

Anales del Instituto Médico Valenciano

BOLETÍN (1841-98)

REVISTA MENSUAL

SUMARIO:*Estudio clínico y patogénico del Síndrome de Stokes-Adams, por el Dr. D. Fernando Rodríguez Fornés.**Información sobre el Salvarsán en la sífilis y otras enfermedades: Apuntes de nuestro primer año del Salvarsán en la sífilis, por el Dr. Peyri. (Conclusión.)*

Revista de revistas.

Varia: Página triste: El Dr. Estopiñá.

Colegio de Médicos de la Provincia de Barcelona: Sentencia del Tribunal Supremo.

Estudio clínico y patogénico del Síndrome de Stokes-Adams

Conferencia dada en el Instituto Médico Valenciano

Por el Dr. D. FERNANDO RODRÍGUEZ FORNÉS

Catedrático de Medicina

Antes de entrar en el desarrollo del tema propuesto, quiero justificar ante todo el por qué he creído conveniente traer á este Instituto dos conferencias sobre el estudio clínico de las bradicardias, cuestión que si ardua, extensísima y propia mejor para labios más autorizados que los míos, la especial predilección que llegué á cobrar por estos asuntos, la enorme transcendencia en la práctica profesional de la investigación é interpretación del síntoma bradicordio para el diagnóstico, y los nuevos derroteros abiertos á la concepción fisio-patológica del síndrome gracias á investigaciones de que más tarde he de ocuparme y que permiten separar en la clínica enfermos que antes se consideraban igualmente afectos, han sido razones más que sobradas para que el deseo de aportar á vuestra ilustrada competencia los datos recogidos en mis enfermos y en mis libros, pudiera en mí más que la consideración de las dificultades que tenía que vencer para resolver esta difícil cuestión.

Y por si esto no fuera bastante, he de recordar que la importancia pronóstica de las bradicardias es extraordinaria, porque los enfermos que las padecen pueden morir súbitamente, y desgraciado médico será aquel que no supo anticipar á la familia ó amigos del cliente esta posibilidad. Todos sabéis que las gentes no juzgan mas que por lo que saben ver, y el acierto ó desacierto en nuestros juicios pronósticos es la base de nuestro cré-

dito profesional y el formar bien un pronóstico no es fácil sino difícil labor, ni es cuestión baladí sino de alta transcendencia, pues ya con razón decía Hipócrates: «Es el mejor médico aquel que sabe leer en el porvenir de sus enfermos, porque él podrá evitar los accidentes ya previstos que puedan sobrevenir». Pues bien; de todos los síntomas que sirven para un buen pronóstico, siempre se concedió gran importancia á las alteraciones del pulso, importancia justificada porque refleja el estado del corazón, cuyo papel en las enfermedades y en la muerte es de sobra conocido.

*
* *

Y á pesar de este importante papel, es preciso convenir en que la fisio-patología del corazón no avanzaba á la par que la de los demás órganos de nuestra economía. Hasta hace muy pocos años los anatómicos estaban equivocados al admitir en sus descripciones sobre la textura del miocardio una independencia completa entre las fibras musculares constitutivas de las aurículas y las de los ventrículos, y admitían de acuerdo con esta doctrina los fisiólogos, que si aurículas y ventrículos funcionaban armónicamente, era gracias al sistema nervioso que rige su contracción, primer error fisiológico que fué culpable de grandes errores clínicos. Por otra parte, los datos aportados por los fisiólogos al mejor conocimiento de las funciones de excitabilidad, conductibilidad, contractilidad y tonicidad cardíaca eran insuficientes y la clínica había de resentirse de la falta de bases tan sólidas.

El espíritu del clínico hasta hace poco tiempo quedaba satisfecho con la localización de un ruido de soplo y se consideraba una filigrana diagnóstica el llegar á conocer una lesión combinada de dos ó más válvulas ú orificios; entretenida en este estudio la clínica, descuidaba el de las enfermedades del miocardio, y la aritmia, la taquicardia y el apagamiento de tonos cardíacos, constituían la síntesis clínica que fácilmente fijaba el diagnóstico de una miocarditis aguda ó crónica, á cuyo estudio puede decirse que quedaba casi reducida la labor de los patólogos.

La obra de progreso y avance no se hace esperar: Huchard, con sus trabajos sobre la cardio-arterio-esclerosis, hace ver el preponderante papel que en muchos cardíacos corresponde al sistema vascular, y desde entonces quedan divididas las cardiopatías en dos grandes grupos: 1.º, de origen endocárdico, y 2.º, de origen endoarteríptico, división de gran importancia que señala nuevas orientaciones terapéuticas. La etiología variada, la fenomenología complicada y el difícil tratamiento de la arterio-esclerosis, es una obra maestra que inmortalizó el nombre del malogrado Huchard é hizo avanzar la patología cardiovascular.

Al poco tiempo la labor de fisiólogos ilustres como Gaskell, His-Tunier, Tamara, Kelteh y Floch, demostrando la verdadera textura del corazón, descubren lo íntimo de sus funciones de conductibilidad, excitabilidad, etc., y así sientan los cimientos, en los que apoyándose los Mackensie, Vaquez, Dumas, etc., ayudados de los perfeccionamientos en el método gráfico, establecen una clasificación realmente patogénica de las aritmias, cuya falta se hacía sentir mucho tiempo atrás en la patología del corazón.

Cierto es que en los actuales tiempos no podemos leer en el corazón como en un libro abierto, como dice Vaquez, mas aun cuando quede mucho camino que recorrer, es largo el que se anduvo en estos últimos años, y más vale que en vez de inculpar el atraso de nuestra ciencia, lo que no es sino propia ignorancia, hagamos justicia á nuestro pasado y presente y confesemos que en este último los descubrimientos avanzan en carrera desen-

frenada, reformando las obras no por eso menos inmortales de los Trousseau y de los Peter, y que la clínica pone en nuestras manos procedimientos de exploración que sólo tienen un inconveniente: que exigen mucho trabajo para dominarlos, más aún para comprenderlos y dificultades técnicas que sólo la paciente observación y el juicio sereno del que está acostumbrado á luchar con la muerte puede vencerlos.

Y á pesar de todos estos progresos, los médicos españoles publicamos poco y decimos menos de estas cuestiones, como si con nuestro silencio quisiéramos dar asentimiento á aquella afirmación de Lenec cuando decía, en el siglo XVIII, «que el estudio de las cardiopatías da frecuentemente la inútil satisfacción de apreciar mejor la imposibilidad de curarlas».

Este excepticismo médico parte de un error bastante generalizado.

