

continuando en su uso, aumenta moderadamente lo necesario para que la herida se mantenga en buen estado.

8.^a Disminuyendo la abundancia de la supuración, suprime también, en parte, una de las causas que debilita más a los heridos que necesitan una larga curación.

Santiago, junio 3 de 1881.

La comisión examinadora acordó publicar en los *Anales de la Universidad* esta memoria.

F. R. MARTINEZ.

*MEDICINA.—Algunos apuntes sobre la Pyohemia.—
Memoria de prueba para optar al grado de licenciado en
la Facultad de Medicina i Farmacia de Manuel Gundlach.*

Señores:

Dos caminos se presentan fácilmente a la vista del individuo que se dedica a esta clase de estudio: la vía espermental i la clínica. Carecemos por completo de los elementos necesarios para la investigación en la primera vía; no así en la segunda donde la observación atenta de los enfermos nos suministra la confirmación de alguna de las numerosas teorías que han reinado en la patojenia de la infección purulenta. Pero para estudiar los hechos clínicos es necesario la teoría.

He leído, señores, los estudios de Pasteur sobre los fermentos, que serán el objeto de la primera parte de estos lijeros apuntes; considerando la pyohemia bajo el importante papel que desempeñan los *microbios* en las enfermedades infecciosas i de qué manera estos jérmenes llegan a obrar en el desarrollo de la pyohemia.

M. Pasteur, para ser lógico, ha principiado dicho estudio en los seres inferiores i nosotros, extractándolo también haremos un lijeró resumen de las enfermedades en estos organismos para, de este modo, llegar al hombre, aduciendo así algo cierto al complicado problema de la infección purulenta.

He leído la importantísima discusión que, sobre esta materia,

ocupó en 1871 la atención de la Academia de Medicina de Paris.

Me faltarán, señores, los conocimientos indispensables para entrar en tan ardua cuestión i estoy convencido, por otra parte, de que la *Gaceta Médica* de los hospitales de Paris en ese año habrá dado a vuestro espíritu conocimientos muy exactos de las diversas teorías etiológicas de la pyohemia.

La segunda parte de estos apuntes consistirá en observaciones clínicas, esponiendo al pié de éstas las reflexiones que me sugieran sobre la infección. Siete son las observaciones que os presento. Una de ellas nos muestra que el pronóstico no es fatal; las tres últimas nos hacen ver el diagnóstico bien claro entre la septicemia i la infección purulenta i todos exigen como tratamiento la modificación profunda del tejido, sitio de la herida.

Las conclusiones a que arriba están basadas solamente sobre dichas observaciones.

Esperando de vuestra conocida atención ser oído en esta ligera lectura, entro en materia.

* * *

«El interés i utilidad que ofrecería un estudio exacto de la putrefacción nunca se ha desconocido. Hace largo tiempo que se espera deducir consecuencias prácticas para el conocimiento de las enfermedades i en especial de aquellas que los antiguos llamaban enfermedades pútridas. Tal es el pensamiento que guiaba al célebre médico inglés Pringle, cuando a mediados del último siglo hacia esperiencias sobre las materias sépticas i anticépticas a fin de comprobar las observaciones que habia recojido de las enfermedades de los ejércitos. Por desgracia, el disgusto inherente a este género de trabajos, agregado a su complicación, impide, hasta ahora, que se dediquen los experimentadores i muchos de ellos abandonan el objeto de sus estudios.»

M. Pasteur ha demostrado recientemente que los verdaderos agentes de la fermentación son organismos inferiores, seres vivientes que exigen para su existencia la descomposición de la materia fermentecible destinada a servirles de alimento. I esta doctrina, sostenida con tanta lucidez i lógica por el sabio experimentador, es la teoría de los fermentos animales en las diferentes enfermedades infecciosas. Este será, pues, el punto en que insistiremos especialmente en la lectura de la primera parte de esta memoria.

Desde luego podemos establecer como un hecho indiscutible: 1.º

la existencia del fermento; 2.º la relacion de causa a efecto entre su presencia i los fenómenos que determina. Pero, si quisiéramos conocer el modo íntimo de accion, tenemos que valernos de teorías i discutir las a fin de obtener la luz. Tendremos que examinar su modo de accion en los organismos inferiores; que acudir a la patología comparada, por que la patología animal nos muestra un extenso terreno en que constatar su modo de desarrollo, de nutricion i de accion en los líquidos i en los tejidos vivos.

Bouchut trata en su patología jeneral de las enfermedades infecciosas i las divide en unas, que son propias al animal, en otras que pertenecen esclusivamente al hombre i otras, en fin, comunes al animal i al hombre.

Definamos desde luego lo que es un fermento, dejando a un lado las antiguas teorías, que todas están de acuerdo en rechazar la influencia de la organizacion i de la vida en la causa de la fermentacion.

«El fermento es un ser cuyo jermen viene del aire. No es una sustancia muerta, sin propiedades específicas determinadas; ni tampoco una sustancia albuminoidea cuyo oxígeno del aire ha alterado. La presencia de una materia albuminoidea es una condicion indispensable a toda fermentacion, porque el fermento tiene necesidad de ella para vivir. Ella tambien constituye la alimentacion del fermento. El contacto del aire, por el oxígeno que contiene, es tambien necesario a su vida, pero como vector de los jermenes del fermento.

Segun esta definicion, vemos que el fermento es un ser animado cuyo jermen habita la atmósfera. Son muy numerosas; el mayor número dá lugar a otra variedad de fermentos que se desarrollan dadas ciertas circunstancias especiales.

Cada uno de ellos tiene vida propia i se necesita gran trabajo i paciencia para poder aislarlos. De este modo se hacen las experiencias, ya sea inyectando o inoculando tal o cual fermento que produce precisamente tal o cual enfermedad.

Los fermentos se dividen en *acrobios* i *anacrobios*; los primeros necesitan de oxígeno porque su existencia es igual a la de cualquier otro ser; los segundos mueren instantáneamente en presencia del oxígeno. Los verdaderos fermentos son para Pasteur estos últimos i dice «Allí donde hai vida sin aire hai fermentacion; donde hai fermentacion hai vida sin aire.

¿Cuál es la naturaleza de estos seres acrobios i anacrobios? ¿Son

animales o vegetales? El mayor número de los naturalistas creen en su origen vegetal fundándose sobre reacciones químicas. Pasteur admite también que las levaduras alcohólicas, lácticas, butíricas son de naturaleza vegetal; pero se inclina a considerar a los vibrios como animalículos infusorios. Observó los movimientos del *vibrio repens* en medio de la masa sanguínea.

Combate a sus numerosos adversarios que creen imposible la fermentación sin necesidad del aire, negando la existencia de los microbios anaerobios; pero sus más tenaces contradictores, como Brefeld i Traube, en Alemania, han tenido que confesar más tarde por nuevas experiencias que los anaerobios de la levadura de cerveza eran evidentes.

La fermentación, pues, es el resultado de un modo de nutrición de las células que vive fuera del contacto del oxígeno.

Los microbios existen en el aire, en el agua i, según muchos, ninguna agua deja de contenerlos.

