“Debido á la munificencia del Gobierno, pude tomar una casa en buenas condiciones higiénicas como servicio anexo á la Clínica de Patología externa que tengo á mi cargo en la Escuela de Medicina, con el fin de practicar dos ovariectomías.

La primera enferma, que presento en perfecto estado de salud, fue operada el día indicado antes. Es una mujer de veinticinco años de edad. Prescindo de indicar los antecedentes de la enferma para llamar la atención de la Academia sobre algunos signos que me sirvieron para el diagnóstico y sobre algunos fenómenos consecutivos á la operación. El diámetro del apéndice exifoidez á la sínfisis pubiana, pasando por el ombligo, era de 51 centímetros. La circunferencia del vientre al nivel del ombligo era de 109 centímetros. La misma, 3 centímetros arriba del ombligo, era de 107, y 3 centímetros abajo, 106 centímetros. De la espina ilíaca anterosuperior derecha al ombligo había 32 centímetros, y en el lado opuesto 34 centímetros. El líquido sacado por la punción exploradora analizado por el ácido ascético glacial dio una gran cantidad de para-albúmina. Estos signos, así como los que me dieron la palpación del vientre y las exploraciones vaginal y rectal me hicieron diagnosticar un tumor del ovario.

Se hizo una incisión desde el ombligo hasta dos centímetros arriba de la sínfisis; una vez que se hubo penetrado en la cavidad peritoneal y que se hubo derramado todo el líquido contenido en ella, se descubrió un tumor papiliforme de un gris rosado, implantado sobre ambos ovarios y con adherencias al ciego y á la S ilíaca sobre las partes laterales; y sobre la cara

posterior de la vejiga, cara anterior y borde superior del útero, sobre la línea media; en fin, el tumor ocupaba todo el bacinete. Se extirparon los ovarios y con el termocauterio se destruyeron las otras vegetaciones. El lavado del peritoneo se hizo con agua filtrada esterilizada por la ebullición; se hicieron suturas profundas comprendiendo el peritoneo, y superficiales, dejando abandonadas en la cavidad peritoneal unas 15 ligaduras hechas con seda fenicada.

La convalecencia fue lenta, pero no hubo ningún accidente grave. Hoy el estado de la enferma es enteramente satisfactorio, como puede verse, sin embargo de que el pronóstico debe reservarse hasta que no se haga un examen histológico del tumor.

Llamo la atención de la Academia sobre una particularidad que ya había hecho notar el doctor Pozzi. Esta enferma tuvo desde el principio de su enfermedad una suspensión completa de las reglas, que aparecieron seis días después de operada, y lo que dio lugar á fenómenos congestivos graves del lado de los órganos genitales. ¿No podría explicarse esto por la descompresión brusca de los vasos utero-ováricos?

El otro caso también es digno de atención. Era una mujer de cuarenta y cinco años que entró á mi servicio á mediados de Noviembre de 1891. Diez días después de estar allí quedó afásica, probablemente á consecuencia de una insuficiencia aórtica. La operación se hizo, sin embargo, por la extrema fatiga de la enferma; á pesar de la lesión cardíaca, la cloroformización se hizo sin contratiempo alguno. El quisto era tan voluminoso, que hubo necesidad de prolongar la insición 3 centímetros arriba del ombligo; no había adherencias y estaba bien pediculado. Diez y ocho días después sucumbió con accidentes septicémicos graves, infección debida probablemente á una sonda uretral que no había sido desinfectada. La autopsia nos demostró una perforación sobre la pared interior del recto 20 centímetros arriba del ano; un absceso se había formado al rededor de una de las ligaduras abandonadas en la cavidad peritoneal sobre la pared anterior del abdomen. La incisión abdominal estaba perfectamente cicatrizada por primera intención. Al pie de la circunvolución de Broca había un foco de reblandecimiento debido probablemente á la obliteración de la arteria que la irriga. La aorta estaba insuficiente.