Se dice aún que las cardiopatías son incurables, y nada menos exacto que semejante afirmación. Si las lesiones intersticiales ó parenquimatosas de un órgano cualquiera pueden curar, no sé por qué se ha de negar al miocardio este derecho á la *restitutio ad integrum*, aún cuando para ello haya dificultades que vencer. Todos conocemos enfermos diagnosticados de miocarditis por clínicos eminentes que al llegar á nuestras manos no presentan el menor vestigio de aquella lesión anterior, que se tradujo en su tiempo por un síndrome inequívoco. Yo he visto recientemente la hermana de un distinguido profesor que me refería con todo detalle la historia de su cardíaca: antecedentes reumáticos, accesos violentos de disnea, alteraciones de ritmo y edemas durante meses y meses, y después de un reconocimiento detenido, no encontré la menor alteración de su aparato circulatorio, que poco tiempo después demostraba su buena aptitud funcional, tolerando sin gemido alguno un embarazo y parto normal, y en estos casos, por desgracia poco frecuentes, yo no me permití dudar de los diagnósticos antes formulados, pues soy un fiel creyente de las grandes defensas orgánicas, y estoy convencido de la curabilidad de algunas cardiopatías cuando se reúnen ciertas condiciones que no son del caso exponer en este momento.

Lo que sí quiero afirmar es que los elementos con que cuenta la cardioterapia no son tan mezquinos como generalmente se cree; algunas cardiopatías son curables si se conocen á tiempo; todas pueden mejorar con una medicación bien dirigida, son compatibles muchas veces con una vida moderada de trabajo, y en todas ellas los remedios profilácticos y las medicaciones sintomáticas son de gran eficacia. Mas todo esto con una condición: la del diagnóstico precoz, supremo ideal, y éste puede hacerse recurriendo á los datos aportados por el método gráfico y esfimomanometría oscilométrica, utilizando las enseñanzas de los métodos especiales de prueba de la aptitud funcional del corazón de Stohelin, Max Her, Mendelson, Kazenstein, etc., que si no son patognomónicos, contribuyen á la formación de un buen juicio.

Decidme ahora si siendo algunas cardiopatías curables y positivos los adelantos en esta parte de la ciencia del diagnóstico, si los médicos españoles no debemos seguir por lo ménos, ya que no seamos creadores, la asidua, constante y fructífera labor de las escuelas extranjeras.

No quiero entretenerme más con mis entusiasmos por los progresos realizados; de todos ellos los primeros y mejor establecidos son los que se refieren al estudio de las bradicardias que, consideradas primero como de origen exclusivamente neurógeno, son hoy atribuidas á lesiones que interesan la fibra muscular cardíaca; y como el establecer su verdadero origen neurógeno ó miógeno es de gran interés para su tratamiento, he creído

oportuno dividir la cuestión para dos conferencias: en la de hoy estudiaremos las bradicardias llamadas neurógenas, tal y como se conocieron antes de las investigaciones de His, Hering, etc., sobre el fascículo atrio-ventricular, dejando las miógenas por ser menos conocidas y más importantes para otra sesión, y después de estudiar unas y otras sintetizaremos nuestra opinión en el asunto, en el que, dicho sea de paso, hay una tendencia exclusivista que á nuestro modo de ver no está justificada por los hechos.

*
* *

Antes del conocimiento de las funciones de conductibilidad del fascículo de His admitían los fisiólogos que los movimientos rítmicos del corazón se hallan bajo la dependencia del pneumogástrico como nervio moderador y del simpático como acelerador; el primero es el freno y el segundo la espuela, y la experimentación, conforme con esto, demuestra que si se excita el pneumogástrico, el número de latidos disminuye, y si la excitación obra sobre el simpático, aumenta.

Se admitía también que el sistema motor intracardiaco está formado por los ganglios de Remack, Ludwig y Bidder, cuya existencia explicaba el automatismo cardiaco, el primero sería moderador y los dos restantes aceleradores. Por otra parte, gracias á las demostraciones de Marey en sus famosas leyes, se conoce la influencia del tono vascular y la de los centros vaso-motores en la frecuencia del pulso.

En esta teoría exclusivamente neurógena de la contracción cardiaca no se concede al miocardio el papel que realmente juega en el automatismo del corazón; por esto los clínicos, dejando á un lado las alteraciones del miocardio, consideraban las bradicardias como dependientes exclusivamente de alteraciones nerviosas desde que Charcot expuso sus estudios sobre la epilepsia vulvar con motivo del conocido caso de Halberton, al que denominó pulso lento permanente con ataques sincopales y epileptiformes, síndrome que más tarde recibió de Huchard el nombre de Síndrome de Stokes-Adams en honor á los clínicos que primero lo estudiaron.

Se llama así á un curioso estado morboso que está caracterizado clínicamente por una lentitud anormal pasajera ó permanente del pulso, acompañada de graves trastornos nerviosos, entre los que predominan el vértigo, los síncope y los accesos pseudo-apopléticos ó epileptiformes. Estudiaremos la importancia de cada uno de estos síntomas para el diagnóstico, empezando por el más importante, la bradicardia.

La lentitud del pulso puede ser continua ó paroxística, y por esto el describir este síndrome, como hacen algunos autores, con el nombre de pulso lento *permanente* nos lleva á confusión, pues si bien es cierto que en la mayoría de los casos la bradicardia es constante, no contándose nunca por cima de 40 á 45 p. al minuto, en otros sólo se hace lento durante la crisis, elevándose, pasadas éstas, á 65 y 70 pulsaciones.

El creer que la bradicardia ha de ser permanente en todos los casos es un error que lleva fácilmente á un diagnóstico equivocado, y á este propósito recuerdo una observación muy interesante:

En el mes de Septiembre de 1906, en mis primerías del ejercicio profesional, fuí llamado para ver en consulta uno de los ganaderos más conocidos de la provincia de Salamanca: de 37 años de edad, casado, no tenía más antecedentes que el haber padecido hacía seis meses unas fiebres palúdicas, de tipo intermitente, que habían cedido fácilmente al tratamiento específico. Al mes siguiente empezó á notar mareos que atribuía á la quinina que

había tomado, y á últimos de Agosto tuvo un síncope con pérdida del conocimiento, cayó al suelo y á poco se levantó sin sentir nada anormal. Le trataron con reconstituyentes para combatir la anemia palúdica, á la que el médico que le asistía refería los síntomas observados, y á pesar de los remedios empleados, se sucedieron las mismas ó más acentuadas manifestaciones, puesto que cinco ó seis días antes de mi examen había tenido, según expresión de los que le rodeaban, un ataque de apoplejía con pérdida de conocimiento y de funciones motoras y sensitivas, respiración estertorosa é inyección conjuntival, acompañando al síndrome una gran lentitud de pulso; en este estado me dicen estuvo un cuarto de hora y al fin desapareció la gravedad; el enfermo recobró el conocimiento, el pulso subió á 70 y el enfermo sólo se quejaba de una neuralgia facial derecha; contestando á mis preguntas, me dicen que á los tres días de este ataque se repite el accidente apoplético con lentitud de pulso y convulsiones en el territorio del facial derecho, quedando algo parésico del mismo lado de la cara al terminar el ataque.

Cuando yo le observo me encuentro con un sujeto que está al parecer completamente normal, el pulso late á 70, el enfermo no siente ninguna sensación desagradable y no hay disnea, ni tos, ni edemas, ni alteraciones nerviosas á las que culpar los graves accidentes referidos por la familia; sólo la auscultacion del corazón revela apagamiento de tonos cardíacos.