Dos son los períodos del microbio: uno embrionario i el otro adulto. En el primero toman las variadas formas de corpúsculos o vales, núcleos de quistes constituyendo jérmenes de nuevas generaciones de filamentos activos. Al estado adulto viven i se reproducen en forma de bastones. Prefieren las regiones inferiores de la atmósfera; en los días de verano, de completo calma, bajan más aun depositándose en las paredes i en el suelo. En las salas de hospital, donde jeneralmente la mala disposición impide las corrientes de aire, se posan en las paredes, en los catres, en las camas i heridas mismas, sitio favorable a su fermentación. Así se explica el empeño con que los cirujanos limpian sus instrumentos con líquidos anticépticos para matar los jérmenes que invisiblemente llevan en ellos. En el campo existen en reducido número.

Una débil acidez impide el desarrollo de los bacterios e infusorios; al contrario un líquido neutro o alcalino favorece su reproducción. Siendo esto último exacto, es evidente la consecuencia que se deduce de la actitud de los líquidos orgánicos para su receptividad.

Una temperatura de 35° es la más favorable para los microbios, que al estado embrionario resisten mejor las más altas temperaturas.

*
* *

Dijimos al principio que queríamos estudiar el papel que desempeñaban los microbios en las enfermedades infecciosas de los

animales inferiores para llegar insensiblemente hasta las del hombre. Principiaremos por el microbio del carbunco i del cólera en la gallina i despues por el de la infeccion purulenta.

Para la reproduccion de los microbios, M. Pasteur los conserva en ciertos líquidos i cuya composicion de algunos de ellos eran un secreto hasta principios de año pasado.

El carbunco i el cólera son dos enfermedades comunes al hombre i al animal trasmisibles de una a otra especie i debidas a la existencia de dos microbios distintos.

La pústula maligna es producida por un *bacteridio* especie de corpúsculo filiforme, contagioso. Muchos le niegan que esta propiedad sea debida a la presencia de un bacterio i mucho ménos los terribles accidentes; pues basta una sola gota de sangre carbunclosa inyectada en el animal para obtener el contagio i producir la muerte no, encontrándose en la autopsia los pretendidos bacterios que alteran la sangre i sin embargo era virulenta e inoculable, deduciendo de aquí que la alteracion de la sangre no sea debida a los bacteridios i que cuantos ménos de estos contengan sea mas inoculable. Pero en todos estos casos no se trataba del carbunco, pues diferia por el cambio mas pronto de la sangre, por los glóbulos aglutinados, por la putrefaccion rápida, por el bazo que queda normal i por su trasmision a las aves. Eran éstos caracteres de la *septicemia*.

Es seguro que en las gotas de sangre inyectada no iba microbio alguno, ningun bacteridio. Pasteur prueba con esperiencia que la sangre sin bacteridios no produce el carbunco.

Cock concluye, tambien, de las suyas que la propiedad contagiosa es debida únicamente a un microbio que conserva su poder bajo la forma de esporos. Estos corpúsculos, como sabemos, resisten las temperaturas mas altas sin alterarse.

El bacteridio es un ser aereo, para vivir necesita del oxígeno. Ahora bien, en presencia de la sangre se apodera de los glóbulos rojos del oxígeno arrojando ácido carbónico en mayor cantidad que el oxígeno absorbido determinando la asixia. Así se explica el color negro de la sangre carbunclosa.

Una sangre alterada i putrefacta da origen a microbios, de manera que si se inyecta ésta produce otra afeccion que debemos tener presente para no confundirnos en el origen de las enfermedades.

Microbio del cólera.—El cólera de la gallina, debido al desarro-

llo del microbio, aparece epidémicamente; se manifiesta, sobre todo por derrames en las serosas i desorganizacion en los músculos. M. Pasteur conserva el microbio en caldo de gallina neutralizado por la potasa i restituido por una temperatura de 110° a 115°. Este líquido inyectado reproduce la misma afeccion especialmente en el conejo i en el cui. En el sitio de la inyeccion se produce algo muy importante, sobre lo que nos parece conveniente fijar la atencion.

Hecha la infeccion local, se manifiesta por un absceso rodeado de una membrana pyojénica i que, dadas circunstancias especiales, se rompen llevando la infeccion jeneral. El líquido estraído del absceso tiene las mismas propiedades virulentas que el caldo de gallina, líquido conservador del vibrion. I este hecho pregunta Talamon ¿no es la razon mas evidente para los que no quieren convencerse de que la infeccion purulenta o la septicemia son el resultado de un microbio o de un vibrion so pretesto de que ellos han encontrado microbios i vibriones en el pus de las heridas curadas en la infeccion purulenta?

Los medios de contajio son la piel i la via intestinal, principalmente sitio de predileccion de los microbios.

I en medio de estas líneas creo oportuno apuntar un hecho importante: la enfermedad preserva la enfermedad.

Pasteur suaviza a su voluntad el poder infectante del microbio. El medio de que se vale lo ignoramos. «Cuándo se inocula el microbio atenuado, debilitado en los músculos pectorales de la gallina, se multiplica en el espesor mismo de ellas como lo haria en un medio de conservacion. El músculo luego se vuelve tumefacto, endurecido i se llena de glóbulos de pus. El microbio impregna por islotes numerosos los elementos istolójicos, los altera i disgrega nutriendose de una parte de su sustancia. En los casos de curacion, poco a poco son impedidas en su desarrollo hasta hacer imposible cualquiera accion

La parte inservible del músculo se asemeja a un secuestro aislado, i que se pudiera estraer de una cavidad llena de mamelones carnosos.

Al efecto, toma un pollo con una o varias inoculaciones de virus debilitado i lo vuelve a inocular. La lesion local será esta vez mas insignificante; miéntras la primera inoculacion ha producido una alteracion tan grande que enormes masas musculares se han desprendido. Es decir, el desarrollo del microbio no se efectuó la última vez.

El músculo que ha estado enfermo, queda siempre impotente para cultivar el mismo microbio despues de su reparacion, como si se hubiese suprimido en dicho músculo un principio importante que la vida no lleva consigo, i cuya ausencia impide el desarrollo de organismos inferiores. Esto, de ninguna manera, lo deja inmune a la recepcion de otras enfermedades para las que está apto, así como el varioloso no vuelve a tener la viruela; pero puede adquirir el sarampion, la escarlatina o cualquiera otra enfermedad.

El microbio de la putrefaccion.—El elemento pútrido domina en la mayor parte de las enfermedades infecciosas.

Se entendía ántes por putrefaccion un fenómeno puramente químico, especie de descomposicion lenta de las materias orgánicas bajo la intervencion directa del oxígeno. Hoi sabemos que un aire puro desprovisto de todo jermen de ser organizado no tiene sino una accion escésivamente lenta sobre la materia orgánica; i bajo el púnto de la putridez no tiene influencia alguna.

Talamon, que me ha servido de guia en esta lijera lectura, aprovecha de la siguiente esperiencia de Claudio Bernard para comprobar las anteriores palabras: toma un vaso que lleva una cánula provista de una llave i que comunica con un tubo de platino calentado al calor rojo i abierto al aire libre. Se introduce en el vaso una corta cantidad de agua, se calienta; el vapor se desprende, pasa primero a la cánula i despues al tubo de platino; al fin de algunos minutos se deja enfriar. El aire exterior penetra en el vaso; pero los polvos inherentes a él son destruidos i quemados al pasar por el tubo de platino calentado al rojo. Se cierra la llave; se retira del tubo i se obtiene así al vaso con aire puro i cuyos jermenes se han destruido o perdido su vitalidad.