Bien que no tenga relación con lo anterior, me permito llamar la atención de la Academia sobre una laparotomía que practiqué en el Hospital, en deplorables condiciones higiénicas. Era una muchacha de veinticinco años, robusta, bien musculada, que se presentó con un tumor voluminoso acompañado de derrame ascítico considerable. El diagnóstico no pudo hacerse con exactitud por la resistencia que oponían las paredes abdominales á todo examen. La enferma estaba casi agonizando cuando se resolvió practicar la laparotomía para aclarar el diagnóstico y para extirpar el tumor, si era posible. Nos encontramos desgraciadamente en presencia de un neoplasma voluminoso que se había desarrollado en la extremidad inferior del riñón izquierdo, con adherencias sólidas á todos los órganos vecinos lo mismo que á las paredes del abdomen. Se suturó la herida, y la enferma sucumbió diez y ocho horas después. La autopsia nos demostró que habría sido imposible la extirpación del neoplasma. Debo advertir que la enferma habría sucumbido siempre aun sin haberse practicado la laparotomía, pues, como dije antes, operámos en el período agónico. Aprovecho la ocasión también para dar las gracias á los alumnos que asistieron las enfermas con tanta acuciosidad, lo mismo que á los doctores Castellón y Rodríguez, que me acompañaron durante la operación.”

*Doctor Lombana.*—“ Me parece que Lawson Taile emplea únicamente el agua salada en solución muy débil en el lavado del peritoneo. Considera que todos los antisépticos alteran la vitalidad del endotelio peritoneal y dejan así abierta la puerta de entrada para los microbios. Además, los antisépticos, al mismo tiempo que privan de vitalidad á los endotelios, obran de la misma manera sobre los fagocitos, privando así al organismo de sus dos principales medios de defensa contra los microbios. Destruyendo los endotelios se abre la puerta de entrada; destruyendo ó paralizando los fagocitos se destruyen ó debilitan los defensores del organismo.

En toda operación el cuidado del cirujano debe consistir, principalmente, en no dejar en contacto con los tejidos vivos nada que esté privado de vitalidad y que venga á ser más tarde medio de cultivo para los microorganismos. En una palabra: aseo absoluto por medio del agua esterilizada ó ligeramente salada.”

El doctor Herrera dio cuenta de una carta dirigida por el doctor Roberts, de Filadelfia, en que, como Presidente de la Sección de Anatomía del Congreso médico pan-americano, solicita por su conducto el concurso del Cuerpo médico de Colombia con trabajos referentes á la anatomía y á la cirugía. El Presidente resolvió que se pasara dicha carta al señor Redactor de la REVISTA para su publicación.

A las ocho y cuarto de la noche se levantó la sesión.

El Presidente, JOSÉ MARÍA BUENDÍA.

El Secretario, *Pablo García Medina*.

---

SESIÓN DEL 28 DE MAYO DE 1892

(Presidencia del doctor Buendía).

En Bogotá, á 28 de Mayo de 1892, se reunió la Academia Nacional de Medicina, con asistencia de los doctores Aparicio, Buendía, Carrasquilla, Coronado, García Medina, Herrera J. D., Lombana Barreneche, Putnam, Restrepo y Uribe. Se excusaron los doctores Castañeda, Gómez Proto, Osorio y Rocha Castilla.

Leída el acta de la sesión anterior, fue aprobada.

El señor doctor Putnam propuso:

“La Academia cree de la mayor importancia el que se establezca alguna reforma en la manera como se hace la elección de practicantes para el servicio de las clínicas, y al efecto solicita del Consejo de la Escuela de Medicina que dicha elección se haga por concurso desde el próximo año de 1893.”

Después de una larga discusión en que tomaron parte los doctores Putnam, Coronado y Herrera, esta proposición fue aprobada.

El doctor García Medina propuso:

“Autorízase al primer Redactor de la REVISTA MÉDICA para que desempeñe las funciones de Tesorero durante la ausencia del señor doctor Durán B.”

Esta proposición fue explicada por su autor y combatida por el doctor Lombana B.

El doctor Aparicio propuso:

“Suspéndase la discusión y considérese lo siguiente:

“Autorízase al Presidente de la Academia para nombrar una Comisión encargada de cobrar del Tesoro Nacional la subvención á que tiene derecho la Academia, mientras dura la ausencia del Tesorero.”