Con los datos obtenidos por el interrogatorio y á pesar de que la lentitud de pulso *no es permanente*, diagnostico un síndrome de Stokes-Adams y continúo con interés la observación. A los pocos días encuentro al paciente con cefalea y 40 pulsaciones, á las dos horas de presentarse esta cefalea intensísima aparece una crisis sincopal y el número de pulsaciones desciende á 24; pasa el estado sincopal y el pulso asciende á 65 pulsaciones. Durante dos meses los vértigos alternan con los síncope y ataques pseudo-apopléticos, el pulso se hace por fin lento de una manera permanente y el enfermo muere en un síncope.

Entre los casos en que no es permanente la bradicardia, podemos referir el de un distinguido militar que tuve ocasión de ver en compañía del Dr. D. Francisco López en Junio pasado. Sujeto obeso, de unos 50 años, hacía unos días que con motivo de esfuerzos mentales se quejaba de mareos, disnea de esfuerzo, temblor y algo de disartria, síntomas que aparecieron por accesos que duraban unos minutos, quedando después el enfermo completamente normal, dedicándose á sus habituales ocupaciones. No se encontraba otra cosa en mi primera visita mas que apagamiento de tonos cardíacos y pulso pequeño de 65 p. al minuto, sin la más ligera alteración pupilar, sensitiva, reflejo-motora, ni trófica, ni de órganos de sentidos.

Estábamos celebrando consulta, cuando el enfermo, que se había vestido de uniforme porque quería salir de casa, es atacado de pronto de palidez del semblante, estrechez pupilar, afasia motriz y temblor de la mano derecha, el pulso desciende á 32 p. y después de unos minutos todo desaparece y el pulso sube á 44 para volver por la tarde á 65 ó 70 p. En los días siguientes los ataques apopléticos se repiten y á veces van acompañados de movimientos convulsivos, localizados ó generalizados y siempre unidos á la bradicardia, y el enfermo muere en un estado comatoso, haciéndose el pulso taqui-arrítmico poco antes de la muerte; la reacción de Wasserman fué negativa y el análisis de la orina practicado por el Dr. Campos no reveló nada anormal.

He aquí dos casos de Síndrome de Stokes-Adams en que la bradicardia no era permanente.

No sucedía lo mismo en otro de nuestros enfermos: sujeto de 68 años, que ingresó en nuestra sala del Hospital General de Salamanca para tratarse un catarro bronquial de tres años de fecha. Aparte de los síntomas de bronquitis crónica y arterio-esclerosis generalizada que presentaba este enfermo, nos llamó la atención al examinar el pulso no encontrar más de 44 p., y al contestar á mis preguntas dice, que desde hacía un año notaba al levantarse de la cama una sensación vertiginosa que le obligaba á agarrarse á los objetos próximos para no caer y que algunas veces perdía el conocimiento y caía al suelo; sus ataques duraban dos ó tres minutos y después podía dedicarse á sus faenas. En esta observación la bradicardia es permanente.

Otro tanto sucedía en un enfermo de la Clínica del Dr. Sañudo que tuve ocasión de observar en San Carlos en uno de los ejercicios de oposición á una auxiliaría de Salamanca, y cuya observación fué publicada en la *Revista de Medicina y Cirugía prácticas*. Se trataba de un sujeto de 34 años, casado, que hace uno y medio empezó á sentir temblor en las manos y poco tiempo después, á consecuencia, decía, de un disgusto, tuvo un ataque con pérdida de conocimiento, de unos cinco minutos de duración; á los pocos días se repite el ataque, pierde el conocimiento y aparecen convulsiones durante un cuarto de hora, quedando con cefalea y amnesia de lo que había pasado; estos ataques se repitieron á intervalos desiguales y con caracteres parecidos, excepto uno de ellos, en el que estuvo durante 25 días sin darse cuenta de lo que hacía, verificando, según la familia, todos los actos ordinarios de la vida (caso curioso de automatismo ambulatorio). En la época de mi reconocimiento se queja de nuevo de palpitaciones y disnea de esfuerzo; el número de pulsaciones es de 23 y la exploración gráfica y radioscópica demuestran que hay completa disociación entre aurículas y ventrículos; las primeras laten 40 veces al minuto y el ventrículo 23. Se trata, pues, de un síndrome de Stokes-Adams, en que el pulso es lento, de una manera permanente.

He creído oportuno referir estas cuatro observaciones personales para deducir de su estudio, que si al observar á un enfermo que presenta accesos vertiginosos, sincopales, etcétera, no encontramos la esperada bradicardia permanente, no estamos autorizados para rechazar el diagnóstico, y si obligados á continuar nuestra observación atenta para llegar á formar juicio y no exponernos al error. Un dato muy interesante es que la bradicardia es mayor en la proximidad y durante los ataques, llegando á descender á 10 en uno de nuestros enfermos.

Respecto á los demás síntomas que constituyen el síndrome que estudiamos, poco diremos, pues ya al reseñar ligeramente los casos expuestos los dimos á conocer.

Se trata unas veces de una simple sensación de vértigo que de ordinario no tiene gravedad; el enfermo se presenta á nuestra consulta porque siente á veces alguna obnubilación pasajera que le obliga á apoyarse en un objeto próximo para no caer; le reconocimos detenidamente, y al encontrar la bradicardia diagnosticamos el Síndrome de Stokes-Adams; tal sucedió en la segunda observación referida de nuestro enfermo del Hospital.

En otras ocasiones el enfermo y su familia están alarmados y nos consultan acerca de la naturaleza de ataques sincopales que le sorprenden en plena salud y se repiten á intervalos más ó menos lejanos; mas cuenta que de pronto se le presenta un ataque en que pierde el conocimiento, cae al suelo y al pasar este estado, al cabo de algunos minutos de duración, no recuerda nada de lo que ha sucedido; esto pasaba en el enfermo de la clínica del Dr. Sañudo y en la observación primera que he referido; si presenciásemos el ataque

vemos que los movimientos respiratorios se hacen superficiales hasta desaparecer por completo, los tonos del corazón apenas se perciben y hasta desaparecen, el pulso late de 5 á 15, aparece espuma entre los labios y desaparece en algunos casos toda señal de vida, dando la impresión de muerte real, y á menos de estar advertido puede creerse que todo ha terminado, cuando después de un suspiro hondo el enfermo recobra el conocimiento como si saliese de un sueño profundo que no ha durado mas que unos instantes.

En los ataques apopléticos la pérdida del conocimiento es profunda, las conjuntivas están inyectadas y parece que el sujeto está en el coma.

En la convulsión hay sacudidas tónicas y clónicas de la cara y miembros, como en un ataque de epilepsia vulgar.

En algunos enfermos alternan las formas de los ataques, y no es infrecuente observar al principio la forma vertiginosa y más tarde la sincopal ó apoplética como formas más graves.

No quiero pasar sin consignarlo la frecuencia con que se presentan, durante y después de los accesos, parestias del facial, neuralgias del trigémino y cefaleas intensísimas.