Ahora bien: estrayendo sangre de cualquier animal, se lleva directamente al vaso, se verá que por mucho tiempo permanece inalterable, sangre que al aire libre es esencialmente putréfactible; la materia colorante se disuelve, los glóbulos desaparecen transformándose en cristales, i la fibrina, al cabo de un tiempo, en una sustancia jelatinosa perfectamente trasparente. No hai putrefaccion, en una palabra. Lo mismo se obtiene con la orina que permanece inalterable i se deposita en bellos cristales.

La presencia de los microbios es, pues, indispensable al desarrollo de la putrefaccion.

Los verdaderos agentes de esta fermentacion pertenecen al jé-

nero de los vibriones. Pasteur distingue seis de éstos que corresponden a otros tantos fermentos.

Los microbios, hemos dicho mas arriba, se dividen en acrobios i anacrobios, estos últimos viven sin oxígeno i son esencialmente los que producen la putrefaccion. De manera que siéndoles absolutamente indispensable la ausencia del oxígeno para su desarrollo, ¿cómo conciliar entónces esta conclusion que parece absurda con el hecho de la putrefaccion al aire libre?

Se sabe que la putrefaccion demora cierto tiempo en declararse, tiempo que varia segun las condiciones de temperatura, de alcalinidad o acidez de los líquidos orgánicos. Principia jeneralmente a las 24 horas al aire libre, necesarias a su preparación. Los jérmenes que viven al estado acrobio son los primeros que jermiñan absorviendo el oxígeno libre que se encuentra en los líquidos putrefactibles; si éstos se encuentran en vasos cerrados, agotan el oxígeno i mueren dejando el terreno preparado a los anacrobios. Entónces la fermentacion pútrida vá a comenزار. Al contacto del aire sucede igual cosa. Los acrobios no mueren, pues tienen demasiado oxígeno i acumulándose sobre los líquidos putrefactibles forman verdaderas capas bajo las cuales ya no existe oxígeno sitio apropiado para el desarrollo i multiplicacion de los anacrobios propios de la fermentacion pútrida.

Se explica así la aparente contradiccion de la putrefaccion solo al abrigo del oxígeno libre, siendo, en realidad, mucho mas activa al contacto del aire atmosférico; fácil es comprender entónces la que tiene lugar en los cadáveres en presencia o nó del aire libre. El cuerpo del animal se encuentra cubierto de polvos que el aire tiene en suspension, es decir, de jérmenes de organismos inferiores. El canal intestinal contiene no solamente jérmenes introducidos con los alimentos, sino tambien vibriones bien desarrollados. Privados de aire, bañados de líquidos nutritivos, están ya en vida de desarrollo. Por esto, pues, principiará la putrefaccion; situados en el intestino, en los órganos abdominales preservados por la irrigacion continua de sangre oxijenada, los anacrobios son en este caso los primeros que avanzan, i esparciéndose por todo el cuerpo van a agregar su accion a la de los jérmenes que han penetrado por la periferia para consumir la obra de destruccion total.

Apliquemos estas deducciones al hombre vivo i supongámoslo debilitado por la miseria, las fatigas, las malas condiciones, falta

de nutrición, en fin, causas todas ocasionales que contribuirán a disminuir las potencias de ejercicio de las funciones del organismo; la absorción por los glóbulos rojos no tendrá fuerza; la hematosis será incompleta; la circulación del oxígeno en contacto con los líquidos orgánicos no se hará bien. Las condiciones de existencia de los vibriones intestinales se acerca a las que favorecen su desarrollo en el momento de la muerte. Un paso más en este hombre debilitado por las citadas causas ha dado lugar a la introducción de microbios, que como el bacteridio del carbunco, necesitan del oxígeno para vivir, obteniéndolo del que circula en todas partes, trayendo así la descomposición necesaria a su vida. Así se explica el calor i todos los fenómenos de la fiebre. Es éste el fenómeno de la putridéz, de la septicemia. Es el principio de la putrefacción sobre el virus.

Un grado más, i los microbios acrobios multiplicados hasta el infinito triunfando de la resistencia de los glóbulos rojos, los penetran sin duda i desorganizan. El terreno está, pues, preparado para los vibriones de la putrefacción. Es la muerte tal como la conocemos en las enfermedades infecciosas con la sangre negra disuelta i con la descomposición i putrefacción rápida de todos los órganos.

Microbio de la infección purulenta. — Llegamos por último al punto principal i objeto de este trabajo, al microbio de la infección purulenta. Pero antes conviene darnos cuenta del microbio de la septicemia que tantos consideran como un grado de una misma afección, apresurándonos así a tocar el diagnóstico entre una i otra infección a que más tarde haremos referencia.

Klebb, examinando el pus de las heridas encontró «un gran número de corpúsculos incoloros muy pequeños de medio a un milímetro de tamaño. Estos corpúsculos se encuentran o bien aislados o reunidos en hileras; es el *microspulus septicum* en grano o rosario, de Pasteur. Este microscopus se multiplica bajo la membrana pyohémica de las heridas, penetra en la profundidad por los fondos de sacos i las anfractuosidades, en los linfáticos i venas donde provoca la inflamación de la túnica interna.»

Brisch ha encontrado los mismos micrococcus en la sangre de los pyohémicos i en el pus de mala naturaleza; el pus loable no los contiene. La inyección del primer pus produce la muerte, la del segundo nó. Los micrococcus producen únicamente la pyohemia; la septicemia siempre es producida por el bacterium cilíndrico.

Haciendo entrar en putrefaccion el pus que contiene bacterios esféricos o micrococcus, estos organismos ceden el lugar a los bacterios alargados. Si entónces se inyecta a los conejos el pus así alterado, es la septicemia la que se obtiene i nó la pyohemia.

Dos, pues, son los microbios: uno de la infeccion pútrida i el otro de la infeccion purulenta.

* * *

El microbio del pus lo descubrió Pasteur despues de un sinnúmero de experiencias. Es un ser aerobio i anaerobio a la vez. Cultivado al aire libre absorbe oxijeno i arroja un volúmen igual de ácido carbónico; en el vacío o en el ácido carbónico puro se multiplica tambien; pero dando lugar a una verdadera fermentacion con desprendimiento de ácido carbónico e hidrójeno. La rapidez en las primeras horas de su desarrollo es considerable. De un estado blando, flexuoso, jelatinoso, que se aprecia perfectamente apesar de la pequeña lonjitud del organismo. Mas tarde todo movimiento concluye i entónces el microbio se parece al bacterium termo, i como éste es lijeramente estrangulado en su lonjitud siendo en sus propiedades específicas mui distinto del bacterio.

Si se inocula el líquido en que se ha cultivado i se conserva, ya sea en un cuy o en un conejo, se forma el pus al fin de algunas horas en el sitio de la inoculacion. Al dia siguiente aparece un absceso en el mismo lugar, notable por el pus abundante que suministra.

El microbio inoculado bajo la piel queda siempre limitado a ese punto? En jeneral, si la cantidad es débil los desórdenes se limitan a la produccion de absesos locales que terminan por la curacion, sea porque se abren paso al exterior, sea porque el pus se reabsorve i el microbio desaparece vencido por la resistencia de los tejidos vivos.

La invasion de la economía por el microbio del pus encuentra mas obstáculo que el bacterio del carbunco i el vibron de la septicemia; por pequeña que sea la cantidad de éstos es suficiente para producir la muerte, miéntras que para el microbio del pus es necesario hacer varias inoculaciones i producir varios absesos; de este modo se le vé propagarse por los músculos, invadir la sangre, penetrar en el pulmon e hígado i determinar con numerosos absesos metastáticos la infeccion purulenta i la muerte.

