TRATADO

DE

MEDICINA CLÍNICA

Y

TERAPÉUTICA


ESTABLECIMIENTO EDITORIAL
BARCELONA

TRATADO

DE

MEDICINA CLÍNICA

Y

TERAPÉUTICA

Publicado bajo la dirección de

W. Ebstein

Y REDACTADO POR LOS DOCTORES

W. Ebstein
Consejero privado de Sanidad, Catedrático de la Universidad de Gotinga

Y

J. Schwalbe
Director del Semanario médico alemán «Deutsche med. Wochenschrift»

CON LA COLABORACIÓN

DE LOS MÁS EMINENTES MÉDICOS ALEMANES

TRADUCIDO DIRECTAMENTE AL CASTELLANO

POR EL

Dr. José Góngora y Tuñón

Médico del Hospital de la Santa Cruz, de Barcelona, por oposición

TOMO VI

Enfermedades infecciosas. — Zoonosis
Enfermedades constitucionales. — Intoxicaciones. — Apéndice: el ojo y el oído en sus relaciones con la Medicina interna

BARCELONA
JOSÉ ESPASA, EDITOR
579, CALLE DE LAS CORTES, 579

ES PROPIEDAD

B.P. BURGOS
N.R. ---------
N.T. ---------
C.B.
22532

C

Tipografía de José Espasa, calle de las Cortes, 579. — Barcelona

Colaboradores de esta obra

Braun, Director de la Clínica quirúrgica de Gotinga y Consejero privado de Sanidad.

Brieger, Consejero privado de Sanidad y Catedrático de la Universidad de Berlín.

Damsch, Catedrático y Director de la Policlínica médica de Gotinga.

Dehio, Catedrático y Director de la Policlínica médica de Dorpat.

Ebstein, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica y Policlínica médicas de Gotinga.

Epstein, Catedrático y Director de la Clínica pediátrica de Praga.

Eulenburg, Consejero privado y Catedrático de la Universidad de Berlín.

Finlay, Médico de la Habana.

Fürbringer, Consejero privado, Catedrático y Director del Hospital municipal de Friedrichshain, de Berlín.

Harnack, Consejero privado, Catedrático y Director del Instituto de Farmacología, de Halle.

Jadassohn, Catedrático y Director de la Clínica para enfermedades cutáneas y sifilíticas, de Berna.

Jolly, Catedrático y Director de la Clínica para enfermedades nerviosas y psíquicas, de Berlín.

Kölliker, Catedrático auxiliar de la Universidad de Leipzig.

König, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica quirúrgica de la Charité, de Berlín.

Kraus, Catedrático y Director de la segunda Clínica médica de Berlín.

Kümmell, Cirujano primero del Nuevo Hospital general de Hamburgo.

Laache, Catedrático y Director de la primera Clínica médica del Rigshospital, de Cristianía.

Lenhartz, Catedrático y Director del Hospital general de Hamburgo-St. Georg.

Leser, Catedrático de la Universidad de Halle.

De Liebermeister, Catedrático y Director de la Clínica médica de Tubinga.

Mendel, Catedrático auxiliar de la Universidad de Berlín.

Neisser, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica y Policlínica para sífilis y enfermedades de la piel, de Breslau.

Nicolaier, Catedrático de la Universidad de Gotinga.

Obersteiner, Catedrático de la Universidad de Viena.

Pel, Catedrático y Director de la Clínica médica de Amsterdam.

Pribram, Consejero áulico, Catedrático y Director de la primera Clínica médica, de Praga.

Redlich, Catedrático de la Universidad de Viena.

Reiche, Asesor médico, de Hamburgo.

Romberg, Catedrático de la Universidad de Marburgo.

Rosenbach, Catedrático y Médico-director de la Policlínica quirúrgica, de Gotinga.

Rosenstein, Catedrático y Director de la Clínica médica de Leide.

Rumpf, Catedrático y Director del Nuevo Hospital general de Hamburgo.

Scheff, Catedrático y Director del Instituto odontológico de la Universidad de Viena.

Schmidt-Rimpler, Consejero privado, Catedrático y Director de la Clínica oftalmológica de Gotinga.

J. Schwalbe, Médico de Berlín.

Steinbrügge, Catedrático y Director de la Clínica otiátrica de Giessen.

Sticker, Catedrático auxiliar de la Universidad de Giessen.

Strübing, Catedrático de la Universidad de Greifswald.

Sultan, Privatdocent en la Universidad de Gotinga.

Unverricht, Catedrático y Director del Hospital del Sur de Magdeburgo.

Wassermann, Catedrático de la Universidad de Berlín.

Ziehen, Catedrático de la Universidad de Utrecht.

COLABORADORES DE ESTE TOMO

Brieger, Consejero privado de Sanidad y Catedrático de la Universidad de Berlín; **Dehio**, Catedrático y Director de la Policlínica médica de Dorpat; **Ebstein**, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica y Policlínica médicas de Gotinga; **Finlay**, Médico de la Habana

Harnack, Consejero privado Catedrático y Director del Instituto de Farmacología, de Halle

Marx, Médico mayor, en Francfort

Mendel, Catedrático auxiliar de la Universidad de Berlín

Nicolaier, Catedrático de la Universidad de Gotinga; **Reiche**, Asesor médico de Hamburgo; **Rumpf**, Catedrático y Director del Nuevo Hospital general de Hamburgo, **Schmidt-Rimpler**, Consejero privado, Catedrático y Director de la Clínica oftalmológica de Gotinga; **J. Schwalbe**, Médico de Berlín

Sticker, Catedrático auxiliar de la Universidad de Giessen

Steinbrügge, Catedrático y Director de la Clínica otiátrica de Giessen

Unverricht, Catedrático y Director del Hospital del Sur de Magdeburgo

Wassermann, Catedrático de la Universidad de Berlín

X

ENFERMEDADES TÍFICAS Y EPIDÉMICAS

CON PREFERENTE DIFUSIÓN PANDÉMICA

I

Introducción general al estudio de las enfermedades infecciosas

POR EL

Profesor Doctor A. Wassermann

CATEDRÁTICO DE LA UNIVERSIDAD DE BERLÍN

Con grabados

Las infecciones constituyen una agrupación especial dentro de la Patología. Lo que caracteriza de un modo esencial á este grupo, se desprende ya del nombre con que se le designa, el cual indica que en dichas enfermedades se trata de una «contaminación» (lat. *inficere)* del organismo. Estas afecciones son producidas por la acción de un agente vivo y capaz de reproducción, que desde el exterior penetra en el cuerpo, «contaminándole», infectándole y constituyendo por esta razón la causa de la enfermedad. Todas las enfermedades infecciosas son por esta circunstancia, como ya su nombre indica, producidas por organismos que penetran en el cuerpo desde el mundo exterior, determinando en aquél la producción de alteraciones morbosas. En la época en que los hombres de ciencia comenzaban á ocuparse con especial predilección en el estudio de estas enfermedades, los trabajos de PASTEUR y LISTER de un modo preferente, llamaron la atención sobre el parecido entre el origen y el curso de las enfermedades infecciosas y el proceso de la putrefacción. Contribuyó á ello de una manera especial el hecho de que LISTER hizo sus estudios fundamentales principalmente en heridas con infección pútrida y fétidas en alto grado; dichos estudios constituyeron por lo tanto la base para interpretar los fenómenos de la putrefacción. De este modo se llegó á la noción de la «sepsis» en la doctrina de las infecciones. En el lenguaje médico corriente, se olvidó en seguida que esta noción «sepsis» se refería tan sólo á heridas infectadas de un modo determinado y á las enfermedades infecciosas que eran su secuela, introduciéndose poco á poco en la terminología habitual las palabras «sepsis» y «séptico» como sinónimas de «infección» é «infeccioso». El emplear estas expresiones de un modo indistinto, ha causado gran confusión en la doctrina y en las ideas referentes á las enfermedades infecciosas, debiéndose agradecer principalmente á los trabajos fundamentales de R. KOCH la aclaración de este punto. La *sepsis* es una clase determinada de infección; hay infecciones sépti-

cas del mismo modo que hay una infección tífica; pero de ningún modo se puede admitir que toda infección sea séptica. Con la palabra infección, según se desprende de la definición que acabamos de dar, se indica tan sólo que un agente vivo y productor de enfermedad ha invadido los tejidos del cuerpo, sin que se prejuzgue nada sobre la especie de este agente morboso. En efecto, hay un gran número de pequeños organismos de los cuales sabemos nosotros con seguridad que pueden ser productores de enfermedad en el organismo humano, y que, por consiguiente, son infecciosos, ó como también decimos, patógenos. El conjunto de las especies patógenas, en el estado actual de nuestros conocimientos, gracias á los métodos de investigación y á los trabajos de R. Koch, son, desde el punto de vista morfológico, de la organización más sencilla, constituyendo en esencia una célula viviente que pertenece, ora al reino vegetal, ora al animal. Respecto al primero, los *hongos* de organización más inferior, y por lo que se refiere al último, sus representantes más simples, los *protozoos*, son los que constituyen los principales agentes causantes de la infección en el hombre y en los animales.

La circunstancia de que en esta clase de enfermedades la etiología esté representada por un agente vivo, determinado, que llega á nuestro organismo y en él se reproduce, nos explica ante todo una propiedad característica de tales males: esto es, su *contagiosidad* y *transmisibilidad;* pues ya se comprende que todo individuo, todo objeto, ó el medio ambiente, en cuanto son portadores de los agentes determinantes de enfermedad, pueden transmitirlos y así propagar el germen causante de la misma á otros individuos. Este carácter ha sido desde los tiempos más remotos conocido y temido. Es igualmente comprensible que un hecho tan palmario como la transmisibilidad de ciertas enfermedades, llamara ya la atención del hombre en tempranas épocas, impulsándole á la observación y aí estudio, con objeto de hallar eventualmente medios de protegerse contra tal contingencia. Y, en efecto, se pudo comprender que muchas de estas afecciones casi siempre se transmitían directamente de hombre á hombre, mientras que otras, aparentemente, tan sólo se difundían en determinados lugares; de modo que parecía como si existiesen diferencias radicales en el modo de contagio. Para explicar la primera modalidad del contagio se aceptaba el criterio de que un virus cualquiera, partiendo del organismo enfermo, infectaba los individuos que estaban en relación con él; para dar explicación á la segunda modalidad, se suponía que en determinadas localidades se desarrollaban emanaciones perniciosas, miasmas, que infectaban á los individuos que se detenían en tales parajes. En atención á lo dicho, se distinguían las enfermedades infecciosas, según el modo aparente de su difusión, en *contagiosas,* es decir, que se propagan de un modo directo; en *miasmáticas,* es decir, aquellas cuya existencia se observa tan sólo en determinadas localidades, y, finalmente (puesto que no todas las formas se acomodan á este esquema), en *miasmático-contagiosas*, comprendiendo con este nombre las clases mixtas ó de transición. Esta clasificación se ha continuado aceptando hasta que, en nuestros tiempos, R. Koch, con sus descubrimientos etiológicos fundamentales, ha logrado aclarar con exactitud, desde el punto de vista de las ciencias naturales, las propiedades

características de la vida y de la difusión de la mayor parte de los gérmenes patógenos, estableciendo con ello la base para una profilaxis racional contra las enfermedades infecciosas. Más tarde insistiremos sobre este punto; en gracia á la claridad, tan sólo dejaremos sentado en este lugar, que *una clasificación esquemática de las enfermedades infecciosas, es hoy imposible desde todos los puntos de vista.* Cada uno de los procesos de este grupo, aisladamente considerado, ofrece sus propiedades características, lo mismo en lo que se refiere á su modo de transmisión que á su curso, y de su detenido estudio dependen las indicaciones profilácticas y terapéuticas. Por consiguiente, nosotros debemos renunciar á establecer en este lugar una distribución en esquema de las enfermedades infecciosas, prescindiendo también de la que hemos mencionado, que aun muchos aceptan, puesto que la misma enfermedad infecciosa, en el sentido de la definición anteriormente indicada, puede corresponder unas veces á las infecciones puramente miasmáticas y otras á las puramente contagiosas, lo cual podríamos demostrar por medio de un ejemplo. Así, con respecto al tifus abdominal, es un hecho conocido que á veces se presenta en forma epidémica en determinados lugares, especialmente cuando las capas del suelo han sido removidas; de suerte que en estas circunstancias, según la antigua clasificación anteriormente indicada, debiera pertenecer á las enfermedades infecciosas miasmáticas. Por otra parte, sabemos que las enfermeras y demás personas que están en contacto con los tifódicos, con frecuencia se infectan directamente por las deyecciones del paciente, siendo la tifoidea en este concepto un proceso contagioso. Estos modos de infección, distintos en apariencia, se explican hoy perfectamente desde que sabemos que el agente productor del tifus es el bacilo tifoso, y que éste se encuentra lo mismo en determinados sitios de las capas del suelo que en las deyecciones de los enfermos tíficos, ó lo que es lo mismo, pero dicho en otras palabras, que lo esencial para la contagiosidad y el modo de transmisión de las enfermedades infecciosas, es el correspondiente germen productor de cada una de ellas. Todos los *objetos animados, ó no animados, que son portadores de microorganismos patógenos para el hombre, en estado de activa virulencia, pueden transmitir la correspondiente infección.* Las razones en que se apoya el hecho de que, á pesar de la gran difusión de los gérmenes patógenos, no ocurra la infección con una frecuencia excesiva ó en todos los casos, serán dilucidadas al describir los medios de defensa que posee nuestro organismo.

Por lo tanto, para la explicación de procesos tan interesantes y de importancia práctica tan considerable como los que hacen referencia á las infecciones humanas, deberemos apoyarnos ante todo en los hechos exactos que nos ofrecen las ciencias naturales, dando el valor más escaso posible á las consideraciones puramente especulativas. Las enseñanzas adquiridas en la cabecera del enfermo y en el laboratorio, y el estudio de los agentes de infección, son los que única y exclusivamente constituyen hoy los fundamentos de nuestra doctrina.

Los agentes productores de muchísimas enfermedades infecciosas nos son hoy conocidos, y su característica biológica y patógena se ha investigado con la mayor solicitud. Como resultado más importante y fundamental de estas

investigaciones, por lo que se refiere á la interpretación en conjunto de la doctrina de las enfermedades infecciosas, podríamos formular en este lugar *la ley de* Koch, relativa á *la especificidad* y á *la naturaleza constantemente igual del agente productor de la infección*. Esta ley de Koch afirma que un agente productor de enfermedad siempre da origen tan sólo á una enfermedad determinada, y viceversa: que dicha enfermedad es siempre solamente por él producida, jamás por ningún otro agente; queda además establecido por dicha ley, que un germen patógeno conserva siempre su especie, y que *jamás*, ni por medios naturales ni artificiales, puede transformarse en un ser de especie diferente. Así, por ejemplo, el bacilo de la pústula maligna puede siempre producir tan sólo la pústula maligna; ningún otro germen puede dar origen á esta enfermedad. Por consiguiente, en toda afección en la cual se hallen bacilos legítimos de la pústula maligna, cualesquiera que sean los síntomas clínicos que presente, se tratará del carbunclo; y por otra parte, aun cuando una afección ofrezca un cuadro clínico semejante al de la pústula maligna verdadera, si puede excluirse con seguridad la existencia del bacilo de la pústula maligna, no será nunca un carbunclo legítimo. Tan sólo la presencia del bacilo de la pústula maligna decide en favor de dicha enfermedad, y ningún otro microorganismo puede en modo alguno adquirir sus propiedades, transformándose por consiguiente en el bacilo del ántrax maligno. Todo germen conserva de un modo inalterable las propiedades de su especie, y las transmite por ley de herencia á las generaciones ulteriores. Lo que acabamos de indicar en el ejemplo de la pústula maligna, se puede aplicar igualmente á las demás enfermedades infecciosas cuyos agentes causales nos son conocidos; este hecho lo podemos expresar de un modo gráfico diciendo: *que un agente productor de enfermedad es específico para una enfermedad dada*. Esta es la piedra angular en que descansa la doctrina moderna de las enfermedades infecciosas, la cual, establecida por R. Koch y sus discípulos, y apoyada después por millares de observaciones de otros investigadores, ha sido finalmente coronada por los resultados de la inmunización por el suero, como más adelante veremos. Esta es también la razón por la cual colocamos estas consideraciones en el punto culminante de este capítulo, para que puedan servir de guía á todos aquellos que quieran ilustrarse en esta materia.

De la especificidad de los agentes causantes de la enfermedad, se deriva por lo tanto el hecho de que muchos padecimientos infecciosos presenten una característica común. Ésta está constituída por el *curso típico, cíclico* que podemos observar en muchas infecciones, en cuanto se trata de casos puros que evolucionan sin ninguna complicación. A tal especificidad se deben también, por ejemplo, el plazo dentro del cual se presenta el descenso de la fiebre, la llamada crisis, variable según la naturaleza de la infección; la aparición de los exantemas característicos, etc. Por lo dicho podemos comprender con facilidad el curso típico de muchas enfermedades infecciosas, puesto que precisamente la enfermedad está en inmediata relación con el proceso vital de ciertos seres pequeñísimos, y este proceso evoluciona siempre en condiciones semejantes.

Además, de esta directa relación de causalidad entre los agentes especí-

ficos de infección y las enfermedades infecciosas, se desprende el importante hecho práctico de que á la cabecera del enfermo, *con la demostración segura del agente patógeno, al propio tiempo que la etiología, se establece ipso facto el diagnóstico.* En un febricitante, por ejemplo, en cuyas deyecciones se demuestre de un modo irrefutable la existencia de bacilos tíficos, podemos nosotros por este solo hallazgo diagnosticar siempre la afección de tifus abdominal, sin que debamos temer ningún ulterior desengaño. — Si añadimos aún, que además de la etiología y del diagnóstico, también el pronóstico y el tratamiento (así como, ante todo, las reglas de conducta generales para preservar á los que rodean al enfermo) dependen en particular de la especie y de la naturaleza del agente causante de la afección de que se trata, nos convenceremos de que la investigación microparasitaria nos da las más importantes indicaciones en el concepto diagnóstico, pronóstico, terápeutico y profiláctico, y que, por consiguiente, el dominio de la técnica de dicha investigación es imprescindible para el práctico.

La mayor parte de los agentes causantes de enfermedad que nos son conocidos, pertenecen á la clase de las *bacterias*. Estas son vegetales sin clorófila, de tamaño muy pequeño, unicelulares, y que por su fisiologismo se aproximan á los hongos, multiplicándose por fisiparidad. Por consiguiente, se las designa también con el nombre de *hongos fisíparos* ó *esquizomicetos*.

Además de los hongos fisíparos, se han estudiado en los últimos tiempos algunas especies patógenas para el hombre pertenecientes á los hongos de micelio (mucedíneas), así como á los hongos que se reproducen por formación de esférulas en su superficie (levaduras). Sin embargo, los casos de infección por ellas producidos son tan raros que ofrecen más bien un interés de carácter especial, y por lo tanto, no deberán ser objeto de ulterior consideración en una obra destinada al práctico.

Pero no tan sólo proceden del reino vegetal los diminutos seres vivos peligrosos para la humanidad, sino que también el reino animal ofrece su contingente, y en este caso tales agentes están asimismo representados por seres de organización inferior, los *protozoos*, constituídos por una sola célula. A esta clase pertenecen el *plasmodium malariæ*, demostrado primeramente por Laverán en los glóbulos rojos de la sangre de los individuos afectos de fiebre intermitente, así como el agente productor de la disentería de los trópicos, el *amoebæ disenteriæ*, reconocido por primera vez por Koch y Cartulis. En nuestros días se quiere atribuir á los protozoos el papel de agente causal en los tumores malignos, en la leucemia y hasta en ciertas afecciones cerebrales, prescindiendo de los supuestos hallazgos de estos gérmenes en la viruela, escarlatina, sarampión y sífilis, de que constantemente dan cuenta las publicaciones médicas. Sin embargo, todos estos hallazgos no han sido hasta ahora confirmados en grado suficiente para que podamos reconocer á los protozoos como causantes de las indicadas enfermedades. Dentro de esta clase, tan sólo han sido demostradas de un modo indudable las dos especies antes indicadas, como causantes respectivamente de la malaria y de la disentería, á las cuales hay que añadir los *tripanosomas*, causantes de ciertas enfermedades tropicales.

Por consiguiente, el mayor número de enfermedades infecciosas cuyo agente causal nos es conocido, deben ser exclusivamente atribuídas á la acción de las **bacterias**. No se ha podido establecer aún una clasificación natural de estos seres vivos, y por lo tanto hoy por hoy se acepta todavía la clasificación de F. COHN, derivada de las diferencias de forma. Según dicha clasificación, se distinguen en las bacterias *bastoncitos*, *bacilos*, *bacterias esféricas ó cocos y bacterias en forma de espiral*, *espirocetos*, *espirilos ó vibriones*. Según el modo de agruparse los microbios jóvenes en la segmentación y en la multiplicación, se distinguen además: diplobacilos ó *diplococos*, cuando dos individuos de la especie se mantienen en conexión; *estreptococos* y estreptobacilos, cuando varios individuos se disponen uno junto á otro en forma de cadena, y *estafiloccocos*, cuando hay un conjunto de cocos dispuestos en forma arracimada. Si se observa al microscopio una mezcla bacteriana, como, por ejemplo, la que se encuentra en un infuso de plantas en putrefacción, en estado incoloro y por consiguiente vivo, se ve que un número de bacterias se mueven rápidamente á través del campo de la visión, y que otras, en cambio, prescindiendo del movimiento molecular, se mantienen en reposo. Hay, por consiguiente, bacterias que mientras viven poseen movimiento propio, mientras que otras carecen de esta facultad. Esta aptitud para el movimiento está facilitada por la circunstancia de que estos gérmenes, como KOCH y LÖFFLER han indicado en primer término, presentan en su superficie unas producciones muy finas y filiformes, llamadas *pestañas* ó *flagelos*, en virtud de cuyas vibraciones tienen lugar los cambios de sitio que en ellos se observan. Entre los gérmenes de importancia especial para la patología humana, el bacilo del tifus, el vibrión del cólera y el *bacterium coli* están dotados de movimiento propio.

En lo que concierne á las *condiciones generales de vida de las bacterias* debemos ante todo distinguir dos especies principales, á saber: las que para su vida reclaman la presencia de oxígeno, y aquellas que sólo se multiplican cuando están libres de la influencia de este agente. A las primeras se las llama gérmenes *aerobios obligados* y á las últimas *anaerobios obligados*. Entre estos dos grupos existen un gran número de gérmenes cuyo desarrollo tiene lugar lo mismo en presencia que en ausencia de oxígeno; son las llamadas bacterias *anaerobias facultativas*. Entre los gérmenes que en esta sección nos interesan, el *bacillus tetani* y el *bacillus botulini* (del cual recientemente ha demostrado VAN ERMENGHEM ser el agente causal del envenenamiento por los embutidos y la carne) pertenecen á los anaerobios obligados.

Desde el momento que se reconocieron los peligros que amenazaban á la salud del hombre por parte de los pequeñísimos organismos vivientes, se trató como es natural de buscar en primer término los medios de hacer inofensivos estos agentes productores de enfermedad. También han sido en este concepto fundamentales las investigaciones practicadas por KOCH en unión con sus discípulos WOLFFHÜGEL, GAFFKY y LÖFFLER. Todas las medidas que tienen por objeto hacer inofensivos los gérmenes patógenos, están comprendidas, en opinión de KOCH, dentro del concepto que traduce la palabra *desinfección*. En cambio, si se quiere no sólo aniquilar los gérmenes patógenos, sino principalmente á todos los organismos vivientes que están contenidos en un objeto

ó en un medio, recibe esta operación el nombre de *esterilización* y los objetos á ella sometidos se llaman estériles. Más adelante hablaremos del modo y manera de obtener la esterilización. En los primeros ensayos de desinfección hechos por R. Koch, se observó que la fuerza de resistencia de las diferentes especies bacterianas respecto de los medios de desinfección, ofrece grandes diferencias. Mientras que hay muchos gérmenes que ya mueren por la acción de un calor aproximadamente de 70° aplicada por breve tiempo, otras especies necesitan estar sometidas durante varias horas á la acción de la corriente de vapor si se quiere tener la seguridad de haber destruído la vitalidad de todos los gérmenes. El fundamento de esta fuerza de resistencia depende del hecho de que estos últimos tienen por su naturaleza la propiedad de dar lugar á la producción de las llamadas *formas permanentes, esporos*. Estas son formas de fructificación, á las cuales está encomendada la misión de conservar la especie ante las influencias que ejercen una acción desfavorable. En el concepto morfológico los esporos representan pequeños corpúsculos, redondos ú ovales, en alto grado refringentes, que están rodeados de una membrana muy sólida y resistente. Su formación tiene lugar en la parte media ó en el extremo de la correspondiente bacteria; el protoplasma bacilar que los envuelve, se destruye después de algún tiempo, quedando de este modo los esporos en libertad, y así pueden vivir durante muchos años. Cuando dichos esporos hallan otra vez un terreno favorable, germinan, dando origen á los correspondientes bacilos y repitiéndose de un modo indefinido el proceso que acabamos de describir. Estas formas permanentes tan resistentes, son la causa de que muchas especies bacterianas muestren una tenacidad tan considerable ante los medios de desinfección. Entre los gérmenes patógenos para el hombre, el bacilo de la pústula maligna y el del tétanos tienen la propiedad de producir esporos en alto grado resistentes.

Si después de estas consideraciones previas generales sobre los microparásitos, pasamos ahora á estudiar la intimidad del **proceso de la infección**, veremos que ésta está constituída por el hecho de que uno de dichos seres vivientes penetra en los tejidos del organismo humano, viviendo á expensas del mismo y reproduciéndose en él, dando origen por esta causa á fenómenos morbosos. Todo germen patógeno necesita, por consiguiente, una «*puerta de entrada*». De lo dicho se desprende ya que no todo microorganismo que penetra en nuestros tejidos es patógeno. Hay muchas bacterias que tienen aptitud para desarrollarse en el organismo humano, pero no poseen la propiedad de dar origen, á causa de dicho desarrollo, á trastornos morbosos. Esto lo podemos expresar diciendo que el hombre no tiene para ellas «*susceptibilidad*».

Además, es también comprensible que aun aquellos gérmenes para los cuales el hombre tiene susceptibilidad, mientras residan tan sólo en la superficie del cuerpo sin *penetrar en los tejidos del mismo*, no produzcan infección. Así ocurre con los millones de gérmenes que diariamente se alojan en el tubo intestinal, designados con el nombre de *bacterium coli*, los cuales, por lo general, son completamente inofensivos, puesto que vegetan en la superficie del intestino ó en el contenido intestinal. Sin embargo, si á través de cualquier

ulceración intestinal dicho *bacterium coli* penetra en los tejidos del cuerpo, desarrolla entonces sus acciones infecciosa y patógena. Lo mismo ocurre con el bacilo de la difteria, el cual no da origen á dicha enfermedad mientras pulula sobre la mucosa faríngea; esta infección se produce, sin embargo, desde el momento que dicho bacilo ha penetrado en los tejidos de la faringe.

Finalmente, respecto á los gérmenes para los cuales el hombre tiene «susceptibilidad», no basta tampoco su implantación en cualquier tejido para dar origen á la enfermedad específica, sino que muchos de ellos reclaman una *determinada «puerta de entrada»* en nuestro organismo para desarrollar sus actividades patógenas. Así, por ejemplo, el bacilo del tifus ó el vibrión del cólera jamás pueden producir estas enfermedades á partir del tejido subcutáneo, y por consiguiente mediante una infección cutánea. Para adquirir el tifus ó el cólera, es en absoluto indispensable que los agentes productores de dichas enfermedades lleguen al intestino; sólo éste, con exclusión de las demás partes de nuestro organismo, constituye la «puerta de entrada» para dichos gérmenes. Y, por el contrario, no conocemos ningún caso en que el *bacillus tetani* haya producido el tétanos á partir del tramo intestinal. Este bacilo despliega precisamente su actividad á partir del tejido subcutáneo ó de cualquiera otra parte de la superficie del cuerpo traumatizada; para él, la «puerta de entrada» está constituída siempre por una herida. Además, hay gérmenes que sólo dan origen á infección á partir del aparato respiratorio, etc. Verdad es, sin embargo, que también conocemos microorganismos que son hasta tal punto enemigos peligrosos del organismo humano, que, independientemente del sitio de su inoculación, pueden dar origen á las correspondientes enfermedades específicas á partir de todos los puntos del cuerpo. A esta clase pertenece ante todo el bacilo de la tuberculosis, el cual, lo mismo desde la piel que desde el aparato respiratorio, que desde el tramo intestinal ó del sistema urogenital, es decir, desde todas las partes del cuerpo en que se hace posible la penetración de microorganismos desde el exterior, puede dar origen á la producción de dicha enfermedad. También el bacilo de la peste, lo mismo que el de la pústula maligna, por lo que de ellos conocemos, podemos considerarlos como patógenos cualquiera que sea su puerta de penetración en nuestro organismo.

Vemos, por consiguiente, que en este concepto existen diferencias muy considerables entre los agentes productores de infección considerados aisladamente, las cuales, para cada uno de ellos, serán estudiadas al describir las distintas enfermedades infecciosas.

Desde el momento que un organismo patógeno viviente llega á un sitio del organismo desde el cual pueda desarrollar sus actividades infecciosas, comienza en dicho sitio á multiplicarse, sin que en un principio aparezcan síntomas morbosos, pues todos los gérmenes de infección ofrecen como carácter común el tener que existir siempre en cierta cantidad antes que la enfermedad, es decir, las alteraciones anatomopatológicas se produzcan. La formación de estas alteraciones y, por consiguiente, la lesión del tejido que constituye la característica de una enfermedad determinada, reclama cierto lapso de tiempo, siendo por esta razón fácil de comprender que la afección no puede comenzar desde el momento de la penetración de los microorganismos, sino que antes de la apari-

ción de los primeros fenómenos morbosos es necesario que transcurra cierto tiempo. Este es el *período* que llamamos *de incubación*. La duración del mismo es distinta en las diferentes infecciones. Así, por ejemplo, en la septicemia consecutiva á una herida, aparecen ya los primeros síntomas morbosos pasadas veinticuatro horas de la infección, mientras que, por otra parte, sabemos que en la infección leprosa el período de incubación puede prolongarse varios años. La duración más general de este período para la mayor parte de las infecciones agudas oscila entre tres y catorce días.

Transcurrido el tiempo de incubación, comienza el verdadero *curso de la enfermedad*. Como es natural, éste es muy distinto en cada caso. Desde el punto de vista didáctico, es aún conveniente distinguir, por razón del curso, las *infecciones agudas* y las *crónicas*. Sin embargo, esta clasificación es sólo arbitraria y derivada del curso ordinario de la mayor parte de los casos, y por esta razón tiene únicamente un valor limitado, pues también la infección, que ordinariamente tiene un curso crónico, puede, por el contrario, evolucionar con mucha agudez, y, por otra parte, los agentes causantes de infección que la mayor parte de veces dan origen á enfermedades de curso agudo, pueden otras veces producir afecciones crónicas. Así, por ejemplo, la tuberculosis, que ordinariamente es crónica, puede presentar un curso muy agudo, y por otra parte, los estreptococos, que son los agentes causantes de las infecciones sépticas más agudas, pueden dar origen, en casos aislados, á inflamaciones, exudados, etc., que se sostienen durante muchos años. Y aun en las llamadas infecciones agudas, como el cólera, la difteria, etc., se presentan considerables diferencias en el curso de cada caso aislado; de modo que en un paciente, después de algunas horas de haber aparecido los primeros síntomas sobreviene ya la muerte (casos llamados fulminantes); en otros, la enfermedad dura varias semanas, y en un tercero y corto tiempo después de los primeros síntomas, se alcanza la curación (casos llamados abortivos). Por consiguiente, en ninguna enfermedad infecciosa pueden establecerse reglas que determinen su evolución en el tiempo, la cual es variable y depende de la individualidad en cada caso aislado, si bien la mayor parte de veces una determinada infección tiene más tendencia á la cronicidad y otra á la agudez.

Lo que acabamos de indicar respecto á la evolución de la enfermedad en el tiempo, podemos también aceptarlo con respecto á la *gravedad* y al *peligro* que la misma entraña. Todo agente causal de infección puede producirla en grado desde el más ligero al más considerable. Que esto depende del mismo agente productor, por ofrecer éste diferencia en su actividad patógena, nos parece aún inseguro, aunque muchos así lo acepten. Esta distinta fuerza patógena la expresamos diciendo que un microorganismo posee mayor ó menor intensidad en su *virulencia*. Pero, por otra parte, es seguro que la gravedad y el curso de una enfermedad infecciosa dependen en alto grado de las *condiciones anatomopatológicas* que la infección crea en el organismo lesionado. Estas pueden ser tan complejas que en este lugar no podemos hacer más que mencionarlas. Es fácil comprender que para el resultado final de una infección, el pronóstico es muy diferente si quedan lesionados á consecuencia de la misma órganos esenciales para la vida, como el corazón ó los riñones, que si la enfermedad

ejerce una acción local sobre órganos de menor importancia. Sin embargo, toda infección local, aun la más sencilla en apariencia, puede en su curso ulterior, sea por la difusión y generalización de los gérmenes, sea por medio de los venenos de que más adelante hablaremos, lesionar también órganos de importancia vital y que están situados en puntos lejanos del foco de infección inicial. No es, por consiguiente, posible establecer para ninguna especie de microorganismos un curso típico determinado; éste depende más bien de las condiciones de cada caso, según las hemos bosquejado brevemente. Esta complejidad de los fenómenos referentes á las enfermedades infecciosas, alcanza un grado tal á consecuencia de esas distintas condiciones anatómicas, que el mismo microorganismo puede dar origen á afecciones, que juzgadas tan sólo por su aspecto clínico, y prescindiendo del examen bacterioscópico, aparecen como completamente distintas, mientras que nosotros, en el concepto bacteriológico, por la identidad del agente específico que las produce, hemos de considerarlas como una infección única, pero de curso diferente según las circunstancias. Para ello tomemos como ejemplo el estreptococo, principal agente productor de la llamada infección séptica. Este microorganismo, cuando llega, verbigracia, á una pequeña herida de un dedo, produce un panadizo, por consiguiente una infección local de escasa importancia. Puede, sin embargo, de igual modo extenderse por el tejido celular subcutáneo y dar origen á un flemón. Pero en vez de difundirse en el tejido celular subcutáneo, es posible que penetre en los espacios linfáticos de la piel, con lo cual da lugar á la producción de una erisipela. Avanzando más, existe la posibilidad de que alcance al sistema vascular y de que, por consiguiente, los estreptococos se encuentren en el torrente circulatorio, dando origen á la sepsis general grave. Este ejemplo es el que mejor nos enseña cuán distinto puede ser el curso clínico de una misma infección, á pesar de lo cual, en el concepto bacteriológico y etiológico, constituyen las diferentes manifestaciones un todo armónico; es la misma infección estreptocócica, distinta únicamente en su sintomatología. La diferencia en el curso clínico depende principalmente de las condiciones anatómicas; de modo que puede afirmarse que el hombre que tiene un panadizo, con este mismo estreptococo puede dar origen en ciertas circunstancias, en una puérpera, á una sepsis puerperal grave.

Además de los factores indicados hasta aquí, existe aún otro que puede modificar en alto grado el cuadro clínico de una enfermedad infecciosa y agravar su curso. Este está constituído por la llamada *infección mixta* (Ehrlich y Brieger). En muchos padecimientos infecciosos se observa la tendencia del organismo á infectarse secundariamente con otros gérmenes patógenos, además de los que producen la enfermedad fundamental. Estas infecciones secundarias son producidas las más de las veces por los estreptococos. A esta invasión del organismo por varias especies patógenas es á lo que llamamos infección mixta. Este hecho puede ocurrir en toda enfermedad infecciosa, y es perfectamente comprensible que esta invasión secundaria de agentes morbosos, sembrada sobre un terreno ya preparado por la infección primaria, puede agravar mucho en cada caso el cuadro sintomático primitivo. Y esto puede suceder hasta tal punto, que el cuadro clínico primario quede obscurecido por los síntomas de

la infección mixta secundaria. Es lo que ocurre con especial frecuencia cuando las bacterias secundarias son estreptococos, adquiriendo entonces la enfermedad el carácter de septicemia, lo cual no es muy raro observarlo en los casos graves de difteria, tifus, escarlatina, viruela, tuberculosis, etc.

Lo dicho hasta aquí es suficiente para darnos á comprender que el curso de una infección puede ser muy variable, y que á consecuencia de una enfermedad infecciosa, todos los órganos, es decir, *el estado general del enfermo en conjunto,* puede ser influído en muy diverso grado. Sin embargo, la influencia sobre dicho estado general se hace sentir ordinariamente aun en las infecciones más ligeras. Como es natural, esta acción de los microparásitos sobre el conjunto de las funciones orgánicas, la cual se manifiesta, según la gravedad de las alteraciones, por fiebre, sensación de debilidad, trastornos de las actividades cardíaca y cerebral, etc., ha llamado desde antiguo la atención de los observadores. En épocas las más remotas vieron ya los médicos que, aun en una infección completamente localizada, como, por ejemplo, el carbunclo, suelen aparecer trastornos en el estado general, y este hecho dió nacimiento desde tiempos antiguos á la opinión de que en las infecciones existen substancias dañinas que penetran en la sangre, y circulando con ella ejercen su influencia sobre el conjunto de los órganos. Al conocerse que las bacterias son el principal agente productor de las enfermedades infecciosas, se creyó también poder explicar esta acción á distancia y general de la infección, por el hecho de que tales bacterias, á partir del sitio de la inoculación, y siguiendo las vías sanguínea ó linfática, llegan á órganos lejanos para desarrollar en ellos su acción patógena. En efecto, este proceso puede ser demostrado experimentalmente con facilidad en los animales respecto una serie de infecciones. Si se inocula, por ejemplo, á un ratón una pequeña cantidad de cultivo de la pústula maligna en la piel del dorso, se observa el siguiente cuadro sintomático. En el transcurso del primer dia apenas se hace perceptible ninguna modificación en el animal. Durante el segundo día se presenta un edema local en el dorso, más ó menos intenso, mientras que el estado general parece hallarse todavía poco alterado. Sin embargo, pronto comienza el ratón á presentar fenómenos generales: sus movimientos se hacen perezosos, sus párpados se hinchan y se pegan, el animal cesa de tomar alimento y después de algún tiempo queda inmóvil en un determinado sitio y gravemente dispneico. En este estado sobreviene después la muerte. Si se practica el examen bacteriológico del cadáver de dicho animal, se observa que todos los capilares en el conjunto de los órganos se hallan más ó menos repletos de bacilos de la pústula maligna. Se ha de admitir, por lo tanto, que éstos, á partir del sitio de la inoculación, y siguiendo la vía sanguínea, se difunden en todas partes, dando origen de este modo al grave cuadro clínico general. Koch ha introducido en la ciencia la denominación de «*septicemia*», con la cual designa á este estado en el que los agentes productores de la infección han alcanzado ya el torrente circulatorio y en él se multiplican y difunden por todos los órganos. Sin embargo, los progresos alcanzados en estas investigaciones pronto demostraron que en modo alguno en todas las enfermedades infecciosas, los síntomas generales ó los trastornos que aparecen en órganos situados lejos del foco morboso primario, pue-

den ser explicados por una de estas septicemias de origen bacteriano, pues en otra serie de enfermedades infecciosas como, por ejemplo, el tifus, en el cual, durante el curso de la enfermedad aparecen con frecuencia los más graves síntomas generales (postración, delirio, alteraciones de la actividad cardíaca, etc.), no se puede reconocer en la autopsia, en los órganos que durante la vida ofrecieron gravísimas alteraciones funcionales, la existencia del bacilo tífico como causa de dichas alteraciones. En las exactas investigaciones bacteriológicas practicadas en los individuos fallecidos de enfermedad infecciosa, se acumularon muy pronto los casos en los cuales, á pesar de la existencia durante la vida de trastornos y síntomas generales extendidos á todo el cuerpo, no pudieron ser hallados *post mortem* en todas las partes del organismo los correspondientes gérmenes patógenos. Más bien se pudo demostrar que su existencia estaba localizada en partes determinadas, y este hecho probaba de un modo manifiesto que, en estos casos, la acción á distancia no dependía de las mismas bacterias, *sino de productos solubles en el agua,* venenos que, fabricados por las bacterias patógenas, penetraban en la sangre para ejercer luego su acción morbosa. Por consiguiente, en la patología de las enfermedades infecciosas, junto con los microorganismos vivos, hemos de tener en consideración un segundo agente igualmente importante, *los venenos bacterianos ó toxinas.* Desde que por primera vez se reconoció la importancia de las toxinas para la patología humana, fué proseguido con mucho calor el estudio de estos llamados productos de nutrición de las bacterias, siendo en este punto fundamentales, en especial, los trabajos de Koch, Brieger, Bouchard y sus discípulos Löffler, Roux, Yersin, Kitasato, R. Pfeiffer, C. Fraenkel y otros autores. Después que Brieger había ya tiempo antes obtenido por extracción de las masas orgánicas en putrefacción substancias que actúan como venenos, y exactamente diferenciadas desde el punto de vista químico, en forma de compuestos dobles cristalinos, las llamadas *ptomaínas* ó bases de la putrefacción, luego que se hubieron descubierto los agentes específicos de infección, trató de obtener en forma cristalina, de partes cadavéricas de los individuos fallecidos de enfermedad infecciosa, los venenos bacterianos que actúan de un modo específico. Sin embargo, pronto se demostró que á estos estudios se oponían grandes dificultades, puesto que los métodos usuales empleados en las investigaciones químico-fisiológicas ordinarias para obtener el aislamiento de determinadas substancias químicas, son completamente infructuosos en la citada clase de trabajos. La causa de esto se encontró desde el momento que la investigación de los venenos bacterianos se practicó, no en el cuerpo, ni en el cadáver, sino ante todo en los cultivos puros de las correspondientes especies bacterianas.

Por primera vez fueron practicadas estas investigaciones por Roux y Yersin en cultivos puros del bacilo de la difteria, y condujeron á la demostración indudable del veneno diftérico específico. Para lograr este objeto, los indicados autores procedieron de la siguiente manera: cultivos del bacilo de la difteria en caldo, que contaban algunas semanas de fecha, se filtraron bajo presión á través del llamado filtro de Chamberland, es decir, á través de bujías de porcelana no barnizada. Los poros de este filtro son tan estrechos,

que las bacterias, como partes sólidas, quedan retenidas, mientras que el líquido pasa *libre de gérmenes*. Los indicados observadores examinaron después el líquido libre de gérmenes así obtenido y en el cual anteriormente habían germinado los bacilos de la difteria, y resultó de dicho examen que este líquido era muy venenoso, y que en los animales provocaba la muerte con los mismos fenómenos que producían los gérmenes vivos, haciéndose de este modo evidente que los bacilos de la difteria en su crecimiento producen y segregan un veneno específico. A estas investigaciones podemos añadir las de BRIEGER y FRAENKEL, así como las practicadas más tarde por KITASATO, que demostraron estos mismos fenómenos para el bacilo del tétanos, productor de dicha enfermedad. El veneno tetánico libre de gérmenes, produce el tétanos de igual modo que el bacilo vivo de dicha infección. El efecto de estas toxinas bacterianas es tan terrible que, por ejemplo, una cienmilésima de centímetro cúbico del líquido obtenido por filtración de un cultivo tetánico activo, y por consiguiente una cantidad apenas demostrable, puede producir á un ratón la muerte por tétanos. Como es natural, los esfuerzos de muchos experimentadores se han dirigido actualmente á conocer mejor la especie y naturaleza de estas substancias venenosas que aparecen en los cultivos bacterianos. Sin embargo, en gran parte, estas investigaciones, llevadas á cabo con extraordinaria constancia y aplicación, han quedado sin éxito, de modo que aun hoy este punto no está todavía aclarado. Para los venenos bacterianos no existe todavía ningún medio de reconocimiento químico ni físico; el único medio que hasta ahora permite demostrar su presencia es su efecto fisiológico y, por lo tanto, la acción del veneno en la experimentación animal. Esta nos demuestra que los venenos bacterianos son substancias *específicas* perfectamente caracterizadas, puesto que el veneno diftérico, por ejemplo, produce siempre tan sólo difteria, lo mismo que el bacilo de dicha enfermedad; el veneno tetánico jamás da origen más que al tétanos. Las bacterias específicas producen por consiguiente venenos específicos, para las cuales el organismo viviente constituye el único reactivo que conocemos, hasta tanto que se demuestre su naturaleza química. La causa principal de ello, y también del resultado negativo de los primeros ensayos de BRIEGER anteriormente mencionados, depende de la considerable falta de estabilidad de estas substancias. Ya por la moderada acción de la luz ó por las oscilaciones de la temperatura, se pierde una gran parte del efecto tóxico, y la acción del calor de ebullición ó de los ácidos y álcalis, lo destruye por completo. Gracias á los esfuerzos especialmente de BRIEGER, quien ha alcanzado el mérito preferente en estas investigaciones trabajando de consuno con C. FRAENKEL y además con COHN y BÖER, se ha logrado obtener, por medio de substancias precipitantes adecuadas, las materias tóxicas en forma concentrada, en polvo amorfo. Las primeras substancias tóxicas que BRIEGER y C. FRAENKEL pudieron obtener (por medio de precipitantes) de las filtraciones de cultivos diftéricos y tetánicos, dieron la reacción de los cuerpos albuminoides, y los autores consideraron por esta razón que estos venenos bacterianos pertenecían á la clase de dichos cuerpos. Por esta causa se les designó con el nombre de «*toxalbúminas*». Sin embargo, en el transcurso del tiempo, aumentaron los indicios de que estas reacciones albu-

minosas provenían menos de los venenos que de las substancias albuminosas que procedentes de las materias nutritivas se precipitaban junto con los venenos y á ellos se adherían. Y en efecto, BRIEGER ha logrado depurar el veneno diftérico y tetánico obtenido por precipitación en un cultivo filtrado, hasta tal punto, que á pesar de conservar la toxicidad, no ofrece ya ninguna reacción albuminosa segura. Sin embargo, como ya se ha dicho, estas substancias amorfas tampoco pueden ser consideradas como cuerpos químicamente puros; de modo que la naturaleza química de los venenos bacterianos, hoy por hoy, nos es aún desconocida.

Es, pues, fácilmente demostrable que estos venenos, cuya existencia acabamos de señalar en los cultivos puros, existen también y manifiestan su actividad en el organismo de las personas enfermas de difteria ó de tétanos. Para probar esto, se inyecta en los animales sangre libre de gérmenes vivos ó líquidos orgánicos procedentes de los enfermos ó del cadáver. Dichos animales enferman ó mueren luego, presentando los síntomas de la difteria ó del tétanos experimental. Por lo tanto, de esto se deduce que en la aparición de enfermedades, tales como la difteria y el tétanos, debemos considerar que, á partir del sitio de la infección en donde se encuentran los gérmenes vivos, penetran sus venenos específicos en la circulación, dando origen á las manifestaciones clínicas. *Por consiguiente, á consecuencia de la infección, se produce una intoxicación del organismo.*

A los venenos bacterianos que acabamos de describir, se aproximan, por su acción y modo de conducirse, diferentes toxinas de los reinos animal y vegetal, que se designan con el nombre de toxalbúminas. Entre éstas hemos de mencionar el veneno de las serpientes y de los escorpiones, el descubierto por Mosso en el suero de las anguilas y el contenido en las glándulas de la cola de las avispas. Del reino vegetal pertenecen á esta clase el ricino, abrina, crotina y además varios venenos que existen en los hongos de diferentes especies, como, por ejemplo, en el *phallus*. También los fermentos animales, á causa de su acción sobre el organismo, así como del modo como se conducen en los ensayos de inmunización, parecen aproximarse á esta clase de substancias activas; de modo que algunos experimentadores consideran en general á estos venenos bacterianos como *enzymas*.

Entre los venenos bacterianos hasta aquí descritos, hemos podido observar que el diftérico y el tetánico son solubles en el agua y se encuentran en gran cantidad en el medio que los contiene; de modo que el líquido filtrado de uno de tales cultivos líquidos tiene acción muy tóxica, mientras que el residuo y, por lo tanto, la parte constituída por las bacterias cuando éstas han muerto, no posee toxicidad considerable. En otras especies bacterianas se observa precisamente todo lo contrario, como R. PFEIFFER pudo demostrar por primera vez en la bacteria del cólera asiático. Así, si se hacen colonizar vibriones del cólera en medios líquidos y se filtra después este cultivo, se demuestra que el líquido filtrado, libre de gérmenes, es relativamente poco venenoso, mientras que, por el contrario, los cuerpos muertos de las bacterias tienen gran poder tóxico, ó lo que es lo mismo en otras palabras: en esta especie *los venenos* se encuentran *en el interior del mismo cuerpo de las bacterias,* no pasando al medio que las rodea

mientras subsiste dicho cuerpo, y, por el contrario, estos venenos quedan en libertad y se hacen patógenos cuando las bacterias se destruyen y se disuelven. Esta destrucción y disolución de las bacterias tiene lugar, sin embargo, en el organismo en toda enfermedad infecciosa, y de esto resulta que en estos procesos la infección va acompañada siempre de intoxicación. Estos venenos contenidos en el interior de las células bacterianas, que no son segregadas hacia las partes que las envuelven, sino que se mantienen encerrados en el mismo cuerpo de las bacterias, y sólo por muerte y disolución de estas últimas quedan en libertad y se hacen solubles en el agua, se designan con el nombre de *venenos intrabacterianos*. Más tarde veremos que éstos se conducen de un modo muy distinto, aun en muchos otros conceptos, de los venenos diftérico y tetánico. Pertenecen á los venenos intrabacterianos, además del ya indicado veneno del cólera, los del tifus, del *gonococcus*, del *estreptococcus*, del *estafilococcus*, de la pústula maligna, y aun el veneno del bacilo tuberculoso parece corresponder á esta clase. *Vemos, por consiguiente, que en todos los agentes causales de infección humana que pertenecen á la clase de las bacterias (para los protozoos esto no es aún seguro, si bien es probable), junto con la infección, es decir, la multiplicación de los gérmenes vivos, existe además un segundo factor, los venenos, la intoxicación, que desempeña un papel importante.* De esto se deduce que es imposible establecer una distinción absoluta entre las enfermedades infecciosas en que predomina de un modo exclusivo la infección y aquellas en que predomina la intoxicación. En cada caso aislado se observa más bien la transición de uno á otro de estos dos procesos. De lo dicho se desprende que *á toda infección debe ir también unida una intoxicación.* La relación recíproca y la intensidad de ambas depende de tantas circunstancias (de la localización del agente causal de la infección, de la cantidad del mismo, de la aptitud de reacción específica del organismo, etc.), que en este punto no pueden establecerse en modo alguno reglas generales; cada caso aislado presenta caracteres diferentes.

Pasemos ahora á hacer una corta descripción general de los **métodos de investigación** con que contamos para poder establecer, en presencia de un enfermo, un *diagnóstico bacteriológico* que demuestre la existencia del germen patógeno. Deberemos proceder del siguiente modo: 1.° *obteniendo estéril en lo posible el material que debe someterse al examen;* 2.° *llevando á cabo el examen microscópico del germen en el estado de coloración ó tinción y en el incoloro, es decir, en el estado de vida;* 3.° *practicando la prueba con auxilio del procedimiento del cultivo;* y, por último, 4.° eventualmente, para la demostración de venenos ó para la identificación definitiva de un cultivo obtenido, nos valdremos de la *experimentación en los animales.* Esta última, raras veces podrá ser ejecutada por el médico práctico, sino que siempre quedará siendo tarea de los laboratorios especiales. En cambio, á consecuencia de la importancia constantemente creciente de la bacteriología para la salud privada y pública, se impone con frecuencia al práctico la necesidad de ejercitar los métodos de investigación indicados en los números 2 y 3, por lo cual sólo éstos serán descritos principalmente en este lugar. Para tales investigaciones es indispensable poseer el siguiente *instrumental:*

Un microscopio con lente y objetivo de inmersión en aceite, junto con el aparato de condensación de luz de Abbé.

Portaobjetos lisos de vidrio blanco.

Portaobjetos con célula (para la observación de la gota en suspensión y de los gérmenes en estado de vida).

Cubreobjetos de unos 0,15 milímetros de espesor.

Un juego de frascos, copas y embudos de cristal de diferentes tamaños.

Tres copas graduadas de 10, 100 y 1,000 centímetros cúbicos de capacidad.

Escalpelos y tijeras.

Espátula de latón.

Varias de las llamadas pinzas de CORNET para sostener el cubreobjetos.

Un juego de frascos con pipetas para tomar las soluciones colorantes.

Un matraz inyector para agua destilada.

Un juego de matraces usuales.

Un juego de embudos de cristal.

Unas tres docenas de las llamadas cubetas de PETRI.

Una docena de pequeños matraces de ERLENMEYER.

Cien tubos de ensayo.

Diferentes hilos y asas de platino fundidas en varillas de cristal.

Varias lámparas de alcohol potentes ó aun mejor, si se puede utilizar el gas, un mechero de Bunsen.

Una pequeña marmita de vapor, un pequeño aparato de esterilización por el calor seco y un pequeño aparato de incubación.

Varias piezas de uata ordinaria.

Un soporte para tubos de ensayo.

Un cesto de alambre para contener los tubos que deben ser esterilizados.

Una copa grande de cristal con solución de sublimado para recibir los objetos infectados.

El punto más importante para que las investigaciones bacteriológicas den resultados satisfactorios, es el de que las manipulaciones sean practicadas en *condiciones estériles*. Queremos dar á entender con estas palabras que precisa la observación de todas aquellas medidas que impiden que los materiales que son objeto de investigación, el terreno nutricio, sean infectados por gérmenes extraños procedentes del aire, de los dedos del operador ó de los cuerpos que le rodean, pues todo nuestro cuerpo, lo mismo que el medio ambiente y los objetos, son siempre portadores de bacterias, que si bien ordinariamente no son patógenas, sino saprofitas, sin embargo, en los usuales terrenos bacteriológicos de cultivos artificiales, se multiplican con extraordinaria rapidez, de suerte que en la inoculación simultánea fácilmente sobrepasan en desarrollo á las especies bacterianas buscadas, y pueden, por lo tanto, dar lugar á falsas interpretaciones. Es, por consiguiente, el primer principio fundamental de todo trabajo bacteriológico, que todos los objetos que están en contacto con el material que debe ser objeto de investigación bacteriológica, deben estar libres de gérmenes, es decir, deben ser previamente *esterilizados*. Este resultado se alcanza en la práctica bacteriológica casi exclusivamente por medio del empleo del calor, si

bien aplicado de distinto modo, según el material que deba ser objeto de esterilización. Los instrumentos de platino siempre se someten á la incandescencia en la llama antes y después de su uso; los tubos de ensayo, desecados y provistos en su abertura de un tapón de uata, se colocan aproximadamente durante media hora en la llamada estufa seca, y, por consiguiente, se desinfectan por medio del aire caliente; todos los líquidos y substancias nutricias se esterilizan con el auxilio del vapor de agua caliente, y por lo tanto en la marmita de Koch. Para los instrumentos, lo mejor es hervirlos durante diez minutos en una solución de sosa, y después de desecados, conservarlos en alcohol absoluto hasta el momento de su empleo. Estos son los métodos de esterilización de uso más general para el práctico. Es verdad que existen otros métodos de esterilización que se aplican á objetos determinados, así, por ejemplo, el procedimiento peculiar que se emplea para la esterilización del suero destinado á cultivos; sin embargo, dichos procedimientos se usan en investigaciones especiales, de modo que en este lugar no deben ser objeto de consideración particular. Como ya se comprende, los tubos, una vez están esterilizados, ó aquellos en los cuales se conservan los materiales estériles, como, por ejemplo, las substancias nutricias, no deben ser jamás abiertos ni un momento hasta el tiempo de usarlos, con objeto de no exponerlos á las impurezas del aire.

Si después de estas consideraciones generales pasamos á la descripción del **examen microscópico de los preparados bacteriológicos**, deberemos ante todo distinguir, como ya se ha indicado, el examen del material no coloreado, y por consiguiente en estado de vida, del de la preparación coloreada, y por lo tanto, muerta. El examen microscópico de las bacterias *vivientes* está, pues, exclusivamente limitado al de los *líquidos* que las contienen. Las bacterias en estado vivo no pueden ser objeto de investigación *in situ*, es decir, en los cortes ó en los fragmentos de tejido, puesto que para hacerlas visibles es necesario someter los tejidos á una serie de manipulaciones químicas que siempre causan la muerte de aquéllas. Tan sólo la suspensión de las mismas en líquidos claros, ofrece condiciones adecuadas para que puedan examinarse sin previa coloración. Dicha suspensión á veces existe ya desde un principio, como, por ejemplo, cuando se trata de examinar una orina que contiene bacilos; otras veces, sin embargo, la hemos de establecer nosotros mismos, desmenuzando una pequeña cantidad del objeto que debe ser examinado: heces, pus ó un fragmento de tejido, en agua estéril, y empleando después una gota de esta solución suficientemente clara para el examen. Obtenido ya de este modo un material apropiado para ser examinado, se frotan, por medio de un pincel, con vaselina amarilla, los bordes de la concavidad de un portaobjetos con célula. En seguida deberá colocarse un cubreobjetos cuidadosamente limpio sobre un sustentáculo adecuado, y con el auxilio de un corchete de platino (que consiste en un alambre de platino implantado en una varilla de cristal y en cuyo extremo libre ofrece la forma de un pequeño anillo ú óvalo), llevado antes á la incandescencia y dejado nuevamente enfriar, se toma una gota del material que debe ser objeto de examen y se aplica dicha gota sobre el cubreobjetos. Entonces el borde de la excavación del portaobjetos frotado con vaselina, se aplica de tal modo sobre el cubreobjetos, que la gota aparece

en medio de la excavación y el cubre y el portaobjetos adhieren por medio de la vaselina. La preparación así dispuesta, se invierte rápidamente de modo que el cubreobjetos quede en la parte superior y la gota queda suspendida en la célula del portaobjetos, por lo cual esta investigación se designa con el nombre de «*examen de la gota en suspensión*». Sobre la parte media del cubreobjetos se aplica una gota de aceite de cedro y se observa después la preparación al microscopio por medio del objetivo de inmersión y con un *diafragma estrecho*, siendo siempre lo mejor practicar el examen en las partes del borde de la gota en suspensión (las cuales se han fijado anteriormente con el auxilio de un débil aumento). El examen de la gota en suspensión tiene ante todo el objeto de permitirnos estudiar la movilidad y el orden de asociación de los microorganismos, dos puntos de mucha importancia en el diagnóstico diferencial, y por esta razón no debiera ser jamás omitido en casos de diagnóstico dudoso.

Cuando por el examen de la «gota en suspensión» nos hemos ya hecho cargo del aspecto que ofrece la preparación en estado de vida, hemos de proceder á la confección y al examen microscópico *de una preparación desecada y coloreada*, del modo que R. Koch ha indicado por primera vez. Con este fin se toma, valiéndose de un alambre ó corchete de platino, la materia que debe ser objeto de examen, y se frota en un cubreobjetos sostenido con las pinzas de Cornet, procurando que aquélla se extienda en capa delgada y uniforme en lo posible. Si se trata de una materia viscosa, como esputo ó pus, se aplasta una gota de este material entre dos láminas cubreobjetos, que se separan después tirando en dirección paralela, con el fin de obtener una capa delgada. Si se trata de substancias sólidas, como heces, un fragmento de tejido, etc., se tritura un pequeño fragmento de la misma sobre el cubreobjetos mediante una gota de agua esterilizada, y se frota en seguida la emulsión que se produce. Debiera, sin embargo, evitarse el aplicar sobre el cubreobjetos una cantidad excesiva del material que debe ser examinado, pues cuando se trata de preparaciones ricas en bacterias, se presenta á nuestra observación una masa de éstas tan estrechamente apretada, que el examen aislado apenas resulta posible. En los casos en que existen muchos gérmenes, es ventajoso desleir en agua sobre el cubreobjetos tan sólo un pequeño vestigio del material, frotando con una punta de platino. — Cuando de este modo se ha logrado disponer sobre el cubreobjetos una capa de la delgadez conveniente, se dejará entonces secar completamente al aire sin el auxilio del calor.

La preparación «*desecada al aire*» debe ser después «*fijada*». — Esto se hace con la idea de que los líquidos colorantes que se emplearán más tarde no disuelvan y separen la capa por el lavado. Esta fijación de las preparaciones desecadas, ó como también se las llama, extendidas en cubreobjetos, se ejecuta en la práctica bacteriológica, exceptuando en el examen de la sangre, con el auxilio de la *llama*. Para este fin se sujetan con toda la mano las pinzas de Cornet, que sostienen la preparación desecada al aire, y se pasa tres veces el cubreobjetos á través de la llama obscura de una lámpara de gas ó de alcohol, procurando que estos movimientos sean ejecutados con perfecta uniformidad en el tiempo. La rapidez con la cual debe pasarse el cubreobjetos á través de la llama, no es igual en todas las preparaciones. Las que son ricas

en albúmina requieren para su fijación que la acción del calor sea más prolongada que la que necesitan, por ejemplo, las suspensiones acuosas de las bacterias; sin embargo, esta mayor intensidad en la acción del calor, no puede obtenerse jamás deteniendo la preparación en la llama, sino tan sólo obrando con una lentitud algo mayor al pasar el cubreobjetos á través de la misma. En la llama, la preparación debe estar siempre en *movimiento;* la más ligera detención quema la capa formada y la hace inepta para la coloración consecutiva. Sin embargo, con la práctica pronto se adquiere el tacto necesario para no excederse ni quedarse corto en la aplicación del calor.

Además de éste, otro medio que se puede emplear para fijar en el cubreobjetos un material desecado al aire y que contenga albúmina, es el *alcohol absoluto.* De este medio se hace uso con ventaja en el examen bacteriológico de la sangre practicado con el microscopio, especialmente en la investigación del *plasmodium malariae.* La preparación desecada al aire, se hace permanecer con este objeto unos veinticinco minutos en una pequeña cubeta, con la superficie que contiene la preparación flotando sobre alcohol absoluto. Después de esto, se lava con agua para separar el alcohol, y se colorea la preparación del mismo modo que la fijada por el calor.

Fijada ya la preparación de la manera conveniente, debe procederse á la *coloración* de la misma. Para ello utilizamos en bacteriología, de un modo exclusivo, las *soluciones acuosas de los colores de anilina,* que fueron introducidas por primera vez en la técnica microscópica por C. Weigert, y que serán objeto de más detenida consideración en los párrafos próximos. La mejor técnica de coloración de las preparaciones en el cubreobjetos, es la siguiente: con el auxilio de una pequeña pipeta ó de un frasco cuentagotas, se aplica la solución colorante sobre la preparación, que está sostenida por las pinzas de Cornet (ya se comprende que debe aplicarse sobre la superficie que debe ser objeto de investigación, la cual es con frecuencia confundida con la superficie limpia por el investigador poco práctico), y se deja que dicha solución actúe. Para ello, bastan aproximadamente uno ó dos minutos para la mayor parte de las bacterias; tan sólo para determinadas especies, que serán objeto de descripción ulterior, se hace preciso un tiempo más prolongado y procedimientos especiales de coloración. Se puede acelerar la coloración y reforzar la intensidad de la misma calentando con precaución, á la llama, el cubreobjetos en que se halla depositada la solución colorante; sin embargo, ordinariamente, esto no es preciso. — Cuando la solución colorante ha actuado el tiempo indicado, entonces debe lavarse la preparación para separar el exceso de líquido colorante, dirigiendo al portaobjetos el chorro de agua de un matraz inyector ó colocándolo directamente debajo de la espita que da paso al agua de la cañería ordinaria; luego se practica la desecación por medio de papel de filtro, completándola después al aire ó á la llama con las debidas precauciones, y finalmente, con la superficie coloreada invertida hacia abajo, se une la preparación al portaobjetos por medio de una gota de bálsamo del Canadá disuelto en xilol. — De este modo, dicha preparación queda completa y está dispuesta para el examen. Si debe ser examinada por medio del objetivo de inmersión en aceite, lo cual casi siempre es necesario, aplicamos sobre

la parte media del cubreobjetos una gota de aceite de cedro, y examinamos la preparación coloreada *con el diafragma iris completamente abierto y la más intensa iluminación*, por medio del sistema de inmersión.

Si pasamos ahora á ocuparnos de *las substancias colorantes* usuales en bacteriología, tenemos que repetir lo que ya antes hemos indicado, á saber: que nosotros empleamos exclusivamente los colores de anilina. Aceptando al criterio de EHRLICH, los distinguimos en «básicos» y «ácidos». En efecto, existen ciertas partes orgánicas que tan sólo tienen afinidad química por las substancias colorantes ácidas, y que por consiguiente sólo con ellas se tiñen, como ocurre, por ejemplo, con los glóbulos rojos de la sangre, mientras que otras partes se tiñen de un modo exclusivo con el empleo de los colores de anilina básicos. Pertenecen á estas últimas todas las bacterias y plasmodias, así como los núcleos celulares. Por consiguiente, para la coloración de las bacterias, debemos emplear las substancias colorantes básicas, especialmente en *solución acuosa* ó *acuoso-alcohólica*, puesto que en solución alcohólica pura, ni aun las substancias colorantes básicas poseen la facultad de teñir las bacterias. Las materias colorantes básicas más usuales y más recomendables en la práctica para teñir las bacterias son: la fucsina, el azul de metilo y el violeta de genciana. Para el uso de estas materias, se prepara una solución alcohólica concentrada, y para obtener una buena solución colorante de las bacterias, basta tomar 1 centímetro cúbico de la misma y disolverla en unos 15 ó 20 centímetros cúbicos de agua destilada.

Sin embargo, estas soluciones colorantes así preparadas, no bastan para cumplir todos los fines en bacteriología. No todas las bacterias se colorean con igual facilidad, sino que hay ciertas especies bacterianas y ciertas partes orgánicas que se dejan influir por las materias colorantes con mucha mayor dificultad que otras, y de aquí que para colorearlas se haga preciso añadir las llamadas *substancias mordentes* á las soluciones colorantes. Estas especies son el bacilo de la tuberculosis y el de la lepra, así como todos los esporos de las bacterias y las pestañas. Sin embargo, por lo que exigen las necesidades de la práctica, describiremos tan sólo en este lugar los procedimientos que hacen referencia á las dos especies primeramente enumeradas, puesto que la coloración de los esporos y de las pestañas presenta sólo importancia desde un punto de vista ya especial. El *bacilo tuberculoso y el de la lepra,* entre las especies bacterianas patógenas hasta ahora conocidas, son los que presentan principalmente *caracteres excepcionales* en lo que hace referencia á sus propiedades de coloración, puesto que *se dejan influir con mucha mayor dificultad por los colores de anilina, y en cambio, una vez coloreados, ofrecen una resistencia mucho más considerable á los medios decolorantes que las demás especies bacterianas.* Así como todas las otras especies, lo mismo que los núcleos celulares, tienen la propiedad de ceder la substancia colorante absorbida cuando se las trata por el alcohol, los ácidos, el aceite de anilina, etc., es decir, por los llamados medios decolorantes, estos elementos difícilmente colorables ofrecen, una vez coloreados, una resistencia mucho mayor ante aquellos medios, y en esto se funda la llamada coloración de contraste ó doble coloración del bacilo tuberculoso y del de la lepra, llevada á cabo del modo indicado por KOCH y EHRLICH

y que se ha hecho de uso general en la práctica. La preparación teñida con la solución colorante especial, es tratada por los medios decolorantes. Por la influencia de ellos, todos los elementos primitivamente coloreados, á excepción de los bacilos de la lepra ó de la tuberculosis, quedan incoloros, y después la preparación se tiñe de nuevo de un color que contrasta, apareciendo entonces los bacilos de la tuberculosis ó respectivamente de la lepra con la coloración primitiva, mientras que los núcleos celulares y las bacterias de otras clases ofrecen el color que corresponde á la solución últimamente empleada.

Entre los medios «mordentes», que aumentan por consiguiente la fuerza tintórea de los colores de anilina, EHRLICH ha indicado el agua de anilina, es decir, una emulsión de unos 4 centímetros cúbicos de aceite de anilina en 100 centímetros cúbicos de agua destilada, la cual debe ser filtrada á través de un filtro húmedo. Se hace reaccionar en seguida esta agua de anilina con una solución alcohólica saturada de fucsina ó de violeta de genciana, hasta que aparece un exceso de coloración. Este punto se reconoce por la aparición de una mancha con brillo metálico en la solución colorante de agua de anilina. — Las mezclas colorantes de agua de anilina de EHRLICH se distinguen por su gran fuerza de coloración, especialmente bajo la acción del calor; sin embargo, no se conservan durante largo tiempo, de modo que lo mejor es que el agua de anilina sea recientemente preparada antes de su empleo.

Por esta circunstancia se ha usado generalmente en la práctica, para la coloración de los bacilos tuberculoso y de la lepra, otra solución colorante, que si bien puede conservarse con mayor facilidad en el laboratorio, no posee en cambio la fuerza de coloración del agua de anilina. Dicha solución colorante es la *solución de ácido carbólico y fucsina*, indicada por ZIEHL-NEELSEN, y en la cual la acción del ácido carbólico se manifiesta por un aumento de la potencia colorante. Esta solución está compuesta por la mezcla de 10 centímetros cúbicos de solución alcohólica de fucsina saturada con 100 centímetros cúbicos de solución fenicada al 5 por 100. Como coloración de contraste, principalmente como medio tintóreo ordinario para las bacterias en las preparaciones desecadas y en los cortes, *se emplea la llamada solución de azul de metilo de* LÖFFLER. Esta se compone de 30 centímetros cúbicos de solución alcohólica de azul de metilo saturada, con 100 centímetros cúbicos de legía de potasa (1 por 10000).

Por consiguiente, *la técnica* que en la práctica resulta más cómoda *para la coloración de las preparaciones del bacilo de la tuberculosis y de la lepra*, es la siguiente: sobre la superficie del cubreobjetos que contiene la preparación, se echan algunas gotas de la fucsina carbólica de ZIEHL, y se calienta después á la llama hasta la formación de ampolla. Se deja actuar la solución colorante durante tres minutos y se lava después con agua. Entonces se descubre la preparación por medio de una solución de ácido clorhídrico en alcohol (alcohol 97, HCl 3), haciéndola actuar hasta tanto que aquélla adquiere un tinte rosado débil, después de lo cual se lava el alcohol con agua abundante y se practica la nueva coloración con el azul de metileno de LÖFFLER. Se termina la operación uniendo el cubreobjetos al portaobjetos, de la manera antes indicada. En el examen con el objetivo de inmersión, aparecen los bacilos de la tubercu-

losis y de la lepra de un color rojo brillante, mientras que todas las demás especies bacterianas y las células se presentan de un color azul.

Para terminar este capítulo referente á la coloración de las bacterias, nos falta aún describir un método especial de coloración, que se ha empleado muchas veces con el fin de distinguir por el tinte especies bacterianas semejantes desde el punto de vista morfológico, y que por consiguiente, en ciertas circunstancias, ha ofrecido mucha importancia práctica. Es el llamado *método de* GRAM. Este se funda en el hecho de que algunas especies bacterianas que han sido coloreadas por una solución de violeta de genciana en agua de anilina, ceden su color á las substancias decolorantes cuando se someten á la acción de una solución yodoyodurada, mientras que otras, sometidas al mismo tratamiento, lo conservan. Esto se expresa en pocas palabras diciendo que una especie bacteriana «se tiñe por el GRAM» ó «se decolora por el GRAM». Este método es especialmente apropiado para la demostración de las bacterias (ya se comprende que sólo se trata de aquellas que se coloran por el GRAM) en los cortes de tejido, puesto que todos los núcleos celulares se decoloran por el GRAM, y por consiguiente, de este modo muchas bacterias quedan perfectamente diferenciadas de los tejidos por su tinte característico. En este lugar hablaremos tan sólo de la técnica del método de GRAM para las preparaciones desecadas en cubreobjetos, las cuales para el práctico son con frecuencia demostrativas desde el punto de vista diagnóstico, especialmente en el examen de los gonococos y también en las preparaciones de esputos, mientras que el método de GRAM-WEIGERT para los cortes de tejido, suele interesar al práctico con mayor rareza. El procedimiento de GRAM para las preparaciones en cubreobjetos es el siguiente: la extensión en el cubreobjetos se ejecuta del modo antes indicado para todas las preparaciones; después se practica la fijación á la llama. Luego se añade al agua de anilina de EHRLICH, recientemente preparada, una solución alcohólica de violeta de genciana concentrada, hasta la aparición de una mancha con brillo metálico. Esta solución de violeta de genciana en agua de anilina, se filtra, y se aplica luego sobre el cubreobjetos en cantidad conveniente. La preparación se calienta entonces á la llama hasta que se desprenden vapores, dejándola aún en ella unos dos minutos. Después se derrama la solución colorante, y se vierte gota á gota sobre la preparación una solución yodoyodurada (1 yodo, 2 yoduro potásico, 300 agua). A medida que se va vertiendo la solución yodoyodurada, aparece un precipitado de un color negro grisáceo.— La solución yodoyodurada se deja permanecer aproximadamente un minuto para que actúe, se derrama después, y para la decoloración se emplea el alcohol absoluto, con el cual se lava la preparación todo el tiempo necesario, renovando la solución, para que hasta el residuo colorante del violeta sea lavado. Cuando la preparación se ha decolorado al grado máximo, se lava con agua, se la tiñe de nuevo durante medio minuto con una solución débil de fucsina, se deseca é incluyen el bálsamo de xilol. Todas las especies bacterianas que se colorean por el GRAM, después de este tratamiento, aparecen al microscopio bajo un tinte violeta obscuro, mientras que las que se decoloran por el GRAM han adquirido el tinte de contraste, y por consiguiente, ofrecen color rojo. Con objeto de facilitar el

examen, estableceremos aquí una comparación respecto del modo de comportarse los gérmenes patógenos más importantes ante el método de coloración de GRAM.

Se tiñen por el GRAM:	No se tiñen por el GRAM, es decir, se decoloran:
Bacilo de la pústula maligna	Bacilo del tifus
Bacilo de la tuberculosis	Bacterium coli
Bacilo de la lepra	Bacilo del muermo
Bacilo de la difteria	Bacilo de la influenza
Bacilo del tétanos	Bacilo de la peste
Estreptococos	Vibrión del cólera
Estafilococos	*Gonococos*
Pneumococos de FRAENKEL	Una especie de diplococos que se encuentra en el esputo en la bronquitis.

De las precedentes consideraciones resulta que en la práctica basta con frecuencia el examen microscópico para asegurar el diagnóstico bacteriológico.

Sin embargo, muy á menudo los agentes determinantes de la enfermedad actual están en el material que debe ser objeto de examen acompañados de tantas especies bacterianas que han colonizado secundariamente y nada tienen que ver con la enfermedad, que el microscopio por sí solo no nos permite ninguna certeza diagnóstica ante la *mezcla bacteriana*. Si nos encontramos, por lo tanto, frente á frente de una mezcla bacteriana semejante, ó bien la imagen microscópica pone de manifiesto especies bacterianas que por ningún método especial de coloración ni por su figura se pueden identificar, entonces debemos tratar este material con más detención, procurando aislar las especies bacterianas en el contenido. *Esto se logra por medio del* **cultivo en un medio nutricio artificial, transparente y sólido,** como por primera vez R. KOCH ha indicado. Sólo con esto se ha hecho posible la bacteriología clínica.

En general, en bacteriología, para la siembra de los cultivos, distinguiremos los *terrenos nutricios* ó medios de cultivo en *sólidos* y *líquidos*. Llamamos cultivo á todo terreno nutricio dentro ó sobre del cual germinan las bacterias inoculadas; si el cultivo consta de individuos de una sola especie, recibe el nombre de *cultivo puro*. El estudio exacto de una especie bacteriana se puede tan sólo intentar en los cultivos puros, en los cuales se pueden, por consiguiente, observar los caracteres propios de su crecimiento, su modo de conducirse en los ensayos de infección en los animales, etc., sustraídos á la influencia de otras bacterias. El objeto del procedimiento de cultivo en bacteriología clínica es, por lo tanto, valerse del aislamiento de las distintas especies bacterianas que se encuentran en un producto morboso para afirmar la presencia de una especie patógena determinada y asegurar con ello el diagnóstico.

Esto se hace posible con el empleo del procedimiento de KOCH, llamado *cultivo en placas*. Dicho procedimiento se funda en el siguiente principio: un medio nutricio (gelatina, agar), sólido á la temperatura ordinaria, pero que se liquida por la acción de una alta temperatura, es fluidificado y se diluye en él una pequeña cantidad del material que debe ser objeto de examen. Entonces, de este cultivo madre se inocula un segundo, y de éste aun un tercero, lográn-

dose, por consiguiente, diluciones del material sembrado. En seguida los terrenos nutricios inoculados, líquidos todavía, se vierten en una placa de cristal cuadrangular ó, como ahora generalmente se hace, en una doble cápsula de PETRI esterilizada, dejándolos allí hasta solidificación, para ser después llevados á la estufa de incubación. Por lo tanto, por medio de esta técnica, se hace posible distribuir de un modo uniforme en el medio nutricio flúido y diluir las bacterias contenidas en el material de observación, y más adelante, principalmente por la solidificación ulterior del medio nutricio, se excluye la posibilidad de que se mezclen de nuevo las bacterias aisladas á consecuencia de las diluciones. La bacteria aislada sigue reproduciéndose por sí sola en el sitio en que ha quedado retenida por la solidificación del medio nutricio, sin que, como ocurre en los medios flúidos, otras bacterias puedan mezclarse con ella. Nacen, por consiguiente, en estas placas, en cuanto la dilución ha tenido la eficacia suficiente, después de mayor ó menor tiempo, proliferaciones ó montones de bacterias, ordinariamente de figura redondeada y aisladamente situados, de los cuales cada uno procede de una bacteria en el cultivo de dilución. Estos montones de bacterias aisladamente situados y que, como procedentes de un individuo, representan siempre cultivos puros, constituyen lo que se llama una *colonia*. Tomando de la placa, por medio de una fina aguja de platino, una de estas colonias aisladas (á esto se llama «pesca»), y llevándola sola á un nuevo terreno nutricio estéril, se logra obtener por este medio un cultivo puro de la correspondiente especie bacteriana.

Los *medios nutricios sólidos* más usuales y que empleamos en la práctica, son: la *gelatina nutricia* de KOCH y el *agar-peptona* de KOCH, al cual, para fines especiales, hay que añadir aún determinadas substancias. Como medio nutricio líquido se emplea principalmente el *caldo peptonizado* de KOCH. Con los medios nutricios aquí indicados, no se han agotado ciertamente todos los terrenos nutricios necesarios en bacteriología. Hay especies bacterianas, como, por ejemplo, los gonococos ó los bacilos de la influenza, que reclaman para su vida substancias azoadas tan complicadas que no pueden desarrollarse en los medios nutricios hasta aquí indicados. Sin embargo, el número de especies bacterianas de esta clase, es hasta ahora muy escaso; sus medios especiales de cultivo serán indicados más adelante. La gran mayoría de las especies bacterianas conocidas, se desarrollan perfectamente en los medios de cultivo indicados. De éstos son necesarios casi exclusivamente para la práctica médica el agar-agar y el caldo peptonizado. Los medios nutricios con gelatina se funden á una temperatura superior á 27°, y, por consiguiente, no pueden ser jamás empleados para los cultivos que reclaman la temperatura del cuerpo en las estufas de incubación, sino únicamente para aquellos que tan sólo exigen la temperatura de la habitación; así es que los gérmenes patógenos se desarrollan con mucha lentitud en la gelatina. Para el diagnóstico práctico deseamos nosotros un rápido crecimiento, y de aquí que para la práctica deban ser casi solo dignos de consideración los medios nutricios constituídos por el agar, los cuales se mantienen sólidos aun en las estufas incubadoras á la temperatura de 37°.

Para la *preparación del agar peptonizado* se procede de la siguiente mane-

ra: 500 gramos de carne de vaca, desprovista de grasa todo lo posible, son finamente desmenuzados y mezclados con un litro de agua. Esta mezcla, después de agitada, se deja en reposo en un sitio fresco durante la noche. Después de haber de este modo extraído las partes de la carne que son solubles en el agua, se cuela la papilla de carne á través de una tela, y el «agua de carne» que pasa á través del filtro, se recoge en un matraz. Se añaden luego á esta agua de carne 10 gramos de peptona y 5 gramos de cloruro sódico, se hacen disolver ambas substancias y se hierve el líquido en la marmita durante unas dos horas. En seguida se filtra, y al líquido claro que resulta de la filtración, se añaden 15 á 20 gramos, por consiguiente, del 1 $^1/_2$ al 2 por 100 de trocitos de agar. Esta mezcla se calienta entonces en la marmita durante varias horas hasta que todo el agar se haya disuelto. Cuando esto tenga lugar, se neutraliza el medio nutricio con una solución saturada de carbonato sódico hasta el punto de que el papel rojo de tornasol se azulee ligeramente y el azul ya no se enrojezca. Este justo grado de alcalinización es de la mayor importancia para el buen desarrollo ulterior de las bacterias. Después de la neutralización, se hierve aún la solución durante varias horas y luego se filtra. Para esta maniobra, que á causa del agar resulta algo entretenida, se han indicado diferentes aparatos, como el embudo para agua caliente y otros, con objeto de que la masa de agar, que debe ser filtrada, se mantenga durante este acto por encima de 40°, su temperatura de solidificación. Siempre nos ha dado buenos resultados el procedimiento que consiste en filtrar el agar en la marmita calentada á una temperatura de 100°. Para ello basta entonces un simple papel de filtro y un embudo de cristal. Se filtra el agar en un matraz de cristal colocado en la marmita, y cuando la filtración está terminada, se ensaya una vez más la reacción, para corregirla debidamente en sus modificaciones eventuales. El medio nutricio claro que resulta, es recibido en un tubo de ensayo esterilizado, cuya abertura superior está ocluída con algodón; cada tubito contiene aproximadamente 8 centímetros cúbicos. Los tubitos llenados se esterilizan cada dos días durante media hora en la marmita y se dejan después enfriar colocándolos en posición oblicua. A causa de esto, la masa de agar se solidifica formando un ángulo agudo con el tubo de ensayo, y así se obtiene el llamado «*agar oblicuamente solidificado*».

Para fines especiales existen aún *ciertas substancias* que se pueden añadir *al agar* que acabamos de describir, tales como la *glicerina,* el *azúcar de uva,* etc., de las cuales trataremos al hablar de las correspondientes especies bacterianas. El agar peptonizado se funde á 100° y se solidifica á 40°. No existe ninguna especie bacteriana capaz de fluidificarlo, al revés de lo que pasa con la gelatina. Para ejecutar el «*procedimiento en placas*» con el agar se fluidifican varios tubitos de agar á 100°, en un baño ó en la marmita, y se les deja luego en agua cuya temperatura sea de 45°. Cuando éstos han adquirido esta temperatura, el material que debe ser objeto de investigación se diluye en un tubito, se practican luego nuevas diluciones del modo antes descrito y se derraman luego los tubitos en las cápsulas de Petri. Después de la solidificación, la cual se produce con mucha rapidez, son llevadas las placas á la incubadora á una temperatura de 37°, para ser al día siguiente, ó á los dos días,

examinadas al microscopio con ayuda de la lente y con un diafragma estrecho. — Las diferentes colonias que se desarrollan aisladamente en la placa, se pescan por medio de la aguja de platino y, coloreadas ó no coloreadas, se estudian ulteriormente al microscopio, eventualmente aun en los cultivos puros sobre el «agar oblicuamente solidificado».

En vez del procedimiento que acabamos de describir, llamado «*siembra en placas*», para el aislamiento de los cultivos, ha tomado carta de naturaleza otro procedimiento que resulta aún más cómodo para la práctica. Este consiste en hacer sucesivamente con el corchete de platino impregnado del material que ha de ser objeto de investigación, numerosas rayas inoculadoras en tres ó cuatro tubitos de agar oblicuamente solidificado ó, lo que es aún más conveniente, en la superficie de tres cápsulas de PETRI llenas de dicha substancia. De este modo se logra siempre una dilución y un aislamiento de los diferentes gérmenes, puesto que la masa principal de los mismos queda retenida en el primer tubito ó en la primera cápsula, y para cada uno de los consecutivos quede adherente al corchete de platino una cantidad de siembra cada vez más escasa. Este procedimiento se llama «*siembra en el agar por estrías*».

Para preparar el *caldo peptonizado* de KOCH, que es el medio nutricio líquido más usado, hemos de suponer ya preparada el «agua de carne» del modo anteriormente descrito. A un litro de la misma, se añaden 10 gramos de peptona y 5 gramos de cloruro sódico, y se hace la disolución. En seguida se neutraliza el líquido hasta tanto que presente una reacción alcalina débil, y se hierve durante dos horas. Luego se filtra dicho líquido y se llenan las probetas con 10 centímetros cúbicos de solución; éstas son después de nuevo esterilizadas durante una hora por el vapor cada dos días. Sin embargo, como resulta de lo antes indicado, el caldo se emplea tan sólo para la siembra de cultivos puros; jamás para obtener éstos de las mezclas bacterianas. Para este último objeto, pueden únicamente emplearse los medios de cultivo sólidos.

Los métodos de colonización hasta aquí descritos, se realizan dando acceso al aire, y por consiguiente al oxígeno libre; por esta razón son solamente apropiados para el desarrollo de las especies bacterianas aerobias y anaerobias, facultativas ó circunstanciales. Para el crecimiento de las bacterias *anaerobias obligadas*, es necesario hallar una disposición tal, que no permita en modo alguno el acceso del oxígeno. Para este fin, lo mejor es reemplazar el agar peptonizado líquido filtrado, por un 2 por 100 de glucosa, es decir, por una substancia reductora. Se vierte luego el «*agar con glucosa*» en los tubitos, procurando que cada uno de ellos quede lleno hasta unos dos tercios de su longitud. Se dejan después enfriar estos tubitos manteniéndolos en posición vertical, de modo que el agar no se solidifica en ellos oblicuamente, sino que forma una columna (llamada «*agar en estrato elevado*). Si se quieren aislar de una mezcla gérmenes anaerobios, se fluidifican varios de estos tubos de agar, y se siembra el material en uno de ellos á una temperatura de 45°, mientras el agar se halla todavía flúido. De estos tubitos se practican luego del modo ordinario dos ó tres diluciones. Los tubitos sembrados se dejan solidificar en posición vertical y se llevan después á la incubadora con el tapón de algodón recubierto por un casquete de goma. En las partes profundas del estrato de agar, á las

cuales no tiene acceso el oxígeno, se desarrollan entonces los gérmenes anaerobios.

Para lograr que colonicen en caldo cultivos puros de bacterias anaerobias, el mejor modo de proceder consiste en expulsar, después de la inoculación, el oxígeno contenido en el tubo por medio del hidrógeno y ocluir de un modo impermeable el tubo de cultivo.

Si se ha obtenido ya en uno de los indicados medios nutricios un cultivo puro de bacterias, y se quiere llevar más adelante el estudio, se practicará entonces la **experimentación en los animales**. Para ello se inyectan distintas cantidades del cultivo, por medio de jeringas de inyección, á diferentes animales (ordinariamente ratones, conejillos de Indias, conejos y palomas), practicando esta inyección debajo de la piel, en la cavidad abdominal ó en las venas, y luego se observa el poder patógeno, es decir, las alteraciones que se van presentando, la distribución de los gérmenes en el organismo, etc., experimentos que, como ya se comprende, tan sólo pueden ser llevados á cabo en un laboratorio y cuya exacta descripción excedería en mucho los límites de este artículo.