Al principio de la enfermedad los ataques están separados por grandes intervalos de semanas y hasta de meses, y en épocas más avanzadas se repiten con tal frecuencia, que en uno de nuestros enfermos llegamos á contar 18 ataques sincopales en 24 horas para terminar con la muerte aquella situación altamente dramática é impresionante, en que se pasaban 10 y 15 segundos sin percibir el dedo ninguna pulsación. En un caso notable del Dr. Hurtado, publicado en la *Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas*, se presentaba un ataque cada media hora hasta cuarenta y tantos por día.

Aun cuando su interés patogénico y clínico ha de ser discutido en otra conferencia, no quiero dejar hoy sin consignar que es de grandísimo interés al pronóstico y á la terapéutica conocer que hay dos tipos distintos de bradicárdicas de las llamadas esenciales.

Aparte de las diferencias que ponen de manifiesto procedimientos especiales de exploración clínica que han de ser objeto de nuestra segunda conferencia, clínicamente resulta apreciable que en unos las crisis nerviosas (vértigos, síncope, ataques epilépticos, etcétera) son frecuentes, el pulso varía desde 40 á 50 p. hasta 60 y 70; se dice en ellos que hay bloqueo de corazón incompleto, porque cada sístole ventricular continúa estando en relación con un sístole de la aurícula, produciéndose una intermitencia cada cuatro, seis ú ocho sístoles auriculares; son enfermos que no tienen disnea ni edemas, la muerte repentina es en ellos frecuente y los tónico-cardíacos digital y estrofantina contribuyen á precipitar un final desastroso.

En los del segundo grupo el pulso no suele pasar de 28 á 34 p., las crisis nerviosas son raras; los sístoles ventriculares no guardan relación alguna con los auriculares y por eso se dice que hay bloqueo completo, en éstos las disneas de esfuerzo y los edemas son frecuentes, la muerte súbita excepcional, mueren en asistolia y la digital y estrofantina son medicamentos heroicos.

Hemos terminado con esto el estudio clínico del Síndrome de Stokes-Adams tal como se conocía antes de las aplicaciones del método gráfico á la clínica, y quiero hoy exponer, para completar esta parte que pudiéramos llamar la tradicional en cuestión de bradicardias, las doctrinas patogénicas que fueron emitidas.

Roberto Adams, de Dublin, en 1827, publica en el *Dublin Hospital Reports* la primera observación de esta enfermedad, que recogió en un oficial de Aduanas, y al hacer la autopsia de dicho gentleman encuentra una degeneración grasienta del corazón.

Más tarde Stokes, en su tratado de enfermedades del corazón, publicado en 1850, considera como la causa de los accidentes descritos, la degeneración grasienta del corazón, fundándose en la anterior observación de Adams y presentando en el capítulo titulado «Degeneración grasienta del corazón» varias observaciones personales que le llevan á sentar la conclusión de que «la degeneración grasienta del corazón tiene bajo su dependencia la lentitud del pulso y los ataques sincopales».

Observaciones análogas publicaron en aquella época Koreziuski, Frey, Pettus, Lacumbren, etc.

Bajo el punto de vista patogénico, Stokes admite que el punto de partida de los accidentes debe buscarse en la disminución de la fuerza contractil del ventrículo.

Tal fué la primera teoría exclusivamente cardíaca que se emitió en la ciencia para explicar el Síndrome de Stokes-Adams, y es necesario convenir en que no se sabe qué admirar más en los trabajos de estos autores, si la acertada explicación patogénica que dan del síndrome ó lo bien recogidas que están sus observaciones, en las que por no faltar detalle se anticipa en cincuenta años la observación de que en algún caso encontró Stokes un predominio de las pulsaciones venosas sobre las arteriales.

Esta teoría intra-cardíaca, á pesar de contar en su favor con hechos necrópsicos, en los que se demostraban la existencia de lesiones cardíacas en enfermos que habían presentado durante la vida este síndrome, no tardó en ser abandonada por los clínicos cuando los hermanos Weber dieron á conocer el papel del pneumogástrico como nervio moderador del corazón, y esta revelación fisiológica lleva á los clínicos á buscar las causas de las bradicardias en alteraciones del pneumogástrico ó de sus centros de origen, lesiones que excitando el nervio moderador ó el bulbo parecía que daban cumplida cuenta de los fenómenos observados; así nació la *teoría bulbar*, que tanto favor gozó entre los prácticos hasta época no muy lejana.

Las observaciones de bradicardias de origen nervioso no tardaron en multiplicarse. Hutchinson, en 1841, refiere tres casos mortales de pulso lento por traumatismos de columna cervical; pero de todas las observaciones, la de Halberton es de gran interés. Un hombre de 64 años, al caer de su caballo, queda sin conocimiento durante breves momentos y con dolores y dificultad para los movimientos de la cabeza. Al cabo de dos años aparecen crisis sincopales con bradicardia, de 15 á 30 p.; estas crisis se repiten cada vez á intervalos más cortos, son sustituidas más tarde por accesos apopléticos y epileptiformes, y en la autopsia el corazón se encuentra intacto, estrechez acentuada del agujero occipital; la médula oblongada, muy pequeña y resistente; con estos datos la interpretación racional de los síntomas era considerarlas como dependientes de la compresión de la médula y del bulbo por la estrechez del canal vertebral y del agujero occipital. La teoría bulbar vive desde entonces en el espíritu de los observadores.

El Profesor Brissaud, en 1899, á imitación de Charcot, defiende esta teoría bulbar del síndrome que estudiamos, y cita varias observaciones de pulso lento en el curso de afecciones bulbo-protuberanciales para admitir el origen exclusivamente bulbar del pulso lento, al que considera dependiente de lesiones bulbares que no tienen nada de específicas, puesto que las autopsias revelan arteritis unas veces y tumores otras, que interesan los

núcleos de origen del pneumogástrico, concluyendo, por tanto, que se trata de un síndrome y no de una enfermedad, y que todo depende de circunstancias topográficas para que en muchos casos los vértigos, el síncope, la epilepsia y la lentitud de pulso, síntomas que de ordinario son separados, se reúnan en un mismo enfermo para constituir este síndrome, al que, bajo el punto de vista diagnóstico, no le concede más valor que el de la localización.

Es Houchard quien quiere hacer de este síndrome una entidad nosológica, emitiendo la hipótesis de que se trata en todos los casos de una arterio-esclerosis del bulbo. Entusiasmado acaso en demasía con sus trabajos sobre la arterio-esclerosis y fundándose en que la mayor parte de estos enfermos lo son de arteritis crónica generalizada con insuficiencia renal, afirma que los obstáculos por espasmo ó por endoarteritis obliterante de las arterias bulbares, produciendo la isquemia del bulbo, son la causa de esta meiopragia funcional, análoga en su génesis á la de la claudicación intermitente del caballo por estrechez de la femoral y análoga también á la que preside el acceso de estenocardia, que se traduce en este caso por un síndrome bulbar la enfermedad de Stokes-Adams. Con arreglo á este criterio, sujeta á sus enfermos al tratamiento de la arteritis crónica, siguiendo en el momento de los accesos la misma conducta terapéutica que en los anginosos de pecho, y yo he de confesar que los resultados obtenidos aparte de la sencillez y aparente veracidad de la doctrina sustentada, pronto cautivó la mayor parte de los médicos, que veían muy atinadas las afirmaciones de Huchard.