Las vísceras en este caso se llenan en 24 horas de dichos abscesos todos al estado de evolucion desde la simple mancha inflamatoria hasta la mas pequeña pústula blanca llena de pus i rodeada de una aureola rojiza. Muerto el animal, una parte cualquiera del pulmon o del hígado cultivado en un líquido inerte reproduce el microbio.

La muerte, sin embargo, no es fatal i se puede ver que la reabsorcion de los abscesos, sacrificando al animal en diferentes dias, se hace lentamente.

Es, pues, la infeccion purulenta, pura, tipo que Pasteur ha llegado a reproducir valiéndose de los jérmenes del microbio conser-vado en agua comun.

No hai que hacer intervenir aquí ni veneno soluble ni materia virulenta orijinada por un líquido animal con vida primitivamente alterada. El microbio solo tal como existe, en el aire o en el agua, ántes de ponerse en contacto con una herida, ha sido suficiente para producir la infeccion.

Pero algunos advierten que tanto en la formacion exterior de los abscesos como en los órganos internos, el microbio inoculado o inyectado obraba como cuerpo extraño. Entónces Pasteur llevó el líquido fértil hasta la ebullicion, de modo que destruía el microbio i su jérmén sin alterar su forma; este líquido inoculado bajo la piel de un perro produjo la formacion de un absceso e inyectado en la vena yugular orijinó abscesos metastáticos en el pulmon i en el hígado. Pero, diferencia capital, los abscesos formados en los órganos por el microbio muerto, se reabsorben con la mayor facilidad i el animal no muere. El absceso de la piel no se estiende i suministra muy poco pus i pus puro sin olor i sin indicios de organismos microscópicos. Cultivado en un líquido inerte su acción es nula. En fin, las inoculaciones de este jénero jamás traen la produccion de abscesos metastáticos como sucede con el vivo que invade la sangre.

De manera que suponiendo que el microbio del pus no deba su propiedad pyojénica sino a la calidad del cuerpo extraño, sera necesario admitir que ella está sensiblemente aumentada por el solo hecho de su multiplicacion en el cuerpo de los animales i, en todo caso, este desarrollo i en consecuencia la vía del organismo es indispensable para explicar su penetracion por las heridas a la intimidad de los tejidos de la econouria.

En el estado actual de la ciencia, Pasteur no cree absoluta-

mente necesaria la presencia del microbio para la producción del pus, ni niega que exista la infección purulenta i abscesos metastáticos sin este organismo.

Lo que nos importa conocer es que estamos seguros de la existencia de un microbio que por sí e inyectado bajo la piel produce una abundante formación de pus, mientras que éste no tiene lugar ni con el bacteridio de la pústula maligna, ni con el vibrion de la septicemia que pasan casi desapercibidos. En una palabra, inyectado en las venas e inoculado bajo la piel en bastante cantidad produce todos los síntomas i lesiones anatómicas de la infección purulenta.

El profesor Chauffard, célebre i notable adversario de las teorías de Pasteur, se expresa así: «Si el estudio experimental de los agentes específicos de los virus, por ejemplo, agentes contagiosos por excelencia, viniese a mostrarnos como agente formal i necesario de la virulencia, un microscopio, un microfito determinado como el bacteridio del carbunco, a la verdad que sentiríamos bambolear nuestras convicciones i encontrando estos microscopios sea en el sitio de la inoculación, sea bajo la pústula cargada de materia virulenta o bien en los humores, nos sentiríamos embarazados en defender la idea de que estos microscopios o fermentos figurados descienden de un microscopio primitivo, causa viva de la enfermedad i no rehusaríamos en considerarla como una fermentación patológica.

SEGUNDA PARTE.

OBSERVACIONES.

Como os dije, señores, este trabajo consistiría en algunas observaciones personales poniendo al pié de éstas las reflexiones que me sugieran.

También os espuse los motivos que tenía para mirar la cuestión etiológica bajo un solo punto. Numerosas son las teorías que han reinado sobre esta materia, siendo dos principalmente las que han quedado en pié: la teoría de la absorción i la de la flebitis. El mayor número de los cirujanos está del lado de la última.

En presencia de tal dificultad me limito solamente a esponer las observaciones i no a adoptar algunas de las teorías, deduciendo, sin embargo, algunas conclusiones que parecen mas bien conformarse con la ya abandonada teoría de la absorción.

No tendría objeto entrar en la formación de los abscesos metastáticos; nada de nuevo podría decirse sobre este punto, cuando autores tan eminentes se han ocupado de ello.

La sintomatología es también demasiado conocida para que se nos dispense entrar en ella. Solo insistiré sobre el diagnóstico i pronóstico i de cómo el pulmón puede quedar salvo sin lesión alguna en un caso de pyohemia con numerosos abscesos metastáticos del hígado:

OBSERVACION I.

Juan Jovino Osorio, soldado del regimiento Esmeralda, de constitucion sanguínea, edad 30 años, fué herido en la plaza de Chorriillos por una bala venida de los altos de un edificio, que le pasó rasando la parte media del hueso parietal izquierdo. Llegó al hospital de sangre de la Serena el día 4 de febrero del presente año; contaba que a bordo no se le había hecho curación durante los tres últimos días. En esta rejion donde existe la herida hai gran cantidad de tejido celular flojo i que se presta con facilidad a la invasion de la gangrena declarada días ántes seguramente por el descuido de las curaciones. La gangrena continuó por siete días mas, deteniéndose mediante algunas incisiones en el cuero cabelludo i al rededor de la herida i con el uso del permanganato de potasa en disolucion de 10 por 1,000 al principio i el uso de la quina i ácido fénico interiormente.

El hueso queda al descubierto en la estension de una moneda de 50 centavos; los mamelones carnosos de la reparación avanzan por los bordes con pus de buena calidad.

El día 12 del mismo mes amaúece con lengua saburral, anorexia, dolor a la rejion hepática i deposiciones líquidas abundantes que agregados a la mala alimentación del día anterior hizo diagnosticar una congestión hepática. Se prescribe calomelano 20 cent., dos horas despues 30 gramos sulfato de soda.

Día 13.—El estado jeneral mejora; pero el dolor al hígado persiste, profundo; aumenta en la inspiracion, la respiracion es algo superficial; a la hora de la visita es presa de calofríos intensos i prolongados; el pulso pequeño i rápido; la piel de un color pálido; el termómetro marca 38° en el primer momento del calofrío i alcanza a 40 al terminar éste; los calofríos son seguidos de calor i sudor. No hai duda de que aquí se trata de un acceso de fiebre intermitente; si tenemos en cuenta que en esos días se había de-

clarado la fiebre palúdica en veinticinco de los heridos que nos obligó a prescribir en los aun no atacados el tratamiento específico preventivo. Se dejó ese día para después del acceso un gramo de sulfato de quinina.

Día 14.—A la misma hora del día anterior, 10 A. M., tiene un nuevo acceso semejante al del día anterior; la temperatura alcanza en el primer momento a $40\frac{1}{2}^{\circ}$; desciende en el período del calor i vuelve a subir a 39 en el del sudor. Pide le alivien de su dolor al hígado, mas intenso que ántes; la respiracion es entrecortada, respira veinticinco veces por minuto. El hígado desciende por su borde inferior dos traveses de dedo del reborde costal. Individuo de constitucion sanguínea se dispuso: 10 sanguijuelas i de dos en dos horas fricciones mercuriales en el trayecto doloroso. A las 3 P. M. la temperatura es normal; una hora después sube a $38\frac{1}{4}^{\circ}$. El aspecto de la herida es, sin embargo, satisfactorio; los mamelones de un color rosado avanzan; la supuracion no se altera; el hueso permanece al descubierto; se prescribe alta dosis de quinina i quinina al interior; los antisépticos curan la herida.

