

# Revista Médica Salmantina

Año V

NOVIEMBRE DE 1909

Núm. 7

## *Un caso de Tétanos y algunas reflexiones*

por el DR. LOPEZ PELAEZ.

Médico de la Horcajada (Avila).

¿Puede ocurrir que cicatrice la herida tetanígena, presentándose curada ya, cuando la toxémia y las lesiones nerviosas originadas desde ella, determinan la muerte del paciente? A veces la realidad, siempre fecunda, y la observación directa del enfermo, que es el mejor libro, plantean y resuelven los más árdulos problemas. El caso por mi observado, parece tener la elocuencia soberana de los hechos.

En todos los casos de tétanos que he leído—y es abundante en historias de ellos la literatura médica—la lesión originaria persistía: tiene en esto, al menos, una particularidad que me mueve á exponerle.

\* \* \*

M. P., niño de 11 años, residente en esta villa, bien constituido, sin más antecedentes patológicos que haber padecido amigdalitis de repetición, trillando descalzo el 12 de Julio de 1908, sufrió una caída, y se ocasionó, rozándose con uno de los bordes del trillo, en el maleolo externo de la pierna derecha, una erosión. Algo mayor esta erosión que el tamaño de un duro, al decir de los que entonces la vieron, de forma irregular, con escasa hemorragia, poco dolorosa pasado el primer momento, y manifiestamente superficial, dérmica en la mayor parte de su extensión, en algunos puntos interesando poco más del espesor y del dermis, se la dió poca importancia, y siguió M. R. dedicándose en sus tareas de trillique, sin requerir asistencia médica, ni cubrir siquiera la herida.

En la noche del 23, once días después de haberse producido la herida, cuando fui avisado para verle le hallé muy intranquilo, con dolores en la espalda, malestar general, tendencia al vómito, lengua saburrosa, y 39° de temperatura. Además de este cortejo de síntomas, común en realidad al comienzo de diversas infecciones, observé claramente estos dos síntomas: *trismus*, y dolor en la pierna derecha. Atribuí aquél á la existencia probable de alguna angina, que por él no se podía ver, y descubrí la pierna, en la que no advertí contracciones, pero no el pié, de cuya herida no me hablaron.

No se hicieron esperar los datos precisos para hacer el diagnóstico.

En la mañana siguiente, la cara del enfermo tiene una expresión extraña: se aprecian sus músculos fuertemente contraídos; remeda un gesto de risa la elevación de las comisuras labiales; parece apretar los dientes al hablar por la violenta contracción de los maséteros; tiene disfagia, la mirada es brillante, la nuca está rígida, el vientre retraído; en extensión, duras, contracturadas las extremidades abdominales. Temperatura 39°; pulsaciones 100; inspiraciones 32.

El cuadro era típico, y el diagnóstico de tétanos, la terrible infección que ya había temido en muchas ocasiones, con la fortuna de no haberla visto presentarse en diez años que llevo ejerciendo, se imponía. Entonces, después de reiteradas preguntas, averiguo que tiene una herida en un pie: lo descubro, creyendo hallar la clave de todo, y paso de sorpresa en sorpresa; no hay herida: en algunas porciones se ha renovado ya la epidérmis; en otros puntos persisten costras, que separé con facilidad, viendo que es completa la reparación de los tegidos. Están éstos hiperhemiados, pero evidentemente el proceso de cicatrización está terminando. Me pregunto si cubrirán algún foco de pus pero no encontrando ningún dato positivo, tengo que desechar esta idea. Incindí, sin embargo, sin que se advirtiera nada de particular. Ahora está poco dolorosa la región traumatizada, pero dice haber sentido en ella dolores, aunque no intensos, durante los días últimos.

Investigo, sin encontrar nada, si tiene más heridas; hago mil preguntas, escarmentado por lo sucedido, en tal sentido, y el único dato en limpio que saco es éste; que cuando se hirió en el pie,

y algunos días antes, tuvo mucha diarrea, haciendo algunas deposiciones sanguinolentas.

Dispuse cloral, para tomar á altas dosis, recomendé oscuridad, reposo, silencio, etc., y se pidió con urgencia, pues no lo había en la localidad, el suero seco de Behring.

En el transcurso del mismo día se extendió la contractura á las masas musculares del dorso. En el siguiente, generalizada ya, lo mismo en los brazos que en las extremidades inferiores y en el vientre, se tocaban los músculos rígidos y duros; los paroxismos convulsivos eran frecuentes, muy manifiestos y de prolongada duración al opistótonos, continuo y acentuadísimo el *trismus*, casi imposible la deglución; el pulso acusa más de cien latidos por minuto, la respiración es irregular y difícil, la temperatura de 40°. Casi en el mismo estado, y con el mismo tratamiento, mas algunas dosis (5 gramos) de bromuro potásico, pasó el día siguiente. Al otro día, cuarto de haber iniciado la enfermedad, las crisis convulsivas se sucedían con extremada frecuencia, provocándolas la más ligera excitación ó determinándose sin motivo aparente, la dificultad respiratoria aumentaba por momentos, el delirio era casi continuo, se sostenía la temperatura en 40°, el pulso resultaba incontable. En la mañana de este día le puse una inyección de cinco gramos de suero seco de Behring, sin que se notara efecto digno de mención. En tan desesperado estado pasó el enfermo el día y parte de la noche, pues en la madrugada del siguiente día murió probablemente asfixiado por inmovilización del tórax.

\*  
\* \*

Actualmente, en la etiología y patogenia del tétanos, los descubrimientos de Nicolaïer, Kitasato, Vaillard, Bonome, Hochsinger, Metchnikofi, Roux, Tizzoni y Cattani y otros, proyectan viva luz. En este enfermo, como en todos los tetánicos hubo sin duda bacilos de Nicolaïer, que instalando sigilosamente su laboratorio de venenos en la herida de un organismo de menguadas defensas orgánicas, clavarón esa misteriosa toxina, solo revelable por reacción biológica; hubo difusión de esta toxina por vía nerviosa, ó, con más quebranto y destrucción de ella, por vía sanguínea; hubo afinidades misteriosas que reteniendo y fijando esta toxina, hacen que impregne, como materia colorante, las células del sistema ner-

vioso central; y finalmente, alterada la composición de estas células, perturbado su dinamismo, aminorada ó extinguida su vitalidad, ya se vió, como en otros tetánicos en éste, que la médula, cual palanca poderosa, trastornado su funcionalismo, daba en los músculos las típicas é imponentes manifestaciones clínicas de la infección terrible. Nada de particular, por este concepto, ha habido en el enfermo. Se concilian bien el origen telúrico, no equino, del tétanos, con la posibilidad de que en la atmósfera de polvo de la parva, ó adheridos al trillo, hubiera esporos. Ni se desmintió el concepto de *enfermedad que acaba* ante la ineficacia del suero antitetánico, que, como siempre en calidad de *curativo*, llegó tarde. Ni siquiera faltó la sorpresa, más justificada acaso aquí donde muchos sin heridas y con heridas en los pies andan descalzos, con qué se le vé estallar después de fraguarse en silencio. Si es verdad que tan resistentes son, y que tanto abundan los esporos y bacilos tetánicos, el médico de pueblo, más que nadie, puede dar fé de que es el hombre muy refractario, casi inmune, al tétanos. Alguna vez pensé, al quedar desairado, hablando de él al hacer pronósticos, si sería enfermedad que solo existiera en los laboratorios y en los libros.

Terminaré hablando de la particularidad advertida en el caso expuesto. Es esta la prematura curación de la herida del pie, que sirvió, probablemente de puerta de entrada, y lugar de residencia desde el que intoxicó al organismo, al bacilo de Nicolaier. Hoy no admite la ciencia el tétanos llamado médico ó sin lesión superficial. Aún en ciertos casos en que no es manifiesta esta lesión, como ocurrió en uno observado por Roux y en otro de Wassermann, citado por el doctor Llorente, la lesión existe, habiéndose encontrado en la matriz, al autopsiar, originando la infección actos de masturbación en el primero, y maniobras abortivas en el otro. En la seguridad, pues, de que había de existir una herida en mi enfermo, y dudando si no sería la del pie la infeccionada, he pensado si estaría en las amígdalas (que ví alteradas después de la muerte), la puerta de entrada. Acasó sea así; pero el no haber sido una forma de tétanos cefálico no abona esta idea. Tampoco es probable que tuviera lugar la infección por el intestino durante los días que tuvo cámaras sanguinolentas y síntomas intestinales. En cambio, el modo de empezar y de generalizarse las contracciones musculares

lares, induce á creer que la infección se verificara por la herida del pie; y esto es lo que yo creo, aunque no me atrevo á hacer la afirmación en redondo.