Permítaseme indicar, para terminar esta conferencia, que la literatura médica no está huérfana de casos clínicos, en que el síndrome podía ser atribuido á excitaciones del pneumogástrico á lo largo de su trayecto.

M. Danielopalon presentó á la Sociedad de Biología de París, en Junio de 1908, una nota relativa á un canceroso de estómago, en que el pulso no latía más de 36 á 40 veces. El paciente sucumbió y en la autopsia el pneumogástrico derecho estaba enclavado debajo del recurrente en un paquete ganglionar situado sobre el borde derecho de la tráquea, no encontrándose lesión del simpático, ni del corazón, ni de centros nerviosos y explicando su autor la patogenia por excitación de las fibras del pneumogástrico.

M. Esmein, en Sociedad Médica de Hospitales, comunica un caso de bradicardia con *ataques sincopales* por excitación del pneumogástrico, bradicardia que desaparece bajo la influencia de la atropina; investigando la causa por radioscopia se encuentra un tumor ganglionar del mediastino, causante de la compresión.

Yo puedo citar á este respecto una observación personal muy interesante de un hermano de un distinguido compañero de profesión de esta Ciudad, que tuvo en mi consulta un acceso sincopal con bradicardia, 30 p., y sospechando fuera la causa la compresión del pneumogástrico por ganglios tuberculosos del mediastino, comprobé por radioscopia con el Dr. Oliete la exactitud de mi suposición al encontrar sobre el borde izquierdo de la tráquea un grueso paquete ganglionar.

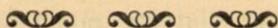
Hemos terminado la exposición documentada de las bradicardias llamadas neurógenas tal y como se conocían antes de Hering, de Praga, Erlenger-Engellman é His. Al aparecer estas nuevas investigaciones, el papel del bulbo es despreciado en la génesis del síndrome y hasta algunos llegan á dudar del Síndrome de Stokes, de origen neurógeno, y los médicos, imbuídos de tales doctrinas, se conforman con inculpar al fascículo His los síndromes que de bradicardia se acompañen; el problema, á nuestro modo de ver, ni es tan sencillo, ni

tan complejo; es un problema hondo, de mucha transcendencia, y aun cuando admiramos y creemos en las nuevas orientaciones que han encauzado la patogenia cardio-vascular, aun convencidos de que la mayor parte de los pulsos Napoleónicos son provocados por lesiones del fascículo de His, creemos también que no puede negarse el síndrome producido por lesiones bulbares ó pneumogástricas, y que en esta situación hay que esforzarse en buscar las diferencias que le separan para poder llegar así al diagnóstico causal, fuente la más segura de una buena indicación terapéutica.

Antes de terminar quiero dejar grabado en la memoria de los estudiantes que aquí asisten, un concepto que nunca debe olvidarse.

Si en un hermoso jardín veis dos clases de plantas, unas conocidas de antiguo y otras nuevas, traídas y aclimatadas de otros países, quizá impresionen más vuestros sentidos las segundas que las primeras, es el atractivo de la novedad; pero meditad y comparad lo delicado de su textura, la belleza de sus formas y el aroma de sus flores, y en cada una encontraréis sus atractivos y acabará la comparación por ser justa si es desapasionada, dando á cada una su verdadero valor.

Así sucede en la ciencia con las nuevas doctrinas que se generalizan demasiado, entierran las antiguas y más tarde la labor desapasionada del tiempo y de los hombres está conforme en respetar el edificio antiguo que, teniendo buenos cimientos, es capaz de resistir los mayores vendabales. Esto sucede con las antiguas y nuevas doctrinas sobre bradicardias, y á probarlo hemos de dedicar otra conferencia.



Información sobre el Salvarsán en la sífilis y otras enfermedades

APUNTES DE NUESTRO PRIMER AÑO DEL SALVARSÁN EN LA SÍFILIS, por el
Dr. Peyri, Profesor de Dermatología y Sifiliografía.

(Conclusión)

D) Pero donde la indicación es siempre indiscutible, especial y vital es en la sífilis maligna precoz, en la cual en nuestros dos casos hemos visto como de dos individuos, llagados de piel y mucosas, profundamente demacrados, pálidos, exangües, que no pudieron resistir en pie ni los momentos para obtener una fotografía, se transformaron en 15 días en individuos sanos, con las ulceraciones casi cerradas ó cerradas del todo, con buen aspecto de mucosas, con aumento de peso de varios kilogramos. Si todo no nos demostrase la identidad, estaríamos por creer que el agente de la sífilis maligna fuese diferente, tan clara es la acción beneficiosa del salvarsán y tan diferente es en este caso la acción del mercurio. ¿Es que el treponema de la sífilis maligna es mercurio resistente pero no arseno resistente?

E) Entre las manifestaciones mucosas secundarias (68 casos) reunimos varios de formas recidivantes, de estos enfermos que nunca se curaban porque el alcohol ó el tabaco ó el mismo mercurio impedía la curación y en estos casos el 606 no siempre, pero en gene-

ral, es una medicación preciosa é indispensable; puede el enfermo seguir fumando, puede curarse su afección específica bucal, sin sufrir la dentera y la estomatitis con piorrea alveolar ó se cura á pesar de éstas, las cuales por otra parte también mejoran.

F) Las manifestaciones terciarias mucosas, sobre todo las de la boca, se encuentran en el grupo de las que no tienen generalmente otra medicación que el salvarsán; nosotros hemos visto estos casos de sífilis terciaria bucal que resisten al mercurio por las dificultades de poderlo administrar, desaparecer las manifestaciones con el salvarsán.

G) En cambio, en los casos de leucoplasia antiguos nosotros no hemos observado lo que otros: mejoran, pero no desaparecen; conste que han sido los casos en que más hemos insistido, generalmente tres intravenosas de 45 y 50 centigramos; en las formas recientes hemos tenido éxito, sobre todo, si han coincidido con otras manifestaciones bucales.

H) Sobre todo al principio del 606 los epitelomas implantados á base de leucoplasia y glositis acudieron al sifiliógrafo; sólo podemos sumarnos al fracaso de todos los otros, si diremos que han mejorado las molestias subjetivas quizá por haber mejorado la glositis ó leucoplasia sífilítica que ha sido su base.

I) En las lesiones óseas fracasadas del mercurio, estas formas de fagedenismo óseo persistente, múltiples é inveteradas, el éxito ha sido excelente y definitivo; no queremos concretar casos, pues todos ellos simultáneos con artritis ó no han curado con el salvarsán. Entre ellos va incluída una embarazada con varices y con osteo-artritis específica de la pierna, pie y frontal, á la cual se le administró una intramuscular y otra intravenosa, habiendo curado bien de sus lesiones y tenido el parto á término con niño sano.

J) Entre nuestras observaciones hay un caso de *sífilis esofágica*.