Día 15.—El dolor ha cesado; está tranquilo; la temperatura en la mañana $39\frac{1}{2}^{\circ}$; a las 10 A. M. se repite el acceso del día anterior i el enfermo, en medio de dicho acceso, toma un tinte icterico en todo el cuerpo muy prounciado, marcándose mas en las conjuntivas. Percutido el bazo, no se notó nada de normal. Solo entónces se diagnosticó la pyohemia atendiendo al aspecto del hueso, al icterus i a la variabilidad de temperatura.

Día 16.—El dolor aparece mas intenso; el icterus se hace mas prounciado; postracion; delirio. A las 10 A. M. vuelve el acceso con sus tres fases muy marcadas de frio, calor i sudor; la temperatura alcanza a 40° ; vómitos i deposiciones amarillas, líquidas, abundantes, grumosas, parecidas a las de la fiebre tifóidea. El tratamiento es el mismo del día anterior ayudado por el opio.

Día 17.—El periosto se ha desprendido completamente en la estension de una moneda de 50 centavos; los mamelones carnosos están un poco pálidos; el acceso vuelve a la misma hora; la temperatura es esta vez de $41\frac{1}{2}^{\circ}$; el pulso es pequeño i rápido, 140; respira 30 veces por minuto.

Día 18.—Gran postracion; dolor intenso al hígado, siempre profundo; temperatura $39\frac{1}{2}^{\circ}$; pulso apenas perceptible; respiracion superficial; síntomas de condensacion pulmonar. Muere en la tarde.

Autopsia.—Abierta la cavidad craneal, no se encontró algo de

particular en el cerebro examinado escrupulosamente; i ayudado de un compañero examinamos la parte del diploe correspondiente a la herida, que estaba próximo a eliminarse dejando intacta la lámina interna.

Pulmones.—El derecho conjestionado, crepitante en el lóbulo superior. En el inferior i en su base, cara posterior, algunos infartos que no han supurado; el pulmon izquierdo presenta iguales particularidades que el derecho; en el centro se notan dos ó tres abscesos metastáticos.

Bronquios.—Llenos de sero-pus.

Corazon.—Coágulos normales de un color pálido.

El hígado aumentado de volúmen presenta varios abscesos metastáticos en el centro del lóbulo derecho; en vía de supuración algunos i otros del tamaño de una nuez han llegado a su término rodeados de una zona indurada.

El peritoneo hepático se encuentra casi lleno de serosidad purulenta.

Ninguna otra víscera ni tejido presenta algo de notable.

Reflexiones.—Uno de los fenómenos que mas llaman la atención en esta observación, es el largo trayecto que ha recorrido el pus para llegar al hígado i formarse allí, ántes que en el pulmon, los abscesos metastáticos a juzgar por los síntomas que en vida nos dieron a conocer mucho tiempo ántes que en el pulmon.

El pus tuvo que atravesar: 1.º los poros del diploe, como he tenido ocasion de verlos en la pieza seca que conservo en mi poder, poros que constituyen las paredes de los canaliculos huesosos por donde penetran al interior del cráneo los capilares arteriales i venosos a nutrir la dura madre. Estos capilares son, pues, los que han conducido el pus al través del parietal para llevarlos hasta los que revisten la dura madre i despues a la circulación venosa mezclada con la sangre i entrar al corazon derecho; de aquí sigue el pus al pulmon, pasa sin dañar esta víscera; vuelve al corazon izquierdo, yendo a detenerse en los capilares hepáticos cuyo calibre es mayor que los del pulmon.

¿Cómo explicarse entónces el paso de los elementos del pus por capilares cuyo calibre es menor, sin detenerse ni producir alteración alguna, yendo a estacionarse donde su paso es mucho mas fácil?

Sabemos que el pulmon goza de una actividad funcional como ningun otro órgano; la doble circulación i el doble papel que re-

presenta lo obligan a obrar con mucha energía i rapidez, de manera que allí los líquidos orgánicos corren con mas velocidad que en cualquiera otra viscera.

Por otra parte, los glóbulos del pus, de una consistencia mas blanda, son susceptibles de alargarse i ser comprimidos por las fuerzas de las contracciones capilares que la obligan a amoldarse muy bien a su estrecho calibre.

Cuando ya han llegado al hígado i por el obstáculo que han vencido en otras partes, vienen en mayor número a la viscera hepática, donde encuentran un ancho campo, por decirlo así. El hígado en la mayor parte de los enfermos se encuentra en una actividad pasiva por la falta de alimentación; no teniendo mucha bilis que secretar ni tanta azúcar que formar.

Se comprendé hasta cierto punto de qué modo los capilares del pulmon den paso a los elementos purulentos siendo su calibre menor que ellos.

En resumen, esta observacion esplica el largo trayecto del pus conducido por los capilares desde el sitio de la herida determinando fenómenos que, en apariencia, parecen imposibles.

A mi modo de ver modificar profundamente la herida seria, en este caso, el único tratamiento posible.

El individuo de la presente observacion estaba, por otra parte, bajo la influencia de una fiebre intermitente. He dicho antes que de los doscientos i tantos heridos que se curaban en el Hospital de Sangre de la Serena, en veinticinco se declaró la fiebre palúdica a los quince dias o un mes de su entrada a ese hospital.

¿Hasta qué punto, me preguntaba, el elemento eflúvico puede influir i preparar el camino de la infeccion purulenta? Cuestion es esta que solo me atrevo a proponer.

OBSERVACION II.

Pedro José Ortiz, jóven de 15 años, temperamento linfático, entró el 20 de marzo a ocupar la cama núm. 31 de la sala de San Camilo del hospital de San Juan de Dios. Era empleado en la imprenta de *El Ferrocarril* i estando ocupado en el tiraje del diario una de las tuercas del carro le alcanzó a tomar el pié i hacerle pedazos; al siguiente dia fué amputado en el tercio inferior de la pierna.

Al quinto se hizo la primera curacion; presentaba la herida un

aspecto satisfactorio; los mamelones carnosos de la reparacion avanzaban desigualmente; el estado jeneral no inspiraba temor.

El 4 de abril, por la mañana, tiene calofríos cortos i repetidos; la fiebre aparece, marcando el termómetro 40° en la tarde del mismo dia. Se prescribe un tratamiento antifebril, siendo la quinina en altas dosis el principal medicamento.

Abril 5.—Los calofríos aparecen nuevamente en medio de la fiebre de la mañana; temperatura 40° 2.; pulso pequeño, rápido, 136. Se prescribe digital con calomel; la temperatura en la tarde desciende a 38°.

Abril 6.—Varias deposiciones diarreicas; temperatura sube a 40°; pulso mas regular i lleno; se ordena la misma pocion antifebril i ademas bismuto con catecú; la temperatura en la tarde baja a 39°.

Abril 7.—Ha dormido bien; la diarrea se detiene i lo mismo la supuracion; temperatura 40° A. M.; 40.5 P. M.; pulso amplio, lleno; sigue con quinina.