Todos los autores que hallo á mano, sin afirmar explícitamente la persistencia de la herida, lo hacen de modo que la afirmación adquiere más fuerza, que es dando esta persistencia por supuesta. Alguno, á lo sumo, dice que, como ocurre en la rabia, al estallar el tétanos la herida mejora; y ninguno parece pensar siquiera en la posibilidad de que la herida hubiera curado. Confieso genuinamente que si alguien ha presentado casos que comprueben esto, ó hecho afirmaciones positivas, desconozco sus trabajos.

Tratando de explicarme el hecho observado, pienso que, aunque tarde, pudieron las legiones fagocitarias destruir al microbio cuando ya este había intoxicado al organismo, viniendo á colocar á éste en las mismas condiciones que cuando, por una amputación, quitamos el foco infectante. Es lo común, que, al mismo tiempo que el bacilo de Nicolaïer, haga en la herida otros *gérmenes cómplices*, que al infeccionarla, retardan su cicatrización. ¿Han sido éstos más débiles, ó no han existido? Ya sé que no es este camino de suposiciones gratuitas el que debe seguirse. En los estudios de laboratorio, acaso en el estudio de los efectos de esas inyecciones hechas para provocar el tétanos experimental quizá está la clave? El foco que constituyen los bacilos ó esporos tetánicos inyectados, cuando el tétanos se termine, sigue en todos los momentos revelando éstos al microscópio, y permitiendo la siembra fecunda de cultivos? No encuentro en mi menaguada biblioteca de médico de partido, datos positivos. En realidad el problema que entraña el caso expuesto es éste: ¿puede el organismo destruir al bacilo tetánico, cuando éste le ha intoxicado ya?

La Clínica parece probar que sí. No pretendo hacer descubrimientos. Si el caso expuesto, removiendo el pensamiento del lector, le sugiere algo, me doy por satisfecho.

---

NOTAS CLINICAS*Un caso de Gastrectasia*por CASTO PRIETO CARRASCO

Alumno Oficial.

El día 23 de Marzo fué sometido á mi exámen el enfermo José Manuel Delgado, que ocupa en la enfermería de hombres del Hospicio de Salamanca la cama número 21. Es natural de Villarmayor, tiene 48 años de edad y ha ingresado en el Hospicio el 8 de Diciembre próximo pasado; los oficios que ha ejercido han sido varios en su juventud; fué labrador en su pueblo, y posteriormente en Salamanca ha sido mozo de billar y de café, y vendedor ambulante.

Está casado desde hace 20 años y su género de vida, si no ha sido mala, por lo que dice el enfermo, no ha sido muy buena tampoco, teniendo en cuenta que en sus oficios no se llevan el mejor método y buenas condiciones de alimentación. Ha abusado de las bebidas alcohólicas; en épocas de vendimia, me dice el enfermo, llegaba á beber hasta medio cántaro diario, ordinariamente de dos á tres cuartillos; de bebidas blancas ha hecho uso sin llegar al abuso.

El temperamento de mi enfermo es de difícil determinación y no creo que nos sirva de gran cosa, su constitución es manifiestamente débil; no ha tenido en su vida muchas enfermedades, pero el solo exámen exterior nos demuestra que es de escasas resistencias orgánicas.

Los datos hereditarios son deficientes: su padre murió cuando él era niño, de una enfermedad que ignora, y su madre murió también hace años de un cólico, cuya naturaleza desconoce el enfermo, pero sí recuerda que toda su vida padeció del estómago; sus hermanos han sido cuatro, tres de ellos han muerto no sabe de qué. Su consorte no ha padecido enfermedad alguna durante la vida matrimonial y ha tenido tres abortos y un parto difícil de una criatura tan poco viable, que murió á los 13 días de nacer.

La historia patológica de este enfermo comienza en realidad

hace once años que sintió por primera vez trastornos análogos á los que hoy le aquejan. Antes de esta época no recuerda haber padecido otra enfermedad que el sarampión, que lo tuvo á la edad de seis años y del que curó completamente.

Hace once años, como he dicho, comenzó sus padecimientos: un dolor de tirantéz en la región gástrica, ardores y eructos ácidos, vómitos de cuando en cuando. Por estos trastornos comenzó y en esta forma siguió la enfermedad, presentando alternos alivios y recaídas que ya le permitían hacer su vida ordinaria ó le obligaban á guardar cama; durante ese tiempo ha estado seis veces en el Hospital sometido á tratamiento usando constantemente el bicarbonato sódico tomado en dosis de una cucharada pequeña á dos ó tres como máximum.

La última recaída de la misma índole que las anteriores, la que originó la enfermedad actual, fué el 8 de Diciembre, día en que ingresó en el Hospicio. Comenzaron los trastornos como siempre, con exacerbación de los dolores y molestias gástricas; causa á que atribuir esta recaída no encuentra el enfermo. Al día siguiente (día 9) tuvo dos hematemesis, cuya abundancia y caracteres no sabe, por que no vió los vómitos; de entonces acá no ha tenido más vómitos sanguíneos y la evolución de la enfermedad ha sido monótona; dolores incesantes, vómitos de periodicidad irregular, eructos ácidos constantes, ardores en el estómago y debilidad general. El carácter del dolor ha sido siempre el mismo, de tirantéz, limitado el epigastrio, exagerado á algunos centímetros por debajo de la tetilla izquierda, irradiado á veces hacia atrás en forma de cinturón cuando los accesos son mayores. Los vómitos, excepto los sanguíneos, han sido siempre líquidos con algunas partículas sólidas, de color amarillo de huevo y con mucosidades blanquecinas: es digno de notarse que, según me manifiesta el enfermo, ha podido comprobar algunas veces en sus vómitos restos alimenticios de substancias ingeridas hasta ocho días antes; el vómito generalmente es nocturno, siempre dos ó tres horas después de las comidas, precedido de náuseas profundas y angustia nueva y dolores intensos que se calman con la evacuación.

*Estado actual.*—El aspecto del enfermo revela á primera vista el de un enfermo sometido á largo y penoso padecimiento; su

facies algún tanto fruncida con el sello del disgusto; de líneas musculares muy marcadas; dos manchas rojizas en los pómulos que contrastan con el color del resto; la piel escoriada en estas manchas; el resto del cuerpo lleva los signos de la desnutrición, sin llegar al enflaquecimiento exagerado.

El torax es estrecho, la fosa suproxifoidea profunda, la punta del apéndice xifoidea dirigida adelante; un pecho en el que se inicia la forma de tonel y que obedece muy poco á los movimientos respiratorios.

En el abdómen encontramos un dato de gran valor, toda la región correspondiente al estómago y aun más allá de los límites normales de esta víscera se halla muy abultada, abultamiento que se exagera en la inspiración.

La actitud del enfermo en el lecho puede decirse normal; algo de dejadéz y laxitud que produce la debilidad; tolera todos los decúbitos el lateral izquierdo por poco tiempo, sin que esta molestia que ahora siente haya sido habitual.

Acusa ligeros dolores de cabeza, está en perfecto estado mental. Su dentadura muy poco deteriorada desde hace bastante tiempo; muchos molares han desaparecido, otros están cascados. La lengua está húmeda con saburra blanca hacia atrás y en el centro, roja en la punta y bordes. La mucosa labial palidecida. Tiene buen apetito, quizá algo exagerado, ya que á veces no come todo lo que quiere. La sed está abolida y hasta siente horror al agua.

Acusa dolor al estómago de los caracteres de siempre; este dolor se calma cuando ingiere, reaparece más fuerte á las dos horas de comer; unas veces terminan por el vómito aminorándose enseguida; otras veces se calman gradualmente según avanza la digestión estomacal; durante ésta con más frecuencia, pero siempre tiene los eructos ácidos y los ardores; el vómito no siempre es espontáneo, á veces lo provoca el enfermo.

El resto de la digestión continúa bien sin sentir molestia alguna en el vientre. La defecación es normal, cada 24 horas en excrementos duros y secos.

El caracter de los vómitos que una vez he podido observar, no se aparta del señalado por el enfermo: la cantidad bastante

grande (un litro aproximadamente); es casi completamente líquido, flotando en mucosidades claras y líquidas la parte quimosa más espesa y espumosa, de color ligeramente amoratado (el enfermo manifestó haber tomado vino en la cena anterior al vómito); había algunos trozos de alimentos no digeridos, cuya naturaleza no se podía precisar bien, pero que desde luego no eran fibras de carne y parecían trozos de pan; la falta de reactivos me impidió reconocer la naturaleza y acidéz de los vómitos.