J. B., 53 años, sífilis de hace 18; manifestaciones iniciales y secundarias poco marcadas, tratamiento hidrargírico regular por de sólo un año de duración. Antecedentes antiguos de hiperclorhidria; hacía tres meses cuando nuestra primera observación que principió á notar dolor y molestia al tragar, molestia que refería detrás del tiroides; fué acentuándose la disfagia y al entrar en el Hospital no podía tragar casi ni agua; sonda esofágica detenida á 30 centímetros de la boca; la radioscopia por el Dr. Comas, un infundíbulo grande con saco lateralizado á la izquierda, á nivel del tercer anillo de la tráquea, masas opacas y detención de algo de la paille al nivel de los aritenoides; la esofagoscopia por el Dr. Falgar dió una cavidad de aspecto no neoplásico.

Diagnóstico.—Infiltración esclero-gomosa faringo-esofágica con estenosis consecutiva.

Tratamiento.—Inyección intravenosa de 606 de 50 centigramos; fenómenos reaccionales intensos, mejoría ligera y paulatina, pero á los 12 días empeoramiento, si bien no tanto como antes de la inyección; á las tres semanas exactas segunda inyección de la misma dosis, fenómenos reaccionales menos intensos, mejoría considerable hasta el punto de pasar sopas y algo de croquetas bien masticadas; ligero aumento de peso; actualmente sigue la mejoría, pero no han desaparecido, lo cual se comprende, las bridas esofágicas; está sometido á tratamiento iodurado y mercurial intensivos.

K) *Sífilis pulmonar.*—Son tres nuestras observaciones; las tres de la forma común; sífiloma esclero-gomoso central.

La primera recaía en un enfermo de 34 años, de sífilis antigua, con lesiones gomosas subcutáneas del cuello, Wassermann positivo, infiltración sífilítica central del lado derecho; dos de 606, una subcutánea y otra intravenosa, han producido en cinco meses la desapari-

ción de las lesiones pulmonares y de sus síntomas, ha mejorado de peso, pero hay aún algo de cansancio y disnea al esfuerzo, comprensible por la reducción del campo pulmonar.

La segunda es una muchacha de 20 años, con una sífilide escleroso-gomosa nasal que ha destruído el cartilago del tabique y parte de las alas de la nariz; signos físicos pulmonares bilaterales, altos, cercanos á los vértices, falta del bacilo en los esputos; Wassermann negativo; dos inyecciones de 606 han mejorado considerablemente la enferma y han desaparecido los signos físicos.

El tercero que detallaré es el más notable por su rapidez y la totalidad y persistencia de la curación.

J. T., de 45 años, casado, empleado en las brigadas; su esposa ha tenido tres abortos avanzados y un hijo á término fallecido sin saber de qué. Sífilis de hace 12 años, se medicó sólo durante 7 meses, hábitos alcohólicos, poco fumador.

Hace 4 años tuvo un violento resfriado sin causa conocida que le dejó tos que curó poco después; se repitió al año y han progresado las molestias constantemente, ha enflaquecido, hay abatimiento, sudores, pero se fatiga poco.

Apetito regular, digiere bien y deposiciones irregulares, descansa bien, pulso lleno y tenso á 80. Tos y expectoración blanquizca en la cual no se ha hallado el bacilo de Koch; no se fatiga apenas, no ha tenido hemoptisis; 53 kgs. La exploración da señales de infiltración y cavitarios en el lóbulo medio del pulmón derecho, fenómenos que contrastan con poca intensidad de signos funcionales; Von-Pirquet y Wassermann.

Diagnóstico.—Sífilis pulmonar forma común (esclero-gomoso central).

Tratamiento.—Dos intravenosas de 606, en un mes y medio de intervalo; reacción marcada á la segunda; mejoría notable después de la primera; resta á la auscultación el soplo quizás por la esclerosis de los tejidos destruídos; pesó 62 kilos á los cuatro meses de iniciado el tratamiento; puede dedicarse á su trabajo sin ningún cansancio y como individuo normal.

Como comentario á estos casos podemos añadir que hemos inyectado dos tuberculosos pulmonares con lesiones sífilíticas, los cuales más bien han mejorado de su estado general y local pulmonar; quiere esto decir que si debiéramos fijarnos por nuestros casos parece la acción treponemicida evidente y no la acción tónica que algunos quieren asignar como único poder del salvarsán; además indica los buenos resultados en esta forma de sífilis.

L) Nuestras tres observaciones de mielitis han recaído en enfermos antiguos; los resultados han sido poco menos que nulos; formas de meningo-mielitis esclero-gomosa en las cuales el proceso escleroso ha destruído elementos de la vía piramidal, en los cuales la degeneración waleriana consecutiva ha producido exaltación de reflejos, y reacción eléctrica de degeneración; creo que no deben inyectarse y así pienso hacerlo futuramente.

LL) Hemos inyectado sífilis cerebrales. ¿Por qué no? Si la sífilis es reciente, si los síntomas cerebrales son amenazadores y sobre todo si vienen fracasados del mercurio, los sífilíticos cerebrales tienen derecho al salvarsán; ya sabemos que los casos de muerte han tenido lugar en la mayoría de casos en enfermos cerebrales y quizá son los más peligrosos en realidad, pero escogiendo los casos creo pueden obviarse; y por fin frente á un enfermo de sífilis cerebral ó hasta en un paralítico general incipiente fracasado del mercurio. ¿Por qué no inyectarles el 606? ¿No se operan los carcinomas gástricos ó uterinos con todo y ser la mortalidad de la intervención inmensamente mayor que la del 606 en estos casos?

Escojo el mejor de nuestros casos.

J. Z., 22 años; se nos presentó á mediados del 1910 con una erupción pápulo-esca-mosa claramente específica y placas mucosas en las amígdalas; era una sífilis ignorada, pues el chancro había sido tan pequeño que pasó inadvertido al enfermo. Entre los antecedentes notables del caso hay la muerte de su padre de hemorragia cerebral antes de los 50 y el hermano de su padre actualmente hemipléjico de una arteritis sífilítica.

Se le principió á tratar con mercurio, con resultado bueno al principio por las lesiones cutáneas; las mucosas desaparecieron para recidivar insistentemente; aconsejé al enfermo el salvarsán y accedió á la indicación, inyectándosele 50 centigramos intravenosa con resultado excelente referente á las lesiones bucales; pasó algo más de un mes cuando uno de sus amigos vino á buscarme por un malestar general del enfermo con algo de fiebre y me contó que hacía unos días que notaban incoherencia de ideas, cambio de carácter en sentido depresivo con tristeza y siendo difícil arrancarle las palabras; el enfermo estaba con catarro gástrico febril, con cefaleas persistentes, los síntomas psíquicos antedichos é insomnio; diagnosticué psicosis sífilítica, correspondiente á estas formas tóxicas, á lo cual me inclinaba la falta de trastornos irritativos; durante una semana que duró el catarro gástrico los fenómenos psíquicos tomaron carácter alarmante, y convaleciente practiqué la segunda inyección de 606 para conjurar el cuadro que una primera no había sido suficiente á evitar; el éxito fué admirable; á los siete días no quedaba de todo este cuadro más que el quebrantamiento general, que han hecho desaparecer las aguas sulfurosas y la rusticación; el Wassermann se ha hecho negativo.