En la práctica, para el éxito de los diagnósticos bacteriológicos, prescindiendo del valor predominante que ofrecen la técnica microscópica y de cultivo aquí expuestas, es también de la mayor importancia que el **material que ha de ser objeto de investigación** sea apropiado. Para este fin tiene gran valor el modo como se recoge del enfermo dicho material. Ante todo, dicho material debe ser recogido en el enfermo poco tiempo antes de emprender los trabajos de investigación, con objeto de que sea lo más fresco posible. Además, para lograr que la investigación dé resultado, debe procederse con perfecta asepsis, es decir, debe evitarse la contaminación por los gérmenes saprofitos que en todas partes existen. El transporte de los respectivos materiales debe, por consiguiente, verificarse en tubos de cristal esterilizados y cerrados.

Para los *esputos*, lo mejor es recoger los de la mañana en una doble cápsula de Petri esterilizada. Antes de practicar su examen, se lava un copo purulento de la materia recogida en agua esterilizada, con la idea de separar en lo posible los gérmenes secundarios que procedentes de la cavidad bucal se adhieren al esputo, y luego, de la parte central del copo lavado, se separa por tracción un fragmento puramente purulento, que se somete á la observación.

La *sangre* se recoge por medio de escarificadores esterilizados en ventosas de cristal estériles, ó bien por medio de la punción venosa con una jeringa estéril. La desinfección cutánea del enfermo en la región correspondiente, debe ser previamente practicada de un modo riguroso por medio de alcohol y éter.

La *orina* debe ser extraída por medio del catéter, puesto que en la uretra casi siempre se encuentran bacterias.

Con respecto á las *heces*, se recibe una escasa cantidad de las mismas, inmediatamente después de su evacuación, en una doble cápsula esterilizada, y lo mismo se hace con los *líquidos procedentes de los abscesos y de las punciones*.

En las *ulceraciones, tumores, eflorescencias* de la piel, etc., se escinde un

pequeño fragmento después que la superficie cutánea ha sido previamente esterelizada con alcohol y éter. Esta escisión no se practica, sin embargo, en el centro de la respectiva alteración patológica, sino en los bordes que limitan con los tejidos sanos, puesto que en el centro, en donde se encuentran las alteraciones más antiguas, los agentes productores de enfermedad con frecuencia han muerto ya, mientras que aún existen en las partes marginales que son de producción reciente.

La secreción necesaria para el examen de productos patológicos procedentes de las *cavidades faríngea y nasal*, se obtiene por medio de un ligero toque con uata estéril. Con el auxilio de este método, siempre se logra afirmar de un modo incontrovertible el diagnóstico respectivo.

Los **agentes de infección** humana más importantes por lo que se refiere á la clase de bacterias, así como sus propiedades más dignas de ser tenidas en consideración para la práctica, son los siguientes:

1. Bacilo de la tuberculosis

El bacilo de la tuberculosis, descubierto por R. Koch en el año 1882, es un bastoncito fino de 2 á 3 μ de longitud. No está dotado de movimientos, y no da lugar á la formación de esporos. Resiste varios años á la influencia de la desecación; de modo que, en estado de vida, es fácilmente suspendido en el aire en forma pulverulenta y puede dar origen á infecciones. El bacilo de la tuberculosis no se desarrolla en el agar peptonizado ó en el caldo peptonizado ordinarios. El mejor medio para su desarrollo, lo constituyen el suero sanguíneo de vaca, de ternera ó el humano; también ofrecen buenas condiciones para su cultivo, como observaron Nocard y Roux, los medios nutricios que contienen aproximadamente un 6 ó un 8 por 100 de glicerina, y por consiguiente, el agar y el caldo glicerinados. Este bacilo es rigurosamente aerobio. A la temperatura de 37° se desarrolla, después de varias semanas, sobre el medio nutricio indicado, consistiendo la masa del cultivo en escamillas secas, friables y arrugadas. Por la inoculación del cultivo puro, ó por la inhalación del mismo, se produce en todos los animales dotados de receptividad, y especialmente en los conejillos de Indias, el cuadro típico de la tuberculosis. Sin embargo, en la práctica, para los fines diagnósticos, no empleamos el procedimiento del cultivo á causa de la larga duración del crecimiento. Utilizamos más bien, y casi de un modo exclusivo, el *procedimiento* característico que consiste en *teñir* los bacilos tuberculosos de la manera que ha sido ya expuesto en la página 29, por medio de la coloración con fucsina carbólica caliente, decoloración por el alcohol acidificado y coloración de contraste con el azul de metileno. Los bacilos tuberculosos fijados por el ácido aparecen entonces de un color rojo brillante sobre fondo azul. Por consiguiente, desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, se presentan tan sólo á nuestra consideración aquellos bacilos que con respecto á la coloración se comportan de un modo igual ó parecido. Entre éstos debemos citar en primer término el bacilo de la lepra. Sin embargo, en las preparaciones se distinguen los bacilos de la lepra, prescindiendo del distinto curso clínico de ambas infecciones, por el hecho de que

aparecen en cantidades muy considerables, que raras veces alcanzan los bacilos de la tuberculosis, y además, por su ordenación, que se presenta con frecuencia en forma de montones de forma oval (las llamadas células de la lepra). La experimentación practicada en los conejillos de Indias, da resultados concluyentes, puesto que la lepra hasta ahora no ha podido transmitirse á los animales, mientras que la inoculación de la tuberculosis es de éxito seguro en los conejillos de Indias.

Además, pueden dar origen á confusión, especialmente en los productos patológicos que proceden del aparato urogenital, como orina, flujos segregados, una úlcera escindida de los genitales, etc. 2. Los llamados BACILOS DEL ESMEGMA, que son saprofitos innocuos. Estos se pueden diferenciar de los bacilos legítimos de la tuberculosis por decolorarse con alcohol fuertemente acidificado, es decir, alcohol nítrico al 20 por 100 en vez del titulado al 2 por 100. Entonces los bacilos del esmegma ceden su primitivo color y se tiñen por la coloración de contraste, mientras que los bacilos legítimos de la tuberculosis, aun en estas circunstancias, aparecen de color rojo. Sin embargo, como ya se ha dicho, estas reglas de precaución son tan sólo necesarias cuando se trata de investigaciones en las regiones del cuerpo indicadas. Finalmente, en época muy reciente, han sido descritas por RABBINOWITSCH y PETRI: 3. Bacterias procedentes de la manteca, que desde el punto de vista de la coloración presentan completa semejanza con los bacilos legítimos de la tuberculosis. Morfológicamente se distinguen por su figura grosera, terminando con frecuencia en forma de maza; sin embargo, esta diferencia no es tan importante que permita establecer de un modo definitivo el diagnóstico diferencial. El cultivo y la experimentación animal, hacen siempre posible establecerlo de un modo mucho más seguro. Sin embargo, por lo que conocemos de estos «bacilos de la manteca», se puede afirmar que hasta ahora no han sido jamás hallados en el hombre; de modo que el práctico, en presencia de bastoncitos específicamente coloreados en un producto patológico, siempre que puedan ser excluídos los bacilos del esmegma y de la lepra, puede afirmar el diagnóstico de tuberculosis, sin temor á ningún desengaño. Especialmente en los exámenes del esputo, de los cuales en la práctica se trata las más de las veces, prescindiendo de los casos de lepra, que son raros entre nosotros, y de una especie de bastoncito que se encuentra en la gangrena pulmonar, no se presenta á nuestra consideración, desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, ningún otro germen que ofrezca las

Fig. 1



Bacilos tuberculosos y estreptococos (infección mixta) en un esputo tuberculoso. Preparación en un cubreobjetos. Aumento aproximado de 1 por 1000.

propiedades de coloración del bacilo tuberculoso. En caso de que un paciente sospechoso de tuberculosis no expulse ningún esputo, se buscan siempre los bacilos tuberculosos examinando las heces. Muchos enfermos degluten casi de un modo reflejo una secreción bronquial abundante. Como los bacilos tuberculosos, aun después de su paso á través del estómago y del intestino, se pueden colorear de un modo específico, por esta razón, en las circunstancias indicadas, con frecuencia puede demostrarse su existencia en las heces, permitiendo establecer con seguridad el diagnóstico. Por este motivo la demostración de los bacilos tuberculosos en las heces de un individuo que sufre de tuberculosis pulmonar, no es demostrativa de la existencia simultánea de una tuberculosis intestinal, puesto que se puede tratar de bacilos tuberculosos procedentes del aparato respiratorio y que han sido deglutidos.

Las materias que contienen bacilos tuberculosos son muy infecciosas para el hombre, especialmente cuando una vez desecadas pueden pulverizarse. También pueden dar origen á infecciones las gotitas de esputo que contienen bacilos y que se esparcen en el acto de la tos (infección por las gotitas, según Flügge). Por consiguiente, todas las secreciones de los tuberculosos deben ser recibidas en vasos llenos de líquido, y hechas innocuas con la mayor prontitud posible por la adición de desinfectantes, ácido carbólico impuro del comercio, cal cáustica, etc. (véase más adelante lo referente á desinfección). Las habitaciones en que han vivido los tuberculosos deben hacerse desinfectar dirigiendo la atención preferente al polvo de los llamados «ángulos muertos» del aposento.

2. Bacilo de la lepra

Este fué descubierto por Armauer Hansen. A. Neisser fué quien comprobó que este bacilo, desde el punto de vista de la coloración, tiene propiedades análogas á las del bacilo tuberculoso. Los bacilos de la lepra una vez coloreados tienen mucha semejanza con los de la tuberculosis; á veces aparecen un poco más cortos y con una configuración algo más grosera que los últimos. Al hablar del bacilo de la tuberculosis, hemos ya hecho referencia á la posición característica que presenta las más de las veces el bacilo de la lepra en «nidadas de células», así como á su disposición en masa en los lepromas. Ha sido indicado por primera vez por R. Koch, que en las lesiones leprosas los bacilos se encuentran también casi siempre en la secreción nasal, hecho que reviste grande importancia, lo mismo en el concepto diagnóstico que en el profiláctico. Sticker, inducido por Koch, probó este hecho en las Indias en un número de casos de observación considerable y pudo hacer la misma comprobación aun en los períodos iniciales del proceso. Por esta razón, se ha inclinado á considerar que la lesión primaria de la lepra está en la nariz, y que á partir de ésta se produce la infección general.

La siembra artificial del bacilo de la lepra no ha tenido éxito por ahora; lo mismo puede decirse de la transmisión de la lepra á los animales. Para los fines diagnósticos, se escinde un pequeño fragmento sospechoso de la piel, ó bien, en la lepra anestésica, de un nervio esclerosado, y se hace el examen

microscópico empleando la técnica de coloración propia para el bacilo tuberculoso. También debe examinarse, en todo caso sospechoso, la secreción nasal.

Todo habla en favor de que la lepra es una enfermedad contagiosa, si bien nosotros, á causa de la carencia de cultivos y de éxitos en la experimentación animal, desconocemos su modo de transmisión. De todos modos, en la práctica, debe dedicarse especial solicitud á la desinfección de la secreción nasal, del esputo y de los materiales de apósito que cubren los nódulos de lepra ulcerados. Donde esto sea practicable, deben aislarse los enfermos leprosos.

3. Bacilo del tifus abdominal

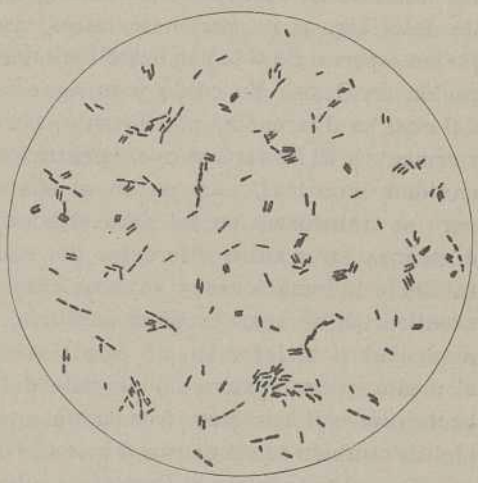
Los bacilos tíficos fueron observados por primera vez por KOCH y EBERTH; GAFFKY fué el que primeramente practicó su siembra en cultivos puros, estudiándolos con más detención. Los bacilos del tifus son bastoncitos cortos y de aspecto macizo que en los cultivos forman con frecuencia hilos. Están dotados de vivos movimientos y no se coloran por el Gram. No forman esporos. El desarrollo de este bacilo en agar, á la temperatura de 37°, es muy exuberante. A las veinticuatro horas la superficie del agar está ya recubierta de una capa de color blanco grisáceo, húmeda y que á la luz directa ofrece la transparencia de la madreperla. El caldo aparece enturbiado de un modo uniforme. Los colores ordinarios de anilina *tiñen* los bacilos tíficos. El veneno de este bacilo está contenido en su mismo cuerpo. El diagnóstico diferencial del bacilo tífico con los llamados «BACILOS PSEUDOTÍFICOS» fué, hasta hace poco tiempo, uno de los capítulos más difíciles de la bacteriología. Desde el punto de vista de su morfología y del modo de desarrollarse en los medios nutricios ordinarios, el bacilo del tifus no se distingue especialmente de los microorganismos que ordinariamente habitan en el intestino humano y que pertenecen al grupo del *bacterium coli*. De ahí que se hayan indicado las más distintas substancias para añadir á los medios de cultivo, así como reacciones químicas, mediante las cuales es posible la distinción de estas especies de bacilos tíficos. Deberíamos ante todo mencionar en este sitio que el bacilo tífico no hace fermentar el caldo que contiene glucosa ó lactosa, mientras que el *bacterium coli* es un enérgico productor de fermentación. Además, según KITASATO, constituye un carácter decisivo para el diagnóstico diferencial el hecho de que el bacilo del tifus, en el caldo, no forma indol, mientras que el *bacterium coli* lo forma. PETRUSCHKY ha concedido por otra parte especial valor al cambio de coloración que experimenta por el crecimiento de los bacilos tíficos el suero de leche de vacas que contenga tintura de tornasol. Los bacilos del tifus producen en el suero citado menos acidez que el *bacterium coli*, y esto se traduce por una diferencia de color en virtud de la adición del tornasol. No obstante, ninguno de estos caracteres ofrece por sí solo seguridad para poder decir que una especie bacteriana sospechosa es realmente el *bacterium coli;* con todo, estamos autorizados para admitir el diagnóstico de tifus cuando una especie de bacteria, cuyos caracteres morfológicos y de movilidad corresponden á la del bacilo tífico, da todas las reacciones peculiares del tifus que acabamos de exponer.

Sin embargo, hoy día es menos frecuente que necesitemos recurrir al empleo de estos métodos, puesto que en la llamada *reacción de* PFEIFFER hemos encontrado un método absolutamente seguro de diagnóstico diferencial del bacilo tífico, y conocemos un procedimiento, el *serodiagnóstico de* VIDAL, que nos ahorra en la gran mayoría de casos el tener que proceder al cultivo del bacilo tífico obtenido de las deyecciones para sentar el diagnóstico del tifus abdominal. Ambos métodos se fundan en el principio de la especificidad del suero inmune; es á saber: un animal que está inmunizado artificialmente contra el bacilo tífico lleva en su suero sanguíneo substancias que solamente influyen de un modo por completo determinado sobre el verdadero bacilo del tifus. Estas substancias son en primer lugar los llamados *cuerpos bactericidas específicos*, esto es, compuestos que en el organismo vivo de un animal matan al bacilo tífico y dan por resultado su destrucción. Por consiguiente, si se inyecta en el peritoneo á un animal sensible para el bacilo del tifus (por ejemplo, un cobaya) una cantidad de cultivo de dicho bacilo junto con una proporción suficiente de suero procedente de un animal inmunizado artificialmente contra el tifus (el llamado suero inmune), ocurre entonces esa mortificación y destrucción del bacilo tífico, de modo que el cobaya, etc., continúa viviendo. Este proceso, que se puede seguir mediante exámenes al microscopio, sacando de tiempo en tiempo, con el auxilio de finos tubos capilares de cristal, algunas gotas del exudado peritoneal, y observándolas por el procedimiento de la gota en suspensión, es lo que constituye el llamado *fenómeno de* PFEIFFER. El suero inmune para el tifus únicamente ejerce esta acción sobre los verdaderos bacilos tíficos y nunca sobre el *bacterium coli* ni sobre otras especies de bacterias; así es que, cuando la reacción da resultado positivo, el cultivo en cuestión es con seguridad de bacilos tíficos.

La segunda clase de substancias que se encuentran en el suero inmune para el tifus, son las *aglutininas específicas de* GRUBER-DURHAM-PFEIFFER. Estas son substancias que, añadidas á los cultivos de bacilos tíficos fuera del organismo, tienen la propiedad de suprimir muy rápidamente la movilidad de dichos bacilos y de aglutinarlos unos con otros formando apelotonamientos. Respecto á estas substancias rige también el principio de la especificidad; es decir, únicamente el suero que procede de un individuo sometido á la influencia de los verdaderos bacilos tíficos produce la aglutinación de éstos, empleado en una determinada dilución. VIDAL demostró que este poder de aglutinación del suero respecto á los bacilos tíficos, se presenta en el hombre ya tempranamente durante el curso del tifus abdominal, y propuso utilizar esta reacción para el diagnóstico (serodiagnóstico, reacción de VIDAL). Sin embargo, para llevar á cabo dicha reacción con seguridad, y con ello poder establecer el diagnóstico de la afección tifódica, deberemos estar, como se comprende, en posesión de un cultivo de bacilos del tifus que no nos quepa absolutamente ninguna duda de que lo son, puesto que en el serodiagnóstico, de la influencia de un suero sobre una determinada especie bacteriana, debemos sacar la conclusión de que el individuo del cual procede dicho suero está infectado por la propia clase de bacteria. Para la «*reacción de* VIDAL» se saca aproximadamente 1 centímetro cúbico de sangre al enfermo, siendo lo mejor valernos

para ello de una ventosa escarificada ó simplemente de una punción cutánea. Para la preparación del suero se mezcla éste con agua hervida á la proporción de 1 por 40 ó de 1 por 50. Se coloca después una gotita de este suero diluído sobre un cubreobjetos y se añade á dicha gotita, haciendo acción de desleir, una pequeña cantidad de un cultivo del bacilo tífico en agar, cultivo que ha de ser *completamente fresco; si es posible sólo de veinte horas de fecha.* Luego se examina la preparación del modo acostumbrado, empleando el objetivo de inmersión en aceite y el procedimiento de la gota en suspensión. Si al cabo de algunos minutos todos los bacilos tíficos quedan inmóviles y aglutinados en pelotones, estamos autorizados para establecer el diagnóstico del tifus abdominal en aquel enfermo. No obstante, para que la ejecución de la reacción resulte válida, hay que observar ciertas medidas de precaución. Ante todo debemos convencernos por medio de una preparación de contraprueba con suero normal diluído á la misma proporción, de que éste no produce también la aglutinación del cultivo tífico empleado. Por otra parte, hay cultivos del bacilo del tifus que presentan ya cierta aglutinación en contacto solamente con líquidos indiferentes, y esto puede inducir á error. Además, el cultivo empleado debe ser de crecimiento del todo reciente; si ya cuenta dos días de fecha, no sirve para el caso. Finalmente, debe uno fijarse especialmente en el hecho de que el resultado negativo de la reacción de ningún modo *contradice* con seguridad la existencia del tifus. Es verdad que ordinariamente aparece en el suero la propiedad de aglutinar los cultivos tíficos, desde la segunda semana de enfermedad en adelante, pero no dejan de conocerse casos en los cuales la reacción de VIDAL no se ha obtenido sino después de pasados muchos más días, y hasta á veces no se ha llegado á producir nunca dicha reacción. *Digamos, por consiguiente, que sólo el resultado positivo del serodiagnóstico constituye una prueba decisiva en favor de la existencia del tifus; mientras que, al revés, del resultado negativo no nos es permitido deducir ninguna conclusión.*

Fig. 2



Bacilos tíficos. Cultivo puro
Aumento aproximado de 1 por 600

En el hombre enfermo el bacilo tífico se encuentra principalmente en las deyecciones, y según recientes investigaciones se puede además descubrir á menudo en la orina. Por lo tanto, desde el punto de vista de la profilaxis las heces y la orina son los dos productos á los cuales debemos prestar atención especial. Toda vez que luego de haber vencido el enfermo los embates del tifus abdominal, queda inmune para dicha infección, podrá suceder que aun transcurridas muchas semanas después de haber entrado en convalecencia el indivi-

duo atacado, se encuentre todavía en las deyecciones del mismo el bacilo tífico, sin que el sujeto en cuestión enferme de nuevo. Pero los objetos contaminados por tales deyecciones pueden muy bien causar la infección en otros individuos.

En las autopsias se hallan principalmente los bacilos tíficos en el bazo y en el aparato linfático del intestino.

4. Bacterium coli

Fué descrito por primera vez por Escherich como huésped normal del intestino de los niños de teta. Sin embargo, desde entonces se ha sabido que también existe siempre el *bacterium coli* en el intestino normal y enfermo de los adultos. El *bacterium coli*, al igual que el bacilo tífico que acabamos de describir, es un *bastoncito corto, dotado de vivos movimientos y que no forma esporos*. Se *tiñe* por todos los colores de anilina, pero no toma la coloración de Gram. En caldo y en agar se desarrolla como el bacilo del tifus, del cual se diferencia, no obstante, por la producción de acidez (véase anteriormente). El *bacterium coli*, mientras se limita á vivir como parásito en la cavidad intestinal, esto es, en el contenido del intestino, no es patógeno, pero se transforma en tal para el hombre así que penetra en el tejido vivo ó alcanza otros sitios diferentes del tubo intestinal. Entonces provoca generalmente inflamaciones y supuraciones. Invade el *bacterium coli* con especial predilección el aparato *génitourinario*, no estando todavía demostrado con seguridad si la infección de éste tiene lugar de un modo ascendente desde el meato uretral externo ó procede del interior del cuerpo. De aquí que el *bacterium coli* sea muy frecuentemente agente productor de cistitis. En la pielitis también se encuentra á menudo dicho microbio.

Ya en los agónicos el *bacterium coli* emigra desde el tubo intestinal hacia todos los órganos internos, y luego en las autopsias le encontramos en éstos. Estos hallazgos *post-mortem*, que caben enteramente dentro de la esfera de lo normal, han dado ya lugar á muchos errores; así es que el *bacterium coli* ha sido equivocadamente considerado como el agente productor de todas las clases posibles de enfermedades infecciosas.

5. Bacillus pyocyaneus

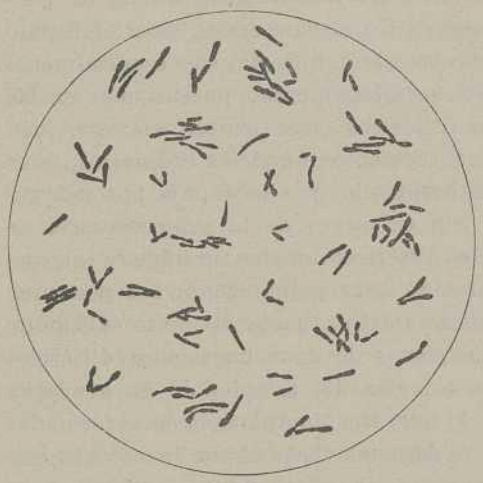
El *bacillus pyocyaneus* es *un bastoncito muy pequeño, fino y dotado de movimientos;* se *tiñe* por todos los colores de anilina, pero no por el Gram. Sobre el agar, á la temperatura de 37°, forma muy rápidamente una alfombrilla exuberante y húmeda, de un color verde hermoso. En el hombre adulto se encuentra este microbio á veces en el pus de las heridas (el llamado *pus azul*). En los niños se ha encontrado el *bacillus pyocyaneus* en el intestino, en el pus de las otorreas, y hasta se le ha indicado como productor de infecciones generales sépticas en los niños de teta, de modo que H. Kossel considera á este bacilo como patógeno para estos últimos.

6. Bacilo diftérico

Los bacilos diftéricos fueron cultivados por primera vez por LÖFFLER bajo las indicaciones de KOCH. El bacilo de la difteria es un *bastoncito fino, que la mayor parte de veces se presenta algo encorvado.* Con todo, la forma de los bacilos diftéricos es muy variable. Bastantes individuos de la especie se presentan fuertemente abultados en forma de maza en sus extremos; en otros se encuentran en toda su longitud *lagunas,* de manera que los bastoncitos parecen estar formados por distintas gotas irregulares. Los bacilos diftéricos *no gozan de movimiento;* se *tiñen* por el Gram y por los colores ordinarios de anilina. *No tienen esporos.* Crecen sobre los *medios nutricios* ordinarios, pero no tan bien, sin embargo, como en el suero. En ciertos casos, para el rápido y seguro diagnóstico de si se trata de verdadera difteria, son especialmente recomendables los terrenos de cultivo seralbuminosos, puesto que en las membranas diftéricas, etc., los bacilos diftéricos casi siempre coexisten con estreptococos y luego, en los cultivos sobre medios nutricios ordinarios, estos últimos microorganismos adquieren un desarrollo que sobrepuja por su exuberancia al de los bacilos específicos. Sin embargo, en la gran mayoría de casos de verdadera difteria, los bacilos diftéricos existen en número tal, que hasta el cultivo sobre las placas usuales de agar peptonizado, por poco que la reacción de dicho agar sea débilmente alcalina hasta el punto suficiente, da resultados del todo seguros. Sobre las placas de agar los bacilos diftéricos forman al cabo de veinticuatro horas colonias del tamaño de un grano de mijo y de un color gris amarillento. Al microscopio aparecen éstas formadas por grandes granos como los del *chagrin.* Algunas veces ofrece la colonia una estratificación concéntrica; esto se observa especialmente cuando el agar estaba ya algo desecado. Sobre el suero se presentan al cabo de veinticuatro horas unos pequeños botoncitos prominentes, del tamaño de una cabeza de alfiler, blancos, húmedos y brillantes. En el caldo crece el bacilo diftérico en forma de pequeños granos como los de arena, blancos y que se adhieren ligeramente al vaso continente, mientras que el mismo caldo queda claro. A veces, sobre todo cuando el caldo contiene elevada proporción de peptona, forman los bacilos diftéricos una película consistente en la superficie del líquido. Si se filtra á través de una bujía de porcelana uno de estos cultivos en caldo, el líquido filtrado, separado de los bacilos diftéricos y libre de gérmenes, se muestra tóxico y produce la muerte á los animales sensibles para la difteria (conejillos de Indias, conejos, carneros, cabras, caballos), dando lugar á los mismos síntomas morbosos que el cultivo vivo (véase anteriormente). Por consiguiente, los bacilos diftéricos eliminan en su crecimiento un veneno específico, la *toxina diftérica.* Es ésta la que en los enfermos de difteria acarrea las graves alteraciones degenerativas en los órganos internos y en los nervios. Después de las inmunizaciones artificiales por medio de la toxina diftérica ó después de vencida la difteria por un organismo, se encuentra en el suero sanguíneo de éste un contraveneno específico opuesto á la toxina diftérica: es la *antitoxina de* BEHRING. De aquí que también en la difteria,

después de vencida la enfermedad, puedan existir todavía por largo tiempo bacilos diftéricos verdaderos en las fosas nasales y en la faringe. Y hasta existiendo, como existen, muchísimas personas que originariamente tienen inmunidad para la difteria, podrán éstas, estando completamente sanas, presentar en sus secreciones nasales y faríngeas el verdadero bacilo de la difteria, sin que de ello les resulte enfermedad ninguna. Estos hechos fueron antes alegados con frecuencia para combatir la significación etiológica del bacilo diftérico de LÖFFLER; pero, como vemos, no llevaban razón los que se acogían á tales argumentos. El bacilo de LÖFFLER es indudablemente el agente causal específico de la difteria de BRETONNEAU, y únicamente deberemos designar como tal aquella afección en que la bacteriología ha demostrado la existencia del verdadero bacilo diftérico. En la difteria faríngea el bacilo de LÖFFLER se encuentra en las pseudomembranas, en el moco de la faringe, así como también siempre en las secreciones de las fosas nasales. Para el *diagnóstico* se siembra en estrías uno de dichos productos, por medio de un asa de platino, sobre varias placas de agar solidificado, y mantenidas dichas placas á la temperatura de 37°, se examinan, al cabo de veinticuatro horas, los cultivos que han crecido en las mismas; para el examen se emplean los procedimientos usuales ya descritos. Además de la difteria faríngea, también se ha encontrado el bacilo de LÖFFLER, como productor de la enfermedad, en varias formas de rinitis, así como en la difteria genuina de la conjuntiva y también en el noma. Si el bacilo diftérico es aportado á un sitio en que haya solución de continuidad, como, por ejemplo, una úlcera de la pierna ó la mucosa uterina en una puérpera, provoca igualmente en estos sitios una verdadera inflamación infecciosa diftérica. Por consiguiente, donde quiera que sea que exista un foco de inflamación en el cual se descubra el bacilo de LÖFFLER, podremos decir que se trata de una difteria genuina, presentándose por lo tanto la indicación de aplicar la seroterapia específica (véase más adelante). El bacilo diftérico resiste largo tiempo la desecación, y de aquí que deban ser desinfectados cuidadosamente todos cuantos objetos han estado en contacto con los enfermos de difteria.

Fig. 3



Bacilo diftérico. Cultivo puro (agar)
Aumento de 1 por 1000

En el concepto del diagnóstico diferencial, hay que tener en cuenta, tratándose del bacilo diftérico, principalmente el BACILO PSEUDODIFTÉRICO que á veces existe en la nariz y en la faringe; sin embargo, este último no es patógeno para los animales. Según M. NEISSER también se puede diferenciar el bacilo pseudodiftérico por un procedimiento de coloración especial.

7. Bacilo de la pústula maligna ó carbunclo

El bacilo del carbunclo fué descubierto por POLLENDER y DAVAINE, pero fué R. KOCH quien obtuvo los primeros cultivos puros de dicho bacilo y quien estudió detalladamente las particularidades de la vida del mismo y sus relaciones con la enfermedad carbuncosa. El bacilo del carbunclo es un *bastoncito* de unas 6 μ de longitud por 1,5 μ de anchura, *inmóvil* y que *presenta concavidad en sus extremos*. Forma con preferencia *largos filamentos*, cuyos diversos trozos están delimitados claramente unos de otros, de manera que el conjunto toma el *aspecto de un tallo de bambú*. El bacilo carbuncoso se *tiñe* por el Gram y por los acostumbrados colores de anilina. Sobre el agar *crece* formando grandes colonias blancas, las cuales presentan en sus bordes como zarcillos peculiares dispuestos en figura de arabescos. En presencia del oxígeno, el bacilo del carbunclo forma muy pronto en su interior unas esferitas de color claro y brillantes, que son los *esporos*, los cuales son extraordinariamente resistentes á todos los medios de destrucción. Sembrando nuevamente estos esporos en otro medio nutricio, germinan para producir á su vez el bacilo carbuncoso. A los esporos debe la carbuncosis la extraordinaria tenacidad de su poder contagiante; así es que, en las infecciones que tienen lugar en las condiciones naturales, casi siempre los esporos desempeñan el papel de único factor, puesto que los bacilos mismos sólo pueden conservarse por muy corto tiempo fuera del organismo de los animales. El carbunclo es propiamente una zoonosis. Son especialmente sensibles para dicha afección las reses vacunas y los carneros, y de los animales de laboratorio, con preferencia los conejillos de Indias y los ratones blancos. Estos últimos mueren sin excepción cuando se les introduce en una incisión hecha en un pliegue de la piel una pequeña porción de tejido que contenga aunque no sea más que algunos bacilos carbuncosos. Por el examen al microscopio se encuentran luego casi todos los capilares repletos de los característicos bastoncitos. Teñidos por el Gram dan los correspondientes cortes una de las imágenes bacteriológicas más instructivas. El hombre adquiere sin excepción la carbuncosis por contacto con animales enfermos ó sus cadáveres, ó por tener que manipular con productos animales; de ahí que enfermen con especial frecuencia los tablajeros, los matarifes, los desbrozadores de lana, etc. Según la puerta de entrada de la infección, tiene la

Fig. 4



Bacilos del carbunclo. Preparación hecha por extensión restregando sobre el cubreobjetos. Aumento de 1 por 500

carbuncosis en el hombre un curso distinto. Cuando la infección tiene lugar por la piel, sobreviene el *carbunclo* propiamente dicho ó *pústula maligna*. La inhalación de los esporos del microbio, da lugar á la *carbuncosis pulmonar* ó sea la llamada «*enfermedad de los traperos*», que padecen los que desbrozan objetos de desecho. Por la deglución de dichos esporos se origina la *carbuncosis intestinal*.

Para establecer el *diagnóstico* lo mejor es inocular á ratones blancos una pequeña porción de tejido ó de esputo ó un pequeño copo sacado de las deyecciones.

Como medidas de profilaxis se procederá á la incineración de todos los animales que hayan muerto de carbuncosis, ó se les enterrará *lo más profundamente posible* en un sitio apartado, pero sin que por ningún concepto sea descuartizado de antemano el animal. Los trapos, etc., deberán ser desinfectados antes de manipularse con ellos.

8. Bacilo del muermo

El muermo es también una zoonosis que de los animales, especialmente del caballo, se transmite al hombre. El bacilo del muermo, descubierto por Löffler y Schütz, es un *bastoncito muy pequeño* que crece sobre el agar formando una capa blanca finísima. *No está dotado* dicho bacilo *de movimientos*.

Como signo característico para reconocer los bacilos del muermo, puede servirnos la llamada *reacción de* Strauss en los conejillos de Indias. Consiste ésta en el hecho de que inyectando en la cavidad abdominal de cobayas machos material que contenga bacilos del muermo, aparece en dichos animales, en el transcurso de una semana aproximadamente, una inflamación de los testículos característica, á menudo supurativa. Este proceso se utiliza generalmente para establecer el diagnóstico en casos dudosos. En estos últimos años se ha obtenido de los cultivos de bacilos del muermo, un producto comparable á la tuberculina, la *maleína*, que ha encontrado extensas aplicaciones en la práctica veterinaria como medio de sentar el diagnóstico.

9. Bacilo de la peste

El bacilo de la peste bubónica fué descubierto por Yersin y Kitasato con ocasión de la epidemia de dicha enfermedad habida en Hongkong en 1894. Es un *bastoncito macizo, corto, inmóvil* (1), que se *tiñe* por todos los colores de anilina. Los extremos del mismo toman mejor la coloración que el trozo intermedio (esto es lo que constituye la llamada *coloración polar*). El bacilo de la peste no se tiñe por el Gram. Sobre el agar forma, en el transcurso de veinticuatro horas, una capa de cubierta blanquecina irisada. El bacilo de la peste es extraordinariamente infectante para el hombre. La infección se verifica, en la peste, por el *intestino*, por los *pulmones* (á consecuencia de la inhalación de la materia infectante) ó por la *piel* (en virtud de la inoculación á que da ocasión la existencia de pequeñas lesiones del tegumento); dicha infección pro-

(1) Véase el grabado que representa este bacilo en el capítulo «Peste». – *La Redacción*.

duce la muerte en la grandísima mayoría de casos. Como fenómeno especial, llama la atención en los enfermos la tumefacción de los ganglios linfáticos de las más distintas regiones del cuerpo (de aquí la llamada *peste bubónica*). En estos bubones se encuentran después los bacilos de la peste en número enorme. Pero también se encuentran en la peste grave los bastoncitos en la sangre, así como en todos los órganos. Ha sido demostrada la presencia de bacilos de la peste en el esputo, en las deyecciones y en la orina de los enfermos. Las ratas son particularmente sensibles á la influencia del bacilo de YERSIN y KITASATO; al principio de una epidemia de peste sucumben dichos animales en número enorme, así es que, según las comunicaciones de ROBERTO KOCH, en bastantes tribus del interior del Africa, esa mortalidad de las ratas es considerada como el primer signo de la proximidad de una epidemia de peste, y ante dicha señal los indígenas huyen del peligro. Además de las ratas, también son sensibles para el bacilo de la peste algunos animales de laboratorio, especialmente los ratones y los cobayas. El bacilo de la peste *no forma esporos de ninguna clase* y por consiguiente es destruído rápidamente por los medios usuales de desinfección.

10. Bacilo de la influenza ó grippe

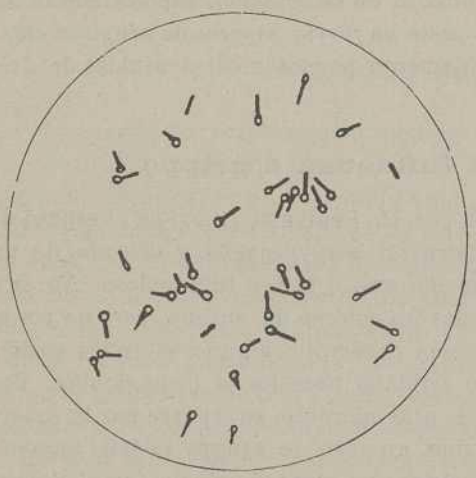
Fué descubierto por primera vez por R. PFEIFFER (1892) en el esputo de los enfermos de influenza. Es un *bastoncito muy pequeño y delgado*, de un tamaño aproximadamente tres veces menor que el bacilo tuberculoso. *No está dotado de movimientos* y se *tiñe* por todos los colores de anilina, pero no por el Gram. El bacilo de la influenza no toma desarrollo alguno sobre los *medios nutricios* ordinarios; para su cultivo artificial necesita la hemoglobina. Por esta causa, para proceder al cultivo de este microbio, se esparce por la superficie del agar, mediante el asa de platino, un poco de sangre estéril, humana ó de ciertos animales, entre los cuales debe preferirse el palomo (es el llamado agar sanguíneo). Sobre el agar así preparado crecen entonces los bacilos de PFEIFFER de modo muy exuberante. Las colonias tienen el aspecto de gotitas de agua cristalina. Estas particularidades del crecimiento del bacilo de la influenza, sirven también para caracterizar este microbio en el concepto del diagnóstico diferencial. Por medio de los cultivos no se ha logrado transmitir la enfermedad á los animales. En el hombre se encuentran los bacilos de que hablamos en todos los casos de influenza catarral, así como en la pneumonía gripal, en el esputo. En éste se encuentran los bacilos de la influenza, ya en el moco, ya también á menudo dentro de las células. Con especial frecuencia se hallan los bacilos de la influenza, como agentes de infección mixta, en los tuberculosos. En las cavernas tuberculosas se pueden conservar los bacilos de la influenza durante algunos años y constituyen entonces una de las complicaciones más funestas de la tuberculosis.

11. Bacilo del tétanos

El bacilo del tétanos fué descubierto por NICOLAIER, y KITASATO fué quien logró por primera vez cultivarle en estado de pureza. Dicho microbio es un

bastoncito bastante largo que forma un *esporo redondeado* en uno de sus extremos. *Crece* únicamente en ausencia del oxígeno, y es, por consiguiente, anaerobio obligado. En gruesa capa de agar, forma colonias características, de forma parecida al fruto del estramonio; los cultivos del bacilo tetánico tienen un olor desagradable. En los cultivos en caldo bajo una atmósfera de hidrógeno, forma el microbio de que hablamos un veneno específico cuya acción es extraordinariamente potente, la *toxina tetánica*. El bacilo del tétanos produce en el hombre el llamado espasmo tónico, pero esto únicamente cuando llega á penetrar en una herida. Introducido desde el canal gastrointestinal, el microbio de referencia no es infectante, y tampoco lo es desde el aparato respiratorio. Los esporos tetánicos llegados al organismo á través de una herida, y ordinariamente junto con un cuerpo extraño (astillla de madera, tierra, etc.), sólo toman incremento en los alrededores más próximos del sitio de la inoculación. No tiene lugar una difusión general de los bacilos tetánicos por todo el organismo humano. Pero, una vez se hallan en éste, elaboran dichos bacilos su veneno específico, y alcanzando luego este producto el torrente circulatorio, pasa desde el sitio de la inoculación al sistema nervioso central, desde cuyo lugar provoca el cuadro morboso del tétanos. Por lo tanto, esta enfermedad es propiamente una intoxicación.

Fig. 5



Bacilos del tétanos con esporos. Cultivo puro
Aumento de 1 por 1000

De los animales, los caballos, los conejillos de Indias y los ratones blancos son especialmente sensibles á la infección y á la intoxicación tetánicas. Les sobrevienen á dichos animales convulsiones tónicas en todos los músculos.

Al objeto de sentar el *diagnóstico* en el hombre, se saca sangre al paciente por medio de ventosas escarificadas y se inyecta el suero debajo de la piel del dorso de varios ratones, en cantidad á cada uno de 1 centímetro cúbico. Si se trata del verdadero tétanos, los expresados animales enferman á consecuencia del veneno específico contenido en la sangre, viéndose acometidos de las manifestaciones del espasmo tónico. Por lo tanto, el tétanos es siempre una enfermedad infecciosa que parte de una herida y no existe el llamado tétanos reumático. Los casos que han recibido este nombre son aquellos en que no se ha podido comprobar la puerta de entrada de los bacilos tetánicos, ó bien son designadas como tétanos reumático ciertas contracturas de origen nervioso que no tienen absolutamente nada que ver con el tétanos genuino.

El bacilo tetánico se encuentra muy esparcido en la naturaleza. Le hallamos especialmente en la tierra de los jardines, y además, en el estiércol, etc.

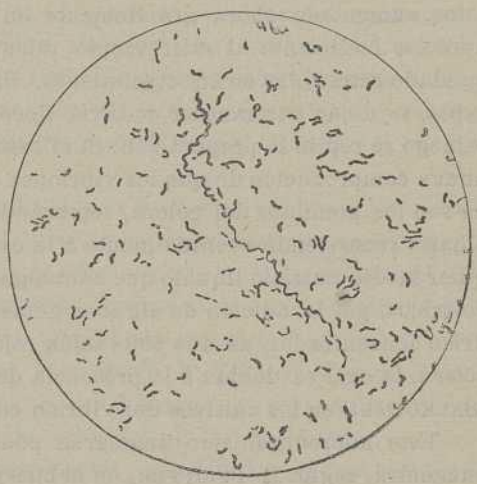
Gracias á sus esporos, resiste este bacilo muy tenazmente los medios de destrucción.

Inmunizando artificialmente perros contra el veneno del tétanos (BEHRING, KITASATO), se encuentra en el suero de éstos una *antitoxina* específica (véase más adelante) empleada con fines terapéuticos.

12. Vibrión del cólera

El vibrión colérico, el productor del cólera asiático, fué descubierto por R. KOCH en el año 1883. Es una *bacteria dotada de vivos movimientos y encorvada en forma de coma* (de aquí que también se la haya llamado «bacilo coma»). A menudo se yuxtaponen dos individuos de la especie y de ello se origina la figura de una S. Este microorganismo no forma esporos. Sobre placas de gelatina *crecen* los vibriones coléricos de modo muy característico constituyendo colonias redondeadas y algo dentelladas, que son granosas y muy fuertemente refringentes, así es que «aparecen como salpicadas con polvo de vidrio». Dichas colonias licuan la gelatina. Sobre el agar se forma dentro de las veinticuatro horas una capa blanca, espesa y húmeda. El caldo se enturbia uniformemente; en la superficie del mismo se presenta á menudo una capa de moho. Los vibriones del cólera se *tiñen* por los colores de anilina usuales y se decoloran tratados por el método de Gram.

Fig. 6



Vibriones del cólera. Cultivo puro
Aumento de 1 por 600

Con ocasión de la epidemia colérica habida en Alemania en el año 1893, ideó R. KOCH un *procedimiento de cultivo* para el cólera, el cual da por resultado, cuando los vibriones coléricos se presentan mezclados con otras bacterias (por ejemplo, con el *bacterium coli* en las deyecciones), un avance en el crecimiento de los primeros. En virtud de eso, el diagnóstico bacteriológico puede hacerse, como es natural, con mucha mayor facilidad en los casos dudosos. Consiste este método en el cultivo en agua de peptona; es el llamado procedimiento de la peptona. Se prepara un medio nutricio compuesto de 1 litro de agua, 10 gramos de peptona de Witte y 10 gramos de sal común. Se esteriliza esta solución por los medios ordinarios y se llenan con ella tubitos (10 centímetros cúbicos del citado líquido en cada uno) que se cierran con uata y que vuelven todavía á esterilizarse en la estufa. Esta agua de peptona es un medio nutricio excelente para los vibriones del cólera, mientras que otros

gérmenes, como, por ejemplo, el *bacterium coli,* quedan muy atrás en su desarrollo, por lo menos en las primeras ocho horas de su crecimiento, y á la temperatura de 37°. Por consiguiente, en presencia de deyecciones sospechosas que no nos permitan sentar un diagnóstico por el simple examen al microscopio á causa de apreciarse solamente algunos vibriones coléricos aislados junto á una masa enorme de otras bacterias, para reconocer con rapidez y seguridad si dichos vibriones son efectivamente los del cólera, se procederá del siguiente modo. Se toman varios tubos de peptona; en cada uno de ellos se deslíe un copo de la deyección sospechosa, é inmediatamente se colocan los tubitos en la incubadora á 37°. Al cabo de unas seis á ocho horas se saca de la superficie del contenido de uno de los tubitos, por medio del asa de platino, una pequeña porción de dicho contenido, y con ella se hace una preparación seca coloreada. Si existían los vibriones coléricos en las deyecciones examinadas, habrán éstos aumentado ahora grandemente en número y, por lo tanto, se podrán apreciar fácilmente al microscopio, mientras que las otras bacterias habrán quedado retrasadas en su crecimiento. Si el resultado del examen no es favorable, se dejan permanecer todavía doce horas los tubitos en la incubadora, y luego se repite la preparación. Si el resultado es positivo, se buscará todavía nueva comprobación de que los vibriones desarrollados en los tubitos de peptona son los genuinos del cólera, sembrándolos en agar y en placas de gelatina, ó hasta recurriendo eventualmente á la experimentación en los animales. Cualquier medio nutricio líquido que contenga peptona, en el cual crezcan vibriones coléricos, por la adición de algunas gotas de ácido sulfúrico ó de ácido clorhídrico concentrados, da una coloración rojo-vinosa, la llamada *reacción roja del cólera*, la cual es debida á la presencia del indol (Brieger) y del ácido nitroso (Salkowski) en los cultivos del vibrión colérico.

Este microorganismo tiene gran poder infectante y tóxico. El *veneno* se encuentra, según R. Pfeiffer, en el cuerpo de los vibriones. En los animales, especialmente en los conejillos de Indias y en los conejos jóvenes, introduciendo dentro del estómago cultivos puros del cólera, puédense provocar síntomas semejantes á los de esta enfermedad en el hombre, con muerte consecutiva del animal. Los conejillos de Indias son especialmente sensibles para la inyección en la cavidad del peritoneo de vibriones coléricos. Con ella mueren los cobayas muy rápidamente bajo manifestaciones generales de colapso. El hombre sólo puede adquirir el cólera genuino en virtud de haber llegado á su tubo intestinal vibriones coléricos. Nunca pueden éstos infectar á través de la piel. En virtud de lo dicho, se comprende que, aun en los enfermos de cólera, únicamente es infectante lo que es evacuado del tubo digestivo, deyecciones y vómitos, ó los objetos contaminados por estas excreciones. Ni en la sangre ni en los órganos internos (aparte del tramo intestinal y en bastantes casos en el hígado) se encuentran casi nunca vibriones coléricos. La persona que ha sobrevivido á un ataque de cólera, se muestra inmune para esta infección durante largo tiempo. En su suero sanguíneo se encuentran entonces substancias, llamadas bactericidas específicas, que se comportan como inmunizantes de modo específico contra el vibrión del cólera. De aquí que un individuo que hace ya largo tiempo que está curado de la afección colérica, pueda tener todavía en el intes-

tino vibriones del cólera, hecho que tiene grandísima importancia en el concepto profiláctico. Además, desempeña seguramente en la infección colérica un papel muy importante la predisposición individual. Vemos, por ejemplo, en epidemias en los buques, que de un número determinado de personas, expuestas á iguales fuentes de infección y á condiciones de vida enteramente idénticas en el tiempo y en el espacio, las unas son atacadas por el cólera de un modo extremadamente grave y muy rápidamente mortal, las otras adquieren la infección colérica con regular intensidad, y por fin, un tercer grupo de las mismas no enferman absolutamente de modo que pueda apreciarse. Pero, si se examinan las deyecciones, en la apariencia del todo normales, de estos últimos individuos, se encuentran también en ellas vibriones del cólera, á pesar de no existir síntoma alguno morboso. De aquí que la primera regla para la profilaxis del cólera, sea, no sólo la de aislar á los atacados, sino también la de examinar en el concepto bacteriológico á las personas en apariencia completamente sanas que les rodean, durante varios días, aislando todas las que sean portadoras de vibriones coléricos (prescindiendo por completo de que no sientan molestias subjetivas) hasta que no se encuentren en ellas dichos microorganismos, puesto que las poco predispuestas pueden, naturalmente, infectar á las más predispuestas.

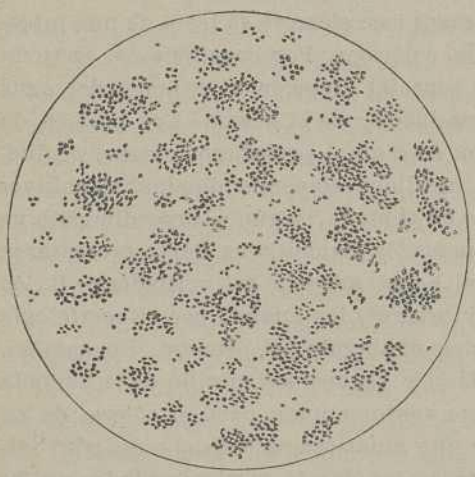
Pero el peligro de infección de individuo á individuo por las deyecciones, hasta aquí explicado, no nos da la clave de la aparición súbita, á modo de explosión, de la mayoría de epidemias de cólera, pues ocurre, en las grandes ciudades, que en el espacio de pocos días quedan atacadas simultáneamente miles de personas. En estas ocasiones sólo puede tratarse de una fuente de infección poderosa y común para todos. Y en efecto, R. Koch ha logrado demostrar de modo irrefutable que en tales casos casi siempre se trata de una infección del *agua potable* por los vibriones coléricos. Por consiguiente, en toda epidemia de cólera debe consagrarse especial atención al examen del agua potable y de las cañerías públicas de conducción de la misma. Con ocasión de la última epidemia colérica que hubo en Alemania, se pudieron obtener de diferentes fuentes públicas en los sitios en que dicha epidemia dominaba, cultivos del vibrión genuino del cólera en agua de peptona, según el procedimiento ya explicado; cerrados al consumo los expresados manantiales, no se presentaron nuevas invasiones. Sin embargo, en el agua, además del verdadero vibrión colérico, se presentan todavía otros vibriones, los cuales, por su morfología y por sus reacciones, casi no se pueden distinguir del primero. En cambio, se logra esta distinción de un modo fácil y seguro con auxilio de la llamada *reacción de* Pfeiffer obtenida mediante suero inmune para el cólera, de un modo enteramente análogo al método que anteriormente hemos descrito respecto del tifus. Por lo que se refiere á todas las demás particularidades de las epidemias coléricas, de la profilaxis, etc., véase el capítulo correspondiente al cólera y, además, estas mismas generalidades, más adelante.

13. Pneumococos de A. Fraenkel

Los pneumococos son *bacterias de figura lanceolada que generalmente se disponen de dos en dos.* Por consiguiente, en puridad sería mejor clasificarlos entre los bacilos que entre los cocos. Estos microorganismos son los que provocan ordinariamente la pneumonía aguda crupal. En el esputo, empleando la *coloración* por los compuestos de anilina, se aprecia que los pneumococos presentan una cápsula. Déjanse teñir por el Gram. Sobre el agar *crecen* los pneumococos en forma de gotitas pequeñas, finísimas. Los ratones blancos y los conejos son muy sensibles á la inoculación de este microbio y luego mueren por septicemia pneumocócica.

No obstante, hay que fijarse en que los pneumococos no son los únicos agentes provocadores de la pneumonía. Todos los agentes posibles de infección pueden provocar afecciones pulmonares inflamatorias, desde el momento que alcanzan el árbol respiratorio; sobre todo, los bacilos de la influenza, los bacilos de Friedländer, y además los estreptococos, así como también los verdaderos hongos de micelio, por ejemplo, diferentes especies de *streptothrix.* Sin embargo, entonces el curso clínico de la afección difiere por lo común del de la pneumonía crupal genuina, cuyo agente productor es casi siempre, como hemos dicho, el microorganismo de Fränkel. En el concepto bacteriológico-etiológico se distingue, por consiguiente, una pneumonía de Fränkel de una pneumonía estreptocócica, etc., según el agente productor encontrado por el examen del esputo (véase el capítulo *Inflamaciones del pulmón,* en el tomo I).

Fig. 7



Estafilococos. Cultivo puro. Aumento de 1 por 500

14. Estafilococos

Los estafilococos son morfológicamente esferitas que tienen aproximadamente 0,8 μ de diámetro y que están colocadas unas respecto de otras en forma de racimos. En el hombre se presentan dos clases de estos microbios: el *staphylococcus aureus* y el *albus;* ambos crecen sobre el agar, constituyendo una capa de depósito espesa, de color amarillo el primero y de color blanco el segundo. Los dos se *tiñen* por el Gram. Los estafilococos son microorganismos llamados de la supuración. De aquí que se les encuentre principalmente en los abscesos, forúnculos, etc. No obstante, también pueden los estafilococos provocar síndromes morbosos muy graves, como, por ejemplo, la osteomielitis

aguda y hasta la sepsis general grave y la piohemia, caso de que penetren en el torrente circulatorio. Son, por consiguiente, agentes de la supuración y de la inflamación desde el grado más remiso al más intenso.

15. Estreptococos

Los estreptococos son micrococos que se colocan unos respecto de otros *como sartas de perlas*, formando cadenas unas veces más cortas y otras más largas. Esta formación de cadenas no se manifiesta á menudo de un modo claro en las preparaciones hechas por extensión restregando sobre el cubreobjetos, de manera que á veces es difícil distinguir al microscopio los estreptococos de los estafilococos. Pero si los primeros se cultivan en caldo, aparece en ellos de un modo hermoso la reunión en cadenas y el diagnóstico diferencial es entonces fácil. Los estreptococos son los principales representantes de aquellas bacterias que en las infecciones de las heridas producen el llamado «síndrome *septicémico*». La inmensa mayoría de los casos de «sepsis», flemones, etc., dependen de la infección por los estreptococos. Antes se había establecido distinción entre *streptococcus erysipelatis* y *streptococcus pyogenes;* pero en los tiempos recientes esta clasificación ha caído en desuso, puesto que se ha observado á menudo que en un mismo enfermo el propio estreptococo ha provocado primero una erisipela cutánea; luego, alcanzando partes más profundas, un flemón, y por último, por absorción circulatoria, una sepsis general. Con todo, hay seguramente un gran número de especies diferentes de estreptococos, como se desprende de los ensayos de inmunización respecto á estos microbios. Los estreptococos pueden provocar los más variados y múltiples síndromes morbosos, hecho que depende en parte, como ya antes hemos dicho, de la distribución anatómica de tales microbios en el organismo. Cuando se esparcen por los vasos linfáticos cutáneos se origina una erisipela; cuando penetran en el tejido subcutáneo producen un flemón; cuando la invasión es general dan lugar á la sepsis, etc.; cuando se introducen en el peritoneo, en la pleura, etc., provocan una peritonitis ó una pleuritis supuradas. Sin embargo, las afecciones estreptocócicas también pueden ser mucho más leves, como lo es, por ejemplo, la amigdalitis folicular. Asimismo, puede el estreptococo acarrear pneumonías, las cuales se distinguen entonces por una especial ten-

Fig. 8



Estreptococos. Cultivo puro (caldo)
Aumento de 1 por 700

dencia á hacerse «migratorias», y hasta en general ocurre casi siempre que las infecciones estreptocócicas tienen cierta *tendencia á difundirse*, al revés de lo que pasa con las infecciones estafilocócicas, que quedan más localizadas. Se necesitan ulteriores investigaciones para que podamos saber hasta qué punto desempeñan quizá un papel especial las variadas especies de estreptococos en la patogenia de determinados cuadros morbosos. Además, los estreptococos, con especial preferencia, toman asiento secundariamente en un organismo ya infectado en otro concepto. Así es que son los principales y los más funestos responsables de la *infección mixta*. Por eso encontramos con particular frecuencia los estreptococos, en los tuberculosos febricitantes, junto á los bacilos de la tuberculosis, y por otra parte, en las viruelas graves, en la peste, en el tifus, etc., se descubren los estreptococos como agentes de infección mixta. Estos son los que dan entonces al cuadro morboso su carácter «séptico», ocasionando la fiebre alta intermitente, la notable postración y con especial frecuencia la tendencia á las hemorragias generales; de aquí la expresión de «viruela negra», «muerte negra», etc. Por consiguiente, se deduce de lo que acabamos de decir, que la infección estreptocócica es la que se halla más difundida y no es extraño que se ofrezca á la consideración del práctico con insistencia especial. No hay órgano que no pueda ser invadido por los estreptococos.

Los estreptococos *no están dotados de movimientos, se tiñen* fácilmente por todos los colores de anilina y toman la coloración de Gram. Sobre el agar *crecen* constituyendo como finísimas gotas de rocío, y en el caldo ordinariamente forman un sedimento más ó menos voluminoso. Los ratones blancos son muy sensibles para muchos estreptococos. Para comprobar en el vivo la presencia en la sangre de dichos microbios, se sacan por medio de la punción de una vena 2 ó 3 centímetros cúbicos de líquido sanguíneo y se inyecta éste, ó bien el suero separado, en la cavidad abdominal de varios ratones blancos. Los estreptococos, que por lo común no existen en gran número en la sangre del hombre enfermo, se reproducen abundantemente en el organismo del ratón y matan al animal.

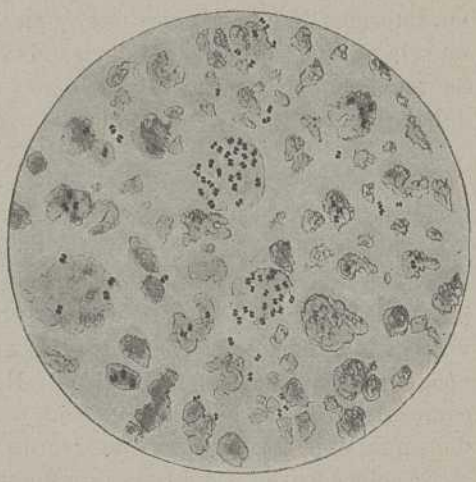
El descubrimiento de los llamados agentes de la infección quirúrgica ó por las heridas, lo debemos á S. Rosenbach; el estudio ulterior de las propiedades de dichos microbios, tenemos que agradecerlo especialmente á R. Koch.

16. Gonococos

Los gonococos, descubiertos por A. Neisser, son los agentes específicos que provocan la blenorragia. Estos microbios son diplococos *«en forma de panecillo»*. Se caracterizan por el hecho de encontrarse con frecuencia situados en el interior de las células purulentas del flujo blenorrágico, así como por la circunstancia *de decolorarse* tratados *por el procedimiento de Gram*. En virtud de estos caracteres, se pueden distinguir ya al microscopio los gonococos de los *coccus* ordinarios de la supuración. Los gonococos no crecen sobre los medios nutricios usuales, sino únicamente sobre los medios de cultivo que contienen seralbúmina incoagulable y peptona. Wertheim fué quien preparó por prime-

ra vez tales terrenos nutricios, constituídos por una mezcla de agar peptonizado con suero sanguíneo humano, en la proporción de 2 por 1. Sin embargo, en lugar del suero humano, también se puede echar mano del líquido de un derrame ascítico ó bien del suero sanguíneo de un animal, con preferencia el cerdo. Los gonococos forman sobre tales medios de cultivo colonias pequeñas, redondas y de color gris morenuzco. Estas son ligeramente granulosas y nunca se hacen confluentes entre sí.

Fig. 9



Gonococos. Preparación de la secreción blenorrágica restregada sobre el cubreobjetos. Aumento de 1 por 1000.

Los gonococos también son la causa específica de todas las complicaciones ó en su caso procesos metastásicos de la blenorragia. Así es que se encuentran dichos microorganismos en el pus de la blenorrea ocular de los recién nacidos, en el derrame articular de las artritis blenorrágicas, así como en los tejidos y en el flujo del aparato genital femenino en las blenorragias ascendentes, en las excrecencias de las válvulas del corazón en la endocarditis blenorrágica, etc. Los gonococos segregan un veneno específico que se halla en la substancia del mismo microbio.

17. Meningococcus intracellularis

Weichselbaum, y especialmente Jäger, encontraron en la meningitis unos diplococos contenidos *principalmente dentro de las células purulentas del líquido cerebro-espinal*. Estos microorganismos *se decoloran por el Gram*, de modo que desde este punto de vista se asemejan del todo á los gonococos. Sin embargo, se diferencian de éstos por su aptitud para crecer sobre el agar peptonizado usual. El *meningococcus* no es, con todo, el único agente que provoca la meningitis; también se han encontrado los pneumococos de Fränkel, así como los estreptococos en el exudado de la meningitis como agentes productores de esta afección. Es posible que el *meningococcus* provoque siempre la meningitis *epidémica*, mientras que los casos esporádicos pueden ser quizá asimismo causados por otras bacterias, en particular por los pneumococos de Fränkel.

18. Espirocetes de la fiebre recurrente

Son *espirilos de extremos puntiagudos y dotados de movimientos,* que fueron observados por primera vez por Obermeier en la sangre de los indivi-

duos afectos de fiebre de recaídas. Sólo se presentan dichos microorganismos durante los ataques de fiebre; en los intervalos de apirexia desaparecen de la sangre los espirocetes. Los espirilos de la fiebre recurrente se *tiñen* por los colores usuales de anilina. Hasta ahora no se ha logrado cultivarlos artificialmente. En cambio, pueden transmitirse á los monos por medio de la sangre de los enfermos de fiebre recurrente, y en dichos animales provocan, según KOCH, un solo acceso febril. No podemos todavía afirmar si los espirocetes de la fiebre de recaídas pertenecen decididamente á la clase de bacterias, ó si más bien deben incluirse en el grupo de los hemoprotozoos.

Estos microorganismos que acabamos de describir brevemente, representan las especies de bacterias patógenas para el hombre más importantes de las hasta ahora conocidas. Pero desde luego se ofrece ahora á nuestra consideración otro extremo, y es el de si estas bacterias son siempre patógenas en igual grado para todos los individuos, con tal de que posean originariamente la virulencia suficiente y encuentren también sus puertas de entrada en el organismo necesarias para la infección. No es esto lo que ocurre. Es un hecho comprobado por la experiencia desde los tiempos más antiguos que hay individuos que, expuestos á igual peligro de infección, no enferman, mientras que otros colocados en las mismas circunstancias resultan infectados. A estos individuos, capaces de resistir el peligro de infección sin enfermar, les llamamos inmunes. Este estado, la **inmunidad** respecto de una enfermedad infecciosa, puede ser *congénito ó adquirido durante la vida*. Naturalmente, este estado de inmunidad, tan importante para la profilaxis individual, ha despertado en todas épocas el interés de los investigadores, y especialmente en estos últimos años las cuestiones referentes á la inmunidad han constituído el objeto preferido de los trabajos de investigación experimental.

Para dar explicación al proceso, especialmente por lo que se refiere á la inmunidad congénita, han sido dos las orientaciones principales que ha tomado la investigación experimental. De una parte han sido los humores del cuerpo los que se han considerado como factores que pueden destruir los gérmenes que penetren en el organismo, resultando de ello que éste no enferma, y de otra parte, en cambio, se ha creído (E. METSCHNIKOFF es el principal representante de esta teoría) que son las células vivas, en primer término los leucocitos, las que son capaces de llevar á cabo dicha destrucción de los gérmenes. Los partidarios de la primera opinión se fundan en los hechos descubiertos experimentalmente por FODOR, FLÜGGE, NUTALL, BUCHNER y otros, esto es, que la sangre recientemente extraída de las venas, ó bien otros humores del cuerpo, pueden aniquilar *in vitro* bacterias vivas. BUCHNER aplicó á estas substancias existentes en el organismo normal el nombre de «*alexinas*». Por otro lado, METSCHNIKOFF había observado al microscopio que los leucocitos pueden tomar y englobar dentro de sí bacterias vivas y destruirlas. Este autor llama á estas células «*fagocitos*», y considera que la fagocitosis, es decir, la aptitud que tienen los leucocitos de muchos individuos de englobar las bacterias, es la causa principal de la inmunidad. Hoy por hoy se hallan todavía frente á frente las dos opiniones por las que se quiere explicar la inmunidad, bien que viene á ser una especie

de aproximación entre ambas la idea, defendida actualmente por los mismos partidarios de la teoría humoral, de que el origen de las alexinas disueltas en los líquidos del cuerpo debe buscarse en la desintegración de los leucocitos. Sin embargo, ni una ni otra teoría puede aclararnos hasta ahora todos los puntos referentes á la inmunidad congénita. La teoría de la fagocitosis es muy difícil hacerla concordar con la circunstancia de que hay individuos que son inmunes respecto de ciertas bacterias vivas, mostrándose al propio tiempo protegidos contra los venenos de las mismas, y, por otra parte, individuos que tienen inmunidad para especies determinadas de bacterias respecto á las cuales el suero sanguíneo de los mismos no tiene absolutamente acción ninguna *in vitro,* ó en otros casos á la inversa. Con esto podemos darnos cuenta solamente de que las causas de la llamada inmunidad *congénita,* la falta de predisposición para enfermar por infección, no nos son hoy por hoy todavía enteramente conocidas. En todo caso, sabemos por la experimentación que la aptitud congénita de resistir la invasión de muchas infecciones no es con respecto á éstas ningún estado inmutable. Animales que originariamente se muestran muy refractarios para una determinada infección, podemos hacerlos fácilmente susceptibles ó «predispuestos» á la misma. Actúan en este sentido las causas de debilitación general, y por consiguiente, el hambre, los enfriamientos, las substracciones sanguíneas repetidas, y sobre todo, una segunda infección simultánea. Todo organismo ya infectado se halla predispuesto á adquirir una nueva infección.

Por lo demás, como ya hemos dicho, la inmunidad respecto de una infección, puede no sólo ser congénita sino también *adquirida* durante la vida: esta es la llamada *inmunidad artificial.* Este hecho también es conocido desde los tiempos más antiguos, por haberse observado que personas que han sufrido determinadas infecciones, una vez han vencido los embates de la enfermedad, han quedado desde entonces insensibles respecto de dicha afección. El ejemplo más conocido de ello es la viruela. De aquí que, desde antiguo, se haya ya utilizado esta observación aprovechando las gentes la ocasión de epidemias de viruela leve para inocularse de propósito el contenido de las pústulas (esto es lo que constituye la llamada variolización), para de este modo, por medio de esta afección variolosa de evolución ordinariamente benigna y provocada intencionadamente, protegerse contra una ulterior infección natural de carácter grave. De esta ley, es decir, del hecho de que en muchas enfermedades infecciosas el haber sufrido y vencido un ataque benigno y débil de las mismas protege contra las formas graves de la propia infección, fué del que partió Pasteur en sus primeras inoculaciones preventivas artificiales. Debilitó ó atenuó algunas especies bacterianas como la del carbunclo, la del mal rojo del cerdo, etc., cultivándolas bajo la acción de altas temperaturas, hasta tanto que inoculadas á los animales no provocasen ya más que una afección leve, y estos animales se mostraron luego protegidos contra los cultivos más virulentos. La substancia viva y atenuada inoculada, la llamó vacuna. Luego, con el hallazgo de la mayoría de los agentes de infección llevado á cabo por R. Koch y sus discípulos, el estudio experimental de la inmunidad artificial hizo nuevos y extraordinarios progresos. Ante todo se demostró que para la obtención de la

inmunidad artificial no son absolutamente indispensables las bacterias vivas, sino que también el veneno por ellas segregado protege contra la infección por las mismas. Desde entonces la inoculación preventiva por medio de substancias vivas atenuadas, en tanto se trate de microorganismos conocidos y susceptibles de ser cultivados, se ha substituído con ventaja por la inmunización mediante venenos bacterianos, puesto que estos últimos, por ser dosificables con exactitud, apenas ofrecen peligro para el individuo inoculado, mientras que con la inoculación del material vivo, no siempre se puede excluir la posibilidad de provocar por la inoculación alguna infección grave. Después de la inoculación con venenos bacterianos, también se origina una reacción general, de ordinario acompañada de fiebre, y pasada dicha reacción el individuo muestra cierto grado de resistencia respecto de la infección correspondiente.

Los procesos que tienen lugar al originarse la inmunidad artificial en el organismo, fueron aclarados de un modo decisivo por un descubrimiento de BEHRING, llevado á cabo en unión con KITASATO en el Instituto de Koch y publicado en 1890. En la publicación de referencia dió cuenta BEHRING de que en el suero sanguíneo de los animales que han sido inmunizados artificialmente contra la difteria ó el tétanos, se encuentran substancias que suprimen la acción de la toxina diftérica ó de la tetánica, es decir, que neutralizan los efectos de dichos venenos. Hay más aún: el expresado suero inmune sirve también para proteger á un nuevo organismo contra tales toxinas. Si se inyecta á un animal tomado de refresco, una cantidad del suero del animal inmunizado, vese que el primero se muestra también entonces protegido contra la difteria ó el tétanos. La acción protectora entra en juego inmediatamente después de la inyección del suero, aun cuando el animal esté ya bajo la influencia del veneno bacteriano, es decir, esté ya enfermo. *El suero también obra, por consiguiente, como curativo.* Verdad es que, para estos últimos casos, se necesita en cantidades considerablemente mayores. Los investigadores pudieron, además, demostrar que un suero que proceda de un animal inmunizado contra la difteria, sólo es eficaz respecto del veneno diftérico, y el de otro animal inmunizado contra el tétanos, solamente produce efecto por lo que se refiere á la toxina tetánica, pero que no pueden invertirse los términos. En el suero inmune existe, por lo tanto, un agente que obra como *específico,* una *antitoxina específica.* Un individuo que se halla inmunizado artificialmente contra una enfermedad infecciosa, sólo se halla protegido respecto de ésta, pero no respecto de ninguna otra; la inmunidad artificial es siempre un proceso rigurosamente específico. Por lo tanto, mediante estos descubrimientos, se explica la existencia de la inmunidad artificial para la difteria y el tétanos por el hecho de que en el organismo de los individuos inmunizados correspondientemente, aparecen substancias antitóxicas específicas. Al mismo tiempo se ha ofrecido un segundo método para conferir la inmunidad artificial. El primero consiste, como hemos mencionado, en producir en el animal, sea por medio de cultivos vivos ó por medio de los correspondientes venenos bacterianos, una reacción más ó menos intensa, por la cual, después de algún tiempo, se presenta la inmunidad. En cambio, en el segundo método, se procede extrayendo del individuo, que por sus reacciones quedó inmunizado, el suero sanguíneo en el cual se hallan acumuladas las

substancias inmunizantes é introduciendo dicho suero en el cuerpo de otro individuo. Vemos, por consiguiente, que esos dos procesos se diferencian de un modo claro. En el primero, la inmunidad, la llamada por EHRLICH (1) *inmunidad activa,* el organismo resulta de tal modo influído, por haber sido tratado de antemano por medio de bacterias ó de toxinas, que produce las substancias inmunizantes; en el segundo proceso, que constituye la *inmunidad pasiva,* el organismo que se quiere proteger no tiene que poner de su parte trabajo alguno, antes bien se apropia con la introducción del suero inmune una parte del trabajo ejecutado por el organismo inmunizado activamente. En consecuencia, la inmunidad pasiva se presenta desde el mismo momento de la introducción del suero, pero sólo dura algunas semanas, hasta que el suero extraño ha sido de nuevo eliminado. La inmunidad activa, al revés, requiere algún tiempo para su obtención, pero dura por plazo mucho más prolongado, toda vez que en este caso el organismo es el que elabora por sí mismo sus substancias inmunizantes y también por sí mismo puede ir reemplazando las eliminadas.

A EHRLICH debemos otros trabajos que han hecho progresar nuevamente nuestros conocimientos en cuanto se refiere á la inmunidad. Este autor defendió ante todo con energía que existen *grados diferentes de la inmunidad artificial.* Por consiguiente, un individuo que solamente soporte 10 centímetros cúbicos de un veneno diftérico enérgico, resulta menos considerablemente inmunizado que otro que reciba sin daño para sí 100 centímetros cúbicos del mismo veneno. En consecuencia, el suero del individuo «intensamente inmunizado», ya resulta preventivo y curativo empleado en mucha menor cantidad que el suero de un individuo inmunizado activamente con menos intensidad. De aquí que en la técnica, para obtener sueros de acción potente en lo posible, se hayan esforzado los investigadores en conseguir que el animal del que se ha de sacar el suero resulte inmunizado de la manera más intensa que se pueda. Además, EHRLICH y BEHRING han ideado un método *para poder justipreciar cuantitativamente la potencia* del suero más importante en la práctica, el *suero antidiftérico,* método que en Alemania ha sido adoptado como obligatorio por el Estado (véase respecto á este punto el capítulo referente á la «sueroterapia en la difteria»). EHRLICH ha podido, por otra parte, demostrar que las substancias inmunizantes, no sólo pueden estar contenidas en el suero, sino que *también pueden pasar á la leche,* aunque sea en escasa proporción. De aquí que todo niño de teta amamantado por una madre ó nodriza inmunes activamente, reciba con la leche y con la sangre que atraviesa la placenta una considerable cantidad de anticuerpos específicos, hecho de la mayor importancia para la protección del niño contra la enfermedad infecciosa correspondiente y para la *herencia de la inmunidad.* Por lo demás, se ha visto también que no son solamente los venenos bacterianos los que pueden hacer nacer por la inmunización artificial contravenenos específicos en el organismo inmunizado, sino que los venenos albuminoideos vegetales, la ricina, la abrina, la crotina, así como los venenos de procedencia animal, sobre todo el de las serpientes, y hasta los

(1) Prácticamente empleamos la inmunización activa en la vacunación y también en la inoculación preventiva de la rabia según el método de PASTEUR, en la cual inmunizamos activamente durante el período de incubación. El tratamiento por la tuberculina es asimismo una inmunización activa contra el veneno contenido en los bacilos tuberculosos.

fermentos (de lo cual he podido yo mismo convencerme) hacen aparecer en el organismo por la inmunización artificial antitoxinas específicas. [Aunque sea sólo de paso, recordaremos que estos estudios fueron para EHRLICH y sus discípulos el punto de partida para la construcción de ingeniosas teorías sobre la inmunidad, que han sido y son objeto de viva controversia, por su transcendencia á la biología general. En estas teorías se supone en la materia organizada una cierta construcción estereoquímica, que correspondiendo á una análoga disposición de las moléculas en los fermentos y toxinas bacterianas (analogía de grupos haptóforos) haría del proceso de la infección y de la inmunidad un proceso químico, por enlace de las *cadenas laterales*. Aun sin entrar en más explicaciones, impropias de este lugar, se comprende que los elementos celulares cuya estructura química ha recibido la modificación consiguiente al combinarse con los productos microbianos, han de ofrecer, por tiempo ó definitivamente, un tipo nuevo de recambio nutritivo; y esta duradera modadidad de la nutrición, puede ser la inmunidad.]

El suero antidiftérico y el antitetánico son, como se ha dicho, sueros de poder antitóxico, es decir, que actúan solamente sobre el correspondiente veneno bacteriano específico, mientras que las bacterias mismas no resultan destruídas por el suero. Con todo, no dejan de ser dichos sueros preventivos y curativos respecto á una infección diftérica ó tetánica, y por lo tanto, respecto de las bacterias vivas, puesto que éstas, tan pronto como su veneno se halla neutralizado, son ya inofensivas para el organismo, como hemos indicado antes, y entonces el cuerpo vivo las elimina al cabo de un tiempo más corto ó más largo de la misma manera que cuando se trata de los saprofitos ordinarios. De aquí que en un niño tratado por el suero antidiftérico puedan existir todavía bacilos diftéricos en la faringe largo tiempo después de la completa eliminación de las falsas membranas. Como es natural, después del descubrimiento del suero antidiftérico y antitetánico, se probó también de inmunizar animales artificialmente contra otras infecciones, y se investigó luego el valor preventivo y curativo del suero de dichos animales. Así, fueron emprendidas investigaciones de este género, especialmente por lo que se refiere al tifus y al cólera. Pero se vió que el suero obtenido de los animales inmunizados contra el tifus y contra el cólera se diferenciaba por muy importantes conceptos del suero antidiftérico y del antitetánico. Mientras que estos últimos son antitóxicos específicos, los primeros son, como ha indicado R. PFEIFFER, principalmente *bactericidas específicos*, es decir, matan las bacterias vivas en el organismo, pero sólo neutralizan muy poco, ó nada absolutamente, los venenos de dichas bacterias. Por lo tanto, es claro que tales clases de suero pueden muy bien tener un valor profiláctico, pero no tendrán notables propiedades terapéuticas, puesto que precisamente no influyen sobre el factor más importante de la enfermedad, que es el veneno contenido en las bacterias (véase anteriormente). En cambio, como hemos mencionado al hablar del cólera y del tifus, se hace uso con gran ventaja de estos cuerpos bactericidas específicos contenidos en el suero inmune, para el diagnóstico de las correspondientes especies de bacterias (reacción de PFEIFFER), puesto que estas substancias, si el suero procede de un animal inmunizado mediante bacilos genuinos del cólera ó del tifus,

pueden de nuevo mostrar su especificidad únicamente sobre los bacilos verdaderos correspondientes á dichas enfermedades, pero no influyen sobre ninguna otra especie de bacterias. Al lado de estas substancias bactericidas específicas, presentan todavía estas clases de suero, como han indicado GRUBER, DURHAM, PFEIFFER, ISSAEFF y otros autores, las substancias aglutinantes, de cuyo valor práctico ya hemos hablado también anteriormente al ocuparnos del serodiagnóstico de VIDAL.

[No dejaremos de advertir que, más por dar nuevo tecnicismo á las teorías que por referirse á hechos nuevos, los distintos investigadores han dado nombres diversos á las substancias que se hallan ó se suponen en el suero sanguíneo de los animales inmunes. Para que la substancia enzimática inmunizante (alexina de BUCHNER) actúe, parece hacer falta otro cuerpo, que PFEIFFER llama *cuerpo de inmunidad;* BORDET, *substancia sensibilizatriz;* GRÜBER, *preparador;* METSCHNIKOFF, *filocitasa* ó *fijador;* EHRLICH, *cuerpo intermediario* ó *amboceptor*. Lo importante es conocer las propiedades específicas del suero.]

Estas propiedades específicas del suero, que aparecen, como acabamos de exponer brevemente, en el curso de la inmunidad artificial, desempeñan también de hecho un papel decisivo en la terminación de las infecciones naturales del hombre, como lo demuestra el hecho de que las mismas substancias que se encuentran en el suero de un organismo inmunizado artificialmente, se presentan también en el suero del hombre después de haber éste vencido una de esas enfermedades, y en virtud de la aparición de tales substancias se obtiene la curación. Así es que el suero de una persona, después que ésta ha sufrido y vencido la difteria, es específicamente antitóxico para el veneno diftérico; después de vencida una infección colérica ó tifódica, es específicamente bactericida para los gérmenes vivos del cólera ó del tifus. Por consiguiente, debemos considerar la curación natural de la mayor parte de enfermedades infecciosas, como un proceso idéntico al que se verifica con la aparición de la inmunidad específica para la infección correspondiente. No obstante, esta inmunidad puede ser en muchas enfermedades pasajera, de modo que al cabo de poquísimo tiempo puede tener lugar una segunda infección. Este estado de inmunidad se constituye para muchas especies de bacterias de manera muy súbita, de un día á otro. Luego se presenta también la convalecencia de un modo igualmente brusco, el enfermo ha experimentado la «crisis», como decimos. En consecuencia debemos comprender la «crisis» como la aparición crítica de la inmunidad; el enfermo, después de la crisis, se halla inmune, y de aquí que no presente fiebre; si bien las bacterias se encuentran todavía en los órganos del mismo, dichos microorganismos son ahora para él inofensivos, en virtud de la inmunidad. También se comprenderá fácilmente que los convalecientes pueden todavía albergar dentro de sí por largo tiempo los correspondientes gérmenes patógenos, sin sufrir daño alguno á causa de ello.

El *sitio de formación y el origen de las substancias específicas del suero inmune,* no se han puesto en claro todavía respecto á todas las enfermedades infecciosas en las cuales tales substancias se presentan. La antitoxina tetánica, según nuevos experimentos, se ha de considerar que se origina en los centros

nerviosos; para las substancias bactericidas específicas del cólera y del tifus, ha de tenerse como sitio de origen el aparato hematopoyético, la médula de los huesos, los ganglios linfáticos y el bazo. Respecto á la antitoxina diftérica, el punto de procedencia en el cuerpo es todavía indeterminado.

Los hechos expuestos hasta aquí, son por lo demás muy importantes también en sus aplicaciones á muchos puntos de la epidemiología, de la cual entramos ahora á ocuparnos brevemente (1).

Epidemiología, profilaxis, desinfección y tratamiento general

Si en una localidad la mayoría de personas resultan atacadas de una misma enfermedad infecciosa, decimos que existe allí una epidemia. La *propagación* de ésta puede naturalmente presentar diferencias muy grandes de intensidad; puede extenderse á todo el globo (pandemia), pero también puede quedar limitada únicamente á los habitantes de una casa ó á otra pequeña esfera de acción. *El mecanismo según el cual de cada uno de los casos de infección, por propagación á otros individuos, se desarrolla una epidemia* y luego termina, depende de muchos factores, casi especiales para cada enfermedad infecciosa; el estudio de los mismos es lo que constituye el objeto de la epidemiología.

En este terreno, entran también en primer término en cuenta *las condiciones generales de vida y de propagación de los correspondientes agentes de infección.* Desde este punto de vista epidermiológico, y dado el estado actual de la ciencia, lo mejor que podemos hacer en cuanto á clasificación de los agentes de infección, es dividirlos en tres grupos: 1. *Agentes de infección que sólo pueden prosperar en el organismo vivo.* 2. *Agentes de infección que, además del organismo vivo, también pueden pulular en el mundo inorgánico.* 3. *Agentes de infección que, fuera del cuerpo humano, prosperan en un determinado hospedaje viviente intermedio y por mediación de éste pueden luego ser propagados de nuevo.* No obstante, también hay microorganismos patógenos cuyas condiciones de vida y propagación vienen á constituir *formas de transición* entre los tres grupos mentados.

En los agentes pertenecientes al primer grupo, entre los cuales debemos contar principalmente el bacilo tuberculoso y los del muermo, de la difteria y de la influenza, así como los gonococos, hay que considerar todavía como de importancia especial el tiempo y las condiciones bajo las cuales los gérmenes eliminados por el organismo vivo pueden conservar su vitalidad estando libres en la naturaleza, es decir, *la resistencia de dichos gérmenes.*

Algunas bacterias, como por ejemplo los *gonococos*, están tan connaturalizados con el organismo humano, que después que se hallan fuera de él, al cabo

(1) El extraordinario desarrollo que en estos últimos años ha alcanzado la doctrina de la infección y por modo especial el estudio de los procesos de inmunidad, obliga á resumir, siempre en forma incompleta, estas cuestiones, que entran más propiamente en la Patología general. Pero los que deseen más amplia información harán bien en consultar el magistral *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, herausgegeben von W. Kolle und A. Wassermann, Jena, 1902-1904. En el tomo I expone Wassermann con todo detalle el proceso de las infecciones, y en el tomo IV, Hahn, Kolle, Metschnikoff, Wassermann, Friedberg, Ehrlich, Morgenroth y otros estudian en todos sus aspectos los modos de inmunidad.

de muy corto tiempo mueren. De aquí que pueda desde luego excluirse la posibilidad de una epidemia de blenorragias de cierta importancia, debida á la infección propagada por substancias inanimadas. En cambio, de otro lado, el *bacilo tuberculoso* se puede conservar *vivo* por muy largo tiempo fuera del organismo, si bien no puede *prosperar* en el mundo inanimado. Igualmente el *bacilo diftérico,* fuera del cuerpo humano, puede continuar por largo plazo siendo capaz de producir infecciones. Pero las condiciones bajo las cuales es esto posible, son de nuevo diferentes para las dos citadas especies bacterianas. Mientras que el bacilo tuberculoso se muestra extraordinariamente resistente á la desecación por parte del aire, el diftérico resiste esta influencia por tiempo mucho más corto; con la humedad conserva la vida por plazo mucho más largo. De aquí que la infección propagada por inhalación de cuerpos pulverulentos, es decir, de substancias desecadas, sea posible con mucha mayor facilidad para la tuberculosis que para la difteria. Además, se comprenderá sin esfuerzo que las enfermedades cuyo agente productor pueda conservar su vitalidad largo tiempo fuera del organismo vivo, pueden también extenderse en mayores proporciones mediante los vestidos, los libros, las prendas de lienzo, en una palabra, por mediación de todos los objetos posibles que se pongan en contacto con el enfermo y á los cuales adhieren los agentes de infección. A esta clase pertenecen también los virus que todavía desconocemos de los exantemas agudos (escarlatina, sarampión, viruela) y del tifus exantemático.

Por otra parte, la existencia de la correspondiente afección en los *animales,* desempeña un gran papel en la propagación de varias enfermedades infecciosas. Esta circunstancia tiene importancia especial desde el punto de vista epidemiológico, cuando se trata de la tuberculosis y de la peste. Una gran parte de nuestras reses está infectada por la tuberculosis; de aquí que por el consumo de la carne, de la leche y de otros productos procedentes de tales reses, si éstos no han estado sometidos suficientemente á temperaturas elevadas, puedan sobrevenir infecciones en el hombre. En la *peste* las condiciones son á su vez diferentes. En este caso son las ratas las que con la importación de los gérmenes pestíferos enferman en número enorme por infección recíproca, y luego los bacilos de la peste penetran en las habitaciones con los excrementos de dichos animales, los cuales contribuyen de este modo en proporciones notables á que se vaya propagando la epidemia. Por consiguiente, hasta por lo que se refiere á esta clase de gérmenes de infección que comprende los que no pueden *prosperar* de un modo digno de nota fuera de un organismo vivo, vemos cuán distintas son las circunstancias que debemos tener en cuenta respecto á la aparición de una enfermedad infecciosa en forma epidémica.