Por la palpación del abdomen pude apreciar que el abultamiento de la región gástrica era fluctuante sin durezas en ningún sitio; el dolor no se exacerbaba con la presión de mi mano; ruido ninguno de fluctuación de líquidos ni de chapoteo, he podido apreciar: un sonido timpánico me dió la percusión de la parte abultada, sonido que desde luego contrastaba por aquella, y la derecha con la matidez cardiaca y hepática y que se distinguía aunque no muy bien del sonido claro del resto del abdomen.

En el pecho no acusa el enfermo más irregularidades que la conformación del torax señalada en el hábito exterior y la debilidad de los movimientos respiratorios; la percusión y la auscultación no han dado nada anormal: á la presión de la mano ó del fonendoscópio el enfermo aquejaba dificultad respiratoria.

Tiene algo de tos con expectoración escasa. El pulso algo débil y lento (68 á 70 pulsaciones)

La temperatura es normal; el enfermo suele estar algo sudoroso, dice que orina bien y que su orina es de color normal y de cantidad regular.

Las funciones nerviosas y generadoras están completamente normales. Desde que comenzó la enfermedad está sometido á un régimen dietético consistente en leche, caldos y algo de carne y vino. Usa como medicamentos el bicarbonato de sosa y el cloruro mórfico.

---

*Diagnóstico, pronóstico y tratamiento.*—Lo primero que salta á la vista en el exámen del enfermo, es el abultamiento de la región gástrica, que examinada bien hace desde luego pensar en una dilatación ó en una distensión gástricas. La palpación, y sobre todo el dato suministrado por el enfermo de vómitos de alimentos atrasados, ponen en evidencia la primera de aquellas lesio

nes; la existencia pues, de una *dilatación gástrica*, me parece innegable.

No está tan clara ya la naturaleza de la entidad morbosa á que pertenezca este síntoma de *gastroectasia* que no puede constituir nunca una enfermedad definida.

De entre todas aquéllas enfermedades en que pudiéramos pensar, hemos de echar fuera desde luego al *cáncer del estómago*, cuya rápida evolución hubiera acabado muy de sobra con el enfermo en los once años que lleva padeciendo; no se explicarían tampoco muy bien con el cáncer los síntomas de hiperacidéz apuntados; esta última razón es también, á mi juicio, suficiente para desechár la idea de un *catarro gástrico crónico*. Una *estrechez de piloro* por una causa extrínseca, nos suministraría síntomas independientes del estómago, que no existen y si la lesión radicasen en el mismo piloro, la palpación y la presión hubieran dado alguna luz al explorar ese punto.

Quedan por tanto como probables la *hiperclorhidia*, la *úlcera del estómago* y la *hipersecreción*. Una exploración que no he hecho; la extracción del contenido gástrico después del desayuno del enfermo durante toda la noche y lavado del estómago después de la digestión de la cena, nos harían por el exámen de ese contenido asegurar de un modo indudable cuál de estas tres lesiones era la existente.

Desde luego, teniendo en cuenta la poca frecuencia de las hematemesis, también posibles en la hiperclorhidria y en la hipersecreción; teniendo en cuenta la difusión de la gastralgia, que ésta no se aumenta con la presión, irradiándose hacia la espalda, ni tampoco aumenta, sino por el contrario disminuye, con la ingestión de los alimentos la *úlcera* pierdemucho terreno y también lo pierde la *hiperclorhidria* si nos fijamos en el acceso mayor, que es nocturno, en la gran cantidad de los vómitos siempre abundantes, según dice el enfermo, y abundante desde luego el que yo examiné, sobre todo en el estado de desnutrición del sujeto que no está acorde con su apetito.

Por esto yo no dudo en inclinarme á la hipersecreción, sin perjuicio, repito, de que el análisis del contenido gástrico extraído como antes dije, me hiciese variar de opinión. Se trata por tanto de una *dilatación gástrica* ó *gastroectasia* acompañada de

*hipersecreción gástrica*, enfermedad que la presenta un individuo con visibles signos de debilidad, con estigmas y antecedentes alcohólicos y herencia gastropática, si hemos de dar crédito á lo manifestado por el enfermo.

El pronóstico de este padecimiento que parece sufrir, no sería muy grave si ese estado de atonía y la acidéz constante del jugo gástrico no estuvieran incluídos en la lista de agentes etiológicos del cáncer del estómago, de la úlcera redonda, de infecciones múltiples, etc. Si á esto se añade la desnutrición que acompaña á la enfermedad, la constitucional propia del enfermo, creo con motivos suficientes, que debo pronosticar que la enfermedad terminará por otra de gravedad mayor que la que hoy padece. Aun dado caso que este sombrío pronóstico fallara, lo que si puede asegurarse es que las funciones digestivas no recobrarán jamás su normalidad.

Por esto el tratamiento es más bien de alivio que de cura, y esto lo conseguiremos con un régimen dietético especial; comidas frecuentes y poco abundantes con predominio del régimen animal, exclusión de grasas, muy pocos hidrocarburos. Esto y los lavados del estómago bastarán para conservar al enfermo en el mejor estado posible dentro de su enfermedad. Si los síntomas alarmaran ó molestaran al enfermo hasta el extremo de ser preciso combatirlos, se emplearía el tratamiento conveniente al caso..

*Diario de observaciones.*—23 Marzo: Primer día de examen; el enfermo estaba acostado. 68 pulsaciones al minuto. Temperatura normal y síntomas acusados en la historia. La noche anterior (día 22) había tenido un vómito.

24 de Marzo: Continúa en el mismo estado. El enfermo no ha dormido por los dolores. 70 pulsaciones.

26 de Marzo: El día 25 lo ha pasado todo él lo mismo; la noche del 24 tuvo otro vómito de caracteres idénticos á los anteriores. El día 26 el enfermo estaba levantado cuando le ví; no hay emisión de síntoma alguno ni aparición de nuevos.

27 de Marzo: El enfermo estaba levantado continuando en el mismo estado.

29 de Marzo: La noche del 28 tuvo un vómito que examiné, y cuyos caracteres dejé apuntados en la historia. El enfermo ha dormido mejor.

30 y 31 de Marzo, 1 de Abril: En todos estos días no ha tenido más vómitos. El estado del enfermo es el mismo.

*Reflexiones.*—Muchas son las circunstancias concurrentes en el enfermo actual, que pueden explicarnos la génesis de sus padecimientos. De entre todos los datos entresacaré como importantes: el dato hereditario suministrado por el enfermo, de que su madre padeció del estómago durante su vida y que murió de una enfermedad que si con certeza no podemos suponer cuál es, no nos cabe duda que fué del aparato digestivo; otro dato es el abuso de bebidas alcohólicas, confesado ingénuamente por el enfermo; otro son los abortos habidos en su matrimonio, sospechoso, ya que la mujer fué sana durante todo él; los oficios ejercidos por el enfermo, en los que el género de vida y régimen alimenticio han tenido que ser muy poco buenos; el exámen del torax del enfermo, dato precioso para patentizar la debilidad de su constitución; y por fin para mencionar todo lo que pueda tener relación como causas, no dejaré de mencionar el mal estado de la dentadura del enfermo y el uso prolongado del bicarbonato de sosa.

Veamos la parte que estos hechos han podido tener en la producción de la enfermedad objeto de esta historia y voy á reconocerlos por el orden de la importancia que á mi juicio tienen.

El abuso de bebidas, es á mi juicio el más importante origen de estas perturbaciones; si el alcohol en su pernicioso efecto influencia á todo el organismo, ha de dejar sentir como es lógico, los primeros estragos sobre el estómago primera y directamente influenciado con él; el alcoholismo por sí solo, es suficiente aun en un estómago resistente para producir la dilatación y la hipersecreción gástricas.

El mal régimen de vida, en lo que á las comidas principalmente se refiere, es otra causa que por sí sola puede producir estos trastornos: lo que es de evidencia tan clara que no necesita explicación.

El dato de la herencia patológica materna y el exámen del enfermo que descubrió la insuficiencia de su torax, su escasa resistencia orgánica en una palabra nos dicen cómo existiendo las dos causas anteriores han encontrado estos agentes un medio fácil para su nocividad.