Otro caso digno de mencionar, por tratarse de una forma antigua, es J. R., de 40 años, de Cartagena, sífilis de 10 años; hace 14 meses tuvo un insulto apoplético por goma cerebral; mejoró ligeramente, recobró algo la motilidad, pero quedó parafásico disártrico, agráfico y algo amnésico; tomó mercurio en exceso, y cuando se presentó á nuestra observación tenía una estomatitis mercurial de segundo grado.

Pensamos en el 606, y seguros del corazón y la orina lo inyectamos; los resultados fueron buenos; mejoró el habla, puede escribir espontáneamente y al dictado bien y sólo con ligero temblor, recuerda bien los artículos y precios de los mismos, así como los detalles de su profesión (droguero); ha tomado una segunda inyección de 606 y hasta hace unas semanas seguía mejorando.

M) *Heredo-sífilis*.—Nuestras observaciones son escasas; de 6 casos tenemos tres autopsias (1), que murieron de la enfermedad, en los cuales el 606 en nada intervino; dos con formas pulmonares (pneumonía blanca) y el otro atréptico y con una sífilide papulosa polimorfa. Los otros tres de dos no sé nada actualmente; uno de éstos mejoró poco después de la inyección; sólo uno he podido seguir bien y éste ha mejorado y vive después de los cuatro meses de la inyección.

En conjunto, yo creo que en los heredo-sifilíticos me quedaré con el mercurio y no inyectaré 606, á pesar de las razones teóricas que lo defienden; no soy el primero en opinar así.

(1) Estas autopsias nos han servido para estudiar las condiciones de coagulación de la fibra muscular por el salvarsán y la reacción é infiltración del nódulo que difiere según nuestra observación de las intramusculares de mercurio, porque el 606 produce un núcleo de pérdida de elementos musculares y cicatriz intramuscular definitiva que no produce el mercurio.

G) *Nuestras recidivas y el Wassermann.*—En los enfermos con una sola inyección las recidivas se presentan en el 80 % de casos; es bastante menor la recidiva en los enfermos con dos ó tres inyecciones; no puedo precisar cifras porque sólo puedo darlas de los enfermos que han concurrido asiduamente al Consultorio, que sólo son un 40 %.

Si tuviese que decir algo concreto respecto á recidivas, diría que cuanto más fresca y más húmeda ha sido la lesión menos han recidivado; puedo citar, para demostrar, aparte del valor curativo sobre las lesiones existentes, el poder para evitar la aparición de futuras en otros sistemas, el enfermo citado antes con sífilis mucosa que curó de ésta, pero que no pudo evitar una primera inyección de 606 la explosión de sífilis cerebral; y otro que al mes de tres inyecciones de salvarsán se le presentó una retinitis hemorrágica unilateral que cedió bien al mercurio; otro con sífilis mucosa que curó bien con una inyección, pero que antes de la segunda (tres semanas después) apareció un sarcocele esclerogomoso.

No resuelve pues el salvarsán la esterilización en la mayoría de los casos *por ahora*, ya veremos si la proporción será mayor el segundo y tercer año; el problema de las recidivas y el de la aparición de nuevas manifestaciones en otros sistemas orgánicos queda sólo pendiente pues para un número redondo de casos, que no pasen del 25 %; en los demás es un medicamento igual ó inferior al mercurio, sin que por esto no pueda ser superior, en los mismos casos, para combatir los accidentes; pero hablemos ahora como preventivo de las recidivas.

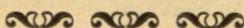
Nos quedan un 25 % de casos en los cuales después de una inyección en unos, en los más después de dos, y raro después de tres, no han vuelto á presentarse manifestaciones, en los cuales el enfermo sigue bien y en los cuales *sin otro tratamiento auxiliar el Wassermann* se presenta negativo (algunos á los 8 meses de la última inyección).

Es claro que nosotros al enfermo que después de una ó dos inyecciones de salvarsán, porque presente á los dos ó á los cuatro ó hasta á los ocho meses el Wassermann negativo, no lo daremos por curado y en consecuencia no le autorizaremos, por ejemplo, para casarse como lo hacen algunos; creo que debe repetirse seguidamente el Wassermann y deben observarse clínicamente cuando menos un espacio de dos años. ¡Qué menos podemos hacer frente á los nuevos recursos diagnósticos y terapéuticos que reducir á la mitad el tiempo de espera tan sabiamente instituído por los grandes maestros de la sifiliografía!

H) *Contraindicaciones.*—A la lista de las señaladas por los autores debemos añadir la busca escrupulosa en cada caso de alteraciones sanguíneo-vasculares como la hemofilia y el escorbuto.

I) *Conclusiones.*

- 1.^a Que el salvarsán es un recurso heroico en ciertas formas de sífilis.
- 2.^a Que la toxicidad en algunos casos no lo excluye del empleo corriente.
- 3.^a Que el poder anafilactizante de una primera inyección en algunos casos, hace que debamos ser cautos en la dosis y el momento de empleo de las sucesivas.
- 4.^a Que cuanto más cercano su empleo es al accidente inicial mejores son los resultados frente á las recidivas.
- 5.^a Que la acción modificadora de los accidentes es mejor para las formas húmedas, como ya han observado todos, é igual para las recientes que para las antiguas.
- 6.^a Que la vigilancia futura de las formas no recidivadas debe hacerse aún por largo tiempo guiados por el examen clínico y por la reacción de Wassermann.



REVISTA DE REVISTAS

CIRUGÍA

El neosalvarsán, por el DR. SCHREIBER. (*Revue de Ther. medico-chirurgicale.*)

Este nuevo producto del laboratorio de Ehrlich, dice el Dr. Schreiber, tiene el núm. 914 y es un derivado directo del salvarsán, porque resulta de una combinación de éste á base de formol. La experimentación en los animales ha demostrado que este producto, muy soluble, forma soluciones neutras de acción sobre los tripanosomas mucho más enérgica que el salvarsán. Es un polvo amarillo que se disuelve con facilidad en agua, lo que evita emplear la lejía de sosa, difícil de esterilizar, indispensable con el antiguo producto. Ehrlich está convencido de que muchos de los accidentes son debidos á la sosa.

El nuevo producto es mucho menos tóxico que el antiguo (1 : 1 $\frac{1}{2}$), y en cambio, su eficacia terapéutica es mucho mayor, según prueban las 1.200 inyecciones hechas hasta ahora á 250 enfermos. Schreiber sólo emplea las inyecciones intravenosas.

Para obtener la solución no debe agitarse la mezcla, á fin de evitar la oxidación; por igual motivo no conviene preparar la solución hasta el momento de usarla. Si se emplea el cloruro de sodio, es preciso no exceder de la proporción de 4 por 1.000 para evitar que se forme un precipitado. No se empleará agua caliente para

disolverlo, ni se calentarán de nuevo las soluciones enfriadas; la temperatura no excederá de 20° C.