Todavía presentan mayor complicación estas circunstancias cuando se trata de los gérmenes de infección *que también pueden prosperar en libertad en la naturaleza fuera del organismo viviente.* Pertenecen, sobre todo, á este grupo los *bacilos del cólera y del tifus.*

Estas dos especies bacterianas pueden prosperar fuera del cuerpo humano, principalmente en el *agua,* en los arroyos y conducciones, etc. La infección de esta última tiene lugar casi siempre por materias fecales que han llegado

á ponerse en contacto con el agua correspondiente. Si una vez está infectada una de tales conducciones públicas de agua, se utiliza todavía la misma como antes, en calidad de manantial para el agua que se bebe y la que se emplea para otros usos, entonces se desarrolla la enfermedad, como es natural, en un gran número de personas á la vez, tiene lugar una «aparición explosiva» de la epidemia, aparición que sólo es posible cuando existe una gran fuente común de infección. La más reciente epidemia de cólera de Hamburgo ofreció un ejemplo de los de esta clase. En cambio, si se propaga una epidemia por contagio de hombre á hombre, es decir, por infección recíproca de uno á otro individuo (véase «Vibrión del cólera»), entonces no se observa nunca ese carácter explosivo de la epidemia y las afecciones no son muchas y simultáneas, sino que ésta toma un curso más lánguido, sucediéndose los casos escalonados según corresponde á las relaciones de contacto entre las distintas personas (R. Koch). Ordinariamente quedan también entonces estas epidemias limitadas á una casa ó familia, son pequeñas epidemias que casi nunca toman un carácter general, mientras no se infecten las conducciones de agua durante el curso de aquéllas.

En el tifus desempeña el agua un papel igualmente importante que en la propagación del cólera. El bacilo tífico puede asimismo prosperar por largo tiempo en el agua, pero, que sepamos, este tiempo no es tan prolongado como para el agente del cólera asiático. De aquí que también sea raro que una epidemia de tifus tenga un carácter tan invasor como otra de cólera. Ofrecen especial peligro para ser infectados por los gérmenes tifódicos, los pozos llamados de caja en cuyas cercanías inmediatas se encuentran fosas de letrinas, de manera que pueda establecerse comunicación entre éstas y aquéllos. El lavado de ropa blanca hecho en sitio inmediato á un pozo de caja tapado incompletamente, de manera que el agua salida de las prendas de lienzo infectadas se derrame dentro de la caja del pozo, ha dado ya lugar asimismo á graves epidemias de tifus.

La demostración de la importancia del agua para la propagación de muchas enfermedades epidémicas, la debemos principalmente á R. Koch. En tiempos anteriores se tuvo la idea (anexa á la *teoría de* Pettenkofer) de que eran especialmente importantes para el origen y propagación de las epidemias el suelo y el aire que del mismo ascendía, es decir, las llamadas «emanaciones del terreno ó aire telúrico». Pettenkofer sostuvo además que existen determinadas relaciones entre el estado del agua del subsuelo y los movimientos de la misma en las capas del terreno, por un lado, y las epidemias de cólera y de tifus, por otro lado. Estas teorías de Pettenkofer fueron, hasta hace poco tiempo, casi las únicas que dominaron en epidemiología en cuanto al tifus, al cólera y á otras infecciones, y únicamente las observaciones y los experimentos incontrovertibles de estos últimos diez años nos han indicado que fué muy exagerada la importancia que se concedió en epidemiología al suelo y á las aguas subterráneas. Se ha demostrado, en efecto, que las bacterias patógenas no pueden ya crecer poco ni mucho en las capas profundas del suelo que se hallen á más de un metro y medio aproximadamente por debajo de la superficie del terreno, y que por lo tanto las aguas subterráneas, á no ser que puedan

ser impurificadas desde arriba á causa de existir resquebrajaduras profundas del suelo, siempre se encuentran exentas de gérmenes. Por consiguiente, al revés de lo que se hacía antes, debemos considerar que los manantiales de agua subterránea tan incriminados, son los más indiscutiblemente higiénicos entre los que están á nuestra disposición.

En cambio, *las capas superficiales del suelo* pueden contener agentes de infección humana importantes, como son especialmente el bacilo tífico y además el del carbunclo y el del tétanos. Por lo tanto, la remoción de terrenos sobre los cuales se ha habitado largo tiempo y que en consecuencia se hallan infectados (caso que ocurre en la reedificación de casas, etc.), es causa de que se presenten casos de tifus entre los trabajadores por infección originada mediante la tierra superficial que contenía bacilos tíficos, y también en las casas contiguas á consecuencia del polvo que se levanta al remover dicha tierra. Yo mismo he tenido ocasión de observar en Berlín, en el año 1890, una de las pequeñas epidemias de tifus de las de esta clase; con motivo del derribo del antiguo teatro de la Victoria, hizo su aparición la epidemia en las casas de los alrededores de la citada edificación. En todas esas casas se podía ver por las escaleras, por las habitaciones, etc., polvo de arena y de piedra que había sido acarreado desde el sitio del derribo por el viento.

Además de estas dos clases de agentes morbosos de las cuales nos hemos ocupado hasta ahora brevemente, porque no nos consiente otra cosa el espacio de que disponemos en estos preliminares generales, hemos establecido anteriormente, en el concepto epidemiológico, una tercera clase de tales agentes de enfermedad, esto es, la de aquellos que para prosperar y transmitirse al hombre pasan antes principalmente por un *hospedaje intermedio*. A esta clase pertenecen sobre todo los agentes de la *malaria* endémica y de la de los trópicos y los de la *fiebre amarilla*.

Las investigaciones de Ross publicadas en épocas recientísimas, así como especialmente los experimentos de R. Koch llevados á cabo *in extenso*, han puesto fuera de duda que los *mosquitos* que viven endémicamente en las regiones palúdicas, por la succión en las personas inficionadas, y quizá también en animales, toman dentro de sí las plasmodias de la malaria descubiertas por Laveran (amibos). Los protozoos siguen después su desarrollo evolutivo en el interior del organismo de los mosquitos y, por la picadura de éstos, llegan aquéllos otra vez á la sangre de otras personas. Vemos, por consiguiente, que en vista de estos descubrimientos, ya no son las emanaciones de los pantanos, como antes se creía, las que deben ser consideradas como causa de los casos tan á menudo acumulados de malaria que se observan en los sitios pantanosos, sino más bien los mosquitos que siempre existen en dichos parajes son los responsables del hecho. Y casi todas las demás observaciones epidemiológicas hasta ahora obscuras sobre la malaria, como son el aumento de las invasiones durante ciertas épocas del año, la ausencia del paludismo en regiones que alcanzan determinada altura sobre el nivel del mar y en las que exceden de esta altura, etc., se pueden explicar hoy día fácilmente por la falta ó la existencia de los correspondientes mosquitos, dependiente de las estaciones y del calor atmosférico. Otro tanto se puede decir de la *fiebre amarilla*.

Por lo que acabamos de decir, se comprenderá actualmente con facilidad que una de las causas principales de que las epidemias ofrezcan cursos tan variables, la constituyen *las particularidades biológicas del agente específico de la enfermedad,* según que éste encuentre en el mundo animado ó en el inorgánico las condiciones más ó menos favorables para adelantar en su evolución y prosperar.

Pero, por otra parte, también es un factor decisivo para la propagación de una epidemia, la naturaleza y costumbres de la población. Entre la población hacinada, pobre y sucia, y siendo completamente iguales las restantes circunstancias, una epidemia cualquiera hace más estragos que entre las personas acomodadas que viven en buenas condiciones higiénicas. En efecto, prescindiendo de que entre una población cuyas familias se ven obligadas por circunstancias extrínsecas á vivir en un solo aposento, cuando aparece la enfermedad en uno de los miembros de tales familias, apenas es posible evitar la infección por contacto de las demás personas que viven allí hacinadas, sobre todo la suciedad que en tales casos existe siempre en las habitaciones, y además la indolencia general de tales personas para toda clase de medidas higiénicas, favorece la evolución de las bacterias. En dichos aposentos, casi siempre obscuros, rara vez suficientemente ventilados é impurificados por materias orgánicas de desecho, domina una atmósfera húmeda y caliente que constituye una verdadera incubadora para los microorganismos. Los individuos que han crecido bajo tales condiciones, son, como es natural, casi incapaces de comprender, en tiempos de epidemia, la necesidad de sujetarse á ninguno de los consejos higiénicos que se les da. Durante una epidemia de cólera, apenas se les puede convencer de que no tomen el agua que han de beber en los caños y arroyos que pasan ó manan cerca de su casa; en caso de enfermedad de uno de los miembros de su familia, y cuando tienen que prestar á éste los cuidados requeridos, como dichos individuos son sucios ya por costumbre, tampoco adoptan ni las más elementales reglas de precaución ni de desinfección con las excreciones del paciente. Antes bien á menudo, en su ignorancia, se rebelan contra los funcionarios y médicos encargados de hacer cumplir dichas reglas. Por estas mismas razones son peligrosas en tiempos de epidemia todas las ocasiones que dan motivo á que se hallen juntas muchas personas en pequeño espacio, y por consiguiente las reuniones, las peregrinaciones, etc.

Pero, además de los puntos de vista que acabamos de exponer, puede todavía la población influir en otro concepto como factor muy importante en el curso de una epidemia. Este factor es *la predisposición individual de las distintas personas respecto de la enfermedad epidémica correspondiente.* Como se comprende con facilidad, los hechos cambian en gran manera por la circunstancia de que dentro de una multitud existan ó no muchísimos individuos que tengan inmunidad personal respecto de la infección de que se trate. Como hemos visto anteriormente con más extensión, la mayoría de enfermedades infecciosas dejan en el que las ha sufrido y vencido una inmunidad que persiste por tiempo más largo ó más corto según los casos, la cual, como se recordará, es hasta cierto punto transmitida como herencia de la madre á su hijo por la circulación placentaria y por la leche. Con esto se relaciona, en parte, del modo

más íntimo, el hecho de que cuanto más largo tiempo domina una epidemia en una población, tanto más benigno es ordinariamente el curso de aquélla. Si aparece la epidemia entre una multitud que no la había sufrido desde varias generaciones, el carácter de aquélla es por lo común muy grave al principio. Pero, cuando la mayor parte de personas han sido atacadas y de este modo las que han logrado la curación han adquirido su inmunidad, transmitiéndola á los niños nacidos, por lo menos por lo que se refiere á una fracción de ellos, aumenta mucho el número de los individuos que no tienen predisposición personal, y parece como si el carácter de la epidemia se hiciera más benigno. Podemos observar especialmente este modo de comportarse en las enfermedades infecciosas que en nuestros países se han transformado en endémicas, como, por ejemplo, el sarampión. Estas afecciones tienen ahora entre nosotros un carácter atenuado en la gran mayoría de casos, mientras que en sus primeras apariciones fueron muy mortíferas y hoy todavía adquieren sus caracteres igualmente perniciosos cuando invaden una población que anteriormente se había visto libre de ellas, y atacan por consiguiente á personas entre las cuales no hay ninguna que posea inmunidad, ni siquiera notable resistencia contra la correspondiente infección.

Que la gravedad de una epidemia dependa quizá *de una virulencia distinta del agente infeccioso* en una ó en otra invasión epidémica, es hecho que nos parece todavía incierto; no podemos precisar hasta qué punto influye dicha virulencia en el curso de la indicada invasión. Los experimentos bacteriológicos con que contamos hasta ahora, en tanto hemos podido llevarlos á cabo en el Instituto para enfermedades infecciosas, indican más bien que este factor no desempeña un papel importante. En las epidemias que tienen en general un curso benigno, al lado de los casos más leves sobrevienen siempre también otros fulminantes, de manera que no es posible admitir que en las epidemias benignas el correspondiente agente productor se halle debilitado. En cambio hay todavía un factor que, según las observaciones que hemos hecho en la sección de enfermos que tenemos á nuestro cargo en el Instituto, tiene una gran importancia para la gravedad de las distintas afecciones en una epidemia, y es la *infección mixta estreptocócica séptica más ó menos frecuente*. La experiencia de nuestra Comisión nombrada para la peste, confirma también respecto de esta enfermedad epidémica la observación hecha por nosotros en los enfermos infecciosos del Instituto, de que la infección mixta estreptocócica séptica es elemento muy importante para la gravedad de la afección. Varias de las afecciones epidémicas, que ya en el lenguaje popular son designadas por nombres que indican su especial gravedad, como la «viruela negra», no son otra cosa que una epidemia de la enfermedad, la viruela ordinaria, que en la mayoría de casos va acompañada de infección mixta estreptocócica y de sus manifestaciones concomitantes, como hemorragias cutáneas, etc.

Vemos, por consiguiente, que con los progresos verificados en nuestros conocimientos referentes á los agentes morbosos, así como á los procesos que tienen lugar en el organismo infectado y en el que ha vencido una infección, han sido aclarados muchos puntos de epidemiología que antes se presentaban obscuros. La epidemiología constituía hasta no hace aún muy largo tiempo, un

capítulo tan incompleto que habían dominado las ideas más abstractas para explicarse la aparición y la desaparición de las epidemias; hasta se había admitido un «genio epidémico» especial. Para aclarar los hechos se invocaron misteriosas influencias telúricas y cósmicas (disposición de lugar, PETTENKOFER). Sin embargo, ya hemos visto anteriormente hasta qué punto el suelo debe tenerse en cuenta en el desarrollo de una epidemia, esto es: cuando aquél está infectado en sus capas superficiales por gérmenes patógenos. Pero nunca se trata de fuerzas misteriosas, ni de factores incógnitos que radiquen en el terreno, sino que siempre es el hombre mismo el que ha impurificado é infectado el suelo sobre el cual habita.

Las *influencias meteorológicas* han sido y son todavía hoy consideradas como especialmente importantes para dar ocasión á muchas epidemias (disposición de tiempo, PETTENKOFFER). Es, en efecto, indiscutible que en ciertas épocas del año muchas epidemias se presentan en más intensa medida que en otras épocas. Para explicar este hecho sería lo más socorrido y halagador el admitir que la temperatura y la humedad medias que dominan en las correspondientes estaciones del año, constituyen precisamente las mejores condiciones de vida que pueden proporcionarse al respectivo agente de infección fuera del cuerpo humano. Pero esta idea sencilla, dada la experiencia que hemos adquirido en estos últimos años, no puede ya sostenerse. Tomemos por ejemplo el cólera, el cual hasta ahora se había presentado entre nosotros con preferencia durante los meses más calurosos. Lo más natural para explicarse esta observación, sería, por consiguiente, admitir que durante estos meses la temperatura de las aguas corrientes de que nos servimos es tan alta que los vibriones coléricos encuentran en ellas un máximum de crecimiento. Y, sin embargo, la epidemia colérica ocurrida en el manicomio de Nietleben, durante el invierno, sobre la cual R. KOCH ha hecho con razón gran hincapié, nos ha enseñado que los vibriones del cólera pueden prosperar en el agua entre nosotros, hasta en el rigor del frío de invierno, y en el Instituto para enfermedades infecciosas logramos también á menudo durante el mismo invierno demostrar la existencia de vibriones coléricos vivos en el agua de las cañerías y estanques del establecimiento. Una cosa igual ocurre con la influenza, la cual, según enseña la observación, también aparece con especial recrudescencia en ciertas épocas del año, particularmente en la época de transición entre el invierno y la primavera y además en la que media entre el otoño y el invierno, es decir, cuando toda clase de afecciones catarrales de las vías respiratorias alcanzan su máximum de frecuencia. Y á pesar de todo, el bacilo de la influenza se halla en condiciones de vivir en nuestro cuerpo durante todo el año. Con motivo de los exámenes bacteriológicos de esputos que llevamos hechos en la sección de enfermos á nuestro cargo, desde el año 1893, todos los meses hemos podido comprobar los bacilos de la influenza en el esputo de los pacientes invadidos. Hemos tenido tísicos en los cuales ha existido durante un año completo un número enorme de bacilos de la influenza en los esputos salidos de las cavernas. Por consiguiente, la ocasión de que se origine una epidemia de influenza se presenta durante todo el año; el agente de la infección existe y logra también seguramente quedar en libertad fuera del cuerpo mediante la expectoración. No obs-

tante, si se nos pregunta por qué sólo se acumulan los casos de influenza, como enseña la observación, durante determinadas épocas, habremos de confesar abiertamente que hoy por hoy no se ha dado todavía una explicación exacta de este hecho, y de aquí que no queramos fatigar al lector exponiéndole las teorías que se han establecido con la pretensión de aclarar el asunto. Pero con seguridad se trata también, por lo que se refiere á este punto todavía obscuro de la epidemiología, de hechos sujetos simplemente á *leyes biológicas* que sólo las investigaciones exactas que se llevan á cabo en ciencias naturales pueden llegar á descubrir, pero nunca de fuerzas misteriosas, de las cuales son aún una reminiscencia las especulaciones teóricas de toda clase que actualmente se han defendido.

Debemos además contar entre los capítulos no del todo puestos en claro de la epidemiología, las *excursiones repetidas periódicamente que hacen en nuestros países algunas enfermedades epidémicas* procedentes de lejanas tierras *donde tales afecciones son endémicas,* y luego *la nueva desaparición de la enfermedad* en nuestras regiones. En el cólera, que tiene su cuna en la India, puede estudiarse este hecho mejor que en ninguna otra afección. De tiempo en tiempo (hasta ahora ha ocurrido aproximadamente con intervalos de quince á veinte años) abandona el cólera su país originario y se extiende hacia occidente. Anteriormente ya hemos visto á grandes rasgos de qué modo se propaga luego entre nosotros dicha enfermedad epidémica. Esta permanece ordinariamente varios años en Europa, sobre todo en los sitios en que ha podido el vibrión colérico llegar á crecer en las aguas corrientes del consumo público; después va perdiendo el cólera de año en año su fuerza de difusión general y por fin desaparece de nuevo. En el estado actual de la ciencia, sólo podemos aducir como circunstancia comprobada que nos explique este modo de comportarse el cólera, el hecho, ya mencionado, de la inmunidad que deja dicha infección en los que la han sufrido y vencido. Y efectivamente, después de una erupción epidémica, el número de individuos que han sido atacados por la enfermedad y que luego han quedado inmunes, es siempre mucho mayor de lo que parece ateniéndose á las cifras estadísticas oficiales. Por otra parte, no debemos olvidar que los más leves ataques de la afección, los cuales no van acompañados absolutamente de manifestaciones subjetivas ni clínicas, sino que únicamente pueden ser comprobados descubriendo por el examen bacteriológico la presencia del agente microbiano específico en el individuo, bastan también para producir la inmunidad, y precisamente en las últimas epidemias de cólera, por las investigaciones de R. Koch, hemos aprendido con cuánta frecuencia ocurren estos casos levísimos, que sólo se pueden reconocer por un detenido examen bacteriológico. Se puede decir que en toda familia, en todo buque, en los cuales se presentaron casos de cólera diagnosticables por los síntomas clínicos, se encontró por la investigación bacteriológica que las restantes personas convivientes, á pesar de no existir en ellas ninguna manifestación morbosa, presentaban igualmente en sus excrementos verdaderos vibriones coléricos, y, por lo tanto, estaban también infectadas. Como es natural, estos casos larvados son precisamente los más apropiados para ir propagando la epidemia.

Si añadimos á esto que un tanto por ciento crecido de individuos se mues-

tran desde su nacimiento muy resistentes contra diferentes infecciones (véase anteriormente), no será ya de extrañar que digamos que la inmunidad de la población constituye el elemento capital para la extinción de una epidemia, aunque al primer golpe de vista, si consideramos que el tanto por ciento aparente de afecciones es escaso, hasta en las epidemias más intensas, relativamente al número de habitantes, casi parezca accesorio el expresado factor. Pero, como hemos dicho, la verdadera cifra de afecciones que hay que admitir respecto á la inmunidad, es siempre más elevada por muchos conceptos que la que podría aceptarse según la impresión del momento y según los datos oficiales fundados en los caracteres clínicos. No obstante, esta inmunidad dura solamente por determinado tiempo. Cuando esta zona de individuos inmunes que se constituyó del modo dicho alrededor del foco endémico de cólera, ha desaparecido, la epidemia puede otra vez sobrepasar los límites en que estaba contenida, y resulta una nueva excursión de la misma. Como ya hemos dicho anteriormente, no pretendemos decidir si al lado de este factor cooperan ó no otros hechos todavía que hagan posible esta especial manera de comportarse de varias enfermedades infecciosas; sólo creemos haber expuesto en este sitio todos los datos que, bien adquiridos por la ciencia, pueden servirnos para aclarar el punto de epidemiología que acaba de ocupar nuestra atención.

Si pasamos ahora á dar una breve relación general de las **medidas profilácticas** que hay que emplear contra las enfermedades infecciosas, diremos que, según se desprende de todo lo que llevamos mencionado hasta ahora, nuestros principales esfuerzos han de dirigirse á matar y á alejar los agentes de infección expelidos por los enfermos. Para ello sirven en primer término las *medidas higiénicas generales.*

Desde este punto de vista es de la mayor importancia la conveniente *separación y alejamiento de los excrementos humanos y de las materias de desperdicio* que resultan de la vida diaria. Unos y otras deben ser conducidos, con la posible rapidez, lejos de las viviendas, y lo mejor es hacerlo por medio de una *canalización cerrada.* Pero nunca estas cañerías ó canales de conducción deben abocar su contenido, sin precedente purificación del mismo, en una corriente pública de agua. Puede, por lo demás, ocurrir el caso, como ocurrió en Hamburgo, de que los habitantes vuelvan á tomar con el agua los propios agentes de infección que habían expelido. El sistema que se ha de escoger para llevar á cabo mejor esta *operación de purificar y hacer inofensiva esta agua de desecho,* depende de las condiciones que en detalle ofrece la ciudad correspondiente. En conjunto son dos los sistemas de que disponemos: por una parte, el de irrigación, y por otra, los diferentes de sedimentación y clarificación que existen. En las obras especiales de Higiene se encontrarán detalladas las particularidades que ofrecen estos sistemas, y la posibilidad ó conveniencia de su aplicación á una determinada localidad. Más adelante, al ocuparnos de la desinfección, hablaremos del modo de hacer inofensivas las materias de desperdicio, en campos llanos y en las pequeñas ciudades en las cuales no puede plantearse la canalización cerrada.

Otra de las necesidades higiénicas especialmente importantes, es también

el *abastecimiento de aguas potables que, desde el punto de vista bacteriológico, sean irreprochables*. Para las ciudades populosas y para las de mediana importancia, se recomienda incondicionalmente á este objeto el agenciarse todo un *sistema de conducción del agua*. Como manantiales, dispondremos para dicho sistema de conducción, bien de *agua subterránea*, bien de *agua superficial*, esto es, de los ríos, del mar, etc., prescindiendo ahora de las localidades próximas á las montañas en que nos sea permitido eventualmente conducir á la ciudad el agua de uno ó varios manantiales tomada así que surge y encerrada en seguida en cañerías, es decir, protegida contra las impurificaciones. Pero en la inmensa mayoría de ciudades se ha de recurrir, como se ha dicho, á tomar el agua de los dos grandes reservorios naturales anteriormente citados. Desde el punto de vista higiénico, y con objeto de montar un sistema de conducción de agua, daremos la preferencia sin vacilaciones al agua del subsuelo sobre la superficial, puesto que, como ya hemos visto anteriormente, la primera se halla casi sin excepción libre de gérmenes, siendo además más fácil de proteger contra las impurificaciones y resultando por lo mismo más propia para obtener un aprovisionamiento de agua que no permita violaciones en el sentido de la higiene. En algunas regiones sucede que, en virtud de mezclarse con el agua subterránea substancias completamente innocuas que entran en la composición del subsuelo, como, por ejemplo, el hierro, etc., resulta que dicho líquido, tal como es obtenido, no es irreprochable ni por su aspecto ni por su sabor. Sin embargo, en tales casos, la técnica puede conseguir hoy día, por medio de sencillos procedimientos, por la aireación de tal agua, etc., hacer que ésta adquiera todas las condiciones de potabilidad, incluso las que se refieren al sabor y al aspecto.

Pero no se puede en todas partes utilizar el agua del subsuelo como manantial para establecer un sistema de conducción. Así, por ejemplo, puede darse que dicha agua subterránea no sea suficientemente abundante para el consumo de la ciudad de que se trate; la superficie de la capa acuosa puede encontrarse á tanta profundidad y el subsuelo tener tal composición que los gastos y las dificultades técnicas impidan los trabajos de obtención y distribución, etc., etc.; ó bien pueden estar disueltas en el terreno substancias (como, por ejemplo, el cloruro sódico) que sólo puedan separarse del mismo muy difícilmente y dan mal sabor al agua. En tales casos debe recurrirse á tomar el agua superficial, es decir, de río ó de mar, que se encuentre en las cercanías. Esta clase de agua está expuesta, como es natural, á toda clase de impurificaciones, por la navegación, por los desechos de los poblados ribereños, por el abocamiento de los canales de desagüe, etc., y de aquí que *nunca* se halle libre de gérmenes. Recibiendo las expresadas aguas material infeccioso, como deyecciones de tifódicos y de coléricos, podrán constituir y constituirán fácilmente un agente de transmisión de infecciones. De aquí que un agua superficial nunca podrá ser destinada al consumo de una población directamente, del mismo modo que la ofrece la naturaleza, como un agua subterránea, sin una completa purificación. Antes bien debe someterse toda agua de cauce abierto y expuesto á las contaminaciones, á una purificación antes de su entrada en el sistema de cañerías. Para esto lo mejor es valerse de la *filtración á través de filtros de*

arena. También debe disponerse eventualmente en los sitios en que se toma el agua, y bien arriba *en el sentido ascendente de la corriente,* un conducto de desagüe apropiado. Pero, á pesar de todas estas medidas, un agua superficial nunca se puede preservar con tanta seguridad de materias infecciosas como un agua subterránea (1). Por consiguiente, la cuestión del abastecimiento central de agua para las ciudades, es uno de los capítulos más importantes de la Higiene; en este sitio sólo podemos ocuparnos del asunto, como es natural, en sus principios fundamentales, que son los que el práctico necesita conocer indispensablemente.

Al clínico que ejerce en el campo y en las pequeñas ciudades será muy raro que se le plantee el problema de indicar de qué modo podrán llenarse justamente las exigencias higiénicas en la instalación de un sistema de conducción de aguas, y en cambio, con tanta mayor frecuencia se le solicitará que examine desde el punto de vista higiénico é informe sobre las condiciones de los *pozos,* los cuales, si están dispuestos defectuosamente, entrañan igual peligro para la salud de una población que un sistema de conducción de aguas mal entendido. Actualmente los pozos se alimentan casi sin excepción de agua subterránea y que, por consiguiente, originariamente se halla exenta de gérmenes, surgiendo á una profundidad que por lo menos debe ser de 4 metros. Pero esta agua considerada higiénica, puede secundariamente, si se trata de determinada clase de pozos, impurificarse desde arriba, y convertirse por lo tanto en infecta. Y en efecto, en los llamados *pozos de caja* existe esta posibilidad. En tales pozos la caja ó armazón construído de mampostería, llega hasta más abajo de la superficie del agua subterránea, formando, por consiguiente, una cisterna en la cual se encuentra un mecanismo de bomba. Dicha caja de pozo está cubierta por arriba mediante una tapa. Esta tapa no ajusta tan perfectamente que impida el paso de líquidos; de modo que, con el tiempo, se forman, por el agua que va vertiéndose en el pozo, pequeños regueros que, comenzando entre la tapa y la obra de mampostería, van siguiendo la superficie interior de la pared de referencia, permitiendo que el agua extraída del pozo vuelva á correrse hacia dentro del mismo. Existiendo como existe muchas veces en el campo la costumbre de lavar la ropa cerca del pozo, puede muy fácilmente tener lugar una infección del agua de éste por las prendas de lienzo infectadas. En otra clase de *pozos,* llamados *abisínicos,* se suprimen todas estas contingencias. Consisten en un tubo de metal cerrado, que se introduce en el suelo, barrenando el terreno, hasta llegar á la capa de agua subterránea, que se halla á una profundidad mínima de 4 metros; en el interior de dicho tubo hay un pistón que sirve para aspirar el agua. Por lo tanto, en este caso el agua del subsuelo, hasta su extracción, se halla siempre contenida en un tubo que por todas partes está herméticamente cerrado, sin permitir ni el paso del aire, y como esta circunstancia excluye la posibilidad de una impurificación procedente de arriba, de aquí que los pozos abisínicos sean los únicos recomendables desde el punto de vista higiénico. No hay que decir que, en las cons-

(1) Los pequeños filtros para agua que se fijan en las espitas y que han sido adoptados con gran confianza en muchas ciudades, deben siempre desecharse, puesto que al poco tiempo de usarse no ofrecen ya seguridad de ninguna clase. Es preferible hervir siempre el agua sospechosa antes de usarla.

trucciones, un pozo debe abrirse, como es natural, en sitio que esté lo más lejos posible de las fosas de letrinas y de aguas sucias.

Aparte del agua, debe todavía el higienista extender su vigilancia dirigida á prevenir las enfermedades infecciosas, á otras importantes *substancias alimenticias*. Así, por ejemplo, la *leche* transmite á menudo enfermedades infecciosas, sea porque proceda de vacas enfermas, especialmente tuberculosas, sea porque á consecuencia de ulteriores manipulaciones y adiciones, particularmente de agua, se hayan introducido en la leche gérmenes ó agentes de infección. Por lo tanto, ningún médico debe permitir hoy día que se beba la leche cruda, «caliente de la vaca» como se dice ordinariamente, á no ser que proceda de un establecimiento que nos inspire completísima confianza por estar de continuo vigilado, y por constarnos que el ganado de dicho establecimiento ha soportado, sin presentar reacción febril, la inyección de tuberculina.

Tampoco debe dejar de extender la higiene pública su solícita vigilancia sobre otros productos animales destinados al comercio, como *carnes, pieles* y *pelo de las reses,* etc., artículos á los cuales, por proceder de animales enfermos, se les ha de atribuir á menudo la producción de infecciones.

Anteriormente ya hemos explicado cuán importante es en caso de epidemia el *estado de las habitaciones* de la población. De aquí que sea una tarea higiénica general de gran importancia la que debe emprender el Estado ó los municipios para impedir que sea excesiva la densidad de la población y que los individuos que la componen vivan hacinados, lo cual se logra reglamentando convenientemente la edificación y no consintiendo más que aquellos proyectos de construcciones en que se trate de levantar aposentos accesibles de un modo suficiente al aire y á la luz. Esto tiene importancia especial para los edificios en los cuales deben permanecer juntos muchos individuos, como son los locales para asambleas y reuniones, los asilos, etc., pero particularmente las *escuelas,* jardines para la infancia, etc. Esta última clase de establecimientos requieren, á causa de la predisposición especial de la edad juvenil para las enfermedades infecciosas, una continua y muy atenta vigilancia higiénica respecto á todos los detalles de edificación, retretes, conducción de aguas, etc., y en particular, debe recomendarse también la inspección facultativa del estado de salud de los niños (es decir, el nombramiento de *médicos de las escuelas),* á fin de reconocer al instante si hay algún alumno que se halle tal vez atacado de alguna enfermedad infecciosa.

Si se trata de tomar medidas profilácticas para precaverse contra *un determinado foco epidémico* cuya importancia es de temer por el trato de las personas ó el tráfico de mercancías, entonces se han de dictar órdenes enteramente peculiares y concernientes al caso especial, según sea la clase de epidemia, la distancia á que se halle el país infestado, las relaciones de comercio que se sostengan con éste, etc.

En general, consisten de ordinario tales órdenes ó medidas profilácticas en desinfectar todas las mercancías expedidas desde los países en que existe la epidemia, antes de entregarlas al tráfico y consumo, y en someter todas las personas procedentes de las expresadas localidades á un examen médico ó también á una *cuarentena* (es decir, á una observación médica que dure un tiempo

algo más largo que el de incubación de la enfermedad de que se trate) antes de darles permiso para que vayan donde les plazca. No obstante, todas estas limitaciones al comercio sólo las deberían ordenar los gobiernos con aplicación á cada caso; á este respecto, en las conferencias internacionales de Dresde y de Venecia, se han establecido reglas completamente precisas que pueden servir de norma en una ocasión dada. Casi todas las enfermedades extrañas para nosotros, es decir, que no son endémicas en nuestros países, como el cólera y la peste, nos son importadas comúnmente de Oriente, y por eso, á causa de existir esta peligrosa puerta de invasión de las epidemias, se ha nombrado un perenne Consejo Internacional de Salubridad con residencia en Constantinopla, cuya misión es enterarse con particular atención de los focos de epidemia que puedan formarse en los países orientales, dando cuenta á Europa en seguida de los hechos epidemiológicos que ocurran. Las *peregrinaciones* anuales de mahometanos á la Meca ofrecen especial peligro para la propagación de estas epidemias desde las regiones interiores del oriente hasta los puertos de mar, y de allí hacia las naciones europeas. Entre estas compactas masas de individuos que confluyen desde todos los países donde se profesa la religión islamítica, sobrevienen á menudo casos de cólera, y en los últimos tiempos también de peste. De aquí que se hayan erigido lazaretos permanentes á lo largo del canal de Suez para todos los peregrinos que van á la Meca, siendo digno de especial mención el establecido en El Tor, próximo al puerto de mar destinado á dichos peregrinos.

Son todavía más importantes que estas medidas profilácticas, más bien generales, las *disposiciones especiales* que hay que tomar cuando se han presentado casos de una afección epidémica para impedir una ulterior propagación de la enfermedad.

Hay que considerar que el factor primordial y el más importante para yugular toda epidemia que se presente con carácter agudo, es sobre todo el diagnóstico bacteriológico de los primeros casos de la enfermedad, practicado con toda la rapidez y seguridad posibles.

Si se comprueba de un modo indubitable la existencia de un caso epidémico, entonces debe hacerse todo lo posible para que éste resulte inofensivo. La mejor manera de conseguirlo es *trasladando el enfermo á un hospital y mantenerle allí aislado.* Todas las excreciones del paciente y, además, las prendas de ropa blanca, etc., que pueden contener el agente específico de la enfermedad en estado vivo, y, por consiguiente, según la clase de afección, la orina, las heces, los esputos, el líquido segregado por las ulceraciones, etc. (véase lo que hemos dicho anteriormente respecto á los diferentes agentes de infección), deben ser cuidadosamente desinfectados antes de sacarlos del local donde habita el enfermo y de darles curso según corresponda. Si el paciente se cura, *no deberá permitírsele salir de su aislamiento sino cuando un examen bacteriológico repetido haya demostrado la ausencia de los gérmenes morbosos específicos en su cuerpo y excreciones,* pues ya hemos visto que después de un restablecimiento aparentemente completo, y á consecuencia de la inmunidad adquirida, pueden hallarse todavía en el sujeto durante algunas semanas los agentes morbosos. Este hecho tiene especial importancia en los convalecientes

de difteria, con motivo del permiso que deba concedérseles para asistir de nuevo á las escuelas, y además en los casos de cólera (véase anteriormente).

Pero el examen bacteriológico y la observación médica no se deben limitar únicamente al mismo enfermo, sino que deben hacerse extensivos *á todos cuantos le rodean*, esto es, á los demás individuos de la familia, á los criados y á las restantes personas que hacen vida común con el paciente; cuando se trate de niños deberán someterse especialmente los padres al examen bacteriológico, tratándose á éstos como sospechosos y aislándoles hasta que el citado examen dé resultados negativos de un modo definitivo. Ya hemos dicho anteriormente que, respecto á muchas enfermedades infecciosas, encontramos una serie de personas que rodean al enfermo, las cuales, á consecuencia de poseer una resistencia natural contra la correspondiente afección, albergan á menudo los gérmenes productores de ésta, sin enfermar.

La habitación, los vestidos y los demás efectos del paciente, hay que desinfectarlos inmediatamente, para lo cual rigen ya determinadas prescripciones legales.

Además, se trata entonces sobre todo de encontrar si es posible las *fuentes de infección*. Para ello indáguese: si la epidemia ha sido importada quizá por individuos que habiendo llegado de algún viaje se hayan puesto en contacto con los atacados; si estos mismos son los que habían viajado en tiempos precedentes á la afección; con quién estuvieron en relación; si habían recibido expediciones de mercancías salidas de territorios infestados por la epidemia y de qué clase fueron estas expediciones; si el origen de la infección se halla en la misma localidad, quizá en el agua, etc. Si mediante estas pesquisas se descubre la existencia de una determinada fuente de infección, como es, por ejemplo, en el tifus y el cólera el agua de un pozo ó de un arroyo, entonces, por orden gubernativa, se ha de prohibir inmediatamente el uso de dicha agua para beber, lavar, bañarse, etc., y sobre todo se han de poner vigilantes que impidan se cometan transgresiones respecto á dicha prohibición, pues ésta por sí sola no resulta ordinariamente muy útil.

Si la epidemia se encuentra en los principios de su desarrollo, estas medidas, es decir, la extinción de los primeros chispazos, es, por lo común, suficiente para dominar el incendio, con tal que se proceda con la necesaria rapidez y energía. Pero si los primeros casos no han sido reconocidos y la materia infectante se halla ya esparcida por doquier en una gran ciudad (quizá impurificando los reservorios de agua ó los canales de conducción, ó habiendo atacado á animales muy sensibles, como, por ejemplo, las ratas en caso de peste), entonces nos vemos á menudo durante largo tiempo casi impotentes para oponernos á la propagación de la correspondiente infección. Sin embargo, en este caso también importa conocer y hacer inofensiva la común fuente de infección de la manera más rápida posible, cerrar eventualmente el sistema de conducción de aguas y abrir pozos abisínicos. Además, debe instruirse públicamente la población sobre el modo cómo se verifica la infección y los medios con que contemos para evitarla; hay que evacuar y desinfectar ciertos barrios en que las personas viven hacinadas y en que la epidemia haga muchos estragos; se prohibirán las reuniones, el funcionamiento de los mercados y escuelas, y en

una palabra, todo cuanto dé ocasión á que se junten muchos individuos y á que puedan por lo tanto originarse infecciones por contacto. Por otra parte, debe procederse, como es natural, con todos los atacados y sus familias ó personas convivientes, del modo que hemos expresado anteriormente. En caso de una extensa epidemia, los *cadáveres* deben ser conducidos á enterrar con el más escaso acompañamiento posible y encerrados dentro de un ataúd que cierre perfectamente en cuanto á los líquidos; con ello se impide que goteen al exterior á través de las junturas el contenido intestinal, etc. Eventualmente se envuelven los cadáveres en una sábana impregnada de solución de sublimado al 1 por 1000 ó de jabón fenicado al 5 por 100. La creencia muy extendida según la cual los cadáveres enterrados de individuos fallecidos de enfermedad infecciosa entrañan un peligro para la salud pública, siendo por lo tanto preferible en tales casos la cremación, está desprovista en absoluto de fundamento, puesto que, como ya hemos visto anteriormente, las bacterias patógenas no pueden prosperar poco ni mucho á cierta profundidad del suelo, y además, las existentes en los cadáveres pronto son ahogadas en su crecimiento por la exuberancia de los microorganismos saprofitos que aparecen con motivo del proceso de putrefacción.

Luego, se comprende que respecto á aquellas enfermedades contra las cuales tenemos á nuestra disposición *inoculaciones preventivas* que actúan de modo específico, se habrá de hacer en caso de una epidemia un uso el más pródigo de las mismas con objeto de llevar á cabo la profilaxis individual. Así, al presentarse casos de viruela procederemos desde luego á efectuar vacunaciones en número lo mayor posible, pero siempre teniendo presente que los efectos preventivos de la inoculación sólo se logran al cabo de unos diez días, y que por consiguiente la vacunación no convierte en superflua la aplicación de las medidas higiénicas generales expuestas anteriormente. De igual modo serán de gran utilidad en caso de epidemias de difteria las inyecciones de suero antidiftérico como preventivas, cuya acción se obtiene ya desde el momento de practicarlas, pero dura solamente por espacio de unos catorce días.

También se han hecho ensayos para la inoculación preservativa artificial respecto á otras enfermedades epidémicas, como el cólera, la peste, la fiebre amarilla y el tifus. Los procedimientos ensayados consisten unas veces en la inyección, al individuo que se ha de inmunizar, de cultivos muertos, y otras veces en la introducción de suero procedente de animales inmunizados (véase anteriormente). No obstante, ninguno de los dos procedimientos citados ha dado hasta ahora resultados seguros contra la infección natural en las citadas enfermedades epidémicas, de manera que provisionalmente, cuando se trate de éstas, nos vemos reducidos á aplicar exclusivamente las medidas profilácticas relatadas anteriormente.

Como hemos visto, la destrucción ó neutralización de los agentes morbosos que expele el enfermo y que se encuentran fuera del organismo, de forma que queden inofensivos, desempeña un papel capital en la tarea de evitar la propagación de las enfermedades infecciosas. Esta neutralización, es decir, la destrucción de los agentes vivos de infección, probamos de conseguirla por

determinados medios. Este proceso lo denominamos **desinfección**, y los medios que se hallan en condiciones de matar ó amortiguar los agentes vivos de infección, los llamamos *desinfectantes*. A este fin el laboratorio y la industria han puesto en nuestras manos una gran cantidad de substancias y de procedimientos; pero en este sitio sólo podemos ocuparnos brevemente de los más importantes en la práctica. R. Koch fué quien abrió el camino por el cual se ha llegado á establecer la teoría de la desinfección, y en el trabajo «Sobre la desinfección» publicado por dicho autor dió éste por primera vez las reglas exactas y expuso el método científico adecuado para determinar el valor de un desinfectante, y precisó de un modo tan estricto las condiciones que se deben exigir de un procedimiento dado de desinfección, que hoy por hoy en la práctica de la misma y en la enseñanza de los medios de que podemos valernos para conseguirla, dominan todavía las ideas de Koch.

Las condiciones que ha de reunir y que debemos exigir de una buena desinfección, son: que mate todos los gérmenes patógenos que se encuentren en un espacio ó en un objeto dados, sin perjudicar mucho las cosas desinfectadas, y que no obre como nociva para la salud á causa de la toxicidad demasiado fuerte del desinfectante empleado. Por lo tanto, para matar todos los gérmenes que se hallan en un espacio ó que adhieren á un objeto, no basta que el desinfectante actúe sobre la superficie exterior de dicho objeto; antes bien debe aquél penetrar, por ejemplo, en un aposento, en todos los llamados ángulos muertos, en las rendijas que forman las tablas del enmaderado del piso, por detrás de las cortinas, etc. Tampoco basta, en caso de que queramos desinfectar una cama, el hacer obrar quizá el desinfectante sobre la superficie de las almohadas y de los colchones, sino que la substancia destructora de los gérmenes debe penetrar completamente en el interior de dichas almohadas y colchones, porque allí pueden hallarse igualmente microorganismos patógenos. Una desinfección eficaz, debe por consiguiente tener, como decimos de ordinario, una «*acción profundizante*» respecto á determinados objetos.

El desinfectante que llena de un modo más completo estas exigencias, es, según las investigaciones fundamentales de Koch, *la corriente de vapor de agua á 100° de temperatura*. Este vapor de agua, caliente, atraviesa en corto tiempo todos los objetos porosos, rechaza y substituye el aire que se encuentra en los poros y mata todos los gérmenes patógenos hasta los esporos más resistentes. De aquí que el vapor haya encontrado un empleo el más extenso como medio de desinfección, hasta el punto de que ninguna municipalidad ó centro de población en algún modo importante, debe prescindir de proveerse de los aparatos correspondientes para utilizar este recurso de esterilización cuando lo reclamen las necesidades del público. Para la desinfección completa, es suficiente que después de haber alcanzado el vapor en la estufa los 100° de temperatura, se continúe haciendo actuar dicho vapor sobre los correspondientes objetos por espacio de media hora todavía.

El *agua hirviendo* es un desinfectante tan eficaz como el vapor caliente, pero el empleo de la misma (es decir, la cocción de los objetos en agua hirviendo durante media hora) no ha encontrado en la práctica aplicación tan frecuente, á causa de que la mayoría de éstos se deterioran demasiado por la cocción.

En cambio, el *aire seco caliente* no puede usarse prácticamente para la desinfección. El aire es muy mal conductor del calor, y de aquí que por medio del mismo sólo se logre con extremas dificultades elevar la temperatura en el interior de los objetos porosos densos hasta el grado necesario para que mueran los gérmenes.

Para ciertos objetos tampoco puede utilizarse el vapor de agua caliente, porque éste los pone inservibles. Así, quedan excluídos de la desinfección por el vapor todos los artículos de peletería y los forrados de pieles, las felpas prensadas y peluches, los terciopelos y además todos los objetos llamados imitaciones cuyos colores no permiten el lavado, etc. Por otra parte, los pequeños artefactos cuyas partes componentes estén encoladas, tampoco pueden exponerse al vapor, porque éste disuelve la cola y aquéllas se separan unas de otras. Para todos estos objetos, así como para los que no son porosos, por ejemplo, los artículos de madera y vidrio, disponemos de una gran serie de *desinfectantes químicos* de los cuales sólo queremos citar en este sitio los más importantes y baratos para la desinfección en gran escala. Desde este punto de vista mencionaremos ante todo el *ácido fénico* puro, el cual, en sus soluciones acuosas del 3 y del 5 por 100, constituye un buen desinfectante, pero no barato. Los artículos de peletería, etc., se lavan con estas soluciones. Para la desinfección en grande es excelente el llamado ácido fénico en bruto, el cual se adquiere á más bajo precio. Ofrece ventajas especiales el usarlo unido á una solución jabonosa, añadiendo el 5 por 100 de ácido fénico en bruto á una disolución caliente de jabón, también al 5 por 100. Esta llamada *solución fenicada jabonosa* mata en el espacio de media hora todos los gérmenes patógenos libres de esporos, y por consiguiente es muy recomendable para el lavado de suelos infectos, de paredes pintadas al óleo y de artículos de madera, para la desinfección de esputos y de deyecciones de tifódicos y de coléricos antes de verter unos y otras en los retretes, para la desinfección de las prendas de ropa blanca antes de sacarlas de la habitación del enfermo (por ejemplo, en el cólera y en la viruela), etc., etc. Sin embargo, esta solución debe ser añadida á las heces, á la ropa de lienzo, etc., en cantidad suficiente para que los objetos queden completamente impregnados, y debe por lo menos actuar durante dos horas. Además, disponemos de otro desinfectante cuyos efectos son ya superiores y seguros á la sola concentración de 1 por 1000, y este es el *sublimado*. Pero esta substancia no puede usarse para la desinfección de habitaciones, etc., á causa de su gran toxicidad.

En los últimos tiempos se ha empleado mucho como desinfectante, especialmente para la desinfección de las habitaciones, la *formalina*, esto es, la solución de formaldehido al 40 por 100. El formaldehido es volátil y sus vapores obran como un intenso desinfectante. Los objetos casi no resultan deteriorados por este medio, pero desprenden un fuerte olor de formaldehido. De aquí que se haya propuesto, y también ensayado, desarrollar vapores de formaldehido en las habitaciones infectadas, para desinfectar de este modo el espacio con todo lo que se halla en el mismo, sin tener que sacar, por consiguiente, los muebles, los cortinajes, etc., para desinfectarlos aparte con vapor de agua ó con ácido fénico como debía hacerse siempre hasta ahora. Sin embargo, pronto se vió que

los vapores de formaldehido tampoco tienen la necesaria acción profundizante, y que, por lo tanto, no penetran en los poros de los objetos. El formaldehido, cuando choca con los objetos compactos, se condensa formando una combinación ineficaz, el paraformaldehido (formaldehido COH_2, paraformaldehido $C_3H_6O_3$). Este inconveniente se evita, sin embargo, en parte, y por lo mismo se aumenta significadamente la acción profundizante de los vapores de formaldehido, cuando se mezclan simultáneamente dichos vapores con el de agua ó glicerina. Y en efecto, según los más recientes experimentos é investigaciones llevadas á cabo con los aparatos para la desinfección de habitaciones, construídos tomando por base esta última idea, se han obtenido, según parece, mejores resultados, con tal que en el aposento no existan alfombras, cortinajes, almohadones, etc., que sean muy recios; pero el penetrante olor de formaldehido adhiere con ello por muy largo tiempo. Después de todo, las investigaciones sobre el valor práctico del medio de desinfección de que nos ocupamos, no se hallan todavía completamente concluídas. Tales aparatos los fabrica, según el modelo ideado por SCHLOSSMANN, Lingner, de Dresde, y también se construyen según las indicaciones de FLÜGGE, en la fábrica de Schering, de Berlín.

Es además muy importante, especialmente para las pequeñas ciudades y aldeas en las cuales no existe sistema cerrado de ninguna clase para la conducción de aguas inmundas, la desinfección de las *fosas* y *cubas de letrinas*. Para la misma, la substancia que resulta más apropiada es la propuesta por SFUHL, esto es, la *cal cáustica*, en forma principalmente de lechada de cal. A 1 kilogramo de óxido de calcio, es decir, de cal viva, se le añaden lentamente 600 centímetros cúbicos de agua, obteniéndose con esto unos 2 litros de cal apagada pulverizada. Estos 2 litros, por la adición de 2 litros más de agua, dan la deseada lechada de cal. En caso de epidemia, se vierten diariamente en cada retrete 150 centímetros cúbicos de esta lechada de cal por cada persona que utilice el excusado, haciendo por manera que las paredes del embudo que forma el retrete y del tubo del mismo queden bien bañadas por la lechada de cal vertida. Si se quiere desinfectar de una vez el contenido de una fosa ó de una cuba de letrinas, lo cual es muy difícil, se toma un litro de cal cáustica, y por lo tanto 10 litros de lechada de cal por cada metro cúbico de contenido existente en la mencionada fosa ó cuba. Después de añadida la correspondiente cantidad de lechada de cal, débese en tal caso mezclar íntimamente las heces con la cal por la agitación, dejando que permanezcan ambas substancias en contacto durante varios días antes de vaciar la fosa ó la cuba de letrinas de que se trate. Para la desinfección de vasos de noche con su contenido, con esputos, etc., también es muy conveniente y extraordinariamente barata la lechada de cal. Además, ésta constituye el medio más sencillo para desinfectar paredes blancas, techos de habitaciones, etc., pues se pintan simplemente dichas paredes y techos, etc., con la lechada de cal.

En cambio, las paredes tapizadas, á no ser que se emplee la formalina (véase anteriormente), lo mejor es dejarlas libres de gérmenes *restregándolas con pan*, es decir, por acción mecánica. No debemos, por último, dejar de consignar que la *luz directa del sol* es también un medio de desinfección utilizable. La exposición á los rayos directos del sol durante varios días y el adecuado

sacudimiento al aire libre, constituye para los muebles almohadillados, para los vestidos, etc., un buen desinfectante, pero la mayoría de colores se perjudican con ello grandemente.

Con todos los medios de desinfección citados, puédese conseguir, como se ha dicho, el objeto deseado; únicamente que deben tales desinfectantes ser empleados de un modo inteligente y dejarlos actuar por un tiempo suficientemente largo, pues, de lo contrario, todos ellos fracasan. De ordinario, en épocas de epidemia se tiene la tendencia á usar de los desinfectantes con decidida prodigalidad, y hasta podríamos casi decir, con verdadero exceso. Pero esos medios de desinfección son empleados entonces generalmente en condiciones de lugar y en forma desprovistas en absoluto de sentido. Así, muchísimas personas esparcen circularmente alrededor de sus casas una capa gruesa como la mano de fenato ó de cloruro de cal, etc.; otras queman azufre en los rellanos de la escalera y otras también ponen de algún modo en actividad una especie de *spray* con el ácido fénico. Con todas estas medidas, que no tienen nada de racionales, no se puede lograr, como es natural, otra cosa absolutamente que producir en la casa un «olor específico de desinfección», el cual entonces, por desgracia, tranquiliza á menudo de tal modo á los habitantes, que éstos, en su confianza, descuidan la aplicación de las medidas de precaución verdaderamente indispensables que deben tomarse con el agua que se bebe, etc., y en virtud de estas omisiones, enferman. Por consiguiente, respecto á la desinfección rige en alto grado la siguiente regla de conducta: húyase del exceso, pero procúrese obrar con oportunidad en cuanto al procedimiento y al sitio de aplicación.

Después de haber discutido hasta ahora brevemente los puntos generales de mayor importancia práctica para la comprensión de las enfermedades infecciosas, sólo debo añadir algunas palabras sobre la **terapéutica general** de dichas enfermedades para concluir este capítulo.

El ideal del tratamiento de las enfermedades infecciosas, es y continúa siendo el *método curativo específico,* es decir, la acción directa sobre los agentes morbosos específicos ó respectivamente sobre sus venenos. Sin embargo, provisionalmente tales específicos no los poseemos más que para una minoría de afecciones infecciosas; para la mayoría nos vemos reducidos á combatir, según los distintos síntomas, las acciones nocivas generales de la infección sobre los órganos, y sobre todo á alejar del enfermo, en cuanto quepa, todas las influencias que podrían todavía exagerar tales acciones nocivas. Por consiguiente, aplicar la terapéutica *sintomática* en lugar de la *etiológica.*

A este respecto es, pues, importante sobre todo el aplicar un tratamiento *dietético* debidamente conducido.

Como formando parte del mismo debemos contar en primer término los inteligentes *cuidados de que debe rodearse al enfermo.* Un sujeto enfermo de infección debe tenerse en aposento espacioso y ventilado, siendo lo más ventajoso que la habitación en que se halla el enfermo comunique con otra, á fin de que en esta última puedan tenerse abiertas las ventanas de un modo suficiente sin perjudicar al paciente. La temperatura del aposento debe alcanzar de 14 á

15° R., cuidando siempre de que el aire se renueve en la proporción conveniente. La cama debe ser accesible libremente por ambos lados, para poder manejar mejor al enfermo al ponerlo en el baño, etc. Bueno es eventualmente tener una segunda cama en la habitación para el cambio de ropas, etc. A los pacientes que están soporosos, cada vez que se les da alimento, debe levantárseles ligeramente la parte superior del cuerpo para evitar que se atraganten. Además, deben hacerse descansar tales enfermos sobre cojines de agua y hacerles adoptar el decúbito lateral repetidas veces durante el día para prevenir la forunculosis, los pequeños abscesos y especialmente las úlceras por decúbito, estados que se presentan con facilidad por la continuada posición supina, particularmente en los pacientes que sudan mucho y que sueltan las deyecciones, quedando éstas estancadas debajo del cuerpo. La sábana que cubre los colchones y la camisa deben ser mantenidas estiradas todo lo posible y lisas, de manera que no formen ninguna arruga muy marcada. Es recomendable lavar de antemano dos veces cada día la región sacra con vino alcanforado ó líquidos espirituosos.

Debe dedicarse cuidado muy especial á *mantener limpia la boca*. En la cavidad bucal toman asiento, en los pacientes febriles apáticos, muchos gérmenes, los cuales abandonados allí pueden dar origen á infecciones secundarias (véase anteriormente).

La *alimentación* desempeña, como se comprende desde luego, un papel capital en el tratamiento general de las enfermedades infecciosas. Exige la misma una gran experiencia por parte del médico para evitar que en este particular se peque por exceso causando molestias al enfermo, y sobre todo para no caer en el extremo contrario, es decir, en el de pecar por defecto. Mientras que los clínicos de otras épocas, en atención á la existencia de la *fiebre* que generalmente padecen los atacados de enfermedades infecciosas, llegaban hasta dejar á los pacientes verdaderamente hambrientos, en la actualidad, nuestros conocimientos más profundos sobre la terminación natural de las infecaciones, nos han enseñado que en esta cuestión lo que importa principalmente es mantener por todos los medios en buen estado las fuerzas del organismo enfermo hasta llegar á cierto período del mal. Este período es aquel en que se presenta la inmunidad; con ella entra el paciente en la convalecencia y obtiene la curación natural. Mas el proceso de dicha curación natural en casi todas las enfermedades infecciosas generales, es el de que se originan en el cuerpo, al cabo de cierto tiempo, á consecuencia de la reacción del organismo sobre los agentes productores de la enfermedad, substancias bactericidas ó respectivamente antitóxicas (anticuerpos), que desde entonces hacen inofensiva la causa del mal (véase anteriormente). Por consiguiente, para el médico se trata sobre todo de sostener al enfermo en un estado de fuerzas suficiente hasta la aparición de estas substancias específicas que entrañan la curación natural, y para ello deben proporcionarse al paciente, cualquiera que sea la fiebre que presente, un número suficiente de calorías por medio de la alimentación. Como es natural, para este objeto escogeremos siempre de todas las substancias nutritivas las formas más fácilmente digeribles, y por consiguiente, ante todo, leche en abundancia, sopas que lleven en suspensión carne

finamente picada y desleída, hidratos de carbono en forma de sopas mucilaginosas, purés, etc. Es difícil dar reglas generales sobre el empleo de los múltiples preparados albuminosos que hoy día se elaboran en las fábricas de productos farmacéuticos, puesto que á muchos enfermos de infección les sobrevienen trastornos intestinales, diarreas, etc., después de tomar pequeñas cantidades de albumosas ó de peptonas. Por esta causa, en los enfermos de la Sección del Instituto de Koch que está á mi cargo, sólo raras veces relativamente he podido usar dichos preparados durante el período de acmé de la enfermedad, habiéndolos empleado más bien durante la convalecencia.

El *tratamiento antipirético* general es otro de los factores muy importantes de la terapéutica general de los enfermos de infección.

Según nuestra experiencia, casi podríamos recomendar exclusivamente para este tratamiento en las enfermedades infecciosas agudas, la *hidroterapia,* mientras que debemos andarnos con muchísima precaución en el empleo de los antipiréticos químicos de la serie aromática. El mejor medio antipirético en un enfermo de infección que presenta fiebre alta, es, en tanto no exista ninguna contraindicación directa, como hemorragia, perforación amenazadora, etc., el baño general fresco, vertiendo consecutivamente agua también fresca durante el mismo. Los baños demasiado fríos no ofrecen ventaja alguna; es raro que haya motivo para hacer descender la temperatura del baño por debajo de los 20° R.; lo que ordinariamente hacemos nosotros es hasta empezar por los 24° R., y luego ir rebajando esta temperatura hasta los 21 á 20° como mínimum, mediante la adición gradual de agua fría. La frecuencia y prolongación del baño dependen por entero de las condiciones individuales del paciente, de los efectos que aquél produzca, etc. No existe ningún otro medio que haya podido substituir ó igualar hasta ahora, ni aproximadamente, la acción del baño fresco, el cual obra como antipirético, es un excitante por mecanismo reflejo, es el que mejor atiende á los importantes cuidados que requiere la piel, y hasta, por excitación de los elementos de regeneración de la médula ósea, contribuye directamente á que se produzcan en el organismo los anticuerpos bactericidas del suero. Las envolturas frías, las afusiones, etc., tampoco nos han prestado nunca en nuestros pacientes iguales servicios que el baño general fresco.

En muchos casos de enfermedades infecciosas, especialmente en afecciones sépticas, esto es, estreptocócicas, el *tratamiento diaforético,* es decir, la obtención de la diaforesis cada día durante una hora nos ha dado señalados resultados. Es á menudo sorprendente el modo cómo en los atacados de sepsis desciende la temperatura después de varias abundantes sudaciones y entra el enfermo en convalecencia, aun en los casos en que ya se había podido demostrar la presencia de los estreptococos en la sangre. La diaforesis la hemos producido siempre únicamente por medio de bebidas calientes, botellas de agua también caliente introducidas en el lecho del paciente y el abrigo suficiente en la cama; nunca hemos tenido que recurrir á los medios farmacológicos. No obstante, mientras dure la sudación en conjunto, el médico debe permanecer al lado del enfermo y observar las condiciones en que se verifican las funciones del corazón. Es muy especialmente importante la enérgica diaforesis en los

casos en que empieza á desarrollarse una nefritis á consecuencia de la eliminación de productos tóxicos, y en general, el estado de los riñones requiere una atención particular en toda clase de individuos afectos de enfermedades infecciosas.

Además, en la terapéutica general de las enfermedades infecciosas, también hay que poner cuidado muy especial en vigilar la debida *evacuación del intestino*. Todos los enfermos de infección se ponen febriles muy fácilmente con motivo de la reabsorción de la más escasa cantidad de materias sépticas ó pútridas, y de aquí que siempre deba cuidarse de que el contenido intestinal no quede estancado y de que no tenga lugar por esta causa la reabsorción á través del intestino de materias como las citadas. Principalmente en la convalecencia las elevaciones de temperatura inopinadas que se presentan con mucha frecuencia, han de atribuirse á que la evacuación del tubo intestinal no es suficiente. Finalmente, pasando á ocuparnos del *corazón*, diremos que no pueden darse reglas generales de ninguna clase respecto á este órgano el más importante en todas las enfermedades infecciosas. La mayoría de autores opinan con razón que se debe excitar la actividad cardíaca todo lo posible propinando los alcohólicos, etc. Por mi parte, creo también que en la mayoría de casos esto es lo que conviene en cierta medida. Pero, por otro lado, en el transcurso de los años, nos ha sido dado observar una serie de enfermos en los cuales la administración del alcohol se ha mostrado perjudicial, habiendo en cambio prestado en ellos señalados servicios el opuesto proceder, es decir, la administración del opio. Estos últimos enfermos fueron especialmente individuos afectos de sepsis, de fiebre puerperal, etc., los cuales presentan por lo común un estado de inquietud general extraordinaria, mueven de continuo las manos de modo característico como buscando algo á una parte y á otra, por encima de las ropas de cubierta de la cama (carfología), se revuelven en el lecho de aquí para allá, etc. Tales pacientes, con el alcohol se ponen todavía más agitados, y en virtud de los incesantes movimientos musculares, solicitan entonces del corazón, ya sin esto sobrecargado, esfuerzos prodigiosos y un trabajo insostenible. En estos reporta á menudo mayores ventajas al corazón el uso de la tintura de opio simple, en dosis repetidas varias veces al día, la cual calma al enfermo y substrae por este mecanismo al centro circulatorio una parte de su carga, cosa que no hace el empleo de medios que aguijoneen todavía más el órgano cardíaco, cuando ya sin ello la capacidad del mismo para el trabajo se halla casi agotada, y entonces acaba por agotarse realmente. Respecto á este punto debemos también, por consiguiente, repetir, al terminar este capítulo, el siguiente precepto que ha de aplicarse al conjunto de la doctrina de las enfermedades infecciosas: es preciso individualizar, es decir, atenerse á las condiciones de cada caso, y no querer dar modelos ó esquemas.

Bibliografía

Se encontrarán datos bibliográficos detallados sobre los trabajos de bacteriología: en la obra de Flügge, Mikroorganismen, 1896; además en los Baaumgarten's Jahresberichten über die Fortschrit, etc., y en el apéndice bibliográfico de la revista Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde, dirigida por el Consejero de Sanidad Würzburg, así como en el libro de Günther Einführung in das Studium der Bacteriologie, Leipzig, 1898. Véase

sobre todo el Handbuch der pathogenen Mikroorganimen, herausg. von Kolle und Wassermann, Jena, 1903, 1905.

Behring, Ueber die specifischen Antitoxine und die Serumtherapie. Deutsche med. Wochenschrift, 1890.

— y Kitasato, Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 49.

Brieger y C. Fraenkel, Ueber Toxalbumine. Berl. klin. Wochenschr., 1890.

— y Wassermann; Erste Mittheilung über Immunisirung von Thieren gegen Cholera. Deutsche med. Wochenschr., 1892.

H. Buchner, Bactericide Wirkung des normalen Serums. Centralbl. f. Bacteriol., 1889, Bd. VI.

F. Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. I.

Davaine, Erste Mittheilung über die Milzbrandbacillen als Krankheitserreger. Recherches sur les infusoires du sang, etc. Comptes rend. de l'Acad. des sciences, 1863. T. LVII.

Eberth, Erste Mittheilung über Typhusbacillen. Virch. Arch., 1880.

Ehrlich, Ehrlich'sche Anilinwasserfarblösungen. Deutsche med. Wochenschr., 1882.

—, Erster Fall von Mischinfection. Charitéannalen, 1882, Bd. VII.

—, Einführung der quantitativen Gradunterschiede in die Immunität. Deutsche med. Wochenschrift, 1891.

—, Arbeiten über Immunität, 1904.

Escherich, Erste Mittheilung über Bacterium coli. Fortschr. d. Med., 1885.

A. Fraenkel, Fraenkel'scher Diplococcus Pneumoniae. Zeitschr. f. klin. Med., 1886.

C. Fodor, Bactericide Wirkung des normalen Blutes. Deutsche med. Wochenschrift, 1887, Nr. 34.

Gaffky, Erste Cultur des Typhusbacillus. Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. II.

Gram, Gram'sche Färbung. Fortschr. d. Med., 1884, Nr. 6.

Armauer Hansen, Erste Mittheilung über Leprabacillen. Virch. Arch., 1880.

Héricourt y Richet, Erstes Beispiel der Schutzübertragung mittelst Serums von künstlich immunisirten Thieren. Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1888. pág. 750.

Kitasato, Erste Reincultur der Tetanusbacillen. Zeitschr. für Hygiene, 1889, Bd. VII.

—, Erste Mittheilung über den Pestbacillus. Zeitschr. d. med. Ges. zu Tokio, 1894.

R. Koch, Ueber Desinfection. Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. I, 1881.

—, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig, 1878.

—, Zur Untersuchung von pathogenen Organismen (fester Nährboden, etc.), Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. I.

—, Geisselfärbung. Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen., 1877.

—, Erste Cultur Milzbrandbacillen und Nachweis der Sporen. Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. II, 1876.

—, Erste Mittheilung über den Tuberkelbacillus. Berl. klin. Wochenschr., 1882, Nr. 15.

—, Erste Mittheilung über das Tuberkulin. 10. internat. Congr. Berlin, 1890.

—, Erste Mittheilung über das Tuberkulin. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 46 a.

—, Gaffky y Löffler, Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. I.

— y Gaffky, Mittheilung über den Choleravibrio. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. III.

— y Wolffhügel, ibidem.

Laveran, Malariaplasmodien. Du Paludisme et de son hématozoaire. Paris, 1891.

Lenhartz, Die Septischeerkrankungen, 1904.

Löffler, Erste Mittheilung über Diphtheriebacillen. Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. II.

Metschnikoff, Phogocytentheorie. Ueber Immunität im Handbuch von Weyl. Bd. IX, 1897.

—, In Handbuch von Kolle-Wassermann.

—, L'inmunité dans les maladies infectieuses, 1904.

Neisser, Entdeckung der Gonokokken. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1879.

Obermeier, Recurrensspirochaete. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1873.

Pasteur, Joubert y Chamberland, Ueber anaërobe Mikroorganismen. Comptes rend. de l'Acad. des sciences. Paris, 1878. T. LXXXVI.

—, Erste künstliche Schutzimpfung mittelst abgeschwächter Culturen gegen Hühnercholera. Comptes rend. de l'Académ. des sciences, 1880. T. XCI, pág. 673.

—, Hundswuthschutzimpfung. Ibidem, 1885.

R. Pfeiffer, Erste Mittheilung über Choleragift und über Bacteriengifte, die im Zellleib enthalten sind Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XI.

—, Entdeckung der Influenzabacillus. Deutsche med. Wochenschr., 1892.

— y Issaeff, Pfeiffer'sche specifische Immunitätsreaction, Pfeiffer'sches Phänomen, specifische bactericide Immunstoffe. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XVII.

— Roger, G. H., Les maladies infectieuses, 1902.

Roux y Yersin, Erste Mittheilung über das Diphtheriegift. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1888.

Vidal, Serodiagnostik des Typhus abdominalis. Ann. de l'Institut Pasteur, 1897.

C. Weigert, Ueber eine Mykose bei einem neugeborenen Kinde. Schles. Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau. Jahresbericht, 1875 (erste Anwendung der Anilinfarben zur Färbung).

Yersin, Erste Mittheilung über den Pestbacillus. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1894.

II

Fiebre tifoidea

(TIFUS ABDOMINAL. — ILEOTIFUS)

POR EL CONSEJERO-MÉDICO

Profesor Dr. H. Unverricht

Director del Hospital municipal del Sud de Magdeburgo

Etiología

De algunas descripciones de antiguos escritores puede inferirse que el tifus abdominal era ya conocido en la antigüedad. Pero fuera erróneo pensar que el concepto que de tal enfermedad se formó en aquellas edades, se asemejara al actualmente aceptado. Lejos de esto, ha sido preciso acumular largas experiencias para separar el cuadro clínico de esta enfermedad de otras formas sindrómicas análogas. Hasta el último siglo, el tifus petequial ó exantemático, el tifus ó fiebre recurrente y el tifus abdominal, eran especialmente señalados como estados morbosos de igual naturaleza y se les reunía en una sola entidad. No fué obra de grandes dificultades, relativamente, la de separar la fiebre recurrente del tifus exantemático y del abdominal, pues el sello peculiar del curso febril, hizo que pronto se fijara la atención y se comprendiese que debía tratarse de una forma pirética especial. En cambio la analogía entre el tifus petequial y la fiebre tifoidea es tal y tanta, que parece explicable que la diversidad de ambas enfermedades haya tardado mucho en entrar en el espíritu de los médicos. Esta diferenciación, establecida primeramente con toda precisión por autores americanos, ha sido completada en Alemania gracias especialmente á los clásicos trabajos de GRIESINGER y LIEBERMEISTER, que describieron magistralmente el cuadro clínico de las dos enfermedades y marcaron con trazo firme los rasgos diferenciales.

En tanto que de este modo se iba poco á poco conociendo cada vez mejor el *cuadro clínico* del tifus abdominal, sufrían también múltiples transformaciones las ideas acerca de la *causa de la enfermedad*. ¿De qué depende el contagio de la fiebre tifoidea? ¿Se transmite, como los exantemas agudos, por el solo contacto de hombre con hombre? ¿Es una noxa química ó consiste en un ser vivo y cuáles son las condiciones de su producción y reproducción? Estas y análogas cuestiones ocuparon por espacio de siglos la atención sostenida de las más claras inteligencias médicas. Pero se comprende que sólo nuestra moderna bacteriología podía permitir hallarles solución completamente satisfactoria. Lo que antes requería una exposición y discusión detenidísima y documentada, ha quedado ahora fuera de toda duda merced á experimentos científicos exactos. Hemos de renunciar á seguir paso á paso esta evolución de nuestras modernas ideas, recordando cómo el meritísimo MURCHISON creía todavía que el veneno tifódico era un producto de la putrefacción que se desarrolla fuera de nuestro organismo; de qué manera se fué poco á poco aprendiendo que la transmisión de hombre á hombre desempeña en la producción de la noxa un papel prepon-

derante, y cómo, por fin, se alcanzó el convencimiento de que todo caso de tifus abdominal está, directamente ó por mediación de algo, en conexión con un caso precedente.

Debemos apuntar como fecha decisiva en la historia del tifus abdominal, la del descubrimiento del bacilo tífico, realizado por EBERTH en el año 1888. La historia clínica de la fiebre tifoidea, debe edificarse sobre el inconmovible principio de que *la enfermedad es provocada por un germen específico, el bacilo del tifus*. Los caracteres biológicos de este germen y sus relaciones con nuestro organismo, tienen capital transcendencia para comprender las manifestaciones morbosas. Donde no existe el bacilo, no puede aparecer ningún caso de fiebre tifoidea y la transmisión de la enfermedad está estrechamente enlazada con las vías por donde tal germen viaja.

Este bacilo, cuyos caracteres biológicos han sido estudiados con particular minuciosidad por GAFFKY, se encuentra en primer término en aquellos órganos que ya las investigaciones clínicas y anatómicas habían reconocido como asiento principal de la enfermedad, es decir, en las infiltraciones especiales del intestino. En tales puntos, los gérmenes residen acumulados en mayor ó menor número entre las células, pero parecen difundirse bastante pronto por todo el cuerpo y se les ha hallado en casi todos los órganos y tejidos, sobre todo, como es natural, en los ganglios mesentéricos y en el bazo, pero también en la sangre, en el hígado, en las pleuras, en la médula ósea, en el sistema nervioso central, etc. Salen del cuerpo con los productos de excreción, sobre todo con las heces fecales, que á causa de la gran cantidad de bacilos que arrastran, constituyen, sin duda, la más fecuente fuente de infección y merecen, por lo mismo, muy especial atención. También en la orina se han encontrado bacilos, en especial cuando contenía albúmina. No está todavía bien averiguado si pueden ser eliminados con el sudor, el esputo y otras secreciones. Bien es verdad que se pretende haberlos encontrado en la saliva y en el moco laríngeo, pero es perfectamente racional pensar que llegaron allí accidentalmente, por haberse mezclado con tales productos, cuando se desarrollan en los órganos respiratorios ciertas alteraciones específicas, que luego hemos de describir con detalle como localizaciones especiales de la noxa tifoidea. En efecto, se ha demostrado que contienen bacilos ciertas condensaciones pneumónicas y es de pensar que desde los pulmones los gérmenes se mezclen con las secreciones bronquiales y con la saliva.

Los *caracteres del bacilo de la fiebre tifoidea* han sido expuestos en detalle en la página 39.

Si nos formulamos la pregunta: *¿cómo se verifica ordinariamente la infección en el hombre?*, diremos que, según nuestros actuales conocimientos clínicos y bacteriológicos, *el contagio por el aire* desempeña un papel de mínima importancia. Probablemente las bacterias nunca abandonan el cuerpo á través de la piel, y debe considerarse como dudoso en alto grado el que dichos microorganismos vayan mezclados con el aire espirado. Verdad es que, como la saliva, el moco de la laringe y los esputos procedentes de los bronquios pueden en ocasiones contener bacilos tíficos, no podremos negar la posibilidad, admitida por EICHHORST, de que estos gérmenes sean pulverizados junto con las substan-

cias expectoradas, y de este modo se transmitan por el aire á otras personas. Empero, nuestra experiencia clínica nos indica con viva insistencia que tal modo de propagación de la enfermedad no debe ser tenido seriamente en cuenta. En muchos hospitales es cosa corriente, aun en nuestros días, el no tener muy rigurosamente aislados los tifódicos de los restantes enfermos, y esto sólo ha acarreado daños en rarísimos casos cuando se ha cuidado de exigir con todo rigor al personal de guardia que proceda con la mayor suma de precauciones posible respecto á los productos de excreción de los enfermos de tifus.

La fuente más importante de infección la constituyen en todo caso las deyecciones, y cuando se evitan todas las contingencias en virtud de las cuales podrían transmitirse partículas de dichas deyecciones á los individuos sanos, entonces apenas existe ya notable peligro de contagio. De aquí que debamos atenernos estrictamente á los preceptos de desinfectar al instante y hacer inofensivas las deyecciones, de someter al tratamiento conveniente las prendas de lienzo manchadas de materias fecales y de no emplear nunca para otros enfermos los termómetros que han servido para tomar la temperatura rectal en los tifódicos ó cuando menos no usarlos sino después de una desinfección cuidadosa. Las personas que cuidan á un tifódico deben, además, prestar gran atención, en interés propio y en el de los restantes enfermos, á lavarse y á mantener limpias sus manos de un modo escrupuloso.

Si esta fuente principal de infección, las deyecciones del tifódico, la seguimos en su ulterior destino, nos explicaremos también más claramente de qué modo tiene lugar de ordinario la transmisión del tifus á los diferentes individuos ó la aparición de *epidemias* más ó menos importantes *de dicha enfermedad.* Así, vemos en los hospitales que el personal de guardia resulta menos atacado que precisamente las lavanderas, que manejan de un modo mucho más prolongado y detenido la ropa blanca impregnada de deyecciones.

Si las heces del tifódico, desde una cloaca cuyas paredes se hayan puesto ya permeables, ó desde una fosa de letrinas, se esparcen por un terreno poroso hasta ponerse en contacto con el agua de un pozo vecino, puede originarse una gran *epidemia nacida en dicho pozo,* en la cual enfermen casi todos los individuos que beban agua del mismo sin hervirla de antemano. La literatura médica nos proporciona datos científicos tan convincentes para probar la realidad de esta forma de propagación del tifus, que ya no cabe apenas discusión sobre el hecho. También se ha observado el caso de que conducciones enteras de aguas llegaran á constituir focos de infección tifódica, por haberse mezclado con ellas materiales de deyección de enfermos de tifus, é igualmente pueden experimentar contaminación las aguas corrientes de los arroyos y ríos. Y si éstos no son con más frecuencia origen de infección, depende quizá de los procesos que PETTENKOFER ha descrito con el nombre de «autodepuración de los ríos». Probablemente en este fenómeno desempeña su papel cierta sedimentación de los gérmenes, y quizá cooperen también al resultado determinados procesos de oxidación.

En otros casos la *leche* ha constituído el vehículo de la infección. Pero toda vez que los animales no enferman de tifus, *à priori,* resulta inverosímil que la

leche, como tal, contenga bacilos. En conformidad con esto, también se ha visto la mayoría de veces que, en tales casos, la causa de que la leche contuviese bacilos era su *sofisticación con agua — leche bautizada.*

Se han descrito *epidemias de tifus debidas al uso de ciertas carnes como alimento,* especialmente en Suiza. Pero, en todo caso, se trataba entonces, no de la aparición de tifoideas genuinas, sino únicamente de una infección febril muy semejante al tifus.

Se comprende, no hay que decirlo, que en muchos casos de presentación esporádica de tifus es imposible comprobar cada vez el origen ó fuente de infección, y esto tanto más en cuanto, según las investigaciones que conocemos, el germen puede permanecer inactivo en determinados sitios por tiempo ilimitado, y á pesar de todo acreditar después su aptitud contagiante. Así, se ha demostrado que dicho germen, en los depósitos de letrinas, puede también conservarse largo tiempo en capacidad para desplegar sus propiedades vitales, no resultando exacto, como se creyó temporalmente, que quizá los microbios de la putrefacción sobrepujaban en crecimiento y mataban los de la tifoidea. Un excusado contaminado con deyecciones de un tifódico, puede al cabo de algunos años, constituir todavía un manantial de infección. Concuerda con esto el hecho de que en focos antiguos dentro del organismo humano, también puede conservar el germen su vitalidad por un plazo indefinido. Al cabo de veinticuatro años se pretende haber encontrado todavía, en un absceso subperióstico, bacilos dotados de propiedades vitales. Y á pesar de esto, nada sabemos respecto á la posibilidad de que los bacilos formen esporos que hagan comprensible la larga duración de la vida del microbio productor de la tifoidea. Pero los bacilos soportan intervenciones que con seguridad ocasionarían la muerte á otros gérmenes. Pueden desecarse, pueden congelarse repetidas veces y luego volverse á descongelar y hasta pueden someterse á temperaturas de — 12° C. sin sufrir perjuicio alguno, mientras que para el calor son más sensibles y á los 60° C. perecen con seguridad. La luz del sol les es también contraria.

En todo caso, es de gran importancia para interpretar el modo de propagación del tifus la circunstancia de que *hasta ahora no se ha demostrado nunca todavía que los bacilos tíficos germinasen y prosperasen en el terreno ó suelo.* Este hecho se halla en invencible contradicción con las opiniones de PETTENKOFER, según las cuales precisamente el suelo ó tierra deberían constituir un elemento intermedio é indispensable donde se cumpliría una de las fases del desarrollo del germen tifódico.

PETTENKOFER había hecho en las epidemias de tifus de Munich la interesante observación de que cuando bajaba el nivel de las aguas subterráneas, aumentaba la cifra de atacados, mientras que disminuía al subir de nivel dichas aguas. Según las opiniones de dicho autor, los terrenos flojos, porosos y permeables de aluvión, deberían ser especialmente un lugar de incubación del germen del tifus, mientras que éste no podría encontrar condiciones del desarrollo en el subsuelo pétreo. PETTENKOFER tuvo por completamente improbable la transmisión directa de hombre á hombre. Adquirió la convicción de que el veneno tifódico está contenido, en efecto, en las deyecciones, pero que en este estado no se halla en condiciones de infectar al hombre. *Unicamente en el suelo se cumple el necesario proceso de maduración, que*

sería la condición previa para ulteriores contagios. Al descender luego el nivel del agua subterránea, ascendería hacia la superficie el veneno ya maduro junto con el aire del subsuelo, y en ocasiones se mezclaría con el aire de las habitaciones, y de este modo sería motivo de la infección en el hombre. Por consiguiente, PETTENKOFER atribuyó el tifus á una especie de *emanación tóxica* y con ello defendió una opinión que manifiestamente se da la mano con la teoría de la putrefacción de MURCHISON. Toda la teoría de PETTENKOFER denota su procedencia anterior á los tiempos bacteriológicos; más bien se adapta á las ideas según las cuales la etiología del tifus se explicaba por un veneno gaseoso, que á la doctrina del agente causal vivo y corpóreo. Verdad es que PETTENKOFER tampoco pudo sustraerse al peso de los descubrimientos bacteriológicos y reconoció la significación etiológica del bacilo tífico; pero dicho autor se ha preocupado poco de la biología de este germen, y no lo ha tenido en cuenta en modo alguno en sus teorías.

Por lo demás, la base fundamental de las opiniones de PETTENKOFER ha recibido también una fuerte sacudida por el hecho de no haberse confirmado para otras ciudades la tan ponderada relación de dependencia entre el estado del agua subterránea y la cifra de morbosidad referente al tifus.

Casi todos los bacteriólogos modernos convienen en que, junto á la penetración del germen en el organismo, para enfermar de tifus se requiere cierta *predisposición en el individuo atacado;* pero permanece todavía completamente envuelto en la obscuridad el problema de determinar cuáles sean los factores que comunican al organismo susceptibilidad para la afección. Sólo nos son conocidas hasta cierto punto unas pocas influencias que contribuyen á este efecto: así, por ejemplo, la *edad* parece ejercer un determinado papel. Del vasto material clínico que ha recogido CURSCHMANN, dedúcese que los niños hasta los cinco años es extraordinariamente raro que enfermen de tifus; que la frecuencia de esta afección va luego aumentando constantemente hasta los nueve años, para alcanzar su punto máximo desde los diez años de edad en adelante. La edad de los quince á los veinticinco años es sin duda la más peligrosa para adquirir la enfermedad. En adelante desciende muy considerablemente la cifra de frecuencia, para bajar, más allá de los cincuenta años de la vida, á fracciones de tanto por ciento. En la vejez el tifus pertenece á las mayores rarezas. Estos datos de CURSCHMANN concuerdan también enteramente con los obtenidos por otros autores. Así, FIEDLER, por ejemplo, encontró que el 58,8 por 100 de sus enfermos contaban de veinte á treinta años de edad.

El *sexo* parece estar bastante desprovisto de significación. Aunque enfermen más hombres que mujeres, hay que tener en cuenta que los primeros están en absoluto más expuestos á las influencias nocivas de la vida que las segundas. Los individuos robustos resultan atacados con más frecuencia, los débiles y enfermos más bien parecen ser respetados por la afección. Es proporcionalmente raro que un diabético, que un canceroso ó cardíaco ó un tísico adquieran el tifus; pero esto no quiere decir en modo alguno que resulten invulnerables para esta enfermedad; pueden ser víctimas de la tifoidea de igual modo que otros individuos, si bien es verdad que dicha infección epidémica se ceba con gran preferencia en personas de salud floreciente y llenas de vida.

Antes se había considerado generalmente al *embarazo* como una condición preservativa contra las infecciones tíficas. Aunque de ordinario las embaraza-

das quizá enfermen menos de tifus que las demás personas, no por esto puede hablarse de que aquéllas posean una considerable fuerza de resistencia contra la infección de que nos ocupamos.

Por lo que se refiere á las *estaciones del año,* vese que el otoño es aquella en que las enfermedades tifoideas son más frecuentes, mientras que en la primavera es cuando la cifra de frecuencia llega á su mínimum.

La circunstancia que protege de un modo más importante contra una infección, es el haber sufrido la enfermedad anteriormente y haberla vencido. Tampoco este factor profiláctico es absoluto. Con bastante frecuencia han sido invadidos por el tifus ciertos individuos repetidas veces, y Eichhorst ha comunicado la historia de una mujer que en el espacio de un año enfermó de tifus tres veces. Otros investigadores han aportado ejemplos de personas que fueron atacadas de fiebre tifoidea hasta cuatro veces durante su vida. Pero esto no dejan de ser sin duda excepciones. La regla es que el tifus deja generalmente para los años sucesivos una resistencia que preserva de nuevos contagios.

Anatomía patológica

Pasemos ahora á describir las *alteraciones anatómicas que se encuentran en el tifus abdominal;* pero en este capítulo nos limitaremos á dar breve cuenta de los hallazgos de autopsia que son peculiares y característicos del tifus, mientras que todas las particularidades relativas á los distintos órganos, ocuparán nuestra atención al tratar de la sintomatología, y de esta manera salvamos las repeticiones, de otro modo inevitables.

Las alteraciones más significativas las encontramos en el *intestino,* y por esto empezamos por ellas esta descripción. Radican especialmente en el íleon, en las inmediatas cercanías de la válvula ileocecal, por cual motivo la afección ha sido designada con el nombre de «*ileotifus*». Sin embargo, extiéndense también las alteraciones hacia arriba, hasta el yeyuno, y algunos autores hasta pretenden haber hallado lesiones tíficas en el estómago; mientras que por el otro lado el colon y el recto toman frecuentemente parte en el proceso. En ciertos casos las manifestaciones morbosas pueden ser en el colon, tan abundantes y tan pronunciadas, que hasta se ha llegado á hablar de un «*colotifus*».

Lo esencial de las alteraciones intestinales es una *tumefacción de los aparatos foliculares,* así de las glándulas solitarias como de las agregadas. Juntamente, en el primer período, se encuentra la mucosa en estado de *inflamación catarral.* Al principio, los folículos tumefactos sobresalen de la mucosa como perlas del tamaño de un grano de mijo y están parcialmente rodeados de vasos repletos de sangre. Pero pronto alcanza también la tumefacción inflamatoria al tejido circundante, de modo que la mucosa y la capa submucosa del intestino son invadidas por una infiltración celular, dentro de la cual sólo con dificultad se puede distinguir todavía cada uno de los folículos. La alteración puede profundizar hasta penetrar en la capa muscular y aun hasta alcanzar la serosa, de modo que el intestino es atacado por el proceso inflamatorio casi en todo su

espesor. Este *estadio de infiltración medular* alcanza su punto culminante al final de la *primera semana de la enfermedad.*

En casos especialmente favorables, tiene lugar, como ya GRIESINGER enseñó, una resolución por simple reabsorción, sin que el tejido se desprenda necrosado. Pero esto se referiría nada más que á un limitado número de casos; ordinariamente se desarrollan durante la *segunda semana de la enfermedad alteraciones necróticas* en las partes del intestino atacadas. Nos encontramos ante un estado que designamos con el nombre de *estadio de la formación de escaras.* Las glándulas tumefactas empiezan á tomar un aspecto turbio, morenuzco; se cubren frecuentemente de una capa de exudado y sobresalen de la restante superficie de la mucosa como placas más ó menos extensas, de color obscuro.

Desde la *tercera semana de la enfermedad en adelante* van desprendiéndose dichas escaras gradualmente, y aparece el fondo limpio de las úlceras, que está rodeado todavía por unos bordes algo infiltrados. El desprendimiento de la escara interesa en primer término la mucosa y la capa submucosa, pero en ocasiones, correspondiendo á la extensión de la infiltración celular, profundiza tanto en la pared intestinal, que la serosa es la que forma el fondo de la úlcera. Estos son los casos que de ordinario conducen á la perforación del intestino. Es fácil de comprender que en este estadio también se presentan con frecuencia hemorragias intestinales y que á consecuencia de las masas de tejido desprendidas encontramos puestos al descubierto vasos más ó menos voluminosos y el intestino repleto de sangre. En ocasiones, en la autopsia de tales casos vemos la mucosa intestinal infiltrada de sangre en grandes extensiones. Este *estadio de la formación de úlceras* termina ordinariamente en la tercera semana de la enfermedad, pero muchas veces tiene una duración considerablemente mayor.