Los abortos habidos en su matrimonio, ya he dicho que son sospechosos, y en efecto, á cualquiera le harían pensar en la sífilis; pero como no hay dato alguno ni de interrogatorio ni de exploración, capaz de aumentar tan solo las probabilidades de esta presunción, hemos de abstenernos en absoluto de pensar tal cosa y yo solo considero este dato como una prueba más de la miseria fisiológica de mi enfermo.

La dentadura deteriorada incapáz de una buena masticación y el uso del bicarbonato sódico, sometiendo á forzada distensión al estómago, no dejan de tener influencia etiológica en las gastropatías.

En resumen, la herencia patológica y la pobreza orgánica como causas predisponentes y el alcoholismo y el mal régimen de vida como causas ocasionales, no dejan género alguno de duda.

¿Cómo se produjo en virtud de estos agentes de gastroectasia? La herencia patológica y la pobreza orgánica, restándole fuerza á las fibras musculares del estómago, el alcohol contribuyendo con su influencia degenerativa á esta atonía y las comidas desarregladas, dilatando exagerada y desordenadamente al estómago, harían que éste, falto de la fuerza necesaria de reacción, cediese fácilmente á esta causa insistente de dilatación, ayudada con el uso del bicarbonato.

Los trastornos secretorios que parecen existir, no completamente evidenciados, vuelvo á repetir, serían originados por la excitación constante á que han estado sometidas las células de las glándulas gástricas con la prolongada permanencia de alimentos en el estómago, ocasionada por esa falta de energía muscular, la irritación producida por su jugo gástrico alterado por la cantidad excesiva de alimentos y bebidas y por la naturaleza de éstos, por haber sido mal masticados.

Explicarnos los síntomas principales ya no es tan fácil: el vómito que se produce con cualquier ligera excitación anormal de la mucosa gástrica, tiene aquí clara explicación. Los eructos ácidos debidos á la cantidad excesiva de jugo gástrico. El dolor producido por la hiperestesia de una mucosa tan alterada y quien por adherencias peritoneales consecutivas á esta degeneración y á la dilatación.

El enflaquecimiento y debilidad del enfermo que con el buen

estado de su apetito lo que constituye un buen fundamento para la hipersecreción, nos lo explicarán las pérdidas constantes de sustancia que supone la exageración de la secreción del jugo gástrico y los alimentos perdidos en los vómitos, pérdidas que no basta á reponer una buena alimentación.

Otros síntomas de menos importancia tienen fácil explicación. Las hematemesis no la tienen muy buena en la hipersecreción, pero alguna vez pueden presentarse originados por las alteraciones estructurales de la mucosa gástrica.

El diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento no necesitan otras reflexiones que las apuntadas más arriba.

---

## *Algo de Farmacología para comenzar*

por el DOCTOR R. DIEZ.

---

En todos tiempos la Moda, por su carácter de sistematización, ha sido una rémora en los progresos de la Terapéutica científica; pero al mismo tiempo, alguna vez ha sido causa de investigaciones obligadas, que han aportado el conocimiento de *verdades* y ayudado á la resolución de *problemas clínicos*, cual si se tratará de problemas matemáticos.

No discurriremos sobre esta Tesis, pues, nuestro objeto principal hoy, es hacer alguna indicación útil para los compañeros médicos que ejercen la Profesión en pueblos pequeños, cuyas Farmacias no pueden surtir á sus clientes de todas las novedades Farmacológicas, y mucho menos en cuanto se refiere á las innumerables *Especialidades* (mal llamadas *Específicos*), algunas de verdadera utilidad, que se anuncian en la cuarta plana de los periódicos y de las que, continuamente estamos recibiendo *muestras para ensayar* en nuestros clientes, sin que de este abuso ó infracción legal, se hagan caso ninguno de las Inspecciones Sanitarias.

Concretando la cuestión, vamos á exponer brevemente algunas consideraciones acerca de los preparados de Arsénico, y en particular de los llamados orgánicos, tan empleados en la actuali-

dad para cumplir las más variadas indicaciones terapéuticas, hasta el punto de haber hecho caer en injusto olvido la farmacotecnia de las clásicas preparaciones inorgánicas de citado medicamento.

Todas las combinaciones, todos los preparados de Arsénico orgánico derivan de dos radicales, que son: el Acido Cacodílico y el Acido Metilarsénico, los cuales, combinándose con una porción de sustancias básicas, forman los múltiples *cacodilatos* el primero, y los tan variados *metilarsinatos* ó *arrhenales*, el segundo.

Conocida es de todos los Médicos la preferencia que, en la administración de estos preparados, se dá al procedimiento ó método de inyecciones sobre el de la vía digestiva y la razón químico-fisiológica de esta preferencia, en la que estriba la pretendida inocuidad de estos medicamentos, ó por lo menos el que no sean tóxicos hasta muy elevadas dosis. Mas como no siempre, ni en todos los casos se hallan al alcance de Médicos y enfermos esas preparaciones especiales en ampollas y demás formas; y como tampoco en todos los casos sea posible recurrir al procedimiento de inyecciones hipodérmicas, hemos creído de oportunidad dar á conocer las siguientes fórmulas que pueden prepararse en las Farmacias más modestas, con satisfacción completa del médico.

Pudiendo transformarse por reducción los Cacodilatos en el estómago, se prefiere la vía hipodérmica para su uso. En este caso, indicamos la siguiente fórmula tipo, que podrá variarse, según las necesidades de la indicación:

De Cacodilato de sosa. . . . .	6 gramos y 4 decigramos. (6,4 gramos).
— Alcohol fenicado al 10% . . . . .	12 gotas.
— Agua destilada . . . . .	100 centímetros cúbicos.

En esta fórmula ideada por Gautier, á cada geringuilla de un centímetro cúbico de capacidad corresponden 5 centigramos de cacodilato de sosa anhidro.

Siendo en cambio más difícil la reducción de los Arrhenales ó Metilarsinatos en la vía digestiva, pueden cómodamente emplearse por ella, bien solo, ó bien asociados á los alimentos, por la boca ó por la vía rectal. He aquí la fórmula tipo que también podrá variarse según circunstancias:

De Metilarsinato de sosa. . . . .	5 centigramos.
— Yema de huevo. . . . .	una.
— Leche pura. . . . .	125 gramos.

h. s. a. para administrar por la vía digestiva, (boca ó recto) Si se quiere e Metilarsinato emplear en inyecciones hipodérmicas, se recurrirá á una fórmula como la primera.

A esta última fórmula pueden asociarse otros medicamentos como balsámicos, jarabes, etc., y sustituir la yema de huevo por un intermedio análogo.

---

## *Revista de revistas*

por A. DEL CAÑIZO.

Muerte por apoplejia tardía á consecuencia de un accidente traumático  
por el DOCTOR ERWIN FRANCK.

---

Los traumatismos craneales presentan amenudo verdaderas sorpresas al médico investigador y ofrecen siempre grandes curiosidades, tanto desde el punto de vista puramente clínico, como también bajo el aspecto médico legal.

Por ambos conceptos es extraordinariamente interesante el caso referido y comentado por el doctor Franck, cuyo resumen hacemos á continuación:

Un oficial de ebanistas, llamado W, de 26 años, sufrió hacia fines de Septiembre ó primeros de Octubre de 1906, un traumatismo ocasionado por la caída sobre la cabeza de una pesada cuña de madera, la cual le produjo una herida en la región occipital que sangró de manera abundante. Según declaración de testigos presenciales, el herido no abandonó su trabajo, y á la salida del taller celebró con algunos vasos de cerveza su salvación, casi milagrosa. Siguió trabajando hasta el 12 de Enero, pero según declaración de su mujer, se quejaba á partir del accidente de fuertes dolores de cabeza, que con posterioridad aumentaron mucho. Algunos testigos comprobaron esta aserción, añadiendo haber notado en él extrañas variaciones de carácter.

Así las cosas, el 2 de Febrero á las ocho de la mañana, sufrió un ataque, que repentinamente le priva de conocimiento, siendo trasladado al Hospital, en el que ingresó comatoso, pálido y frío; con trismus, rigidez de la nuca y encorvamiento hacia atrás de la

columna vertebral; los miembros presentaban contracturas, sobre todo en los flexores del antebrazo; las pupilas aparecían en ambos lados estrechas y sin reacción; la respiración de 66 al minuto y el pulso frecuente (108) é irregular. La exploración del fondo del ojo demostraba éxtasis papilar. Temperatura 38'7. Sospechando el médico del Establecimiento que pudieran tratarse de una intoxicación se le practicó el lavado del estómago y le fué administrado alcanfor y cloral.