Fue aprobada esta proposición, y el Presidente nombró en Comisión al doctor A. Uribe.

*Doctor Uribe.*—“He tenido ocasión de operar últimamente en la clínica de patología externa dos abscesos del hígado, ambos con muerte del enfermo. El uno era un enfermo en quien se había diagnosticado una atrofia amarilla aguda. Yo diagnosticué un absceso del hígado en la cara cóncava que comprimía las vías biliares, lo que explicaba la ictericia. La punción vino á confirmar el diagnóstico, pues la ictericia desapareció casi completamente. Se lavó la herida con agua fenicada y luégo con sublimado, que se cambió por cloral. En el otro el diagnóstico era fácil. Se trataba de un hombre que había sufrido fiebres intermitentes durante mucho tiempo. Al hacer la punción se penetró primero en la cavidad pleural, de donde salió gran cantidad de líquido, antes de dar en el foco parulento. Murió por infección. Contribuyó á estos *insucesos* la dificultad que hay en el servicio para una curación completamente antiséptica, pero esto no debe ser causa de que se abandone este método, única tabla de salvación para estos casos.”

El doctor Aparicio propuso:

“Vistas las dificultades con que se ha tropezado para realizar la reunión del Congreso Médico Nacional en el mes de Octubre del presente año, la Academia resuelve aplazarlo para el 20 de Julio de 1893.

“Nómbrese por el Presidente una Comisión de dos miembros de la Academia para que organice los trabajos y presente los reglamentos que deben observarse en la reunión del Congreso.”

El doctor Uribe modificó agregando tres miembros en vez de dos. Con esta modificación fue aprobada.

El Presidente nombró para esta Comisión á los doctores Carrasquilla, Herrera y Restrepo.

A las ocho p. m. se levantó la sesión.

El Presidente, JOSÉ MARÍA BUENDÍA.

El Secretario, *Pablo García Medina.*

“Suspéndase la discusión y considérese lo siguiente:

“Autorízase al Presidente de la Academia para nombrar una Comisión encargada de cobrar del Tesoro Nacional la subvención á que tiene derecho la Academia, mientras dura la ausencia del Tesorero.”

Fue aprobada esta proposición, y el Presidente nombró en Comisión al doctor A. Uribe.

*Doctor Uribe.*—“He tenido ocasión de operar últimamente en la clínica de patología externa dos abscesos del hígado, ambos con muerte del enfermo. El uno era un enfermo en quien se había diagnosticado una atrofia amarilla aguda. Yo diagnosticué un absceso del hígado en la cara cóncava que comprimía las vías biliares, lo que explicaba la ictericia. La punción vino á confirmar el diagnóstico, pues la ictericia desapareció casi completamente. Se lavó la herida con agua fenicada y luégo con sublimado, que se cambió por cloral. En el otro el diagnóstico era fácil. Se trataba de un hombre que había sufrido fiebres intermitentes durante mucho tiempo. Al hacer la punción se penetró primero en la cavidad pleural, de donde salió gran cantidad de líquido, antes de dar en el foco parulento. Murió por infección. Contribuyó á estos *insucesos* la dificultad que hay en el servicio para una curación completamente antiséptica, pero esto no debe ser causa de que se abandone este método, única tabla de salvación para estos casos.”

El doctor Aparicio propuso:

“Vistas las dificultades con que se ha tropezado para realizar la reunión del Congreso Médico Nacional en el mes de Octubre del presente año, la Academia resuelve aplazarlo para el 20 de Julio de 1893.

“Nómbrese por el Presidente una Comisión de dos miembros de la Academia para que organice los trabajos y presente los reglamentos que deben observarse en la reunión del Congreso.”

El doctor Uribe modificó agregando tres miembros en vez de dos. Con esta modificación fue aprobada.

El Presidente nombró para esta Comisión á los doctores Carrasquilla, Herrera y Restrepo.

A las ocho p. m. se levantó la sesión.

El Presidente, JOSÉ MARÍA BUENDÍA.

El Secretario, *Pablo García Medina.*