Por lo regular á la *cuarta semana de la infección* empieza la *curación de la úlcera.* El fondo de ésta comienza á cubrirse de granulaciones y gradualmente se cicatriza. Verdad es que nunca la mucosa vuelve á recobrar su forma originaria, pero puede muy bien suceder que se formen de nuevo algunas vellosidades intestinales aisladas sobre las partes de mucosa destruídas. Las pequeñas sufusiones sanguíneas que con frecuencia se han formado en el tejido durante el estadio de infiltración medular, son causa de que sobrevengan *acúmulos de pigmento* persistentes, los cuales se reparten sobre la úlcera ó invaden las partes circundantes á ella, de manera que en tales individuos, al cabo de años, puede reconocerse todavía, por las extensas y características cicatrices pigmentarias, que habían sufrido anteriormente una infección tifódica.

Mas no debe creerse que en todos los intestinos de los tifódicos se encuentren, de una manera *uniforme* y en toda la extensión del canal, las alteraciones descritas correspondientes á cada uno de los estadios, en tal forma que, por ejemplo, en el período de constitución de las úlceras, sólo se encuentren ulceraciones, ó en la segunda semana de la enfermedad sólo se hallen escaras. Antes bien coexisten, en particular en los períodos tardíos, las diferentes formas de lesión intestinal unas junto á otras, correspondiendo á las irregularidades que también puede ofrecer el curso clínico del tifus; así es que en la tercera ó cuarta

semana, al lado de las úlceras en vías de cicatrización, se puede encontrar todavía parcialmente la infiltración medular ó bien hasta los primeros signos de la tumefacción folicular.

Si se ha llegado á una perforación del intestino, encontramos naturalmente los signos de la *peritonitis*, de cuya descripción podemos prescindir en este sitio. En la mayoría de casos es posible descubrir todavía la úlcera abierta en el íleon, en el ciego ó en el colon; pero hasta en el apéndice vermiforme ó en el yeyuno se han podido observar perforaciones.

En su excursión fuera del canal intestinal, el bacilo tífico encuentra ante todo los *ganglios linfáticos del mesenterio*, y en virtud de ello encontramos precisamente junto al intestino alterados dichos órganos de un modo característico. Estos se infartan, presentan al corte una superficie uniformemente blanda y rojiza, y forman, en ocasiones, paquetes ganglionares muy considerables, los cuales, como es natural, se muestran más voluminosos en los puntos donde las alteraciones intestinales son también más intensamente pronunciadas, es decir, en las cercanías de la válvula íleocecal. Si en el primer estadio encontramos en este punto esos órganos jugosos y tumefactos, en los períodos tardíos se ponen más secos y presentan una textura medular. En algunos casos las alteraciones de los ganglios se manifiestan como muy especialmente predominantes. Encontramos vastos tumores ganglionares cuando el intestino está poco alterado; parece hasta como si en algunos casos el bacilo tífico atravesase el intestino sin dejar en el mismo daños considerables, provocando sólo alteraciones dignas de atención en los ganglios mesentéricos. Por lo menos en la literatura médica se leen casos de tifus en que faltaron las alteraciones de la mucosa. Chiari y Kraus (1), entre 19 casos de tifus, solamente reconocieron la afección macroscópicamente en la autopsia en 12 de ellos. En los 7 restantes no se encontraron alteraciones de bulto, y á pesar de ello, estos últimos casos se demostró que eran de tifus por los datos clínicos, y especialmente por el resultado positivo del examen bacteriológico llevado á cabo, en el sentido de obtener la reacción de Gruber-Widal.

Junto con estos ganglios también se hallan más ó menos acentuadamente alterados los restantes órganos linfáticos del cuerpo, en primer término, naturalmente, los *ganglios linfáticos retroperitoneales*, pero luego también los portales, los bronquiales, los de la faringe, de la nuca, de la ingle y de la cavidad axilar, de modo que se recibe la impresión de haber quedado interesado el aparato linfático de una manera bastante general. Estas tumefacciones ganglionares con frecuencia retrogradan por completo, así es que en los últimos tiempos del mal apenas pueden ya comprobarse tales alteraciones. Pero, en otros casos, se inicia una fusión purulenta del tejido. Hasta en este estadio es posible todavía que tenga lugar la reabsorción. En casos muy raros las supuraciones de los ganglios constituyen el punto de partida de una funesta peritonitis por perforación.

El *bazo* casi siempre está infartado. Generalmente, este órgano ha adquirido un tamaño dos ó tres veces mayor que en condiciones normales. Sólo se

(1) Chiari y Kraus, *Zur Kenntniss des atypischen Typhus abdominalis resp. der reinen typhösen Septikämie.* (*Prag. Zeitschr. f. Heilkunde*, t. XVII, pág. 471).

encuentra que el volumen no pasa de ser mediano cuando este órgano estaba ya de antemano retraído por formación esclerósica. La tumefacción tífica del bazo no llega á ser del tamaño de la de las fiebres intermitente y recurrente, pero sobrepasa ordinariamente en volumen á la del tifus petequial. La repleción sanguínea y la proliferación del tejido son las alteracienes características. La superficie es lisa, el parénquima rojo obscuro, pastoso y fácilmente difluente. Más tarde, cuando ha entrado el enfermo en convalecencia, el órgano vuelve á su tamaño reducido. La cápsula, que antes estaba tensa, se coarruga y puede verificarse una completa reintegración; pero á veces queda todavía el órgano engrosado durante años. Las alteraciones del bazo también son determinadas en su parte esencial por los bacilos tíficos, los cuales se encuentran esparcidos por todo el órgano con especial abundancia formando agrupaciones ó montoncitos. La presentación de las mismas es tan constante que hasta se ha recomendado en la clínica la punción del bazo para comprobar la presencia de los bacilos.

Junto con esas características alteraciones que se observan en los órganos abdominales, hallamos en los cadáveres de tifódicos otras modificaciones anormales que son mucho menos características y que se presentan también más ó menos en otros procesos febriles. Primero ofrecen también los *músculos* alteraciones en cierto modo características. Se encuentran ordinariamente secos, de color rojo obscuro, y al examen microscópico muestran las formas peculiares de degeneración descritas por primera vez por ZENKER y que este autor ha designado con los nombres de *disgregación grasosa* y de *degeneración cérea*. En el primer caso, en lugar de la ordinaria estriación transversal, hallamos nodulillos fuertemente refringentes que no desaparecen por la adición de ácido acético y se tiñen por el ácido ósmico. En el segundo caso se comprueba la existencia de grandes grumos, brillantes é irregulares, y una disgregación granulosa. El músculo en conjunto adquiere frecuentemente un aspecto salpicado y sombreado, por encontrarse unas al lado de otras las diferentes formas y estadios de la degeneración, y este aspecto se convierte en más abigarrado todavía por el hecho de que en ciertos puntos sobrevienen *hemorragias* más ó menos extensas. — Los *hematomas musculares* observados con tanta frecuencia en el tifus, fueron primero puestos en evidencia por ROKITANSKY y más tarde descritos en detalle por VIRCHOW. En algunos casos también se han encontrado *abscesos en los músculos,* alteración que, sin embargo, se cuenta entre las mayores rarezas.

En casos aislados, también encontramos alteraciones en los *huesos* y en el *periostio,* que son provocadas probablemente por una acción directa del bacilo tífico. Clínicamente no adquieren de ordinario estas alteraciones significación sobresaliente de ninguna clase, así como tampoco las de las articulaciones, en las cuales se pueden encontrar en ocasiones exudados serosos ó hasta purulentos.

En el *corazón* han sido halladas alteraciones parenquimatosas é intersticiales. Las fibras musculares presentan degeneración granulosa ó grasosa ó bien ofrecen las manifestaciones de la degeneración hialina ó cérea. El miocardio se halla entonces reblandecido, friable, flojo, y las cavidades cardíacas

están aumentadas de capacidad. Las alteraciones intersticiales consisten principalmente en acúmulos de células redondas entre las fibras musculares. Estas inflamaciones tíficas del corazón han sido estudiadas por Romberg en estos últimos tiempos de un modo especialmente detallado (véase tomo I, página 998 y siguientes). Este autor ha encontrado frecuentemente que las alteraciones partían del endocardio ó pericardio y desde estos puntos se extendían hacia la profundidad, pero sólo hasta cierto punto, puesto que las partes centrales permanecen relativamente libres de tales lesiones.

La *endocarditis* propiamente dicha es rara en el tifus, siendo también aislados los casos en que se presentan complicaciones sépticas en el corazón. Debemos prescindir absolutamente en este lugar de la enumeración de los hechos anatomopatológicos que sean raros é insólitos.

En los órganos respiratorios encontramos en primer lugar tumefacción catarral, la cual empieza en la mucosa nasal y desde ésta se va corriendo á la faringe y á la laringe hasta bajar á las ramificaciones bronquiales. En la laringe se forman, en algunos casos, ulceraciones, las cuales son características del proceso tífico. Vemos luego frecuentemente que estas úlceras llegan á interesar los cartílagos y conducen á la necrosis de éstos. El cricoides y los aritenoides son los que con mayor frecuencia invade el proceso. El tejido circundante está generalmente infiltrado y fuertemente edematoso. Estas úlceras se inician en algunos casos por simples erosiones de la mucosa, pero en parte también se han atribuído á causas mecánicas, y de aquí que se hayan designado directamente como úlceras por decúbito, mientras que en los últimos tiempos va encontrando cada día más adeptos la idea de que las mismas se originan por disgregación del tejido folicular de la mucosa y que desde éste la inflamación gana las partes vecinas. Sería de desear que se llevase á cabo, pues todavía no se ha hecho una investigación precisa de tales casos, y especialmente debería en esta investigación tomarse por objetivo el precisar si el bacilo tífico constituye la causa de las alteraciones laríngeas que nos ocupan.

Las modificaciones morbosas del tejido pulmonar están representadas en parte por simple hiperhemia con desaparición del contenido aéreo de los alvéolos *(hipostasis)*, y en parte por *inflamaciones del pulmón catarrales (lobulillares)* y *lobulares*, las cuales serán consideradas en detalle y descritas en el párrafo siguiente en que nos ocupamos de los síntomas.

Síntomas

Curso de la enfermedad en general. El tifus abdominal es extraordinariamente polimorfo en sus manifestaciones y en su curso. Encontramos formas leves y graves, casos típicos y modos de evolución insólitos, constituyendo tan abigarrada mezcolanza, que resulta difícil comprender de manera adecuada en una descripción única las diferentes variedades de la afección que se observan. De aquí que sea recomendable el trazar en cuatro líneas la descripción del curso de un tifus de mediana gravedad, tomándolo como tipo general, para luego dar cuenta detallada de las manifes-

taciones que se ofrecen por parte de cada uno de los órganos, y fijar determinadamente las desviaciones del síndrome típico que se presentan á la observación. Precisamente los casos de mediana gravedad nos ofrecen el cuadro clínico puro de una infección tifódica en sus más claras formas y facilitan la comprensión de los restantes aspectos sintomáticos con que puede manifestarse dicha infección.

Se ha dividido la evolución clínica del proceso tífico en diferentes *períodos*, y nos proponemos considerar que un caso de tifus de mediana gravedad, descontando el tiempo de incubación, tiene una duración de cuatro semanas. Los períodos que se presentan á la observación son: el período de incubación, el período de desarrollo *(stadium incrementi)*, el período de estado *(stadium acmes)* y el período de declinación *(stadium decrementi)*.

Como en todas las enfermedades infecciosas, también transcurre en el tifus cierto tiempo antes que el veneno que ha llegado á introducirse en el cuerpo se haya desarrollado y multiplicado hasta el punto de provocar síntomas apreciables. Sólo después de haber tomado el germen cierto grado de incremento, es cuando se enciende la lucha entre él y las fuerzas vitales del organismo, y entonces es también cuando ya no permanecen las manifestaciones de esta lucha ocultas á los ojos del observador, como antes, que parecían, por decirlo así, cubiertas por un velo.

Se ha asignado al **período de incubación** *una duración de catorce días por término medio*. Según las precedentes consideraciones se comprende que durante los primeros días no se observarán manifestaciones absolutamente de ninguna clase; sólo más tarde sobrevienen al enfermo *ligeros trastornos* del conocimiento, tiranteces en los miembros, quebrantamiento, inquietud, insomnio y otras manifestaciones semejantes que denotan la perturbación de la salud. Estos fenómenos son tanto más pronunciados cuanto mayor es la susceptibilidad con que el individuo reacciona á las influencias morbosas.

El **stadium incrementi** se cuenta ordinariamente desde que empieza á ascender la fiebre. Entre *escalofríos*, y sólo de un modo rarísimo después de un pronunciado escalofrío con temblor, la temperatura va subiendo de grado, siendo después más elevada cada día. Cada tarde encontramos que la temperatura ha subido de un grado á grado y medio más que el día anterior, mientras que á la mañana siguiente señala el termómetro de nuevo un pequeño descenso, quizá de medio grado. Es esta forma de *ascenso escalonado* alcanza la temperatura ordinariamente su grado máximo en el transcurso de la primera semana de la enfermedad, máximum que es aproximadamente de 40° en la axila. Con el ascenso de la fiebre aparecen con frecuencia *epistaxis*. Las molestias que se habían ya iniciado en el período de incubación, aumentan en violencia, haciéndose especialmente preponderantes las *manifestaciones irritativas por parte del sistema nervioso*. Los enfermos aquejan cefalalgia y dolores en los miembros, son atormentados por una considerable agitación, presentan ligero delirio, la actividad refleja está aumentada, y en algunos casos una viva inquietud impulsa al paciente hasta á saltar de la cama.

Gradualmente las manifestaciones irritativas quedan algo más relegadas á último término; una pesadez como de plomo se deja sentir sobre los miem-

bros. Encontramos generalmente al enfermo en *decúbito supino pasivo,* con incapacidad para adoptar el decúbito lateral. Entonces ha entrado ya el paciente en el *período de estado de la enfermedad,* en el **stadium acmes.** Los órganos abdominales, particularmente interesados por la afección, acusan considerables trastornos. La astricción de vientre, que quizá se presentó al principio, cámbiase pronto en una *diarrea* más ó menos violenta; el *abdomen* se presenta *abultado;* hay expulsión de gases ó flatos con frecuencia. El enfermo yace apático en su lecho; inquieto, murmura como para sí; recoge en derredor la ropa de la cama ó hace como si cogiese copos suspendidos en el aire. *El conocimiento está obnubilado,* y á pesar de todo, no puede decirse que el paciente consiga un sueño continuado; los miembros son asiento de *contracciones musculares (subsultus tendinum).* La *lengua,* al principio húmeda y cargada, se va poniendo cada vez más *seca* y gradualmente se cubre, al igual que los labios, de *costras* negras *(fuligo).* El *bazo,* que ya al terminar la primera semana se presentaba engrosado, cada vez se puede *percibir más manifiestamente al tacto.* En la región correspondiente al ciego puédese producir por la presión un ruido especial de glu-glú *(gorgoteo ileocecal);* las *deyecciones se asemejan al puré de guisantes* y al dejarlas en reposo se forman en ellas dos capas, de las cuales la superior es acuosa, mientras que la inferior está constituída por un detritus desmenuzable. La *orina* ofrece huellas más ó menos marcadas de *albúmina* y da la *diazorreacción.* El pulso es blando, manifiestamente dicroto y es algo frecuente, pero en los casos típicos no tanto como podría esperarse, dada la elevada temperatura *(lentitud relativa del pulso).* La piel está seca y caliente; no existen sudores. Del noveno al décimo día se presentan pequeñas manchas rojas *(roséola)* que pueden alcanzar hasta el tamaño de una lenteja, sobresalen algo de la piel y palidecen por la presión del dedo. Estas manchas se hacen de día en día más abundantes y ocupan de preferencia el tronco y las partes vecinas de las extremidades, mientras que las piernas y los antebrazos quedan enteramente libres de la erupción. El *catarro de las vías respiratorias,* en forma pronunciada, constituye también uno de los síntomas ordinarios del tifus; la respiración está por lo común moderadamente acelerada.

Al final del período de estado vemos con frecuencia un cambio notable en las manifestaciones. La curva de la temperatura ofrece oscilaciones insólitas sin que se pueda reconocer en ella un tipo propiamente tal, mientras que la fiebre, durante todo el período de estado se había mantenido á una altura bastante uniforme, ofreciendo únicamente las oscilaciones diarias acostumbradas (**stadium amphiboles,** de WUNDERLICH).

Al período de estado ó de acmé sigue el **stadium decrementi.** La temperatura presenta por este tiempo una fuerte remisión por la mañana, mientras que el apogeo febril de la tarde alcanza todavía con frecuencia grados muy considerables, de modo que la curva de las temperaturas recuerda la de los tísicos *(stadium hecticum ó período de los acentuados ziszás en la gráfica de las temperaturas).* Gradualmente las temperaturas máximas del día van siendo cada vez más bajas, y al propio tiempo que ceden lentamente los restantes síntomas de tifus, la temperatura también retrograda paso á paso hasta la

normal, y hasta, en los primeros tiempos, vemos de ordinario presentarse *temperaturas subnormales*. Este fenómeno es una de las manifestaciones de la ley biológica según la cual cada vez que el organismo sobrepasa en un sentido determinado el objeto de sus funciones fisiológicas, antes de alcanzar de nuevo su estabilidad cae en el extremo opuesto. Una excitación va seguida de relajación, y luego se restablece el equilibrio de las fuerzas orgánicas. Así, á la irritación de los aparatos reguladores del calor del cuerpo, sigue primero el agotamiento de los mismos, antes de conseguirse que las funciones térmicas entren por el camino de la normalidad.

Cuando la temperatura ha vuelto á ser normal, vemos que las fuerzas reparadoras del organismo, en todas las esferas de la vida, desarrollan su completa actividad. Especialmente el aparato digestivo, da muestras de esforzarse en compensar las pérdidas que ha experimentado el organismo. Se presenta una viva sensación de hambre que con frecuencia pone en desacuerdo al médico con el enfermo. La voz de la naturaleza es frecuentemente engañosa en este período. Si se quisiese ceder á las exigencias del paciente, se le podría perjudicar á menudo, puesto que en este período las úlceras tíficas del intestino no están todavía cicatrizadas y la ingestión de alimentos sólidos expone al peligro de una perforación intestinal. Y efectivamente, las más graves complicaciones del tifus, la enterorragia y la perforación del intestino, se observan precisamente en la época de transición entre el período de descenso y el de convalecencia.

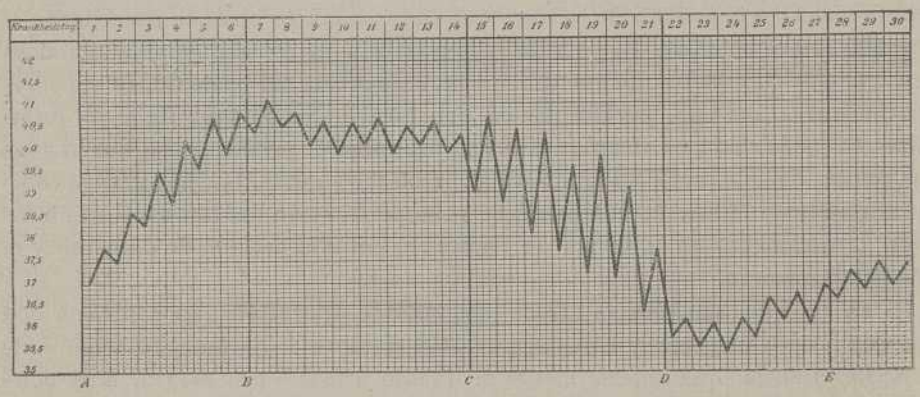
En la orina también se ofrece una notable alteración que contrasta con lo que ocurre respecto á aquella secreción durante el período de acmé ó de estado. Mientras que anteriormente el líquido urinario era escaso, muy concentrado y dejaba por el reposo un considerable sedimento, en la época de la enfermedad á que nos referimos la orina es abundante, tiene un reducido peso específico y ha disminuído su riqueza en sales. Se establece un período de pronunciada *poliuria*, como se aprecia también en la convalecencia de otras enfermedades infecciosas. La albúmina desaparece entonces generalmente del líquido urinario, las deposiciones se regularizan, la lengua se pone limpia, el enfermo, antes pálido y agotado, vuelve á adquirir gradualmente el color normal de su cara, los carrillos hundidos se presentan otra vez turgentes, y en los casos de curso especialmente favorable, el enfermo, después de haber sufrido y vencido el tifus, aparece más robusto y floreciente que antes. Algunos pacientes producen la impresión de que han experimentado una especie de *proceso de muda*.

Si después de una descripción del cuadro morboso general pasamos ahora á analizar en detalle **cada una de las manifestaciones de la enfermedad**, lo primero que salta á nuestros ojos es el curso peculiar de la fiebre.

Temperatura del cuerpo. «La fiebre del tifus abdominal — ha dicho WUNDERLICH — adopta un curso de innegable regularidad típica», y esta reflexión podemos en justicia consignarla al empezar nuestras consideraciones sobre la manera de comportarse el síntoma fiebre en la infección tifódica, puesto que

nada hay tan característico para la afección como la curva de las temperaturas. También tiene aplicación á este asunto la proposición de que: la excepción confirma la regla, pues es verdad que se presentan casos en los cuales no se observa absolutamente elevación alguna de temperatura, ó que ofrecen una curva de temperaturas tan irregular, que en ellos ya no puede encontrarse semejanza con los tipos establecidos; pero esto no debe impedirnos reconocer sin limitación de ninguna clase la gran importancia que tiene en el curso de la afección el llevar á cabo las observaciones termométricas. No hay duda de que, en la justipreciación del síntoma que nos ocupa, no hemos de ir tan lejos como LIEBERMEISTER, quien parte del concepto de que todas las demás manifestaciones de la enfermedad giran en torno de la temperatura que presenta

Fig. 10



Curva de las temperaturas en un caso de tifus de mediana gravedad (representación esquemática)

AB, ascenso escalonado. *BC*, período de estado. *CD*, descenso traducido por una línea de acentuados ziszás. *DE*, temperatura subnormal

el cuerpo, es decir, que la manera de portarse los órganos circulatorios, los trastornos del conocimiento, las alteraciones de los cambios nutritivos y todo el cortejo de las restantes pertubaciones febriles, son determinadas única y exclusivamente por la elevada temperatura del cuerpo. Esta idea, dados nuestros conocimientos actuales, no tiene ya defensa posible. *La elevación de la temperatura es un importante síntoma de la enfermedad, cuya observación nos puede proporcionar valiosas deducciones sobre la intensidad y curso de la afección; pero este síntoma nunca es la más esencial de las manifestaciones, toda vez que puede en ocasiones faltar completamente en el cuadro morboso, sin que esto sea óbice para que diagnostiquemos un tifus abdominal.*

Si para el análisis de la curva típica de temperaturas (fig. 10), partimos de la idea de que el curso de la afección dura por término medio cuatro semanas, en las cuales, como es natural, no se cuenta el período de incubación, distinguiremos, según WUNDERLICH:

1. El *período inicial AB* (período pirogenético ó *stadium incrementi)* en el cual la temperatura va elevándose con regularidad en ascendente ziszás, *de modo escalonado,* como también se ha dicho, en forma que durante tres

ó cuatro días la temperatura de cada tarde sube alrededor de un grado á grado y medio, para bajar de nuevo á la mañana siguiente de medio á tres cuartos de grado aproximadamente. De esta manera se llega en esta etapa de la enfermedad al mayor apogeo de la fiebre, que por lo regular oscila alrededor de los 40°.

2. *Fastigium BC (stadium acmes).* Después de haberse llegado á los grados más elevados de temperatura que han de alcanzarse durante la enfermedad, vemos persistir por tiempo más ó menos largo el tipo de *fiebre continua.* También observamos entonces oscilaciones diarias, lo mismo que en las personas sanas, de modo que la temperatura de la mañana es ordinariamente alrededor de 1° más baja que la de la tarde. Este período dura por tiempo variable según la gravedad del proceso; en ocasiones hasta se prolonga por cinco semanas. Las temperaturas particularmente altas, hasta 41° y más, y la falta de las remisiones térmicas de la mañana, sólo son propias de las formas más graves de tifus. En este período se han de tener por sospechosas todas las elevaciones injustificadas y también notables cambios de dirección ó inflexiones de la curva febril; entonces se ha de vigilar la aparición de complicaciones ó se han de temer nuevos brotes secundarios de la infección.

Cuando nos acercamos al final de este período, vemos presentarse en muchos casos oscilaciones notablemente acentuadas, en la siguiente forma: las remisiones de la mañana descienden hasta muy abajo relativamente, mientras que las temperaturas de la tarde todavía señalan máximas considerables. Con esto se pasa al

3. *Período de defervescencia CD* (período de la curva en acentuados ziszás, período hético). Antes de que éste se establezca definitivamente, se intercala en ocasiones un tiempo en que se nota cierta indecisión y cambio de condiciones, un *período anfibólico,* como ha dicho WUNDERLICH. Se caracteriza generalmente dicho período por una remisión desacostumbrada por lo profunda, y en ocasiones por una especie de colapso; la temperatura experimenta variaciones atípicas é irregulares y se presentan chocantes mejorías y agravaciones de la fiebre. Sólo después de esto entra de nuevo el curso de la curva térmica en su camino regular, y se da á conocer en pruridad el *período de la curva térmica de acentuados ziszás.* Este está caracterizado por un descenso escalonado de la fiebre; sólo que entonces los dentellones de la línea gráfica quebrada son mucho mayores que en el período inicial. Con frecuencia, especialmente en los primeros tiempos, la temperatura de la mañana desciende hasta hacerse ya normal, mientras que el recargo de la tarde alcanza todavía los 40° ó más. El aspecto de la curva térmica se asemeja en este período al de la de los tuberculosos, y por esta razón TRAUBE ha propuesto designar esta etapa con el nombre de *período hético.* El recargo de la tarde va siendo gradualmente menos elevado cada día, hasta que por fin llega el paciente á quedar apirético.

4. A esto sigue el *período de las temperaturas subnormales DE.* Vemos muy frecuentemente al principio del período en que vuelve el paciente á ponerse apirético, que el calor del cuerpo presenta manifiestamente un grado más bajo del que corresponde á la temperatura del enfermo en estado normal; las indicaciones termométricas, tanto de la mañana como de la tarde, arrojan

cifras acentuadamente escasas, y únicamente tras de esta depresión pasajera se restablecen las condiciones hígidas de la temperatura orgánica.

Por lo que toca á las diferentes *variantes que presenta la curva de las temperaturas,* diremos que aquéllas son determinadas ante todo por la gravedad del caso. En los casos leves el ascenso es rápido, se llega raras veces á recargos febriles especialmente elevados y el período de lisis es corto. El período de *fastigium* falta muchas veces completamente. Pero también puede suceder que durante todo el tiempo presente la curva febril tan acentuados ziszás, que cuesta trabajo creer que se trata de un tifus. En los casos graves la curva correspondiente al período de las temperaturas máximas es larga, el termómetro marca grados de una elevación extraordinaria (41° ó más), y el período de los acentuados ziszás en la curva térmica, es considerablemente prolongado. No obstante, se observan tantas modificaciones en cuanto á esta manera de portarse la fiebre, que no es posible dar idea de todas ellas en el limitado espacio de que disponemos para nuestra descripción.

Lo que haremos notar, sin embargo, es que ciertas *complicaciones* alteran la curva térmica de un modo notable. Las enterorragias, la peritonitis por perforación y otros procesos semejantes, provocan acentuadas inflexiones en la línea quebrada que representa de modo gráfico las temperaturas; las inflamaciones del pulmón, los abscesos, los procesos pericondríticos y otros por el estilo ocasionan ascensiones en la curva de la fiebre.

En la convalecencia sobrevienen con frecuencia *fiebres secundarias* en las cuales la curva ordinaria se encuentra interrumpida por pasajeros recargos. Los *brotes secundarios* del proceso tífico se dan á conocer por un nuevo ascenso de la curva febril ya descendente, mientras que en las *recaídas* propiamente dichas se puede repetir la curva típica con todos sus caracteres por segunda y hasta por tercera vez.

En el *tifus de la infancia* muestra una gran tendencia la curva térmica á las remisiones; el *fastigium* es menos pronunciado. En los *viejos* se observan temperaturas poco marcadas ó hasta un curso apirético.

Órganos digestivos. La *lengua*, al principio húmeda y más tarde seca, fuliginosa y cubierta de costras negras, presenta con frecuencia fisuras que no raras veces producen al enfermo vivos dolores. La sequedad depende de los trastornos del conocimiento; cuanto más amodorrado está el paciente, tanto más seca se halla también la lengua. Los labios presentan asimismo alteraciones iguales, y ordinariamente las paredes de la faringe están llenas de moco espeso y viscoso. Con mucha frecuencia la irritación catarral se propaga á las trompas de Eustaquio; á consecuencia de ello la audición de los enfermos se halla por lo común disminuída y en bastantes casos se establece un pronunciado *catarro del oído medio*. Del mismo modo vemos extenderse la inflamación por los conductos excretores de las glándulas salivares, quedando afectadas sobre todo las vías salivares correspondientes á la *parótida*. Bien es verdad que en otros casos la parotiditis es de naturaleza *metastásica*. A menudo, la tumefacción se resuelve sin medicación alguna, mientras que en otros casos sobreviene supuración.

El *noma* también ha sido observado con frecuencia en el tifus. Se forma

una pequeña placa necrótica en la mucosa del carrillo y se va extendiendo continuamente de un modo inquietante, conduciendo gradualmente á la destrucción de todo el carrillo; así se llega á la formación de un gran agujero por donde puede verse la cavidad bucal. Los dientes se desprenden, la mandíbula queda parcialmente destruída y el aliento toma un olor putrefacto. La única ventaja para el enfermo es que todo el proceso se cumple sin producir dolor alguno, pero en cambio es muy sombrío el pronóstico de tales casos, puesto que es casi inevitable la terminación de los mismos por la muerte, á causa de la septicemia.

La *difteria* genuina es una complicación extraordinariamente rara del tifus, descrita solamente por unos pocos autores. En cambio, hay una forma de inflamación de la faringe, la *faringitis tífica,* que parece ser peculiar del tifus. Fórmanse en los pilares y en las amígdalas unas pequeñas infiltraciones linfoides de 2 milímetros á 2 centímetros de diámetro y de figura redondeada ú oval, que tienen tendencia á la ulceración. En el fondo de las correspondientes úlceras han sido encontrados los bacilos tíficos, pero también á menudo los estafilococos y estreptococos; así es que todavía no podemos precisar la causa que origina esas ulceraciones. Me parece que, hoy por hoy, no tenemos motivo alguno para considerar dichas lesiones como una localización esencial del veneno tífico, no estando autorizados para calificar tales casos de *faringotifus.*

En casos insidiosos, especialmente en individuos debilitados los cuales ó bien estaban ya enfermos anteriormente ó han quedado muy agotados por el tifus mismo, se encuentra la faringe recubierta de *hongos de muguet,* que pueden extenderse en su colonización hasta el interior del estómago, y aun en ocasiones constituir un obstáculo para la respiración.

Por parte del *estómago* predominan en algunos casos, especialmente en el período inicial, frecuentes molestias, de modo que puede resultar difícil el diagnóstico diferencial con los catarros gástricos agudos. El médico ordinariamente se acoge en este período al recurso de resolver las dificultades diagnósticas empleando el calificativo de «*fiebre gástrica*» que se ha hecho popular. Al principio se observan con frecuencia náuseas y vómitos, pero más tarde pueden también hallarse seriamente perjudicadas en el tifus las funciones del estómago. Los enfermos tienen una sed viva, pero rechazan toda clase de alimentos, y esto es causa de las mayores dificultades con que se choca para conservar hasta cierto punto el buen estado de nutrición del paciente.

Como manifestaciones relativas al *intestino,* se observa en algunos casos una *astricción de vientre* que persiste por largo tiempo; pero la *diarrea* es la que debe ser considerada como el fenómeno típico. Los enfermos deponen al día hasta diez y más cámaras *de aspecto parecido al del puré de guisantes,* con la característica separación en dos capas, de las cuales la superior es líquida y contiene albúmina en notable cantidad, mientras que la inferior es granujienta y mal trabada, hallándose en ella glóbulos blancos y glóbulos rojos de la sangre, epitelios, masas de detritus y abundantes microorganismos. Desde el final de la primera semana en adelante el bacilo tífico tampoco falta en las deyecciones, y juntamente se encuentra también, como se comprende desde luego, el *bacterium coli* en abundante proporción. Muchas veces aparecen mez-

cladas á las deyecciones las escaras de las ulceraciones intestinales bajo la forma de grandes jirones gangrenosos.

Es común á todos los casos de tifus cierto grado de *meteorismo*, y éste es el que proporciona al vientre del tifódico su apariencia característica. Sin embargo, el meteorismo en grado marcadísimo tiene una significación nefasta. Este síntoma parece ser causado por una acción peculiar de la toxina tífica sobre la capa muscular del intestino, ó bien sobre los nervios que animan el tubo intestinal, y provoca generalmente trastornos de mucha importancia en el corazón y en los órganos respiratorios. Los pacientes sucumben casi todos en estos casos.

La aparición de *hemorragias* intestinales es una complicación algo menos fatal, que se observa por lo común en el tercer período, al tiempo de desprenderse las escaras. Muchas veces se origina también una hemorragia por diapédesis, y entonces se encuentra en la autopsia la mucosa del intestino impregnada fuertemente de sangre, sin que haya habido rotura de ninguna rama vascular de calibre. No es raro que ciertas *hemorragias premonitorias* precedan á las pérdidas de sangre propiamente tales (NOTHNAGEL).

Las enterorragias intensas producen alteraciones tan chocantes en el cuadro morboso, que el médico experimentado las reconoce aun antes de que haya aparecido la sangre en las deyecciones. Un descenso notable de la curva térmica atrae ya en ocasiones la atención sobre el hecho; el pulso se hace más frecuente, pequeño é imperceptible; el enfermo se ve invadido por un violento colapso, presenta una palidez marcada, los ojos se hunden en las órbitas y un sudor pegajoso cubre todo el cuerpo. En algunos casos, las asas intestinales que contienen la sangre salida de los vasos, dan á la percusión un sonido acentuadamente apagado. En las hemorragias abundantes, no tarda mucho tiempo en traducirse el nefasto acontecimiento por la evacuación de la sangre al exterior; bien es verdad que también se presentan casos de muerte por colapso antes de que aparezca la primera cámara de sangre.

Muchas veces es dudoso si la coloración negra que tal vez ofrezcan las deyecciones es determinada por la sangre ú obedece á otras causas, como son el tinte que comunican á los excrementos el hierro ó el bismuto. Entonces es necesario practicar la prueba de la hemina. Cuando los pacientes han sobrevivido á la hemorragia, no por esto puede considerarse desde luego como vencido el peligro. Como es natural, la resistencia de los mismos ha disminuído; quedan anémicos, débiles, muchas veces hasta edematosos, y llevan una vida lánguida por largo tiempo todavía, hasta que por fin sucumben en la caquexia. No obstante, no deja de haber un tanto por ciento bastante crecido de estos casos en que se llega á obtener la curación completa.

Mucho más fatal es la *peritonitis por perforación*, que no acostumbra á presentarse antes del final de la segunda semana de la enfermedad. Este suceso patológico se anuncia con frecuencia por un dolor desgarrante en el vientre, y entre vómitos y ligeras manifestaciones febriles, con pulso pequeño y abundantes sudores, mueren los enfermos. Si el médico tiene ocasión de observar al paciente, le encuentra generalmente con las mejillas hundidas, la macidez hepática y esplénica desaparecidas, el vientre uniformemente abul-

tado ó con tensión espasmódica de los músculos de la pared abdominal, y evitando cuidadosamente al respirar todo movimiento del diafragma. Como causas, se han inculpado: la ingestión de alimentos sólidos, los movimientos violentos, el meteorismo, los fuertes vómitos, etc.; pero, con frecuencia, sobreviene al enfermo tan nefasta complicación como un rayo en cielo sereno, es decir, sin que por ningún concepto se haya cometido imprudencia ó falta alguna.

El curso de la peritonitis por perforación es casi siempre mortal. Los recientes ensayos emprendidos para evitar esta terminación fatal por medio de una intervención quirúrgica, están todavía en sus albores.

Es mucho más raro que se forme una *peritonitis circunscrita enquistada*. En estos casos, ya de antemano se han constituído ordinariamente adherencias, y entonces no estalla súbitamente una peritonitis general propagada á amplios territorios, sino que ésta adopta un curso menos aparatoso. Tales casos son ya, naturalmente, de pronóstico algo más favorable. Finalmente, deben también presentarse casos los cuales son determinados por la simple emigración del bacilo de Eberth á través de las paredes del intestino. También hemos de añadir todavía, que las roturas de abscesos del bazo, los infartos y ganglios supurados y la inflamación supurativa de la vesícula biliar, pueden conducir á la peritonitis general.

La manera de conducirse el *bazo*, ha sido ya descrita á grandes rasgos en la introducción, así como en el capítulo referente á la anatomía patológica.

El *hígado* no desempeña ningún papel importante en el cuadro morboso del tifus, pero no deja de presentar ciertas alteraciones interesantes desde el punto de vista general de la patología. Como en muchas otras enfermedades infecciosas, se presentan modificaciones patológicas en el parénquima del órgano, sin que éstas puedan ser consideradas como cosa peculiar al proceso tífico. En cambio, determinadas alteraciones de las vías biliares parecen ser de naturaleza específica. Todas las apariencias indican que el hecho de propagarse el bacilo tífico por los conductos biliares constituye una complicación ordinaria. Así, CHIARI (1), entre 22 casos, pudo obtener cultivos del bacilo tífico sacados de la vesícula biliar en 19 casos, y en 13 casos se encontró inflamación de dicha vesícula, una verdadera «*colecistitis tífica*». Esta inflamación puede luego dar ocasión á la formación de ulceraciones y de abscesos. Al propio tiempo se presentan también, naturalmente, *abscesos hepáticos de naturaleza piohémica*. Opinan BIRCH-HIRSCHFELD y CHIARI, que de los bacilos depositados en el hígado parte con frecuencia una nueva infección, y esta suposición merece ser estudiada y es digna de fijar por entero nuestra observación.

La *ictericia* es raro que se presente en el tifus. La *atrofia amarilla aguda del hígado* también ha sido descrita en ocasiones, pero es igualmente un fenómeno raro en extremo.

Órganos respiratorios. Ya hemos hecho hincapié sobre el hecho de que todo el tramo respiratorio se encuentra en estado de inflamación catarral. La secreción es con todo limitada generalmente, de modo que, á pesar de la tumefac-

(1) CHIARI (Praga). *Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen in der Gallenblase bei Typhus abdominalis.* «*Zeitschr. f. Heilkunde*», t. XV, pág. 199.

ción catarral existente, no tiene lugar expectoración de ninguna clase. La mucosa nasal permanece en estado de sequedad, y los estornudos se presentan también en los tifódicos tan raras veces, que precisamente este signo puede servir para el diagnóstico diferencial. En cambio, la intensa hiperhemia de la pituitaria, da lugar con frecuencia, especialmente en el primer período, á *epistaxis*. CURSCHMANN, entre 1,700 casos, ha podido observar epistaxis en el 6,5 por 100 de ellos. Las alteraciones que se presentan en las *amígdalas* y en la *faringe*, ya las hemos descrito detalladamente.

Procesos semejantes se desarrollan en la *laringe*, como también hemos consignado anteriormente; para los casos en que esto ocurre, han propuesto algunos autores la designación de «*laringotifus*». Los grados remisos de esta afección provocan relativamente pocas manifestaciones clínicas, pero pueden muy bien exponer al enfermo á graves peligros si producen destrucciones profundas de la mucosa y dan lugar á abscesos pericondríticos ó á necrosis de los cartílagos. Una gran parte de tales enfermos sucumben al *edema agudo de la glotis*, si no se practica á su debido tiempo la traqueotomía como operación salvadora. Estos procesos toman asiento generalmente entre los cartílagos aritenoides. Mucho más importante es el papel que desempeñan las alteraciones de carácter análogo que se desarrollan en la superficie posterior de la misma laringe. En este punto también se desprenden muchas veces grandes porciones de cartílago, pero es mucho más raro que se presente entonces edema de la glotis. En todo caso, estos procesos, á causa del peligro que entrañan para la vida, reclaman una atención cuidadosa, y, por consiguiente, siempre debemos vigilar con escrupulosidad la aparición de molestias de la deglución y de disfonía en los tifódicos.

La *bronquitis* es un fenómeno concomitante del tifus abdominal, que por su constancia fiel reclama por entero nuestra observación en el concepto del diagnóstico diferencial. Un catarro intestinal que vaya unido con manifestaciones de bronquitis, desde luego debe ser considerado como sospechoso de tifódico. Esta bronquitis es indudablemente de naturaleza tóxica. Se presenta en un período tan prematuro, que es por demás inverosímil que las alteraciones bronquiales se deban á la aspiración, como pretenden STRÜMPELL y otros autores. Los catarros son en este sitio secos, como en la nariz; provocan tos, pero poca expectoración, y van acompañados por lo común de una sensación dolorosa localizada detrás del esternón. Con frecuencia hasta falta la tos por completo, á pesar de percibirse roncus y estertores sibilantes en toda la extensión de los pulmones. Es raro que deje de existir *tumefacción de los ganglios bronquiales*, pero ésta no da motivo á manifestación clínica de ninguna clase, teniendo únicamente interés en el concepto anatomopatológico. Se ha concedido á esta lesión una categoría igual á la del infarto de los ganglios mesentéricos, admitiéndose que es producida por los bacilos tíficos. En casos aislados también se ha observado supuración de los ganglios bronquiales.

El propio *tejido de los pulmones* puede hallarse afectado de diversos modos. Debemos distinguir:

1. *Las hipostasis y las pneumonías hipostáticas.* Cuanto más debilitado se halla el corazón, tanto más influyen las leyes de la gravedad sobre la circu-

lación; no es de extrañar, por lo tanto, que en los tifódicos graves que se encuentran constantemente en posición supina pasiva, se observe una congestión en la parte posterior é inferior de los pulmones, repleción sanguínea que puede aumentar hasta el punto de que el aire sea completamente expulsado de los alvéolos pulmonares. En tales casos, se encuentra en la autopsia que el tejido pulmonar está carnificado y se halla empapado en sangre de un modo extraordinario; al corte, ofrece una superficie lisa, no granulosa, y no contiene aire, ó lo contiene sólo en escasa cantidad. Al microscopio se aprecia, además de la congestión, una extravasación más ó menos pronunciada.

Pero este proceso se puede combinar del modo más variado con alteraciones inflamatorias; luego también el proceso inflamatorio catarral creado en el tejido pulmonar por propagación desde los bronquios, se halla parcialmente influído por las leyes de la gravedad, y se localiza de igual manera preferentemente en la parte posterior é inferior de los pulmones, sitio en donde se estancan, antes que en otro alguno, las secreciones. Por consiguiente, cuanto más se deja sentir, junto á la hipostasis, la propagación de procesos catarrales al tejido pulmonar, tanto más abundantes serán los elementos inflamatorios que encontraremos mezclados con el exudado.

2. *La inflamación catarral de los pulmones.* Sería, en su forma pura, aquella inflamación originada exclusivamente por penetración de las secreciones bronquiales en los alvéolos y por propagación de la irritación catarral á los mismos. La distinción entre este proceso y la pneumonía hipostática, no tiene nada de precisa, como ya hemos dicho antes; lo que hay á lo sumo, es que podemos decir que existe pneumonía puramente catarral en los casos en que la inflamación invade partes del pulmón que no son precisamente las más declives.

3. *La pneumonía crupal.* Se presenta en todos los períodos del tifus abdominal: en ocasiones es extraordinariamente prematura; en la mayoría de casos aparece durante el período de estado, pero tampoco es rara su aparición en el período de convalecencia, cuando el paciente creía haber salvado ya la fiebre. Las manifestaciones de esta afección resultan tanto menos salientes cuanto más vivas son todavía las del mismo proceso tífico. Si el enfermo se encuentra en el período de la fiebre continua con altas temperaturas de 40° ó más, vemos que la aparición de la inflamación pulmonar sólo modifica en escasas proporciones la curva febril, y es necesario fijarse atentamente en las restantes manifestaciones clínicas para reconocer como es debido la existencia de la referida complicación. Será más fácil el diagnóstico cuando la temperatura ya había empezado á descender ó hasta había ya vuelto á ser normal. En tales casos, se anuncia la pneumonía, no raras veces, por vivos movimientos febriles, ocasionalmente hasta por un escalofrío inicial típico acompañado de temblor, y el curso característico de la fiebre facilita el diagnóstico. El esputo herrumbroso falta también con bastante frecuencia. En los tifódicos que se encuentran en el período de estado de la enfermedad, esto constituye hasta la regla, porque, sobre todo, entonces es cuando la expectoración ofrece grandes dificultades. Si la aparición de la afección que nos ocupa tiene lugar de una manera subrepticia, el diagnóstico diferencial con la pneumonía catarral puede ser, en algunos casos, extremadamente difícil ó hasta casi imposible.

4. *La pneumonía por los bacilos tíficos (pneumotifus).* Había ya llamado la atención de algunos médicos de otras épocas, el hecho de que en ciertos casos de tifus las manifestaciones de la inflamación pulmonar se presentaban en un período prematuro y tomaban una preponderancia especialmente precisa. Naturalmente que debemos evitar la confusión con la *pneumonía de curso tífico,* que no tiene absolutamente nada que ver con el bacilo de Eberth. Por lo tanto, quedan únicamente dos posibilidades por dilucidar, y son: 1.ª la de que en un tifus abdominal propiamente dicho aparezca tempranamente una inflamación pulmonar determinada por el bacilo de Eberth; y 2.ª la de que los propios pulmones representen la puerta de entrada del germen morboso y sean entonces la primera y hasta la única localización del veneno. Es claro que estas cuestiones sólo pueden decidirse por la bacteriología. Bajo este concepto, las investigaciones de A. Fränkel (1) son las que merecen más crédito. Podemos sólo adherirnos á la opinión de este autor cuando dice que la existencia de un *pneumotifus,* en el riguroso sentido de la palabra, es decir, de una localización primitiva del veneno tífico en los pulmones, está todavía completamente por demostrar. Deberíamos admitir que los bacilos llegan á los pulmones por la respiración, y aparte de que no poseemos ninguna observación que demuestre que es efectiva esta vía de contagio, no contamos tampoco hoy por hoy absolutamente con ningún caso indiscutible en el cual haya sido comprobado el bacilo tífico en una pneumonía, estando en cambio libre de este microorganismo el intestino.

No podemos desechar del mismo modo la posibilidad de que se presente una *inflamación lobular determinada por los bacilos del tifus;* pero la resolución de esta cuestión también resulta extraordinariamente difícil por la circunstancia de que el microbio tífico puede invadir un pulmón cuyas alteraciones inflamatorias hayan sido creadas por otras bacterias. Así es que Fränkel cree que en ciertas pneumonías catarrales é hipostáticas, puede ser muy bien que se encuentre el bacilo tífico, pero que la presencia de éste puede explicarse en tales casos por condiciones puramente mecánicas. Los vasos pulmonares hechos permeables por los procesos inflamatorios é hipostáticos, es más fácil que permitan la emigración hacia el tejido inflamado de los gérmenes que existen en la sangre. Bien es verdad que podría entonces pensarse en que los bacilos tíficos también toman parte en la producción del proceso inflamatorio, por el hecho de que contribuyan á sostener y á propagar la inflamación.

Foa y Bordoni Uffreduzzi (2) encontraron en el exudado que infiltra el pulmón únicamente bacilos de Eberth, pero también contra este hallazgo ha opuesto Baumgarten la objeción de que quizá al ocurrir la muerte del paciente los pneumococos, que son los agentes productores propiamente dichos del proceso, habían ya sucumbido asimismo. No queremos entrar de lleno en este asunto, objeto de discusión abierta todavía y que, por consiguiente, no aparece resuelto; únicamente pretendemos aportar hechos que demuestren que el simple hallazgo de los bacilos del tifus no ha de ser considerado por ahora, ni habrá de serlo por largo tiempo, como una prueba valedera de que el origen

(1) *Deutsche med. Wochensch.*, 1899.
(2) *Riforma medica*, 1887, n.º 1.

de la afección pulmonar inflamatoria sea puramente tifódico. Por lo mismo nos permitimos todavía dar breve cuenta del caso muy instructivo, comunicado por FRÄNKEL, referente á un tifódico en cuya sangre fué demostrada la presencia de abundantes bacilos de Eberth. Al octavo día de la enfermedad, sobrevino al paciente una pneumonía y murió á los catorce días de la afección. En este caso es verdad que se encontraron, esparcidos por los pulmones, un número muy exiguo de bacilos tíficos; pero en cambio el exudado que infiltraba los alvéolos, estaba repleto de pneumococos típicos en número que sin exagerar puede llamarse enorme.

5. *La pneumonía séptica.* Bajo esta denominación debemos comprender todas las formas de inflamación pulmonar que no son producidas ni por el bacilo tífico, ni por el pneumococo. Pero el concepto de sepsis ya es sabido que no tiene nada de unitario, y en consecuencia encontramos pneumonías que son provocadas por estreptococos, por estafilococos, por colibacilos, etc. Trátase en estos casos de una *infección secundaria,* cuya puerta de entrada está representada en la mayoría de casos por las úlceras intestinales, mientras que otras veces constituyen el punto de partida de la infección, los forúnculos, los abscesos y, sobre todo, las úlceras por decúbito.

No queremos dejar de consignar un hecho sobre el cual FRÄNKEL recientemente ha llamado de nuevo la atención con cierta insistencia, y es el de que las pneumonías del tifus no es muy raro que acaben por *induración* y que puedan conducir de este modo á la *formación ulterior de broncoectasias.*

De las restantes complicaciones que se presentan en los pulmones, mencionaremos la *obturación mortal de las arterias pulmonares,* que sólo ha sido observada en casos muy contados, y el *infarto del pulmón,* que ya tiene lugar más á menudo relativamente. Dada la frecuencia con que se forman trombosis en el corazón derecho, y especialmente en las venas del miembro inferior, no tiene nada de sorprendente la producción de infartos pulmonares. También se ofrece á la observación la *gangrena pulmonar,* debida, ora á trombus pútridos, ora á la aspiración de porciones de tejido necrosadas procedentes de las mismas vías respiratorias, como, por ejemplo, en los procesos necróticos de la laringe. Asimismo, pueden originarse, en ocasiones, pneumonías en los tifódicos gravemente afectados del sensorio, por aspiración de partículas alimenticias. CURSCHMANN encontró en un caso un pedazo de carne en descomposición enclavado en una de las grandes ramas bronquiales. El *absceso pulmonar* se observa como consecuencia de la fusión purulenta del tejido inflamado del pulmón ó como expresión de metástasis en los procesos piohémicos.

La *pleuritis serosa* constituye en general una complicación rara del tifus abdominal; el *empiema* tampoco sobreviene más que en casos aislados. FRÄNKEL, en 4 de tales casos, dos veces pudo encontrar exclusivamente el *bacilo tífico;* en el tercer enfermo hubo infección por *estreptococos,* y en el cuarto, infección por *pneumococos;* pero, como se comprende, también pueden tomar parte otras bacterias en la producción de inflamaciones supurativas de la pleura, y en ocasiones hasta desplegar su acción combinándose.

La circunstancia de que FRÄNKEL, en uno de sus casos, obtuviese la curación rápida por la punción, le indujo á creer que los empiemas debidos al

bacilo tífico son tal vez de pronóstico tan favorable como los causados por los pneumococos.

Órganos circulatorios. El *pulso* se presenta tenso en los primeros períodos, pero pronto denota una disminución de la presión sanguínea y se pone blando y *dicroto,* carácter que en los niños es menos apreciable. Su frecuencia está aumentada como en todas las enfermedades febriles, pero no en proporción de la elevación de temperatura. Antes bien, el número de pulsaciones es considerablemente menor que el que se observa en otras enfermedades infecciosas con temperaturas igualmente elevadas. De aquí que se haya dicho que precisamente es peculiar del tifus una *lentitud relativa del pulso*. Este carácter es considerado como favorable en cuanto al pronóstico, mientras que en los casos en que falta dicha manifestación las probabilidades de curación son menores.

En la convalecencia encontramos generalmente una gran irritabilidad del corazón. Hasta en el período de las temperaturas subnormales, el pulso todavía se presenta con frecuencia muy acelerado, y en todo caso extraordinariamente sensible á las excitaciones psíquicas y de otras clases. Sólo en casos aislados se observa, durante este período, una lentitud del pulso (bradicardia).

Ciertas complicaciones pueden también influir sobre el pulso. Así, una enterorragia, una peritonitis ó una pneumonía no dejarán de alterarlo. Si el pulso se pone desigual é irregular, esto constituirá casi siempre un signo de debilidad cardíaca que da motivo á fundados temores. Pero, felizmente, tales estados son con frecuencia pasajeros y no dejan tras de sí perturbación de ninguna clase.

En el concepto anatomopatológico se presentan en el corazón, como ya hemos hecho notar, las diferentes formas de degeneración: la disgregación granulosa, la degeneración grasosa y la cérea, la fragmentación y también alteraciones intersticiales. Clínicamente estos estados no es fácil distinguirlos unos de otros, puesto que todavía es discutible la influencia de cada alteración sobre la actividad cardíaca. En general, preponderan las manifestaciones de debilidad del corazón, pero éstas las vemos también con frecuencia corregirse al cabo de cierto tiempo y sin peligro, de modo que el tifódico parece menos expuesto á la muerte por el corazón que otros enfermos de infección. Aunque veamos sucumbir muchos pacientes en el período de estado del mal con manifestaciones de colapso, no tenemos razón ninguna para atribuir siempre este accidente al corazón, pues se ha dado cuenta con frecuencia de que en tales casos no se ha encontrado en la autopsia ni la más leve alteración microscópica en el corazón. Debemos tener en cuenta igualmente que la acción destructora de la toxina tífica se desarrolla sobre todos los órganos por igual y que en los casos de muerte en el período de estado de la infección hay que considerar como responsable la debilidad de los órganos más distintos. Así, las investigaciones de Romberg, Bruhns y Pässler y otros autores, han añadido á nuestra experiencia, por lo menos respecto á otras enfermedades infecciosas, la siguiente enseñanza: la debilidad cardíaca se origina más bien del *daño sufrido por los vasomotores* que del que ha experimentado el propio miocardio. Las dificultades con que se choca en los experimentos con los bacilos tíficos,

han sido la causa de que para esta enfermedad misma no se halle todavía resuelta la cuestión á que nos referimos (véase tomo I, pág. 998.)

La *endocarditis* y la *pericarditis* son raras en el tifus; las lesiones valvulares del corazón sólo se presentan, por lo tanto, como enfermedad secundaria en casos excepcionales.

En las *arterias* se ven muchas veces alteraciones del endotelio. Luego se desarrollan *trombosis* que conducen á la gangrena Donde se presentan con mayor frecuencia tales procesos es en la parte más periférica de las extremidades, en los pabellones auditivos, etc. Nosotros mismos hemos podido observar en un caso una porción del prepucio y en otro caso cierta extensión de la piel del vientre gangrenadas, y también determinados reblandecimientos cerebrales parece que han de atribuirse á iguales procesos.

Las *flebitis* constituyen una complicación frecuente del tifus. La mayoría de veces se observa trombosis de las venas del miembro inferior; ordinariamente es unilateral, pero también puede ser bilateral y extenderse hasta la vena cava.

La *sangre* queda pobre en glóbulos rojos y en hemoglobina, hecho que se observa en el tifus lo mismo que en otras enfermedades infecciosas; pero lo que tiene de peculiar y distintivo el estado de la sangre en la fiebre tifoidea, es que en ésta *falta la hiperleucocitosis usual en las restantes infecciones*. Hasta en muchos casos, en lugar de estar aumentado el número de leucocitos, hay precisamente una *hipoleucocitosis*, manifestación que es de gran importancia en el concepto del diagnóstico diferencial. Pero si se presentan complicaciones de las que crean de por sí la hiperleucocitosis, hasta en el mismo tifus puede también encontrarse aumentado el número de corpúsculos blancos de la sangre. Así, Curschmann vió en un caso aumentar el número de leucocitos hasta más de 11,600, en virtud de existir una pneumonía intercurrente. En la convalecencia también vemos con frecuencia que primero se presenta una hiperleucocitosis antes de restablecerse las condiciones normales en la sangre.

Bohland (1) atribuye las manifestaciones á la acción quimiotáxica de la toxina del tifus. Inyectó ésta á los conejos y encontró en ellos hipoleucocitosis al cabo ya de unos diez á quince minutos, alcanzando la misma su punto culminante pasados de veinte á treinta minutos (quimiotaxis *negativa*). La toxina del *bacterium coli* tiene una acción quimiotáxica *positiva*. Esta aparición rápida de los efectos quimiotáxicos puede depender de que exista sólo una distribución de los leucocitos distinta en las partes periféricas y en las centrales del sistema vascular. Pero Bohland deja ante todo sin decidir la cuestión de si en el tifus del hombre salen de los órganos linfáticos menos leucocitos que en estado normal para ingresar en el torrente circulatorio.

Por lo que se refiere á las *bacterias contenidas en la sangre*, diremos que no se han confirmado las grandes esperanzas que se habían cifrado en la comprobación de dichos microorganismos. Bacteriólogos muy experimentados, Gaffky á la cabeza de ellos, han investigado la sangre de los tifódicos en busca del bacilo de Eberth, con resultado absolutamente negativo. Verdad es

(1) *Ueber die chemotaktische Wirkung der Toxine des Bacterium typhi und des Bacterium coli commune auf die Leukocyten (Centralblatt. f. inn. Med.*, 1899, n.º 17).

que otros ponderan haber llevado á cabo investigaciones coronadas de éxito y haber encontrado bacilos, especialmente en la sangre de las manchas de roséola, con gran constancia. [Dotada la sangre de propiedades bactericidas, no es extraño que aun existiendo en ella bacilos, no los compruebe el investigador, ya que la acción mortal sobre las bacterias se luce principalmente, según parece, al coagularse la sangre y separarse el suero. Y precisamente numerosas recientes investigaciones han enseñado que si muchas bacterias resisten esta acción (estrepto y estafilococos sobre todo), otras, y en especial el bacilo del tifus, sucumben con rapidez. De ahí que sea en gran parte cuestión de técnica el resultado negativo ó positivo de la busca de bacilos en la sangre. Recogiendo con las cautelas debidas sangre en cantidad de 10 á 20 centímetros cúbicos y diluyéndola en alto grado en un medio de cultivo líquido (caldo ó hasta agar líquido), han conseguido primero Castellani y después de él Schottmüller, Auerbach y Unger, Scholz y Krause, Courmont, Stefanelli, Hewlett y otros más, comprobar la frecuente presencia del bacilo de Eberth en la sangre circulante, y no sólo en la de las manchas roseólicas, donde ya los encontraron muchos, y en especial Neufeld. Pero como realmente indicando que la aparición de la roséola atestigua la invasión bacilar de la sangre, es el período en que brotan las manchas aquel en que la busca bacterioscópica de la sangre da mejores ó más positivos resultados. En cambio — hecho interesante — *nunca se encuentran bacilos en la sangre en los períodos apiréticos* (Neufeld).] La sangre del bazo parece todavía que es la que contiene gérmenes del tifus con más frecuencia, pero la punción de este órgano, con objeto puramente diagnóstico, no ha de recomendarse á causa de sus peligros.

Reacción de Gruber-Widal. Por investigaciones fundamentales, Pfeiffer y sus discípulos han comprobado que, en los cultivos, los bacilos del tifus mueren al ponerlos en contacto con el suero de animales que han sufrido y vencido esta enfermedad. Si se intoxican con dosis mortales de cultivos tíficos animales á los cuales de antemano se les ha inyectado suero de otros animales inmunizados, no sobreviene la muerte en los primeros. Cuando *in vitro* se añade á los cultivos suero inmune, los bacilos se aglomeran y quedan inmóviles, es decir, tiene lugar la *aglutinación*. Y viceversa, cuando se conoce el cultivo con que manipulamos, pueden sacarse deducciones sobre la naturaleza del suero que produce la aglutinación en dicho cultivo.

Después que Gruber, independientemente de Pfeiffer, y al mismo tiempo que éste, hubo demostrado que el suero humano de los individuos que han sufrido la fiebre tifoidea obra también de igual modo sobre los cultivos tíficos, indicó Widal que esta propiedad aparece en los tifódicos en épocas relativamente tempranas de la enfermedad, desde el principio de la segunda semana, y que, por lo tanto, puede ser utilizada para el diagnóstico. Desde entonces la *reacción de* Gruber-Widal ha sido probada en miles de casos, y esto ha sido el motivo de que se formara sobre este punto una extensa literatura médica, en la cual pueden encontrarse una serie de interesantes particularidades.

En la práctica se lleva á cabo la reacción de referencia, mezclando cultivos recientes del bacilo tífico con el suero que se ha de investigar, y luego se

examina la mezcla al microscopio por el procedimiento de la gota en suspensión. Cuando la prueba da resultado positivo, los bacilos se aglomeran rápidamente y pierden su movilidad. Presentándose como se presenta también la reacción en otras enfermedades infecciosas, pero necesitándose en estas últimas mayores cantidades de suero, sólo puede considerarse demostrativo el resultado de la reacción cuando tiene lugar dentro de corto tiempo á una dilución de 1 por 40 ó mayor todavía. También es demostrativa á fuerte concentración cuando la aglutinación se verifica con notable rapidez. En las diluciones muy considerables deben cesar los movimientos de los bacilos tíficos al cabo de media hora lo más tarde.

Como puede suponerse, los experimentos ulteriores no resultaron tan completamente sencillos y sujetos al modelo como se imaginó al principio. Luego se han descubierto una serie de hechos peculiares que deben conocerse para no ser inducido á error. KASEL y MANN (1), practicando una gran serie de exámenes, se han esforzado en poner en claro las condiciones bajo las cuales se verifica la reacción de GRUBER-WIDAL. Han comprobado primeramente que dicha reacción no puede obtenerse de ordinario sino en la segunda semana de la enfermedad, pero en bastantes casos, aun después de haber cedido ya la fiebre, la prueba da todavía resultado negativo, y puede no conseguirse la reacción positiva hasta varios días más tarde. De esto deducen que la *reacción* de que se trata no lo es *de la infección,* sino de la *inmunidad,* como lo demuestra también el hecho, descubierto por los mismos autores, de que *la fuerza de aglutinación aumenta á medida que la enfermedad toca á su término.*

En algunos casos no se obtiene nunca la reacción, pero esto son raras excepciones. Es igualmente raro que otras enfermedades den una reacción de la misma intensidad que el tifus.

Por ser especialmente instructivo, daremos cuenta de un caso de PECHERE y HEGER (2), concerniente á un hombre que padecía una tuberculosis pulmonar aguda. En este caso, se desarrolló el cuadro clínico del tifus con todas sus manifestaciones típicas, dando también resultado positivo la reacción de WIDAL. En la autopsia produjo sorpresa el encontrar á faltar los signos del tifus en el intestino, mientras que había tubérculos miliares en la mucosa del íleon. Pero á pesar de todo, la existencia de bacilos de Eberth, contenidos en el bazo, demostró que se trataba del tifus.

KASEL y MANN hacen notar que los casos con lentitud relativa de pulso ofrecen un poder de aglutinación más enérgico que aquellos en que hay gran frecuencia de pulso. Por consiguiente, ambas manifestaciones constituirían una indicación favorable para el pronóstico.

Después de vencido el tifus, también es muy frecuente que se obtenga la reacción. En un caso se obtuvo todavía al cabo de veintiún años. Aunque una tan larga existencia de la aptitud para provocar la reacción constituya una de las mayores excepciones, sin embargo, los investigadores pudieron comprobar

(1) *Münch. med. Wochenschr.*, 1899, n.º 18.
(2) *Sérodiagnostic de Widal positif dans un cas mortel de tuberculose aiguë avec autopsie* (*Journ. méd. de Bruxelles*, Agosto de 1899, n.º 5).

un resultado positivo del serodiagnóstico, en los dos tercios de casos, hasta los cinco años después de la afección.

Los enfermos que habían presentado una fuerte reacción aglutinante durante el tifus, conservaron por más largo tiempo la aptitud para la producción de aquélla. En los niños menores de siete años, la reacción parece ser más débil que en los individuos de más edad, y la aptitud para que el serodiagnóstico resulte positivo, la pierden también más pronto dichos niños. A pesar de eso, el valor diagnóstico de la reacción de GRUBER-WIDAL debe ser precisamente mayor en la infancia, por las dificultades que ofrece á menudo en dicha época de la vida el diagnosticar el tifus. [La aparición tardía de la reacción aglutinante en algunos casos, hace que en el terreno práctico se deba dar la preferencia, para el diagnóstico de los casos dudosos, al examen directo de la sangre, recogiéndola de las roséolas, si existen, ó de otra parte ó de una vena. En cambio la aglutinación permite un diagnóstico retrospectivo, pasada la fiebre.]

Órganos urinarios y genitales. La *orina* se altera en el período agudo de la enfermedad; su cantidad disminuye y su peso específico se eleva. Es de color obscuro y deja generalmente abundante sedimento. Como caracteres químicos, presenta gran cantidad de urea y de ácido úrico y pocos cloruros. La circunstancia de que estas alteraciones de la orina se observan igualmente en los individuos que se hallan afectos de tifus que evoluciona sin fiebre que en los que sufren la tifoidea febril, denota que tales alteraciones no son una simple consecuencia de la elevación de temperatura. En la convalecencia, la cantidad de orina es de nuevo más abundante; se presenta hasta en ocasiones una pronunciada *poliuria;* correlativamente vuelve otra vez á disminuir el contenido en componentes fijos, aumentando los cloruros.

Es de grande interés la aparición de albúmina, la cual se encuentra en un 20 á 30 por 100 de los casos, y, según DRESCHFELD, hasta en el 70 á 80 por 100 de observaciones. Esta *albuminuria* es de diferente intensidad y de duración completamente variable. Se presenta generalmente cuando el proceso ha alcanzado su punto culminante. Cuando la toxina ha desplegado su acción sobre las restantes partes del cuerpo, los riñones también resultan dañados, como es natural, y en virtud de ello son permeables para la albúmina. Al microscopio, se encuentran en la orina, en los casos leves, contadas porciones de epitelio, glóbulos blancos de la sangre y cilindros hialinos; pero como el coeficiente de albúmina puede aumentar desde ligeros indicios hasta grados muy considerables, en la imagen microscópica encontramos también todas las gradaciones posibles, hasta llegar á las manifestaciones de la más grave *nefritis*. Desde los casos leves hasta los más graves podemos encontrar una serie no interrumpida de observaciones que viene á constituir grados intermedios, y esto nos lleva como por la mano á admitir que la nefritis, por sus condiciones de iniciación, no debe considerarse fundamentalmente distinta de la albuminuria, sino que representa una exageración del mismo proceso morboso. Por lo mismo vemos también que las formas graves de las nefritis sólo son de peor pronóstico en el concepto de que indican un grado mucho mayor de daño en el tejido, pero que casi curan con igual facilidad que la simple albuminuria, cuando el enfermo

ha vencido por los demás conceptos la gravedad de la infección. Las albuminurias crónicas, como residuo de una nefritis tifódica, constituyen un hecho raro, y apenas se observan las esclerosis renales como fenómeno secundario. No hay el menor fundamento para emplear la designación usual de *albuminuria febril* para esta eliminación de albúmina, porque estamos convencidos de que ni ésta ni tampoco la nefritis son determinadas por la elevación de la temperatura, sino que son debidas á la toxina tífica, y, por consiguiente, se originan por causas puramente químicas.

La calificación de *nefrotifus* para los casos en que las manifestaciones de la nefritis se presentan muy preponderantes, la tenemos por tan injustificada como la admisión, por lo demás usual, de un *tonsilotifus,* de un *pleurotifus,* de un *pneumotifus,* etc., aun cuando en tales casos se demuestre que el bacilo tífico es la causa de la alteración del órgano correspondiente. El proceso primario que se desarrolla en el intestino, continúa, á pesar de todo, desempeñando siempre el papel capital, y los demás procesos que después pueden hacerse predominantes, no quitan á la afección su carácter peculiar de tifus abdominal.

En muchos casos se encuentra abundante *urobilina* en la orina. En ocasiones, se presenta *hemoglobinuria,* y en casos graves se encuentra también una abundante *cantidad de sangre* en el líquido urinario, especialmente en la *forma hemorrágica del tifus,* que tan rara es; han sido observadas asimismo la *hemialbumosa* y la *peptona.* El *indicán* raras veces se encuentra á faltar como producto de la putrefacción de la albúmina en el canal intestinal. La eliminación de indicán comienza ordinariamente en la tercera semana de la enfermedad para alcanzar su punto culminante durante la cuarta semana. Pero esta regla presenta las más variadas excepciones: especialmente la abundancia del contenido en indicán, ofrece grandes oscilaciones, según la manera de comportarse los procesos que tienen lugar en el intestino. La estancación del contenido intestinal, la exageración de las putrefacciones, la tiflitis y la peritonitis, van acompañadas ordinariamente de un considerable aumento en la cantidad de indicán.

Es de especial interés la *reacción diazoica* que ha descrito Ehrlich en el tifus. Desgraciadamente, no se ha comprobado todavía, á pesar de las detenidas investigaciones que han llevado á cabo Ehrlich, Brieger, Baumann y otros autores, qué cuerpo es el que causa la citada importante reacción. Sabemos únicamente que dicho cuerpo soporta la cocción, y que por ella la orina, espesada hasta la consistencia del jarabe, puede ser conservada largo tiempo sin perder las propiedades que caracterizan la reacción. Para verificar el ensayo, se necesitan dos reactivos:

Acido sulfanílico	2gr,50	Reactivo A
— muriático	2gr,50	
Agua destilada hasta los . .	500 gramos	
Nitrito sódico.	0gr,50	Reactivo B
Agua destilada hasta los . .	100 gramos	

98 centímetros cúbicos de A y 2 centímetros cúbicos de B dan 100 centímetros cúbicos de *reactivo de Ehrlich.* La orina es mezclada con este reactivo

á partes iguales, y luego se añade de una vez, rápidamente, $^1/_8$ del volumen de amoníaco. Cuando ha de aparecer la reacción característica, la orina, así como su espuma, toman una coloración roja que puede fluctuar entre el rosa pálido y el rojo obscuro. PENZOLDT, PETRI, v. JAKSCH y otros autores han negado toda significación á la reacción de que nos ocupamos. Según las observaciones de v. JAKSCH (1), el resultado positivo de la prueba en cuestión, encuentra en casi todos los casos su explicación en la presencia de acetona, y por esta razón dicho autor pretende que tal prueba sólo constituye «una reacción vaga de la acetona». L. MUNSON y HORST OERTEL indicaron que la presencia de ácido diacético es la que determina siempre la reacción de referencia.

Las nuevas investigaciones llevadas á cabo por M. MICHAELIS en la clínica de LEYDEN, se hallan en abierta oposición con estos datos. Dicho autor ha conferido sus alabanzas de un modo ilimitado á la discutida reacción, así por lo que se refiere á su valor diagnóstico como á su importancia pronóstica.

Verdad es que MICHAELIS encontró también la reacción frecuentemente en las más distintas afecciones de otra naturaleza; pero los dominios propiamente tales de la misma se hallan comprendidos en la esfera de las enfermedades infecciosas, y entre éstas el tifus y el sarampión son las afecciones en que se presenta especialmente la diazorreación. Siendo como son ambas enfermedades fáciles de distinguir una de otra, la aparición en el tifus del signo de que nos ocupamos tiene una importancia diagnóstica considerable.

Opina MICHAELIS que la presentación de la reacción diazoica entre el segundo y el séptimo día de la enfermedad, es decir, en una época en la cual, faltando los síntomas característicos del tifus, el diagnóstico es con frecuencia muy dudoso todavía, casi basta para asegurar la existencia de la fiebre tifoidea. Y hasta la acentuación ó la desaparición de la reacción, nos permiten seguir los progresos ó las mejorías del proceso tífico; si la muerte se acerca, se ve que la reacción se exagera día tras día de un modo persistente.

En las enfermedades nerviosas y mentales, en las afecciones crónicas del corazón y de los riñones, en la gota, en la diabetes, en la sífilis, en los tumores malignos, etc., no encontró MICHAELIS absolutamente la diazorreacción, ó sólo la encontró en ocasiones extremadamente raras. En las enfermedades infecciosas distintas del tifus y del sarampión, la observó con intensidades variables, pero en estos últimos casos la reacción únicamente acompaña los procesos graves; esto se aplica particularmente á la tisis, respecto á la cual se ha intentado en estos últimos tiempos conceder una gran significación pronóstica al signo clínico que nos ocupa.

Tomando por base nuestra propia experiencia, diremos que no podemos estar de acuerdo con MICHAELIS al justipreciar el valor de la reacción diazoica, ni podemos participar del entusiasmo de dicho autor. Nos parece que ésta adolece sobre todo de un gran inconveniente, y es el de que la aparición de la misma no se señala por un cambio de color característico é indubitable, sino que desde el amarillo propio de la orina hasta el rojo obscuro comparable al color del vino de Borgoña, se observan todos los tintes posibles, de manera que á menudo resulta muy arbitrario el decidir cuál es el límite adonde debe llegarse para que pueda decirse que la reacción ha dado resultado positivo.

Por parte de los **órganos genitales** ha sido observada con frecuencia la

(1) v. JAKSCH, *Klinische Diagnostik innerer Krankheiten*, 4.ª edic., 1896.

orquitis. En la mujer, ordinariamente se suspende la *menstruación;* si hay gestación, no es raro que ocurra el *aborto*. El embarazo no sirve en modo alguno de protección contra el tifus, pero las mujeres en estado grávido aparentemente no están tampoco tan expuestas á peligros en la infección tífica, como muchas veces se ha creído. En algunas epidemias la mortalidad de las embarazadas no ha sido mayor que la de los restantes enfermos.

Sistema nervioso. Las manifestaciones del lado del sistema nervioso forman parte de los síntomas regulares del tifus; de aquí deriva también la designación de *fiebre nerviosa*. La cefalalgia es especialmente frecuente en los primeros períodos, y más tarde disminuye de intensidad. El *insomnio* existe desde el principio, pero más adelante en lugar del mismo se establece un estado peculiar de atontamiento ó sopor que puede exagerarse hasta llegar á constituir el más grave *coma*. Los enfermos son invadidos por delirio de diversas clases, con dificultad pueden ser despertados y solamente contestan hasta cierto punto con claridad cuando se les interroga á gritos; luego, vuelven pronto á quedar sumidos en sus ensueños. En otros casos los pacientes están muy *excitados* y tienen grandes ganas de moverse. Presa de excitantes ilusiones y alucinaciones, saltan de la cama, se arrojan por la ventana ó se echan sobre las personas que les rodean. Se ha distinguido una *febris nervosa stupida (tifoidea adinámica)* y una *febris nervosa versatilis (tifoidea atáxica)*, según prepondere la apatía ó la excitabilidad exagerada.

Por parte de los *nervios motores* no faltan *manifestaciones irritativas* múltiples. Se observan frecuente saltos de tendones *(subsultus tendinum)*, temblor durante los movimientos intencionales, excitabilidad refleja exagerada, aumento de la excitabilidad muscular mecánica y movimientos continuos como para coger copos suspendidos en el aire y para recoger la ropa de cubierta de la cama (carfología); hay rechinamiento de dientes y muchas veces estados pronunciados de trismus. También sobrevienen á veces contracciones tónicas en todo el cuerpo, en las que toman parte los miembros, el tronco y la nuca; así es que se establece un cuadro sintomático que recuerda el de la meningitis.

Se ha atribuido la patogenia de estos síntomas nerviosos precisamente á la alta temperatura del cuerpo; pero estas manifestaciones no puede decirse que estén en conexión con el calor febril, porque hay casos de tifus sin fiebre, como los que han observado Gerhardt, Fräntzel, Dreschfeld y otros autores, en que se presentan en ocasiones los más graves síntomas nerviosos. La comparación con otras enfermedades infecciosas, nos enseña también cuán poco influye la temperatura del cuerpo sobre el sensorio. Los individuos afectos de fiebre recurrente y de intermitentes pueden tener completamente expeditos los sentidos cuando la fiebre que presentan es de 42°, mientras que los enfermos de sepsis ofrecen alteraciones del sensorio (atontamiento) aun cuando la temperatura no pasa de los 39°. Sin duda estos síntomas nerviosos dependen de la acción de las toxinas, acción que, como ocurre con la de los venenos, despierta en los diferentes individuos manifestaciones de grado muy desigual; la toxina tífica puede provocar, por lo tanto, respecto al sistema nervioso, síntomas muy variados según la predisposición individual.

No nos hallamos todavía en condiciones de decidir si en algunos casos *los mismos bacilos tíficos* toman parte en la patogenia de las manifestaciones nerviosas. Tampoco queremos entrar á discutir las razones que existen para admi-

tir un *meningotifus,* que estaría caracterizado por la aparición de un cuadro sindrómico semejante al de la meningitis. En algunos casos tienen lugar efectivamente alteraciones groseras, demostrables anatómicamente, en el sistema nervioso central. Encontramos abscesos, hemorragias y reblandecimiento embólico ó trombósico de territorios cerebrales más ó menos extensos.

Por parte de la médula preséntanse á la observación las manifestaciones de la *mielitis* ó de la parálisis ascendente. En uno de tales casos, CURCHSMANN pudo demostrar en el año 1886 en la autopsia, la existencia de bacilos tíficos bien caracterizados en los cortes transversales de la médula espinal. Este hallazgo es de significación fundamental, por indicar que el sistema nervioso en los tifódicos, no sólo recibe daño por la acción de la toxina, sino que puede también ser invadido por bacterias, y por consiguiente el germen tifódico provoca en dicho sistema procesos metastásicos.

No sacaríamos nada de ir enumerando todas las restantes complicaciones que pueden todavía presentarse por parte del sistema nervioso. Han sido observadas la *esclerosis múltiple,* la *polineuritis,* las diferentes formas de *parálisis atróficas* y también se presentan ocasionalmente un gran número de *neurosis.* Por lo demás, sólo podemos mencionar brevemente las *alucinaciones* características de que son presa los enfermos en el período culminante de la afección y que duran en parte hasta la misma convalecencia. También se presentan como enfermedad secundaria las más distintas *psicosis* (véase en el tomo IV). Los estados histéricos parecen ser especialmente frecuentes, pero siguen inmediatamente después en orden de frecuencia los trastornos psíquicos de carácter depresivo.

Tegumento externo. La manera de portarse la piel en el tifus ofrece muchas particularidades características. Lo que primero llama la atención es la *sequedad* de la misma; los sudores constituyen una de las mayores rarezas. Es particularmente importante una erupción peculiar del tifus (la *roséola tifódica),* que aparece en el tronco y en los miembros, del séptimo al noveno día de la enfermedad ordinariamente. No sale esta erupción de un modo súbito, sino por brotes sucesivos, emergiendo lentamente algunas pequeñas manchas rojas aisladas, del tamaño de un grano de mijo á una lenteja, las cuales sobresalen algo de la piel y palidecen por la presión del dedo. Ocupan ordinariamente dichas manchas el tronco y las partes proximales de las extremidades, mientras que la cara, así como las manos y los pies, quedan libres de la erupción. La siembra de manchas es con frecuencia tan abundante que es posible que la afección sea confundida con el tifus exantemático. Verdad es que en esta enfermedad la erupción ofrece ciertas particularidades que permiten distinguirla fácilmente. En el tifus exantemático las manchitas no sobresalen de la piel; sus bordes son borrosos en cuanto al color; además, el exantema ataca también las partes periféricas de las extremidades y no aparece por brotes sucesivos. Sin embargo, es indudable que en muchos casos estos rasgos diferenciales son muy poco marcados y hasta las personas experimentadas pueden incurrir en errores de diagnóstico.

La roséola puede faltar, y en cambio ha sido ya observada en otras enfermedades, entre las cuales hay que citar especialmente la meningitis y la tuber-

culosis miliar. En los nuevos brotes y en las recaídas del tifus también observamos nuevas erupciones de roséola.

En los períodos tardíos se presenta á menudo la *miliar,* que en todo caso es más frecuente en la fiebre tifoidea que en otras enfermedades infecciosas. Se compone dicha dermatosis de vejiguillas redondas, cristalinas, del tamaño de un grano de mijo, las cuales comunican á la piel una disposición tal, que se encuentra el tegumento notablemente rugoso al tacto.

El *herpes* se observa asimismo en el tifus, pero más bien constituye un indicio contrario á la existencia de esta infección. La *urticaria,* el *eritema,* los *exantemas papulosos* solamente se presentan en muy raras ocasiones. En los tifus hemorrágicos vemos extensas *hemorragias cutáneas*. En casos graves también *se llega á gangrenar la piel.*

Es de importancia la *gangrena por decúbito* que se presenta muchas veces. Se trata del simple efecto de la presión sobre el sacro y sobre otros sitios prominentes, en los cuales primero se necrosa la epidermis y luego además sucumben á la gangrena las capas más profundas del tejido. Pero hay una forma que en su desarrollo empieza por la capa subcutánea, desprendiéndose luego de una vez grandes porciones de tejido necrosado. En presencia de una tal gangrena, queda uno con frecuencia sorprendido, y no bastan los cuidados más escrupulosos para impedir la aparición de tal fenómeno. Este sólo se presenta ordinariamente con motivo de graves infecciones generales. Por otra parte, también en ocasiones vemos que se gangrenan, no precisamente los sitios que más están expuestos á la presión, sino los pliegues del ano y otras partes, de modo que esta forma morbosa puede explicarse únicamente por trastornos locales de nutrición del tejido.

Los *forúnculos* constituyen una afección secundaria del tifus que no tiene nada de rara. Se observan con más frecuencia cuando se emplean pródigamente los baños como tratamiento. Tampoco faltan en el tifus abscesos, flemones y erisipelas.

En la convalecencia, de ordinario caen los cabellos; sin embargo, esta pérdida del pelo, generalmente vuelve después á compensarse por completo.

Músculos, huesos y articulaciones. La *periostitis* y la *osteítis* se ofrecen á la observación en los períodos tardíos del tifus, y parecen depender con frecuencia de una acción directa de los bacilos tíficos. Las *articulaciones* pueden presentarse *inflamadas* y con derrame *seroso* ó hasta purulento. En los *músculos* tiene lugar la *degeneración* descrita ya por ZENKER, la cual no desempeña en la clínica ningún papel sobresaliente; sólo las grandes *hemorragias (hematomas musculares)* se dan á conocer algunos veces en vida por sus chocantes caracteres.

Diferentes formas de la evolución clínica del tifus abdominal

Se ha intentado reducir á determinados modelos las formas múltiples bajo las cuales puede presentarse el tifus, pero se encuentra una variedad tan grande de las manifestaciones de la enfermedad, que apenas resulta posible

establecer grupos de formas del mal, cada uno de los cuales obedezca á determinado tipo. Podemos primeramente distinguir casos *graves,* según la intensidad de la enfermedad, y formas *breves* y formas *prolongadas,* según la duración de la misma. Pero un caso leve puede presentar un curso prolongado, y un caso grave un curso breve.

Decimos que el tifus es leve cuando las manifestaciones son poco pronunciadas ó desaparecen rápidamente. Las molestias son en ocasiones tan escasas, que el enfermo no siente la necesidad de guardar cama (**typhus ambulatorius**) y sólo por una detenida investigación ulterior se viene en conocimiento de que el individuo de que se trata ha tenido ligeros trastornos digestivos, cierta lasitud y pesadez en los miembros y cefalalgia. Estos son los casos en los cuales una hemorragia intestinal súbita ó una peritonitis por perforación, sobrevenida de momento, descubren la existencia de la enfermedad. Los allegados del enfermo, que no sospechan nada, quedan en alto grado sorprendidos de tales acontecimientos. Así cuenta DRESCHFELD el caso de un obrero, el cual estando reparando un tejado, de pronto se vino abajo y murió. En la autopsia se encontraron úlceras típicas de carácter tífico en el íleon. La esposa del paciente sólo sabía que su marido pocos días antes se había quejado de cefalalgia, lasitud é inquietud.

Incluímos también entre los casos leves el **tifus abortivo**, el cual se establece adoptando los caracteres ordinarios, pero llega rápidamente á la curación. Entre estos casos hay algunos que hasta dan lugar á manifestaciones iniciales violentas. El observador cree hallarse ante una forma extraordinariamente grave de la afección, pero pronto se ve que hemos sido víctimas de una falsa alarma.

También debería contarse entre las afecciones leves, una forma descrita por CURSCHMANN con el nombre de **tifus tóxico**, puesto que, entre estos casos, no ha observado hoy por hoy todavía ninguna terminación mortal. Este autor opina que de la misma manera que en los animales pueden provocarse por medio de la toxina estados morbosos semejantes al tifus, de igual modo se originan éstos en el hombre por la introducción del veneno tífico en su cuerpo. Solamente que hay necesidad de imaginarse que los bacilos, después de haber tomado un desarrollo exuberante, han perecido á causa de la cocción, del asado, etc., del medio en que vivían. Los alimentos y bebidas ingeridos, pueden luego, á pesar de todo, contener la toxina. En todo caso, ha observado CURSCHMANN, en tiempos de epidemia tifódica, afecciones febriles de dos á tres días de duración, que ofrecieron una gran semejanza con el cuadro clínico del tifus. Como es natural, la roséola no se observó en tales casos, porque lo breve de la enfermedad no lo permitía, y respecto á la reacción diazoica, parece que no se han hecho todavía investigaciones suficientes en esta forma del mal.

No necesitamos esforzarnos en demostrar que habríamos de chocar con grandes dificultades al querer diferenciar tales formas morbosas de otras afecciones, especialmente de otras intoxicaciones.

Los **casos graves** se caracterizan generalmente por su larga duración. Nosotros mismos conservamos en nuestro poder todavía curvas térmicas en las cuales se ve que el período de acmé duró de cinco á seis semanas. Una viru-

lencia tan duradera del veneno determina, naturalmente, un curso grave del mal. El peligro de que se presenten complicaciones y de que el paciente caiga en el agotamiento, es grande; la curación no se llega á obtener sino al cabo de un plazo larguísimo, y muchas veces quedan por algunos años estados de debilidad por parte de los órganos digestivos, del cerebro, etc.

Pero también hay formas *graves, de corta duración,* con altas temperaturas y manifestaciones generales alarmantes; estas formas conducen en ocasiones á la muerte en el espacio de poco más de una semana, después de haber presentado el paciente temperaturas hiperpiréticas.

El **tifus apirético** puede también seguir un curso grave y no siempre se presenta en la forma de *typhus ambulatorius*. En la guerra de 1870, Fränzel (1) vió gran número de tales afecciones, en las cuales adquirieron gran preponderancia especialmente las manifestaciones nerviosas. Los enfermos fueron atacados de delirio furioso, saltaban fuera de la cama, intentaban escaparse y ofrecían una notable frecuencia de pulso, si bien la temperatura del cuerpo no pasó en muchos casos de los 38°. A pesar de todo, la mortalidad alcanzó la enorme cifra de 39 por 100, constituyendo este hecho un ejemplo demostrativo de que en modo alguno es el grado elevado de la fiebre el factor que decide la terminación del tifus.

El **tifus de los viejos** se caracteriza igualmente por las bajas temperaturas; las manifestaciones de debilidad son las que imprimen á esta forma su sello peculiar. La apatía, la dispnea y la debilidad cardíaca aparecen como síntomas predominantes y la muerte sobreviene con frecuencia en virtud de edema pulmonar y con manifestaciones de colapso. Afortunadamente, los viejos no padecen más que de un modo relativamente raro el tifus. Más allá de los cuarenta años disminuye, como es sabido, el número de casos de modo muy considerable, y de los sesenta á los setenta años constituye el tifus una de las más grandes rarezas.