El enfermo falleció á las tres de la tarde, del mismo día. Practicada la autopsia, se encontró el cuarto ventrículo lleno de sangre, en parte líquida y en parte coagulada; en el tercer ventrículo se encontró un coágulo del tamaño de una nuez; las paredes de los ventrículos estaban blandos é infiltrados de sangre. Existía órdenes en pequeño foco de reblandecimiento en el suelo del asta occipital derecha.

El bazo estaba tumefacto y reblandecido; había ligera tumefacción de las paredes del estómago, mas un enturbiamiento apreciable de la fibra muscular cardiaca.

La árdua cuestión á resolver, era si la extraña y súbita muerte del enfermo, debía relacionarse con el traumatismo craneal, sufrido algunos meses antes, y por lo tanto si este caso podía ser comprendido como accidente del trabajo.

Por lo que respecta á tan difícil cuestión, la opinión de los médicos fué diferente:

Uno de los peritos, teniendo en cuenta que los huesos del cráneo (muy delgados) estaban intactos y el mucho tiempo transcurrido entre el traumatismo y la muerte, opinó que la contusión traumática debió tener importancia muy escasa, y por lo tanto, que la hemorragia cerebral encontrada en la autopsia, no debiera ser atribuída al golpe, sino á una infección (Influenza), desarrollada últimamente en el enfermo y en cuyo favor hablaban la tumefacción del bazo y enturbiamiento de la fibra cardiaca.

Otros dos peritos opinaron en contra, pudiendo sintetizarse su opinión del modo siguiente:

«Ya que no han precedido á la muerte del sugeto, los síntomas de una grave Influenza, ni tampoco de ninguna otra infección grave, no es verosímil que los fenómenos cerebrales hayan sido producidos exclusivamente por una enfermedad infecciosa. Más

verosímil parece suponer que W., á consecuencia del traumatismo, padeció una fuerte contusión de la substancia cerebral, lo que puede muy bien ocurrir sin lesión simultánea de los huesos del cráneo; este foco de contusión sufrió posteriormente la habitual transformación en un foco de reblandecimiento (junto al asta occipital derecha) y fué el causante de los dolores de cabeza y cambio de carácter, advertidos en el enfermo á partir del accidente. No es inverosímil que este foco, bajo la influencia de una enfermedad infecciosa aun atenuada, experimentase una exacerbación inflamatoria y hemorrágica, extendiéndose por la substancia cerebral y llegando en su progresión hasta abrirse paso en los ventrículos cerebrales, lo que fué causa de la muerte súbita con todo su cortejo de síntomas.

En favor de esta hipótesis hablan en cierto modo los hallazgos de la autopsia, pues las lesiones cerebrales son análogas á las que nos ofrece la *encefalitis hemorrágica*, pero no en focos diseminados, sino en un solo foco, lo que parece indicar la existencia de la primitiva contusión cerebral.»

El fallo del jurado fué de acuerdo con esta última suposición, en que reconociendo lo difícil é intrincado del problema á resolver.

\*  
\* \*

Como fundador del concepto de la *apoplejía traumática tardía ó apoplejía secundaria*, debe ser considerada á O. Bollinger, el cual trazó por primera vez, en el año 1891, el cuadro de tan curiosa enfermedad. Sus trabajos se fundamentaban en los resultados de autopsia de cinco casos, en los que la muerte por hemorragia aconteció á los 3, 8, 9, 20 y 32 días después del traumatismo, sin que á raíz de éste hubiera habido pérdida del conocimiento, ni perturbación considerable, tanto que los sujetos continuaban dedicándose á sus habituales ocupaciones.

En otros casos publicados con posterioridad por otros autores (Michels, Dinkler, Matthes, etc.), el tiempo transcurrido entre el traumatismo y la muerte fué más ó menos largo, y en el intervalo aparecieron á veces síntomas motores, psíquicos ó de otra clase que permitieron establecer el lazo de unión.

El caso referido, ofrece bajo este concepto extraordinarias curiosidades y rarezas: de una parte la pequeña importancia apa-

rente del trauma; de otra el gran espacio transcurrido desde éste á la terminación mortal y la escaséz y poca valia de los síntomas consecutivos al golpe y que son los que ordinariamente constituyen el presente de unión entre éste y la *apoplegia secundaria*.

Acaso en la producción de estas apoplegias tardías, juegue papel importante, como pretende Stadelmann, la existencia en el paciente de antiguos procesos vasculares, originados por sífilis, alcoholismo, nefritis ó alteraciones cardiacas. Un trabajo moderno de Irsaels (1905) conluce á conclusiones análogas á las de Hadelmann.

Sea como quiera, el conocimiento de las *apoplegias traumáticas tardías*, debe iluminar nuestros juicios, antes de pronosticar definitivamente, acerca de los traumatismos craneales.

(Del «Münchener Medizinische Wochenschrift.»)

---

*Diagnóstico y tratamiento de las adherencias pleuríticas*, por el doctor Rothschild. (Del *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 17 Agosto 1909.

El diagnóstico de las adherencias pleuríticas, ofrece por lo general muy grandes dificultades; hasta en casos extremos de extensas obliteraciones de los espacios pleurales, pueden ser muy escasos los signos objetivos, aun cuando estén considerablemente perturbadas las funciones de la respiración y circulación; por estas razones el diagnóstico de tales adherencias tiene un extraordinario interés para el clínico.

Todas las condiciones etiológicas que juegan papel productor en las inflamaciones de la pleura, pueden ocasionalmente ser responsables de la formación de adherencias de la misma. Pequeñas exudaciones fibrinosas, limitadas á territorios pleurales circunscritos, conducen frecuentemente á adosamientos de las hojas pleurales; pueden producirse por transmisiones linfáticas en muchas enfermedades infecciosas de las amígdalas, de los ganglios linfáticos y hasta de enfermedades abdominales (procesos del hígado, bazo y apéndice). Pueden también producirse directamente por enfermedades del pulmón, vértebras, mediastino ó pericardio.

Las enfermedades reumáticas de la pleura van siendo reputa-

das más raras á medida que se acentúa la opinión de considerar la mayor parte de ellas como pleuritis tuberculosas. Según Grobers, el 50 % de tales pleuritis (reumáticas ó á frígore) serían de naturaleza tuberculosa; el autor del artículo considera todavía baja esta cifra, aun cuando no llega á la opinión de Landouzy, para el que son tuberculosas el 98 % de las pleuritis reumatoides.

Todas estas enfermedades infecciosas pueden ser llevadas á la pleura por vía linfática, originando pleuritis circunscritas con formación de extractos fibrinosos, los que según su extensión y condiciones, dén lugar á adherencias filiformes, membraniformes ó adosamientos externos en la pleura visceral y parietal

Por lo general, la importancia de los trastornos ocasionados, está menos en relación con la extensión de las adherencias que con la localización y el grosor de las mismas. Las mayores molestias aparecen en la soldadura de los espacios complementarios, pues los movimientos del diafragma del lado enfermo, están considerablemente dificultados, ocasionando á veces adherencias entre el diafragma y el borde inferior del pulmón. En estos casos, la falta de los fenómenos de Litten, tiene grande insignificación para el diagnóstico. También en esta soldadura de los espacios complementarios, suele observarse una depresión inspiratoria de los espacios intercostales inferiores.

La acción de las adherencias pleurales sobre la función respiratoria, se traduce ante todo por una expiración difícil, lo que se comprende fácilmente, considerando que tales soldaduras dificultan y retardan la retracción elástica del pulmón; por estas condiciones se determina también con suma frecuencia un enfisema de las correspondientes partes pulmonares.

La transmisión del proceso inflamatorio al tejido conjuntivo inmediato, origina por retracción cicatricial del mismo, distintos fenómenos que se traducen por esclerosis lobulares, bronquiectasias, retracciones más ó menos considerables de la jaula torácica, corvaduras escolióticas de la columna vertebral, etc., y cuando el pericardio ha sido englobado en el proceso desviaciones cardiacas y dificultad en los movimientos del corazón.

En los casos muy acentuados es suficiente á veces una sencilla inspección para diagnosticarlos, pero en cambio las adherencias circunscritas ofrecen dificultades casi insuperables.

La percusión dá en las partes correspondientes á la pleura engrosada un sonido macizo, y en los considerables engrosamientos aprecia el dedo percutor una notable sensación de resistencia. Puede también notarse la inmovilidad de los bordes inferiores del pulmón.