Se principiará en los hombres por dosis de 90 centigramos (75 en las mujeres), que irán elevándose hasta 15 decigramos en los primeros y 12 en las segundas. Ehrlich procede actualmente como sigue: en el hombre, primer día, 90 centigramos; segundo día, sin inyección; tercer día, 1 gramo 20 centigramos; quinto día, 1 gramo 35 centigramos; y séptimo día, 1 gramo 50 centigramos. En los enfermos que tienen cefaleas ó trastornos nerviosos, se impone la prudencia. Las inyecciones no son dolorosas y no producen infiltración ni trastorno visceral alguno.

A los quince días se practica la reacción de Wassermann; si es negativa se repite todos los meses, para intervenir con una cura mercurial enérgica en el caso de que vuelva á hacerse positiva; más tarde se inyecta otras dos veces el neosalvarsán.

Si á los quince días la reacción de Wassermann sigue siendo positiva, se emplea en seguida el mercurio y las inyecciones antes indicadas.

En inyecciones intramusculares, la absorción del neosalvarsán es mucho más lenta. Se emplea la solución 1'5 : 20, la que produce muchos menos dolores que la de salvarsán. Puede principiarse inyectando 5 cents. cúb. de la solución de novocaína al $\frac{1}{2}$ por 100 é inyectar después, sin retirar la cánula, el neosalvarsán.

Las inyecciones subcutáneas están contraindicadas.

VARIA

PÁGINA TRISTE

EL DOCTOR ESTOPIÑÁ

Uno de los jóvenes socios que por sus reconocidas dotes de talento y de bondad honraba y enaltecía á la clase médica, el Dr. Luis Estopiñá y Cayetano, ha fallecido víctima de agudo proceso que rápidamente dió fin de una vida robusta y á todas luces preciosa para la sociedad.

Porque el malogrado Dr. Estopiñá era un verdadero prestigio, una figura que iba ya paulatinamente tomando gran relieve entre los cirujanos de Valencia, y que quizá dentro de poco hubiera alcanzado uno de esos envidiables puestos que son absolutamente imposible conquistar sin poseer condiciones excelentes de inteligencia, pericia y laboriosidad.

Y no hay duda que nuestro querido compañero Luis Estopiñá las reunía todas, perfeccionándose cada vez más en la clínica y en la sala de operaciones, en donde enfermos y alumnos recogían el fruto de su filantropía y de su ciencia.

Estopiñá lo debía todo á sí propio, á su único

y personal esfuerzo, á su trabajo. Hijo de un nonrado industrial, no pudo recibir de éste más apoyo material que el que puede proporcionar un padre que con escasos rendimientos ha de atender á la subsistencia de su familia.

Y de no haber reconocido sus maestros en él cuando cursaba las primeras letras su superior talento, quizá ni hubiera pisado siquiera el atrio del Instituto, y de la escuela hubiera pasado al taller del joyero ó del broncista. El aprovechamiento con que cursó el grado de Bachiller fué tan grande, que en los exámenes de todas las asignaturas consiguió siempre la calificación de Sobresaliente y el premio luego correspondiente á la primera matrícula de honor.

En los ejercicios del mismo grado, sección de Ciencias, fueron tan notabilísimos los ejercicios, que tanto él como su competidor Luis Vilar (1) hicieron, y tan iguales en mérito eran ambos, que el Tribunal acordó en vista de ello y como caso excepcional, otorgar el premio extraordinario á los dos opositores.

La carrera de médico también fué cursada con idéntica brillantez. Sobresaliente fué casi siempre la nota que obtuvo, seguida luego de la matrícula de honor. Fué alumno interno numerario por oposición, y ganó un premio extraordinario en el grado de licenciatura. El curso siguiente hizo el del Doctorado en Madrid con el mismo satisfactorio resultado.

Pero un médico de sus relevantes circunstancias, era injusto que se obscurciera en un pueblo, y al ganar por concurso de mérito la vacante de profesor auxiliar que regentó hasta su muerte, trasladóse á la capital, en donde bien pronto empezó á alcanzar renombre y á conseguir clientela, creciendo su reputación de día en día, y llegando á ser una legítima esperanza quirúrgica de la Escuela valenciana.

No solamente era nuestro llorado y fraternal amigo, sabio en Medicina, su cultura era vastísima y la ciencia que poseía inmensa. Conocía muy bien las Matemáticas, la Astronomía, la Física, la Náutica; en Geografía universal era un portento lo que detallaba, y de las ciencias naturales, Zoología sobre todo, era ferviente adorador. Díganlo si no sus maestros Ribera y Boscá que le han profesado siempre entraña

ble cariño. ¡Cuántas veces, siendo estudiante, de regreso de sus grandes paseos por los poblados marítimos, entraba en el Laboratorio del eximio D. Eduardo, y le ayudaba á catalogar minerales ó á clasificar insectos! El *Buffón* y el *Breeun*, los sabía al dedillo y retenía en su memoria hasta el nombre latino del más insignificante sér.

Sus íntimos, naturalmente, éramos quienes más admirábamos el tesoro de múltiples talentos que poseía. Él veía enfilarse por la boca del Puerto una nave, y en seguida nos decía si era goleta, ó bergantín, ó brick-barca.

Nos daba desde el interior de un barco todo un curso de navegación, explicándonos ante la admiración de los propios marinos lo que era el *codáster*, para qué servían las *cofas*, y cómo se disponían las velas en el *palo mesano* y en el *trinquete*. Y ya se le podían preguntar las rutas de navegación y los puertos que cada buque tocaba en sus viajes, y hasta cuántos barcos tenía, y cómo se llamaban los de cada Compañía naviera.

Siempre afable con todos, llano en su trato, modesto á pesar de su gran saber, era queridísimo de todos, de colegas, de amigos, de clientes; para sus alumnos no era el maestro, era un hermano que con cariño y bondad extremadas explicaba sus lecciones ó enseñaba sus prácticas de clínica quirúrgica.

En nuestra Corporación presidía la Sección de Cirugía, y durante este curso dirigió todas las sesiones celebradas, haciendo gala en ellas de sus profundos conocimientos quirúrgicos.

La viva simpatía que todos los que le trataban sentían por él, se puso de manifiesto en el acto de su entierro. En el cortejo formaba el claustro de la Facultad de Medicina presidido por los señores Rector y Decano, casi todos sus consocios de este Instituto presididos por nuestro querido Presidente, Infinidad de farmacéuticos y médicos, la totalidad de sus alumnos y el sinnúmero de clientes y de particulares que se honraban con su amistad.

La lucha de sus comprofesores y colegas contra la muerte impía, la solicitud, abnegación, y el cuidado de sus fieles discípulos y el cariño y el desvelo de su amante familia, no pudieron evitar que aconteciera lo que fatalmente estaba escrito.

TOMÁS ALCOBER.

(1) Distinguido oficial del Arma de Caballería que fué luego y que también murió en edad temprana. Vicisitudes de la vida le hicieron gestionar luego una plaza de médico titular, y en Bocarrente la estuvo desempeñando 3 años, con gran complacencia de aquel vecindario.