El **tifus de la infancia** es de curso leve. Verdad es que también puede dar lugar á altas temperaturas, pero, sin embargo, se observan muchos casos con temperaturas poco elevadas. Las manifestaciones no son generalmente tan graves como en los años posteriores de la vida; la pérdida de peso del cuerpo no es tan considerable y pronto es reparada de nuevo. La duración de la enfermedad es tanto más corta cuanto más jóvenes son los niños que la padecen. Las recaídas parecen ser frecuentes en la juventud. Durante los primeros dos ó tres años de la vida constituye el tifus, según parece, una rareza; pero no existe naturalmente acerca de este particular una verdadera estadística, porque el síndrome de la enfermedad es con frecuencia tan vago que no puede establecerse un exacto diagnóstico. El primer año de la vida tampoco parece que lo respeten del todo las infecciones tifódicas.

Se ha descrito con frecuencia con el nombre de **tifus hemorrágico** una grave forma de la enfermedad, en la cual representan una complicación esencial las hemorragias procedentes de los órganos más distintos. Como es sabido, las epistaxis sobrevienen muy á menudo en el tifus, pero en el hemorrágico se añaden á ellas hemorragias de otros órganos. Las encías se hacen fofas, la piel se cubre

(1) *Zeitsch. f. klin. Med.*, t. II.

de sufusiones sanguíneas más ó menos extensas; también pueden éstas originarse debajo del cuero cabelludo y además en algunos casos tienen lugar hemorragias procedentes del intestino, de los genitales, de las vías urinarias y de los pulmones. Se ha pensado en una coexistencia del tifus con el escorbuto para explicar estos casos, porque al parecer se originan con frecuencia bajo condiciones iguales precisamente á las que motivan el escorbuto. Pero esta suposición no se ha demostrado que fuese fundada, y podemos decir que el problema patogénico que nos ocupa se halla todavía sin resolver. Por suerte, esta forma es extraordinariamente rara, de modo que CURSCHMANN en su enorme material clínico, sólo observó 6 casos de ella. LIEBERMEISTER, entre 1,900 enfermos de tifus, únicamente vió 3 que estuviesen afectos de la forma hemorrágica, y KEIL, entre 150 tifódicos encontró uno solo que presentase dicha forma de la infección. Esta es de pronóstico enteramente desfavorable. CURSCHMANN vió fallecer todos sus enfermos.

Debemos mencionar brevemente que se ha intentado también establecer diferentes *variedades de tifus según se hagan preponderantes de modo especialmente notable las manifestaciones por parte de determinados órganos.* Así, se ha pretendido admitir, como ya hemo hechos notar anteriormente, un *tonsilotifus,* un *laringotifus,* un *broncotifus,* un *pneumotifus,* un *nefrotifus,* un *meningotifus,* etc. Parece poco adecuado designar con tales expresiones casos en los cuales son especialmente pronunciadas las manifestaciones de un órgano determinado. Solamente tendría razón de ser, en conjunto, el establecimiento de estas variedades de la enfermedad, designadas del modo dicho, si pudiese probarse que el veneno tífico respeta en algunos casos los órganos abdominales y encuentra precisamente en aquellos otros órganos citados su primero y principal lugar de asiento, como se ha dicho ya repetidas veces, especialmente respecto del *pneumotifus.* Pero hasta ahora no hemos podido adquirir en ningún caso esta prueba.

Infecciones mixtas

Lo que es más frecuente es que se presenten unidos el tifus y la *sepsis.* No es raro que en el curso del tifus veamos presentarse procesos supurativos en los más distintos órganos, procesos que no pueden atribuirse al bacilo tífico, sino que son determinados por estreptococos, por estafilococos, etc. La posibilidad de una tal infección secundaria, no debemos buscarla muy lejos, puesto que así las úlceras del canal intestinal como las destrucciones ulcerativas que provoca la gangrena por decúbito, pueden ofrecer á los gérmenes sépticos una cómoda puerta de entrada.

La *escarlatina,* la *roséola,* el *sarampión* y la *viruela* han sido descritos como afecciones concomitantes del tifus. Ciertamente que respecto á muchas de tales observaciones hay que mostrarse poco crédulo, pero esto no quiere decir que no deba considerarse como cosa segura que el tifus no excluye la posibilidad de que exista una de tales enfermedades. En estos casos se trata también generalmente, como en la sepsis, de una *infección secundaria,* y en especial en la escarlatina, se ve con frecuencia un orden de sucesión de las

manifestaciones, que hace abrigar la sospecha de que el contagio sólo ha tenido lugar en el curso del tifus. Tal coincidencia de enfermedades, nos impone el deber de no tener instalados nuestros tifódicos en los hospitales junto con otros individuos afectos de infecciones.

La *vacuna* ha sido ya observada también en el curso del tifus. Generalmente es que se había inoculado á los enfermos la linfa vacuna cuando ya se encontraban en el período de incubación del tifus.

La *erisipela* toma pie ordinariamente de grietas que existen en la nariz, ó sobre todo, de las úlceras por decúbito.

La *difteria* propiamente dicha parece ser rara como complicación del tifus. Muchas veces se han confundido con la difteria las afecciones tifódicas específicas de la faringe y amígdalas. Del mismo modo se portan la *malaria* y el *cólera*. El *reumatismo articular* es igualmente raro. Su diferenciación de la sinovitis tífica chocará á menudo con grandes dificultades.

Cuando un tifódico va manifestando más tarde caracteres de *tuberculoso*, debemos admitir en la mayoría de casos que ya de antemano existía la tuberculosis en este individuo, y que los gérmenes de esta enfermedad que permanecían latentes, han sido solamente puestos en actividad por el proceso tífico. De este modo puede ponerse de manifiesto una tisis latente, y conducir á la muerte después de haber dado lugar á síntomas de mayor ó menor agudez. En la autopsia se encuentran luego erupciones miliares recientes al lado de procesos tuberculosos antiguos.

Diagnóstico

Después de la detallada descripción que de los síntomas acabamos de hacer, no entraremos de nuevo á discutir cuáles son las manifestaciones que en cada caso conducen al diagnóstico del tifus. Los casos típicos sólo en raras ocasiones ofrecerán serias dificultades para su reconocimiento. Unicamente en ciertos casos puede chocar con obstáculos el diagnóstico diferencial con otras determinadas afecciones. Así, la PNEUMONÍA puede ofrecer á veces un cuadro tifódico, de modo que hasta muchas veces se ha hablado de una *pneumonía tífica*. Imprimen á estos casos el sello del tifus, no sólo las graves manifestaciones por parte del sistema nervioso, sino también los síntomas intestinales que se presentan y llaman la atención, en especial el intenso meteorismo y la diarrea, y hasta en ocasiones el carácter de las deyecciones, que son parecidas al puré de guisantes. La roséola ha sido también descrita por muchos en la pneumonía, y para aumentar todavía las dificultades diagnósticas se añade á esto con frecuencia la circunstancia de que en tales casos el proceso pulmonar está en desproporción con las manifestaciones generales. Hasta la reacción diazoica y la prueba de GRUBER-WIDAL, no siempre sirven para establecer una distinción diagnóstica, puesto que la primera también se presenta en la pneumonía y la última puede faltar en el tifus. A pesar de todo, si se tienen presentes todas las manifestaciones descritas en la sintomatología, en la gran mayoría de casos se hace posible establecer por fin el debido diagnóstico. Sobre este

particular tal vez está reservado un gran porvenir á la investigación bacteriológica de la sangre.

La TUBERCULOSIS MILIAR ha sido á menudo confundida con el tifus. Nos servirán para el diagnóstico diferencial los siguientes caracteres: la notable frecuencia de pulso, mientras que, como es sabido, es propia del tifus la *relativa lentitud del pulso;* la cianosis y la dispnea acentuadísima. CURSCHMANN describe también una marcada insuflación pulmonar aguda (enfisema agudo), que no se presenta en el tifus. La tumefacción del bazo es escasa en la tuberculosis; la roséola falta de ordinario y el meteorismo es raro. En tales casos debemos conceder especial atención al examen del fondo del ojo, porque el hallazgo de tubérculos miliares en este sitio decide de golpe el diagnóstico.

La SEPSIS ofrece también con frecuencia rasgos de semejanza con el tifus. Cuando las fuentes de infección son aparentes, es fácil hacerse cargo de cuál es la afección que tenemos ante nuestra vista; por lo tanto, los casos *criptogenéticos* son los únicos que podrán ofrecer dificultades. Para la diferenciación desempeñará cierto papel la reacción de GRUBER-WIDAL. Las manifestaciones intestinales, el meteorismo, la bronquitis, son bastante pronunciadas en el tifus y el pulso presenta en la sepsis una notable debilidad y aceleración.

La OSTEOMIELITIS, el tifus óseo, provoca igualmente un cuadro clínico semejante al de la tifoidea. Deberemos entonces prestar atención al edema, á la rubicundez y á la sensibilidad dolorosa de los huesos y, además, será raro que encontremos á faltar trastornos funcionales de los miembros correspondientes, si hacemos una observación minuciosa.

La ESCARLATINA, el SARAMPIÓN, la VIRUELA y otras ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS, sólo darán ocasión á dificultades en los primeros períodos; en cambio, el TIFUS EXANTEMÁTICO, especialmente en tiempos de epidemia, puede dar lugar á errores fatales. Ya hemos consignado la manera de distinguir el exantema del tifus petequial del del abdominal. Además, los enfermos de tifus exantemático se caracterizan por violentos dolores musculares, conjuntivitis, grave estado general y falta de lentitud relativa del pulso. La tumefacción del bazo es menos considerable y las manifestaciones intestinales son raras.

SÍFILIS. No debemos dejar de consignar que una erupción de roséola sifilítica que aparezca entre violentas manifestaciones febriles, ha dado ya lugar en ciertas ocasiones á que se cometa el error de confundir los citados fenómenos con los del tifus; sin embargo, prestando una atención detenida al caso, apenas encontraremos serias dificultades para el diagnóstico.

En la FIEBRE RECURRENTE el sensorio está relativamente intacto, el bazo es de ordinario más voluminoso que en el tifus abdominal, la bronquitis es rara, el curso de la fiebre (con sus descensos críticos) extraordinariamente característico, y el hallazgo de espirilos en la sangre, con ayuda del microscopio, es tan fácil de llevar á cabo, que las dificultades diagnósticas son fáciles de vencer.

[Grandes dificultades ofrece á menudo la diferenciación entre el tifus abdominal y la llamada FIEBRE DEL MEDITERRÁNEO, FIEBRE ONDULANTE Ó DE MALTA, dificultades insuperables en los primeros días. Sólo la evolución de la enfermedad, al intercalarse en su larga marcha períodos apiréticos, desvanece las

dudas, por más que la tendencia á los sudores, al estreñimiento y á la taquicardia, así como las oscilaciones diarias de la temperatura, forman desde luego contraste con el síndrome ordinario de la fiebre tifoidea. La prueba del suero sanguíneo podrá dar mayor firmeza al diagnóstico.]

Con frecuencia el *diagnóstico bacteriológico del tifus* se ha envanecido ya de haber alcanzado triunfos. Se ha comprobado la presencia de los característicos bacilos en las deyecciones, en la orina, en el líquido obtenido por la punción del bazo, en la sangre sacada de las venas ó de las manchas de roséola, y hasta en el jugo obtenido puncionando el pulmón y en el líquido espinal. Pero, sin embargo, hay que hacer constar que las dificultades que presenta dicha investigación no son pocas, de modo que la utilidad clínica del examen bacteriológico es hoy por hoy realmente reducida. [La índole esencialmente clínica de este tratado no nos permite entrar en detalles de pura bacteriología, de modo que limitándonos á lo más esencial, recordaremos que para la prueba de la aglutinación, después de los consejos de Neisser, ha podido echarse mano de cultivos formolizados en vez de los cultivos vivos, y esto facilita, como se comprende, la practica del suerodiagnóstico. Además, ésta se facilita mucho gracias al instrumento de Ficker, conocido con el nombre de «Thyphus diagnosticum», que permite hacer la prueba sin necesidad de microscopio. La existencia demostrada de infecciones endodigestivas ó intestinales causadas por bacterias distintas de la de Eberth, sobre todo de las formas de *paratifus*, bien analizadas por Schottmüller y otros muchos, ha venido á complicar la cuestión bacteriológica, exigiendo mucho mayores cautelas en todos los ensayos de este género. — Por otra parte, parece como si la producción de substancias aglutinantes variara según los países y las épocas, pues en tanto que entre 2,482 casos Hoffmann refirió 166, ó sea 6,7 por 100 en que el suerodiagnóstico resultó negativo, Widal sólo halla un 0,5 por 100 de casos negativos, y en cambio Durham 37,5 por 100. En los casos negativos de Hoffmann, el diagnóstico pudo afirmarse, ó por el hallazgo de bacilos en la sangre ó en las cámaras ó por los resultados de la autopsia. Por lo que se refiere al grado de la dilución, parece que sólo deben aceptarse como positivos los casos en que la aglutinación se produce con una gota de suero por 30 de cultivo, para la prueba macroscópica, ó en dilución de 1 por 50 para la microscópica, pues hay casos de verdadera tifoidea que en dilución de 1 por 75 ó de 1 por 100 no llegan á aglutinar. Es, sin duda, la reacción aglutinante un signo ó síntoma cardinal importantísimo, pero no tiene valor absoluto, no es más que un síntoma y nunca se repetirá bastante que el juicio diagnóstico no debe en ningún caso fundarse en sólo un síntoma, sino en el conjunto clínico, en la fenomenología total y en su evolución. Pero no hay necesidad de decir cuán grande es el valor de este género de investigaciones, sobre todo en algunos casos de singular complexidad, como el de Kreissl, por ejemplo, en el cual la sangre aglutinaba los bacilos tíficos y además contenía plasmodias maláricas; la quinina curó la malaria, desaparecieron los escalofríos y los sudores y continuó su marcha la infección eberthiana.]

Pronóstico

Es dudoso en todos los casos de tifus, puesto que hasta en los más leves puede sobrevenir la muerte en la convalecencia á causa de una peritonitis por perforación. Los casos graves con manifestaciones nerviosas serias, fiebre alta continuada ó temperaturas acentuadamente hiperpiréticas, serán, como es natural, de pronóstico más desfavorable que los casos ligeros.

Ha de considerarse favorable la existencia de un pulso vigoroso, con lentitud relativa del mismo. Si el número de pulsaciones aumenta mucho y el pulso se hace muy irregular y filiforme, hay siempre peligro de muerte, caso de persistir tales fenómenos. Una aptitud potente de la sangre para producir la aglutinación, parece ser igualmente un signo pronóstico favorable; es un indicio manifiesto de que el organismo está provisto de medios de defensa eminentemente activos. La albuminuria de por sí no implica que las probabilidades de curación sean marcadamente menores, pero si se presenta nefritis de grado acentuado, el caso deberá considerarse en general como algo más grave. Las hipostasis y las afecciones pulmonares inflamatorias representan una complicación digna de tenerse en cuenta para el pronóstico. Los síntomas nerviosos graves hacen que sean más desfavorables las perspectivas de éxito curativo.

Hay que tomar no poco en consideración las condiciones que ofrece la constitución del paciente. Verdaderamente, los individuos corpulentos, robustos y pletóricos son atacados con preferencia por el tifus, pero no se puede dejar de reconocer que una debilitación del organismo por ciertas enfermedades disminuye muy considerablemente las probabilidades de curación al quedar afecto del tifus abdominal. Así, los bebedores dan un gran contingente de víctimas de la enfermedad epidémica. Los que padecen afecciones cardíacas y pulmonares, ó diabetes ú otros trastornos de nutrición, es difícil que venzan un tifus decididamente tal, y también á medida que aumenta la edad el pronóstico cada vez es más sombrío, de modo que de los ancianos atacados casi la mitad rinden tributo á la muerte. Los niños generalmente vencen el tifus con facilidad y sin peligros de monta; las mujeres parecen ofrecer mayor mortalidad que los hombres; la gestación en sí no parece que empeore esencialmente el curso de la enfermedad; en cambio, en las puérperas son algo menores las probabilidades de curación. Por lo demás, la mortalidad presenta tan grandes diferencias en distintas epidemias, que apenas puede fijarse una proporción numérica ó tanto por ciento de los que fallecen por término medio. También se ha dicho que el tratamiento había mejorado la mortalidad del tifus. Poco ha de ser, según parece. Ciertas comunicaciones, como la de Vogl, están redactadas de modo tan tendencioso, que no merecen la más mínima confianza. Sea como quiera, otros han negado, fundándose en datos estadísticos muy numerosos, la influencia del tratamiento hidroterápico, y con el tratamiento farmacológico hasta han visto una prolongación del curso de la enfermedad y un aumento de la mortalidad.

Tratamiento

La mejor terapéutica es la **profilaxis**. Es indudable que respecto á este punto hemos progresado mucho, y nuestras investigaciones bacteriológicas nos han proporcionado de igual modo buenos adelantos. Actualmente nuestros esfuerzos se dirigen á aniquilar el germen tífico donde quiera que se demuestre su aparición. Por consiguiente, evitaremos la *contaminación de los objetos* con los cuales el hombre se pone en contacto. Sobre todo, se deberá procurar que no queden impurificados por el bacilo tífico los *alimentos* y *bebidas*. Las personas que cuidan á los tifódicos deben á causa de ello lavarse las manos del modo más escrupuloso antes de tomar alimento. La *ropa blanca* procedente de los enfermos de tifus debe guardarse aparte cuidadosamente y ser desinfectada; las *deyecciones* del tifódico tampoco deben ser trasladadas sin mezclarlas con desinfectantes y tratarlas de manera que no puedan constituir un manantial de infecciones. La conducción de las letrinas por medio de canales, adoptada hoy día en la mayoría de ciudades, se ha mostrado á este respecto tan beneficiosa que por todas partes ha disminuído el número de los individuos invadidos por el tifus. Las *aguas de desecho* son conducidas ordinariamente á campos de irrigación y allí quedan libres de gérmenes en virtud del proceso de filtración. Pero hasta cuando dichas aguas se conducen directamente á otras aguas corrientes parece que los gérmenes sucumben con relativa rapidez. La exposición detallada de las medidas profilácticas, quédese para los tratados de higiene (véase también este tomo, pág. 62 y siguientes).

Tratamiento específico. Si la afección ya se ha declarado, nos incumbe la tarea de curar al enfermo. La mejor manera que tendríamos de poder cumplir dicha tarea, sería disponiendo de métodos específicos de tratamiento. Por este motivo la ciencia tampoco se ha cansado en el tifus de buscar recursos terapéuticos de acción específica. Precisamente la medicina de nuestros tiempos parece justificar la creencia de que estos esfuerzos obtendrán quizá su debida recompensa, no quedando relegadas á la categoría de vanos ensueños las aspiraciones que tales esfuerzos vienen á traducir.

Liebermeister cuenta á los *calomelanos* y al *yodo* entre los medicamentos específicos. Administró cada dos horas de III á IV gotas en un vaso de agua de la siguiente solución: yodo, 1 gramo; yoduro potásico, 2 gramos; agua, 10 gramos; ó prescribe también de 1 á 4 gramos de yoduro potásico al día. No vió que se presentara en cada caso ninguna alteración notable del cuadro morboso, pero creyó que con este tratamiento la mortalidad fué considerablemente más exigua. Los calomelanos los dió á la dosis de 50 centigramos tres ó cuatro veces durante las veinticuatro horas, y luego suprimió la medicación. Bien es verdad que no ha resultado tampoco realidad la esperanza que se abrigó al principio de yugular ó cortar con esto todos los casos de tifus. Liebermeister vió hasta llegar á desarrollarse un tifus grave en un individuo afecto de sífilis al que se propinaban cada mañana y cada tarde 50 centigramos de calomelanos; sin embargo, cree firmemente dicho autor que esta medicación acortaría la

duración de la enfermedad, disminuiría la intensidad de la misma y reduciría la mortalidad; otros autores apenas admiten ya estas ideas de LIEBERMEISTER.

Sueroterapia. La sueroterapia parece descansar sobre una base científica más sólida, pero tampoco ha dado pruebas hasta ahora de su utilidad. Quien la ha defendido más vivamente ha sido CHANTEMESSE.

Se ha visto que es difícil conseguir un suero curativo del tifus. Un suero obtenido por dicho autor, en unión con WIDAL, tratando á los animales con bacilos tíficos, se mostró completamente ineficaz. Más tarde ha inyectado CHANTEMESSE á un caballo dosis crecientes de toxina del tifus. Pasa largo tiempo antes estos animales no se acostumbran á las inyecciones; continúan por mucho tiempo siendo sensibles á las mismas; así es que CHANTEMESSE las ha usado en el caballo dicho durante dos años, introduciéndole en este plazo debajo de la piel ó en las venas 6 litros de toxina antes de obtener el suero curativo. Este suero debería estar dotado de propiedades *antitóxicas* y *antiinfecciosas*. Si se inyecta á los animales, éstos soportan dosis mortales de toxina, ó por lo menos tardan más en sucumbir, según la cantidad de suero empleada. Si á un conejo que un día antes ha recibido 5 centímetros cúbicos de suero se le inocula cultivo tífico en la oreja, al cabo de siete horas de esta inoculación, ya no se encuentra ningún bacilo libre, sino todos englobados por fagocitos. Un animal testigo que no recibió cantidad alguna de suero, presentaba casi todos los bacilos libres todavía y en vivo movimiento; sólo había unos pocos fagocitos mononucleares en disposición de ejercer sus funciones fagocitósicas; los polinucleares faltaban completamente.

En el hombre cree también haber conseguido CHANTEMESSE favorables resultados del empleo de su suero. Han sido tratados 507 casos por el citado autor, y éste ha creído observar que la duración de la enfermedad era esencialmente menor y la mortalidad disminuía en los pacientes en que fué empleado el referido método (sólo de 6 por 100). Abriga hasta la esperanza entusiasta de que con ayuda de este suero podría decrecer la intensidad de la necrosis de los folículos y de las placas de Peyer, por la razón de que, por este recurso terapéutico, los fagocitos que infiltran el tejido aumentarían en fuerza de resistencia. Las perforaciones opina que serían más raras que con los demás métodos de tratamiento ó que no sobrevendrían ya más.

[Dentro de los múltiples ensayos de sueroterapia ó inmunización pasiva, merecen citarse, además, los de JEZ. Este autor prepara un extracto de médula ósea, bazo, timo, encéfalo y médula de animales inmunizados contra bacilos tíficos de alta virulencia; el extracto resulta un líquido análogo al suero y se emplea, no en inyecciones, que son infructuosas, sino administrado por ingestión, necesitándose la cantidad total de 500 á 800 centímetros cúbicos para un enfermo. EICHHORST dice haber obtenido con el extracto de JEZ buenos resultados en 28 casos, sin que nunca se le pudieran achacar malos efectos.]

Bacterioterapia. E. FRÄNKEL ha inyectado, debajo de la piel en los tifódicos, cultivos tíficos muertos, y RUMPF ha empleado con igual objeto los cultivos del *bacillus pyocyaneus*. De este modo también se dice haberse observado determinada acción ó influencia sobre el proceso tífico, pero hemos de esperar todavía la confirmación de estos ensayos. [Como quiera que en los múltiples ensayos de inmunización activa no se han conseguido resultados definitivos, no haremos más que recordar los trabajos de PFEIFFER y KOLLE, de WRIGHT, de WASSERMANN. De todos estos procedimientos, empleados para la vacunación

preventiva ó para la curación de la enfermedad ya realizada, lo mejor que se puede decir es que la inoculación de cultivos de bacilos tíficos muertos se ha mostrado absolutamente desprovista de todo peligro (O. LENTZ). Esto justifica ulteriores investigaciones.]

Considerando el asunto en globo, debemos entender que el tratamiento específico del tifus es cosa del porvenir, y pasarán todavía muchos años durante los cuales tendremos que contentarnos con una medicación puramente *sintomática* de esta enfermedad.

Tratamiento sintomático. Pero, ¿estamos respecto á éste mejor pertrechados? ¿Nos hallamos en condiciones de aplacar los síntomas peligrosos y amenazadores, hasta el punto de poder prometernos una acción eficaz para la conservación de la vida? Precisamente estas cuestiones han sido discutidas muchas veces en estos últimos decenios, pero en este terreno se observa un gran trasiego de opiniones, como se deduce especialmente de los debates habidos en los Congresos de Medicina interna de los años 1882, 1885 y 1896.

Ocurre con los métodos terapéuticos frecuentemente lo que con los valores en Bolsa. Suben y bajan de continuo, no correspondiendo siempre estas oscilaciones á su importancia intrínseca, sino dependiendo muchas veces de circunstancias accidentales que median en cada caso. Vemos también á los entusiastas en viva actividad, ora para obtener el alza de determinados métodos, ora para hacer bajar el crédito de los mismos. Pocos decenios han transcurrido desde que en la Bolsa terapéutica dominó respecto á los diferentes tratamientos la baja más considerable que se ha registrado. El nihilismo de la escuela de Viena marca el descenso más profundo que haya experimentado el crédito de la terapéutica. Ahora nos encontramos de nuevo en el período de vertiginosa alza, siendo imposible que ésta no acabe en crisis ruidosa. Emplean los médicos la polifarmacia, y están poseídos de un furor terapéutico que sólo puede explicarse en cierto modo como reacción contra el precedente nihilismo.

De este característico movimiento de vaivén se ha resentido también el tratamiento del tifus abdominal. Fué iniciado un poderoso movimiento de alza en virtud de los conceptos teóricos expuestos por LIEBERMEISTER, quien predicó con entusiasmo fanático la teoría de que la elevación de temperatura era el único enemigo, el sólo factor que acarreaba grandes perjuicios en las enfermedades febriles. Así es que logrando corregir la exageración de la temperatura, sin crear por otra parte peligros para el organismo, evitaríamos con esto el riesgo principal en todas las afecciones febriles y recogeríamos con el tratamiento frutos inesperados. La consecuencia de estas ideas fué que la ciencia se dedicó con ardor sin tregua á buscar medios que procurasen un descenso de la temperatura febril del cuerpo. Pronto se llegó tan allá en este terreno que casi se pudo á discreción regular libremente el estado del organismo en cuanto á la temperatura. Pero no había de faltar luego el desencanto. Las exigencias teóricas se hallaban satisfechas, y, sin embargo, el resultado no aparecía por parte alguna. El tifus causaba las mismas víctimas que antes! Cuando actualmente empleamos en el tifus la *fenacetina,* la *antipirina,* la *lactofenina,* el *piramidón,* la *criogenina* y todos los demás preparados de esta clase, por sonoros que sean los nombres que reciban, no lo hacemos ya con la

vana esperanza de influir con ello notablemente sobre el proceso ó hasta de abreviar su curso, puesto que algunos clínicos hasta han comprobado que por virtud de tal medicación tal vez se prolonga la enfermedad. Si á pesar de todo echamos mano de estos medicamentos, es para utilizarlos como *nervinos* y con el fin de calmar ciertas molestias del paciente, pero no para rebajar fuertemente el calor del cuerpo. La gran mayoría de clínicos inteligentes han renunciado desde hace largo tiempo á conseguir forzadamente y á cualquier precio en el tratamiento del tifus un descenso de la temperatura del cuerpo, pero hay muchos de ellos que han llegado á aceptar cierta transacción y declaran que no son verdaderamente partidarios de la antipiresis, pero que, sin embargo, consideran peligrosos los *altos grados de fiebre*, y tales casos los tratan por los antipiréticos.

Tampoco tengo por fundado este concepto. Nuestros datos clínicos y experimentales demuestran que la elevación del calor del cuerpo, hasta cuando alcanza grados considerables, no entraña en modo alguno los grandes peligros que antes se le atribuían. Añádase á esto la circunstancia de que cada día es mayor el número de los que *hasta consideran la elevación de la temperatura como un medio de defensa del organismo,* y de día en día se multiplican especialmente las pruebas *experimentales* propias para apoyar esta teoría.

Filehne ha comprobado, por medio de ingeniosas investigaciones referentes á la erisipela, que esta enfermedad, en los animales á los que se eleva artificialmente la temperatura, toma un curso más agudo, pero también mucho más favorable. Además, ha sido demostrado que una gran serie de bacterias, los bacilos del carbunclo, los bacilos tuberculosos, los espirilos de la fiebre recurrente, etc., son extraordinariamente sensibles á las temperaturas de 40 y más grados. Pierden su vitalidad y sucumben con rapidez. El que se interese por esta cuestión, podrá consultar mis trabajos sobre la fiebre, en los cuales encontrará recopilados del modo más completo posible todos cuantos datos se refieren al asunto (1). Sea de esto lo que fuere, lo que parece en todo caso poderse dar ya por sentado hoy día, es que no hemos de desechar la posibilidad de que la elevación de temperatura sea un importante medio de defensa del organismo en su lucha con los enemigos bacterianos.

Si esta manera de ver se fuese demostrando más y más cada vez como verdadera, nuestros esfuerzos terapéuticos de otros tiempos, que tenían por capital punto de mira en las enfermedades febriles el rebajar la temperatura del cuerpo, y por consiguiente el aniquilar precisamente un medio de defensa del organismo, se pintarían por sí mismos.

Por lo tanto, no pudiendo tampoco influir eficazmente sobre el síntoma más importante del tifus, nuestra terapéutica será en esta enfermedad preferentemente *expectante* y *dietética*. También debe ser considerado desde este punto de vista el *tratamiento del tifus por el agua fría,* que priva desde hace tanto tiempo. En la época en que dominaban los apóstoles de la fiebre, fué utilizado dicho tratamiento como un medio para hacer bajar otra vez hasta la

(1) Unverricht, *Ueber das Fieber. Verhandlungen des Congresses für innerne Medicin*, 1896, y *Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, n.º 159. — Además: *Ueber Fieber und Fieberbehandlung. Deutsche med. Wochenschor.*, 1883, n.º 5.— *Ueber moderne Fieberbehanlung.* Ibidem, 1887, n.os 21 y 22. — *Kritische Bemerkungen zur Fieberlehre.* Ibidem, 1888, n.os 37 y 38.

normal la elevación del calor del cuerpo en virtud de leyes en apariencia simplemente físicas. Se había casi olvidado completamente que el cuerpo no se deja enfriar poco ni mucho como una masa inerte, á no ser que se recurra á medios de la más ruda potencia. Toda influencia del frío despierta las fuerzas vitales del organismo, y de este modo puede acontecer que en un baño de 18° R. no descienda la temperatura ni $^1/_{10}°$. Verdad es que los fanáticos partidarios de la hidroterapia fría como antipirética no se dejaron arredrar en sus procedimientos. Cuando no bastaron los baños de 18°, los dieron á temperaturas todavía más bajas. Vogl (1) trató sus infelices enfermos por baños de 14° R., á los cuales se añadieron todavía, según necesidad, afusiones con «agua helada.» Los pacientes eran mantenidos durante quince minutos en estos baños, y sólo se permitía á los enfermeros sacar á los tifódicos más pronto del baño, caso de que éstos presentasen «una notable palidez ó un color rojo azulado de la cara, ó una dispnea acentuadísima». — Tales lamentables errores han pasado hoy día á la historia, aun en Munich mismo.

Actualmente estamos menos entusiasmados con el agua. La consideramos como un *recurso* puramente *dietético,* como un *excitans frigidum,* cual se le ha designado por algunos; recurso que garantiza la necesaria limpieza, ejerce una excitación beneficiosa sobre los órganos respiratorios, influye favorablemente sobre el sensorio, y de este modo quizá proporciona al enfermo la salvación. En todo caso no debemos pedir milagros al tratamiento por el agua fría y tampoco debe sorprendernos de que lleguen á curarse sin agua casos muy graves de tifus. Desde el punto de vista puramente *dietético,* no emplearemos, con todo, los baños en los enfermos á los cuales les sean solamente objeto de tormento. Nos contentaremos con la temperatura de 24° R., refrescando en todo caso algún tanto el baño posteriormente, pero dejándonos guiar en todas ocasiones por la sensación de bienestar del enfermo.

Para rebajar la temperatura del cuerpo, resulta mucho más enérgico que el baño frío el *baño tibio permanente,* en el cual se hace permanecer al paciente muchas horas, según las prescripciones de Riess. Yo mismo he estudiado detenidamente en otro tiempo la acción de dicho baño tibio y he podido comprobar sus efectos como antitérmico (2). Pero este medio no tiene acción apreciable sobre el curso del proceso y está actualmente casi abandonado.

El *aire fresco* es uno de los excitantes vitales más poderosos, también para los tifódicos que han de salir de su enfermedad con vida. Al disponer la habitación del enfermo, se tendrá en cuenta lo que exige la higiene en este respecto. Debe ser clara y alegre; en la cama del paciente debe reinar la más escrupulosa limpieza. Lo más conveniente será que se pueda disponer de dos camas, las cuales serán utilizadas para el enfermo alternativamente. La ropa sobre que descansa el enfermo debe ser cambiada con frecuencia. Es necesario vigilar con especial cuidado la región sacra, para evitar las úlceras por decúbito. Este sitio debe ser limpiado con la mayor escrupulosidad de excrementos y de

(1) Vogl, *Ueber Typhustherapie im Münchener Garnisonlazarethe. Deutsches Archiv. f. klin. Med.*, t. XXXVI.

(2) Unverricht, *Ueber die Behandlung des Unterleibtyphus mit lauwarmen Bädern. Deutsch med. Wocheschr*, 1882, n.os 34 y 35.

residuos de orina. Es recomendable, además, friccionar la piel á menudo con alcohol alcanforado, con agua fría ó con un limón partido. Los enfermos graves es conveniente hacerlos descansar sobre un cojín lleno de agua.

Actualmente procuramos mantener la *nutrición* en buen estado en cuanto quepa; la *dieta famis,* aconsejada hace algunos decenios, ha sido abandonada. Administramos al enfermo los alimentos que pueda soportar, con objeto de que quede en el mejor estado posible al llegar á la curación. Pero dichos alimentos deben ser preferentemente *líquidos,* porque los sólidos irritan el intestino. En la mayoría de casos nos bastará con lo que puede prepararse en casa: caldo, leche, huevos, sopicaldos, los cuales no es tampoco necesario que estén por completo desprovistos de condimentos, si es que condimentándolos resultan más aceptables para el paciente. [En época reciente algunos clínicos han ensayado—y, según dicen, con resultados admirables—el tratamiento dietético de la tifoidea, alimentando á los enfermos conforme á los deseos de su apetito, permitiéndoles hasta la ingestión de carne asada. No por esto observaron más hemorragias ni perforaciones; al contrario. Y así al terminar la enfermedad, apenas habría pérdidas que reparar. Aunque un clínico tan serio como Fr. Müller (de Munich) autoriza con su nombre estos ensayos, no parece que método tal haya de generalizarse. Mejor que volver siempre en el tratamiento de la fiebre tifoidea, como en el de la pneumonía, las dos grandes enfermedades agudas, á encender discusiones que apasionen y á ensayar métodos sistemáticos que pugnan con los más firmes principios de la fisiología patológica y de la terapéutica, será, sin duda, seguir los consejos de la razón y la experiencia. La nutrición de un organismo gravemente infectado ha de sufrir las mermas y vicios impuestos por la misma intoxicación infectiva, así como por el proceso febril en sí; estos perjuicios y estos desgastes, no se pueden evitar más que con un tratamiento específicamente eficaz. El aporte de alimentos no es suficiente para evitarlos, y además no puede olvidarse que, si bien los experimentos de Pawlow harían pensar que cuando un enfermo tiene apetito tiene también cierta aptitud digestiva, sin embargo, la experiencia nos enseña que en las infecciones febriles en general y en la tifoidea en especial, además de las lesiones anatómicas típicas del tubo digestivo, las secreciones todas necesarias para la digestión, sufren alteraciones de importancia. Aunque nos empeñáramos en darles de comer, la mayoría de tifódicos no comerían; gracias que acepten los alimentos líquidos! Sólo con éstos se logra, por fortuna, sostener el estado de nutrición lo bastante para ayudar á las reacciones naturales. Pero estamos condenados á ir de un extremo en otro, sin llegar á establecer con solidez un criterio, como si la obra de la terapéutica fuera un trabajo de Sísifo, que siempre se ha de empezar de nuevo!].

El vino también lo administro á los tifódicos, pero estoy muy lejos de considerarlo como un *medicamento antipirético.* Respecto al alcohol las opiniones han experimentado también notables cambios. Condenado por largo tiempo porque enardecía el cuerpo, estuvo más tarde en predicamento como un antipirético, y en el Congreso del año 1896, encontró en Binz su último apóstol entusiasta. Este autor, caluroso propagandista de las excelencias del alcohol, creyó haber descubierto que por la administración de grandes dosis de esta

substancia puede rebajarse la fiebre, y que con ello «el curso total de la enfermedad parece que queda, por decirlo así, cortado» — ingenua equivocación de un teórico alejado de la clínica, y cuyas ideas, hasta en teoría, descansan sobre terreno movedizo.

Este investigador produjo á su perro, por medio de una intoxicación pútrida, una elevación de temperatura de 40°,5, y luego le inyectó en el estómago, poco más ó menos á las cinco de la tarde, 10 centímetros cúbicos de alcohol absoluto diluido en agua. El resultado fué que á las siete de la noche la temperatura había descendido á los 39°, pero luego volvió á elevarse, puesto que la «acción del alcohol es fugaz». A las siete y media recibió el animal la misma cantidad de la repetida substancia; la temperatura bajó entonces á las diez de la noche á 38,8°. Una interrupción del experimento evitó al investigador el sufrir ulteriores decepciones. Para conseguir éste iguales resultados en una mujer, debió hacerle ingerir cerca de una botella y media de coñac en el transcurso de pocas horas. Queda por averiguar si Binz se convenció por el silencio del Congreso de lo improcedente de su comunicación.

Todos cuantos conozcan por experiencia clínica la acción del alcohol, no lo emplearán sino atemperándose á los siguientes conceptos: *el alcohol es completamente inútil como antipirético; á grandes dosis paraliza los órganos, y solamente á pequeñas dosis constituye un excitante.* Además, hay que tener en cuenta que en el uso del vino, junto al contenido en alcohol, contribuyen también no poco á la acción vivificante los restantes componentes químicos, en especial las substancias etéreas constitutivas del *bouquet.*

La *sequedad de los labios* se corregirá untándolos con glicerina, con cold-cream ó con alguna otra pomada reblandeciente, puesto que las grietas y soluciones de continuidad causan grandes molestias. La propia cavidad bucal debe ser limpiada frecuentemente en una solución débil de clorato potásico, y es necesario cuidar escrupulosamente de que no se desarrolle capa alguna de muguet.

Con frecuencia las *diarreas profusas* reclaman la intervención del médico. Adminístrese entonces el *salicilato de bismuto,* el *tanígeno,* la *tanalbina,* el *tanocol,* el *opio,* etc. Si hay *meteorismo,* se fricciona el vientre con *aceite esencial de trementina* y se evita el uso del opio al interior. En muchos casos tiene una influencia beneficiosa contra este síntoma la introducción de un tubo rectal que llegue á buena altura, practicando por medio del mismo alguna irrigación, en caso de necesidad. La punción del intestino no puede ser recomendada en serio.

Si se presenta la *peritonitis* están indicados el reposo absoluto y los preparados de opio. Operadores atrevidos han ido á buscar en tales casos directamente el sitio de la perforación, suturándolo y limpiando la cavidad peritoneal. Tales ensayos siempre se repetirán, porque de otro modo no dejan tampoco de perderse los enfermos casi irremisiblemente.

En las *enterorragias* se coloca sobre el vientre una bolsa con hielo, ligera, y se practica una inyección de *ergotina* ó de *cornutina.* Esta última substancia la proporcionan las fábricas de productos farmacéuticos en pequeños frasquitos de cristal, que contienen precisamente la cantidad necesaria para una inyección. También es usual en estos casos el uso interno de *acetato de plomo,* del *percloruro de hierro,* del *cloruro de calcio,* de la *adrenalina,* de la *gelatina* y de otros preparados semejantes.

Si se presenta la *pneumonía* estarán indicados en primer término los excitantes.

Contra la *debilidad cardíaca* se administra la *cafeína*, el *alcanfor*, el *benjuí*, etc. Tenemos predilección por una mixtura cuya fórmula es la siguiente: ácido benzoico y alcanfor pulverizado, aa. 2 gramos; mucílago de goma arábiga, 10 gramos; agua, 150 gramos; jarabe, hasta completar 200 gramos; una cucharada de las de sopa cada dos horas. La *digital* tiene acción desfavorable sobre el estómago; lo mejor es prescindir de dicho medicamento. La experiencia enseña también que los febricitantes no ofrecen reacción especial ante preparaciones de esta clase.

Bibliografía

Respecto á la literatura médica del tifus abdominal, remitimos al lector preferentemente á las siguientes publicaciones en que se describe de un modo completo y resumido la patología de dicha enfermedad:

GRIESINGER, Infectionskrankheiten. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl. Erlangen, 1864.

LIEBERMEISTER, Typhus abdominalis. Pest. Gelbfieber. v. Ziemssen's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie. 3. völlig umgearbeitete Aufl. Leipzig, 1886.

DRESCHFELD, Enteric fever. Allbutt's System of medecine, Bd. I. London, 1896.

CHANTEMESSE, Fièvre typhoide, in Bouchard et Brissaud, Traité de méd. 2.ª edit., Paris, 1899.

CURSCHMANN, Der Unterleibstyphus. Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie. Wien, 1898. (Este último trabajo contiene también un índice bibliográfico tan extenso y acabado, que alcanza hasta el año 1898, que podemos remitir al lector á que lo consulte. Algunos de los datos que no figuran en el índice que acabamos de mencionar, están citados á guisa de notas en el texto de nuestra descripción del tifus abdominal.)

BROUARDEL et THOINOT, La fièvre typhoide, Paris, 1905.

III

Tifus exantemático ó petequial [1]

POR EL

Profesor K. Dehio

DIRECTOR DE LA CLÍNICA MÉDICA DEL HOSPITAL DE DORPAT

Con grabados

El tifus exantemático es una enfermedad infecciosa aguda, contagiosa, que aparece epidémicamente, y que está caracterizada por un curso febril típico, por un exantema cutáneo específico, por graves trastornos de las funciones del sistema nervioso central, y con frecuencia, por manifestaciones catarrales en los órganos respiratorios.

El cuadro clínico se asemeja al del tifus abdominal á causa de las graves manifestaciones de infección general y de los trastornos de las funciones cerebrales; de ahí que el tifus exantemático siempre se haya descrito formando un grupo especial con el tifus abdominal y con la fiebre recurrente; por otra parte, la erupción cutánea característica confiere á la primera de las tres citadas enfermedades una gran semejanza de familia con los exantemas agudos (sarampión, viruela, escarlatina).

Datos históricos y geográficos

«En las páginas sombrías de la historia del mundo, en las cuales se da cuenta de los graves azotes que la humanidad ha sufrido en virtud de guerras, hambres y general miseria, está escrita la historia del tifus manchado. — En todas ocasiones, cuando la investigación histórica ha podido seguir la marcha de esta enfermedad, ha encontrado que la misma constituyó el cortejo de las más tristes calamidades que han afligido á los pueblos, y de aquí que sea bien fundada la suposición de que, en las numerosas epidemias que acompañaron á las guerras y al hambre en la antigüedad y en la Edad media, respecto á las cuales nos faltan relatos médicos y no han llegado á nuestro conocimiento más que las noticias que se leen en las crónicas de la respectiva época, resulta fundada, decimos, la suposición de que en dichas epidemias desempeñó un papel sobresaliente el tifus exantemático.»

Con estas palabras ha trazado HIRSCH, de una manera acabada, la significación histórica de la fiebre petequial. Las primeras descripciones más ó menos completas de esta enfermedad las debemos á los italianos FRACASTOR y CARDANUS á mediados

(1) Sinonimia: *tabardillo pintado*; *typhus petechialis*, *febris petechialis*, *petechial fever*, fiebre manchada, *Flecktyphus*.

del siglo XVI. Los calamitosos tiempos de la *guerra* de los treinta años, así como de la del Norte, fueron al mismo tiempo períodos durante los cuales ocurrieron graves epidemias de tifus exantemático. Igualmente dominó esta afección durante la guerra de los siete años y sobre todo á fines del siglo XVIII y á principios del XIX, cuando los ejércitos de Napoleón recorrieron Europa.

Tal enfermedad epidémica acompañó con incansable constancia, así á los vencedores como á los vencidos, y en los sitios donde penetraban las tropas el tifus se comunicaba también á la población pacífica; la fiebre manchada alcanzó en aquellos tiempos una propagación verdaderamente pandémica, así es que ningún país de Europa quedó libre de contagio. Únicamente cuando, después de la caída de Napoleón, alcanzaron de nuevo los pueblos su tranquilidad y bienestar, fué cuando cesaron las epidemias, ó por lo menos quedaron reducidas á apariciones aisladas y poco potentes.

Una gran epidemia que estalló durante la guerra de Crimea (1854-56), diezmó lo mismo las tropas rusas que los ejércitos francés é inglés situados ante Sebastopol. En la guerra franco-alemana, de 1870-71 no se presentó la enfermedad, pero en la campaña italiana de 1861, así como en la guerra ruso-turca de 1878, causó gran número de víctimas. Entonces se repitió también el fenómeno de que, si bien en el ejército ruso ocurrieron desde el principio casos esporádicos, porque de antemano existían ya en él los gérmenes de la enfermedad, sin embargo, la epidemia sólo se desarrolló con completa violencia cuando las tropas, durante la segunda mitad de la guerra, lograron acantonar de un modo más estable, y debieron acuartelarse de un modo apretado en el país enemigo, en locales cerrados é insuficientemente ventilados. Pronto estuvieron repletos de enfermos de tifus exantemático todos los hospitales y lazaretos de campaña, y sólo cuando se pusieron en ejecución enérgicas medidas de aislamiento de los pacientes y de desinfección y limpieza de los vestidos, así como de los locales en que habían permanecido enfermos, fué cuando se logró dominar la epidemia. Demuestra la influencia de las medidas higiénicas, el hecho de que el tifus petequial ha respetado casi por completo los grandes ejércitos combatientes en las dos últimas grandes guerras, la anglo-boer y la ruso-japonesa.

En tiempo de paz muchas epidemias de fiebre manchada están en innegable conexión con *las malas cosechas y el hambre;* la historia proporciona un número superabundante de ejemplos que lo demuestran. De entre las de los tiempos recientes, recordaremos únicamente la grave epidemia que invadió en los años 1847 y 1848 la población rural de la alta Silesia, en virtud de la extremada necesidad é indigencia que resultó del mal éxito de las cosechas. Del número de habitantes de este distrito, que alcanza poco más ó menos á 1.000,000, enfermaron unas 70,000 personas y murieron 16,000 en el transcurso de seis meses. Fresco es el recuerdo todavía de las apariciones de tifus exantemático que tuvieron lugar en Rusia durante el penúltimo decenio, las cuales constituyeron como el séquito obligado de la miseria que se cebó en los departamentos centrales y orientales del reino. Estos hechos bastan para justificar plenamente el que se designe la fiebre manchada con los nombres de *tifus de la guerra* y *tifus del hambre.*

Prueban al mismo tiempo que *la miseria general y las faltas de higiene que en virtud de ella cometen las gentes que constituyen las últimas capas sociales, son de la mayor significación para el desarrollo epidémico de la fiebre manchada.* En estas faltas de higiene deben estar comprendidos factores etiológicos que favorecen el desarrollo y la propagación del contagio ó disminuyen la resistencia de la población contra este último.

Hay que hacer notar, sin embargo, que también se presentan epidemias de tifus exantemático en localidades y en épocas en las cuales no puede decirse

que la guerra ni el hambre desempeñen papel de ninguna clase, ni existe una extraordinaria miseria social á la cual pueda culparse de la producción de tales epidemias. Pero también es verdad que en dichos casos las epidemias quedan contenidas dentro de límites moderados, así en su intensidad como en su extensión y no alcanzan las proporciones de una verdadera pandemia. Epidemias reducidas de las de esta clase han sido observadas, por ejemplo, en los últimos decenios repetidamente en la alta Silesia, en la Prusia oriental y occidental, así como en Berlín desde el año 1877 al 1879, en París en 1897 y en Madrid en 1904.

Algunas regiones de Europa se caracterizan por la particularidad de que en ellas puede decirse propiamente que la fiebre manchada nunca llega á extinguirse. Año tras año repítese allí, en pequeña ó en grande escala, la aparición de las epidemias, y también en las épocas intermedias, relativamente libres de la difusión del mal, se presentan siempre casos esporádicos. La enfermedad adopta con ello un carácter endémico, y se conduce, por lo tanto, de modo parecido á varias otras enfermedades agudas contagiosas, como el sarampión y la escarlatina, las cuales en las grandes ciudades nunca quedan tampoco agotadas completamente y sólo de tiempo en tiempo adquieren una frecuencia que llega á poderse calificar de epidémica. Ha adquirido el tifus exantemático *carácter endémico* en Irlanda é igualmente en Galitzia y en la Polonia rusa. Ha demorado también como endémico por largos años en las provincias orientales de Rusia, en los departamentos de Kowno y Wilna y en Petersburgo. Desde 1878 sólo se presentan, sin embargo, en Petersburgo, casos esporádicos, y en las provincias orientales únicamente se han observado durante los últimos veinte años pequeñas epidemias aisladas.

Respecto á la aparición de la fiebre manchada en los países extraeuropeos, remitimos al lector á los tratados de Patología histórico-geográfica de Hirsch, de Kelsch, etc.

Es un hecho digno de nota, pero actualmente todavía no explicado, el de que las epidemias de tifus exantemático y las de fiebre de recaídas *(febris recurrens)* se presenten simultáneamente con extraordinaria frecuencia, ó bien se sucedan inmediatamente. Esta coincidencia llega hasta tal punto, que muy á menudo determinadas localidades, ciertas casas, asilos, etc., que mientras ha dominado el tifus exantemático han dado gran contingente de enfermos, también han venido á ser en tiempo de epidemia de fiebre recurrente el foco principal de esta afección. Tales observaciones se han hecho en Breslau, en Riga y en muchas otras localidades.

La explicación de este fenómeno podría deducirse solamente de las propiedades biológicas del correspondiente agente morboso. Pero el virus del tifus exantemático no lo conocemos con seguridad ninguna, y por lo tanto no sería fructuoso ni muy científico el que quisiésemos emitir suposiciones en este terreno. Lo único que está seguramente comprobado es que las causas predisponentes del desarrollo de ambas afecciones epidémicas ofrecen una chocante concordancia, y que la propagación epidémica de ambos gérmenes morbosos se halla favorecida por iguales condiciones.

Etiología

La analogía con otras enfermedades infecciosas, así como los conocimientos que poseemos sobre la esencia de los procesos morbosos infectivos en gene-

ral, nos permiten considerar como muy probable que el tifus exantemático es debido á un agente patógeno organizado, á un microorganismo patógeno vivo. Mucho se ha investigado para descubrir tal agente.

En el año 1888 publicó HLAVA los exámenes bacteriológicos que había practicado en la sangre de 8 enfermos de fiebre mancha da y en 33 cadáveres pocas horas después de la muerte. En 20 cadáveres y en 2 enfermos comprobó este autor en la sangre, como único hallazgo, un bacilo que crece formando cadenas (estreptobacilo); en los demás casos, existían al propio tiempo estreptococos y estafilococos ordinarios. El estreptobacilo se mostró como patógeno en los lechoncillos; ensayado en los restantes animales de experimentación usuales, no produjo en ellos efecto alguno. HLAVA admitió la posibilidad de que este bacilo fuese el agente morboso específico del tifus exantemático; pero, sin embargo, no consideró que esto estuviese demostrado con seguridad. Esta observación no ha encontrado, á pesar de todo, comprobación ulterior.

Mayor interés debemos conceder á los datos del profesor LEWASCHEW (de Kasan). Este ha investigado, desde el año 1891, la sangre de un total de 158 enfermos de fiebre manchada, practicando exámenes microscópicos y llevando á cabo cultivos, habiendo encontrado siempre (exceptuando 2 casos) un mismo micrococo muy pequeño, el cual es movible, aparece dispuesto frecuentemente en forma de diplococos ó de cortas cadenillas y posee á veces filamentos en figura de látigo, visibles de modo manifiesto con auxilio de fuertes aumentos, dotados de movimientos de serpenteo. Para encontrar este microorganismo, lo mejor es buscarlo en la sangre de las venas del brazo, pero también existe en la de las yemas de los dedos y especialmente en la recogida en el bazo. El microbio se puede teñir con la fucsina, así en las preparaciones frescas en cubreobjetos como en las desecadas y fijadas. Dejando gotear la sangre con todas las precauciones asépticas, á través de una cánula capilar clavada en una vena del brazo, se pueden injertar pequeñas muestras de esta sangre, tomadas con un asa de platino previamente puesta al rojo, sobre un terreno artificial de cultivo. Sobre el agar preparado con líquido de la ascitis humana, obtuvo LEWASCHEW bellos cultivos por puntura, que crecen en forma de aguja; en más de 1,500 de estos cultivos, que preparó con sangre de individuos afectos de fiebre manchada, nunca encontró otra cosa que el microbio que ocupa nuestra atención y que LEWASCHEW ha denominado *mikrococcus exanthematicus*. En el caldo á través del cual se hace pasar una corriente de oxígeno, se logra igualmente que crezca dicho microorganismo; pero en los restantes medios de cultivo ordinario fracasa la inoculación. Sin embargo, no llegan á germinar, ni mucho menos, todas las gotitas de sangre sembradas. A menudo se deben inocular varios tubitos de agar para obtener el crecimiento en uno solo de ellos, de lo cual podemos deducir que los micrococos no existen en gran número en la sangre; cuando la sangre es tomada en la época culminante del proceso morboso, es cuando se desarrollan cultivos con mayor frecuencia; en los comienzos y á la terminación del mismo, se logra esto mucho más raramente. Además, en los casos graves de la enfermedad se desarrollan los cultivos con mayor frecuencia y abundancia que en los leves. También se pueden cultivar tales microorganismos obteniéndolos del líquido de secreción del saco conjuntival.

En algunos casos LEWASCHEW ha inyectado, dentro de las venas del conejo, sangre de los individuos afectos de fiebre manchada ó emulsiones de cultivos puros del micrococo de dicho autor, creando con esto á los animales en cuestión un estado morboso grave, febril, de dos semanas de duración, el cual á menudo condujo á la muerte al conejo objeto del experimento. Sin embargo, estas investigaciones en los animales no se hallan todavía concluídas, conforme el propio autor declara en su más reciente comunicación. — Sus experimentos también son aún incompletos por otros conceptos: faltan hallazgos bacteriológicos en el cadáver y el examen detenido y sistemático de los órganos, por lo que se refiere á su contenido en microbios de los descritos, y asimismo se necesitaría llevar á cabo amplias investigaciones de cultivo para diferenciar bacteriológicamente estos microorganismos de otros semejantes.

En virtud de todo lo dicho, opinamos que interinamente todavía no podemos dar por resuelta en concreto y de un modo exento de objeciones, la cues-

tión del microorganismo patógeno del tifus exantemático, y que hemos de aguardar la confirmacion ulterior de los descubrimientos de LEWASCHEW, que tan dignos de atención son por otra parte. Algunos otros investigadores, como, por ejemplo, LJUBIMOW, MATSCHINSKI, DUBIEFF y BRÜHL, CURTIS y COMBEMALE, han encontrado igualmente en la sangre de los que padecen fiebre manchada, así como en la secreción bronquial y en los órganos internos, *micrococcus* que quizá sean idénticos á los de LEWASCHEW; pero con ello no ha avanzado gran cosa la resolución del asunto, porque dichos investigadores no han sobrepasado los métodos de indagación experimental empleados ya por LEWASCHEW, y además, no han operado ni de mucho examinando detenidamente un material de enfermos tan vasto como el de este último autor.

[THOINOT y CALMETTE y más recientemente GOTSCHLICH, han creído que el agente productor del tifus exantemático es un *protozoo*, quizá análogo al *pyrosoma bigeminum*. Pero hace falta la confirmación de tal hallazgo. En realidad, parece verosímil que el microorganismo en cuestión no pertenezca á la clase de las bacterias, pues las repetidas investigaciones de RUTA y de MC. WEENEY encontraron siempre estériles los cultivos sembrados con sangre de enfermos de tifus petequial.]

Por consiguiente, nos vemos constreñidos provisionalmente, al hablar de la etiología del tifus exantemático, á tomar en consideración solamente las enseñanzas y datos que proporciona la clínica y la epidemiología.

No cabe ninguna duda de que la fiebre manchada *es una enfermedad esencialmente contagiosa*. El virus morboso se reproduce en el organismo del individuo atacado y puede ser transmitido desde éste á una persona sana. Toda vez que mediante esta transmisión siempre se origina en el nuevo atacado el tifus exantemático, y nunca otra forma de enfermedad, resulta indudable que el contagio de la fiebre petequial es *específico* y sólo corresponde á esta única enfermedad.

Trátase en la mayoría de casos de la transmisión directa de individuo á individuo, y ésta ocurre, según todas las probabilidades, por la circunstancia de comunicarse el contagio al aire que rodea al enfermo, y con él ingresa en los órganos respiratorios ó quizá también desde la faringe en el tramo digestivo de otros individuos. Es muy seductora la idea admitida por CURSCHMANN de que el contagio se halla contenido en suspensión en el aire, unido á partículas pulverulentas que sirven de vehículo al primero.

Cuanto más abundantemente se encuentra saturado el aire por el contagio, es tanto más segura la transmisión. De aquí que en viviendas pequeñas, sofocadas, mal ventiladas, sea mucho mayor el peligro que corren los que rodean al enfermo que en locales espaciosos y aireados. Por otra parte, la probabilidad de la transmisión aumenta con la proximidad del trato y la intimidad del contacto entre enfermos y sanos; en virtud de eso resultan atacados muy frecuentemente los médicos, enfermeros, mujeres que cuidan los enfermos y eclesiásticos, que por deber de su profesión han de estar en estrecho contacto con los pacientes, y entre los estudiantes de Medicina ó practicantes, que tienen mucho que hacer al lado de los enfermos de tifus exantemático, el número de víctimas que produce esta afección epidémica es espantoso.

El contagio de la fiebre manchada es muy resistente y tenaz; conserva por largo tiempo fuera del cuerpo humano su eficacia. Adhiere á los vestidos y objetos del paciente, á la ropa de la cama y á los jergones que han utilizado los enfermos y junto con estos efectos puede ser transportado á otras localidades, y después de transcurridos varios meses, provocar todavía nuevas infecciones. Algunas veces se han observado también transmisiones mediante personas que habían estado en relación con individuos atacados de tifus exantemático, y que, permaneciendo ellas sanas, infectaron á un tercero.

El contagio se conserva también por largo tiempo en las habitaciones en que ha habido enfermos de fiebre petequial; de modo que en una casa infectada por primera vez, pueden presentarse á continuación otros casos de la afección, aun cuando los habitantes enfermos hayan abandonado con sus muebles dicha casa. Por el calor elevado es destruído el contagio; los vestidos, las prendas de lienzo y los restantes objetos pueden ser desinfectados con seguridad mediante una temperatura de 100 á 120° C.

El tifus exantemático posee una aptitud eminente para contagiarse y propagarse, y por esta causa, en los comienzos de una epidemia, el número de atacados crece muy rápidamente. En la localidad en que se presenta la enfermedad como cosa nueva, puédese casi siempre reconocer, investigando con detenimiento, el camino que ha seguido el contagio al ser importado. No es posible que admitamos una aparición autóctona, «espontánea», del germen morboso, en una región hasta entonces libre de la afección epidémica.

La epidemia ocurrida de 1876 á 1877 en la Prusia oriental y descrita por NAUNYN nos ofrece un ejemplo característico del modo cómo la enfermedad que nos ocupa aparece y va tomando incremento.

En el verano de 1876 se presentaron entre los jornaleros empleados en la construcción del ferrocarril del Sud en la Prusia oriental, varios casos de tifus exantemático, importado probablemente por los trabajadores procedentes de Polonia. En otoño acumuláronse en número considerable los atacados. Como luego, á principios de invierno, fueron despedidos 600 de aquellos jornaleros que marcharon nuevamente á su país natal, encontráronse entre ellos muchos que ó bien estaban ya invadidos por la fiebre ó hacía poco que la habían padecido; se pudo por lo tanto observar claramente el modo cómo la enfermedad seguía las huellas de estos trabajadores. Primero apareció ésta en las hosterías donde las gentes habían pernoctado, ulteriormente en las casas á las cuales habían ido á parar en su regreso; de estas últimas partió luego la epidemia en cada aldea, hasta alcanzar de golpe el mal, en la época de la Pascua de Navidad de 1876, una enorme propagación en toda la Prusia oriental.

En las ciudades, la enfermedad es importada la mayor parte de veces por los trabajadores ambulantes, por la población errante y por los vagabundos; estas gentes propagan ante todo la infección por los mesones y casas de dormir del más bajo rango, así como por los locales de detención y las cárceles; de las tabernas y de las posadas, los individuos que las visitan, llevan la enfermedad á sus viviendas, y así se extiende ésta por el trato de casa en casa.

A diferencia de otras afecciones contagiosas como el sarampión y la escarlatina, el tifus exantemático se mantiene atacando casi exclusivamente las *clases pobres de la población;* hemos de buscar en las condiciones de vida de éstas los factores predisponentes para la propagación del mal. La vida en común de muchas personas poco limpias en locales angostos, mal ventilados

ó sin ventilación de ninguna clase, ofrece la condición más favorable para que se extienda la enfermedad. En estas circunstancias alcanza el contagio una concentración tal que á menudo basta una simple visita para adquirir la afección.

En el *invierno,* y sobre todo en los tiempos más crudos, durante los cuales todo el mundo se encierra en sus habitaciones y permanecen en ellas en apretado conjunto sanos y enfermos, manteniéndose escrupulosamente ajustadas todas las aberturas para no dejar disipar el preciado calor acumulado, la viciación del aire alcanza su grado máximo, y en correlación con ello también la intensidad y la frecuencia de los casos de fiebre manchada llega á su colmo. En cambio en verano, que es cuando los habitantes viven más al aire libre y cuando al propio tiempo penetra el aire fresco en las viviendas por las puertas y ventanas abiertas, disminuye el número de atacados ó se desvanece la epidemia. De este modo indirecto, resulta que las estaciones no dejan de tener influencia sobre la frecuencia de los casos de tifus exantemático.

La alimentación insuficiente, de mala calidad ó averiada, las privaciones, la miseria y las penalidades; en una palabra, todos los factores que dañan la constitución normal del cuerpo, parecen aumentar la susceptibilidad para adquirir la fiebre manchada.

Por todo lo dicho, es fácil comprender por qué el hambre y la miseria social favorecen de modo tan notable el desarrollo del tifus exantemático, y por qué una vez existe el germen de la enfermedad ó ha sido importado, causa los más violentos estragos en las apretadas masas humanas que constituyen los ejércitos en campaña, en los estrechos espacios del entrepuente en los buques y en las cárceles y hospitales antiguos y repletos de individuos. Las condiciones del agua y del suelo, no tienen significación alguna aparente en la iniciación y propagación de la fiebre petequial.

Por lo que toca á la *predisposición individual* para padecer la enfermedad, diremos que ésta, sin distinguir entre uno y otro sexo, ataca á todos los individuos de un modo muy general, como lo demuestran las invasiones en masa observadas á menudo en determinadas casas, en las que en corto tiempo pueden ser contagiados todos ó casi todos los habitantes.

Durante la última epidemia ocurrida en Dorpat, de 1890 á 1891, en el transcurso de seis semanas vimos enfermar de tifus exantemático todos los 22 habitantes de una pobre casucha; de modo que hubo tiempo en que yacían en cama simultáneamente 18 personas, y sólo quedaban 4 de ellas en disposición de cuidar á los demás.

Respecto á la *edad,* se ha dicho muchas veces que la de los quince á los cuarenta años era la que ofrecía especial predisposición para adquirir la afección; esta noción se debe á una observación errónea hecha en los hospitales, en los cuales no se admite á los niños. En la epidemia de Dorpat que ya he mencionado y que casi exclusivamente tuvo que ser combatida en la Policlínica, dirigida por mí, llegaron á mi conocimiento en conjunto 255 casos del mal, y de ellos, en 231 pude adquirir datos precisos respecto á la edad. En nuestra estadística, en que se tienen en cuenta, no sólo los enfermos que han pasado por el hospital, sino todos los infectados, se reparten los casos en cuanto á las edades, del modo siguiente:

Enfermaron:

En la edad de 1 á 5 años	23
» » » » 6 á 10 »	33
» » » » 11 á 15 »	48
» » » » 16 á 20 »	25
» » » » 21 á 30 »	31
» » » » 31 á 40 »	31
» » » » 41 á 50 »	23
» » » » 51 á 60 »	15
» » » » 61 á 70 »	2

Por consiguiente, 104 enfermos, es decir, casi la mitad del conjunto de ellos, tenían menos de diez y seis años, y 127 de los atacados tenían más de trece años, y de aquí se deduce que el tifus exantemático no respeta absolutamente la infancia, sino que hasta invade en más alto grado todavía los individuos pertenecientes á este período de la vida que los que se encuentran en los decenios ulteriores de ella. Behse ya llamó la atención sobre la gran predisposición de la edad infantil para la fiebre manchada, y los datos recogidos en los hospitales de niños no hacen más que confirmar este hecho. Únicamente la edad avanzada, de más de cincuenta años, parece disminuir la predisposición para ser atacado por la enfermedad que nos ocupa.

Los individuos que han sufrido una vez el tifus exantemático, por lo regular adquieren con ello *inmunidad* contra dicha infección para toda su vida. Pero no dejan de presentarse excepciones de esta regla: el mismo Murchison, cuya fama es bien notoria como persona conocedora de la enfermedad que nos ocupa y por haberla descrito con notable exactitud, ha padecido dos veces el tifus exantemático, y Griesinger hasta ha visto enfermar dos veces el mismo individuo en una epidemia.

Los hechos observados por nosotros personalmente, nos han causado la impresión de que probablemente los diferentes casos de la afección no siempre proporcionan la materia contagiosa poseyendo igual grado de poder infectante. Muchos enfermos son especialmente peligrosos para transmitir el mal; otros lo son mucho menos.

En las epidemias que hemos observado, enfermaron en muchas casas y en corto tiempo casi todos los habitantes, mientras que en otras, en las que las condiciones higiénicas no parecían en modo alguno ser mejores, y que estaban habitadas igualmente por gran número de individuos relativamente á lo reducido del local, sólo se presentaron casos aislados.

Síntomas y curso

La duración del *período de incubación*, calculada desde el ingreso del contagio en el organismo hasta la aparición de las primeras manifestaciones claramente perceptibles de la enfermedad, ha sido apreciada de modos muy distintos, y en realidad parece ser muy variable según los casos. Lo más frecuente es que alcance de diez á diez y siete días.

A veces, pero no siempre ni mucho menos, preceden á la aparición propia-

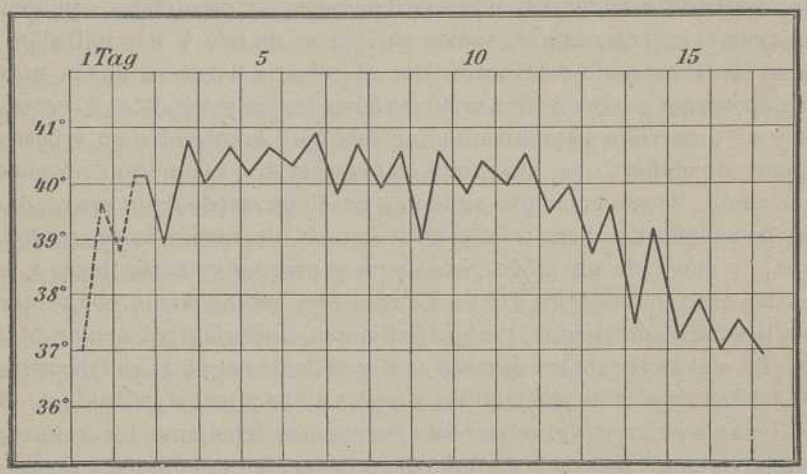
mente dicha de la afección, algunos días de un *malestar prodrómico* indeterminado, que puede estar constituído por pesadez general, pérdida de la aptitud para el trabajo habitual, cefalalgia, dolores en los miembros, falta de apetito y elevaciones escasas ó subfebriles de la temperatura.

El primer estadio del proceso morboso propiamente tal es el llamado **período de invasión.** Empieza súbitamente y de modo inesperado por un *escalofrío inicial acompañado de temblor,* y, mientras tanto, la temperatura del cuerpo sube rápidamente, de manera que en el transcurso de veinticuatro á treinta y seis horas puede alcanzar los 39°,5 y los 40° C. Muchas veces la temperatura no asciende de golpe, sino algo más lentamente, á saltos ó de modo escalonado, repitiéndose mientras tanto varias veces los escalofríos con temblor, ó aquejando el enfermo una sensación persistente de frío y horripilación. Sólo por la tarde del segundo ó del tercer día adquiere la fiebre su altura máxima. En esta época, los pacientes tienen á menudo náuseas y vómitos, á veces epistaxis, y se desarrolla rápidamente una *debilidad acentuadísima* y postración de fuerzas, de manera que, al segundo ó al tercer día, el enfermo no puede ya dejar la cama. A este comienzo agudo va unido un *estado febril* grave, durante el cual la temperatura, con remisiones escasas, de menos de un grado, cada mañana, se eleva de un modo persistente y progresivo hasta llegar á los 40° ó quedarse entre los 40 y los 41° C. La cara está notablemente congestionada, las mejillas muy enrojecidas, los ojos brillantes, la conjuntiva ocular hiperhemiada. La piel se encuentra al tacto seca y caliente; el pulso es frecuente, hay de 100 á 120 pulsaciones por minuto, y en los niños y en los individuos adolescentes, todavía es mayor el número de las mismas. Quéjanse los enfermos de cefalalgia violenta, furiosa y de dolores en la región lumbosacra y en todos los miembros y articulaciones. La piel, especialmente en las manos y en la planta de los pies, está á menudo hiperestésica; así es que hasta los contactos más ligeros ocasionan una sensación muy molesta. Al intentar incorporarse en la cama los enfermos son presa de vértigos, y faltos de fuerzas, vuelven á echarse sobre el sitio en que yacían. Allí permanecen apáticos, contestan de mala gana y con monosílabos y aquejan insomnio. Por la noche presentan ya desde los primeros días un ligero *delirio.* La lengua tiende á ponerse seca, está cubierta de una capa amarillenta y tiembla algo cuando, por indicación nuestra, la propulsa el paciente fuera de la boca; no hay apetito y en cambio la sed está aumentada. El vientre no está abultado ni sensible á la presión; por lo regular hay *estreñimiento;* pero tampoco es raro, especialmente en el curso ulterior de la enfermedad, que se presenten despeños diarreicos, los cuales tienen lugar de tres á cuatro veces al día, siendo las materias evacuadas más ó menos líquidas y de un color moreno verdoso. El *bazo* ofrece ya desde el tercero ó cuarto día un *aumento* de la zona de macidez á la percusión, y, sin embargo, quizá á causa de su blandura, á menudo no se percibe claramente por la palpación. El aumento de volumen del bazo no es tan característico y fácilmente apreciable como en el tifus abdominal. El hígado no presenta clínicamente alteración alguna; la orina es escasa, de color obscuro, amarillo-rojizo y de elevado peso específico. En muchos enfermos existe ya en el período de invasión una manifiesta *bronquitis,* la cual se da á conocer por una tos seca y á la auscultación

por estertores catarrales sibilantes y de gemido que se perciben especialmente en el plano posterior del tórax; pero casi regularmente se pueden comprobar estas manifestaciones en la época en que la enfermedad se halla en su acmé, á fines de la primera semana y durante la segunda, de modo que la bronquitis se puede contar entre los síntomas característicos de la afección.

Entre el cuarto y sexto día, raras veces algo más pronto ó algo más tarde, aparece la erupción característica del tifus manchado, y con ello empieza el llamado **período exantemático** de la enfermedad. La fiebre continua persiste ele-

Fig. 11



Curva térmica de un tifus exantemático de curso ordinario que acabó por la curación (según ROSENSTEIN)

vada sin disminuir de grado. El *exantema* consiste al principio en manchitas irregularmente configuradas, muchas veces bastante pálidas, á menudo de color rojo vivo, y de límites poco precisos, las cuales tienen un tamaño que fluctúa entre el de una cabeza de alfiler y el de una lenteja, no sobresalen del nivel de la piel, desaparecen á la presión del dedo, y cuando ésta cesa, vuelven á surgir rápidamente desde lo profundo del tegumento. Las primeras manchitas se presentan en el pecho y en el vientre, y desde estos sitios se extienden con rapidez sobre la espalda y las extremidades, de modo que en cuarenta y ocho horas queda sembrado de manchas confluentes todo el cuerpo, incluso el dorso de las manos y pies. A veces precede á la aparición de la erupción una rubicundez eritematosa, jaspeada ó como sarampionosa en la superficie de flexión de los brazos y piernas. La cara, que en la gran mayoría de casos queda libre de la erupción, está turgente, y las mejillas ofrecen una coloración rojo-obscura. Dos ó tres días después de aparecida la erupción, se forman en el centro de muchas manchitas, allí donde la hiperhemia es más intensa, pequeñísimas hemorragias capilares, mediante las cuales toman las manchitas en su parte central un color obscuro, rojo lívido ó rojo moreno.

Cuando luego se comprime la piel, de preferencia con un plexímetro trans-

parente, de cristal, y se logra de este modo que el tegumento se ponga anémico, no desaparecen completamente las manchitas hiperhémicas sino que persisten los pequeños puntos obscuros que recuerdan las petequias. Sin embargo, no todas las manchas absolutamente experimentan esta *transformación petequial,* sino que una gran parte de ellas no sufren alteración alguna.— En casos graves también se presentan, á mediados de la segunda semana poco más ó menos, verdaderas trasudaciones sanguíneas cutáneas del tamaño de una cabeza de alfiler al de una lenteja, redondas ó alargadas (petequias propiamente tales) en aquellos sitios de la piel en que no existió mancha ninguna; estas trasudaciones hemorrágicas no están tampoco rodeadas, como es natural, de ningún cerco hiperhémico, y se asemejan enteramente á las patequias de la púrpura caquéctica y de la púrpura pulicosa. Las sencillas manchitas hiperhémicas, las que han sufrido la transformación petequial y las petequias propiamente dichas, pueden existir por separado, constituyendo toda la erupción una sola de dichas clases, ó bien puede suceder que éstas se hallen sin orden ninguno combinadas unas con otras, tomando con ello la piel un aspecto peculiar abigarrado y salpicado.

En la época de la erupción del exantema, *se agravan las manifestaciones correspondientes al sistema nervioso central.* Los enfermos se ponen amodorrados, no reconocen ya á las personas que les rodean, son presa de ilusiones alucinatorias de los sentidos, hablan para sí en continuo revuelo de ideas, agitan sin descanso los brazos y las piernas, y en muchos pacientes aparecen *delirios* violentos y hasta furibundos. Las reminiscencias respecto á la vida anterior se presentan en tropel y van unidas á la idea de ser cogido y perseguido, y así los enfermos se vuelven agresivos para los que les cuidan, intentan escaparse y sólo con trabajo puede conseguirse hacerles permanecer en cama.

Más adelante, en la segunda semana de la enfermedad, esta excitación excesiva se convierte en un *estado de depresión* más ó menos grave; los pacientes están aparentemente más calmados, yacen de un modo pasivo en decúbito supino, hundiéndose en el lecho, murmuran palabras dictadas por un delirio tranquilo, recogen y estiran con mano temblorosa é insegura las ropas de cubierta de la cama (la llamada carfología). El sentido auditivo está á menudo embotado hasta un grado el más considerable de disecea, de manera que los enfermos sólo cuando se les llama en voz muy alta dan muestras de haber oído. Finalmente, caen los pacientes en un profundo *estupor,* del cual no despiertan ni aun sacudiéndoles. Las evacuaciones espontáneas de la vejiga cesan; así es que debe procederse al cateterismo, ó bien la orina y las heces son evacuadas involuntariamente en la cama; las excitaciones cutáneas no son percibidas y no provocan movimiento alguno de reacción, y á menudo se observan cortas tiranteces contráctiles incoordinadas de músculos aislados en la cara y en las extremidades (los llamados subsultos de tendones). — La *lengua* está completamente seca, agrietada y cubierta, lo mismo que los labios, de un depósito fuliginoso; las bebidas propinadas apenas pueden ser retenidas por los labios, y sólo son deglutidas de modo inseguro cuando los líquidos se vierten directamente en la faringe; á menudo tiene lugar el atragantamiento. — El *pulso* se pone más pequeño y depresible; con frecuencia algo irregular; los ruidos del

corazón son de poca intensidad y obscuros; siendo ardorosa la temperatura del cuerpo en la parte correspondiente al tronco, presentan á menudo las extremidades tendencia á enfriarse y toman una coloración pálida, algo lívida. — La *orina* en este período contiene frecuentemente albúmina (albuminuria febril) y la reacción diazoica da la mayoría de veces resultado positivo.

En casos muy graves la respiración se pone frecuente, superficial ó irregular, á menudo de ronquido, y entre la más profunda pérdida del conocimiento se desarrolla un *coma* marcado. Es conocido como un signo de mal augurio el llamado *coma vigil*, caracterizado por hallarse los enfermos quietos, sin reaccionar lo más mínimo por los excitantes del mundo exterior y con los ojos abiertos, mirando fijamente al espacio; este estado termina regularmente por la muerte.

En los casos de curso favorable, los cuales afortunadamente constituyen mayoría, se presenta al final de la segunda semana un rápido cambio en sentido de mejoría, y el síndrome, aun cuando anteriormente hubiese sido motivo de graves temores, toma en pocos días un aspecto tranquilizador y que abre paso á la esperanza. La alta fiebre hasta entonces continuada empieza á bajar entre el duodécimo y el décimocuarto día poco más ó menos, y la enfermedad entra con ello en el **período de defervescencia.** La *temperatura* presenta ordinariamente notables remisiones matutinas, que alcanzan á 1° ó á 1°,5 C., experimentando escasas exacerbaciones por la tarde *(fiebre remitente descendente)*, y de este modo, en un plazo de tres á cinco días, desciende hasta la normal ó se hace subnormal; no es raro tampoco que la defervescencia tenga lugar por descenso uniforme y continuo de la temperatura, pudiendo quedar ya apirético el enfermo al cabo de dos días. No obstante, la fiebre no desaparece tan súbita y rápidamente que pueda decirse que termine por crisis. Algunas veces la defervescencia es interrumpida durante veinticuatro ó treinta y seis horas por una nueva y súbita elevación de temperatura, que es lo que se llama una *perturbación crítica*, no siendo, sin embargo, este hecho de mala significación pronóstica. — Mientras la temperatura baja, la piel, que antes estaba muy caliente y seca, se pone húmeda, y muchas veces aparecen repetidamente abundantes *sudores*. El sueño de que se veían privados desde tan largo tiempo los enfermos, logran conciliarlo, al principio por algunas horas, más tarde de modo ya prolongado; al despertar luego el paciente se encuentra regenerado y con el sensorio más libre. A menudo no se conserva recuerdo alguno de la época que media entre el principio de los intensos delirios hasta la reaparición del conocimiento, y los enfermos, como saliendo de una profunda pesadilla la cual no pueden reconstruir, despiertan á una nueva vida. En los casos graves que han afectado intensamente el sistema nervioso, sólo se reparan las funciones cerebrales de una manera gradual; después de algunas horas en que está clara la inteligencia, reaparecen el delirio y el estupor, y únicamente paso á paso, cuando largos períodos de profundo sueño han proporcionado reposo á los agotados centros nerviosos, adquieren de nuevo los pacientes su psiquismo normal.

El exantema palidece durante la defervescencia; primero desaparecen las manchitas hiperhémicas y más tarde también toman un color más claro las

pequeñas homorragias, y se desvanecen en el espacio de una semana. — El número de pulsaciones, correspondiendo á la temperatura, disminuye proporcionalmente, pero, hasta entrada ya la convalecencia, el pulso continúa siendo todavía bastante pequeño, blando y depresible. — El bazo vuelve á su estado normal. — La lengua y los labios se limpian y se humedecen; los enfermos empiezan á aceptar nuevamente bebidas y manjares, al principio en escasa cantidad y más adelante con buen apetito. La diarrea, cuando había existido, cesa; las cámaras se hacen pastosas y finalmente sólidas. La ronquera y los signos de bronquitis se desvanecen. La orina toma un color más claro y es evacuada en cantidades abundantes; no contiene ya albúmina.

Con frecuencia sigue á la desaparición del exantema una *descamación* cutánea bastante notable y la *caída del cabello*.

Con la extinción de la fiebre empieza la **convalecencia**, del décimoquinto al décimoséptimo día de la enfermedad, poco más ó menos. La temperatura desciende hasta grados anormales por lo bajos, como ocurre después de transcurridas la mayoría de afecciones infecciosas agudas; oscila entre los 36° y los 36°,5 C., y únicamente vuelve gradualmente á su altura normal después de pasada aproximadamente una semana. En los individuos adolescentes, el pulso es á menudo en este tiempo todavía muy frecuente, y se llega fácilmente á las 100 pulsaciones y hasta á las 120, con motivo de los más insignificantes movimientos del cuerpo y excitaciones psíquicas. En cambio, en otros individuos, especialmente en los viejos, el número de pulsaciones es á menudo más reducido que en estado normal; late el pulso de cuarenta á cincuenta veces por minuto (es la llamada bradicardia de los convalecientes). — La piel y las mucosas se presentan pálidas, y cuando el paciente abandona la cama es cuando se notan más que nunca la debilitación general de fuerzas y la demacración, la pérdida experimentada durante la enfermedad por las masas musculares y por la grasa del cuerpo. Mientras dura la fiebre, la disminución diaria de peso alcanza en los adultos de 200 á 400 gramos, de modo que la pérdida total en la masa del cuerpo durante la afección, puede llegar á ser de 6 kilogramos ó más. En los primeros días de la convalecencia el peso del cuerpo puede también continuar bajando; pero, en la cuarta semana, en virtud del buen apetito del convaleciente, que muchas veces llega á convertirse en hambre verdadera, empieza á aumentar de nuevo dicho peso, y se compensan las pérdidas sufridas. Sobreviene á los pacientes una sensación de bienestar y de alegre animación, justificada abundosamente por la percepción que tienen de la reaparición de las fuerzas y de la aptitud del organismo para cumplir sus funciones. En los individuos cuya edad no es avanzada, puede ya alcanzarse el anterior buen estado de nutrición á fines de la quinta semana, y con ello se restablece la capacidad para el trabajo.

Rosenstein ha llevado á cabo interesantes investigaciones sobre la eliminación de urea durante el tifus exantemático. Al principio de la enfermedad la cantidad de urea excretada con la orina se halla considerablemente aumentada, como ocurre en todas las afecciones febriles agudas. Sin embargo, en el curso ulterior del proceso disminuye considerablemente por debajo de la normal la cantidad diaria de urea, á pesar de la elevación persistente de la fiebre, y esta disminución corresponde á la

reducción de las substancias alimenticias ingeridas y á la pérdida que ya ha experimentado en su nutrición la masa de los tejidos en general. En los individuos anémicos y mal nutridos, comienza ya dicha disminución de la urea excretada al quinto ó sexto día de la enfermedad, mientras que en las personas originariamente bien nutridas y robustas, no empieza á notarse hasta el noveno ó décimo día. Unicamente en la convalecencia, cuando la ingestión de alimentos vuelve á tener lugar en condiciones regulares, es cuando se eleva también de nuevo la eliminación diaria de urea hasta la normal. Se ve, por consiguiente, que, durante la fiebre, siguen las mismas leyes de la descomposición de la albúmina que en los animales hambrientos.

La **terminación por la muerte** ocurre en la gran mayoría de casos cuando la enfermedad está en su acmé, al final de la segunda semana, en una palabra, antes del tiempo ó durante el tiempo en que se debería esperar el descenso de la fiebre. La causa de la muerte es, por lo regular, independiente de complicaciones especiales y enfermedades secundarias; deriva de la gravedad del mismo proceso morboso, del acúmulo de productos patológicos específicos en la sangre y en los tejidos. Las toxinas — que así podríamos denominar también en el tifus exantemático estos productos morbosos — muestran ser especialmente perniciosas para el corazón, ó respectivamente para el aparato circulatorio en conjunto y para los centros nerviosos. Correspondiendo á esto, la muerte tiene lugar de ordinario con manifestaciones de *debilidad cardíaca, de insuficiencia de la circulación sanguínea y del más profundo coma.* El pulso es cada vez más pequeño, á menudo irregular y por último filiforme; las extremidades se ponen frías y cianóticas, el exantema toma un color lívido y la vida se extingue por paro del corazón con la más profunda pérdida del conocimiento. A veces tiene también lugar la parálisis cardíaca en pocas horas, bajo el cuadro de un inesperado *colapso,* sin que haya precedido un coma de larga duración.— Excepcionalmente puede ocurrir la terminación mortal en el más profundo coma en períodos ya prematuros, en el transcurso del segundo ó del tercer día de la afección; estos son casos que se establecen desde luego con manifestaciones notablemente graves, transcurren con temperaturas anormalmente elevadas y en las cuales ha tenido lugar, como es manifiesto, una infección especialmente intensiva (son los llamados *typhus siderans).*

Complicaciones y enfermedades consecutivas

Estas no son en el tifus exantemático ni tan frecuentes ni tan múltiples como en el tifus abdominal.

A la bronquitis existente casi con regularidad, puédense juntar *atelectasias* lobulillares, al principio discretas por su distribución, y más tarde confluentes, así como *pneumonías catarrales* é *hispostásicas,* las cuales son tanto más de esperar cuanto más grave es el estado general de infección, más superficial es la respiración y más insuficiente la actividad cardíaca. Por lo tanto, las personas debilitadas y decrépitas, los ancianos, están especialmente expuestas al peligro de esta complicación, la cual á menudo amenaza seriamente la vida.

En muchas epidemias se establecen relativamente á menudo *condensaciones pneumónicas lobulares,* las cuales anatómicamente son iguales á las pneu-

monías fibrinosas ordinarias. Lo único que queda todavía por saber, es si dichas condensaciones son provocadas por el conocido agente infeccioso de la pneumonía crupal, que vendría á encontrar en los pulmones de los individuos afectos de tifus exantemático un terreno de cultivo especialmente favorable, ó bien si se originan por acción local del virus mismo de la fiebre manchada. En las epidemias de Berlín, observadas por CURSCHMANN, se encontraron pneumonías lobulares, fibrinosas, en el 15 por 100 de los cadáveres autopsiados.