Abril 8.—Está abatido; se nota el pómulo derecho rubicundo, el izquierdo pálido. Auscultacion: pulmon derecho, parte superior i posterior, soplo. Percusion: matidez completa en toda la parte posterior; broncofonia; temperatura 38° 9; pulso 126 regular i mas fuerte.

Abril 9.—Temperatura 38½°; auscult.: estertor crepitante, respiracion frecuente entrecortada; el soplo i matidez se pronuncian mas; la expectoracion herrumbrosa primero, se vuelve purulenta. El muñon con los mamelones carnosos secos no dá supuracion; se vé una especie de membrana que revisté los mamelones; los calofríos repiten en la tarde; subdelirio con temperatura 39½°; la postracion es extrema; un dolor violento, profundo, aparece en la rejion hepática; el hígado sobrepasa cuatro traveses de dedo del reborde costal. El rostro toma un tinte icterico i se cubre de sudor viscoso. El tratamiento es el mismo; la herida se cura con alcohol i ácido fénico.

Dia 10.—Dice que ha dormido bien; los calofríos se han retirado; el apetito vuelve; el semblante mas animado; vuelve la supuracion; pero la puntada al hígado siempre profunda, lo obliga a respirar superficialmente 48 veces por minuto. En este momento espelá por la boca un ascárides lumbricoides.

Dia 11.—Todo cambia, se agrava considerablemente; la herida tiene mal aspecto, supuracion fétida; pus mal ligado i seroso; los mamelones pálidos, varchitos, se cubren de una membrana de co-

lor gris; aliento fétido; deposiciones también fétidas, abundantes i líquidas. En la tarde la temperatura sube a 40°3; delirio; los calofríos vuelven con violencia, numerosos i cortos; la puntada la hígado que había disminuido se hace más violenta aun; pide a gritos que se le alivie.

Día 12.—Permanece en el mismo estado i los síntomas por parte del pulmón persisten haciéndose más manifiestos.

Día 13.—Muere en la mañana en medio de convulsiones con temperatura normal i un pulso filiforme e incontable.

Autopsia.—Cavidad torácica: pleuras adheridas a los pulmones; en la derecha un derrame purulento. Los pulmones llenos de infartos, muchos en vía de supuración i otros completamente supurados, algunos del tamaño de una avellana parecían aislados en una cavidad, la mayor parte se situaban en la base i superficie del pulmón derecho.

El hígado lleno de abscesos metastáticos que ocupaban exclusivamente el lóbulo izquierdo.

En las articulaciones del hombro i rodillas cierta cantidad de serosidad mezclada de pus.

El intestino ulcerado hacia su parte media duodenal.

El muñón estaba infiltrado; su tejido lo mismo en una extensión de dos pulgadas, resblandecido, edematoso.

Las meninges muy congestionadas.

Reflexión.—Lo que nos hizo diagnosticar i confirmarnos en una infección purulenta fué la puntada al hígado profunda, persistente; acompañada de un color icterico, todo esto agregado a la variabilidad de la temperatura. Son éstos síntomas patognómicos, pues en todos los casos de pyohemia que he visto jamas han faltado.

Fijándonos en el tejido que rodeaba la herida; tejido filtrable; edematoso, blando, disgregado; sería raro que las venillas capilares no se encontrasen abiertas en medio de él, siendo en consecuencia los vectores del pus.

OBSERVACION III.

En un número de la *Revista Médica* de Méjico encontré el siguiente caso de pyohemia terminado felizmente por la curación, que nos prueba que el pronóstico no es fatal:

«En el año de 1871 entró N. N., en setiembre, al hospital con»

una herida contusa situada en la parte media i superior del parietal izquierdo. Hasta un mes despues no se advirtió que habia debajo de la herida una fractura circular de un centímetro de diámetro interesando la tabla esterna.

«El 5 de octubre, síntomas de infeccion purulenta; primer calor; pero como habia cierta periodicidad en los abscesos, se sospechó que fuera una fiebre intermitente; el desengaño fué completo cuando vino la ictericia i los síntomas por parte del hígado, lo cual sucedió el 16 de octubre. Entonces se aplicó el trépano i se vió a la dura madre cubierta de falsas membranas i que unas gotas de pus salian de entre ella i el cráneo.

«*Dia 18.*—Se notaron síntomas de pleuresia del lado derecho.

«*Dia 19.*—Síntomas i signos de inflamacion del pulmon derecho; expectoracion sanguíneo-purulenta.

«*Dia 23.*—Adormecimiento en los miembros inferiores.

«*Dia 24.*—Se marca la parálisis que comenzó en la pierna derecha; sigue ascendiendo hasta la hemiplejía completa, viniendo despues convulsiones del lado izquierdo. Desde este dia hasta el 15 de marzo tuvo el enfermo mil peripecias i despues de éstas comenzaba a recobrar los movimientos.

«En los últimos dias que precedieron a su muerte; tuvo el enfermo convulsiones del lado opuesto a la herida, persistió la parálisis, delirio, diarrea incoercible, con sangre en las deposiciones, estado fungoso de la herida, anemia profunda i mucha debilidad; varias epistaxis.

«Murió el 12 de junio; se hizo la autopsia i se encontró que abierto el cráneo, la cicatriz de la herida de los tegumentos estaba adherida a la dura madre; pero no se confundia con ella, de modo que pudo separarse por traccion i quedar dicha membrana con su aspecto normal. La abertura del hueso hecha con la corona del trépano tenia sus bordes adelgazados, casi fibrosos i habia perdido la regularidad de la figura que tuvo al principio; sin caries ni necrosis. La operacion cayó en la union del tercio anterior con los dos tercios posteriores i como a una pulgada de la sutura sajital.

«Levantando la dura madre se encontró adherida al cerebro en el punto correspondiente a la operacion; pero pudo separarse sin herir, sin rasgar ni uno ni otro. La pia madre que circundaba dicha adherencia estaba algo congestionada, lo cual contrastaba con la anemia jeneral del cerebro, notándose un ligero edema sub-aracnoideo.

«El cerebro no presentaba superficialmente ni abertura ni cicatriz; pero dividiendo su masa se encontró en el punto correspondiente a la operacion una porcion de tejido probablemente cicatricial de un color blanco de queso i mas consistente que el resto de la masa cerebral.

«De aquí partia la cicatriz en forma lineal bastante angosta hasta una cavidad formada en la sustancia blanca que ocupaba el espacio de un hueso de durazno, situado hácia abajo i afuera del punto correspondiente de la herida.

«Dicha cavidad tenia sus paredes gruesas, semi-cartilajinosas jaspeadas de blanco, encerrando un líquido opalino oscuro, pero no del color del pus flegmonoso.

«Cavidad torácica: adherencias del pulmon izquierdo en su borde posterior, esplenizado; el pulmon derecho tenia tres adherencias con pérdida de tejido. Estas pérdidas eran ocupadas por un tejido célula grasoso, amarillo. El hígado tenia un color pálido, edema en las piernas i escaras gangrenosas del sacro.

«*Reflexion.*—El individuo fué tratado por los mercuriales en exceso, i a la caquexia es probable atribuir la muerte. Deduzco de esta observacion que el pronóstico de la pyohemia no es fatal. La curacion en este caso es debida al trépano que, a tiempo, impidió que siguiese filtrándose el pus que era llevado a la circulacion hepática. a juzgar por los síntomas que mas llamaron la atencion.»