La auscultación no nos manifiesta ningún hallazgo constante. En el territorio de las adherencias suelen estar debilitados los ruidos respiratorios; no muy claramente se puede oír en las inmediaciones de la adherencia el característico ruido de roce pleurítico. En las partes atelectásicas del pulmón se oyen generalmente claros estertores de medianas burbujas. En la formación de grandes cortezas pleurales, los ruidos respiratorios aparecen casi del todo extinguidos.

Habitualmente las vibraciones bucales son debilitadas, aun cuando á veces pueden ser perceptibles.

Con frecuencia se encuentran entre las adherencias pleurales restos de exudados que pueden tener distinta calidad (purulento ó seroso), en cada uno de los compartimentos. La punción nos esclarece este punto, así como también nos suministra datos sobre el grosor de las adherencias por la sensación de la resistencia que experimentamos y los crugidos que á veces se sienten á la penetración de la aguja (prueba de punción palpatoria de Rosenbachs).

Como fenómenos subjetivos, sienten muchas veces los enfermos dolores, pinchazos y sensaciones desagradables que localizan sobre el punto enfermo, irradiándose hacia el vientre y estómago. En los esfuerzos corporales puede aparecer disnea, existiendo también en algunos casos una tos seca y molesta (tos pleurítica).

Hoy poseemos con la investigación por los rayos Rontgen, su importante medio para el diagnóstico de las adherencias pleurales. Las cortezas pleuríticas se traducen en la pantalla por sombras bien apreciables, así como en las adherencias entre el pulmón y el diafragma y en el adosamiento de los espacios complementarios, la dificultad de los movimientos diafragmáticos, es claramente perceptible.

Finalmente las medidas espirométricas completan los datos diagnósticos. En un caso de extensa soldadura, encontró el autor un volumen de aire expirado de 750 cm. solamente.

En el tratamiento de las adherencias pleuríticas no debe olvidarse, que éstas suelen representar el resultado de un proceso curativo y por eso en cada caso particular debemos hacernos la pregunta de si nos es lícito intentar su desaparición. La quietud que las adherencias pleuríticas producen en la parte afecta del tórax, ejerce un favorable influjo sobre el proceso del pulmón tuberculoso, por eso en tuberculosis activas es contraproducente el combatir estas adherencias; en cambio será conveniente combatir aquellas que producen trastornos en la función respiratoria ó circulatoria y se acompañan de hipertrofia, dilatación de corazón ó enfisema pulmonar.

El autor considera que la fibrolisina es el mejor medio para la disolución de las adherencias, pero el tratamiento de la fibrolisina hay que completarlo con el ejercicio de ciertos movimientos que tienden á separar uno de otro los territorios adheridos; por lo que este tratamiento no puede ni debe emplearse en los enfermos obligados á guardar cama, ni en los febricitantes.

Generalmente se hace inyección diaria é intramuscular de una ampolla de fibrosilina Mark (2 cm ) Tres horas después se comienzan los ejercicios respiratorios. El paciente permanecerá con el brazo del lado sano elevado junto á la pared y apoyando la otra mano en la cadera, realizará movimientos profundos de respiración, retardando á voluntad la fase expiratoria.

Posteriormente se practicarán ejercicios de ascensión á montañas y por último con aparatos neumáticos, inspirando en aire comprimido y espirando en aire enrarecido; es conveniente en este ejercicio fijar con un vendaje aglutinante la parte sana del tórax para evitar la distensión del pulmón.

Así ha tratado el autor 28 enfermos de adherencia con resultados muy satisfactorios.

---

*Del tratamiento de los trayectos fistulosos por la mezcla bismutada de E G Beck, por G. Nové Jossierand y A. Rendu (Lyon Chirurgical, Abril de 1909)*

<sup>7001</sup> En Abril de 1908 apareció en el *Journal Médical Illinois*, un artículo de Emilio Beck, de Chicago. Se trataba de un nuevo método de diagnóstico y tratamiento de los trayectos fistulosos, cavidades

tuberculosas y bolsas purulentas. Resumiremos en lo que tiene de esencial, el contenido de aquél artículo.

Una de las causas, dice Beck, y de las más importantes, del mal resultado habitual del tratamiento de los trayectos fistulosos y de los abscesos tuberculosos, es el suficiente conocimiento de la extensión exacta de las lesiones. Para hacer un diagnóstico preciso, el autor sigue el método de llenar el trayecto fistuloso ó la cavidad del absceso con una mezcla de bismuto y vaselina, obteniendo enseguida una prueba radiográfica. Esta presenta en detalle todas las ramificaciones y repliegues del trayecto fistuloso, de lo que pueden deducirse excelentes indicaciones operatorias. Estas radiografías tienen á veces sorpresas y descubren divertículos de los que ni aún se sospechaba; así es como los rayos X demuestran la causa de varias operaciones sucesivas que se habían creído definitivas. Por el contrario, si la operación se hace con la radiografía en las manos, el éxito la corona ordinariamente. Beck emplea este método de diagnóstico desde Marzo de 1908, y le parece indispensable para el tratamiento de los trayectos fistulosos.

Un niño de seis años vino un día á nuestra consulta con motivo de una fístula de dos años de antigüedad, resultante de un absceso del psoas. Esta fístula, situada al nivel del triángulo de Scarpa, humedecía continuamente los vestidos. El 23 de Abril de 1906 hicimos una inyección de nuestra mezcla bismutada, y la radiografía nos demostró que la fístula se extendía desde el triángulo de Scarpa hasta el músculo psoas, por encima de la articulación de la segunda con la tercera vértebra lumbar. A este nivel la mezcla bismutada, pasaba transversalmente por delante de la segunda lumbar y marcaba el fondo del trayecto sobre el psoas opuesto. Pocos días después, los padres volvieron á decirnos que, por primera vez desde hacía dos años, la fístula había dejado de fluir. Les dijimos que esto podía ser transitorio como ya se lo habíamos advertido, pero el 22 de Junio nos presentaron el niño con la fístula definitivamente cerrada y sin presentar ningún sín toma de retención purulenta. Se hizo una nueva radiografía, sin encontrar indicios de bismuto, de cuyo hecho es preciso deducir, que éste había sido reabsorbido. Actualmente (Abril de 1908) la fístula sigue cerrada.

Este éxito inesperado nos hizo ensayar este nuevo tratamien-

to. Los excelentes resultados obtenidos, aunque menos rápidos que en el caso referido, son, no obstante, muy animadores. Beck expone las observaciones y las radiografías de 14 casos tratados, así mismo con éxito, referentes á fístulas diversas, coxalgia, tuberculosis articulares, osteomielitis y absceso del pulmón. Según el autor, este método es aplicable á todos los abscesos y fístulas, excepto los del cráneo y aparato biliar.

Fórmula de la mezcla para el diagnóstico y el tratamiento inmediato:

Subnitrato de bismuto (sin arsénico) . . . . .	30 gramos.
Vaselina . . . . .	60 —
M. hasta ebullición.	

Fórmula de la mezcla para el tratamiento ulterior:

Subnitrato de bismuto . . . . .	30 gramos.
Cera blanca . . . . .	5 —
Parafina dulce. . . . .	5 —
Vaselina. . . . .	60 —
M. hasta ebullición.	

En algunos casos hemos agregado 1 por 100 de formol. La parafina dulce es absorbida, como lo demuestran los experimentos de Kircher y Eckstein, de Berlín. Debe tenerse especial cuidado de que no caiga ni una gota de agua en la mezcla mientras se la hace hervir, y la geringa de cristal debe ser bien esterilizada en seco; antes de llenarla se sumergirá el pistón en vaselina esterilizada y no en agua.

*Técnica de la inyección* —Se calienta al baño-maría la mezcla esterilizada hasta que esté completamente líquida, y se la agita antes de cargar la geringa. Llena ésta, se enfosa la mezcla mojan-do el instrumento con agua fría, hasta obtener la consistencia pastosa deseada.

Es preciso emplear una geringa toda de cristal, de 100 c. c. de capacidad y á cuya extremidad se adapta una boquilla ó con-tera olivar que obture bien el orificio fistuloso. Se pone la inyec-ción lentamente hasta que el paciente acuse una fuerte sensación de tensión. Se retira la geringa y se obtura rápidamente el orificio con un tapón de gasa, esperando que el líquido se solidifique. Se puede apresurar el enfriamiento colocando una vejiga de hielo so-

bre el territorio fistuloso. Mientras existe flujo purulento, Beck emplea la primera mezcla, utilizando después la preparación más consistente con cera blanca y parafina, con lo que la fístula permanece habitualmente cetrada. Las inyecciones no son dolorosas y ni una sola vez ha ocasionado accidentes, como hemorragias, infecciones, embolias, etc., entre algunos centenares de casos observados por los autores.