Juntamente con la bronquitis, es muy frecuente que exista una *laringitis* catarral más ó menos pronunciada. En casos raros sobreviene la destrucción ulcerativa de la mucosa en la pared posterior de la laringe y ulteriormente se presenta una *pericondritis laríngea supurativa,* la cual puede conducir á la laringoestenosis y hacer indispensable la traqueotomía. La aspiración de substancias pútridas procedentes de los abscesos pericondríticos, así como la penetración no rara en los enfermos soporosos de partículas alimenticias en el árbol bronquial á consecuencia del atragantamiento, dan lugar á veces á la *pneumonía séptica* y á la *gangrena pulmonar.*

Los catarros de la faringe nasal, propagados por la trompa de Eustaquio al oído medio, provocan á veces una *otitis media* purulenta con perforación de la membrana del tímpano; de igual modo pueden trasplantarse los agentes de la supuración, cuando no se dedican á la boca cuidados suficientes, desde ésta á la parótida á través del conducto de Stenon, y causar *parotiditis supuradas* para cuyo tratamiento ha de recurrirse á los medios quirúrgicos, es decir, al bisturí.

La *nefritis aguda,* que se da á conocer por la aparición de abundante cantidad de albúmina, de cilindros urinarios y de porciones de epitelio renal, y á veces por salir la orina mezclada con sangre, constituye una complicación grave del tifus exantemático, aunque por suerte muy rara.

En las embarazadas sobreviene regularmente el *aborto* cuando la fiebre se halla en su *fastigium.*

En la época de la defervescencia, y con los fuertes sudores, se establece á veces la *milliaria crystallina* en el vientre y á los lados del tórax. Algunas veces se presenta el *herpes labialis* durante la fiebre.

Mientras desciende la fiebre ó en la convalecencia estallan á veces *trastornos psíquicos agudos,* delirio por colapso ó confusión aguda de ideas, los cuales con los buenos cuidados y alimentación terminan por lo regular favorablemente.

En casos muy raros, y durante el período más culminante de la enfermedad, sobreviene *gangrena* de las partes distales del cuerpo (dedos de los pies, orejas, mejillas, nariz) por oclusión trombótica de los vasos periféricos. Las *úlceras por decúbito* son raras, á causa de no ser muy larga la duración de la enfermedad, y se pueden muy bien evitar generalmente por medio de atentos cuidados.

Entre las enfermedades secundarias que pueden retardar la convalecencia citaremos las *trombosis venosas por marasmo* en las extremidades inferiores, así como á veces el *edema* de los maléolos, el cual por lo demás se desvanece pronto. En la piel aparecen en ocasiones *forúnculos* ó se forman *abscesos subcu-*

táneos. Muchos enfermos aquejan durante largo tiempo *dolores neurálgicos* en la planta de los pies *que persisten más que la enfermedad*.

Lesiones observadas en la autopsia

Se encuentran en el tifus exantemático las alteraciones de los órganos parenquimatosos que son propias de todos los procesos febriles agudos. Los músculos presentan cierta desecación y tienen un color rojo; la sangre es de tinte obscuro y líquida. El corazón está á menudo dilatado; el miocardio se presenta flácido y de coloración pálida (enturbiamiento parenquimatoso y degeneración grasosa de las fibras musculares). El hígado y los riñones ofrecen tumefacción turbia y degeneración parenquimatosa; el bazo regularmente, pero no siempre, está engrosado y tan blando que su tejido se puede disgregar fácilmente con el dedo. En el estómago y en el intestino no hay alteración alguna notable. En el cerebro no se encuentran tampoco alteraciones macroscópicas; la piamadre se halla con frecuencia hiperhemiada. El árbol respiratorio, desde la tráquea hasta las finas ramificaciones bronquiales inclusive, presenta tumefacción de la mucosa y un abundante depósito de mucosidades.

Las restantes alteraciones anatomopatológicas no son tan peculiares del tifus exantemático como determinadas por las complicaciones del mismo. Lo más frecuente es encontrar condensaciones lobulillares y lobulares del tejido pulmonar; más raras veces gangrena de los pulmones, pericondritis laríngea y necrosis de los cartílagos aritenoides y nefritis parenquimatosa aguda.

Formas leves

En toda epidemia de fiebre manchada, junto á los casos de enfermedad graves, completamente acentuados, se presentan también en número más crecido ó más escaso otras *formas leves ó abortivas*, las cuales se caracterizan, por una parte, por no alcanzar las manifestaciones morbosas intensidad ninguna digna de consideración, y hasta por ofrecerse muchas veces solamente indicadas de modo débil y fugaz, mientras que la duración de la afección es la ordinaria, ó por otra parte, por ser la duración del proceso morboso más corta de lo que es regularmente, á pesar de que los síntomas se presentan manifiestamente desarrollados. Sin embargo, no creo práctico establecer una distinción capital entre estas dos contingencias, y en consecuencia admitir la existencia de un tifus leve y de un tifus abortivo, como ha hecho Liebermeister para la tifoidea abdominal, puesto que, en la mayoría de casos, ocurren las cosas de manera que una infección de síntomas débilmente acentuados adopta al propio tiempo un curso breve.

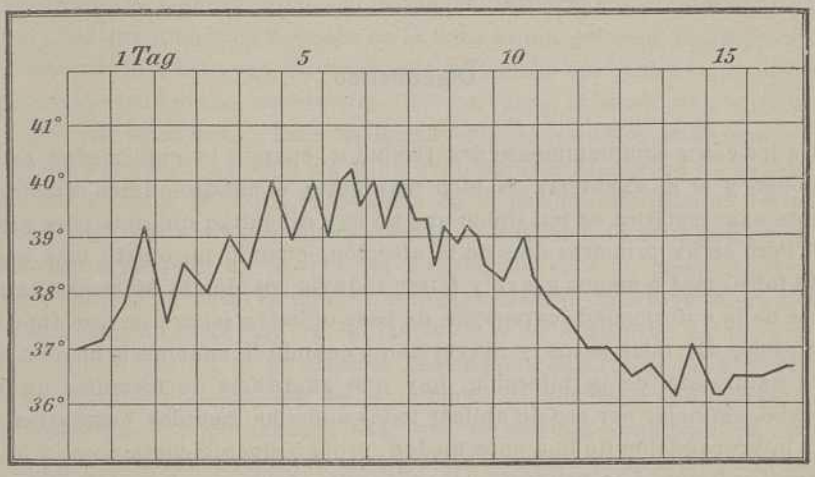
Desde los casos graves á los más leves, es posible observar todas las gradaciones intermedias; el describirlas hasta agotar el asunto, nos llevaría demasiado lejos.

La figura 12 servirá de ejemplo para estudiar el curso de la fiebre en un caso de forma leve.

En las formas leves empieza también la afección súbitamente, con escalofríos, malestar general á menudo acentuadísimo, cefalalgia y rápida elevación de la temperatura; sin embargo, la fiebre que sigue á este ascenso inicial no

llega á alcanzar ó alcanza sólo por corto tiempo grados tan notablemente elevados como en los casos graves, y luego desciende de nuevo hasta la apirexia en el transcurso de dos á tres días; muchas veces la defervescencia no dura hasta más que veinticuatro á treinta y seis horas. Todo el proceso febril puede terminar en diez días, y en los casos más leves en cinco ó seis días está terminado. — Cuanto más leve es la afección, tanto más diseminado y pálido es el exantema, de modo que éste, en personas cuya piel está sucia y llena de picaduras de parásitos, hasta es á menudo difícil de descubrir. Dicho exantema vuelve á decolorarse al cabo de pocos días, sin experimentar transformación petequial. Han dicho observadores estimables que á veces puede faltar completamente la erupción cutánea. Nosotros por nuestra parte no recordamos haber

Fig. 12



Curva térmica en un tifus exantemático leve (observación personal)

visto en los adultos tal tifus exantemático sin exantema; pero MURCHISON y otros autores han encontrado á faltar la erupción, según el carácter de las epidemias, en un 6 á 20 por 100 del conjunto de casos. — El hecho de afectarse el sistema nervioso central, puede dar lugar, cuando la fiebre es elevada, á perturbaciones del conocimiento, confusión de ideas y delirios nocturnos tumultuosos; pero esto dura únicamente algunos días y nunca se llega al estupor propiamente dicho, y aun menos al coma. En los casos más leves, todo queda limitado á más ó menos violenta cefalalgia y dolores en los miembros y á un ligero embotamiento del sensorio. — La tumefacción del bazo es escasa; la lengua permanece húmeda y la bronquitis moderada.

Si los síntomas característicos de la fiebre exantemática son poco manifiestos, y sobre todo cuando el exantema no es patente, la enfermedad puede ofrecer un cuadro clínico muy análogo al de las formas abortivas del tifus abdominal. Teniendo en cuenta esto, conviene hacer notar que *á pesar de esta analogía entre ambas enfermedades, su etiología es completamente distinta* y hay que seguirlas considerando esencialmente diferentes una de otra. La designación de febrícula que antes era corriente aplicar tanto á las formas

leves de tifus exantemático como á los casos benignos de tifus abdominal, lugar da á confusión y, por lo tanto, es mejor no usarla.

Las formas leves suelen ser patrimonio de la infancia, de suerte que aun cuando se observen también en ella casos graves y de sintomatología bien acentuada, el cuadro que suele ofrecer el tifus exantemático infantil no es con mucho tan grave ni ofrece tanto cuidado como el de los adultos. Innegablemente en los niños la fiebre acostumbra á ser muy alta; la temperatura asciende á 40 ó 41° C., pero, según hemos observado, ni en el período de apogeo de la enfermedad se mantiene siempre continua, siendo muchos los casos en que se ve interrumpida por remisiones matutinas de 1° á 1,5° C. A pesar de las temperaturas elevadas, rara vez existen síntomas cerebrales graves; el exantema suele ser muy poco manifiesto y podemos afirmar también que en ocasiones falta por completo.

Diagnóstico

En los casos completamente desarrollados, cuando la enfermedad está en su apogeo y si el exantema es bien manifiesto, el cuadro clínico ofrecido por la fiebre exantemática es tan típico que no hay dificultad ninguna para reconocerlo. Pero en los primeros días de la afección, cuando no existe más que un estado febril más ó menos grave y faltan todavía los demás síntomas característicos de la enfermedad, carecemos de base objetiva segura en que fundar el diagnóstico. En tales casos, y mayormente cuando la anamnesis no dé á conocer la naturaleza de la infección, hay que guardarse de formular un juicio definitivo, sin dejar por eso de aplicar todas aquellas medidas necesarias para evitar la propagación de una enfermedad, probablemente contagiosa, á los que rodean al enfermo. Los primeros casos de una epidemia de esta enfermedad pasan fácilmente inadvertidos.

En los casos dudosos procúrese siempre ver si se puede desvanecer la duda por vía del diagnóstico diferencial.

Lo más frecuente es que se trate de distinguir el tifus exantemático del TIFUS ABDOMINAL. Cuando la enfermedad ha sido observada con precisión desde su comienzo, el súbito ascenso de la temperatura y la aparición repentina de la afección, constituyen ya una base segura para poder excluir el tifus abdominal. Además en el tifus manchado el exantema aparece mucho más pronto y por regla general es mucho más confluente y afecta casi todo el cuerpo sin respetar tampoco el dorso de los pies ni los antebrazos. Ofrece el aspecto de manchas hiperhémicas y no da lugar á aquellas eflorescencias papulosas perceptibles al tacto propias de las roséolas del tifus abdominal. Por término medio la duración del proceso morboso es menor, el descenso de la fiebre es mucho más rápido y la curva de la temperatura no muestra aquella tendencia á las remisiones matutinas tan característica de las fases terminales del tifus abdominal. En el tifus exantemático casi nunca existe meteorismo y las diarreas son siempre mucho menos frecuentes que en el tifus abdominal; la tumefacción del bazo es también menos pronunciada y desaparece con más rapidez.

A pesar de eso, según se ha hecho notar ya anteriormente, cuando se trata de formas leves del tifus exantemático, el diagnóstico puede ofrecer grandes dificultades, y si el exantema no aparece y la curva de la temperatura no es característica, habrá ocasiones en que clínicamente será casi imposible distinguirlos de un tifus abdominal de curso abortivo. En estos casos dudosos, el *suerodiagnóstico* á beneficio de la denominada reacción de WIDAL adquiere su mayor grado de importancia. A partir de la segunda semana de la enfermedad podremos decidir, con seguridad relativamente grande, si la afección en cuestión es ó no producida por el bacilo del tifus, según resulte positiva ó negativa la reacción.

Otra de las dificultades que en los niños principalmente puede tener grande importancia, es la distinción entre la enfermedad que nos ocupa y el SARAMPIÓN en los primeros días de la misma. Si durante el período de invasión del tifus exantemático aparece en la cara aquel eritema sarampionoso ya mencionado y el exantema ofrece una confluencia excepcional, habiendo al mismo tiempo fenómenos acentuados de bronquitis, la analogía con el sarampión puede ser muchísima. Pero en la mayoría de los casos podremos convencernos de que cuando se trata de tifus exantemático, la fiebre de invasión es mucho más elevada de lo que suele serlo en el período prodrómico del sarampión. Por otra parte, en este último, antes de aparecer la erupción en la piel, encuéntrase á menudo en el velo del paladar un eritema maculoso de color rojo vivo que no se observa en el tifus exantemático. Finalmente, en caso de tifus exantemático el coriza, la conjuntivitis y la laringitis, si existen, son menos intensos que en el sarampión. Además, el catarro de las vías respiratorias en el sarampión es uno de los fenómenos que más pronto aparece, á veces antes que el exantema, al paso que en el tifus exantemático no suele hacerse patente hasta la segunda mitad de la primera semana de enfermedad. Cuando el curso de la enfermedad está ya adelantado, el desarrollo del exantema (que en el sarampión suele ser mucho más confluente y casi nunca hemorrágico) y la conducta de la fiebre (que en el sarampión desciende rápidamente después de la erupción del exantema y en el tifus exantemático se mantiene fija) permiten muchas veces fijar el diagnóstico con bastante seguridad.

Si existe la posibilidad de una INFECCIÓN VARIOLOSA, no se formule diagnóstico hasta que los caracteres del exantema resuelvan la duda, pues los períodos iniciales de ambas enfermedades es á menudo imposible diferenciarlos uno de otro.

Para distinguir el tifus exantemático de la FIEBRE RECURRENTE, tenemos un medio seguro que consiste en el examen microscópico de la sangre. La ausencia de espirilos recurrentes excluye con seguridad la existencia de la fiebre recurrente. Además, en esta última enfermedad, á igualdad de temperatura, el estado general y el sistema nervioso no suelen mostrarse tan profundamente afectados como en la fiebre exantemática.

Por último haremos notar que en todos los casos dudosos, también pueden tener valor diagnóstico el predominio de una ú otra de las epidemias y la probabilidad de la infección por una ú otra de las enfermedades.

Pronóstico

El promedio de mortalidad de la fiebre exantemática no se ha fijado todavía con unanimidad. MURCHISON, basándose en el copioso material clínico del hospital de fiebres de Londres, desde los años 50 al 70 del pasado siglo, la calcula en un 20 por 100, y CURSCHMANN, teniendo en cuenta lo ocurrido en la epidemia de Berlín de 1876 á 1879, deduce una mortalidad de un 23 por 100 para el conjunto de casos tratados en hospital; pero otros autores, como, por ejemplo, HERMANN, de San Petersburgo, y HAMPELN, de Riga, fundándose también en estadísticas de hospital, creen que no pasa de un 14 á 15 por 100.

Las estadísticas relativas á la totalidad de la epidemia en territorios determinados, prescindiendo de los enfermos tratados en hospital, suelen dar todavía un promedio menor de mortalidad, cosa que no es de extrañar si se tiene en cuenta que los niños, los cuales pasan la fiebre exantemática con facilidad y, por lo tanto, contribuyen muchísimo á aminorar la cifra de mortalidad, apenas figuran en la mayoría de las estadísticas de hospital. Según PISTOR, en la epidemia ocurrida en la Silesia alta del año 1876 al 1877 murieron tan sólo un 10,5 por 100 de los atacados; según NAUNYN, en la Prusia oriental el año 1868, á pesar de la asistencia deficiente de los enfermos en sus casas, el tanto por ciento de mortalidad no ascendió de 5 á 6, y, según BEHSE, en la epidemia de Dorpat del año 1866 al 1867 fué de 6,1 por 100. En oposición á estas cifras moderadas hay ciertamente la grave epidemia de la Silesia alta de 1848, en la cual la mortalidad ascendió á un 20 por 100.

Aun cuando nos inclinamos á creer que el promedio de mortalidad de las epidemias de tifus exantemático no es tan crecido como el que acostumbra á deducirse de lo observado en los hospitales, no dejamos de reconocer *que cada una de las epidemias ofrece diverso carácter y diversa malignidad.* Por lo tanto, nos parece ofrecer poco interés el discutir sobre las cifras de mortalidad de la fiebre exantemática en general. Aquí, como en todas las enfermedades agudas epidémicas, hay que determinar el tanto por ciento de mortalidad en cada epidemia por separado. El denominado tifus de los campos de batalla se caracteriza por unas cifras de mortalidad notablemente crecidas.

En cada caso particular *el pronóstico depende ante todo de la edad del individuo atacado;* en esto están conformes todos los clínicos.

Durante los primeros años de la vida, la mortalidad es algo más elevada que en los años más adelantados de la infancia; de la edad de los cinco á los veinte años llega tan sólo al 2 ó 3 por 100, y de los veinte á los treinta llega al 6 por 100, y desde esta edad en adelante va aumentando rápidamente, de suerte que alrededor de los cincuenta años mueren casi la mitad y en la vejez la gran mayoría de los atacados.

El organismo joven resiste á los productos morbosos tóxicos que penetran en la sangre mucho mejor que un organismo viejo. En este concepto, la conducta de la fiebre exantemática guarda cierta analogía con la de la pneumonía genuina crupal. En el tifus abdominal, la relación de dependencia entre la edad y el pronóstico no es tan marcada.

Al igual que la edad, *todas las circunstancias nocivas para la lozanía y robustez normales del organismo,* disminuyen también la resistencia de éste contra el proceso de la fiebre exantemática. Los individuos debilitados por enfermedades crónicas, alcoholismo, etc., sucumben antes que los robustos y sanos.

Aun cuando el carácter de la epidemia, como también la edad y el estado primitivo de robustez del individuo, tengan gran importancia para el pronóstico, estas circunstancias por sí solas no permiten asegurar el pronóstico de cada caso en particular. En los primeros días de la enfermedad es imposible decir cuál será su curso ulterior.

En general puede decirse que cuanto más graves son los fenómenos iniciales, más alta la fiebre, más intenso el exantema, más profusa la transformación del mismo en petequias y más profunda la afección del sistema nervioso, menos probable es la curación. Por otra parte, dada la relativa brevedad de la enfermedad y lo súbito de la defervescencia, aun en los casos más graves debe tenerse esperanza, pues el tránsito á la curación puede sobrevenir repentinamente.

Como en la mayoría de los casos la muerte ocurre con síntomas de debilidad cardíaca, de ahí que deba vigilarse muchísimo el estado del *pulso* y de la circulación. Aquí no tiene tanto interés la frecuencia del pulso, la cual, aun en individuos viejos, puede llegar á ser de 100 á 120 pulsaciones sin peligro para la vida, como *el carácter del mismo:* si el pulso se hace pequeño, blando é irregular, los tonos cardíacos débiles y las extremidades se vuelven frías y cianóticas, todo lo cual hace admitir un descenso de la presión arterial y un retardo de la circulación, el estado es peligroso, pues la debilidad cardíaca puede ser de las irreparables.

La aparición precoz de violentos *síntomas cerebrales* indica un estado de profunda intoxicación y agrava el pronóstico. Es evidente que las *complicaciones*, como, por ejemplo, la formación de focos pneumónicos y la nefritis, han de influir desfavorablemente en el curso de la enfermedad y pueden acarrear la muerte.

En la práctica conviene limitarse en lo posible á juzgar el estado que ofrezca el enfermo en el momento de la observación y dictar las disposiciones oportunas. No hay que sucumbir jamás á las exigencias de los allegados del enfermo, haciendo un pronóstico definitivo que luego podrá tacharse de impremeditado.

Profilaxia

De las condiciones etiológicas que favorecen la aparición é incremento de las epidemias de fiebre exantemática se deduce cuáles son las medidas á que deberá recurrirse para evitarlas y combatirlas.

Cuanto mejor es el estado de cultura y las condiciones sociales y económicas de la masa de la población en conjunto, y sobre todo de la clase trabajadora, tanto menor es el peligro de que se implante la fiebre exantemática y se propague. En los sitios donde las casas son limpias, bien ventiladas y bañadas

por el sol, donde las habitaciones no están ocupadas por excesivo número de individuos, y tanto los jornales como los víveres no escasean, el tifus exantemático no encuentra terreno favorable á su desarrollo.

Como la fiebre exantemática es una enfermedad muy contagiosa, todo estriba en separar los individuos infectados de los sanos lo más pronto posible. Esto no puede hacerse sino por medio del *aislamiento de los enfermos en hospitales,* y de ahí que este aislamiento deba practicarse con todo rigor. Donde no haya hospitales deberá instalarse un lazareto provisional con suficiente número de camas. Los albergues y asilos de noche en donde ocurren casos de enfermedad han de ser inspeccionados por la policía sanitaria, y si se descubre en ellos un foco de fiebre exantemática, habrá que mantenerlos cerrados mientras dure la epidemia. Las habitaciones infectadas deben someterse á la desinfección, ventilarlas y limpiarlas; las ropas y efectos de los enfermos se desinfectarán en corriente de vapor, y si no tienen valor, pueden quemarse junto con la paja de la cama. La eficacia de los vapores de formol como medio de desinfección no está todavía bien comprobada (acerca del particular, consúltese la pág. 78). — Para el traslado de los enfermos no deben utilizarse coches de alquiler, sino carruajes especiales destinados ya á este objeto. Las habitaciones de los enfermos deben darse á conocer por medio de tablillas que lo indiquen. Cuanto más pronto se recurre á estas medidas de policía sanitaria tanto antes se consigue dominar la epidemia.

Todo el que por su profesión ó deberes no ha de intervenir con enfermos de fiebre exantemática tiene que evitar las relaciones y el contacto con los mismos.

Dentro de los hospitales conviene tener los enfermos en departamentos aislados, á ser posible en pabellones separados, y además prohibir terminantemente las relaciones de los enfermeros y criados con el personal de las restantes habitaciones del asilo. Es de suma transcendencia el cuidar de que las *habitaciones donde están los enfermos de fiebre exantemática sean bien ventiladas* y *tengan capacidad suficiente;* si la estación lo permite, ténganse abiertas las ventanas día y noche, aun cuando haya el peligro de que la temperatura de la habitación descienda algunos grados por debajo de la que se considera como de precepto. La experiencia ha enseñado que si el aire se renueva bien, el peligro de la propagación de la fiebre exantemática á los demás enfermos, así como también al médico y á los enfermeros, es muchísimo menor. En verano la estancia de los enfermos en celdas abiertas ó en barracas, como ví en la guerra ruso-turca, además de resultar muy cómoda, contribuye muchísimo á evitar el acúmulo y concentración del contagio.

Tratamiento

Actualmente carecemos todavía de un medicamento específico capaz de cortar la fiebre exantemática ó de abreviar su curso.

Por lo tanto, tenemos que limitarnos á un *tratamiento expectante-sintomático* y debemos colocar al paciente en las condiciones higiénicas que la expe-

riencia enseña ser las más favorables para que la enfermedad tome lo más pronto posible un curso benigno.

A este fin se empieza por limpiar al enfermo en un baño tibio de 26 á 27° R., se le coloca en una cama bien mullida pero no demasiado blanda y se le aplica una bolsa con hielo en la cabeza. La alimentación, como en todas las afecciones febriles agudas, será de preferencia líquida y administrada á intervalos de dos á tres horas: leche, caldo claro, caldo de ternera al cual puede añadírsele cocimiento de cebada ó de avena y una ó dos yemas de huevo y además bizcocho preferentemente desleído con leche, constituyen alimento suficiente para todo el período febril. Para bebida lo mejor es agua fresca ó hervida y enfriada en seguida á beneficio de hielo y, además, el te débil y frío; puede permitirse también la bebida de limonadas de frutos ácidos. En los individuos habituados á las bebidas espirituosas está contraindicado privarles en absoluto del alcohol y se les puede dar vino ó ponche en cantidad moderada. La poción que prescribimos, cuando no hay contraindicación especial, és la siguiente:

R.	Acido clorhídrico diluído (1)	3 hasta 4 gramos
	Agua	170 —
	Jarabe de frambuesas	30 —

M. Para tomar una cucharada cada dos horas.

Para combatir la fiebre hoy día se emplean generalmente los *baños fríos*. Sin embargo, la eficacia terapéutica de este método de tratamiento no está del todo confirmada, y hay varios clínicos de fama, tales como Pistor, Curschmann y Hampeln, que no han podido comprobar influencia ostensible del mismo en lo relativo á la mortalidad. La disminución pasajera de la temperatura del cuerpo, conseguida á beneficio de los baños, no modifica esencialmente el curso del proceso morboso en conjunto. Pero es innegable que en los casos graves, la refrigeración de la superficie del cuerpo ejerce una influencia muy beneficiosa en el estado general del paciente: el pulso adquiere más vigor, la circulación se reanima, la respiración se hace más amplia y más profunda, la coloración cianótica de las partes periféricas del cuerpo disminuye, acercándose más al tinte normal, las funciones cerebrales se vivifican, el enfermo empieza á fijarse en lo que le rodea, la conciencia es más clara. La agitación y el estupor se mantienen dentro límites moderados. Además para el tratamiento de las placas rojas causadas por la compresión y las de decúbito en su iniciación, no hay mejor medio que los baños fríos. En conjunto, el cuadro de la enfermedad adquiere, cuando menos transitoriamente, un aspecto más satisfactorio. Por lo tanto, creemos aplicable el tratamiento por los baños, cuando menos en los hospitales bien dispuestos, en los cuales es fácil practicarlo. Para la técnica del mismo, consúltese el capítulo que se ocupa del tifus abdominal. En general, si el individuo es robusto, se prescriben baños de 20 á 18° R. y de diez á veinte minutos de duración. Para los individuos delicados y los niños, son preferibles los baños según el método de Ziemssen, cuya temperatura inicial es de 24° R.

(1) Acido clorhídrico diluído de la F. G. IV consta de partes iguales de ácido clorhídrico (1'12 D.) y de agua destilada.

y gradualmente se hace descender hasta 20° R.; estos baños producen menos impresión y son más agradables al paciente. Según el estado del enfermo, y mientras la fiebre se sostenga por encima de 39° C., se repetirán los baños de dos á cuatro veces por día.

Cuando por circunstancias extrínsecas sea difícil ó imposibe practicar el tratamiento por medio de los baños, puede recurrirse á las frotaciones de todo el cuerpo con agua á la temperatura de la habitación, repetidas cada dos horas; en realidad, el descenso de temperatura que se consigue así es insignificante, pero, sin embargo, puede reconocerse bien claramente la acción refleja de la excitación cutánea sobre el trabajo cardíaco y las funciones cerebrales. En los lazaretos de campaña rusos, establecidos en el campo de batalla búlgaro y en los cuales escaseaba el agua y el personal de asistencia, aprendí una modificación muy práctica del tratamiento hidropático. Los enfermos, situados en celdas abiertas, eran sometidos varias veces al día y por espacio de una á dos horas á la refrigeración con telas mojadas que se cambiaban cada cuarto de hora. Esta refrigeración era muy agradable para los pacientes, sobre todo durante los calores del verano. — En caso de graves trastornos por parte del sistema nervioso central, sopor, delirio musitante y coma, están indicadas las *abluciones* frías de la cabeza, el pecho y la nuca, con agua á la temperatura de la habitación; las abluciones pueden hacerse en una bañera vacía ó bien simultáneamente con los baños fríos.

De los antipiréticos administrados al interior no cabe esperar gran cosa. Es chocante que en la fiebre exantemática el descenso de temperatura obtenido por medio de aquéllos es relativamente menor que en las otras afecciones febriles; sobre los demás síntomas de la enfermedad no ejercen influencia alguna. Pueden ensayarse la antipirina (1 á 2 gramos por dosis, tres veces al día), la lactofenina (0'5 á 1 gramo por dosis, cuatro veces al día) ó el sulfato de quinina (1 gramo por la tarde).

Según Kaczorowski y Curschmann es más eficaz el tratamiento mediante el *aire frío*. Con una buena ventilación como la recomendada ya profilácticamente, puede lograrse también una refrigeración regulable á voluntad y de acción realmente beneficiosa y calmante.

En el curso de la enfermedad hay que atender principalmente á la energía del corazón y al estado de fuerzas del enfermo. Cuando aparezcan síntomas de astenia cardíaca, como aceleración del pulso y enfriamiento de las extremidades, prescríbanse en seguida los *tónicos:* un vaso de vino fuerte cada tres horas; en vez de vino puede darse también ponche con coñac ó bien este último en poción.

R.	Tintura etérea de valeriana.	5 gramos
	Cognac	40 —
	Jarabe de canela.	25 —
	Yema de huevo	Una
	Agua destilada . . . . C. s. para llegar á	200 gramos

M. Una cucharada cada hora.

Según Curschmann, además puede permitirse el café concentrado y el caldo de buey. Pero lo más indicado es el alcanfor á dosis no demasiado

pequeñas: cada dos horas inyección de 1 ó 2 centímetros cúbicos de aceite alcanforado al 1 por 10.

En caso de *diarreas* copiosas y frecuentes, prescribiríamos el tanígeno (lo que puede cogerse con la punta del cuchillo, cuatro veces al día) y cocimientos mucilaginosos.

Si hay *delirio* intenso y excitación, no se vacile en dar el opio (tintura de opio X gotas, de tres á cinco veces al día) ó una inyección hipodérmica de clorhidrato de morfina (0'01 por dosis). También está indicado aquí el hidrato de cloral.

R. Hidrato de cloral . . . . . 4 gramos
Agua destilada . . . . . 25 —
Jarabe de goma . . . . . 25 —

M. Para tomar en dos porciones con un intervalo de media hora.

El *colapso* que á veces sobreviene en la defervescencia, debe combatirse con alcanfor por vía hipodérmica, licor de Hoffmann al interior, calefacción de la cama y frotaciones enérgicas en las extremidades.

Por regla general, en la convalecencia no precisa tratamiento alguno; los enfermos deben ir bien arropados para evitar pérdidas innecesarias de calor.

Como en la fiebre exantemática no es interesada la vía gastrointestinal, al presentarse la ocasión de dar de nuevo comida al enfermo pueden permitírsele pronto la carne, el pan blanco y huevos, etc.

Las *complicaciones* que haya, deben ser tratadas *lege artis;* la bronquitis es modificada favorablemente por los baños fríos, los cuales activan la respiración. Además, los baños privan algo la formación de hipostasis y condensaciones pneumónicas del pulmón. No concedemos gran valor á la acción de los expectorantes, y tanto en la bronquitis grave como en los comienzos de pneumonías, hemos prescrito muchas veces (en nuestro concepto con éxito) la aplicación de mostazas en la espalda y en las partes laterales del tórax.

Bibliografía

Ed. Behse, Typhus exanthematicus und febricula. Dorpater med. Zeitschr., 1874, Bd. V, Heft 1, 2 u. 4.

H. Curschmann, Fleckfieber. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 2. Aufl. Leipzig, 1838.

Griesinger, Infectionskrankheiten. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen, 1857. Bd. II.

Golynez, Die Mortalität an Flecktyphus. in Petersburg, 1870-87. Wratsch, 1890, Nr. 51 u. 52 (en ruso).

Hampeln. Ueber Flecktyphus. Deutsches Arch., Bd. XXVI, 1880.

F. Herrmann, Die Flecktyphusepidemie in Petersburg von 1874-75. Petersb. med. Wochenschr., 1876, Nr. 16 u. 17.

—, Beitrag zur Anwendung protrahirter lauwärmer Bäder im Flecktyphus. Peterburger med. Wochenschr., 1881, Nr. 26.

Aug. Hirsch, Historisch-geographische Pathologie. 2. Aufl. Stuttgart, 1881.

Lebert, Flecktypus. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig, 1876. Bd. II.

Lewaschew, Ueber die Mikroorganismen des Typhus exanthematicus. Arch. des sciences biologiques 1896, Nr. 4 (en ruso y francés).

—, Die bacteriologischen Behandlungsmethoden und die Serumbehandlung des Flecktyphus im Besonderen. Wratsch, 1893, Nr. 35-38 (en ruso).

E. Moritz, Flecktyphus im weiblichen Obuchow-Hospital, 1879-80. Petersburger med. Wochenschrif, 1888.
Ch. Murchison, Die typhoiden Krankheiten. Uebersetzt von Zuelzer. Braunschweig, 1867.
Naunyn, Bericht über den Typhus exanthematicus in Ostpreussen, Berl. klin. Wochenschr., 1868, pág. 237.
Pistor, Die Flecktyphusepidemie in Oberschlesien, 1876-77. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., N. F. Bd. XXIX, 1878.
Raptschewski, Ueber den Flecktyphus in der russischen Armee während des russisch-türkischen Krieges von 1877-78. Verhandlungen des X. internat. Congr. zu Berlin, 1891, Bd. V, Abth., 18, pág. 73.
Rosenstein, Mittheilungen über Fleckfieber. Virch. Arch., 1868, Bd. XLIII.
W. Salomon, Bericht über die Berliner Flecktyphusepidemie im Jahre, 1879. Inaug.-Diss. Berlin, 1880.
Theurkauf, Ueber Typhus exanthematicus. Virch. Arch., 1868, Bd. XLIII.
Wyss, Das Fleckfieber. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen, 1877.

Fiebre recurrente ó de recaídas

(FEBRIS RECURRENS, RUCKFALLFIEBER, RELAPSING-FEVER, FIÈVRE A RECHUTES)

POR EL

Profesor Dr. K. Dehio

DIRECTOR DE LA CLÍNICA MÉDICA DEL HOSPITAL DE DORPAT

Con grabados

La *fiebre recurrente* es una *enfermedad infectiva aguda contagiosa* y *epidémica* provocada por un microbio patógeno específico denominado *spirochaeta Obermeieri* (espirilo de Obermeier). La enfermedad transcurre con los síntomas de una fiebre alta de aparición súbita que ofrece la particularidad de hacer un descenso repentino al cabo de tres ó cuatro días de sostenerse, yendo seguida de un período apirético que dura varios días; en la mayoría de los casos viene luego un segundo ataque de fiebre análogo, que á su vez va seguido de una intermisión apirética. A menudo, tras este segundo ataque cesa la enfermedad, pero con frecuencia también vienen un tercero y cuarto paroxismo, siempre separados uno de otro por un intervalo apirético. Los paroxismos de fiebre van acompañados de graves trastornos del estado general y están caracterizados por una gran tumefacción del bazo y tumefacción hepática en menor grado.

En la mayoría de las epidemias de fiebre recurrente se presentan casos aislados de gravedad especial en los que la enfermedad va acompañada de ictericia y el curso de la fiebre se desvía algo del seguido comúnmente en esta enfermedad; en ciertas regiones y en ciertas épocas predominan de tal modo, en número y frecuencia, los casos de forma grave, que casi parecen constituir una epidemia distinta, y de ahí también que se hayan descrito con el nombre

especial de *tifoidea biliosa*. Después de haberse demostrado en algunos casos de tifoidea biliosa que la causa de la enfermedad era el espirilo de Obermeier, no cabe duda ninguna de la identidad nosológica de ésta con la fiebre recurrente, por lo menos en parte de los casos. La tifoidea biliosa será estudiada á modo de apéndice al final de este capítulo.

Historia y geografía

La fiebre recurrente constituyó ya en el siglo XVIII graves epidemias en Escocia é Inglaterra, pero en el siglo XIX ha azotado muy especialmente las grandes islas británicas durante los años de 1826-27, 1841-48 y 1868-73.

En Europa no apareció epidemia alguna de éstas hasta mediados del siglo XIX, empezando por Rusia y pasando desde allí hacia la Europa central. La primera epidemia se observó en Odesa el año 1835 y luego otra en Moscou el año 1840. Después de una larga pausa aparecieron simultáneamente muchos focos aislados distribuidos por toda la Rusia europea, y de ésta pasó á Alemania, Escandinavia, Hungría y las provincias orientales de Austria. En realidad, desde entonces Rusia ya no se ha visto jamás enteramente libre de ella, y casi cada año han aparecido pequeños focos en diversos lugares. Durante la guerra turco-rusa (1878-79) dominaba esta epidemia junto con la de fiebre exantemática, no sólo en el ejército, sino también en toda la población del teatro de la guerra, y al regresar las tropas tuvo un gran incremento en la misma Rusia. De 1879 á 1882 hubo constantemente epidemia en Petersburgo, si bien menos extensa, y durante los inviernos de 1885-86 y de 1890-91, lo mismo. En Moscou hubo epidemias más fuertes en los años 1882 y 1894. En Livonia hubo epidemia los años 1865 y 1883-84, en Finlandia el año 1865.

Por lo que respecta á Alemania, prescindiendo de algunos casos aislados observados en los años 1847 y 1848, la enfermedad no tomó gran extensión epidémica hasta los años de 1868 á 1872, y en donde principalmente se observaron muchas epidemias locales fué en la Silesia alta, la Prusia oriental y occidental, en Posnia y en la Pomerania. Las dos epidemias de Breslau correspondientes á los años de 1868, en el cual enfermaron unos 600 individuos, y de 1872 á 1873, como también las epidemias de Konigsberg, Berlín y Stettin adquirieron gran extensión y dieron ocasión para estudiar detenidamente la enfermedad. En los años 1878 y 1879 apareció de nuevo la enfermedad en la Alemania oriental y la del Norte (Berlín, Danzig, Stralsund, Magdeburgo, Halle, Breslau, Dresden, etc.). En la Alemania occidental y del Sud se observaron pequeños brotes aislados (en Giessen, Würzburgo, Heidelberg) de 1879 á 1880. La Europa occidental, Francia, España, Italia, etc., hasta ahora han sido respetadas por la enfermedad.

En las costas é islas del Mediterráneo oriental: Grecia, Asia menor, el bajo Egipto, en las islas egeas y jónicas, Chipre, Creta y Malta, la fiebre recurrente constituye una enfermedad frecuente, dominando principalmente en estos países la tifoidea biliosa, á menudo en forma de epidemia fuerte y extensa.

Característico para la epidemiología de la fiebre recurrente, aunque del todo inexplicable todavía, es el hecho de la suma frecuencia con que se observa la simultaneidad de epidemias de esta enfermedad con epidemias de tifus exantemático. Tanto en Inglaterra como en Rusia las mas de las veces han dominado ambas enfermedades á un mismo tiempo y cuando menos una epidemia ha seguido inmediatamente á la otra.

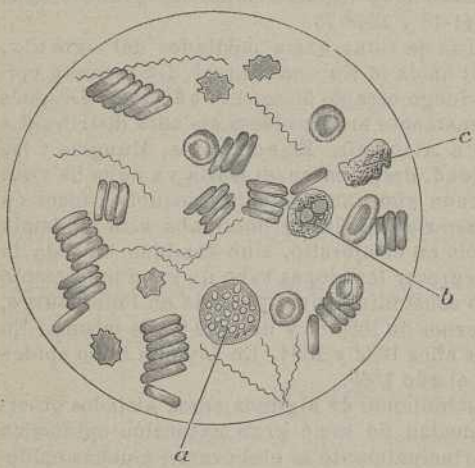
Etiología

En el año 1873 OBERMEIER dió á conocer en Berlín su importantísimo descubrimiento de que en la sangre de los enfermos atacados por la fiebre recurrente se encontraba siempre un microorganismo especial, fácilmente recono-

cible. Prescindiendo del descubrimiento del bacilo del carbunclo hecho ya antes, este fué el primer caso en que se comprobó en el hombre la existencia de un germen morboso orgánico y dotado de vida. Puede pensarse, pues, cuál fué la transcendencia del descubrimiento de OBERMEIER, confirmado muy pronto por otros muchos, y cabe calificarlo como acontecimiento iniciador de la era bacteriológica de la medicina.

En cuanto al *microorganismo de la fiebre recurrente,* diremos que se presenta en forma de filamento delgado, arrollado en espiral, cuya longitud alcanza de dos á seis veces el diámetro de un glóbulo de la sangre (véase fig. 13).

Fig. 13



Sangre del final de un acceso febril en la fiebre recurrente. Eritrocitos normales, algunos de ellos coarrugados y con dientes ó espinas en su superficie. Entre los mismos, múltiples espirilos de OBERMEIER. En la parte baja un leucocito redondo de gran diámetro *(a)*. En *b*, un leucocito común. En *c*, una célula endotelial de los vasos sanguíneos. (Tomada de MOCZUTKOWSKY).

Pertenece á la familia de las *espiriláceas* y en honor á su descubridor ha recibido el nombre de *S. pirochaeta Obermeieri* (también *espirilo recurrente).* El espirilo de Obermeier presenta de 6 á 15 corvaduras en su cuerpo filiforme y se caracteriza por movimientos espontáneos caprichosos. Estos movimientos pueden seguirse perfectamente observando á gran aumento una gota reciente de sangre en el microscopio; vense entonces entre los eritrocitos mayor ó menor número de espirilos en movimiento más ó menos vivo; parte de ellos progresan á beneficio de movimientos oscilatorios y vibrátiles á lo largo de su eje, otros se doblan sobre su eje formando ángulos ó curvas, y, por último, los hay que verifican una locomoción lenta, chocando á menudo unos con otros y entrelazándose, hasta llegar á constituir redes intrincadas (fenómeno de aglutinación?). Si se desea observar con más detalle los espirilos, puede recurrirse á las preparaciones secas; para ello se extiende un poco de sangre sobre un cubreobjetos, se seca rápidamente al aire, se fija de la manera usual pasando algunas veces el cubreobjetos por la llama y luego se tiñe en seguida por medio de una solución acuosa de fucsina, el licor de Ziehl, el violeta de genciana, dalia, etc.

Por ahora los espirilos no se han encontrado más que en la sangre, si bien en ésta con suma constancia.

Excepcionales son los casos en que no se ha logrado comprobar la existencia de los espirilos en la sangre del enfermo de fiebre recurrente en el período febril. De ahí que en general pueda sentarse la afirmación de que no hay espirilo de Obermeier sin fiebre recurrente y ninguna fiebre recurrente sin espirilos en la sangre. En cambio *las secreciones y excreciones del enfermo,*

saliva, líquido lagrimal, leche, orina, como también el exudado de las ampollas de la erisipela ó las producidas por las cantáridas, *están exentos de ellos.* Su existencia puede comprobarse en la sangre de los capilares de los más diversos órganos, cerebro, pulmones, hígado, bazo, riñones, aun después de la muerte, siempre que ésta haya ocurrido dentro de un paroxismo febril y no en la apirexia.

Por regla general, los espirilos se encuentran únicamente durante el acceso de la fiebre y todo lo más veinticuatro horas antes de empezar este último. Al principio existen muy pocos espirilos, de suerte que para encontrarlos es á menudo necesario buscarlos largo rato; pero se multiplican rápidamente, de modo que al segundo ó tercer día del acceso en cada campo microscópico se ven varios. Su número llega al máximum veinte horas antes de la crisis de la fiebre, y así que ésta cede desaparecen casi súbitamente, de suerte que media hora después de iniciado el sudor crítico no se encuentra rastro de espirilos en la sangre. Durante los intervalos apiréticos no suele haber espirilos, siendo muy pocos los casos en que también durante la apirexia se ven algunos ejemplares. Veinticuatro horas antes de iniciarse el paroxismo siguiente se multiplican de nuevo, de suerte que si, siendo normal la temperatura, se encuentran espirilos en la sangre, puede asegurarse que pronto se iniciará la fiebre.

La movilidad espontánea de los espirilos, poca al principio del acceso, llega á su máximum de viveza cuando este último está en su apogeo y disminuye de nuevo al terminarse el acceso.

La aparición simultánea de los espirilos y del acceso febril indica que este último guarda íntimas relaciones etiológicas con la evolución de los espirilos, análogamente á lo que sabemos ocurre en la malaria.

La suerte de los espirilos durante la apirexia nos es totalmente desconocida; pero es evidente que aun cuando los espirilos desaparezcan de la sangre durante la apirexia por lo menos debe quedar germen de ellos en alguna forma, quizá en la de esporos, pues de otra suerte no se explicaría su reaparición al venir el siguiente acceso.

Si se pone un poco de sangre que contenga espirilos en una cámara húmeda ó en un tubo cerrado á la lámpara, á fin de impedir su evaporación, pueden conservarse en vida los pequeños parásitos durante largo tiempo á la temperatura de la habitación. Treinta y hasta ciento treinta días después de recogida la sangre en estas condiciones se han encontrado todavía en ella espirilos vivos dotados de movimientos. Según observaciones de Albrecht parece que los espirilos son capaces de multiplicarse aún en la sangre *extra corpus* si se conserva ésta largo tiempo con las precauciones antes mencionadas.

El cultivo de los espirilos en medios nutritivos artificiales no se ha logrado todavía; de los animales, el único al cual puede comunicársele la enfermedad por inoculación es el mono. Carter, Koch, como también Metschnikow y otros investigadores rusos, han inoculado monos de cola larga procedentes de la India oriental mediante inyecciones subcutáneas de sangre desfibrinada extraída de enfermos con fiebre recurrente, logrando que tres ó cuatro días después de la inoculación sobreviniesen accesos febriles con todos los caracteres de un verdadero paroxismo de fiebre recurrente, durante el cual pudo comprobarse la existencia de gran cantidad de espirilos en la sangre de los monos inoculados.

Según METSCHNIKOW ha demostrado, al final del acceso los espirilos se acumulan principalmente en el bazo, donde experimentan la fagocitosis por parte de los leucocitos polinucleares. Sin embargo, esta fagocitosis no puede considerarse como factor de suma importancia para la curación espontánea de la enfermedad, pues GABRICZEWSKI, recurriendo á investigaciones tan numerosas como minuciosas, ha demostrado que la reacción curativa del organismo contra la infección por espirilos se verifica bajo las mismas leyes que PFEIFFER ha descubierto para la infección por los vibriones del cólera y los bacilos del tifus. Según GABRICZEWSKI, durante el acceso febril y por acción de los espirilos sobre la sangre se originan *substancias bactericidas* (denominadas anticuerpos) que á su vez matan los espirilos determinando la crisis de la fiebre. En prueba de eso aduce GABRICZEWSKI las siguientes consideraciones. Si se mezcla sangre que contenga espirilos procedente de un individuo que esté sufriendo de fiebre recurrente, con el suero sanguíneo obtenido de otro enfermo con fiebre recurrente que acaba de tener un acceso febril y no contenga ningún espirilo en su sangre, los espirilos mueren rápidamente (á 37° en estufa regulada, al cabo de media á una hora) en esta mezcla sanguínea. Por el contrario, si se mezcla una segunda muestra de la misma sangre que contiene espirilos con suero de un individuo sano, los espirilos se mantienen vivos de dos hasta ocho días y con movilidad completa. En consecuencia, el suero empleado en la primera prueba tiene propiedades bactericidas de las cuales carece el suero utilizado en la segunda prueba. Por este procedimiento puede comprobarse fácilmente que la potencia bactericida de la sangre procedente de un enfermo con fiebre recurrente, al principio del acceso es todavía muy poca, aumenta con la duración de la fiebre y alcanza su máximum al iniciarse la apirexia. Al final de ésta disminuye de nuevo la potencia bactericida de la sangre, pero á cada relapso de la fiebre gana en duración, y en los individuos que han pasado la fiebre recurrente persiste durante meses la propiedad bactericida de su sangre para con los espirilos. Esto explica que queden inmunes para una nueva infección. Clínicamente se sabe ya desde hace mucho tiempo que, por regla general, el individuo que ha sufrido ya una vez la fiebre recurrente queda inmune. Son muy contados los casos en que se observan excepciones de esta regla.

GABRICZEWSKI inoculó además á dos monos la fiebre recurrente mediante inyecciones subcutáneas de sangre conteniendo espirilos; á los tres días fueron atacados de fiebre típica y en su sangre se encontraron numerosísimos espirilos. A uno de los monos se le inyectaron entonces 10 centímetros cúbicos de suero bactericida: á las veinticuatro horas desaparecieron los espirilos y el animal curó definitivamente sin relapso ninguno.

En cambio, el otro mono que no fué sometido á tratamiento, tuvo tres días de fiebre, su sangre fué mucho más rica en espirilos y á los cinco días fué atacado por un segundo acceso de fiebre. Estos resultados de la sueroterapia, comprobados primero en el animal, indujeron á GABRICZEWSKI á ensayar también en el hombre este medio de curación. De ello nos ocuparemos al hablar del tratamiento de la enfermedad.

La *fiebre recurrente* es una *enfermedad sumamente contagiosa;* así lo afirman todos los clínicos.

Experimentalmente se ha confirmado que esta enfermedad podía transmitirse por inoculación, no sólo al mono, sino también al hombre, mediante la inyección subcutánea de sangre con espirilos. Además, sabemos que los espirilos pueden pasar de la madre al feto á través de la placenta.

Casi siempre que hay posibilidad de llegar á conocer los primeros casos de

una epidemia de fiebre recurrente, se descubre que la *infección ha sido transmitida por enfermos venidos de fuera.* Los albergues y casas de huéspedes donde estos forasteros acuden constituyen, las más de las veces, los primeros focos de enfermedad, y la transmisión á las otras casas tiene lugar por el hecho de que individuos que llevan ya consigo el germen de la enfermedad ó están ya realmente atacados por ella, se trasladan á otro barrio ó infectan nuevas habitaciones. Cuanto más densa es la población y más reducidas en espacio las viviendas, tanto más fácilmente se transmite la enfermedad. De ahí que veamos que en las casas de dormir y asilos nocturnos donde se reunen los que carecen de habitación, y las pequeñas casas de los pobres, en las cuales un cuarto es á veces alquilado por varias familias á un tiempo, durmiendo varios reunidos en una misma cama ó montón de paja, constituyen los focos predilectos de las epidemias; además, éstas suelen localizarse en los barrios pobres más poblados, en forma de focos aislados. Vese á menudo, por ejemplo, enfermar seguida y rápidamente los padres de una familia y todos los hijos. Por lo dicho se comprenderá también que los vagabundos y la población fluctuante de los asilos de noche den siempre un gran contingente de atacados y que las cárceles y los talleres en tiempo de epidemia sean á menudo sitios donde se forman focos más intensos. El factor favorable para la propagación de la enfermedad es siempre la acumulación de individuos en una misma vivienda, en un mismo cuarto, en un mismo lecho.

En cambio, hay otras circunstancias extrínsecas, como, por ejemplo, la mala calidad del suelo y del agua de bebida, la poca limpieza de las casas y patios, el deficiente alejamiento de las materias fecales y de las basuras, que, á pesar de ser muy perjudiciales para la salud general de la población, no pueden considerarse como directamente favorables á la infección. El hambre y la miseria como á tales tampoco pueden ser acusadas de favorecer la infección, pues en igualdad de las demás circunstancias, son atacados con la misma frecuencia los individuos robustos y bien alimentados que los débiles y miserables. Los médicos y los enfermeros, quienes por su profesión están en íntimo contacto con los enfermos, se ven altamente expuestos á la infección aun cuando se trate de hospitales en buenas condiciones higiénicas.

De todo lo dicho se deduce que *el virus de la enfermedad se reproduce en el cuerpo del enfermo y se transmite más ó menos directamente del individuo enfermo al sano.* El contagio debe ser muy fijo, poco difusible, pues es característico que en caso de contacto muy íntimo del individuo sano con los enfermos, por ejemplo dormir ambos en una misma cama, la probabilidad de infección es mucha y por otra parte no hay quizá otra enfermedad epidémica aguda en que se observe de un modo tan ostensible la fijación de la enfermedad en determinados locales y distritos.

Como germen de la enfermedad tenemos que reconocer al espirilo de Obermeier, pero nos es desconocido en qué forma y por cuáles vías abandona el organismo enfermo. Dado que, según parece, el espirilo en forma de tal no puede vivir fuera de la sangre, es de presumir que hay una forma esporular capaz de verificar el contagio; desconocemos cuál es la puerta de entrada del virus en el organismo sano. Varias observaciones vienen en apoyo de que ade-

más de la transmisión directa de hombre á hombre, pueden también propagar el contagio las ropas y efectos de los enfermos, siendo además verosímil que las pulgas y demás insectos saciados de sangre del enfermo conteniendo espirilos, pueden inocular la enfermedad al individuo sano.

La edad y el sexo son indiferentes para la predisposición á la enfermedad.

Cuadro clínico general, síntomas y curso

Del momento del contagio á la explosión de la enfermedad, transcurren unos cinco á siete días; durante este *período de incubación* los enfermos suelen encontrarse perfectamente bien, siendo muy pocos los casos en que hay trastornos generales indeterminados, pesadez de cabeza, pocas ganas de trabajar y disminución del apetito.

La explosión de la enfermedad es súbita y con síntomas muy acentuados. Los enfermos son atacados inesperadamente por un violento *escalofrío* ó una sensación intensa de frío y profundo malestar, lo cual les obliga á meterse en cama. Al cabo de una ó dos horas cede el frío, pero la *temperatura* asciende ya á 39° y hasta 40° y los enfermos se quejan de una sensación de debilidad extrema, cefalalgia con latidos, dolores musculares y óseos en los lomos y en todos los miembros, de suerte que se resisten á sentarse en la cama y á moverse. La sensación intensa de calor, la agitación del enfermo, el insomnio, la sequedad de boca, la sed, acompañado á veces todo eso por náuseas y vómitos, permiten reconocer fácilmente la gravedad de la afección.

Comúnmente este estado dura cinco ó siete días, la fiebre puede ascender á 42° y, según hemos visto, todavía algunas décimas más, y suele experimentar remisiones matutinas de 1 á 2° C. La lengua se cubre de una capa blanquecina gruesa y presenta los bordes rojos, pero no se pone tan seca y agrietada como en el tifus abdominal; el pulso es frecuente, llegando á 120 y hasta 140 pulsaciones por minuto y en los individuos jóvenes todavía más.

Mediante el examen objetivo se encuentra ya desde los primeros días un *considerable aumento de volumen del bazo,* pero con límites fáciles de precisar; el bazo es blando y doloroso á la presión. El tumor formado por esta víscera rebasa á menudo tres ó cuatro dedos el reborde costal. Algunos días después se encuentra también dolorosa á la presión la *región hepática* y mediante la percusión se reconoce un aumento de extensión de la macicez hepática. No hay meteorismo, ó si acaso es muy moderado; son muy frecuentes las diarreas. Son muchísimos los casos en que existe una *bronquitis* difusa que se da á conocer por numerosos silbidos y ronquidos en la parte dorsal de los pulmones del enfermo. Como la transpiración no está totalmente abolida, la piel no produce una sensación de calor, como sería de esperar dada la elevada temperatura señalada por el termómetro. La *orina* es escasa, obscura, de densidad elevada, y si se somete á la ebullición, permite reconocer á menudo un ligero enturbiamiento producido por la albúmina (albuminuria febril). Los enfermos contestan á menudo algo confusa y equivocadamente, están bastante apáticos é indife-

rentes, en ocasiones también deliran, pero por regla general el sensorio está menos perturbado que en el tifus abdominal.

Cuanto más persiste la fiebre, tanto más se acentúan todos los síntomas, y al final del acceso es cuando hay mayor grado de postración. El pulso se vuelve dicroto ó pequeño y depresible y muy frecuente; en el corazón se perciben á menudo accidentalmente algunos soplos.

En este estado de gravedad y al finalizar el acceso febril, sobreviene *por crisis un tránsito á la mejoría:* aparece un sudor profuso, y en el transcurso de pocas horas y todo lo más de un día, la fiebre desciende hasta alcanzar la temperatura normal ó aun por debajo de ella, á 36 ó 35°. El pulso se pone lleno y blando y reduce sus pulsaciones á 60 ó 50; los enfermos se encuentran aliviados, la cefalalgia y los dolores reumatoideos en los miembros ceden, el sensorio queda libre y entonces comienza el *período apirético;* el bazo disminuye de volumen, aunque no hasta alcanzar el normal; el hígado deja de ser doloroso á la presión; el enfermo entra en un sueño reparador, pide de comer, y como recuerdo del ataque sufrido, le queda únicamente una debilidad de cabeza muy insignificante. La temperatura es baja y en sus oscilaciones no pasa de lo normal. Por lo demás, los enfermos hacen la impresión de convalecientes.

En un 13 por 100 de los casos todo queda reducido á un solo ataque, después del cual viene la curación definitiva de la enfermedad. Pero en la inmensa mayoría de los casos, tras un período de apirexia de cuatro á siete días, sobreviene un *nuevo acceso de fiebre* que se inicia también por un escalofrío y sigue el mismo curso que el primero. Esta repetición de la afección se la designa con el nombre de *relapso.* El bazo aumenta nuevamente de volumen aun más que en el primer acceso y la fiebre llega al mismo grado ó á otros superiores que el del primer acceso. Los enfermos caen en el mismo estado de gravedad del primer ataque, pero mucho más rápidamente. Sin embargo, este segundo paroxismo suele durar menos (de tres á cinco días) y cesa de nuevo por crisis manifiesta y súbito descenso de la fiebre. En un 50 por 100 de los casos, pasado este segundo acceso termina realmente la enfermedad. Pero otras veces á los doce ó trece días después viene todavía un *tercer paroxismo* que dura dos ó tres días, seguido en ocasiones de un cuarto y un quinto, con lo cual la enfermedad, si bien los relapsos van siendo cada vez más cortos y pueden hasta transcurrir en veinticuatro horas, se prolonga muchísimo, mayormente teniendo en cuenta que los intervalos apiréticos suelen durar cada vez uno ó dos días más.

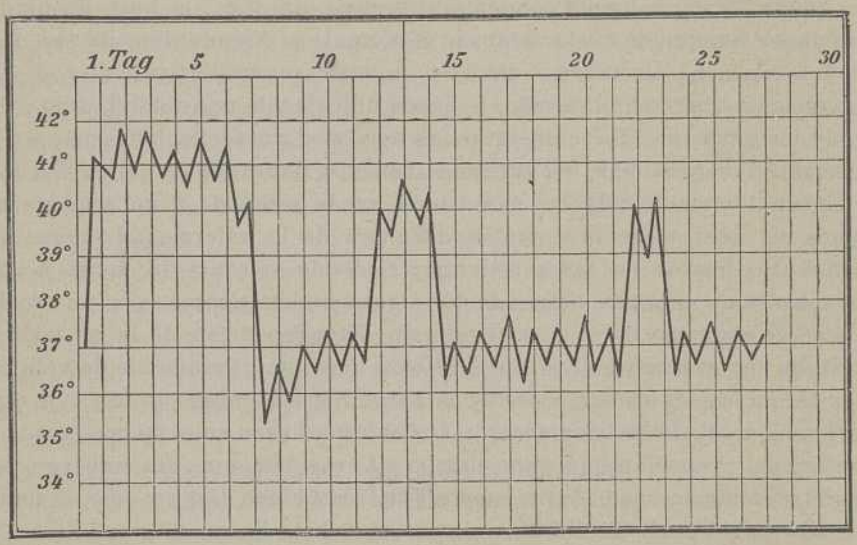
Hasta aquí he procurado concretarme á describir el cuadro clínico que comúnmente ofrece la fiebre recurrente y ahora pasaré á ocuparme de las **anomalías y complicaciones** que se observan con bastante frecuencia.

Cada uno de los *accesos febriles* puede ser de mucha mayor duración que la anteriormente señalada; yo he podido observar un ataque de diez días de duración. En algunos casos la fiebre tiene un carácter más *continuo* sin grandes oscilaciones diarias, y en otros, por el contrario, las remisiones de la mañana son muy considerables, de suerte que la fiebre sigue un curso claramente *remitente.* A menudo se observa que el descenso de la fiebre no se

verifica todo de una vez, sino que antes del descenso definitivo sobreviene una intermisión de pocas horas y generalmente sin sudor, intermisión que puede verse representada en la figura 15. La fiebre puede también empezar por dos escalofríos separados entre sí por un corto descenso de la temperatura.

En la *apirexia* la conducta de la temperatura del cuerpo permite á menudo reconocer con algo de seguridad si habrá ó no todavía otro acceso. Si la curva de la temperatura asciende y desciende con irregularidad y hace oscilaciones que exceden en mucho la amplitud de la normal diaria (como en las apirexias I y II de la figura 15) ó muestra una tendencia manifiesta al ascenso como en la apirexia I de la figura 14, es de presumir que todavía seguirá otro

Fig. 14



Curva de temperaturas de una fiebre recurrente con dos relapsos
(Semiesquemática tomada de Rossbach)

acceso de fiebre. Por el contrario, cuando las oscilaciones son normales, como ocurre en el final de ambas curvas aquí figuradas, es de creer que el proceso morboso ha terminado ya definitivamente.

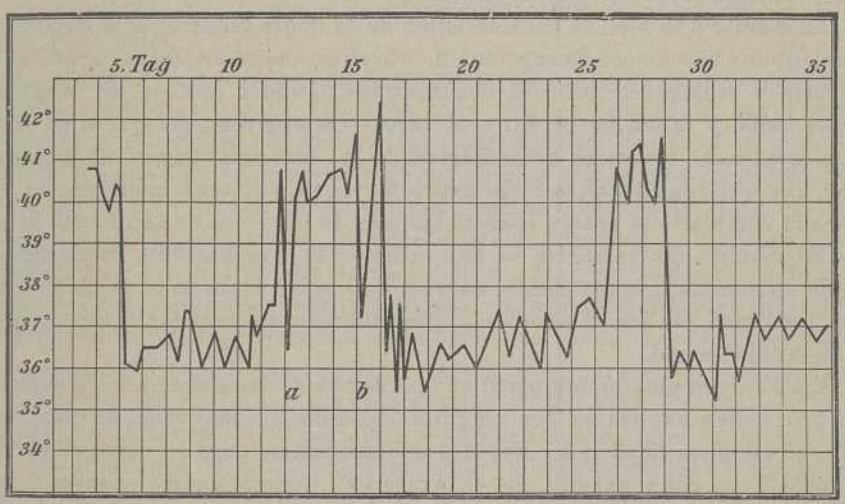
Durante la apirexia *la actividad cardíaca* se reduce á menudo á 40 latidos por minuto (bradicardia), pero ofrece una excitabilidad exagerada, de suerte que una pequeña impresión psíquica ó un movimiento violento puede hacer aumentar súbitamente el número de pulsaciones á 100 ó más.

En algunos casos el pulso se sostiene pequeño y depresible y hasta irregular, la circulación es deficiente, los pacientes están muy pálidos y tienen las extremidades frías, incluso durante la fiebre; en una palabra, se desarrolla una *debilidad cardíaca aguda,* debida indudablemente á una degeneración parenquimatosa del miocardio ó á una miocarditis infecciosa difusa, análoga á la del tifus y la difteria.

Durante el acceso de la fiebre el *bazo* puede adquirir, en un par de días,

un volumen triple del normal; en la convalecencia al principio experimenta una rápida disminución de volumen y luego lentamente va reduciéndose á su tamaño normal. Si la región lienal está muy dolorida y muy sensible á la presión, es de presumir que se desarrollan los *infartos del bazo* tan característicos de la fiebre recurrente; en la mayoría de los casos estos infartos suelen terminar por formación de nódulos cicatriciales de tejido conjuntivo, los cuales no ofrecen ya más peligro, pero en ocasiones viene reblandecimiento del infarto por supuración, con fiebre piohémica irregular y escalofríos y se forman *abscesos en el bazo* á consecuencia de los cuales puede morir el enfermo; estos abscesos pueden abrirse en el peritoneo y causar una peritonitis local fibrinoso-

Fig. 15



Curva de temperaturas de una fiebre recurrente con dos relapsos (observación personal). Oscilaciones irregulares de la temperatura en la fase apirética. En *a*, una intermisión inicial. En *b*, un descenso de temperatura precrítico.

purulenta mortal ó una peritonitis séptica difusa. También se han observado casos de *abertura de los abscesos lienales* en el colon contiguo y en la pleura izquierda á través del diafragma. La tumefacción del bazo puede ocasionar la rotura de la cápsula con *hemorragia* en la cavidad peritoneal y muerte por hemorragia interna.

En la fiebre recurrente existe siempre aumento de volumen del *hígado* debido á tumefacción opaca y degeneración parenquimatosa. Según sea el carácter de la epidemia puede ocurrir con mayor ó menor frecuencia la asociación de este aumento de volumen del hígado con ictericia y graves trastornos del sensorio, desarrollándose entonces el cuadro de la tifoidea biliosa con grave peligro de muerte para el enfermo. En ocasiones se observa también la complicación de la fiebre recurrente con ictericia catarral ligera.

Como ya se ha hecho notar, es frecuente que las *vías intestinales* estén levemente interesadas por el proceso morboso. Pero algunas veces aumenta de tal manera la *diarrea* que surge el cuadro de un catarro intestinal grave, con

deposiciones mucosanguinolentas, que pueden causar la muerte del enfermo por agotamiento. En el cadáver se encuentra intensa tumefacción é infiltración inflamatoria de la mucosa del intestino grueso, lesiones que pueden causar la destrucción de la mucosa por necrosis (la llamada inflamación diftérica).

Al igual que en todas las enfermedades infecciosas agudas, como consecuencia de la fiebre recurrente, puede sobrevenir también una *nefritis parenquimatosa* con los síntomas conocidos de albuminuria, hematuria, anuria, uremia, etc.

Además, la bronquitis conduce á veces al desarrollo de *pneumonías catarrales é hipostáticas,* sobre todo cuando al mismo tiempo hay debilidad cardíaca; en la epidemia de Breslau se observaron con mucha frecuencia *pneumonías fibrinosas lobulares y pleuropneumonías.*

En cuanto á la piel, es característico de la fiebre recurrente la ausencia de un exantema específico. Excepcionalmente se observan *eritemas* parecidos á la urticaria y erupciones *miliares* consecutivas al sudor profuso de la crisis; el *herpes* facial y labial no es del todo raro. — Si aparecen *petequias* en la piel, tanto éstas como las raras hemorragias de las mucosas digestivas y urogenitales, hay que considerarlas como expresión de una diátesis hemorrágica, que asociada con ictericia grave, aparece las más de las veces en la tifoidea biliosa.

En cambio las *epistaxis* se han observado con bastante frecuencia en varias epidemias; generalmente, sobrevienen poco antes de la crisis ó durante ésta, pero rara vez son tan copiosas que obliguen á prescribir el taponamiento de la cavidad nasal.

Constituyen un síntoma peculiar los *edemas de las extremidades inferiores* que no pueden explicarse por ninguna lesión del aparato renal ni del circulatorio, ni tampoco pueden ser debidos á hidrohemia, pues se observa también en individuos cuya anemia no es excesiva. Generalmente, aparecen en el período de apirexia y desaparecen en la convalecencia. Estos edemas deben atribuirse indudablemente á una excesiva permeabilidad de las paredes de los capilares, debida á la acción de una toxina del proceso recurrente, cosa análoga á lo ocurrido en otras enfermedades infecciosas agudas. En la fiebre recurrente se han observado bastantes veces; así, por ejemplo, en la epidemia de Moscou del año 1894, aparecieron en un 12 por 100 de los casos.

Entre las **enfermedades consecutivas** deben citarse como las más frecuentes las *parotiditis* supuradas, las cuales al igual que en otras enfermedades infecciosas pueden explicarse por la entrada de gérmenes flogógenos procedentes del revestimiento mucoso de la cavidad bucal en descomposición, por el conducto de Stennon. También se observan afecciones del *ojo:* queratitis, iritis, iridociclitis, etc., y lo mismo del *oído,* otitis media supurada. Por último, debemos mencionar unas *úlceras laríngeas* que, lo mismo que en el tifus, proceden de una destrucción superficial de la mucosa y pueden ser causa de pericondritis laríngea y de edema agudo de la glotis.

Por el **examen necroscópico** se descubre, aparte de las lesiones causadas por complicaciones, tumefacción turbia parenquimatosa y degeneración grasosa del miocardio, de los músculos estriados y de todos los órganos parenquimatosos de la cavidad abdominal y como sumamente característico un

aumento de volumen del bazo, que puede llegar á ser cuádruple del normal y depende de una tumefacción hiperhémica é hiperplásica de la víscera. La cápsula del mismo está engrosada, el parénquima es blando, de color rojo obscuro y frecuentemente sembrado de gruesos infartos, que al principio son de color rojo negruzco y según su fecha pueden presentar todas las gradaciones de color hasta constituir focos de límites precisos y de color amarillo pálido. Además, vese á menudo toda la sección transversal del bazo ó determinados segmentos de la misma poblada de pequeños focos limitados á los folículos de color pálido rojo-grisáceo ó amarillo y constituídos por células muertas desprovistas de núcleo. En los individuos que han muerto durante el acceso febril se encuentran, tanto en la pulpa esplénica como en los folículos, espirilos en parte libres y en parte incluídos en los linfocitos.

En la médula de los huesos encuéntranse también focos necróticos de más ó menos extensión.

La *sangre* de los enfermos de fiebre recurrente, aparte de su contenido en espirilos, durante el acceso febril es muy rica en leucocitos, cuyo número puede llegar á ser décuplo del normal (leucocitosis). Entre los leucocitos, al finalizar el acceso se encuentran algunas células mononucleares redondas, de gran tamaño, provistas de granulaciones gruesas y gotitas de grasa, los denominados cuerpos plasmáticos, que probablemente proceden del bazo y cuya significación patológica es todavía desconocida. Algunas veces obsérvanse también en la sangre células planas irregulares, que son consideradas como endotelios vasculares. [De las numerosas investigaciones de que ha sido objeto la sangre en esta enfermedad, las más interesantes, y al parecer de resultados más decisivos, son las de Gabritschewsky y las de Melkich. Paralelamente á la aparición de anticuerpos bactericidas y aglutinantes, se nota un considerable aumento de la cifra de leucocitos, sobre todo polinucleares. Esta leucocitosis se acentúa durante el acceso, alcanza su máximo el día antes de la crisis y con ésta desaparece rápidamente. Según Melkich, lo primero es el aumento de los leucocitos polinucleares, éstos cumplen su misión, que es la fagocitosis de los espirilos, y luego son destruídos, dejando en libertad los productos de la muerte de los espirilos, productos que á su vez van á ser elaborados por el organismo, hasta convertirse en anticuerpos específicos (inmunisinas y aglutininas). Dada la obscuridad de estos procesos, el hecho fisiológica y diagnósticamente interesante es la leucocitosis polinuclear, de rápida evolución.]

Diagnóstico

El diagnóstico de la fiebre recurrente, en conjunto, no ofrece grandes dificultades, pues tanto su comienzo como su curso y el notable aumento de volumen del bazo son muy característicos y la comprobación de la existencia de espirilos en la sangre con auxilio del microscopio desvanece toda duda. En algunos casos la anamnesis conduce también al verdadero diagnóstico por adquisición de datos que hacen verosímil el contagio con otro enfermo de fiebre recurrente.

Al iniciarse una epidemia cuando todavía no se ha advertido la aparición de la enfermedad, los primeros días de observar al enfermo podía pensarse en una INFLUENZA ó en una FIEBRE MALÁRICA continua grave ó en una SEPTICEMIA CRIPTOGENÉTICA, y si no se recurre al auxilio del microscopio, podrá quedarse en la duda durante algún tiempo. La enfermedad que ahora nos ocupa se distingue del TIFUS EXANTEMÁTICO ya en los primeros días por la rápida aparición de fiebres elevadas y por el escalofrío, cuya intensidad no suele ser tanta cuando se trata de la fiebre exantemática; del cuarto al quinto día se confirma el diagnóstico diferencial por la ausencia de exantema.

El diagnóstico diferencial de la VIRUELA y la ESCARLATINA, durante los dos primeros días y cuando no se ha logrado comprobar la presencia de espirilos, también ofrece á menudo inseguridad hasta que la ausencia ó la erupción del exantema permiten establecerlo con certeza.

El ÍLEOTIFUS, en razón á su comienzo mucho más lento, apenas puede dar lugar á un diagnóstico diferencial con la fiebre recurrente.

No se deje nunca de inspeccionar la faringe á fin de evitar la confusión con una ANGINA aguda febril, sobre todo en los niños, quienes á menudo no se quejan del dolor que sienten al deglutir.

Recientemente LÖWENTHAL ha declarado que en los enfermos apiréticos y en cuya sangre no se encuentran espirilos puede asegurarse el diagnóstico comprobando las propiedades bactericidas de su sangre. Si se mezcla una gota de sangre del enfermo con una gota de sangre que contenga espirilos procedente de un enfermo con fiebre recurrente, y se pone la mezcla en una estufa, los espirilos mueren al cabo de media á una hora. Por el contrario, si la sangre procede de un individuo que no sufre la fiebre recurrente, los espirilos no sufren alteración alguna y conservan su movilidad. Sin embargo, si la sangre extraída corresponde ya al final de la apirexia, es decir, cuando el poder bactericida de la misma ha disminuído considerablemente, este suerodiagnóstico de la fiebre recurrente deja á menudo en la duda. La analogía de este procedimiento con la reacción de VIDAL en el tifus abdominal es evidente, [y mayor aún si en vez de esperar la acción bactericida se busca sólo la aglutinación de los espirilos (MELKICH).]

Pronóstico

El pronóstico de la fiebre recurrente, aun cuando los síntomas del apogeo de la fiebre parecen á menudo muy peligrosos para la vida y pueden dar gran cuidado á todo médico que no esté todavía avezado á observar el curso de esta enfermedad, es mucho más benigno que en el tifus abdominal y en el exantemático. Precisamente cuando los síntomas son tan graves que de seguir mucho tiempo acabarían con el enfermo, viene la crisis y simultáneamente el organismo se despoja de los microbios y de sus toxinas. Verosímilmente el que sobrevengan ó no nuevos accesos depende del grado de resistencia que contra las bacterias y sus toxinas haya adquirido el cuerpo del enfermo.

La *mortalidad* no es enteramente igual en todas las epidemias y prescindiendo de algunos casos desfavorables de tifoidea biliosa, oscila de 3 á 6 por 100. La terminación mortal en el curso de la enfermedad suele ser determinada por pneumonías y debilidad cardíaca, que en los bebedores es muy peligrosa. Las roturas del bazo ocurren rara vez. Consecutivamente la muerte puede ser causa-

da por afecciones intestinales y también por abscesos lienales y consecuencias de los mismos.

La *duración de la enfermedad* es distinta según el número de accesos febriles, y si no se añade ninguna enfermedad consecutiva, alcanza de dos á seis semanas.

Los niños soportan la enfermedad con facilidad y bastante bien; en ellos son muy raras las complicaciones graves, y de ahí que en los hospitales para niños la mortalidad por fiebre recurrente sea siempre considerablemente menor que en los hospitales para adultos.

Profilaxia

Como la fiebre recurrente es una enfermedad manifiestamente contagiosa y se transmite directamente de hombre á hombre, lo que más importa para la profilaxia es *aislar todo enfermo cuanto antes mejor*. De ahí que en muchos casos sea preciso el traslado del enfermo á un hospital, mayormente cuando de preferencia se trata de individuos pertenecientes á las clases pobres, que es imposible tenerlos aislados en su casa. Es de absoluta necesidad que el Estado ejerza una vigilancia rigurosa de las casas y viviendas donde hayan ocurrido casos de fiebre recurrente, ordenando eventualmente el cierre de asilos de noche, albergues, talleres y departamentos de las cárceles en que se haya presentado la enfermedad, así como también la desinfección de las ropas y efectos de los enfermos. Con estas medidas puede reprimirse mucho la epidemia y evitar que ocurran nuevas invasiones.

La profilaxia individual consiste en evitar todo lo posible el contacto con enfermos de fiebre recurrente y las visitas á los locales donde existe ó ha existido poco tiempo antes la enfermedad.

Tratamiento

Los hermosos experimentos é investigaciones de Gabritzewski acerca las substancias bactericidas contenidas en la sangre de los enfermos de recurrente han dado ya su fruto en el tratamiento de la fiebre recurrente. En el Congreso internacional de medicina celebrado en Moscou el año 1897, Löwenthal declaró que inducido por Gabritzewski había inyectado á 84 pacientes de recurrente suero sanguíneo procedente de individuos que acababan de pasar la enfermedad y, que por lo tanto, habiendo también obtenido suero de caballos inmunizados, podían proporcionar un suero inmunizante de propiedades curativas. Los enfermos recibieron el suero en inyecciones subcutáneas practicadas durante la primera apirexia, y en 39 de ellos (46 por 100) no sobrevino ningún relapso; la enfermedad transcurrió como fiebre recurrente *sine recursu*. En otros 152 pacientes de la misma epidemia residentes en un lazareto y no sometidos al tratamiento específico, no hubo más que 25 casos (16 por 100) en que la enfermedad terminara después del primer acceso. De

esto se deduce que en el 30 por 100 de todos los casos tratados por el suero se evita el relapso de la fiebre y la enfermedad pasa rápidamente á la curación. Con todo, esta *sueroterapia* de la fiebre recurrente no está todavía bastante ensayada y perfeccionada.

No conocemos medicamentos de acción específica contra la fiebre recurrente, por el estilo de la quinina para la malaria. Oks es el único que dice haber obtenido influencia favorable de los calomelanos en muchos casos de esta enfermedad; según él declara, de los casos sometidos al tratamiento por los calomelanos (tres dosis de 0,25 en el transcurso del primer día de tratamiento) hubo un 60 por 100 en los cuales la enfermedad transcurrió con un solo acceso, sin relapso, mientras que de los enfermos de la misma epidemia tratados sin calomelanos sólo un 20 por 100 curaron después del primer acceso. Sin embargo, en la epidemia de Moscou del año 1894, no pudo comprobarse esta notable acción de los calomelanos.

Todos los demás autores hasta ahora se han limitado al *tratamiento sintomático,* con el cual se alivia el estado de los enfermos, y, al mismo tiempo, se influye favorablemente el curso de la enfermedad aun en los casos graves. Aunque la sueroterapia llegara á dominar en absoluto, el tratamiento sintomático, exigido por las necesidades de la clínica, no dejaría de tener su valor.

El tratamiento comienza por un *baño de limpieza* del enfermo y el cambio de la ropa por otra limpia. La habitación del enfermo debe estar bien ventilada. La *dieta* es la misma que para todas las enfermedades febriles agudas, es decir, constituída por alimentos de fácil digestión y que irriten lo menos posible el aparato digestivo. Cuando haya diarrea conviene no administrar más que leche ó sopas de leche, caldo con yema de huevo y, como bebida, te débil ó agua fresca y vino en moderada cantidad. Si el enfermo tiene apetito podrá permitírsele que coma al día una croqueta de carne bien trinchada y un par de bizcochos desleídos con leche. A los bebedores, cuando tengan el pulso débil y las extremidades frías, no podrá privárseles del excitante habitual, el alcohol, el cual se les administrará bajo la forma de coñac, ron, vino fuerte ó aguardiente, en cantidades no demasiado escasas.

Para el tratamiento del estado febril general recomiendo los *baños fríos.* Los individuos robustos toleran perfectamente, durante diez ó veinte minutos, de 22 á 20° R. A beneficio de estos baños puede rebajarse la temperatura 1 á 2°, y, lo que es más importante todavía, se mejora decididamente el estado subjetivo del enfermo, el pulso, el trabajo cardíaco y la circulación de la sangre. Para los individuos delicados, las mujeres y los niños prescríbanse baños á la temperatura inicial de 24° R. y de descenso gradual hasta 20°, descenso que se logrará por adición de agua á la temperatura de la habitación. Estos baños pueden repetirse tres ó cuatro veces al día con intervalos de seis horas aun sin necesidad de molestar al enfermo tomándole continuamente la temperatura. Si existen graves trastornos de la conciencia, sopor, delirio, etc., puede someterse al paciente á la acción de las abluciones con agua fría en la cabeza y en la espalda, estando metido en un baño tibio. Cuando por circunstancias extrínsecas no son practicables los baños, prescríbanse lociones de todo el cuerpo con una mezcla de alcohol y agua (1 por 3) repetidas cada dos horas.

En cuanto á la *medicación interna,* bastará frecuentemente la administración del ácido clorhídrico diluído en solución al 2 por 100: una cucharada cada dos horas. Si bien la quinina y los demás antipiréticos, como la antipirina, la fenacetina y otros, á dosis terapéutica no influyen para nada la vitalidad y la facultad de reproducción de los espirilos, no por eso hay que dejar de emplearlos siempre que el descenso de temperatura conseguido con ellos pueda proporcionar una sensación agradable al enfermo. Está comprobado que el número de espirilos no disminuye aun cuando se administren antipiréticos á grandes dosis.

Cuando amenace *debilidad cardíaca* estarán indicadas, las más de las veces, inyecciones subcutáneas de aceite alcanforado (1 por 10) á dosis de 1 á 2 centímetros cúbicos repetidas cada dos horas. Si el *bazo* es muy grande y doloroso aplíquese una bolsa con hielo en la región del mismo. Si hay *cefalalgia* intensa puede aliviarse algo aplicando encima la cabeza una bolsa de goma llena de agua fría ó de hielo machacado. En caso de *diarrea* con numerosas deposiciones, prescríbase durante la fiebre el opio (0,03 á 0,05 por dosis tres veces al día, en papeles).

Durante la apirexia no está indicado ningún tratamiento especial, á menos que la extraordinaria debilidad y postración del enfermo haga necesario recurrir á los analépticos y excitantes. En cambio será bueno aprovechar el período de apirexia para levantar todo lo posible el estado de fuerzas del paciente á beneficio de una alimentación rica pero no excesiva, á fin de comunicarle la mayor resistencia posible contra el relapso que subsigue.

Las complicaciones y enfermedades consecutivas serán tratadas según las reglas del arte.

Tifoidea biliosa [1]

La enfermedad se inicia por *cefalalgia, vahidos, fatiga* y por regla general también con *frío.* Luego sobrevienen pronto *dolores articulares* erráticos, que en ocasiones adquieren gran intensidad. Entonces se desarrolla un estado febril persistente, con frecuencia de pulso, agitación, trastornos gástricos, lengua sucia, vómitos repetidos y algo dolorida la región gástrica. En los primeros días la fiebre asciende lentamente, pero luego lo hace con suma rapidez y llega á un grado extraordinario. La piel suele estar seca, la cefalalgia es intensísima, los ojos inyectados, y existe mucho mareo, cierto estado de embriaguez, zumbidos de oído y gran debilidad muscular. La lengua se va poniendo seca y apretada, sobrevienen *vómitos biliosos,* gran sensibilidad de la región alta del abdomen y *diarrea.* A menudo se encuentra también faringitis, bronquitis y constantemente *aumento de volumen del bazo,* que con frecuencia llega á rebasar de cuatro á cinco dedos el reborde costal, estando al mismo tiempo muy dolorida la región; en muchos casos, poco después se pone dolorido también el hipocondrio derecho y simultáneamente el *hígado aumenta de volumen.* A estos síntomas se añade generalmente, aunque no siempre, *ictericia,* la cual suele aparecer al cuarto y sexto día de la enfermedad, si bien muchas veces tarda

(1) La descripción de la enfermedad se atiene esencialmente á la clásica descripción hecha por Griesinger, que aun hoy día puede considerarse todavía como modelo. — Dehio.

algunos días más. — Algunos enfermos mueren en este estado, y en los más de los casos por colapso grave inesperado. En otros sobreviene una rápida mejoría general, con ó sin sudores, y que se sostiene algunos días, pero luego hay una *recaída* súbita con los mismos síntomas que antes, los cuales se acentúan rápidamente y á menudo conducen pronto á la muerte. Hay todavía otros casos bastante frecuentes en que, sin remisión manifiesta, el estado descrito va seguido de un *estado tífico,* con estupor, cierto grado de sopor, delirio mudo ó locuaz, lengua áspera, cubierta de costras, deposiciones líquidas involuntarias, de color bilioso obscuro, pero que con frecuencia son decididamente disentéricas. La postración es profundísima y en la piel pueden aparecer miliar y petequias. Sobrevienen escalofríos y sudores con irregularidad y subsigue la muerte en estado de sopor ó por colapso súbito.

Las *complicaciones* pueden ser: aparición de membranas crupales en la mucosa faríngea, pneumonías lobulillares extensas, en ocasiones pericarditis y también nefritis aguda parenquimatosa ó hemorrágica, que á su vez pueden acarrear la muerte; se dan también casos de enterorragias mortales y de roturas del bazo.

En los casos favorables los síntomas disminuyen de gravedad, disminución que, según la índole de las afecciones locales (pneumonía, úlceras intestinales, etc.), se verificará lentamente, ó también rápidamente á veces, si no existen graves complicaciones, de suerte que en el transcurso de pocos días desaparece la tumefacción del bazo, el enfermo recobra la conciencia, el pulso se normaliza, la lengua se humedece y queda casi limpia del todo, el apetito y las fuerzas reaparecen.

La *duración* de la enfermedad suele ser de diez á catorce días. Si los síntomas de la tifoidea biliosa están en completo desarrollo, el *pronóstico* es muy dudoso, pues en muchas epidemias mueren el 60 por 100 de los atacados.

Moczutkowski en varios casos de tifoidea biliosa, ocurridos durante una epidemia de fiebre recurrente en Odessa, comprobó la existencia de los espirilos en la sangre de los enfermos y además logró producir la fiebre recurrente en un individuo sano, inyectándole sangre de dichos enfermos: la fiebre recurrente apareció á los siete días de practicada la inyección. Finalmente, el mismo autor describe un caso en que una convaleciente de tifus exantemático trasladada á un departamento del hospital donde hacía meses no habían existido más que enfermos de fiebre recurrente común no biliosa, se infectó y fué atacada de tifoidea biliosa con espirilos en la sangre. Estas observaciones demuestran que el contagio de la fiebre recurrente, en circunstancias que todavía no podemos precisar, es capaz de provocar el síndrome grave de la tifoidea biliosa.

Sin embargo, á mi juicio, es todavía discutible si hay razón suficiente para admitir que el cuadro de la tifoidea biliosa descrito por Griesinger debe atribuirse *siempre y en todos los casos* á una infección por el espirilo de Obermeier, ó bien si existen otros gérmenes todavía desconocidos por nosotros y capaces de provocar un cuadro clínico idéntico ó muy parecido.

Recordaremos solamente la *enfermedad de Weil* con su tríada sintomática: fiebre grave análoga á la del tifus, ictericia y nefritis. Clínicamente, los casos graves de esta enfermedad no se diferencian en nada de los de tifoidea biliosa, aun cuando es indudable que no son provocados por espirilos ni tienen nada que ver con la fiebre recurrente. Además, Diamantopulos ha descrito con el nombre de *tifus icterodes de Esmirna* una enfermedad endémica en Esmirna y probablemente en muchos puntos de las costas del Asia menor y de Egipto, enfermedad infecciosa *no* contagiosa, que á veces llega á constituir epidemias, enteramente independiente de la aparición ó existencia de fiebre recurrente, pero que por sus síntomas y su curso puede simular en un todo la tifoidea biliosa de Griesinger. No hemos de ocuparnos aquí de si la denominada ictericia infecciosa debe identificarse con las dos últimas enfermedades nombradas. En todo caso el único medio de distinguir todos esos procesos infecciosos de la forma de tifoidea biliosa provocada por el contagio de la recurrente, es la investigación de los espirilos en la sangre. Pero cuando Griesinger describió su tifoidea biliosa todavía no se había descubierto el espirilo, y por lo tanto, ateniéndose estrictamente á la descripción de Griesinger, pueden agruparse perfectamente, bajo el concepto clínico de la tifoidea biliosa, la enfermedad de Weil, la ictericia infecciosa y el tifus icterodes. Por lo dicho creemos que la *tifoidea biliosa* no constituye una enfermedad de etiología única, sino un cuadro clínico felizmente

trazado por GRIESINGER, *cuya etiología y estudio bacteriológico exigen todavía más investigaciones.*

El **tratamiento** de la tifoidea biliosa no puede ser otro que el *sintomático,* y debe regirse por los mismos principios formulados para las fiebres tifoideas graves en general. Lo que conviene en primer lugar es mucho aseo, alimentación prudente pero rica, constituída por leche, caldo y vino, y baños fríos con abluciones de la cabeza y la parte superior del cuerpo. Al interior pueden administrarse los calomelanos en los comienzos de la enfermedad, y los antipiréticos (antipirina, quinina, etc.), ó bien ácido clorhídrico diluído (4 por 200, una cucharada cada dos horas). GRIESINGER asegura haber obtenido en muchos casos excelentes resultados terapéuticos del empleo de la *quinina* á dosis crecida (1 á 2 gramos diarios).—En caso de existir ó amenazar un colapso, deben prescribirse vino, ponche y excitantes (aceite alcanforado al 1 por 10: inyecciones subcutáneas de 2 ó 3 centímetros cúbicos de una sola vez). — Para combatir las diarreas disenteriformes se prescribirá primero el aceite de ricino y luego los opiados.