He leído varios casos de infeccion purulenta, pero ninguno ha dado la prueba mas evidente en la autopsia.

La pyohemia habia ya tambien afectado el pulmon, como puede recordarse por los esputos sanguíneo purulentos.

Los medicamentos empleados con la herida fueron los antisépticos, quina i ácido fénico exterior, e interiormente ácido salicílico.

OBSERVACION IV.

Jacinto Hidalgo, edad 30 años, constitucion vigorosa, soldado del rejimiento Valparaiso, herido en la parte interna del dorso de la mano derecha. Llegó al Hospital de Sangre de la Serena cu la gangrena que ya invadia la articulacion de la muñeca, a consecuencia de la falta de curacion a bordo por espacio de tres dias.

A los ocho dias de su estadía en el hospital, febrero 26 del presente año, se detuvo la gangrena mediante el ácido salicílico, ácido fénico i quina al exterior e interior. A los quince dias, cuando

marchaba perfectamente su herida, se desarrolló la fiebre intermitente. Con el tratamiento de la quinina dada a la dosis de gramo i medio por espacio de diez dias desaparecieron por completo los absesos que venian bajo la forma cotidiana.

El dia 5 de marzo la herida no supura francamente; ha quedado al descubierto el 2º metatarsiano en su parte media; volvemos a las aplicaciones de los mismos anticépticos i esta vez asociados al carbon vegetal.

El dia 7 es presa repentina i violentamente de un agudísimo dolor en la rodilla izquierda, dolor que produjo un síncope. Dos horas despues la rejión articular se pone rubicunda, tumefacta edematosa; a las tres horas vuelve el dolor mas violento, cuyos gritos nos obligaron a aislarlo. Se diagnosticó una artritis reumática.

Dia 8.—Temperatura, $39\frac{1}{2}^{\circ}$ en la mañana; poco despues el enfermo tiene calofríos cortos i repetidos, seguidos de un sudor muy viscoso. En la tarde el termómetro marca $40^{\circ}.1$; pulso rápido, pequeño, 120 por minuto. El tratamiento ha sido el mismo de la observacion 1.ª i omito el describirlo para abreviar esta relacion.

Dia 9.—Temperatura, $40^{\circ}.3$; el dolor se ha calmado mediante un tratamiento racional; el pulso siempre rápido i pequeño, 130; los calofríos se repiten con intervalo de minutos. En la tarde, con un icterus mas i mas pronunciado, se manifiesta la puntada al hgado, siempre profunda, causando la respiracion cortada i superficial i que no desaparece sino con la muerte.

Dia 10.—Síntomas de adinamia; gran desasociado, convulsiones i muerte.

Autopsia.—A la autopsia encontré el lóbulo izquierdo muy aumentado de volumen con varios absesos metastáticos situados en el centro del parenquima; algunos estaban rodeados de una zona inflamatoria; otros, mas bien, de una pálida. El pulmón cortado en distintas direcciones, conjestionado, derrame seroso en la cavidad pleural; nada de adherencias.

En la articulacion de la rodilla se notaba la sinovial resblandecida, con pus en su cavidad. En el tejido peri-articular dos absesos metastáticos que tomados con el escalpelo dejaban el tejido intacto como si no hubiesen ejercido mas que una compresion:

Reflexion.—Hé aquí otro caso en que se nos presenta la pyohemia, libre de los absesos metastáticos como pude ver en la autopsia examinando con el leute ámbos pulmones en los diversos cortes. Recordemos la situacion de la herida i podremos aplicar aquí lo

que hemos dicho en la primera observacion. Inútil seria repetirlo.

OBSERVACION V.

Esta observacion, como las dos que siguen, la he tomado de algunas revistas extranjeras i me ha parecido conveniente reunir-las i referirlas aqui, pues nos dan con la autopsia la prueba mas concluyente de las claras i marcadas diferencias que existen entre la pyohemia i la septicemia.

—Herida de un brazo que produjo la estrangulacion i la gangrena de todo un miembro; septicemia.

N. Lederma entró al hospital de San Pablo, de Méjico, el 12 de mayo de 1871 con una herida punzante i cortante situada en la cara interna i en la union del tercio superior con los dos tercios inferiores del brazo izquierdo, herida de cuatro centímetros, semicircular, penetró el instrumento hácia atras, hiriendo al través los músculos, arterias i venas braquiales, nervio mediano i cubital, viniendo a salir abajo del arco posterior de la axila donde produjo otra herida como de tres centímetros. Hemorragias de consideracion obligaron a ligar la arteria i vena divididas antes de remitir el herido al hospital.

Dia 13.—Comenzaron los síntomas de estrangulacion en todo el brazo, la que desenvolviéndose con gran violencia en los dias 14 i 15 vino la gangrena de todo el miembro que se acompañó de una fiebre adinámica. Murió el dia 16. Hecha la autopsia dieziseis horas despues, se encontraron las lesiones referidas i ademas una infiltracion de gases pútridos que se estendian del miembro gangrenado al lado correspondiente del hecho. Abierto éste, se vió un derrame de serosidad sanguinolenta i natas fibrosas en la cavidad izquierda de la pleura. Ambos pulmones estaban aumentados de volúmen i enfisematosos. En el pericardio otro derrame de serosidad sanguinolenta. Dentro del corazon i de los gruesos vasos, la sangre estaba mezclada con gases. Abierto el vientre, no se encontró cosa particular sino únicamente que dividiendo el hígado, dejaban salir sus vasos una sangre muy espumosa.

OBSERVACION VI.

En el segundo caso una pústula maligna en la frente: curada. Podredumbre de hospital en la úlcera que resultó; curacion con-

pleta de la podredumbre, quedando el hueso al descubierto. Siuó tomas de infeccion. *Septicemia.*

Refugio Guerrero, 42 años, buena constitucion, entró al hospital a curarse de una pústula maligna que le habia aparecido el dia 1.º de abril del mismo año 71 i estaba situada arriba de la ceja derecha. Los dias 6, 7, 8 i 9 se pasaron en experimentar los efectos de un parche de Borgoña i que ha sido mui recomendado.

Dia 10.—Visto que el mal progresaba, se le practicó al efecto una incision crucial como de cuatro centímetros que profundizó hasta el músculo frontal; esta incision tenia por objeto separar los tegumentos ya gangrenados, dejando una pérdida de sustancia sobre tejidos sanos; mas, como apesar de esto quedasen algunos restos mortificados, se aplicó una curacion detersiva que los eliminó todos.

Dia 20.—Cuando la herida se encaminaba a la cicatrizacion, fué atacado de podredumbre de hospital i el dia 30 se hizo una incision casi circular encerrando dentro de ella la parte invadida de podredumbre, con lo cual se limitó la marcha de ésta i se le vió desaparecer dejando una pérdida de sustancia de doce centímetro de diámetro.

El dia 5 de mayo la herida perfectamente sin nada de podredumbre ni otro síntoma que llamen la atencion.

Dia 10.—Fuerte calofrío con temblor jeneral i castañeteo de dientes por espacio de una hora, fiebre, pulso acelerado, pequeño, concentrado, fisonomía mui descompuesta, lengua húmeda i cubierta de una capa blanquisca, anorexia, náuseas i vómitos; la herida pálida; la supuracion ménos abundante i mas fétida que los dias anteriores inmediatos.

Dia 11.—Sigue la fiebre, calofrío como de una hora i media en la noche, fisonomía mas alterada; postracion, dientes fuliginosos.