Existen probablemente composiciones químicas que pueden ser superiores á la propuesta. La mejor sería la que más rápidamente se solidificara después de la inyección; pero cualquiera que sea la substancia solidificable utilizada, obra aislando la fístula del exterior, impidiendo así, de una parte, la infección ascendente, y constituyendo, por otra, como un armazón de tejido grameoso reparador. Quizá el bismuto se haga radio-activo después de la exposición á los rayos X, y ayude así á la formación del tegido granuloso de curación en contacto del cual se encuentra. En esta idea y para aumentar esta radio actividad, Beck agrega algunas veces á la mezcla salicilato de estroncio y expone al enfermo durante uno ó dos minutos, acto seguido de la inyección, á la acción de los rayos X.

La mezcla es sin duda alguna absorbida, y poco á poco se produce la obliteración del conducto. Es natural que la curación no se obtenga en los casos de que exista un secuestro en la cavidad, es preciso entonces quitar éste antes de poner la inyección. Indudablemente, por último, este tratamiento dá mejores resultados en los niños que en los adultos.

---

*Las anginas de pecho*, por el doctor Antonio Muñoz R. de Paganis. (De la *Gaceta Médica del Sur de España*, 5 Noviembre de 1909.

Desde que Rugnon habló por primera vez de *angina de pecho* en una carta que escribió á Lorry, con motivo de la muerte súbita é inesperada de un capitán de caballería, hasta la fecha, han sido muchos y muy notables los trabajos que se han hecho acerca de su etiología, síntomas, patogenia y tratamiento.

Beaumés la ha llamado esternalgia ó neuralgia del corazón; Parry, síncope anginoso, y Heberden, angina de pecho, nombre que hoy lleva.

Se divide, atendiendo á su manifestación sindrómica, en verdadera, falsa y mixta, y á su intensidad, en fulminante, moderada ó solamente indicante.

La verdadera se subdivide á su vez en completa, incompleta y larvada.

La fulminante es la que mata instantáneamente, la moderada, la que dura desde unos segundos hasta algunos minutos, prolongándose muy raras veces hasta media y una hora, y la indicante la de breves momentos de duración y síntomas muy atenuados.

La historia de la ciencia refiere casos de angina nicotínica perfectamente definidos.

*Síntomas.*—Los hay característicos y accidentales, sirviendo mucho también para fijar el diagnóstico, el modo de constituirse, su duración y fenómenos que le siguen.

Se presenta siempre en forma de accesos, después de algún esfuerzo ó de alguna impresión moral, como llevamos indicado.

En la forma fulminante, sucede que en medio de una carrera, en el acto mismo ó inmediatamente después de pronunciar un discurso, de recibir una mala noticia el enfermo palidece, se lleva las manos al corazón, vacila y cae muerto, sin pronunciar á veces ni una sola palabra.

En las formas moderadas, los enfermos se quejan de una angustia indefinible, de algo así como sensación de muerte próxima, creyendo que la vida se les escapa por instantes, tanto más de prisa cuantos más movimientos hacen, no atreviéndose á mover ni pies, ni manos, ni tronco, ni nada, acusando un dolor en la región recto-esternal, parte superior, media y bordes de dicho hueso, como si les retorciesen el corazón ó estuviese sujeto con garfios, ó si se juntara la parte anterior del pecho con la posterior, no siendo extraño tampoco que se extienda de un mamelón á otro, teniendo siempre el carácter de constrictivo.

Séneca, que debió sufrir accesos anginosos, los comparaba, por la rapidez y violencia de su aparición, á lo impetuoso de la tempestad, y decía que en ellos no es el cuerpo sólo el que debe estar enfermo, sino el alma toda, porque más que dolor, lo que se siente es una sensación extraña y aterradora de muerte inmediata.

El dolor suele propagarse al plexo maxilar, nuca, plexo braquial, brazos (especialmente izquierdo), hasta la extremidad de

los dos últimos dedos, no sin que los enfermos noten en la muñeca algo muy desagradable y parecido á lo que se experimenta cuando se la comprime.

La irradiación hacia el brazo izquierdo no siempre reviste forma dolorosa. En ocasiones es sólo motora ó ligeramente sensitiva, pues hay sujetos que no notan más que una gran flojedad ó un poco de hormigueo.

En casos rarísimos empieza el dolor en las partes periféricas, dedos, brazos, extendiéndose hasta la región esternal, y siendo, aunque en muy pocos individuos, punjivo é intermitente.

La cara se pone muy pálida y cubierta de sudor, retratándose en ella la tristeza y desesperación.

El pulso no tiene, por lo común, alteración ninguna, y menos en los intervalos de los accesos; pero durante éstos no es raro encontrarlo pequeño y hasta intermitente, respondiendo las intermitencias é irregularidades al estado del miocardio más bien que á la angina misma.

El aparato respiratorio nada de anormal. Decir, como algunos han dicho, que la disnea es síntoma de la enfermedad de Rognon y Heberden, es caer en el más grande de los absurdos clínicos.

La angina de pecho no tiene como síntoma la dificultad respiratoria; esto no quiere decir en manera alguna que los sujetos que la padezcan no puedan tener disnea, no, sino que cuando la tienen, no es nunca expresión del *agnor pectoris*, y sí de alguna complicación, edema agudo pulmonal, por ejemplo, ó de la arterio-esclerosis, legión renal, aórtica, etc.

El estado general se altera poco, terminando el acceso bruscamente, sin dejar más huella que el temor de que se vuelva á repetir, cosa que sucede afortunadamente de tarde en tarde, después de meses y hasta de años, necesitando para ello de las causas ocasionales mencionadas, si la enfermedad es de fecha reciente, y en caso contrario, no.

Todo enfermo en quien se sospeche la angina de pecho, debe reconocerse minuciosamente para ver si es ó no arterio-esclerótico ó aórtico, porque la arterio-esclerosis y lesiones de la aorta hablan muy en favor de su existencia.

De todos los síntomas y accidentes enumerados, se considerarán como característico la aparición del ataque después de un

esfuerzo ó de alguna impresión moral, la sensación de muerte próxima y quietud á que se somete el paciente, lo constrictivo del dolor, sus irradiaciones á lo largo del borde cubital izquierdo y el quedar los enfermos después de la crisis perfectamente bien.

Los demás fenómenos son del todo accidentales.

Si alguno de los elementos característicos falta, y que nunca es la inamovilidad y sensación de muerte inminente, por lo cual debieran considerarse estos síntomas como patognomónicos, la angina verdadera recibe el nombre de incompleta.

Unas veces es la causa ocasional la que falta, otras la irradiación del dolor, ó el dolor mismo.

Huchard dice, que si el ataque aparece después de un esfuerzo, se trata de una angina verdadera ó coronaria, y si espontáneamente, de una falsa ó de forma neurálgica, añadiendo además que, cuando se han padecido accesos de angina provocados y se sufre algún otro por la noche estando durmiendo, debe considerarse como verdadero, explicándose la espontaneidad por ser mayor la presión sanguínea en la posición horizontal.

De aquí que durante el acceso los sujetos estén siempre de pie ó sentados, y nunca tendidos.

La inmovilidad es también un síntoma de importancia para distinguir la angina verdadera de la falsa.

Si una persona, estando en marcha, sufre un acceso lo primero que hace es pararse, porque así el acceso se atenúa ó desaparece.

Pudiera por tanto añadirse que, si un sujeto se queja de dolor intenso en la región precordial y de sensación de muerte inmediata, que no padece de angina verdadera, si se mueve, se agita ó anda, cualquiera que sea la intensidad y forma que aquél revista.

No debe olvidarse tampoco que el dolor en la enfermedad de Heberden jamás se exacerba á la presión.

La angina larvada afecta á veces la forma gastrálgica y de neuralgia braquial y cervical.

---

## Sección de consultas

por el DOCTOR POBLACION.

Sr. D. S. C., Almendra —Me es muy difícil contestar concretamente á sus preguntas, por la razón de que en Ginecología el diagnóstico es esencialmente objetivo, y los síntomas que las enfermas exponen, únicamente tienen un valor de confirmación de los datos que la exploración suministra, y en ocasiones apenas si nos sirven de ayuda.