Bibliografía

ALBRECHT, Beitrag zur Kenntniss und Entwickelung der Spirochaete Obermeieri. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XXIX, 1881.

DIAMANTOPULOS, Ueber den Typhus icterodes von Smyrna. Wien, 1888.

ENGEL, Ueber die Obermeier'schen Recurrensspirillen. Berl. klin. Wochenschr., 1873, Nr. 35.

GABRICZEWSKI, Die Grundzüge der Serotherapie des Rückfallfiebers (en ruso). Russ. Arch. f. Pathologie, etc., Bd. II, 1896.

—, Zur Pathologie und Serotherapie der Spirochaeteninfectionen (en ruso). Russ. Arch. f. Pathologie, etc., Bd. V, Heft 4, 1898.

GRIESINGER, Infectionskrankheiten. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow. Erlangen, 1857.

HÆNISCH, Complicationen und Nachkrankheiten bei Febris recurrens. Deutsches Archiv, Bd. XV, 1875.

F. HERRMANN, Beitrag zur Kenntniss der Recurrens und ihrer Anomalien. Petersb. med. Zeitschrift, Bd. XII, 1867, und Bd. VIII, 1865.

AUG. HIRSCH, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, Abth. I. Stuttgart, 1881.

KERNIG, Ueber Milzabscesse nach Febris recurrens. Petersb. med. Zeitschr., Bd. XII, 1867.

LEBERT, Rückfallstyphus. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, págs 245-304. Leipzig, 1876.

—, Aetiologie und Statistik des Rückfallstyphus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. VII, 1870.

LITTEN, Recurrensepidemie in Breslau, 1872-73. Deutsches Arch. f. klin. Med , Bd. XIII, 1874.

LÖWENTHAL, Die Serodiagnose des Rückfallfiebers zur Zeit der Apyrexie (en ruso). Russ. Arch. f. Pathologie, etc , Bd. III, 1897.

—, Die Recurrensepidemie zu Moskau im Jahre, 1894. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LVII, 1896.

METSCHNIKOW, Ueber den Phagocytenkampf bei Rückfalltyphus. Virch. Arch., Bd. CIX, 1887.

MOCZUTKOWSKI, Materialien zur Pathologie und Therapie des Rückfallstyphus. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XXIV, 1879.

OBERMEIER, Sich bewegende Fäden im Blut Recurrenskranker. Centralbl. für die med. Wissensch., 1873, Nr. 10.

OKS, Zur Prognose und Therapie des Rückfalltyphus. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XXX, 1882.

O. PETERSEN, Ueber Milzruptur bei Febris recurrens. Petersb. med. Wochenschrift, 1882, Nr. 37 u. 38.

PONFICK, Anatomische Studien über den Typhus recurrens. Virchow's Archiv, Bd. LX, 1874, páginas 153-190.

PUSCHKAREW, Zur pathologischen Anatomie der Febris recurrens. Med. Centralblatt, 1889, pág. 148.

M. ROSSBACH, Rückfallsfieber. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 3. Aufl. Bd. II, Theil IV, págs. 3-74. Leipzig, 1888.

SACHARJIN, Die Febris recurrens in Moskau, 1864-66. Wien. med. Wochenschr., 1886, Nr. 53-55.

ZORN, Die Febris recurrens. Petersb. med. Zeitschr., Bd. IX, 1865.

IV

Difteria

POR EL

Profesor doctor Th. Rumpf

CATEDRÁTICO DE LA UNIVERSIDAD DE BONN

Historia. Generalidades

La difteria (denominada así por BRETONNEAU, de Διφθερα, la piel) es una afección conocida ya desde la antigüedad; por lo menos la angina maligna *vel gangraenosa* ha podido identificarse con la difteria de nuestro tiempo. Esta enfermedad alcanzó una expansión epidémica especial á fines del siglo XVI, época en que azotó horriblemente toda la región del sudeste de Europa, llamando poderosamente la atención de los médicos. En aquella epidemia, no fué sólo atacada la faringe; la enfermedad se propagaba muchas veces rápidamente al aparato respiratorio, los enfermos se ponían roncos, aquejaban dispnea, la respiración era sibilante, la cara se ponía lívida y sobrevenía la muerte con fenómenos acentuados de asfixia. A pesar del gran número de publicaciones que se reunieron acerca de la enfermedad, en la mayoría de ellas se calificó el proceso anatomopatológico de gangrenoso. Más tarde (1826) BRETONNEAU hizo notar que la admisión del carácter gangrenoso de la angina maligna era errónea y que más bien se trataba de un exudado concreto, que á consecuencia de la mezcla con sangre, adquiría muchas veces un aspecto pardusco.

A mediados del siglo próximo pasado reapareció la difteria con carácter maligno y desde entonces ha reinado casi constantemente en Europa con mayor ó menor intensidad. En las ciudades de alguna importancia casi nunca se extingue la enfermedad, experimentando exacerbaciones de cuando en cuando; en los pueblos del campo aparece con interrupciones. A consecuencia de esto la enfermedad despierta grande interés por parte de los patólogos y los médicos. La estructura de la membrana y la relación del exudado diftérico con el crup, han sido repetidas veces objeto de investigación, pero lo que ha despertado especial interés es la etiología de la enfermedad. HUETER y OERTEL fueron los primeros que llamaron la atención acerca de la existencia de numerosísimos microorganismos en las membranas diftéricas. HUETER, TRENDELENBURG y KLEBS lograron transmitir la enfermedad á animales, OERTEL hizo notar que primariamente se trataba de una afección de la mucosa respiratoria, á la vez que VIRCHOW llamaba la atención acerca de la naturaleza parasitaria del proceso secundario de la enfermedad. El verdadero germen de la difteria fué descrito por primera vez por KLEBS, en 1883, y en 1884 LÖFFLER logró confirmar sus relaciones con la difteria y cultivarlo en estado puro. Desde entonces son muchos los que se han dedicado á evidenciar su importancia.

Indudablemente en la mayoría de los casos de faringitis pseudomembranosa se encuentran bacilos de la difteria. Hasta ahora se han encontrado constantemente en todas aquellas afecciones que ofrecen tendencia á propagarse hacia la nariz, laringe, etc. Como se comprende, en los primeros exámenes es imposible decidir si la enfermedad tiene ó no este carácter. Pero de todos modos hay *afecciones faríngeas análogas á la difteria sin bacilos diftéricos.*

De 433 casos que clínicamente podían calificarse de difteria faríngea ó que por sospechas de difteria fueron trasladados á nuestra clínica, encontráronse bacilos de la difteria en 349 casos. Entre los casos en que faltaban los bacilos diftéricos predominaban los de adultos. De los 433 casos citados, hubo 263 en que pudo hacerse una investigación bacteriológica muy detenida, encontrándose:

Bacilos de la difteria solos, sin otros microorganismos . .	en	44 casos
» » y estreptococos	»	25 »
» » y estafilococos	»	97 »
» » estrepto y estafilococos	»	49 »
Estreptococos solos	»	10 »
Estafilococos »	»	16 »
Estrepto y estafilococos	»	22 »
		263 casos

Según estas investigaciones en 17 por 100 de los cuadros clínicos sospechosos de difteria no existen bacilos diftéricos, no siendo tampoco probable que éstos hayan escapado al investigador, teniendo en cuenta que hay factores etiológicos de otra índole capaces de provocar un cuadro análogo á la difteria.

Por otra parte, como las cauterizaciones de la mucosa faríngea ó laríngea ocasionadas por ácidos ó amoníaco pueden ir seguidas de inflamaciones pseudomembranosas como la difteria, creemos justificado que *con el nombre de difteria deben comprenderse únicamente aquellas afecciones de la mucosa en las cuales se encuentran los bacilos de Klebs-Löffler* y separar por completo de ellas, como no diftéricas, todas las inflamaciones pseudomembranosas ó crupales causadas por otros factores etiológicos, mayormente si se tiene en cuenta que estas formas de afección no ofrecen tendencia á la propagación, tendencia sumamente característica de la difteria.

Acerca de los **bacilos de la difteria,** consúltense las páginas 43 y siguientes. Sembrados en terreno apropiado, á baja temperatura el desarrollo de los bacilos es poco, pero á 37° es extraordinario. Los medios de cultivo más adecuados son el suero sanguíneo con ó sin adición de caldo con azúcar y peptona y el agar con glicerina. Löffler recomienda una mezcla de 3 ó 4 partes de suero sanguíneo esterilizado, procedente del buey ó del carnero, con una parte de caldo al cual se le haya añadido 1 por 100 de peptona, $^1/_2$ por 100 de cloruro sódico y 1 por 100 de glucosa. Como medio de cultivo electivo podemos citar el de Deycke, consistente en agar albuminado, pero es medio que impide algo el desarrollo del cultivo de la difteria. Recientemente, Joos recomienda el agar con suero, dispuesto en placas de Petri. Se toman 300 centímetros cúbicos de suero sanguíneo usual y se mezclan con 30 centímetros cúbicos de una solución normal de sosa y 150 centímetros cúbicos de agua destilada ó caldo; hecha la mezcla se vierte en un matraz de fondo plano y se somete á la temperatura de 60 á 70° durante dos ó tres horas, en baño de maría. Luego se deja elevar la temperatura á 100° ó bien se mantiene el matraz en una atmósfera de vapor á 100° durante media hora ó tres cuartos de hora, lo cual es todavía mejor. En seguida se añade un volumen igual (500 centímetros cúbicos) de caldo con peptona y 20 gramos de agar que se procurará se disuelva lo más rápidamente posible; cuando la solución es completa se filtra aun caliente y se esteriliza en la autoclave entre 100 y 110° durante un cuarto de hora, después de lo cual se distribuye en placas de Petri. En este medio de cultivo suele poderse comprobar la existencia de bacilos á las doce ó quince horas de verificada la siembra. La superficie de las colonias ofrece un color blanquecino, hasta grisáceo, y es algo granosa, como la super-

ficie del chagrín. Sus bordes son algo irregulares. Rara vez en la faringe, pero con frecuencia en los medios de cultivo, el bacilo de la difteria forma filamentos ramificados, por lo cual se diferencia de los bacilos propiamente tales y adquiere suma analogía con ciertos esquizomicetos.

Los bacilos de la difteria son patógenos para los animales; es raro que en éstos se produzcan las mismas alteraciones de la mucosa que en el hombre, sus acciones son esencialmente de naturaleza tóxica, en particular parálisis que pueden aparecer después de varios días ó semanas de practicada la inoculación, y en los más de los casos conducen á la muerte. Los conejos son los únicos animales en que Baumgarten y Henke han conseguido recientemente obtener el desarrollo de pseudomembranas idénticas á las del hombre, en la laringe y en la tráquea.

Tiene gran interés el hecho de que Roux y Yersin, del instituto Pasteur, hayan podido extraer de los bacilos diftéricos una *toxina* con la cual Dorax y Elmassian han logrado el desarrollo de pseudomembranas idénticas en la conjuntiva ocular de los cobayas.

En los cobayas las inyecciones peritoneales ó hipodérmicas de bacilos diftéricos en número y virulencia suficiente, acarrean la muerte del animal al cabo de veinticuatro á cuarenta y ocho horas. Para este ensayo se toman cobayas de 200 á 300 gramos de peso á los cuales se les inyecta 0,5 por 100 de su peso de un cultivo de veinticuatro horas hecho en 5 centímetros cúbicos de caldo, pero hay que tener en cuenta que la virulencia que muestre un determinado bacilo para el cobaya, virulencia por cierto muy variable, no puede servir de norma para calcular la virulencia del mismo bacilo para el hombre.

A pesar de lo evidentes que son las relaciones etiológicas entre los bacilos diftéricos y el cuadro de la enfermedad, dados los resultados de todas las investigaciones que preceden, *la importancia de los bacilos diftéricos como factor único del desarrollo del cuadro de la enfermedad, es todavía discutida.* Baumgarten, por ejemplo, cree que la afección de la mucosa es debida á la acción simultánea de estreptococos y bacilos diftéricos. Es indudable que en las membranas diftéricas y en la faringe se encuentran con mucha frecuencia estreptococos junto á los bacilos diftéricos y en particular son frecuentísimos unos de especie algo mayor. Pero, según demuestra la estadística anteriormente expuesta, también se dan casos con ausencia de estreptococos; en las membranas diftéricas extraídas de la tráquea asépticamente durante la operación, tampoco hemos podido comprobar la presencia de estreptococos. Todo esto justifica la afirmación de que *los bacilos diftéricos por sí solos son capaces de producir una inflamación pseudomembranosa de las mucosas*, de suerte que no podemos adherirnos en un todo á la opinión de Baumgarten. Sin embargo, Dahmer, del instituto de Baumgarten, ha encontrado constantemente estreptococos asociados con los bacilos diftéricos propiamente tales. En nuestras investigaciones hemos encontrado con más frecuencia asociación de los bacilos diftéricos con estafilococos que con estreptococos. A estos últimos les concedemos grande importancia como factor etiológico en determinadas formas gravísimas de la difteria.

Otra de las dificultades consiste en que en la faringe de los *individuos sanos* y en las anginas se encuentran microorganismos sumamente parecidos á los bacilos diftéricos y que al principio fueron confundidos con éstos. Buscáronse luego las diferencias de distinta índole que existían entre ambos y para distinguirlos de los causantes de la difteria se les dió el nombre de *bacilos pseudodiftéricos.* Sin embargo, las diferencias morfológicas y de cultivo entre los bacilos diftéricos y pseudodiftéricos no han sido admitidas unánimemente. Spronck llega á dudar de la importancia de la prueba por inoculación en animales, al paso que Prochaska considera valede-

ra esta prueba para el diagnóstico diferencial á beneficio de los cultivos hechos con toda detención.

Actualmente MAX NEISSER ha hecho investigaciones detenidas en el instituto de Flügge á fin de distinguir de los bacilos diftéricos las formas análogas que se encuentran. En primer lugar, encontramos que las preparaciones obtenidas por presión del cubre-objetos sobre un cultivo de seis horas en placa de suero mantenida entre 34 y 36° son caracteristicas, por cuanto los bacilos diftéricos afectan muy pronto las formas acuminadas ó torcidas especiales representadas en la figura 3. Sin embargo, NEISSER indica un medio de diagnóstico diferencial más seguro, el cual consiste en la doble coloración que á continuación describimos.

Se disuelve un gramo de azul de metileno (GRÜBLER, Leipzig) en 20 centímetros cúbicos de alcohol de 96° y á la solución se añaden 950 centímetros cúbicos de agua destilada y 50 centímetros cúbicos de ácido acético cristalizable. La preparación seca se tiñe por sumersión en el baño anterior durante uno á tres segundos, luego se lava con agua y se sumerge nuevamente en un baño de pardo de Bismarck; para este segundo baño sirve también una solución filtrada de 2 gramos de vesuvina en agua destilada é hirviendo. Para esta coloración pueden utilizarse únicamente bacilos diftéricos cultivados en suero sanguíneo solidificado á 100° y que no tengan menos de nueve horas ni más de veinte ó veinticuatro. La temperatura de la estufa en que se haga el cultivo debe mantenerse entre 34 y 35°, y en todo caso no exceder de 36°. Teñidos así los bacilos, se presentan como bastoncitos de color pardo con 2 ó 3 gránulos azules generalmente ovales, situados preferentemente hacia los extremos del bacilo y que parecen tener mayor diámetro que la sección transversal de éste. Para el diagnóstico es necesario ver bien claramente el bacilo en toda su longitud.

C. FRÄNKEL preconiza también este método y cree que con él quedan abolidas las dificultades para la diferenciación. A pesar de la utilidad de este método, en muchos casos no debe olvidarse que algunas veces el diagnóstico admitido como seguro, fundándose en los resultados de la tinción, ha sido invalidado por experimentos posteriores. En este sentido se expresa recientemente SPIRIG, y KURTH ha descubierto que en algunos casos típicos la doble coloración de NEISSER fracasa. En vista de esto, y siguiendo los consejos de DUNBAR, recurrimos todavía á otro método.

Este consiste en investigar la dosis mínima mortal de un cultivo de cuarenta y ocho horas hecho en caldo. Esta dosis mínima mortal se inyecta debajo de la piel de un cobaya de 200 á 300 gramos de peso. A otro cobaya se le inyecta el décuplo de esta dosis mortal con 10 miligramos de suero antidiftérico de BEHRING de 600 unidades ó 0,03 gramos de un suero de 200 unidades, también por vía subcutánea. Naturalmente, esta prueba no permite deducir conclusión alguna sino cuando el primer animal muere dentro de los tres días siguientes á la inyección, y el segundo sigue viviendo, ó muere al cabo de seis días, que es lo más corriente.

Relaciones de los bacilos diftéricos con la etiología de la difteria

Los bacilos de la difteria, al parecer, no forman esporos, pero su resistencia fuera del organismo humano es relativamente grande; con todo, según ha demostrado FLÜGGE, aun cuando en capa delgada conservan su vitalidad, al pasar á la forma de polvo la pierden. En la patata se desarrollan lentamente, en la leche muy bien, sin que ésta sufra modificación ostensible ninguna. Su transmisión al hombre puede verificarse por medio de los *alimentos*. Con todo hay que tener en cuenta que fuera del organismo humano su virulencia disminuye rápidamente. Por esto es discutible que los bacilos que se encuentran en los

juguetes de los niños (ABEL), las ropas de la cama y los vasos utilizados, puedan provocar la enfermedad aun después de mucho tiempo de haber abandonado el cuerpo humano. Se ha pensado también en la posibilidad de la transmisión de la difteria de los animales al hombre, posibilidad que es indiscutible. Pero, además, existen otras fuentes de transmisión. En primer lugar, *aun después de varias semanas* (hasta sesenta y tres días) de haber transcurrido la enfermedad, *puede comprobarse la existencia de bacilos diftéricos en las fauces.* Además, hay *anginas simples con bacilos diftéricos virulentos* y hasta encuéntranse también éstos en faringes al parecer completamente sanas.

En una pequeña epidemia que brotó en la Casa de Maternidad de Hamburgo, todos los niños fueron sometidos á la investigación de los bacilos diftéricos. De los casos revisados en el nuevo hospital general hubo algunos en que existian bacilos diftéricos, sin presentar verdaderos síntomas de la enfermedad. En algunos de ellos había precedido una angina sencilla.

Análogas observaciones han sido mencionadas por DUNBAR y otros, de suerte que para la producción de la enfermedad, á más de la transmisión de los bacilos diftéricos á la cavidad bucal y á la faringe, es necesario otro factor.

Otra de las fuentes de contagio la constituyen los niños que han pasado la difteria en tanto que *sus fosas nasales y cavidades accesorias contienen bacilos, á pesar de cuya existencia no se observan en ellos síntomas especiales de enfermedad.* En dichos sitios pueden permanecer mucho tiempo, y arrastrados por el moco fuera de la nariz, son causa de nuevos y repetidos brotes de la difteria. Por esto no es justo culpar como incubadora de la difteria la habitación, cuando en realidad el culpable es el contenido de la nariz del que la habita, según han demostrado las investigaciones hechas por M. WOLFF en nuestra clínica.

Una de las transmisiones bastante frecuentes es la que se verifica *por contacto con la boca.* Aparte de los besos, que higiénicamente son tan inoportunos, hemos de hacer notar la frecuencia con que se sucede este modo de transmisión en los médicos, muchos de los cuales han sido víctimas de su profesión por esta causa.

En lo demás, la etiología de la difteria supone ante todo una *predisposición* individual *en ciertas edades y en determinadas personas. Los niños de dos á diez años de edad son los que forman el mayor contingente de los atacados;* en cambio *los niños de teta rarísima vez lo son.* Con relación al sexo no se descubre predisposición individual alguna. En cambio los niños y los adultos de amígdalas blandas é hipertrofiadas están especialmente predispuestos, y además, muestran tendencia á enfermar con más frecuencia. No tiene nada de extraño que cuando aparece la difteria en una escuela ó pensionado, etc., venga fácilmente su *propagación epidémica.* Así se desarrollan también las denominadas epidemias de casas, presentándose siempre nuevos casos en una misma casa ó en una misma familia. Es imposible decidir si en estas epidemias hay una sola y única fuente de contagio, constituída por los niños, tal como indica M. WOLFF, ó bien si intervienen otros factores. La *estación del año, la temperatura* y *los vientos* no influyen sino en tanto son causa de enfriamientos. Esta es quizá la razón de que en las regiones tropicales no se observe la difteria con tanta frecuencia. Es digno de mención que los niños de ciertas familias

enferman de difteria con relativa facilidad, sin que pueda darse siempre la culpa de ella á malas condiciones higiénicas. Los enfermos de escarlatina ó de sarampión pueden adquirir en ocasiones una difteria grave. Con todo, la presencia de bacilos diftéricos en la faringe de niños que no ofrecen ningún síntoma típico de la enfermedad, indica que para el desarrollo de ésta deben intervenir muchas veces circunstancias especiales (MÜLLER).

La transmisión al hombre de la difteria de los animales, en particular de las gallinas, no ha sido confirmada todavía.

1. Difteria faríngea

(DIPHTHERIA FAUCIUM)

Sintomatología

El diagnóstico de la difteria estriba esencialmente en la comprobación de la presencia de los bacilos diftéricos descubiertos por LÖFFLER. En atención á esto debemos incluir también en la difteria todas aquellas formas leves de angina en que se confirma la presencia de estos bacilos. El número de estas observaciones es naturalmente reducido en los hospitales y muchas no se descubren sino por casualidad, cuando existen simultáneamente casos graves ó en ocasión de buscar un foco de difteria. Nosotros designaremos esta forma con el nombre de *difteria sin síntomas ó de síntomas poco ostensibles* (análogamente que en el cólera). En tales formas pueden faltar por completo la fiebre, los trastornos generales y los dolores de garganta. En otros casos existen *síntomas de una angina leve*, pero cuyo aspecto macroscópico no permite distinguirla de otra cualquiera inflamación de las fauces. Trátase entonces de una rubefacción y tumefacción circunscritas, localizadas generalmente en las amígdalas, con algo de catarro. Actualmente no se han hecho todavía investigaciones suficientes para poder afirmar que este síntoma representa también la iniciación de una difteria típica. De todos modos esto no parece ocurrir con frecuencia. Dada la mayor atención que se presta á la bacteriología de la cavidad bucal y la faringe, no es de extrañar que se encuentren con más frecuencia casos sin síntomas ó de síntomas poco ostensibles.

En la denominada *angina lagunar* rara vez se encuentran bacilos de la difteria y, sin embargo, hay algunos casos de difteria que sólo ofrecen los síntomas de aquélla. De 300 casos de afecciones del cuello sospechosas de difteria observados por VIERORDT, hubo 8 de angina lagunar en que se encontraron bacilos diftéricos virulentos, y en cambio hubo 15 de anginas con carácter diftérico, sin participación de la nariz ni de la laringe, en que no pudo comprobarse la presencia de bacilos diftéricos.

El tiempo que los bacilos virulentos pueden persistir en la faringe, es imposible fijarlo. Desde la transmisión de los bacilos diftéricos hasta el desarrollo del síndrome de la enfermedad, suelen transcurrir de dos á siete días; sin

embargo, hay casos en que se ha observado también un **período de incubación** de varias semanas.

Los **síntomas de la enfermedad** comienzan de muy diversas maneras: unas veces aparecen en primer término los *fenómenos faríngeos,* otras predominan los *fenómenos generales,* con *fiebre alta* y los síntomas concomitantes, que en los niños suelen consistir en *vómitos, convulsiones* y *delirios.* La rapidez con que aparecen, también varía extraordinariamente. En unos casos, la enfermedad se inicia de un modo súbito con fiebre alta, profundo *trastorno del sensorio,* al paso que en otros el cuadro se desarrolla solapadamente, con *escalofríos, inapetencia, sed* y *decaimiento de fuerzas.* En el último caso, los fenómenos que más llaman la atención son los *tóxicos,* fenómenos debidos á la acción de las toxinas diftéricas. A pesar de la fiebre existente, el color de la piel es cianótico, el pulso pequeño y con facilidad se hace irregular. Téngase en cuenta, sin embargo, que aun en los casos en que la afección se inicia de un modo agudo, es frecuente que la coloración de la piel sea en cierto grado opuesta á la que estamos acostumbrados á ver comúnmente cuando hay temperaturas febriles. Los mencionados síntomas se hacen naturalmente mucho más ostensibles en los niños que en los adultos, y, en atención á esto, empezaremos por la descripción de la *difteria de los niños,* y luego nos ocuparemos de la de los adultos.

Trataremos primeramente de los **síntomas locales.** Con frecuencia el síntoma que aparece primero es *dolor en el cuello,* dolor que unas veces se irradia hacia la oreja, otras está localizado en la mandíbula inferior, y se siente generalmente al hacer la *deglución,* si bien en ocasiones se percibe también al hablar y al masticar. En los niños pequeños podrá sospecharse la existencia de estos dolores cuando se niegan á tomar alimento ó se ponen á llorar cada vez que degluten. Estos dolores suelen ser debidos á lesiones objetivas de la mucosa faríngea, y son contados los casos en que existen ya en este período *tumefacciones ganglionares* causantes del dolor. En esta fase es raro que haya trastornos de la voz; sin embargo, aun cuando no sean afectadas las cuerdas vocales, pueden sobrevenir trastornos de la voz por simple tumefacción de la mucosa faríngea. La *voz* adquiere entonces un timbre *nasal.* Con todo, la difteria puede también iniciarse por la laringe y de allí propagarse á la faringe. Al ser interesadas las cuerdas vocales, aparece muy pronto la *ronquera,* pero este síntoma no puede permanecer mucho tiempo aislado, porque la tumefacción de la mucosa y las membranas que la recubren conducen rápidamente á una *dispnea* intensa, que á su vez hace pensar en una afección de la laringe. Los dolores en el cuello y las molestias en el acto de la deglución inducen en seguida á la inspección de la faringe.

Los *fenómenos objetivos* que se observan aquí son bastante variados. Cuando hay ocasión de observar el caso en su período inicial, vense unas *pequeñas placas superficiales,* cuyo tamaño no llega al de una cabeza de alfiler, que apenas sobresalen del nivel de la mucosa y localizadas particularmente en las amígdalas. Estas plaquitas suelen tener un color gris algo rojizo y descansan á modo de perlas diminutas sobre la mucosa enrojecida y tumefacta. Se parecen algo á las colonias de microorganismos sobre el agar con sangre. Estas

plaquitas pueden quitarse con facilidad mecánicamente, y, una vez separadas, vense en su lugar pérdidas de substancia enteramente superficiales, cuyo fondo es de un color rojo lardáceo. Pero estas plaquitas se reproducen con suma rapidez. Si se hacen toques con solución de percloruro de hierro toman un color amarillento.

A medida que estas plaquitas crecen, se van fusionando los diversos focos y al mismo tiempo la lesión de la mucosa se hace más profunda. Simultáneamente con este crecimiento, suele observarse también un cambio de coloración, pues las *membranas* que cubren la mucosa suelen tomar un *tinte más blanquecino*. Entonces ya no es posible separarlas por completo de la mucosa. Este es el estado que con más frecuencia observa el médico. Las membranas son blanquecinas, unas veces recubren únicamente las amígdalas, otras veces ocupan solamente el *velo del paladar* ó también la *úvula*, pero hay ocasiones en que se ve *toda la faringe* tapizada por membranas. Además, pueden propagarse también á la mucosa de la nariz.

Adelantando el curso, estas plaquitas de la mucosa pueden ser separadas por tejido sano y llegar á desprenderse. Pero, aunque con relativa rareza, puede ocurrir también que á consecuencia de la profundidad á que se extienden las placas, vengan *necrosis de alguna porción de las amígdalas, del velo palatino* y *de la úvula*. Este proceso grave puede dar lugar á *hemorragias* temibles. De mucha mayor gravedad todavía será el curso cuando las placas no se desprendan en forma de membranas, sino en pequeñas partículas de *olor penetrante*, previo reblandecimiento y coloración parda de las mismas. Entonces, una vez eliminadas estas partículas, queda una superficie ulcerada, á menudo hemorrágica, y ocupada por masas necrosadas. Este estado local suele ir acompañado de graves trastornos del estado general y se distingue con el nombre de *difteria séptica*. Más adelante volveremos á ocuparnos de él.

En la mayoría de los casos es otro el curso. Las membranas blanco-grisáceas empiezan á desprenderse algo del tejido subyacente; en la placa que al principio era coherente y parecía casi de cuero, aparecen arrugas y grietas que se van haciendo cada vez mayores hasta llegar á producir el desprendimiento de aquélla. Si se hace saltar la membrana artificialmente, fórmase en seguida otra nueva, fenómeno que ocurre con mucha menor frecuencia cuando el desprendimiento es natural. Después de *eliminadas las membranas*, la mucosa subyacente se presenta enrojecida y desprovista de epitelio, pero sin verdadera ulceración; en algunos puntos de ella obsérvase todavía entonces un aumento de secreción, en parte purulenta, pero suele venir en seguida el proceso de curación.

El tiempo que permanecen adheridas las membranas diftéricas es extraordinariamente variable.

Gläser se propuso investigar el tiempo que persistían las membranas en 2,440 casos del Hospital general de Hamburgo, y descontando aquellos en que no se pudo precisar la duración de las mismas, quedaron 1,516 (1,014 adultos y 502 niños) utilizables para su fin. Pero de éstos suprimió también los terminados mortalmente y el número anterior se redujo á 1,288 (970 adultos y 318 niños).

En los niños resultó lo siguiente:

Descontados los muertos y todos los casos dudosos, en los 318 casos observados pudo verse que el desprendimiento de las membranas tuvo lugar:

Al	2.°	día	en	3	casos	Al	8.°	día	en 36 casos
»	3.er	»	»	15	»	»	9.°	»	» 31 »
»	4.°	»	»	28	»	»	10	»	» 29 »
»	5.°	»	»	25	»	»	11	»	» 30 »
»	6.°	»	»	35	»	»	12	»	» 30 »
»	7.°	»	»	56	»				

En los 970 adultos observados el resultado fué algo distinto. Las membranas se eliminaron:

Al	1.er	día	en	2	casos	Al	9.°	día	en 76 casos
»	2.°	»	»	18	»	»	10	»	» 45 »
»	3.er	»	»	85	»	»	11	»	» 48 »
»	4.°	»	»	120	»	»	12	»	» 30 »
»	5.°	»	»	137	»	»	13	»	» 18 »
»	6.°	»	»	130	»	»	14	»	» 19 »
»	7.°	»	»	130	»	»	15	»	» 25 »
»	8.°	»	»	87	»				

De estas investigaciones se deduce que, en general, el desprendimiento de las membranas es más rápido en los adultos, empezando ya el primer día y alcanzando su máximum el cuarto, mientras que en los niños llega á su apogeo al séptimo día y el curso ulterior es todavía mucho más lento.

Con todo, la duración y la eliminación de las pseudomembranas no guardan relación directa con la curación, pues la persistencia de las mismas no implica un mayor peligro para la vida. En efecto, recientemente se han observado algunos casos de difteria crónica con existencia de bacilos típicos, en que, á pesar de los más variados tratamientos, hubo formaciones y desprendimientos de membranas diftéricas en la mucosa faríngea durante semanas y meses seguidos. El desprendimiento prematuro de las membranas no ofrece interés sino en el sentido de que cuando ocurre es probable que no habrá complicación con difteria séptica ó necrosis profunda de las amígdalas.

Además de los fenómenos de la faringe, uno de los primeros síntomas de la difteria es la *tumefacción de los ganglios submaxilares y cervicales*. La dureza y extensión de estas tumefacciones varía muchísimo. En ocasiones son afectados únicamente los ganglios profundos situados debajo de la mandíbula inferior. La primera señal de su tumefacción suele ser una sensación de *dolor en el acto de la masticación*. Si el número de ganglios afectados es mayor, suele haber también *dolor de cuello* y el enfermo procura no mover la cabeza para evitar toda excitación de dolor. Cuando el proceso diftérico va menguando, las tumefacciones ganglionares del cuello suelen disminuir rápidamente. Con todo, su presencia exige toda nuestra atención, pues son indicio de una absorción de material tóxico de la faringe. Tiene especial importancia para el pronóstico el que la tumefacción del cuello quede reducida á una tumefacción de los ganglios ó que sea afectado también el *tejido conjuntivo perigangliónar* que las circunda y el tejido conjuntivo del cuello, tomando entonces consistencia pastosa la hinchazón. En el último caso existe una complicación grave, de la cual nos ocuparemos al hablar de la difteria séptica.

Los **fenómenos generales** de la difteria son extraordinariamente

variados. Unas veces las *molestias subjetivas son insignificantes;* en otros casos suele haber un profundo trastorno del estado general con *somnolencia, delirios* y *convulsiones,* sin que esto por sí solo tenga valor pronóstico, á menos que simultáneamente existan otros signos menos equívocos. En general, el individuo atacado de difteria, aun siendo ésta leve, se resiste á tomar alimentos y bebidas, la respiración suele ser acelerada y en muchos casos se verifica con la boca abierta.

Actualmente ha despertado mucho interés la conducta de la *fiebre* en la difteria. Elevación de la temperatura del cuerpo casi siempre la hay, pero la mayoría de los autores declaran que la curva seguida por la fiebre es muy inconstante. Heubner es el único de los autores modernos que señala para la difteria un tipo febril determinado, al paso que Vierordt califica la fiebre diftérica de atípica. Si prescindimos de los casos con fenómenos graves, cuyo curso, enteramente irregular, merece descripción aparte, no podemos menos de conceder cierta razón á Heubner, pues el primer ascenso y descenso de la fiebre van seguidos frecuentemente de una segunda fiebre de elevaciones menores y de declinación más lenta. Pero esto no ocurre así en todos los casos. La fiebre refleja, en parte cuando menos, la gravedad del proceso, pues comparando el número total de los casos de fiebre alta con el de aquellos cuya temperatura máxima ha sido menor, puede reconocerse que en conjunto la fiebre alta corresponde á los casos de mayor gravedad y mayor mortalidad; sin embargo, queda dicho ya que esta regla ofrece sus excepciones.

Comúnmente la fiebre se inicia por un ascenso rápido, y á los pocos días empieza un descenso por lisis, hasta el cuarto ó séptimo día en que la curva febril experimenta un nuevo ascenso insignificante. La importancia de este segundo período febril es mucho menor que la del primero, y por lo que á la vida del paciente se refiere, no puede considerarse desfavorable en modo alguno.

La conducta del *pulso* depende de la de la temperatura, por lo menos en parte; pero en la difteria interviene todavía otro factor. Es sabido que los productos de desasimilación de los bacilos diftéricos ejercen acciones tóxicas sobre el corazón, y según veremos más adelante, también sobre el sistema nervioso. La acción sobre el corazón consiste en degeneración grasosa del miocardio y sus consecuencias; este proceso, que puede presentarse aun en los casos de difteria al parecer más leves, dase á conocer raras veces en clínica por una ostensible *aceleración del pulso* que no guarda relación con la temperatura, más frecuentemente por *arritmia de los latidos cardíacos* y sobre todo por una notable *lentitud* y *pequeñez del pulso,* que con frecuencia van asociadas con arritmia.

En un caso de difteria en una niña de doce años que estuvo en nuestra clínica, el número de pulsaciones osciló durante cierto tiempo entre 28 y 32 por minuto. Mediante el uso de la estricnina é inyecciones de solución de cloruro sódico vino lentamente la mejoría, pero el pulso siguió siendo lento durante largo tiempo. Y poseemos varias observaciones análogas.

La irregularidad y desigualdad del pulso puede existir en grado diverso de intensidad; cuando es de pequeño grado puede ser de índole transitoria y á beneficio del cuidado y tratamiento debidos pasar en pocos días al estado normal; si la intensidad es mucha constituye un fenómeno desfavorable.

Curso y duración de la difteria faríngea

En general, la difteria corresponde á las enfermedades de curso rápido. *En la mayoría de los casos la enfermedad termina ya dentro de la primera semana,* siendo más raro que se prolongue hasta la segunda. Sin embargo, esta regla tiene sus excepciones. EICHORST menciona dos observaciones en las cuales la enfermedad se prolongó más de ocho y diez semanas. Estos casos se han designado con el nombre de *difteria crónica.*

En esta afección puede tener lugar repetidas veces la formación de nuevas membranas sobre la mucosa enferma. Estas membranas deben considerarse como diftéricas, pues por las investigaciones de STAMM, CONCETTI y JESSEN se ha comprobado en ellas la existencia del bacilo de la difteria (bacilo de KLEBS-LÖFFLER). Y cosa sorprendente, en estas formas de enfermedad prolongadas hasta semanas y meses, el estado general del paciente suele ser bueno.

Prescindiendo de estas formas raras, la difteria ha sido tenida hasta hace poco como una infección extraordinariamente peligrosa que por su gravedad y sus posibles complicaciones constituía uno de los peores enemigos, en particular de los niños. Hoy día las cosas han variado y este concepto de la enfermedad en parte ha dejado de ser justificado. Según opinión de muchos autores, la introducción del tratamiento con el suero de BEHRING ha disminuído el carácter maligno de esta infección, y según otros ha modificado esencialmente su mortalidad. Con todo, la difteria constituye aún actualmente una enfermedad grave y temible por su curso y sus peligros.

La edad más peligrosa para esta enfermedad es la de la infancia, naturalmente, á causa de la menor resistencia, al paso que en los adultos la difteria no complicada suele seguir un curso esencialmente más favorable. Sin embargo, obsérvanse también en los adultos casos de difteria faríngea, que por su gravedad conducen á la muerte en cuarenta y ocho ó setenta y dos horas por parálisis cardíaca simple ó complicada con septicemia. Con todo, la *diferencia entre la mortalidad de los niños y la de los adultos* es, en estas enfermedades, extraordinariamente notable.

Según las tablas de GLÄSER, en el nuevo hospital general de Hamburgo la mortalidad de la difteria en el primer año ascendió á un 77 por 100 y fué descendiendo cada año hasta el 10, en que la mortalidad fué de 20 á 25 por 100. Pasada la edad de diez años, se redujo á 2,3 hasta 4,5 por 100 y de los veinte á los cuarenta años oscilaba de 1,3 á 3,0 por 100. En los niños muy delicados, los síntomas locales producidos por la infección diftérica son á veces muy pocos; sin notable aumento de la temperatura, pero con supuración abundante de las mucosas, sobreviene muy pronto la muerte del niño.

Con relación á la *constitución,* se observa que en los adultos delicados la mortalidad es mucho mayor que en los niños de igual carácter. Es interesante también que los casos admitidos en el hospital, en los últimos días de la enfermedad muestran probabilidades de mortalidad más desfavorables. Esto depende, seguramente en parte, de que los casos leves y puestos en tratamiento no van á parar al hospital.

Indudablemente la difteria sencilla ordinaria suele ser de curso favorable. Las membranas se desprenden y tras ese desprendimiento la tumefacción de los ganglios linfáticos del cuello retrograda, los síntomas generales desaparecen, quedando sólo alguna de las acciones secundarias que puede producir la toxina diftérica.

Entre las **complicaciones** que acompañan á muchos casos de difteria, debe mencionarse la afección de los *riñones*. A menudo existe ya *albuminuria* en los primeros días de la enfermedad. Naturalmente, esta albuminuria puede ser simplemente debida á la fiebre, pero en tales casos suele ser insignificante. Baginsky encontró albuminuria en un 42 por 100 de sus casos. De la misma manera que sobreviene, puede desaparecer, sin otro síntoma ninguno. En cambio las albuminurias de mayor grado, en las que la orina contiene además *cilindros renales, leucocitos* y aunque más rara vez *hematíes,* son ya de significación grave. En tales casos existe en los riñones un proceso morboso que debe calificarse de nefritis aguda. Su significación es tanto más grave cuanto más abundantes son los productos inflamatorios del riñón que se encuentran en la orina. De todos modos esta complicación contribuye siempre á agravar el pronóstico. Este es tanto más desfavorable cuanto más en apogeo se halle la difteria. En cambio, cuando el proceso diftérico ha terminado ya en el cuello ó en otros sitios, hay posibilidad de que se cumpla la *restitutio ad integrum*. En algunos casos, además de los elementos figurados citados, encuéntranse también en la orina sangre y cilindros hemáticos, atribuíbles á una *nefritis hemorrágica*. Si á más de todo esto va reduciéndose la cantidad de orina eliminada, se agrava todavía más el pronóstico. Entonces no suele tardar mucho en sobrevenir una parálisis cardíaca producida por la toxina diftérica. La hidropesía y la anasarca en el curso de la difteria sencilla se observan rara vez; pero en los casos en que ésta se complica con nefritis, después de desaparecidos los demás síntomas agudos, se desarrollan aquéllas. En ocasiones, hallándose aún la nefritis en sus comienzos, se observan estenosis laríngeas por edema de la glotis. Las nefritis más acentuadas suelen ir acompañadas de elevación de temperatura. La frecuencia de la aparición de fenómenos nefríticos una vez ya terminado el proceso verdaderamente diftérico, nos parece haber disminuído esencialmente desde la introducción del tratamiento mediante el suero, y á consecuencia de ello la importancia de la nefritis con relación al curso es también menor. La nefritis crónica como enfermedad consecutiva á la difteria, es rara.

Una de las complicaciones más temibles en el curso de la difteria es la *afección del corazón*. Esta suele darse á conocer frecuentemente por el aspecto del paciente y las modificaciones del pulso. El color de la piel adquiere un tinte algo cianótico, la respiración se acelera. El examen del corazón revela á menudo un *ensanchamiento de la macicez cardíaca,* los tonos son apagados y también aparecen *soplos*. Haciéndose *lento* é *irregular* el trabajo cardíaco, puede sobrevenir una *muerte repentina por parálisis cardíaca*. Esta grave afección del corazón va frecuentemente acompañada de vómitos y dolores de vientre, sin lesión local que los explique. En otros casos viene poco á poco la mejoría. En estos ataques de debilidad cardíaca encuéntrase frecuentemen-

te albúmina en la orina, aun cuando antes no la hubiera habido. La debilidad cardíaca sostenida se da á conocer por una *tendencia á los síncopes,* los cuales sobrevienen especialmente al incorporarse en la cama y al levantarse, aun mucho tiempo después de transcurrida la difteria.

Entre los demás fenómenos que suelen acompañar á la difteria deben mencionarse las modificaciones de la piel, *eritemas* de carácter escarlatinoso, pero de índole pasajera. También se han observado casos con *urticaria* típica. Estas lesiones de la piel, cuya aparición puede tener lugar ya con los primeros síntomas de la difteria, son mucho menos frecuentes desde la introducción del tratamiento mediante el suero de Behring. Lo mismo ocurre con las *hinchazones de las articulaciones,* las cuales afectan principalmente las articulaciones de las rodillas, pero también las articulaciones pequeñas de los dedos de las manos y de los pies. A consecuencia de esta complicación, puede producirse un cuadro que recuerda el de un reumatismo articular agudo.

El carácter de las erupciones cutáneas y de la afección articular, varía extraordinariamente en cada caso particular. En los casos de difteria leve ambas complicaciones suelen retrogradar fácilmente. Pero si se trata de difteria séptica, preséntanse también cuadros análogos de carácter mucho más grave; en tales casos aparecen *exantemas cutáneos papulosos* y *pustulosos, petequias* y rara vez gangrena parcial; las afecciones articulares suelen ser también de carácter séptico. Además, suelen haber entonces otras graves complicaciones, en particular por parte del corazón. En la difteria, la aparición de petequias suele indicar también una complicación de carácter séptico, á pesar de la cual se consigue á veces la curación. Indudablemente en los casos en que no se encuentran estreptococos, se trata de una destrucción de glóbulos rojos por la toxina diftérica ó el proceso de la enfermedad.

Además, la difteria, opuestamente á la escarlatina y al sarampión, puede atacar á unos mismos individuos con frecuencia, y hasta parece que después de haber pasado la enfermedad queda cierta **disposición á las recidivas.** La introducción del tratamiento por el suero no ha modificado en nada este fenómeno. Como el suero no obra sino sobre las toxinas, los bacilos de la difteria pueden permanecer en estado latente en la faringe y á la ocasión inmediata provocar una nueva infección. Como el tratamiento por el suero acorta el curso de la inflamación del cuello, quizá los gérmenes propios de la enfermedad queden mejor conservados. De todos modos, actualmente vemos recidivas con más frecuencia, aun durante la estancia en el hospital, si bien suelen ser de carácter más leve. En un caso pudimos observar una recidiva á los catorce días, y otra recidiva otros catorce días después. Sin embargo, antes de la introducción del suero también se observaban recidivas. Gläser hace mención de 6 casos en que hubo recidiva de los catorce días hasta cuatro semanas después de dados de alta del Hospital general.

Difteria séptica

Una de las formas más graves del curso de la difteria la constituye la difteria séptica. Heubner dice que sería mejor distinguirla con el nombre de

difteria maligna ó gravísima, porque no está de acuerdo con la mayoría de los autores que dan importancia á los estreptococos que suelen encontrarse en tales casos. Aun cuando la importancia de los bacilos diftéricos y los estreptococos en estas formas es también muy discutible, no creemos conveniente renunciar á la primera denominación por ser ya de uso muy corriente.

La difteria séptica se reconoce ya al primer examen por la *fetidez* que despide la boca del enfermo. En algunos casos el médico descubre ya la gravedad del cuadro al primer examen, si bien cabe la posibilidad de que algunos días antes haya habido ya en el cuello un proceso simplemente diftérico. Pero en la mayoría de los casos, como dice también HEUBNER, puede comprobarse que los casos abandonados de mucha duración, se transforman frecuentemente en difteria séptica. Probablemente un tratamiento pronto y cuidadoso disminuiría el número de estas infecciones.

Además de la fetidez, al hacer el examen directo de la faringe, se nota que las *membranas tienen un color gris sucio, verdoso* y *hasta pardusco;* son como arrugadas y se transforman fácilmente en una papilla sucia. Las masas *fétidas desprendidas* manan por la boca y frecuentemente por la nariz, también afectadas, dando lugar á la producción de grietas que se transforman fácilmente en pequeñas úlceras. Después de eliminadas las membranas, encuéntranse múltiples pérdidas de substancia en la mucosa de las amígdalas y de la faringe, rara vez ulceraciones profundas, que conducen á la neurosis. Además, hay *pequeñas hemorragias* de las cuales son testimonio, no sólo el color pardusco de las membranas, sino también las pequeñas manchas hemorrágicas que se descubren muchas veces en la mucosa una vez desprendidas las membranas. El síntoma esencialmente característico de la difteria séptica es la *considerable afección de los ganglios linfáticos,* de las vías linfáticas y de todo el *tejido conjuntivo* inmediato *periganglionar* y *subcutáneo.* Los ganglios linfáticos del cuello adquieren rápidamente mucho volumen, llegando á constituir TUMORES DE TAMAÑO CONSIDERABLE, que al principio pueden distinguirse uno de otro á beneficio de la palpación, pero luego se unen en un solo paquete, en parte duro y en parte blando. Luego la tumefacción se propaga al tejido celular circundante á todo el rededor del cuello y á veces hasta la porción superior del pecho á modo de plastrón de consistencia PASTOSA, elástica generalmente, rara vez dura. La piel que recubre estas tumefacciones es lisa, lustrosa y ligeramente rojiza. Comúnmente todo el tejido está sembrado de MASAS GELATINOSAS, amarillas, que envían ramificaciones en todos sentidos por entre los haces de tejido conjuntivo y los músculos. En todos los casos de esta índole que hemos sometido al examen bacteriológico hemos encontrado siempre *estreptococos.*

Finalmente, encuéntranse junto á los bacilos diftéricos, incluso en las membranas faríngeas, estreptococos ó formas de microorganismos que debieran considerarse como tales; estas formas distínguense á veces de las demás por su tamaño y el poco desarrollo de sus cadenas. En algún caso obsérvase también la presencia de tales formas sin existir el verdadero bacilo diftérico, pero con un cuadro clínico diftérico. Mas en la difteria de forma séptica se han encontrado repetidas veces estreptococos típicos en las masas que infiltran el tejido celular del cuello, en la sangre y también en las masas que se desprenden de la faringe. La manera de obrar de ambos organismos (bacilo diftérico y estreptococo) asociados, no es bien conocida todavía.

Hilbert opina que entre los bacilos diftéricos y los estreptococos se verifica un aumento mutuo de la virulencia; Roux y Jersin han observado que en un cultivo mixto de bacilo diftérico y estroptococos aumenta la toxicidad de aquél; v. Schreider en el instituto de Nencki obtuvo análogos resultados; Hilbert experimentando con cultivos mixtos de bacilos diftéricos, estrepto y estafilococos encontró lo mismo; v. Dunger cree que el factor principal del desarrollo de la difteria séptica es una debilitación del organismo determinada por la difteria. Kuhnau en 5 casos de difteria gravísima de la clínica de Kast, terminados todos mortalmente, encontró además de los bacilos diftéricos un bacilo corto con movimiento propio, que en su concepto debe considerarse como una forma de proteus y se hallaba esparcido por todos los órganos del cuerpo.

Como hace notar muy acertadamente Heubner, el **curso** de esta infección se diferencia notablemente del de los casos análogos de sepsis. En efecto, así como en éstos acostumbra á existir una fiebre intermitente bien marcada, en la difteria séptica *la temperatura por regla general es poco elevada,* en ocasiones *subnormal* y el *pulso* es *pequeño, lento* é *irregular;* la cara está abotagada y ofrece un tinte pálido céreo, las fuerzas decaen más ó menos, sobrevienen *hemorragias en la piel,* especialmente en la frente y las rodillas, pueden añadirse también *tumefacciones articulares* y en los más de los casos ocurre la muerte bajo el cuadro del agotamiento más completo.

En otros casos aparecen también síntomas de *estenosis laríngea.* Con respiraciones prolongadas, *soporosos,* y *saliéndoles* abundante *secreción por la boca y la nariz,* los enfermos ofrecen un cuadro muy lastimoso, hasta que la muerte acaba con ellos.

Sin embargo, hay también casos en que *sólo* aparece *una parte de los síntomas de una difteria séptica.* Pueden faltar las hemorragias y exantemas cutáneos, las tumefacciones articulares y los graves procesos de necrosis faríngeas. Lo único que revela la gravedad de la infección es el gran abultamiento de los ganglios del cuello y del tejido periganglionar. En estos casos no es raro que la terminación mortal se inicie por *intensos dolores de vientre.* La eliminación de orina disminuye y sobreviene la muerte con fenómenos de parálisis cardíaca. En los casos de esta índole los síntomas sépticos propiamente tales llaman muy poco la atención, y sin embargo, las investigaciones anatomopatológicas revelan en ellos la existencia de lesiones análogas, en particular muy acentuadas también en los riñones.

Heubner aduce la conducta peculiar de la fiebre en la difteria séptica como hecho que contradice la relación entre esta forma de enfermedad y la invasión estreptocócica. Esta objeción está del todo justificada, pero es muy probable que el desarrollo del cuadro especial de la difteria séptica sea debido á la acción de dos factores, la *toxina diftérica* y otros microorganismos causantes de sepsis.

La terminación por curación es extraordinariamente rara, por lo menos en los casos típicos. Con todo, Gläser cree que la mortalidad de la difteria séptica varía mucho de un año á otro; en 1884 fué de 66 por 100 y en 1881 de 94,4 por 100. Sin embargo, estas cifras no pueden considerarse como exactas, pues la separación de los casos de difteria séptica de los de difteria común fué hecha por distintos observadores. Pero ocurren también curaciones en casos en que si bien no hay todavía una infiltración progresiva del tejido celular del

cuello, deben suponerse de difteria séptica por las hemorragias cutáneas y tumefacciones articulares que en ellos se observan; en tales casos, la convalecencia es naturalmente muy prolongada.

Además, en muchos casos de difteria séptica encontramos, según había hecho ya notar TROUSSEAU, una *difteria nasal* precedente ó simultánea, por lo cual la incluiremos aquí. Sin embargo, hay que hacer notar que la frecuencia de esta complicación es indudablemente debida á que el curso de la enfermedad y el individuo son favorables á la propagación del proceso desde la faringe á la nariz por falta de medios de defensa.

El **diagnóstico de la difteria faríngea** estriba en la comprobación de bacilos diftéricos. Con todo, hay muchos casos en que el cuadro clínico es tan característico que apenas cabe duda ninguna. La simple angina diftérica escapa naturalmente al diagnóstico cuando no se procede al examen bacteriológico. En cambio la ANGINA LACUNARIS suele ya diferenciarse lo bastante por su cuadro clínico. Son muy excepcionales los casos en que, con un cuadro análogo al de esta forma de enfermedad, se han encontrado bacilos diftéricos. En cambio hay algunos procesos difteroides de las mucosas amigdalina y la del velo del paladar, en los cuales no se encuentran bacilos diftéricos, sino estrepto y estafilococos; pero HILBERT opina que éstos no constituyen factor ninguno para el desarrollo de la angina.

Para extraer una pequeña porción de las pseudomembranas con el fin de hacer un examen bacteriológico, lo mejor es servirse de un pequeño vástago de madera en uno de cuyos extremos se arrolla un poco de algodón, el cual, como se comprende, debe ser esterilizado. La varilla de cristal con asa de platino ofrece el peligro de que si el niño muerde puede romperse y ser deglutida una pequeña porción de ella. Con la partícula extraída se pueden hacer preparaciones sobre cristal ó cultivos, siendo esto último más recomendable. El medio de cultivo más recomendable es el agar con suero sanguíneo ó la gelatina alcalina de DEYCKE. Con todo, para saber si se trata de verdaderos bacilos de la difteria hay que proceder á un método de tinción diferencial peculiar y á la experimentación en animales, medios de los cuales hemos hablado ya detenidamente en el capítulo de la etiología.

2. Difteria nasal

La mucosa nasal puede ser afectada de difteria lo mismo que la faríngea, sea que el proceso se localice primero en la nariz y quede limitado á ella, sea que la difteria nasal aparezca complicando una difteria faríngea. En el último caso, el proceso puede partir, lo mismo de la faringe que de la nariz. Lo más frecuente es que la afección de la nariz subsiga á la difteria faríngea, y ya en las historias clínicas más remotas acerca de la angina maligna se hace notar que la nariz es gravemente afectada. La difteria nasal aislada fué separada de la difteria faríngea, primero por SCHALLER (1871) y luego muy especialmente por HARTMANN (1887), CONCETTI (1892) y otros autores. Estos últimos, junto con

Baginsky y Stamm, hicieron notar que en los casos designados de rinitis fibrinosas se encontraban bacilos de Klebs-Löffler, debiéndose advertir, sin embargo, que en la nariz puede desarrollarse una inflamación fibrinosa sin bacilos diftéricos, como está probado para la faringe.

La difteria nasal comienza por *enrojecimiento* y *tumefacción* de la mucosa; también aquí se ven al principio algunas *pseudomembranas* aisladas, que por su aspecto recuerdan las escamitas blancas de un cultivo; luego sigue una abundante *secreción, serosa* las más de las veces, al principio; se desprenden las pseudomembranas y quedan en su lugar pequeñas excoriaciones y úlceras que, aun cuando no se formen membranas más gruesas, constituyen lo más esencial del proceso anatómico y ocasionan un flujo nasal abundante de líquido *purulento* generalmente, y á menudo también *sanguinolento*. Pero con mucha frecuencia viene rápidamente la exudación de *masas fibrinosas,* y en este estado es cuando los enfermos ofrecen el cuadro más característico. El desprendimiento de estas masas da lugar á la salida de *membranas* con el flujo nasal, el cual suele ser también purulento y sanguinolento y en el sitio ocupado antes por aquéllas queda una pérdida de substancia muy superficial, ó bien *úlceras* profundas, con transformación de la mucosa en una papilla ó escara de color sucio y fétida, á consecuencia de lo cual puede sobrevenir luego una destrucción de los huesos y cartílagos subyacentes.

La difteria nasal *primaria* suele ir acompañada también de *fiebre alta* y *graves fenómenos generales,* cefalalgia y postración. La forma *secundaria,* por regla general, es propagada á las fosas nasales por su abertura posterior. La copiosa secreción producida y frecuentemente mezclada con partículas hemáticas, sale por las ventanas nasales ó corre hacia atrás, hacia la faringe, desde donde es expulsada muchas veces hacia fuera, pero con frecuencia también deglutida. La nariz, al principio, hállase á menudo completamente obstruída, hasta que sonándose fuerte, son expulsadas membranas enteras y más tarde masas mucopurulentas. Los bordes de las ventanas nasales están enrojecidos en algunos puntos, hinchados y eczematosos; frecuentemente recobran su aspecto normal después de expulsadas las membranas y á medida que va cesando el flujo, pero en algunos puntos fórmanse nuevas membranas, que en los más de los casos suelen seguir ya entonces un curso favorable. Sin embargo, á consecuencia de una difteria aguda puede desarrollarse una *difteria nasal crónica.* Esta suele seguir un curso apirético. El proceso puede propagarse también á los distintos senos que comunican con las fosas nasales y persistir en ellas largo tiempo como difteria crónica. Raras veces se observa la *difteria nasal de forma gangrenosa,* en la cual la mucosa se necrosa en áreas más ó menos extensas, son expulsadas masas fétidas negruzcas, y el curso va complicado con hemorragias. En tales casos, el estado general suele ser muy grave, los *ganglios linfáticos* aumentan considerablemente de volumen y hasta llegan á supurar. Tras la expulsión de las masas necrosadas, puede sobrevenir también ciertamente la curación, pero en la mayoría de los casos sucede la muerte con el cuadro de la sepsis.

El proceso diftérico puede propagarse desde la nariz al *conducto nasolagrimal* y á la *conjuntiva.* Si el proceso no pasa del conducto, sólo hay obs-

trucción de éste y lagrimeo, pero cuando es afectado el ojo puede extenderse la exudación membranosa por toda la conjuntiva. En los más de los casos, es interesada la córnea por infiltración y ulceración. La gravedad de esta complicación es evidente, por el peligro de panoftalmía.

Lo mismo desde la faringe que desde la nariz, puede propagarse el proceso á las *trompas de Eustaquio* y á la *caja del tímpano*. Lo que se presenta con más frecuencia párece ser la tumefacción del orificio de la trompa, cuyas consecuencias se manifiestan por dureza de oído y sensaciones acústicas subjetivas. También se ha observado la propagación del proceso al *oído medio*. El proceso puede iniciarse é ir acompañado por cefalalgia, embargo sensorial y elevación de temperatura. En los más de los casos viene la *perforación del tímpano* y flujo copioso, seropurulento y á veces fétido y sanguinolento. Los procesos necróticos en los cartílagos del oído pueden dar lugar á la expulsión de los mismos. Cuando el proceso se prolonga de tal suerte, suele terminar por gran dureza de oído y hasta sordera completa. La propagación puede extenderse hasta el mismo laberinto.

El **pronóstico de la difteria nasal** depende de las mismas circunstancias que hemos enumerado para el de la difteria faríngea. La *complicación con gangrena* y procesos sépticos secundarios, ofrece aquí la misma gravedad que en los demás procesos diftéricos. Es raro que la difteria nasal constituya un peligro especial como obstáculo á la respiración. Generalmente el curso es favorable; sin embargo, no debe olvidarse que aun después de pasado el proceso agudo, los bacilos diftéricos persisten muchos meses en la mucosa de la nariz y de sus fosas secundarias en donde encuentran condiciones favorables á su pululación.

La *difteria nasal crónica* por regla general sigue un curso favorable, pero puede ser el punto de partida de otra infección grave de las partes próximas (Concetti).

El **diagnóstico de la difteria nasal** exige la comprobación de la existencia de bacilos diftéricos, el bacilo de Klebs-Löffler. Además, tiene interés saber si la infección está complicada con la presencia de estreptococos.

3. Difteria laríngea; Crup ó Garrotillo

Entendemos por difteria laríngea únicamente la afección laríngea producida por los bacilos de Löffler, ya sea *primaria*, ya debida á una *propagación desde la faringe*. La frecuencia de la afección primaria es muy discutible, pues en casos de difteria laríngea, al parecer bien limitada, casi siempre se comprueba que ha habido antes difteria faríngea. Indudablemente los bacilos llegan á la laringe á través de la faringe, pero hay casos de difteria laríngea típica en los cuales, á pesar de un examen detenido de la faringe, no puede descubrirse en ésta rastro alguno de la enfermedad. Naturalmente, la propagación del proceso diftérico de la faringe á la laringe es lo más frecuente. En los niños se observa una especial tendencia á esta complicación, que constituye una de las enfermedades más temidas de la infancia, si bien hoy quizá menos que antes.

De todas maneras, el peligro sigue siendo actualmente muy grande, tanto más cuanta menos edad tiene el niño. En los adultos la difteria laríngea es mucho menos frecuente.

Parecen ser pocos los casos en que la difteria laríngea se limita á una *simple inflamación,* con tos seca, inspiración difícil y ronquera de la voz. Por regla general el cuadro que se observa es enteramente otro. La misma tumefacción que se forma en la faringe, se desarrolla también en la laringe; la epiglotis, la abertura de la glotis, las cuerdas vocales verdaderas y las falsas forman unos rodetes gruesos recubiertos por *exudados blanco-grisáceos.* A consecuencia de ello sobreviene una *estrechez laríngea acentuada,* los productos inflamados de la mucosa afectada, que ocupan la estrechez, contribuyen á aumentar todavía más los ruidos estridorosos producidos por el paso del aire por las partes estrechas. El proceso desde la laringe puede extenderse á la tráquea y á los bronquios, y dar lugar á complicaciones por parte de los pulmones.

El síntoma esencial que se observa así que la laringe es interesada por el proceso, es la *dificultad de la respiración* y especialmente de la *inspiración.* Esta va acompañada de *estridor* y es prolongada; la espiración suele ser más fácil, pero á menudo va acompañada también de un ruido. Al mismo tiempo los músculos inspiratorios y espiratorios trabajan con más energía. Los niños suelen estar *agitados, angustiosos,* cambian de posición á cada momento: tan pronto quieren estar sentados en la cama, como que se les tome en brazos ó que se les vuelva de nuevo á la cama; se asen fuerte, se llevan sus manitas al cuello, *echan la cabeza hacia atrás* y *dilatan las ventanas nasales á cada inspiración* — tal es el luctuoso y aflictivo cuadro del *garrotillo.* — Además, suele haber *retracciones inspiratorias* de las partes inferiores del tórax, las cuales son debidas á que siendo insuficiente la entrada de aire á través de la glotis, la presión interna disminuye y las costillas inferiores, todavía blandas y flexibles, ceden á la presión del aire exterior. En las fosas yugular y supraclaviculares se observa también el mismo síntoma. Por tales causas, puede sobrevenir un enfisema pulmonar secundario con sus estados consecutivos.

Dificultada la respiración, la sangre se sobresatura de ácido carbónico, necesariamente, y esto se traduce por *cianosis* y *debilidad cardíaca.* Por regla general, al principio de la afección la *voz es ronca,* la *tos perruna* y *afónica,* pero luego puede hacerse tan baja la voz que no se entiende lo que dice el enfermito, y éste acaba por expresarse sólo con signos. En algunos casos el *examen laringoscópico* permite ver los exudados de la laringe, gracias á un estado de abducción de las cuerdas vocales, debido esencialmente á una dificultad mecánica para los movimientos. En tales casos, si no se procura facilitar pronto la respiración mediante la traqueotomía, al cabo de poco tiempo cambia por completo el cuadro: los músculos respiratorios que antes trabajaban forzadamente ceden, y en consecuencia la *respiración* se hace *superficial,* aumenta la *cianosis,* hay cierto reposo engañador; pero poco á poco se ponen frías las extremidades, se hunden los ojos, se va paralizando el corazón, el *pulso* se vuelve *pequeño* y *frecuente,* sobreviene apatía y embotamiento de los sentidos y ocurre la muerte por parálisis cardíaca.

En otros casos, especialmente cuando se trata de niños crecidos, ocurre que los accesos fuertes de tos logran la *expulsión de las membranas diftéricas*, cosa que puede repetirse varias veces y hasta conducir á la curación. La propagación del proceso á los bronquios puede dar lugar á la formación de *focos pneumónicos*. La difteria laríngea va acompañada aún de otros fenómenos, pero no debemos detenernos en ellos por cuanto han sido ya descritos al ocuparnos de la difteria faríngea; la *afección de los ganglios del cuello* y la *albuminuria* aparecen de la misma manera en la difteria laríngea que en la faríngea. La conducta de la temperatura es la que presenta algo de especial: por regla general la invasión de la laringe por el proceso se manifiesta por una elevación de la temperatura, y esta *fiebre* persiste hasta que con la cianosis y la debilidad cardíaca vienen las *temperaturas de colapso* de que comúnmente van acompañadas.

El **curso** de la difteria laríngea en general es muy rápido, de suerte que en dos ó tres días se decide ya la terminación. Sin embargo, análogamente á lo observado en la difteria faríngea, hay también casos de curso largo, en los cuales durante el transcurso de varias semanas se observan *nuevos brotes* y expulsión de membranas con la tos.

Entre las **enfermedades consecutivas** merecen mención especial la *ronquera* duradera y sobre todo la *estenosis laríngea*. De esta última tendremos que ocuparnos nuevamente al hablar del tratamiento.

El **diagnóstico de la difteria laríngea** ofrece dificultades porque no en todos los casos es posible practicar el examen laringoscópico ni el examen bacteriológico ni esperar los resultados de éste. La rebeldía de los niños constituye un obstáculo para ambos exámenes. Por lo tanto, en muchos casos hemos de fundar el diagnóstico en los síntomas de estenosis laríngea con trastornos respiratorios secundarios, la ronquera de la voz, la tos perruna y afónica y las retracciones inspiratorias. Pero como de estos síntomas se deduce el tratamiento general, en los casos dudosos está justificado proceder á la intervención necesaria, aun cuando no sea seguro el diagnóstico. En otros casos, antes de presentarse el proceso en la laringe, existe ya de tiempo la difteria faríngea ó bien el examen faríngeo permite hacer el diagnóstico. En ocasiones hay también expulsión de membranas con la tos ó con los vómitos, y esto permite asegurar el diagnóstico. La PRESENCIA DE CUERPOS EXTRAÑOS EN LA LARINGE, la simple TUMEFACCIÓN y el EDEMA, como el ESPASMO DE LA GLOTIS, pueden exigir el diagnóstico diferencial con la difteria laríngea. Por regla general el espasmo de la glotis cede rápidamente á beneficio de fomentos calientes; el *crup* que se presenta á veces durante el curso ó después del sarampión y de la coqueluche, puede depender de un espasmo de la glotis ó de una complicación con difteria. En el último caso no siempre existe fiebre. Además, debe pensarse siempre en la posibilidad de una ERISIPELA laríngea, si bien es muy poco frecuente.

En la difteria laríngea hay que hacer siempre un **pronóstico** grave. Con todo, los resultados de la sueroterapia han influído el pronóstico de la difteria laríngea mucho más que el de cualquier otra forma de difteria. Pero á pesar de ello la afección no deja de ser grave por las posibles complicaciones

por parte de los pulmones, pneumonías, enfisema pulmonar con rotura de los alvéolos, etc. Remediada la estenosis mediante la traqueotomía y por detención del proceso diftérico, puede sobrevenir también un enfisema general que conduzca á la muerte.

4. Difteria del esófago, del estómago y de la vagina

En algunos casos se desarrolla un proceso diftérico en el esófago, casi nunca *primario* y las más de las veces *secundario*, propagado de la faringe ó la laringe. Este proceso descúbrese muchas veces en las autopsias sin haber sido advertido en vida del enfermo. Sin embargo, el diagnóstico *intra vitam* puede confirmarse cuando con *intensos dolores y dificultades á la deglución son expelidas por vómito membranas* en las cuales el examen microscópico de las preparaciones y cultivos obtenidos con ellas permite descubrir la presencia de bacilos diftéricos.

La afección diftérica de la mucosa gástrica constituye igualmente un hallazgo de autopsia. Podrá pensarse en una afección diftérica del estómago cuando existiendo otro proceso diftérico sobrevengan *intensos dolores en la región gástrica* con *abultamiento* de la misma, *vómitos* y expulsión de membranas crupales que no puedan proceder de la laringe ni de la faringe. Naturalmente, el diagnóstico debe confirmarse á beneficio del examen bacteriológico.

Aunque rarísimas veces, también se presentan casos de difteria *vaginal*.

Complicaciones y secuelas de la difteria

Una de las complicaciones más esenciales de la difteria que debemos citar en primer lugar es la *perturbación del funcionalismo cardíaco*, ya mencionada. Este trastorno, que se inicia como simple insuficiencia del corazón con irregularidad y desigualdad del pulso, puede persistir durante varias semanas después de pasada la difteria. Frecuentemente se acompaña de una *anemia considerable*.

De paso mencionaremos también las *complicaciones pneumónicas*.

Otra de las complicaciones que ofrece especial interés es la *afección de los riñones*. Anteriormente hemos hecho ya notar lo frecuente que era la participación de los riñones en el proceso diftérico. Al ocuparnos de los datos anatomopatológicos nos detendremos nuevamente en su estudio. Es frecuente que una vez transcurrida la afección diftérica desaparezcan pronto los síntomas renales; pero en otros casos se desarrolla una nefritis típica, cuya curación exige largo tiempo. Por otra parte, puede ocurrir que desaparezcan todos los síntomas, y tras un tiempo más ó menos largo de curación aparente, sobrevengan de nuevo los síntomas de una nefritis parenquimatosa. La esclerosis renal de individuos jóvenes puede también referirse á veces á un proceso diftérico pasado.

Las *parálisis* que aparecen tras la difteria ofrecen un interés especial. Estas parálisis pueden presentarse lo mismo tras las difterias leves que las graves, y generalmente se desarrollan dos ó tres semanas después de pasada la enfermedad, muy á menudo de una manera insidiosa. Por regla general el

primer fenómeno es la *parálisis del paladar blando* y de las fauces. El velo del paladar y la úvula están caídos, flácidos; la voz adquiere un timbre nasal y la deglución es dificultosa, observándose frecuentemente el retroceso de los líquidos hacia la nariz y su expulsión por las ventanas nasales. La expectoración hállase también á menudo dificultada. Casi con igual frecuencia, se presenta también *parálisis del aparato de acomodación del ojo:* los enfermos se ven imposibilitados de leer escritos de letra pequeña; al intentarlo sobreviene parpadeo y fatiga. Esta afección aparece muy á menudo súbitamente, pero hay que estar siempre precavido para no confundirla con la astenopia, que tan frecuente es en los niños. También se ha observado la *parálisis ó paresia* de algunos músculos del ojo, las cuales son á menudo de tipo errático; en estos casos es preciso igualmente tener mucho cuidado en no confundir los trastornos que acabamos de citar, consistentes en parálisis diftéricas de origen tóxico, con estados puramente neurasténicos consecutivos á la difteria. Damos ya por sabido que la nefritis secundaria puede también producir á su vez trastornos de la visión.

Con menos frecuencia sobrevienen *parálisis de los músculos laríngeos* en ocasiones total, pero más á menudo parcial. En tales casos la epiglotis no cierra bien la glotis y pasan fácilmente al interior de ésta restos alimenticios, lo cual por la circunstancia, muy á menudo concomitante, de cierto embotamiento de la sensibilidad, puede dar lugar á graves afecciones pulmonares. Si hay parálisis completa de los músculos de las cuerdas vocales, éstas se hallan en su posición de equilibrio y siguen mecánicamente los movimientos del aire inspirado y espirado. En otros casos sólo están paralizados determinados músculos ó grupos musculares, cuyo diagnóstico se hace á beneficio del examen laringoscópico. Rarísimas veces son afectados de parálisis el *diafragma* ó los *esfínteres de la vejiga y del recto.* No parecen frecuentes tampoco las parálisis verdaderas del facial ó de las extremidades, siéndolo en cambio un síndrome tenido antes por parálisis, pero que corresponde á otra forma de enfermedad: la *ataxia postdiftérica.* El cuadro morboso es extraordinariamente análogo al de la tabes; obsérvanse igualmente en él movimientos atáxicos típicos, ora con trastornos de sensibilidad, ora sin ellos; el reflejo rotuliano está abolido, pero reaparece en la convalecencia; si el enfermo cierra los ojos estando derecho con los pies juntos, se tambalea; pero, como hace notar con razón Remak, en estos casos no hay rigidez pupilar. En un caso de mi observación había solamente ataxia sin trastornos de sensibilidad, y en otro caso si bien existían éstos, eran de pequeñísimo grado. La abolición y *reaparición del reflejo rotuliano* ofrece sumo interés. Lo mismo puede ocurrir con los *reflejos cutáneos.* Ya Jaccoud llamaba la atención sobre la disminución de la excitabilidad refleja. Este cuadro va además acompañado de parálisis y paresias de base neurítica al parecer.

Recientemente, Mouravieff ha comunicado que las toxinas de la difteria ejercían muy poco daño en las células ganglionares de la médula, por cuanto en el cobaya producían tan sólo una cromatolisis con formación de vacuolas; sus efectos consisten esencialmente en alteraciones neuríticas sin participación de las células ganglionares.

En cuanto á la frecuencia de estas afecciones, haremos notar que en el hospital general de Hamburgo, de los 4,358 casos observados desde 1871 á 1891, hubo 151 de diversas parálisis; por lo tanto, un 3,4 por 100, comprendiendo todas las afecciones diftéricas en conjunto.

Por regla general el curso de todas estas parálisis es sumamente favorable. Algunas de ellas curan sin tratamiento alguno; pero como en otros casos se observan trastornos persistentes, atrofias musculares y estados de debilidad, es necesario proceder á un tratamiento adecuado.

Aparte de estos trastornos transitorios, sobrevienen otros, bien como complicaciones accidentales ó bien como consecuencias de la gravedad de la difteria. Obsérvanse, por ejemplo, *hemiplegias de origen cerebral* y también graves parálisis del *nervio facial* y *de las extremidades*. Por otra parte, la difteria puede ir también seguida de *estados histéricos y neurasténicos*, como, por ejemplo, una astenopia de base neurasténica, que debe distinguirse de la paresia de acomodación ó de la paresia de los músculos motores oculares externos. Como en toda enfermedad debilitante, pueden presentarse también en la difteria paraplegias histéricas.

Anatomía patológica de la difteria

Hasta hace pocos años casi en todos sitios había ocasiones de sobra para recoger datos anatomopatológicos acerca de la difteria. En el año 1889 registráronse todavía en Hamburgo, donde tan numerosos son los casos de muerte por tifus (86 en el Nuevo Hospital general), un número igual, 86 casos, de difteria faríngea terminados por la muerte. En el año 1890 el número de casos de muerte por difteria faríngea ascendió á 108, contra 62 por tifus abdominal. En 1891 fueron 30 por 39 de tifus; en 1892 aumentaron de nuevo, siendo 62 por 61 de tifus; en 1893 intervino la filtración del agua potable por arena, y la proporción fué de 67 de difteria por 30 de tifus. En 1894 las cifras respectivas fueron de 83: 7; en 1895 (tratamiento con el suero de Behring) hubo 18 casos de muerte por difteria y 12 por tifus abdominal; en 1896 la proporción fué de 16 por 3. — Por lo tanto, puede afirmarse que en general la mortalidad por difteria ha experimentado una considerable disminución.

El cuadro que ofrecen los cadáveres de los niños muertos de difteria es, en general, muy variado. Frecuentemente nótase todavía en el cadáver la *cianosis* existente en vida; en otros casos se ven *excoriaciones en la boca y la nariz*, residuos de las masas segregadas que se han escurrido, ó bien llama la atención en seguida un *abultamiento de los ganglios del cuello* y la *infiltración del tejido conjuntivo cervical*. Los datos más esenciales son los que se adquieren en las partes directamente atacadas; frecuentemente hállase todavía la laringe poblada de *pseudomembranas*, que á veces se extienden hasta las fosas nasales, la laringe, etc. El exudado fibrinoso, ora está más ó menos desprendido, ora interesa profundamente el tejido subepitelial; en algunos casos hay destrucción gangrenosa profunda de las amígdalas y de las formaciones faríngeas con derrames de sangre más ó menos considerables. Si el proceso se propaga á la nariz, vese con frecuencia que el exudado fibrinoso se extiende

por detrás de la úvula y hasta llega á tapizar por completo las fosas nasales con pseudomembranas. Las cavidades anexas de las fosas nasales también toman parte en este proceso. Es de notar, por el interés que pueda ofrecer, que el proceso de las fosas nasales propiamente tales puede haberse ya curado y, sin embargo, persistir en los senos accesorios, adquiriendo más bien un tipo crónico.

Para poder inspeccionar bien los senos nasales accesorios se recomienda la incisión de SCHALLE. Cuando estos senos accesorios son afectados por el proceso, la cueva de Higmoro y sus cavidades accesorias tienen la mucosa tumefacta y edematosa ó bien contienen una secreción mucopurulenta. MORIZ-WOLFF encontró bacilos diftéricos en todos los sitios donde la mucosa estaba tumefacta; además, fueron encontrados el diplococo lanceolado y rara vez un estrepto ó un estafilococo piógeno áureo. También ha podido comprobarse la existencia de bacilos diftéricos en la mucosa tumefacta de los senos frontales. Raras veces se propaga el proceso á la caja del tímpano; pero de hacerlo, encuéntranse igualmente en esta cavidad la mucosa tumefacta y los bacilos diftéricos.

En algunos casos, limitándose al examen clínico, parece tratarse de difteria puramente laríngea; pero luego, al hacer un examen detenido en la mesa de autopsias, se descubren restos evidentes de pseudomembranas en las criptas de las amígdalas y en la cara posterior del paladar blando. FRÄNKEL opina que aun cuando la autopsia no revele la presencia de estos pequeños restos de membranas, no puede afirmarse que se trate de una difteria laríngea primaria, pues cabe la objeción de que el proceso se haya iniciado por la faringe, pero esté ya curado en esta región.

En la *laringe*, á más de la tumefacción de la mucosa, que en el cadáver es menos manifiesta, se ven esparcidas manchas de un simple exudado casi purulento, pero con más frecuencia pseudomembranas gruesas que tapizan por completo la cara inferior de la epiglotis, el interior de la laringe y se extienden á la tráquea y los bronquios. En algunos casos es posible deducir el modo cómo se han formado y desarrollado las pseudomembranas. La mucosa laríngea se encuentra sembrada de pequeñas exudaciones de color blanco grisáceo, que sobresalen muy poco del nivel de la mucosa y cuyo tamaño varía desde el de una cabeza de alfiler al de placas de figura irregular; pueden extenderse también á la tráquea y á los bronquios, conservando la misma forma y aspecto. El proceso parece iniciarse comúnmente en la cara inferior de la epiglotis y de allí propagarse á la cara interna de la glotis y luego á la tráquea. Las placas pequeñas al principio pueden desprenderse fácilmente, quedando en su lugar unas depresiones superficiales, generalmente desprovistas de epitelio.

Si las masas de exudado llegan á constituir membranas gruesas, suelen adherirse sólidamente á la mucosa, sobre todo en las partes posteriores de la laringe. Igualmente pueden encontrarse tapizadas de pseudomembranas la *tráquea* y los *bronquios de grueso calibre*. En los *bronquios de pequeño calibre* el exudado adquiere más bien la consistencia de pus cremoso. Más adelante las membranas se desprenden total ó parcialmente de la mucosa y hasta pueden separarse de ésta con bastante facilidad, sin producir casi pérdida alguna de substancia, particularmente de la mucosa traqueal, al paso que en las cuer-

das vocales ofrece bastante dificultad su desprendimiento. En ocasiones encuéntranse membranas en forma de tubos, como moldes de la tráquea y los bronquios, adheridos solamente por algunos puntos y, por lo tanto, fáciles de extraer conservando su forma.

En general, el color de las membranas varía del blanco amarillento al grisáceo, pero si hay mezcla con sangre pueden adquirir un color gris verdoso ó pardo obscuro. En ocasiones la cara de la membrana que mira á la mucosa está sembrada de puntitos ó estrías rojas de sangre. A veces, después de desprendida la primera membrana, vuelve á desarrollarse el mismo proceso en la mucosa afecta. Si el proceso está ya en vía de curación, una vez desprendida la membrana queda un catarro de la mucosa, que luego va desapareciendo lentamente.

El examen microscópico revela una red de haces fibrinosos constituidos por fibras delgadas, poblada de leucocitos. En la faringe encuéntrase además una especie de trabéculas hialinas brillantes y unas esférulas ó copos, que indudablemente son producto de una transformación hialino-fibrinoide de los leucocitos. Pero, además, el epitelio también toma parte en la formación de las membranas. Estas, en algunos puntos, descansan directamente sobre el tejido de la mucosa y, en otros casos, pueden verse restos de epitelio debajo de la masa del exudado. El epitelio que toma parte en la formación de la membrana, experimenta, según Orth, una especie de tumefacción y el proceso de la necrosis por coagulación. En la membrana encuéntranse constantemente microorganismos. En ellas fué donde los encontraron por primera vez Klebs y luego Löffler. Además de los bacilos diftéricos hay estrepto y estafilococos de distintas especies. Su significado ha sido ya objeto de estudio en otra ocasión. Sin embargo, debe hacerse notar que algunas veces desarróllanse en la faringe membranas parecidas á las diftéricas, en las cuales no se encuentran bacilos diftéricos.

Las membranas pueden extenderse hasta muy abajo de los bronquios y á consecuencia de ello sufren también lesiones los *pulmones,* formándose en éstos *focos broncopneumónicos.* Reiche, en 84 pacientes muertos durante las tres primeras semanas de la enfermedad, encontró estos focos en 47 casos, ó sea en un 56 por 100 de ellos; además, se encuentran *equimosis* de diversos tamaños debajo de la hoja de la pleura ó en el mismo tejido pulmonar; en algunos casos, á consecuencia del obstáculo á la respiración, encuéntranse los pulmones atelectásicos, y en otros sitios pueden estar *enfisematosos.* Obsérvase con bastante frecuencia *enfisema subpleural,* consecutivo al desgarro de los alvéolos; generalmente no es extenso, pero puede adquirir grande extensión, invadir el tejido celular laxo del mediastino y á consecuencia de ello sobrevenir un enfisema cutáneo general. Los focos broncopneumónicos rarísima vez dan lugar á la producción de *pleuritis purulentas.*

En el *corazón*, cuando existe enfisema extenso, encuéntrase también *enfisema del pericardio.* Con mucha frecuencia se observan también grandes y pequeñas *hemorragias* en ambas hojas del pericardio y en la propia masa del miocardio. Generalmente, estas hemorragias no exceden del tamaño de una lenteja. Las lesiones más importantes suelen hallarse en el *miocardio.* Al cuarto

día de la afección descúbrese ya una tumefacción granulosa albuminosa que progresa rápidamente, terminando por degeneración grasosa de las fibras musculares. Entre los haces encuéntrase frecuentemente acúmulo de células. Rara vez está afectado el aparato valvular. Los vasos no suelen ofrecer anomalía especial alguna. En la sangre se encuentran á veces, durante la vida, estreptococos; en los casos graves la *sangre* tiene muchas veces un color pardo sucio, como de sepia. En el *hígado* encuéntranse á menudo sumamente repletos los capilares, y además, hemorragias, estas últimas particularmente cuando hay pneumonía. Reiche dice haber encontrado muchas veces lesiones inflamatorias del tejido conjuntivo y acúmulo de células en las ramificaciones de la cápsula de Glisson que acompañan á las pequeñas vías biliares y á los vasos. En el *páncreas* se descubren hemorragias y pequeños focos de necrosis epitelial por coagulación. Análogas lesiones se observan también en el *bazo*.

Las lesiones de los *riñones* han sido detenidamente estudiadas por Reiche. Es digno de notar que en algunos casos después de pocas semanas de transcurrida una grave afección, no se encuentra ya lesión alguna en los riñones. Pero en los casos recientes encuéntranse á menudo lesiones renales, particularmente en la porción cortical. Estas lesiones consisten en inflamación del tejido conjuntivo y en tumefacción turbia y degeneración del epitelio de los canalículos urinarios. Estos últimos procesos debieran considerarse como pertenecientes á la necrosis por coagulación y con seguridad son causados por la toxina diftérica. También se encuentran lesiones inflamatorias en los glomérulos de Malpighi. Es muy limitado el número de casos en que se encuentran microorganismos con vitalidad en los focos enfermos.

La del *estómago* puede ser asiento de las mismas lesiones diftéricas que las otras mucosas mencionadas, dando lugar á hemorragias y ulceraciones. Bizzozero encontró también algo tumefactos los folículos solitarios y las placas de Peyer del *íleon*.

Los *ganglios linfáticos* suelen sufrir muy hondas alteraciones. La afección de los ganglios del cuello y del tejido periganglionar, ha sido ya objeto de estudio en la parte clínica. Pero los ganglios mesentéricos también pueden participar del proceso. Muchas veces el tejido subcutáneo y los ganglios están hinchados y edematosos, repletos de células linfoides y sembrados de pequeños focos hemorrágicos; los ganglios se hallan abultados, hiperhemiados y con focos opacos. En casos graves de difteria séptica se han obtenido con frecuencia cultivos de estreptococos con material procedente, ya del interior de los ganglios, ya del tejido periganglionar.

En el *encéfalo* y en la *médula* encuéntranse á menudo hemorragias meníngeas y también parenquimatosas. En los casos graves, además de esto, se ven unos focos especiales con gran acúmulo de leucocitos y eritrocitos. Pero la complicación más frecuente la constituyen los procesos degenerativos de los *nervios* y los *músculos*. Katz afirma haber encontrado también lesiones de las células ganglionares y de las fibras nerviosas en el cerebro y en la médula.

Tratamiento de la difteria

Ante la difteria, la terapéutica tiene tres objetos que cumplir:

1.° *Evitar la infección;* 2.° *procurar la inmunización profiláctica contra la enfermedad;* 3.° *guiar el tratamiento general;* 4.° *practicar el tratamiento local.*

1. Evitar la infección

Como las principales puertas de entrada para los bacilos diftéricos son la cavidad bucal, los órganos faríngeos y rara vez la nariz, debe procurarse ante todo que no haya *transmisión* de bacilos á las mucosas, sea por *contacto, besos, comidas* ó *bebidas.* Además, *cuando hay epidemia,* se recomiendan *gargarismos profilácticos,* como, por ejemplo, soluciones de sublimado (1 por 15000), de cianuro mercúrico (1 por 10000), agua de cloro (1 por 1100), ó bien una solución de 1 gramo de timol en 420 de agua y 40 de alcohol puro. Nosotros nos hemos servido siempre del coñac ó del aguardiente diluídos en su peso de agua. Como precaución contra el contagio se aconsejan también la extirpación de las amígdalas hipertrofiadas y el saneamiento de las viviendas. Pero, además, sabemos que el organismo posee ciertas energías que le protegen contra la infección, ora impidiendo el anidamiento de los microorganismos, ora protegiéndole contra la acción de las toxinas. Mediante las *inyecciones profilácticas de suero antidiftérico de Behring* podremos cumplir, cuando menos, parte de esta profilaxis.