Dia 12.—Fiebre, calofrío de una hora a las tres de la tarde, siguiendo despues la fiebre. Dolor de puntada al hipocondrio derecho que comenizó ayer, dolor que se acerva a la menor presion.

Dia 13.—Calofrío fuerte de corta duracion en la mañana, seguido de fiebre; pulso lleno i frecuente.

Dia 14.—Calofrío como de una hora en la mañana; fiebre; postracion; dificultad de responder a las preguntas que se le dirijen; delirio que duró toda la noche.

Dia 15.—Mayor postracion; delirio; pulso frecuente i pequeño;

lengua i dientes fuliginosos; aparece una hemorragia de la arteria de los bordes de la herida.

Día 16.—Conjuntivas i piel de la cara de un amarillo mui pronunciado; agonía i muerte.

Día 17.—Se hizo la autopsia, i abierto el cráneo se encontró una capa de pus entre éste i la dura madre en toda la parte correspondiente al parietal del lado derecho i coronal. Un pus semejante habia entre el cerebro i la dura madre i lo mismo debajo de la pia madre. En el centro de la parte anterior del lóbulo anterior del hemisferio derecho habia un resblandecimiento que parecia gangrenoso del tamaño de una nuez grande. La sustancia esponjosa de una parte del coronal i de otra del parietal derecho estaba infiltrada de pus.

Abierto el pecho se encontró pequeños infartos circunscritos de aspecto gangrenoso esparcidos en los dos pulmones.

El hígado tenia un color apizarrado sin que pareciera alterado en su consistencia ni en su color en las partes que no eran apizarradas; mui poco aumentado el volúmen.

OBSERVACION VII.

Heridas de cabeza una con fractura i otra con denudacion del cráneo; *septicemia*.

A Isidoro Reyes se le hizo la autopsia al siguiente dia de su muerte.

Abierto el cráneo, se vió: 1.º, que la herida de la protuberancia parietal derecha habia dividido la tabla esterna solamente hasta el diploe, el cual se hallaba infiltrado de pus; 2.º, que habia algunas gotas de pus sobre la dura madre en el punto correspondiente a la herida i parecia que habia filtrado allí por los poros de la tabla interna del hueso; 3.º, derrame de pus circunscrito en la cavidad del aracnoide; 4.º, equimosis subaracnoide como de tres pulgadas de diámetro sobre el lóbulo medio del hemisferio cerebral derecho. Como habia otra herida sobre el parietal izquierdo que descubrió el hueso sin fracturarlo, se vió que éste se hallaba filtrado de pus mucho mas allá de la herida exterior, sin que en el punto correspondiente del cerebro ni de sus membranas se viese alteracion alguna.

Abierto el pecho, se encontró una pleuresía doble con derrame i en ámbos pulmones pequeñas equimosis i placas tambien pequeñas de gangrena del parenquima.

En el hígado, se encontraron varios absesos metastáticos.

Los demas órganos que se examinaron minuciosamente no presentaban nada de anormal.

Las tres observaciones que preceden por incompletas que parecen, son, a nuestro modo de ver, suficientes para comprender las diferencias fundamentales que hai entre la septicemia i la infección purulenta; pues aunque ambas complicaciones vengan de lesiones traumáticas i algunas veces puedan combinarse entre sí produciendo lo que se llama piro-septicemia, aun entónces puede notarse lo que pertenece a una i otra, teniendo ambas distinta gravedad. La marcha de la septicemia es mucho mas rápida.

«La fiebre septicémica, dice Billroth, jamas es precedida de calofríos, ni tampoco presenta en el curso de la fiebre calofríos intercurrentes.»

Aquí la temperatura sube rápidamente i alcanza a grados muy altos. Todos los síntomas son muy graves desde el principio. El enfermo siente dolores muy vivos en la cabeza; su cara se inyecta, las deposiciones son diarreicas; las orinas concentradas; algunas veces delirio. A este período de agitacion sucede uno de calma, interrumpido de tiempo en tiempo por movimientos bruscos. Las deposiciones son involuntarias; i el enfermo cae en un colapsus i muere. Desde el principio hai postracion.

La pyohemia al contrario se anuncia por un calofrío mas o ménos intenso; este calofrío se presenta de una manera irregular, durante el curso de la afeccion a toda hora del dia. Este tipo intermitente es especial a esta afeccion; de aquí las irregularidades, exacerbaciones i remisiones que la temperatura acusa cuando se toma varias veces al dia. No hai desde el principio el período de agitacion, de delirio que se vé jeneralmente en la septicemia. La intelijencia permanece intacta.

Bien, luego los calofríos se acercan; el estado jeneral se altera; la fiebre se hace continua; los fenómenos de metastasis interna se acentúan mas i mas; el pulso se vuelve pequeño; la lengua seca; evacuaciones diarreicas; tinte icterico, coincide con puntada al hígado; respiracion entrecortada que se hace mas i mas superficial i el enfermo espira.

Peró es principalmente en la autopsia donde se revelan mas las diferencias entre una i otra afeccion.

«Es inútil, dice Billroth, que se busque en el cadáver la causa de la muerte de la septicemia.» Si briones se encuentran en los

órganos o en los tejidos, se distinguen por su tendencia gangrenosa. El exámen solo de la sangre revela el carácter de la enfermedad.

En la pyohemia, al contrario, se encuentra en los órganos parenquimatosos u otros, masás de abscesos, los unos formados, los otros en vía de formacion.

El cerebro, los riñones, el bazo, el hígado, pulmon, articulaciones, son el sitio de abscesos metastáticos, lo que no sucede en la septicemia.

Fácil es concluir de este corto resumen que entre la pyohemia i la septicemia existe una marcada diferencia bajo el punto de vista de los síntomas clínicos i de las alteraciones anatómicas.

He llegado, señores, al término de los lijeros apuntes que me propuse recojer.

Como os decia al principio, para asentar conclusiones es indispensable poseer una larga esperiencia que no nos ha sido posible obtener.

Sin embargo, si se me exijiese dar mi opinion sobre las observaciones que he tenido lugar de hacer en la 1.^a i 2.^a parte de esta lectura, puedo concluir:

1.º La infeccion purulenta es orijinada por la presencia de un microbio especial.

2.º Es una grave afeccion; pero nó de un pronóstico fatal.

3.º La presencia de un microbio pyohémico nos obliga a colocar al enfermo en condiciones rigorosamente hijiénicas, dadas las circunstancias especiales en que se desarrolla.

4.º La pyohemia se diferencia de la infeccion pútrida por su orijen, síntomas, pronóstico i lesiones anatómicas.

5.º Se puede detener la pyohemia en los primeros momentos de su desarrollo, modificando profundamente el sitio de la herida, por el trépano, v. g., i en las otras rejiones modificando i suministrando por medio de los tónicos la mayor resistencia posible al tejido que circunda i ayecina la herida para impedir la filtracion i absorcion del pus al traves de los tejidos flojos.

6.º En las presentes observaciones los síntomas que hicieron diagnosticar la pyohemia i que casi jamas faltan, son: variabilidad de temperatura; calofríos cortos i repetidos; puntada en la rejion hepática con los caractéres que hemos descrito, coincidiendo con un tinte ictérico pronunciado en la piel.

Es éste el reducido trabajo que os presento i que espero sea de vuestra aprobacion.

Junio de 1881.

La comision examinadora acordó publicar en los *Anales de la Universidad* esta memoria.

F. R. MARTÍNEZ.