Para que el tratamiento sea eficaz es indispensable cerciorarse de que existe un prolapso, y ver si éste está limitado á la pared vaginal anterior ó bien si ésta ha arrastrado al útero en su caída. Pudiera tratarse también de un alargamiento hipertrófico de la porción vaginal del cuello, aunque no lo creo, por que en esta afección, los síntomas vesicales no suelen ser tan intensos como en la enferma de que me habla, y además porque no se presentan de una manera tan brusca como en este caso.

El diagnóstico probable, es de cistocele independiente del prolapso de la pared vaginal anterior; la diferencia es sencillísima de establecer por la exploración bimanual, y por lo tanto es necesario vencer la resistencia de la enferma, haciéndola ver la inseguridad del tratamiento si no se presta al reconocimiento.

En uno ú otro caso, cistocele ó prolapso uterino, el tratamiento paliativo consiste en la aplicación de un pesario; el mejor es el anillo elástico de Dumontphalier, de tamaño adecuado, pero generalmente fracasa por que le falta el punto de apoyo anterior y se desliza hacia la vulva, siguiendo á la pared vaginal prolapsada. A pesar de su uso, generalmente el prolapso continúa aumentando y no queda otro recurso que recurrir al tratamiento quirúrgico.

Si existe solo cistocele, se practicaría una colpografía anterior, operación sencilla y sin gravedad; si el útero toma parte en el prolapso, sería preciso, para estar al abrigo de recidivas, practicar la suspensión del órgano, para lo cual me parece preferible la operación de Alexandre, ó sea el acortamiento, por vía inguinal, de los ligamentos redondos.

---

## VACANTES

La plaza de Médico-Cirujano de Yuncles (Toledo), partido judicial de Illesca. Habitantes 942; distante 11 kilómetros de Illesca y 1 de Villaluenga de la Sagrada, la estación más próxima. Dotación anual 1.000 pesetas por la asistencia de 40 familias pobres y 2.000 en concepto de iguales. Las solicitudes hasta el 14 de noviembre al Alcalde de dicho pueblo.

—La de Mijares (Avila), partido judicial de Arenas de San Pedro —por renuncia—. Habitantes 992; distante 32 kilómetros de la cabeza de partido y 30 de Talavera, la estación más próxima. Dotación anual 999 pesetas por la asistencia de 30 familias pobres y las iguales. Las solicitudes hasta el 15 de noviembre al Alcalde D. Florentino Sánchez.

—La de Brazuelo (León), partido judicial de Astorga. Ayuntamiento de 1.747 habitantes, compuesto de nueve pueblos; Brazuelo dista 7 kilómetros de Astorga, la estación más próxima. Dotación anual 1.500 pesetas por la asistencia á las familias pobres y las iguales. Las solicitudes hasta el 16 de noviembre al Alcalde D. Matías Gómez.

—La de La Almarcha (Cuenca), partido judicial de San Clemente —por renuncia—. Habitantes 991; distante 30 kilómetros de San Clemente y 53 de Villarrobledo, la estación más próxima. Dotación anual 750 pesetas por la asistencia á 20 familias pobres y las iguales. Las solicitudes hasta al 17 de noviembre al Alcalde D. Amós Pérez.

—Una de Oliva de Jeréz (Badajóz), partido judicial de Jeréz de los Caballeros. Tiene 8.348 habitantes; distante 18 kilómetros de la cabeza de partido y 40 de Fregenal, la estación más próxima. Dotación anual 1.500 pesetas por la asistencia á las familias pobres y las iguales. Las solicitudes hasta el 17 de noviembre al Alcalde D. Juan Gómez.

—La de Villasantar (Coruña), partido judicial de Arzuá. Ayuntamiento de 3.020 habitantes, compuesto de siete pueblos; Campo, cabeza de Ayuntamiento, dista 19 kilómetros de Arzuá y 7 de Curtis, la estación más próxima. Dotación anual 750 pesetas por la asistencia á las familias pobres y las iguales. Las solicitudes hasta el 17 de noviembre al Alcalde D. Ramón López.

—La de Naharros de Matalayegua y su anejo Barbalos (Salamanca), partido judicial de Sequeros —por renuncia—. Habitantes de los dos pueblos 973; Naharros dista 29 kilómetros de Sequeros. Dotación anual 1.250 pesetas por la asistencia de 18 familias pobres y las iguales. Las solicitudes documentadas hasta el 18 de noviembre al Alcalde don Alonso Mateos.

—La de Soto de Cameros y tres anejos (Logroño), partido judicial de Torrecilla —por renuncia—. Habitantes 1.280; distante 28 kilómetros de Torrecilla. Dotación anual 755 pesetas por la asistencia á 60 fami-

lias pobres y las iguales. Las solicitudes hasta el 19 de noviembre al Alcalde D. Pedro Ramírez.

—La de Mazuecos (Palencia), partido judicial de Frechilla—por terminación de contrato—. Habitantes 560; distante 2 kilómetros de Frechilla y 2 de Cisneros, la estación más próxima. Dotación anual 300 pesetas por la asistencia á 10 familias pobres y las iguales. Las solicitudes hasta el 21 de noviembre al Alcalde D. Pedro Mayorga.

—La de La Carrera (Avila) partido judicial de Barco de Avila—por segunda vez—. Ayuntamiento de 630 habitantes, compuesto de cinco pueblos; La Carrera dista 3 kilómetros del Barco y 27 de Béjar, la estación más próxima. Dotación anual 1.000 pesetas por la asistencia á las familias pobres y 1.875 en concepto de iguales. Las solicitudes hasta el 26 de noviembre al Alcalde D. Máximo Chapinal.

—La de Poza de la Vega (Palencia), partido judicial de Saldaña—por terminación de contrato—. Habitantes 430; distante 11 kilómetros de Saldaña y 27 de Sahagún, la estación más próxima. Dotación anual 125 pesetas por la asistencia á 6 familias pobres y las iguales. Las solicitudes hasta el 26 de noviembre al Alcalde de dicho pueblo.

---

## Noticias

La salud pública en Salamanca deja mucho que desear.

Hay casos de sarampión, escarlatina, paratífus, tifoideas y vi-ruela.

Por desgracia, no tenemos en cambio alojamientos en que interinamente pudiesen albergarse los parientes de los contagiosos mientras se desinfectaban sus domicilios, y por tanto es casi inútil toda desinfección.

Y así anda el grave problema de nuestra salud.

\* \*

Ha fallecido el Subdelegado en Farmacia de Ledesma, don Raimundo García Baquero.

Su muerte ha sido justamente sentida, por las dotes de inteligencia y honradéz que adornaban al finado.

\* \*

Se ha verificado en Valencia una asamblea de médicos titulares, presidida por Almarza, en la cual no se han tomado acuer-

dos que nos den esperanzas de que se arregle el pleito del Montepío y Reglamento de Titulares.

\* \* \*

El Gobierno de los Estados Unidos ha subvencionado con 25 000 dollars el Congreso internacional de Higiene y Demografía que se celebrará en Washington en 1910.

\* \* \*

Han sido nombrados Gobernadores civiles de Baleares y Palencia, respectivamente, nuestros distinguidos compañeros don Angel Fernández Caro y don Benito Francia, reputados médicos del Cuerpo de Sanidad de la Armada. De creer es que su paso por el Gobierno civil de dichas provincias ha de redundar en beneficio de los intereses de las mismas en general y de la Clase médica en particular.

Damos nuestra más completa enhorabuena á tan distinguidos comprofesores, por la honrosa distinción de que han sido objeto.

\* \* \*

Después de brillantes ejercicios de oposición, ha sido nombrado Profesor auxiliar de la Facultad de Medicina de Barcelona, el distinguido doctor don Antonio Morales Llorens, hijo del reputado Catedrático de la misma, don Antonio Morales Pérez.

Felicitemos al doctor Morales Llorens por el triunfo obtenido, felicitación que hacemos extensiva á su señor padre, nuestro muy querido amigo.

\* \* \*

Existe en Alemania una ciudad de 4 á 5.000 habitantes que ejercen toda clase de oficios á pesar de ser epilépticos. La fundación de esta ciudad y sus contínuos progresos se deben á la generosa iniciativa del pastor protestante Bodelschwingh. La colonia posee medios para todos los oficios, que son desempeñados por los mismos epilépticos, quienes se encuentran así en mejor situación que sus compañeros de infortunio de otras localidades. Esta ciudad se basta así propia y nada compra del exterior. Hasta el alumbrado eléctrico corre á cargo de los enfermeros. El único medicamento que toman estos epilépticos es bromuro potásico, fabricado por el químico de la ciudad.

---

Imp. de Almaráz y Comp.