Una vez declarada la enfermedad es preciso un *aislamiento riguroso,* y no debiera permitirse que el enfermo volviera á relacionarse con la sociedad *hasta que se hubiese comprobado en él varias veces la ausencia de bacilos diftéricos en la faringe.* El porvenir decidirá si esta medida, adoptada ya en el nuevo Hospital general de Hamburgo, es completamente realizable. Todos los que se dedican al cuidado de enfermos diftéricos también debieran estar aislados. Las tiendas de comestibles donde hubiere enfermos de difteria, debieran cerrarse. Los vestidos, las ropas y utensilios de los enfermos deben someterse á una rigurosa *desinfección,* é igualmente el cuarto del enfermo, pues no sabemos nada de preciso sobre la vitalidad del bacilo diftérico fuera del organismo.

2. Inmunización profiláctica mediante la antitoxina diftérica de Behring

En cuanto á los resultados de la inyección profiláctica de suero, no hay nada de decisivo todavía. Dados los éxitos que en el tratamiento de los enfermos se alcanzan con el suero, era de esperar una acción profiláctica considerable, pero es muy difícil formar juicio de los resultados, pues nunca puede

saberse si el individuo tratado profilácticamente estaba ya atacado de la enfermedad. Además, debe tenerse en cuenta que la acción inmunizante del suero persiste corto tiempo. Por una parte se han observado repetidas veces recidivas á los catorce días después del tratamiento por el suero; luego se han dado también algunos casos en que pocas semanas después de la inyección profiláctica, han sobrevenido infecciones diftéricas. Con todo, las recidivas y las enfermedades consecutivas fueron en su mayoría más benignas. Por otra parte hay que confesar que después de la introducción del tratamiento profiláctico mediante el suero han disminuído considerablemente en los hospitales las cifras de los atacados por difteria en los departamentos de niños, en los cuales se observaban antes gran número de casos de difteria, de suerte que la práctica de esta profilaxis resulta recomendable; pero en tiempo de epidemia es preciso que de cuando en cuando se repitan las inyecciones. Slawyk, de la clínica pediátrica del Hospital de la Caridad de Berlín, dice que las infecciones diftéricas caseras, antes tan frecuentes allí, han desaparecido completamente desde que se practican las inyecciones profilácticas, y recomienda el sistema seguido allí, es decir, practicar una inyección de suero cada tres semanas en cantidad equivalente á 200 unidades inmunizantes. Según comunicación personal del doctor Mannhart, en el departamento de niños enfermos de los ojos, del Hospital general, en el cual eran muy frecuentes los casos de difteria, ya no se observa casi ninguno desde que se introdujo el tratamiento profiláctico mediante el suero. En nuestro departamento el número de unidades inyectadas con fin profiláctico varía de 300 á 500 según la edad del niño. La experiencia personal adquirida nos ha inducido á emplear mayores dosis que las recomendadas por muchos. Es conveniente que las inyecciones se practiquen con pausa; una vez introducida la aguja, se aguarda un momento y luego se va inyectando el suero lentamente, poniendo gran cuidado en que la inyección no tenga lugar en una vena. Guardando estas precauciones, nunca hemos observado el menor accidente desgraciado.

3. Tratamiento general

a) Sueroterapia de la difteria

El tratamiento de la difteria con el suero curativo de Behring, basado en los experimentos practicados en animales por Behring y otros, particularmente por Ehrlich y Kitasato, y relacionado también con los descubrimientos de Koch y Löffler, ha adquirido en poco tiempo el primer lugar en el tratamiento de esta enfermedad tan temible, en particular para los niños.

Este descubrimiento de Behring arranca de la observación de que el suero sanguíneo después de las enfermedades infectivas tiene propiedades inmunizantes. Ahora bien, inyectando repetidas veces el agente infectivo á ciertas especies animales se logra acrecentar tan considerablemente estas propiedades, que el suero sanguíneo extraído del organismo é inyectado á otro animal le inmuniza también, y formándose anticuerpos en gran masa, desarrolla también propiedades curativas.

Para calcular el valor de la acción era necesario fijar una unidad y BEHRING designó como á tal un suero del cual 0,1 de centímetro cúbico baste para hacer innocua una dosis de toxina diftérica diez veces mayor que la mortal para el cobaya. 1 centímetro cúbico de este suero normal, representa una unidad inmunizante. Un suero que muestre en los animales un efecto cien veces mayor, será un suero céntuplo del normal, y 1 centímetro cúbico del mismo tendrá 100 unidades inmunizantes. Partiendo de esta base logróse luego obtener sueros de los cuales 1 centímetro cúbico contenía 250 y también 500 U.A. (unidades antitóxicas). Actualmente, el suero suele expenderse en frasquitos conteniendo una cantidad equivalente á 600, 1,000 y 1,500 U.A. El valor antitóxico de estos sueros es comprobado por el Estado, lo cual da garantía para poderlos adquirir en varias fábricas. Al principio, el tratamiento de los niños atacados de difteria se hizo con pequeñas dosis, sin que por eso dejaran de observarse sus efectos; luego, se han ido aumentando las dosis, pero los resultados son tanto más favorables cuanto más pronto se aplica el tratamiento. Los autores entre los cuales debe repartirse la gloria de haber introducido en la práctica el tratamiento mediante el suero antidiftérico son, principalmente, EHRLICH, KOSSEL, WASSERMANN, ROUX, BAGINSKY y HEUBNER.

En todas partes donde se ha introducido la sueroterapia y se ha practicado con dosis suficientemente elevadas, las estadísticas han demostrado un gran descenso en la cifra de mortalidad por difteria. Este descenso es tan considerable y sorprendente que no cabe explicarlo sino de dos maneras: ó bien el suero curativo de BEHRING constituye un medio de eficacia extraordinaria contra la afección diftérica, ó bien la introducción de este nuevo medio ha hecho cambiar súbitamente el carácter de la difteria de manera no observada hasta ahora. Para resolver estas cuestiones no basta la estadística, es necesario valerse también de la observación propia. Como es natural, al principio el empleo del suero se verificaba con cierto reparo y á pequeñas dosis, pero luego, cuando se fueron conociendo más la innocuidad del medio y la mayor eficacia de las dosis más crecidas, dióse preferencia á éstas. Para los *niños* de más de dos años con enfermedad ya declarada, recomendamos la inyección inmediata de 1,500 unidades; si el niño no tiene aún dos años y es débil ó mal nutrido, empezamos por 500 ó 600 unidades, pero en la mayoría de ellos la primera inyección la damos de 1,000 unidades. En algunos casos graves hemos llegado á inyectar 3,000 y 3,500 unidades en varias dosis, sin haber notado perjuicio alguno. BAGINSKY, para los casos graves y para los niños crecidos, recomienda inyectarles ya de antemano 3,000 unidades.

Para los *adultos,* la dosis no debe ser inferior á 1,500 unidades y puede repetirse varias veces. En algunos casos se dudará, naturalmente, de la necesidad del tratamiento por el suero, puesto que generalmente el pronóstico de la difteria en los adultos es favorable, pero cuando se vea que el proceso se propaga ó amenaza invadir la nariz ó la laringe, no se aplace nunca la inyección de suero.

El mejor sitio para practicar la *inyección* es debajo de la piel del abdomen, en los hipocondrios, teniendo cuidado de no meter la aguja dentro de una vena, y creemos innecesario advertir que deben atenderse todas las reglas de la asepsis.

Según mis observaciones, hechas en Hamburgo, los casos de mediana gravedad son los que ofrecen mejores condiciones para la curación, y en los que antes eran considerados ya como benignos, resulta absolutamente favorable el pronóstico. Es de importancia decidida el hecho de que tras la inyección se detenga la propagación del proceso local á la nariz ó á la laringe ó bien que el proceso no haga ya ningún progreso esencial. En armonía con esto se observa que algunos casos admitidos con ligeras retracciones inspiratorias y estridor, curan sin traqueotomía y que después de la introducción del tratamiento por el suero las traqueotomías que no se hacen precisas dentro de las primeras veinticuatro horas de residencia en el hospital, ya pueden darse por innecesarias. La mortalidad de los traqueotomizados resulta también mucho menor.

HEUBNER opina que, mediante el tratamiento por el suero, las membranas se desprenden mucho antes. Si se comparan las gráficas de HEUBNER y de GLAESER, obtenidas antes de la introducción de la sueroterapia, con los resultados de la eliminación de las membranas después de la introducción del suero, se nota con toda claridad una mayor rapidez en el curso del proceso. Lo mismo se deduce de los datos expuestos por RUMPF y por BIELING. Estos resultados podrían parangonarse con lo observado en clínica, á saber, que después de la inyección generalmente se detiene el proceso local y en consecuencia el desprendimiento de las membranas se verifica más pronto. Anteriormente hemos dicho ya que aun con el tratamiento por el suero se observan recidivas y hay casos en que á pesar del tratamiento tardan mucho tiempo en desprenderse las membranas. Sorprende también en muchos casos la mejoría del estado general que se observa apenas transcurridas veinticuatro horas después de la inyección.

El suero no ejerce influencia favorable alguna sobre las difterias sépticas, de cuyo pronóstico desfavorable hablamos ya anteriormente.

A pesar de estos resultados favorables, hay todavía quien no es partidario de la sueroterapia. Por esto es interesante el adjunto cuadro de H. KOSSEL, en que se ha comparado la mortalidad por difteria en ciudades alemanas de más de 15,000 habitantes antes y después del tratamiento mediante el suero.

Año	Número total de casos de muerte por difteria	De cada 100000 habitantes murieron por difteria	
1886	12211	124	
1887	10970	107	
1888	10142	96	
1889	11919	108	
1890	11915	105	Por término medio 106
1891	10484	84	
1892	12365	97	
1893	16557	130	
1894	13790	101	
1895	7611	53	
1896	6262	43	Por término medio 44
1897	5208	35	

En prueba de lo mucho que importa comenzar pronto el tratamiento anti-

tóxico, repásense las siguientes tablas, reunidas por KOSSEL la primera y por DIEUDONNÉ la segunda.

Día de enfermedad	Tratados	Curados	Muertos	Curación por 100
I	7	7	0	100
II	71	69	2	97
III	30	26	4	87
IV	39	30	9	77
V	25	15	10	60
VI	17	9	8	47
VII—XIV	41	21	20	51
Desconocido	3	2	1	—
	233	179	54	77

Autor	Número de casos tratados	Mortalidad por 100								
			1.er día	2.º día	3.er día	4.º día	5.º día	6.º día	Después del 6.º día	Desconocido
Welch. . . .	1498	14,2	2,3	8,1	13,5	19,0	29,3	34,1	33,7	17,6
Hilbert . . .	2428	18,3	2,2	7,6	17,1	23,8	33,9	34,1	38,2	—
Estadística de la «American Paediatric Society» . .	5794	12,3	4,9	7,4	8,8	20,7	35,3	—	—	—
Estadística oficial de Austria	1103	12,6	8,0	6,6	9,8	25,5	28,8	30,7	21,0	31,8
Estadística oficial de Prusia	9581	15,5	6,6	8,3	12,9	17,0	23,2	—	26,9	—

Citadas según E. WERNICKE, *Handb. der pathog. Mikroorg. Bd. IV*, pág. 1087, Jena, 1904].

Estos hechos, junto con la experiencia clínica, permitirán formular una conclusión autorizada.

KRETZ, de Viena, estudiando la eficacia del suero en un material de 1,989 enfermos con 607 casos de muerte, ha llegado también á las mismas conclusiones que los observadores anteriores. En sus investigaciones pudo notar también la influencia marcada del tratamiento precoz. En ninguna otra clínica se han obtenido tan buenos resultados del tratamiento por el suero. Pero debe hacerse

notar que muchas veces se emplea un suero de muy poco valor antitóxico (por ejemplo, en Inglaterra y en Dinamarca). Según RAUCHFUSS, en Rusia, donde desde hace algunos decenios hacía grandes estragos la difteria, se obtienen ya tan buenos resultados como en Alemania y en Francia.

Las diversas formas de la *parálisis* y los fenómenos de *debilidad cardíaca* se observaron con la misma frecuencia después que antes del tratamiento por el suero. Este tampoco influye en la participación de los *riñones* y la albuminuria respectiva. De todos modos el suero no ocasiona inflamación de los riñones. En cambio obsérvanse con más frecuencia que antes, como consecuencias del tratamiento por el suero, *urticaria* y *ligera tumefacción de las articulaciones*, sin que por ello resulten daños persistentes.

b) TRATAMIENTO GENERAL COMPLEMENTARIO

La *alimentación* de los enfermos de difteria debe ser *líquida* y *vigorizante:* leche, caldo con huevo, jugo de carne obtenido por el método de v. ZIEMSSEN, jugo de carne de Valentine y vino. La cantidad de los últimos varía naturalmente según la edad del enfermo, requiriéndose en este concepto mucha prudencia cuando se trata de niños.

Los enfermos deben *guardar cama* y la habitación donde se hallen ha de tener una temperatura uniforme y la *atmósfera algo húmeda.* El *reposo,* que en todas circunstancias es conveniente, constituye una de las primeras necesidades cuando hay participación de la laringe. La *fiebre* de los niños rara vez exige tratamiento, pero si se hace preciso éste, podrá recurrirse á la fenacetina ó á la lactofenina. BARTELS ha empleado en muchos casos los baños fríos, pero no debe olvidarse que todo procedimiento excitante puede favorecer la propagación del proceso diftérico. De ahí que se recomiende limitar los exámenes y el tratamiento á lo más preciso. De los medicamentos que antes se usaban tienen todavía aplicación algunos, como, por ejemplo, las soluciones de clorato potásico y luego el cianuro mercúrico. Yo observé un caso de intoxicación típica con methemoglobinuria, consecutiva al empleo del clorato, en un niño, y por lo que respecta al cianuro mercúrico, creo mejor no usarlo, por tratarse de un compuesto sumamente tóxico.

4. TRATAMIENTO ESPECIAL

a) DIFTERIA FARÍNGEA

Los métodos de tratamiento son extraordinariamente numerosos, pero no es de nuestra incumbencia enumerar aquí todos aquellos medicamentos que con más ó menos razón se han recomendado. Desde la introducción de la sueroterapia, el tratamiento local ha variado por completo, y muchos médicos, actualmente, prescriben sólo gargarismos de los más simples y usuales, para no estorbar la marcha de la curación. Antes se creía que mediante los antisépticos podía matarse el germen de la difteria en la faringe, recomendándose con tal fin las soluciones *hidroalcohólicas* de *ácido fénico* al 3 por 100, el *sublimado*, el *percloruro de hierro líquido* y el *mentol*.

Actualmente, LÖFFLER preconiza, como muy eficaces, las pincelaciones de la garganta con una solución de: 10 gramos de mentol en 36 centímetros cúbicos de toluol, 60 centímetros cúbicos de alcohol absoluto y 4 centímetros cúbicos de solución normal de percloruro de hierro (en frasco de color de topacio).

Para gargarismos úsase, ya desde hace tiempo, una solución de *clorato potásico* (5 por 100 de agua destilada), pero no debe prescribirse sino para niños crecidos y para adultos, es decir, para individuos á quienes puede confiárseles el gargarismo con seguridad de que no se traguen la solución.

Yo me sirvo, desde hace años, del siguiente gargarismo: ácido tricloroacético 0,3, glicerina 30,0, alcohol 15,0, agua destilada c. s. hasta completar 300,0, solución que tampoco puede ser tragada y con la cual se harán gargarismos de tres á seis veces al día.

Actualmente, en todo tratamiento local, debe partirse de la base de *no cauterizar ni lesionar mecánicamente los tejidos;* todo lo más podrá permitirse un arrastre mecánico de los gérmenes y productos que se hallan ya desprendidos. Además, debe procurarse, en lo posible, reforzar la mucosa todavía libre de la afección.

Atendiendo á esto, podrán prescribirse también los gargarismos con soluciones de *tanino, agua de cal, quinoleína* ó *agua oxigenada,* sin que puedan señalarse ventajas apreciables de ninguno de estos preparados. El te poco concentrado y el vino de Burdeos caliente producen, á veces, el mismo efecto. La papayotina, empleada antes con la creencia de que á beneficio de ella podían disolverse las membranas, parece caer en desuso. En cambio, las simples *pulverizaciones con solución de ácido bórico al 1 por 100* (CONCETTI) están muy en boga. La temperatura de la solución debe ser de 30 á 35° C. Las pulverizaciones se practican cada dos ó tres horas durante quince ó más minutos. En lugar del ácido bórico puede emplearse también el *ácido salicílico* (1 por 1000), el agua de cloro ó la solución de cloruro sódico al 0,5 por 100.

Aparte de esto, recomiéndanse, para combatir los dolores de la deglución y el dolor de garganta, *pequeños trocitos de hielo* que, al mismo tiempo de mitigar el dolor, refrescan la boca y la garganta. Es de advertir que el hielo empleado debe ser preparado con agua destilada.

La participación de los ganglios del cuello y de la faringe suele combatirse mediante la aplicación de una *corbata de hielo,* consistente en un trozo de intestino ó de tubo de goma lleno de pedacitos de hielo, que deben renovarse cuando están fundidos. Eventualmente puede recurrirse también á la aplicación de compresas mojadas con agua helada. El tratamiento con el hielo se recomienda, sobre todo, para los casos en que hay gran absorción de toxinas diftéricas, etc. Cuando las lesiones del cuello son leves y cabe esperar su curación, merced á un aflujo abundante de sangre, acostumbro no usar más que las *envolturas de* PRIESSNITZ ó bien alterno éstas con la aplicación de la corbata de hielo. *Contra las tumefacciones de los ganglios pueden emplearse también las fricciones de ungüento mercurial gris.* En caso de que la hinchazón sea muy considerable é interese también el tejido periganglionar, quizá estarían indicadas amplias *incisiones,* y por lo menos, dada la gravedad del pronóstico, en tales condiciones valdría la pena de ensayarlas. En uno de estos casos recurrí

también al suero antiestreptocócico de MARMOREK, pero no obtuve un efecto duradero. Como se comprende, tienen también aplicación aquí las soluciones de quinina, alcanfor, etc., administradas al interior, pero rara vez cabe esperar resultado de su empleo.

b) DIFTERIA DE LA NARIZ Y DE LAS CAVIDADES ANEXAS

La difteria de la nariz y de las cavidades anexas, es todavía menos asequible al tratamiento local que la difteria faríngea. Generalmente hay que limitarse al *spray con ácido bórico* ó *ácido salicílico* y untar los bordes de las ventanas nasales con vaselina. Los lavados de la nariz con solución bórica no están indicados sino cuando las membranas han perdido ya su adherencia.

La participación del *oído medio* en el proceso exigirá ante todo la *perforación del tímpano,* pero esta intervención es muy difícil de practicar cuando se trata de niños.

c) DIFTERIA LARÍNGEA

La difteria laríngea requiere, en primer lugar, el tratamiento general que antes hemos expuesto detalladamente. Mientras no haya todavía estenosis laríngea, podrá intentarse detener los progresos de la inflamación secundaria de la mucosa á beneficio del *spray con ácido bórico* ó las *pulverizaciones con agua de cal* ó bien haciendo deglutir pequeños trocitos de hielo, efecto que puede obtenerse igualmente aplicando la *corbata de hielo*. Pero tan pronto como se note alguna dificultad respiratoria deberá procederse en seguida á salvar el peligro de la asfixia.

El recurso más antiguo consiste en el empleo de los *eméticos;* pero éstos fracasan muy á menudo, sobre todo cuando el niño está cianótico. Muchas veces con un poco de vino ó una cucharadita de coñac, se logra excitar el reflejismo, pero en los niños pequeños apenas pueden emplearse los vomitivos. Entre éstos pueden citarse el sulfato de cobre ó la raíz de ipecacuana con tártaro emético y también el clorhidrato de apomorfina en inyecciones hipodérmicas.

R. Sulfato de cobre . . . . . 1 gramo
Agua destilada. . . . . 100 gramos

D. Una cucharadita cada diez minutos hasta producir el vómito.

R. Polvos de ipecacuana . . . . . 0 gr. 50
Tártaro emético . . . . . 0 gr. 01
Azúcar. . . . . 0 gr. 50

M. p. un papel y reitérese cuatro veces.
Un papel cada diez minutos hasta producir el vómito.

R. Clorhidrato de apomorfina. . . . . 0 gr. 10
Agua destilada. . . . . 5 gramos

D. p. inyecciones hipodérmicas de $^1/_4$ á $^1/_2$ centímetro cúbico.

Para los casos apurados recomienda Oertel la separación mecánica de las membranas, sobre todo las de la epiglotis, lo cual puede conseguirse mediante la introducción de un pincel que, con las náuseas que produce, puede contribuir al mismo tiempo al desprendimiento de parte de las membranas de la laringe y á su expulsión. Con todo, siempre que haya peligro inminente de asfixia no conviene entretenerse con todos estos métodos, sino proceder en seguida á la traqueotomía ó á la intubación.

En la *traqueotomía* se abre la tráquea por debajo de la laringe á fin de poder proporcionar aire á los pulmones. Su efecto es excelente siempre que la tráquea y los bronquios están exentos de pseudomembranas ó muy poco invadidos por éstas. En muchos casos, así que se abre la tráquea, hay abundante expulsión de membranas; en otros casos hay fusión total ó parcial de las mismas y las masas resultantes son expulsadas por la cánula que se ha aplicado.

Por regla general se practica la traqueotomía superior. Mediante una incisión se ponen al descubierto los tres ó cuatro anillos superiores de la tráquea, teniendo la precaución de retirar la glándula tiroides hacia abajo y mantenerla en esta posición. Después de una cuidadosa hemostasia, se abre la tráquea, y por medio del separador de Trousseau ó de erinas, se mantiene abierta. Luego se quitan las membranas que aparezcan y se introduce una doble cánula de Lüer adecuada al calibre de la tráquea. Cuanto mayor calibre puede tener la cánula tanto mejores son las condiciones para la respiración y la expectoración de moco y trozos de membranas. Para los niños de uno á dos años existen cánulas de 5 ó 6 milímetros de calibre; los niños de más edad toleran cánulas de 8 á 10 milímetros. En la traqueotomía inferior hay que retirar la glándula tiroides hacia arriba.

La cánula debe cambiarse cada dos días y no se puede suprimir hasta que ha pasado todo el proceso diftérico y el peligro de la estenosis. Para favorecer el desprendimiento de las membranas pueden hacerse *sprays* con agua de cal, solución de cloruro sódico al 0,6 por 100, ó solución bórica al 1 ó 2 por 100; estos *sprays* se practican dos veces al día, durante media ó una hora.

Algunas veces la separación de la cánula ofrece alguna dificultad por haberse formado una estrechez cicatricial en la laringe; en tales casos hay que practicar previamente una dilatación á beneficio de separadores.

Los resultados de la traqueotomía desde la introducción de la sueroterapia han mejorado muchísimo. La circunstancia de que después de la inyección rara vez se extienda el proceso diftérico, evita la propagación á la tráquea, los pulmones y los bronquios y de esta suerte la pequeña operación puede desarrollar toda su acción beneficiosa. Del año 1872 al 1894 la mortalidad de los traqueotomizados del Hospital general de Hamburgo osciló entre 40 y 86 por 100, al paso que, después de introducido el empleo del suero, ha descendido á 20 y 32 por 100.

[Son del todo elocuentes las estadísticas de Siegert: en el período anterior á la sueroterapia, de 17,673 operados, murieron 10,701, es decir, 60,55 por 100; en cambio, de 13,524 tratados por el suero, sólo murieron después de la operación 4,828, ó sea 35,70 por 100. Hay además que tener en cuenta que el empleo oportunamente precoz del suero antitóxico, evita el mayor número de traqueotomías ó intubaciones.]

La *intubación* no ha encontrado partidarios hasta época muy reciente, después de estar ya olvidados los ensayos tan discutidos que BOUCHUT hizo en el año 1858, y el americano O'DWYER ha descubierto de nuevo el procedimiento y lo ha perfeccionado. Este consiste en la introducción de tubos (seis de distinto calibre) en la laringe; el extremo superior se apoya sobre las falsas cuerdas vocales, impidiendo así el descenso del tubo hacia la tráquea.

Se aplica un abrebocas de construcción especial para el caso y se hace sostener por un ayudante. Con la mano derecha se maneja el *introductor,* que lleva un tubo de calibre apropiado á la edad del niño, al mismo tiempo que con el dedo índice de la mano izquierda se comprime la epiglotis hacia delante y abajo contra la base de la lengua y el hioides. Después de introducido el tubo en la laringe se desprende el introductor del tubo, y con un hilo, que se hace pasar por entre los dientes y se fija en la mejilla, queda asegurado contra todo riesgo de deslizamiento hacia la tráquea ó el esófago. El tubo puede permanecer aplicado durante veinticuatro á cuarenta y seis horas y, por regla general, se renueva dos ó tres veces. En este procedimiento hay que tener en cuenta: la posibilidad de ocasionar lesiones y ulceraciones en la laringe, abscesos peritraqueales, la defectuosa expulsión del moco, que puede exigir luego la traqueotomía, y las dificultades para la alimentación, particularmente para la administración de líquidos. En todo caso la intubación requiere mucha habilidad y mucha práctica.

En realidad, los efectos de la intubación son los mismos que los de la traqueotomía. Generalmente, á los tres ó cinco días puede quitarse ya el tubo. Desde el empleo simultáneo del suero antitóxico de BEHRING parece ir ganando adeptos; pero, como hace notar también VAN NES, nunca podrá desterrar por completo la traqueotomía.

d) TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES Y SECUELAS

Entre las complicaciones, la que merece atención en primer lugar es la *debilidad cardíaca.* Déjese *tranquilo el enfermo en la cama,* nútrasele bien y evítesele en lo posible la incorporación. Además se le dará *alcanfor,* preferentemente en inyecciones hipodérmicas, ó bien alcanfor con hierro. En los casos graves empleamos, desde hace ya muchos años, la *estricnina,* de la cual administramos 0,001 á 0,003 gramos tres veces al día por vía hipodérmica, hasta 0,01 si el niño enfermo tiene ya alguna edad; nuestro ayudante el doctor DE LA CAMP, en un caso de gravedad especial, administró á una muchacha de veintitrés años mucho más de la dosis máxima, durante dos días seguidos, con feliz resultado; mas, como se comprende, estas dosis sólo deben administrarse en los casos desesperados, si bien es de creer que los desfavorables resultados obtenidos por otros autores dependen en parte de la escasez de la dosis empleada. También hemos practicado con éxito infusiones de soluciones fisiológicas de cloruro sódico en algunos casos de debilidad cardíaca con pulso débil.

La irritación *renal* por lo común no exige otro tratamiento que una dieta apropiada. En cambio cuando existen fenómenos nefríticos, encontrándose elementos renales y albúmina en la orina, es preciso atender á estos fenómenos con detención. Además de la dieta tienen aplicación aquí todos aquellos medios

empleados contra la nefritis: reposo en cama, sudoríficos y procurar que las deposiciones se hagan con regularidad.

Las *parálisis* suelen exigir el empleo de la electricidad; el tratamiento galvánico de las parálisis del ojo, del velo del paladar y de la laringe se practica según la manera expuesta en otro lugar de esta obra (véase tomo IV). Contra la ataxia consecutiva á la difteria es recomendable, según creemos por nuestra experiencia, el empleo alternativo de las corrientes galvánicas y el pincel farádico. Además, están indicados todos los medios tonificantes: buena alimentación, administración de hierro con pequeñas dosis de quinina, hidroterapia, paseos, etc.

Bibliografía

Abel, Der Diphtheriebacillus. Heilkunde, 1897, Heft 4 und 5.

Anton, Die Diphtherie der Nase. Klinisches Jahrbuch, Bd. VI.

Aufrecht, Ueber eine lebensgefährliche Frühcomplication der Rachendiphtherie. Therap. Monatshefte, 1894, März.

Babes, Untersuchungen über den Diphtheriebacillus und die experimentelle Diphtherie. Virchow Arch., Bd. CXIX.

Baumgarten, Untersuchungen über die Pathogenese und Aetiologie der diphtheritischen Membranen. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 31 u. 32.

Baginsky, Weitere Beiträge zur Serumtherapie. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXIV, Heft 5-6.

—, Diphtherie und diphtherischer Croup. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie, Bd. II.

Behring, Ueber das Zustandekommen der Diphtherieimmunität bei Thieren. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 50.

—, Die Blutserumtherapie. Leipzig, 1892.

—, Zur Behandlung der Diphtherie mit Diphtherieheilserum. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1883, Nr. 23.

—, Leistungen und Ziele der Serumtherapie. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 38.

— y Boer, Ueber die quantitative Bestimmung von Diphtherieantitoxin. Deutsche med. Wochenschrift, 1894, pág. 453.

— y Ehrlich, Zur Diphtherie-Immunisirungs- und Heilungsfrage. Deutsche med. Wochenschr., 1894, pág. 437.

—, Die Diphtherie und seine Behandlung, Berlin, 1903.

Bernhard y Felsenthal, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Diphtherieniere. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XVI, pág. 308.

Bouchut, Bullet. de l'Acad. imp. de méd., T. XXIII, 1857-58.

Bretonneau, Traité de la diphthérite, etc. Paris, 1826.

Bujwid, Diphtheriebacillen in einem Harnsedimente. Centralbl. f. Bacter., 1897, pág. 394.

de la Camp y Scholz, Weitere Ergebnisse der Diphtheriebehandlung mit Behring'schem Heilserum. Jahrbücher der Hamb. Staatskrankenanstalten, Bd. VI.

Dahmer, Untersuchungen über das Vorkommen, etc. Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, Bd. II. Heft 2.

Deycke, Weitere Erfahrungen über die Benützung von Alkalialbuminaten zur Herstellung von Nährböden. Deutsche med. Wochenschr., 1894, pág. 528.

v. Dungern, Die Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. XXI, Heft 1.

Ehrlich, Die Werthbemessung des Diphtherieheilserums. Klinisches Jahrbuch, Bd. VI, 1897.

Ernst, Ueber den Bacillus Xerosis und seine Sporenbildung. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. IV, pág. 25.

Escherich, Diphtherie, Croup, Serumtherapie. Wien, 1895.

Filé, La leucocitosi nella infezione difterica conspeciale riguardo alla sieroterapia. Sperimentale, 1896, Fasc. IV.

Flügge, Die Mikroorganismen. Leipzig, 1896.

—, Die Verbreitungsweise der Diphtherie mit specieller Berücksichtigung des Verhaltens der Diphtherie in Breslau, 1886-90. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XVII, pág. 401.

Fontecha, Disp. med. de Anginarum naturis... et circa affeccionem hisce temporibus vocatam Garrotillo. Complirti, 1611.

Fraenkel, Die ätiologische Bedeutung des Löffler'schen Bacillus. Hygienische Rundschau, Bd. VI.

Glaeser, Mittheilungen über 20 Jahre Diphtherie im Hamburger Allgemeinen Krankenhause. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XXX, pág. 211.

Hansemann, Ueber die Beziehungen des Löffler'schen Bacillus zur Diphtherie. Virchow Archiv, Bd. CXXXIX.

HENKE, Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, Bd. II, Heft 3.
HEUBNER, Die experimentelle Diphtherie., 1883.
—, Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie. Leipzig, 1896.
HILBERT, Ueber Wesen und Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie und ihr Verhältniss zur Heilserumtherapie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIX, pág. 248.
—, Bericht des Congresses für innere Medicin, 1898.
—, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XXXI, pág. 381.
HIRSCH, Die Sterblichkeit bei 2658 in der königl. chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin behandelten Fälle von Diphtherie. Langenbeck's Arch., Bd. XLIX.
HÜBNER, Zur Behandlung der Diphtherie mit Liquor. ferri sesquichlorati. Therapeutische Monatshefte, 1892, December.
Jahrbuch der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. I-V.
JESSEN, Ueber prolongirte Diphtherie. Centralbl. f. innere Med., 1897, Nr. 19.
JOOS, Untersuchungen über Diphtheriediagnose. Centralbl. für Bact., Bd. XXV, Nr. 8 u. f.
KASSOWITZ, Wirkt das Diphtherieheilserum beim Menschen immunisirend? Wiener med. Wochenschrift, 1896, Nr. 23.
KATZ, Beitrag zur Lehre von der diphtherischen Lähmung. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXIII, pág. 68.
KLEBS, Discussion über Diphtherie. Verhandl. d. Congr. f. innere Med., 1883.
KLEIN, Die operative Behandlung der diphtherischen Stenose der Luftwege und ihre Erfolge. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXIII, pág. 38.
KOSSEL, Zur Diphtheriestatistik. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 15.
—, Untersuchungen über Diphtherie und Pseudodiphtherie. Charitéannalen, Bd. XX.
KRETZ, Heilserumtherapie und Diphtherietod. Wiener klin. Wochenschr., 1898, Nr. 21.
KÜHNAU, Ueber Mischinfection mit Proteus bei Diphtherie der Halsorgane. Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. XXXI, pág. 567.
LÖFFLER, Ueber die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalb. Mittheilungen aus dem kais, Gesundheitsamt, Bd. II, u. Verhandl. d. Congresses für innere Med., 1884.
—, Der gegenwärtige Stand der Frage nach der Entstehung der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschrift, 1890, Nr. 5 u. 6.
MANTICATIDE, Revue mens. des malad. de l'enfance, 1896, Oct.
C. MEYER, Ueber die Modification des klinischen Verlaufes der Diphtherie durch die Anwendung des Heilserums. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LIX, Heft 5-6.
MORAX y ELMASSIAN, Action de la toxine diphtérique sur les muqueuses. Annales de l'Institut Pasteur, 1898, Nr. 3.
MOURAVIEFF, De l'influence de la toxine diphtérique sur le système nerveux des cobayes. Arch. de Méd. expérim., Bd. IX, pág. 1165.
MÜLLER, Ueber seltenere Localisation des Diphtheriebacillus auf Haut und Schleimhaut. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 6.
—, Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Bd. XI, Heft 3.
VAN NES, Zur Intubation bei Diphtherie. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLII, pág. 165.
OERTEL, Die epidemische Diphtherie. v. Ziemssen's Handb., Bd. II.
W. H. PARK, Diphtheria and allied pseudomembranous inflammations. Med. Record, Juli, 1892.
PETERS, Sitzungsbericht der Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde. Bonn, 1896.
RAUCHFUSS, Die Anwendung des Diphtherieheilserums in Russland. Comptesrendus du XII Congrès internation. de médecine.
RAUSCHENBUSCH, Vergiftungserscheinungen infolge einer prophylaktischen Seruminjection von Behring's Antitoxin. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 32.
REICHE, Beitrag zur Kenntniss der Diphtherie. Jahrbuch der Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. IV.
RENÉ PETIT, Note sur 48 cas de paralysie diphtérique. Revue mens. d. malad. de l'enfance, 1897, pág. 76.
ROUX y YERSIN, Annales de l'Institut Pasteur. T. II, Nr. 12 und T. IV.
RUMPF, Ataxie nach Diphtherie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XX, pág. 120.
— y BIELING, Die Ergebnisse der Diphtheritisbehandlung mit BEHRING'schem Heilserum. Jahrb. der Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. V.
SCHANZ, Ueber den Diphtheriebacillus. Münch. med. Wochenschr., 1898, Nr. 11.
v. SCHREIDER, Ueber Mischculturen von Streptokokken und den Diphtheriebacillen. Centralbl. für Bacteriologie, Bd. XII, Nr. 9.
SLAWYK, Ueber die Immunisirung kranker Kinder mit BEHRING's Heilserum. Deutsche med. Wochenschrift, 1898, Nr. 6.
SPIRIG, Ueber die Diphtheriebacillen einer Hausepidemie. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XXX, Heft 3.
SPRONCK, Ueber die vermeintlichen schwachvirulenten Diphtheriebacillen des Conjunctivalsackes und die Differenzirung derselben von den echten Diphtheriebacillen mittelst des BEHRING'schen Heilserums. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 36.

Trousseau, Gaz des hôpit., 1855, Nr. 86, ff.
Vierordt, Zur Klinik der Diphtherie und der diphtheroiden Anginen. Berl. klin. Wochenschrift, 1897, Nr. 8.
Wassermann, Ueber die persönliche Disposition und die Prophylaxe gegenüber Diphtherie. Zeitschrift f. Hygiene, Bd. XIX, Heft 3.
Wiederhofer, Ueber 100 mit Behring's Heilserum behandelte Fälle von Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 2.
M. Wolff, Die Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Masern un Scharlach. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XIX, pág. 225.

V

Cólera asiático

POR EL

Doctor F. Reiche

MÉDICO DE HAMBURGO

Cólera, ἡ χολέρα, es ya una palabra antigua en medicina. Empleada antiguamente para diversas suertes de gastroenteritis, hoy día se limita á dos enfermedades: la gastroenteritis endémica, que designamos siempre con el nombre de *cólera, nostras* y el denominado *cólera asiático* ó simplemente *cólera.*

La **historia de este cólera,** que para Europa comienza con el año 1817, se pierde en las Indias, su suelo nativo, en la legendaria obscuridad de los antiguos manuscritos hindus. En los cantos de los vedas se cita ya la gastroenteritis, el wischutschika, como una plaga dominante, y unos siete siglos después de J. C., el médico SUÇRUTA describe con el mismo nombre una enfermedad que ofrece los rasgos característicos del cólera. Mucho más tarde, del siglo XVI al XVIII, aparecieron otras descripciones análogas en los primeros relatos de los viajes hechos á las Indias orientales, cuando el país empezó á ser visitado por los europeos.

El verdadero foco de esta enfermedad epidémica, en el cual no se ha extinguido nunca y desde donde se propaga casi cada año á mayor ó menor extensión, es la Bengala baja, país atravesado por el caudaloso y muy ramificado Ganges, húmedo, y que protegido del aire del norte por montañas, es de clima constantemente caluroso.

Por lo tanto, el nombre de *cólera índico* es el más adecuado.

En el siglo XVII se observó una epidemia de esta enfermedad *fuera* de su territorio natal, en Java y en Ceilán. En 1817 hubo la primera de las grandes epidemias, que, extendiéndose luego en todos sentidos, llegó hasta los límites de Europa y duró hasta el año 1823. La pandemia de 1826 á 1838 extendió esta enfermedad á Europa, Africa y América; en 1831 fué atacada por primera vez Alemania. La tercera emigración, que alcanzó del año 1846 al 1863, se verificó por iguales vías y en igual extensión que la anterior. La cuarta, que duró de 1865 á 1875, fué la primera en la que la epidemia se propagó á Europa por otra vía que la terrestre. La quinta ó penúltima epidemia de gran extensión duró de 1883 á 1888; en el otoño de 1886 se observaron también algunos casos aislados en Alemania, en Gonsenheim y en Finthen. A fines de Marzo de 1892 se declaró una epidemia de consideración entre los peregrinos reunidos en gran número en Hurdwar, lugar santo del alto Ganges. De allí se fué extendiendo, y atravesando el Asia europea llegó á Rusia. En la primavera del mismo año se declararon pequeños focos epidémicos en París, Ruán y el Havre y, luego, en Agosto, se inició la gran epidemia de Hamburgo, que duró hasta Octubre, causando un total de 18,000 invasiones; ésta fué seguida de otras dos epidemias de menor importancia: una en el invierno siguiente y otra en el otoño de 1893. En 1894 existían todavía en la parte oriental de Alemania numerosos casos de enfermedad aislados.

Las vías y condiciones de aquellas grandes y dominadoras emigraciones, así como los factores de la propagación de los brotes locales, han sido, naturalmente, desde un principio, objeto de estudios detenidos y controversias numerosísimas. ROBERTO KOCH, en 1883, dió á conocer nuevas y más seguras vías para las investigaciones, descubriendo el agente específico del cólera, designado por él con el nombre de bacilo coma.

Etiología. Epidemiología

Estos microorganismos, los **bacilos del cólera** ó *vibriones* del cólera (véase la pág. 49), son unos bacilos gruesos, muy movibles y provistos de flagelos en sus extremos; generalmente están encorvados en forma de coma, pero la corvadura no es siempre del mismo radio, y en ocasiones afectan una figura semicircular, observándose también algunos rectos. A menudo se juntan dos, resultando una forma de S, y á veces, sobre todo en los cultivos viejos, se ven *espirilos* largos que deben ser considerados como formas de involución; los bacilos, una vez verificada la segmentación, no se separan unos de otros. Se tiñen fácilmente con todos los colores de anilina, pero se decoloran por el *Gram*. Son anaerobios facultativos, pero su desarrollo exige la presencia de oxígeno. Para su cultivo pueden utilizarse casi todos los medios nutritivos alcalinos usados comúnmente, observándose que la gelatina y el suero sanguíneo son licuados por el cultivo. La temperatura más conveniente es la de 37° aproximadamente; por debajo de 16°, el crecimiento es muy dificultoso y á menos de 8° cesa por completo.

Los cultivos más característicos son los que se obtienen en *medios que contengan gelatina*. Examinando los cultivos en placa, á las veinticuatro horas de verificada la siembra y con auxilio de una lente apropiada se ven unas colonias ligeramente amarillas, circulares, de bordes ondulados y de superficie como granosa; en los días siguientes se forma una pequeña depresión debida á la licuación de la gelatina y evaporación de la humedad. Cuando la siembra se hace por picadura, fórmase en el extremo superior de la masa de gelatina una depresión umbilicada ó infundibuliforme debida también á la licuación de la gelatina y evaporación de la humedad. En el caldo, los vibriones se multiplican abundantemente é impulsados hacia las capas superiores por la necesidad de oxígeno forman, por regla general, una delgada película en la superficie del caldo. Una solución acuosa de peptona al 1 por 100, alcalina y adicionada de 0,5 á 1 por 100 de cloruro sódico, constituye igualmente un medio de cultivo excelente que se utiliza especialmente para los cultivos previos al cultivo en placas, para enriquecer el material de investigación, cuando es de creer que en éste existen pocos gérmenes, como, por ejemplo, en el ensayo bacteriológico de las aguas. La mayoría de los cultivos en caldo y todos los verificados en un medio con peptona, al añadirles unas gotas de ácido sulfúrico puro diluído ó de clorhídrico adquieren un color que varía del rojo al rojo violeta, la denominada *reacción indol-nitrosa* ó *coloración roja del cólera;* esta reacción, debida á la presencia de indol y de nitritos, no es exclusiva de los vibriones del cólera, sino que se obtiene también en cultivos de otros microbios.

En los cultivos de cólera fórmanse substancias tóxicas de las cuales se ha podido aislar una toxalbúmina; en el cuerpo de los bacilos existe un veneno enérgico y, según KLEMPERER, dos substancias tóxicas distintas: una toxina específica y una proteína.

Los vibriones del cólera son extraordinariamente sensibles á la acción de los

ácidos y de los desinfectantes químicos, como también á la desecación y á las temperaturas altas, resistiendo mucho más las temperaturas bajas. Generalmente, en las mezclas, sucumben á la concurrencia de otros microorganismos saprofitos. En el agua, su vitalidad es de duración muy varia, según las substancias orgánicas é inorgánicas que aquélla contenga y los demás gérmenes capaces de multiplicarse que al mismo tiempo existan. En las ropas húmedas, en terrenos húmedos, en diversos alimentos y bebidas, como la leche, el chocolate, la manteca, el azúcar, la carne, los huevos cocidos, el pan y en la superficie de diversas frutas y legumbres (pepinos) pueden conservar largo tiempo la vitalidad y la virulencia y multiplicarse prodigiosamente; en cambio, hay otros manjares y líquidos en que los bacilos del cólera mueren rápidamente; así ocurre en los frutos ácidos, en el vino, la cerveza y las aguas carbónicas. De deposiciones que databan ya de días y hasta de semanas pudieron obtenerse también cultivos del bacilo del cólera, y en cadáveres enterrados ya algún tiempo se ha comprobado también la presencia del mismo. En la tierra de los jardines, á una temperatura de 0 á 1°, conservan muchos días su vitalidad. Según la experiencia ha demostrado, los insectos, particularmente las moscas, pueden servir de vehículo á los bacilos, propagándolos de las deyecciones.

Para los animales que viven en libertad natural, los *vibriones de Koch* ingeridos por la boca *no* son *patógenos;* la afirmación hecha recientemente por HAAN, de que en las Indias, durante las epidemias de cólera, enferman y mueren muchos búfalos de una afección intestinal grave producida por dichos bacilos, no ha sido confirmada todavía. En cambio, si se toman cobayas y se les hace ingerir por la boca cultivos del bacilo previa alcalinización del contenido gástrico mediante una solución de carbonato sódico y una inyección intraperitoneal de opio, á fin de mantener en reposo los intestinos, se observan en ellos fenómenos patológicos comparables á los producidos en el hombre por las toxinas del cólera; igual resultado se obtiene inyectando directamente el cultivo en el duodeno sin alcalinizar el contenido gástrico; finalmente, si se hace ingerir el cultivo de bacilos coma á conejos ó á gatos recién nacidos, cuyo intestino está todavía libre de otras bacterias, se observan en ellos idénticos fenómenos. Los perros en cuyo intestino mueren ó pululan sin producir síntoma ninguno los bacilos del cólera que han escapado á la acción del jugo gástrico de la manera indicada antes, enferman así que se disminuye su resistencia mediante la supresión del alimento, la sangría ó el empleo de los narcóticos.

Sin embargo, los resultados obtenidos en las infecciones que acabamos de mencionar no pueden considerarse como específicos y nada demuestran para el caso si se logra diferenciar los vibriones del cólera de otros bacilos en forma de coma. Los animales envenenados por otras toxinas bacterianas sucumben á la intoxicación de la misma manera que si les hubiese inyectado el germen del cólera en una vena ó en la cavidad peritoneal.

Para distinguir del bacilo vírgula los diversos microbios muy parecidos á él, tanto por la forma como por los cultivos, y en su mayoría vibriones del agua, se recurre al método de PFEIFFER y al de GRUBER, que sirven á la vez para identificar otras bacterias patógenas, como, por ejemplo, el bacilo del tifus.

En estos métodos se parte de que el suero de los conejos, cobayas y cabras, á los cuales se les ha inyectado bacilos del cólera vivos ó muertos á dosis no tóxicas, adquiere un poder inmunizante notable. Los animales así tratados son refractarios luego á la infección colérica, tanto por vía hipodérmica como intraperitoneal. Más adelante PFEIFFER hizo notar que los verdaderos vibriones del cólera inyectados en la cavidad peritoneal de un cobaya junto con suero sanguíneo bactericida ó lisógeno de animales muy inmunizados, perdían al poco tiempo su movilidad y eran destruídos; GRUBER, á su vez, observó que el suero

de los animales inmunizados contra el cólera paralizaba los bacilos del cólera y los aglutinaba. Este último ensayo ofrece la ventaja de ser más fácil y poderse practicar más aprisa, ya sea en gota pendiente, con auxilio del microscopio, ya directamente en un tubo de ensayo, notándose entonces cómo el cultivo, de opalescencia uniforme al principio, se aclara, precipitándose unos grumos constituídos por bacilos aglutinados.

La presencia de estas substancias, de acción inmunizante específica, ha podido comprobarse también en el suero sanguíneo del hombre tras la inyección de cultivos privados de vitalidad.

La **infección del hombre por los bacilos del cólera** ocurre *siempre por vía gástrica* y los bacilos quedan limitados, durante toda la enfermedad, al canal gastrointestinal. En los animales se ha logrado hacer llegar al intestino los bacilos por la sangre, inyectando en ésta grandes masas de bacilos; pero estos experimentos no tienen aplicación en patología humana. En el intestino de los individuos atacados se aumenta la virulencia de los vibriones.

Las observaciones bacteriológicas hechas durante las epidemias de las Indias y otros países, el estudio detenido de algunos casos aislados, así como el de las autoinfecciones ó ingestiones accidentales de bacilos que ocurren en los laboratorios, han venido á confirmar en los quince años siguientes al descubrimiento de Koch, la *especificidad* de los vibriones del cólera. *Por lo tanto, en todo lugar donde se compruebe la existencia de bacilos coma en las deyecciones humanas,* puede afirmarse que hay cólera índico ó asiático.

Pero para explicar la *infección por el cólera* y su *propagación epidémica* no basta la transmisión del bacilo vírgula al hombre.

El cuadro del *cólera,* los síntomas locales y generales que caracterizan la infección, se desarrolla por *envenenamiento producido por las toxinas de los bacilos coma virulentos que se multiplican en el intestino humano.* Las *epidemias* se desarrollan cuando hay ocasión de que una gran masa de individuos sean infectados por los gérmenes del cólera, muchos á la vez ó uno tras otro.

En todas las invasiones pequeñas ó grandes de la enfermedad, se nota siempre que, de todos los individuos que han estado expuestos al contagio, enferman de cólera tan sólo una fracción, y, en segundo lugar, que entre los atacados se hallan representados todos los grados desde las formas de curso más benigno á las más graves y fulminantes. Las investigaciones bacteriológicas han venido luego á completar esta observación demostrándose la *relación etiológica* de aquellas formas leves *con el cólera* y que en tiempo de epidemia los individuos *al parecer sanos* que se hallan en los focos de infección, albergan á menudo considerable número de vibriones del cólera en su intestino, de donde pueden salir con las deyecciones. El cólera ofrece en este concepto muchas analogías con otras enfermedades infectivas.

Para la explicación de estos hechos hay todavía otras razones. En primer lugar debe tenerse en cuenta la *predisposición individual,* factor del cual no puede prescindirse para explicar todo el conjunto de infecciones; hay que admitir que las resistencias naturales del organismo contra una invasión por gérmenes morbosos organizados, existan ó no constantemente, varían de grado en los diversos individuos y á veces son bastantes para poder contrarrestar las toxi-

nas producidas por los microbios específicos. Por otra parte, cabe suponer una *distinta virulencia* de los gérmenes patógenos que producen la infección, y en tercer lugar no debe olvidarse que después de acaecida la infección *puede ocurrir en el interior mismo del organismo un aumento de la toxicidad del virus.* Cada una de estas hipótesis ha sido alegada aisladamente como suficiente para interpretar lo observado; pero, según opinión general, ninguna de ellas justifica la exclusión de las demás, pues todas tienen en su favor razones de peso.

La experimentación en animales (METSCHNIKOFF) y las observaciones clínico-bacteriológicas (RENON y otros) permiten casi afirmar que el *bacterium coli* ó las diversas suertes del mismo, en simbiosis con el bacilo del cólera puede aumentar extraordinariamente la virulencia de este último. Con respecto á la frecuencia é intensidad de esta influencia, no se sabe todavía nada de fijo, pero no parece ser muy común, pues precisamente en los casos más graves de cólera las deyecciones contienen casi un cultivo puro de bacilos coma; por otra parte, está plenamente confirmado (METSCHNIKOFF, G. KLEMPERER) que experimentalmente los bacilos del cólera ingeridos por la boca, previa alcalinización del contenido gástrico, sucumben en el intestino sin producir síntoma alguno á pesar de la presencia constante de colibacilos en el intestino del hombre, y no es posible encontrarlos en las deyecciones aun cuando se proceda por cultivo.

Que *el germen del cólera experimenta oscilaciones en su virulencia* lo indica no sólo la muy distinta mortalidad de las diversas invasiones, sino también el hecho, reconocible en muchas epidemias, de que á medida que disminuye el número de los atacados, las formas del curso van ganando en benignidad de una manera progresiva regular. No puede tratarse de una impregnación de la población; esta impregnación se notaría ante todo en las Indias orientales donde reina constantemente el cólera. Las observaciones de laboratorio en cultivos obtenidos artificialmente y las deducciones de las propiedades biológicas de otras bacterias patógenas, hablan también en favor de tal opinión. Además, HANKIN, examinando el agua de varias fuentes de la India en territorios *libres de la enfermedad,* pudo aislar vibriones del cólera que calificó de latentes. En el mismo capítulo deben comprenderse aquellos casos de afección á bordo de los buques, largo tiempo después de haber salido de un puerto, con aparición simultánea del cólera en éste, casos que no pueden explicarse sino admitiendo que los gérmenes de cólera existentes no siempre tienen poder infectivo, necesitando para ello un aumento de la virulencia y al mismo tiempo cierta maduración que en los casos citados fué independiente de las condiciones locales.

En apoyo de la variable *predisposición individual* hay precisamente para el cólera numerosas pruebas. La frecuente coincidencia de su aparición con la tendencia á los denominados catarros de verano, indica ya algo en este sentido. La existencia de afecciones intestinales, y en particular las lesiones desarrolladas á consecuencia del alcoholismo agudo y crónico, favorecen las invasiones; en muchos países subtropicales, como, por ejemplo, Egipto, encuentra el cólera un buen terreno de desarrollo por la frecuencia de las lesiones intestinales provocadas por la bilharcia, rhabdómenes, anquilostomasia y la disentería. Vese á menudo aparecer súbitamente síntomas gravísimos en *inmediata* conexión con una transgresión del régimen, un exceso cualquiera, el uso de un laxante fuerte, como también después de operaciones (VELPEAU), en el puerperio, en ocasión de un enfriamiento ó de trastornos psíquicos, sustos, miedos, en una palabra, cuando hay condiciones que disminuyen temporalmente las resistencias del organismo y dan tiempo á que la substancia infecciosa, al parecer ya formada en el intestino, haga su invasión. La *predilección* de la enfermedad *para la clase baja de la población* se explica en parte por las mismas

causas que influyen en la predisposición individual, grandes esfuerzos corporales, vida agitada, alimentación mala é incomprensible, y, además, por haber en general menos aseo que en las clases pudientes, entregarse más á la bebida, vivir más hacinados y desconocer casi por completo los preceptos que se han de observar para evitar el contagio.

Hasta aquí no se ha tratado más que de la conducta del organismo después que las bacterias han llegado al canal intestinal. Pero para llegar á éste es preciso que salven una valla, de la cual dispone nuestro organismo para oponerse á esta forma de infección: han de pasar por el *estómago*. Bastan pequeñas cantidades de ácido clorhídrico para matar el bacilo del cólera; con un 2 por 1000 hay suficiente. Y, sin embargo, el «estómago sano» tiene un valor profiláctico limitado, no pudiendo por sí solo oponerse á la invasión de los vibriones del cólera, pues deben tenerse en cuenta las oscilaciones fisiológicas de la secreción del ácido clorhídrico, la falta de acidez en el estómago en ayunas, el estado de combinación del ácido en el apogeo de la digestión, las diluciones del mimo por ingestión de agua y la rapidez con que muchas veces atraviesan los líquidos por el estómago.

Otros factores personales que favorezcan la invasión por el cólera no se han descubierto. El *sexo* no ejerce influencia notoria, la *edad* tampoco, pues en todas las epidemias son atacados los individuos sin distinción de edad. La *profesión* no interviene sino en cuanto implica relaciones con el agua; exclusivamente á ésta es debido el crecido número de atacados que se observa entre los trabajadores del puerto, los barquilleros, los marineros y los obreros de los astilleros.

Fuera de la India, una **epidemia** de cólera presupone siempre una *importación del germen del cólera* pudiendo servir de vehículo los efectos de los enfermos; pero en los más de los casos el vehículo es el propio hombre, los individuos levemente enfermos y sobre todo aquellos que, encontrándose perfectamente bien, albergan bacilos del cólera en su organismo. El virus profusamente esparcido por las deyecciones de estos portadores de bacilos, debe luego encontrar ocasión para infectar á otros individuos de la manera usual. Caben de nuevo aquí varias posibilidades: por una parte, la *vía directa*, que es la más rara y en la cual los propios excrementos son los propagadores de la enfermedad, viéndose atacados los enfermeros, los que viven con el enfermo, las lavanderas que lavan las ropas de la cama, los que limpian el cadáver; además, cabe también la posibilidad de que con el polvo vayan á parar á la boca y al espacio nasofaríngeo partículas de excremento no del todo secas que luego son deglutidas y mucho más aún el transporte por las manos sucias ó insuficientemente lavadas. En las Indias se observan casos de infección debidos con toda seguridad á la mala costumbre que tienen los indígenas de abonar las hortalizas con sus excrementos, ensuciando así directamente las verduras destinadas á alimento. La limpieza y la circunspección disminuyen el peligro de contagio, el hacinamiento y la suciedad lo aumentan. En los niños, en los enfermos del campo y en los alienados se comprueba muchas veces todo eso.

En segundo lugar, tenemos la vía indirecta, sirviendo casi siempre de

vehículo el *agua,* á la cual los bacilos de las heces fecales tienen acceso, se multiplican y encuentran condiciones favorables á su desarrollo, por alguna de las numerosas y variadas circunstancias de todo lugar, más ó menos favorables según las condiciones del mismo. Decimos casi siempre porque el uso de manjares sólidos ó líquidos que en razón á las transmisiones mencionadas, por medio de los insectos ó el polvo grosero y otras propagaciones del material infectivo, son infectados sin intervención del agua, puede también ocasionar la enfermedad ofreciendo terreno apto al desarrollo de los vibriones por tiempo variable; sin embargo, en la práctica, esta posibilidad es de importancia secundaria. El agua es el *principal y más frecuente* portador y vehículo de las afecciones; el cólera, como el tifus, es también una enfermedad hidrógena, «*a waterborn disease*». En el agua de los ríos y arroyos, en la de las fuentes y la de los canales destinada á la bebida, se ha comprobado la existencia de vibriones coléricos en tiempos de epidemia; HANKIN los encontró en los filtros de arena infectados durante su preparación por trabajadores indios y también en el agua filtrada por aquéllos, sin que la infección pudiera atribuirse á malas condiciones de canalización; verosímilmente las aguas que se escurren de los terrenos de regadío que no funcionan bien conducen de nuevo á la corriente del río los vibriones. Esto, sin embargo, no da derecho á considerar el uso del agua no hervida como único factor de la afección. En primer lugar puede haber ocurrido una infección de los alimentos y las bebidas por el agua, sea por adición de ésta al prepararlos, sea por simple contacto transitorio con ella, como sucede, por ejemplo, al lavar las frutas y verduras que se comen crudas; los vibriones transportados á un terreno más nutritivo, como son los manjares, experimentan á menudo un aumento extraordinario en número. A esto se añaden las transmisiones por el agua del lavado de las ropas, los baños, por la limpieza de los utensilios que emplean los enfermos para comer ó bien de su cuarto, todo lo cual constituye un cúmulo de posibilidades para que se produzcan con mucha frecuencia infecciones inconscientemente. Como ya dijimos, las ocupaciones que exigen una relación constante con el agua son las que más exponen á la infección.

Existiendo condiciones para la infección, según sea el modo de transmisión aparecerá el cólera en forma de *focos locales* ó en la de *epidemia.* Unas veces aparecen algunos casos aislados, á los cuales se añaden *serial* ó *encadenadamente* nuevas invasiones de su alrededor ó que guardan íntima relación con aquéllos; otras *se declaran á la vez* y más ó menos rápidamente varios focos de enfermedad. En todas las grandes epidemias se observan estos dos modos de propagación, simultáneos ó seguidos uno del otro. La intensidad y la extensión de la invasión dependerán de la índole del agua infectada y de las relaciones que con ésta tengan los individuos próximos, y variarán según que el germen del cólera infecte y sea propagado por el agua de una fuente, de un río ó por el agua que surte á una parte de una ciudad ó á toda una ciudad entera; variarán también según aquel río sea de corriente lenta y con numerosos remansos ó de corriente rápida con renovación frecuente de sus aguas, y además, según las condiciones de temperatura del agua y su contenido en sales, materias orgánicas y otras bacterias, sean ó no favorables á la pululación del vibrión de

Koch. En las zonas de distribución del agua destinada á la bebida es donde se observan comúnmente las invasiones *fulminantes* que de pueblo en pueblo se propagan lejos. Ejemplo notorio de ello es lo ocurrido en la epidemia de Hamburgo en 1892. El cólera apareció casi simultáneamente en todos los territorios de la ciudad que todavía se veían obligados á surtirse del agua del Elba sin filtrar, tanto en la parte alta como en la baja; en los límites de distribución de esta agua se detuvo la extensión del cólera, y los grupos de casas que disponían de agua propia de mina fueron respetados.

La *propagación de las epidemias* tiene lugar por transporte del bacilo específico. La propagación puede tener lugar también por el *agua de río* en dirección de la corriente: ejemplo de ello son las invasiones que en Enero de 1893 ocurrieron en el manicomio de Nietleben, por propagación á lo largo del Saal. Pero por regla general es el *tráfico humano* el que principalmente propaga la enfermedad á través de tierras y mares, contra la corriente de los ríos ó con ella á los valles, á través de montañas y desiertos. La rapidez de la propagación es muy variable é independiente de las corrientes del aire. El lento avance antiguo, con las caravanas y barcos de vela, ha sido substituído por otro más rápido desde la introducción de los ferrocarriles y los buques de vapor. La construcción del canal de Suez en 1869 abrió también al cólera una vía marítima hacia los países de Europa. En los territorios poco poblados, como, por ejemplo, en las estepas del imperio ruso, pobres en agua, es donde puede seguirse mejor la marcha de la invasión.

Pero, además, obsérvase siempre simultáneamente una manera arbitraria, «caprichosa» de propagación, la cual se hace generalmente por *saltos*, y que respetando por completo algunas regiones y lugares, da lugar en otros á numerosas invasiones, creando así focos desde los cuales se propaga luego la enfermedad radialmente. Algunos de los lugares respetados gozan tan sólo de una inmunidad de momento, pero otros se muestran *inmunes al cólera* durante todo el curso de la gran invasión. En Alemania estos lugares son Hannóver, Francfort del Mein, Stuttgart y Glogau. En las invasiones limitadas locales puede también reconocerse aquella conducta irregular por la predilección por determinadas partes del lugar, grupos de casas, calles ó casas. Esta predilección, cuando se trata de invasiones en pequeña escala, puede explicarse por diferencias en el género de vida, en las profesiones y en la densidad, recursos y grado de educación de la población, pero en el caso de que las epidemias hagan una larga ruta hasta países y razas completamente distintas, hay que recurrir á otras razones para explicar estas influencias locales y localizantes sobre la enfermedad. Frecuentemente pueden reconocerse diferencias de índole *geológica* entre los territorios respetados y los más ó menos atacados por la enfermedad: diferencia de terreno, de altura y de condiciones del agua subterránea, *pero á menudo faltan* estas diferencias topográficas. La teoría de Pettenkofer, en la cual sólo se tienen en cuenta las primeras, no es aceptable, pues no permite explicar el último caso. Un criterio rigurosamente localístico, es del todo insostenible: la opinión de que el terreno en buenas condiciones deja pulular el virus de la enfermedad y éste es propagado luego por el aire, queda excluída con sólo considerar la rapidez con que muere el bacilo del cólera en un medio seco.

La tan citada fórmula de PETTENKOFFER de que el germen x procedente de enfermos de cólera, produce el virus infectivo colérico z en razón á las condiciones locales del terreno y en aquellos momentos, es demasiado exclusiva por atender sólo al terreno y además es incompleta en lo que se refiere á cómo se verifica la infección por el bacilo vírgula.

Aquella propagación caprichosa de las epidemias no debe causar extrañeza si se tiene en cuenta que, prescindiendo de las afecciones encadenadas por transmisión directa de individuo á individuo, para el desarrollo de una epidemia propiamente tal, para la siembra de los gérmenes de la enfermedad en muchos individuos á la vez, es preciso que, á más de la importación de los bacilos del cólera en un lugar, tengan éstos acceso á los utensilios ó al agua potable de uso general y se multipliquen previamente en estos medios. Por lo tanto, como ya expusimos antes, no depende sólo de condiciones exclusivamente debidas á la influencia favorable ó desfavorable de las circunstancias puramente locales de cada lugar determinado, sino también del sinnúmero de contingencias de cada caso en particular, es decir, de factores enteramente variables, del sitio donde fueron evacuadas las deyecciones del que importó el cólera, de lo que ocurrió con ellas, y por último, de cómo llegaron al agua de uso común. Las particularidades biológicas del vibrión de KOCH, tales como: su gran sensibilidad para ante agentes externos y su tenacidad cuando las condiciones le son favorables, no dejan de tener también su transcendencia, é igual puede decirse de las condiciones atmosféricas y meteorológicas, las cuales, según parece, influyen decididamente en las oscilaciones de virulencia ya mencionadas, y sin duda ninguna en la vida saprofítica de los bacilos del cólera. No puede menos de reconocerse su influencia en el aumento de frecuencia del cólera que se observa anualmente en las Indias cuando el período de las lluvias y también de la predilección de las epidemias del centro de Europa para el *fin del verano* y el *otoño*.

Si el agua es infectada directamente, la calidad del terreno constituye un factor muy secundario, que no adquiere importancia sino cuando cabe admitir que el subsuelo ha prestado albergue á los vibriones en condiciones favorables á su vitalidad, durante algún tiempo, ya sea tras la importación del germen, ya desde la extinción del primer brote hasta la epidemia siguiente, verificándose posteriormente el tránsito de los bacilos del subsuelo al agua. Los *terrenos secos, limpios,* estériles y muchas veces también los constantemente mojados y privados de aire, *cenagosos,* no ofrecen buenas condiciones para la conservación de los microorganismos que en ellos penetran; otra cosa ocurre con los *húmedos ó no constantemente mojados* é *impurificados* por materias orgánicas. Como la duración de la residencia intermediaria de los bacilos en el terreno puede variar muchísimo, nunca es posible fijar la fecha en que una epidemia extinguida podrá experimentar una nueva recrudescencia, y á ello se debe también que transcurra á veces largo tiempo antes de que el primer caso de cólera importado de fuera á un lugar ocasione otras invasiones.

En conjunto, según lo dicho, las *condiciones que en una ciudad ó región pueden oponerse, à priori, contra la extensión epidémica del cólera,* son: la sequedad, uniformidad y pureza del suelo, sin acceso de ciertas impurezas

procedentes de las capas superiores del terreno y de los desagües de las casas, una buena distribución de las aguas que proporcione agua pura y la supresión de los albañales que puedan dar lugar á la comunicación de cloacas y alcantarillas con las vetas de agua del suelo. Y al contrario, pueden considerarse como *favorables* á dicha extensión epidémica la humedad del suelo, las relaciones directas de ésta con el agua destinada á bebida ó á los usos de la vida y una mala canalización del mismo. De ahí que los lugares situados en las alturas sobre rocas ó un terreno arcilloso, ofrezcan grandes ventajas en comparación con los bajos y que forman hondonada, y en tanto el suelo interviene como medio transmisor, no es de despreciar la influencia que tienen sobre él el grado de aseo de la población y la densidad de la misma. Las conclusiones formuladas por PETTENKOFER y producto de detenidas investigaciones, armonizan del todo con esta teoría, sólo que aquéllas no pueden aplicarse con un criterio puramente localístico. En todo lugar donde por circunstancias especiales y á pesar de todas las condiciones favorables locales, logre el bacilo del cólera introducirse en las aguas y encuentre en ellas condiciones favorables á su desarrollo, habrá igualmente invasiones de cólera.

En el detalle esta concepción flaquea todavía en muchos puntos que necesitan de mayor aclaración. Ignoramos todavía, por ejemplo, la naturaleza de los agentes que directa ó indirectamente influyen en el desarrollo de los gérmenes del cólera fuera del organismo humano en determinadas épocas. En lo futuro las investigaciones deberán tener por objeto el estudio detenido de los bacilos coma en las más variadas condiciones epidemiológicas y la indagación detallada de todos los fenómenos que ocurran en cada brote local de cólera.

Según ya indicamos anteriormente, *la marcha de las epidemias de cólera* es muy variada. Las más de las veces van precedidas de casos aislados de enfermedad, por espacio de más ó menos tiempo; en la mayoría de las observaciones la epidemia verdadera se distingue por un rápido aumento en la frecuencia de los casos y un descenso de mortalidad, casi siempre más lento que el ascenso. La *duración* de las epidemias está sometida á grandes variaciones; pueden sostenerse durante semanas ó muchos meses con exacerbaciones periódicas, no siendo raro tampoco las recrudescencias después de terminado por completo su curso. Pero la enfermedad acaba siempre por extinguirse, á menos de constituir ya una endemia, y no sólo en las latitudes templadas, sino también en países que se hallan en idénticas condiciones de clima que las Indias. Unicamente en éstas reina constantemente, observándose por cierto que de año en año va creciendo el número de los atacados. El grado de responsabilidad que de ello quepa á las malas condiciones higiénicas de este país, escapa á nuestro juicio. De todos modos, el utilizar para la bebida agua que ha servido para las abluciones de ritual y en la cual van á parar también excrementos, la escasez de fuentes en algunos distritos y finalmente la falta de aseo y el abandono de la población, han de influir por fuerza, mayormente si se tiene en cuenta que por la acumulación de individuos debida á las peregrinaciones que hacen á los santos lugares, dicha falta de higiene es mucho más peligrosa.

Síntomas

El cólera, considerado clínicamente, es una *afección aguda del canal gastrointestinal.*

La **incubación** es de dos á cinco días, generalmente de dos días, en ocasiones mucho más corta, y rara vez excede de seis días; sin embargo, se citan algunos casos en que el período de incubación duró hasta dos semanas.

La *forma declarada* va precedida de *pródromos* (frecuentes en unas epidemias y raros en otras) durante uno ó varios días, los cuales se manifiestan por fatiga ó por las denominadas *diarreas premonitorias ó precursoras;* luego sobrevienen evacuaciones profusas y *vómitos violentos,* que conducen al *período álgido, asfíctico ó paralítico;* en este período, además de aquellos graves síntomas gastrointestinales, hay intensos calambres musculares, cianosis profunda, dispnea, frío, debilidad cardíaca y anuria; á esta altura el enfermo puede sucumbir por colapso profundo ó coma, pero también puede vencer el ataque gravísimo y pasa entonces al tercer período ó *período de reparación.*

Este es el cuadro típico del cólera, pero obsérvanse numerosas *anomalías;* ninguno de los rasgos enumerados es por sí solo patognomónico. En cada caso particular, lo único decisivo es el hallazgo de los bacilos.

Con frecuencia vemos un curso mucho más benigno que el expuesto.

Antes, en caso de simples **diarreas coléricas**, no se pensaba en su posible relación etiológica con el cólera, sino cuando coincidía la aparición de muchas de ellas con la época de epidemias. Muchos enfermos acudían al médico sólo por el especial cuidado que da en esta época todo trastorno intestinal. Generalmente se trata de una *diarrea* sin dolores ni tenesmo, con 4 á 10 deposiciones en veinticuatro horas, deposiciones líquidas, pero no decoloradas. Aparte de la frecuente inapetencia, el estado nauseoso, los borborigmos intestinales y mayor ó menor abatimiento general, no se observa otro trastorno. Generalmente los síntomas desaparecen á los pocos días y rara vez se sostienen más de una semana.

En las diarreas coléricas de forma más grave, denominadas *colerinas,* las *deposiciones* son mucho más numerosas y á menudo pobres en bilis, y frecuentemente hay *vómitos.* El ataque comienza preferentemente de noche. Entre otros fenómenos se observan también *calambres en las pantorrillas*, frialdad en las extremidades, debilidad y aceleración del *pulso* y *reducción de la cantidad de orina,* la cual contiene á veces vestigios ó moderadas cantidades de albúmina. La voz de los enfermos es apagada y los movimientos sin energía; los enfermos se quejan de vahidos, zumbidos de oído, abatimiento, y lo único que les causa cierta agitación es la *vivísima sed* que sufren. El curso alcanza generalmente una ó dos semanas, si bien el estado agudo no suele durar más que algunos días. Algunas veces se observan exacerbaciones, pero la regla es la curación.

En cada una de estas dos formas es posible una rápida agravación de todos los síntomas, con tránsito al síndrome grave del **cólera asfíctico**, ya sea por algunas de las causas antes enumeradas, ya sin motivo reconocible.

Acerca de la *frecuencia* de estos tipos de curso, en comparación con la de

las formas declaradas, no podemos afirmar nada por falta de datos, en particular en lo referente á la diarrea colérica, y según parece esta relación varía también muchísimo en las distintas epidemias. Entre la colerina y el cólera álgido existen numerosísimas gradaciones, siendo imposible señalar un límite preciso entre las colerinas y el cólera álgido, lo mismo que entre aquéllas y la simple diarrea con presencia de bacilos coma. La formación de estos grupos tiene tan sólo interés práctico.

Aparte de los cuadros descritos, obsérvanse también formas *más graves*, fulminantes, con sopor profundo durante su curso (**cólera siderans**). En estas formas pueden faltar por completo los vómitos y la diarrea, modalidad á la cual se designa con el nombre de *cólera seco* y que termina por la muerte á las pocas horas. En la epidemia de Hamburgo de 1892 observamos tan sólo algunos casos de estos, esporádicos, especialmente en el período de incremento rápido de la epidemia.

Ocupémonos ahora en detalle *de cada uno de los síntomas* del ataque de cólera declarado.

La *temperatura* de los enfermos, atendiendo solamente á la tomada en la axila, es siempre muy inferior á la normal; no es raro encontrar temperaturas de 32° y aun más bajas. Enfermos que durante largo tiempo han permanecido en hipotermia, hacen luego la convalecencia sin trastorno alguno. El calor interno no es tan bajo como pudiera presumirse, dada la temperatura periférica: comparando la temperatura tomada en la axila con la rectal, se encuentra siempre una diferencia de varios grados y á menudo la temperatura rectal excede de la normal; en algunas epidemias comprobáronse así temperaturas de 38° y hasta de 39°, mientras que el termómetro colocado en la axila daba valores inferiores á la normal en algunos grados. Los enfermos no acusan casi nunca sensación de frío.

El *sensorio* no está uniformemente atacado; á menudo persiste el conocimiento largo tiempo, aun cuando se trate de casos con síntomas gravísimos; los enfermos contestan sin dilación á lo que se les pregunta. No es raro que el enfermo sienta euforia y muestre cierta insensibilidad para lo que pasa á su alrededor. Es muy característica la *agitación constante* é infatigable y el insomnio absoluto, estados que pueden acentuarse hasta el verdadero delirio y que á menudo alternan con breves períodos de apatía soporosa. Llama además la atención la *hipoestesia general*: de ordinario, las inyecciones de grandes cantidades de agua debajo de la piel, comúnmente muy dolorosas, son toleradas por los enfermos sin manifestación alguna de molestia, y con igual indiferencia soportan que se les incinda la piel y se les ponga al descubierto una vena con objeto de practicar la inyección intravenosa.

Las *pupilas* conservan igualdad de diámetro, pero por regla general están dilatadas y á menudo no reaccionan á la impresión de la luz. En el examen oftalmoscópico vense las venas retinianas repletas y de color obscuro perfectamente destacadas. Los ojos están hundidos, los párpados entreabiertos y el lagoftalmo permanente da lugar á la sequedad y enturbiamiento de la córnea, cuya sensibilidad puede disminuir hasta desaparecer por completo. La secreción lagrimal está abolida.

La *voz* de los enfermos es apagada, ronca y áspera *(voz colérica)* y en ocasiones hay afonía completa.

Raras veces falta el *vómito.* Casi siempre *subsigue* á la diarrea. Su intensidad es muy variable y muchas veces constituye una molestia extraordinaria y fatiga por su extremada frecuencia; el vómito sobreviene espontáneamente y tras la ingestión de líquidos. Por regla general el vómito es indoloro, y las materias vomitadas, rara vez de olor agrio, son incoloras y de aspecto cremoso ó como de horchata, estando constituídas por las bebidas ingeridas y una gran masa de trasudado gastrointestinal, en el cual hay toxinas, en algunos casos bacilos del cólera, y cuando la enfermedad está ya avanzada, urea y carbonato amónico. La lengua de los enfermos está fría y seca y muchas veces cianótica y recubierta de una capa blanquecina. El apetito está totalmente abolido y la sed es insaciable; en algunos enfermos se observa un *hipo* constante. La absorción es nula: la belladona, administrada al interior, no despliega sus acciones peculiares sobre el iris.

El *abdomen* comúnmente está retraído; palpándole produce sensación de pastosidad; las paredes abdominales no siempre están tensas y en ocasiones permiten producir con la mano ruidos de bazuqueo. Son frecuentes los *borborigmos.* No hay verdadero dolor de vientre, y las contracciones dolorosas de los músculos abdominales son sentidas como á tales. En el síntoma *diarrea* también se observan grandes diferencias, tanto por su intensidad como por su frecuencia. El número de deposiciones diarias oscila entre 10 y 20, pero puede ser todavía mayor. Las deyecciones son *incoloras,* pureiformes ó riciformes, y en algunos casos, sobre todo cuando persiste mucho la diarrea, y en los individuos de avanzada edad, se presentan teñidas de rojo y hasta más ó menos pardas, por mezcla de sangre; cuando la enfermedad data ya de algunos días, contienen á veces membranas gangrenosas más ó menos grandes, y así como ordinariamente despiden un olor espermático apenas perceptible, entonces son de una fetidez intensa, como putrefactas. La deposición es rápida é indolora; pero si la enfermedad dura mucho, suele sobrevenir un tenesmo molesto. La reacción de las deyecciones riciformes es neutra y en ocasiones hasta alcalina; la parte líquida de las mismas contiene muy poca albúmina y en el sedimento hay muchos cristales de fosfato amónico-magnésico-cálcico. Los copos suspendidos están formados por masas mucosas con muchos leucocitos, gotitas de grasa y epitelios, que muchas veces conservan todavía extensas conexiones, de suerte que permiten reconocer en ellos vellosidades intestinales y hasta glándulas intestinales utriculares; con frecuencia encuéntranse en ellos enormes cantidades de vibriones del cólera. Como el color de las deyecciones indica, en los casos graves de cólera está completamente abolida la excreción de bilis. En caso de curación, los vómitos van siendo cada vez menos frecuentes, las deposiciones se detienen por algún tiempo y luego adquieren cada vez un aspecto más fecal.

En el apogeo del ataque uno de los síntomas que más llama la atención es la *dispnea* sufrida por los pacientes. Esta dispnea no es consecuencia ni manifestación de lesiones pulmonares objetivamente comprobables. La frecuencia respiratoria es muy exagerada, llegándose á contar 50 respiraciones por minu-

to; las excursiones respiratorias son perezosas y superficiales; el aire espirado es frío, y su composición es casi idéntica á la del aire inspirado; además, despide un olor repugnante que recuerda el de las habas tiernas. Los enfermos acusan constantemente una sensación de opresión. Son frecuentes accesos intensísimos de dispnea que se inician por agitación y *angustia precordial* y que aparecen súbitamente ó con más ó menos lentitud, y en los estados avanzados de la enfermedad las inspiraciones se hacen con rapidez variable y alternativa, que á menudo constituye el *fenómeno* típico de la respiración de CHEYNE-STOKES. Estas alteraciones del ritmo respiratorio suelen ser precursoras inmediatas de la muerte.

Por parte del *aparato circulatorio* obsérvase frecuentemente, antes del período álgido, la sensación subjetiva de *palpitaciones* y más tarde la de opresión cardíaca. El pulso radial, ligeramente acelerado al principio, va haciéndose cada vez más débil y pequeño á medida que la enfermedad avanza y acaba por desaparecer del todo; nótase igual decrecimiento en la actividad cardíaca, si bien á menudo no se inicia hasta que ha desaparecido totalmente el pulso periférico. Los tonos cardíacos son apagados, y el segundo, en particular, casi imperceptible ó substituído por un soplo; en ningún caso hemos podido percibir claramente un roce originado por la sequedad de las hojas pericardíacas, análogo al roce pleurítico y sincrónico con los sístoles cardíacos. Si se abre una arteria, apenas se forma chorro de sangre, y aunque se incinda una vena repleta, hay muy poca hemorragia. La *sangre* es muy obscura, de color rojo negruzco, mana con lentitud, tarda en coagularse y no enrojece tampoco por la acción del aire. El análisis químico revela á menudo un gran contenido en urea y el microscópico un aumento considerable del número de eritrocitos, debido á una mayor concentración de la sangre y al mismo tiempo aumento del número de leucocitos.

La *secreción de orina* disminuye considerablemente durante el ataque y puede abolirse del todo. En ocasiones, se puede extraer todavía algo de orina de la vejiga por medio del catéter. En las mujeres adultas obsérvanse á veces *metrorragias* irregulares, no menstruales.

La *piel* de los enfermos pierde su turgencia normal, los pliegues que con ella se forman no desaparecen en seguida que se suelta la piel; además, es fría y está bañada por un sudor pegajoso. Además, los pacientes están muy enflaquecidos, con la cara rechupada *(facies colérica)* y la musculatura de las extremidades aparece más flácida. Los vejigatorios producen una vesicación incompleta. El color de la piel tiene un tinte gris azulado plomizo, que en las extremidades, la nariz, los labios y las orejas puede llegar al violado obscuro; el grado de esta cianosis, durante el período asfíctico de un enfermo, no es siempre el mismo, sino que, á más de las modificaciones determinadas por el tratamiento, experimenta también oscilaciones espontáneas.

Uno de los fenómenos muy característicos que acompañan al ataque de cólera declarado es el constituído por las *contracturas* ó *calambres musculares* intensos y dolorosos, los cuales aparecen con la misma violencia en los casos galopantes que en las formas de curso prolongado y á menudo son más intensos en las personas robustas que en las debilitadas; estas contracciones son

tónicas, duran varios segundos ó minutos, convierten el músculo en una masa dura como madera y afectan de preferencia los músculos de la pantorrilla, de los muslos, de los interóseos y de las paredes abdominales; rara vez son atacados los de los brazos, dedos y cara. Si se suceden con mucha rapidez privan al enfermo de todo reposo, ocasionando agudos ayes ó un gemido constante. A menudo son provocados por una influencia externa: el volver de lado al enfermo, el incorporarle en la cama, el vómito ó la necesidad de defecar; pero otras veces sobrevienen sin motivo reconocible.

La *duración del período álgido* varía extraordinariamente desde pocas horas á muchas, por regla general de uno á dos días. Si sobreviene la muerte durante este período, generalmente no ocurre hasta el segundo día y en los más de los casos hasta las treinta y seis horas y por *coma*, precedido por un cierto período de sopor que llega á la apatía y durante el cual las deposiciones y las convulsiones van siendo cada vez menos intensas, persistiendo únicamente, como señales de la gravedad, la coloración cianótica de la piel, la disnea, la debilidad cardíaca y la falta de pulso.

Pero si el *enfermo* resiste este primer ataque grave, dicho estado de apatía va seguido del de *reacción, restitución* ó *reparación*, al cual se llega por reaparición del pulso radial, refuerzo de la actividad cardíaca, volviéndose á percibir entonces los dos tonos del corazón, disminución de la cianosis y reaparición del color de la piel. Clínicamente este período de reacción ofrece cuadros muy variados.

Una *curación rápida y sin tropiezo* puede observarse incluso en las formas de curso grave. El sensorio está despejado, la opresión ha cesado, el apetito reaparece pronto, y muy á menudo sobreviene un sudor caliente del cual el paciente siente los buenos efectos. La sed intensa persiste todavía algún tiempo. La primera *orina* eliminada suele ser escasa en cantidad y contener mucha albúmina; su reacción es ácida, su densidad no muy crecida y su contenido en cloruro sódico menor que el normal; en ocasiones, toma color rojo de vino Borgoña al añadirle unas gotas de percloruro de hierro líquido, y contiene substancias reductoras; comúnmente abunda en ella el indicán. Examinada al microscopio se descubren en ella numerosos y á menudo largos cilindros hialinos y granulosos, muchos epitelios, detritus celulares y eritrocitos, no raras veces. La albuminuria desaparece pronto, á veces en uno, dos ó tres días y casi siempre en una semana. De esta suerte, prescindiendo de la fatiga que á menudo tarda mucho en ser vencida, y de ligeros trastornos del funcionalismo intestinal que pueden presentarse, se obtiene la curación en tres ó cuatro días, en ocasiones á los ocho ó diez días. A veces queda todavía por breve tiempo una hiperestesia muscular con sensación de tirantez en los músculos. Los *bacilos coma* desaparecen de las deyecciones más ó menos pronto; comúnmente, á los ocho ó diez días no se encuentran ya, y esporádicamente á los diez y ocho días y hasta varias semanas después han podido obtenerse todavía cultivos con las deyecciones. Es digno de notar y tiene su interés práctico el hecho de que, durante la convalecencia, no en todas las deyecciones se encuentran bacilos, de suerte que creyéndolos ya desaparecidos por faltar un día, pueden, sin embargo, encontrarse de nuevo en las deyecciones del día siguiente.

No es raro que la mejoría, aparentemente iniciada, sea interrumpida por una *recaída,* presentándose de nuevo los trastornos circulatorios, las convulsiones musculares y los síntomas gastrointestinales, y sucumbiendo el enfermo breve tiempo después.

También puede ocurrir la muerte por *agotamiento lento,* particularmente en los individuos de edad avanzada y en los pacientes debilitados por una enfermedad anterior, como, por ejemplo, la tuberculosis.

Además, en algunos casos sobrevienen copiosas *diarreas secundarias,* las cuales no influyen gran cosa en el estado general y todo lo más debilitan un poco las fuerzas por su duración, la falta del cuidado debido ó la insuficiencia de la dieta. Las deposiciones son biliosas y por regla general no se descubren en ellas bacilos del cólera.

La *reacción* puede ser *excesiva* y prolongada, aumentando la temperatura hasta 38,5° y más durante varios días, pero sin modificarse el estado general, y esto constituye el tránsito á los fenómenos graves del período de reparación que desde antiguo se designan con el nombre de **cólera tífico.** Los enfermos pasan insensiblemente del estado asfíctico al estado tifódico, con fiebre duradera, rara vez continua y ocupación del sensorio; el pulso es regular y ligeramente acelerado, con frecuencia lleno y vigoroso y á menudo dicroto; el color del cuerpo y las extremidades es normal y la cara está enrojecida. La ingestión de líquidos es regular y, sin embargo, en la mayoría de los casos la *orina* es eliminada en poca cantidad y contiene mucha albúmina. Las deyecciones suelen ser todavía algo diarreicas; de vez en cuando obsérvase también en este período un hipo pertinaz. Este estado puede terminar de dos maneras: ó bien se acentúa el coma y viene súbitamente la muerte, á menudo sin previa debilitación de la energía cardíaca, ó bien van desapareciendo lentamente los síntomas, la fiebre cede, la mente se despeja, aumenta la diuresis y entra el paciente en el período de curación. Por lo común, dicho estado no dura más de cuatro, seis ú ocho días. No debe confundirse el coma secundario de tal tifoidea con el sopor que subsigue al período álgido.

Tiene el cólera otra secuela, enlazada con ese estado puramente tifoideo por un sinnúmero de formas intermediarias, pero que se distingue del mismo por su letalidad casi constante y por el cuadro *clínico,* y es la **uremia** secundaria, en la cual, con ó sin fiebre ó con hipotermia, lo dominante son síntomas cerebrales graves, gran entorpecimiento del sensorio, cefalalgia, vómitos, sacudidas musculares y de cuando en cuando convulsiones generales. Las pupilas están contraídas; en el fondo del ojo no se descubre ninguna alteración y tampoco se ha observado amaurosis. Comúnmente la muerte ocurre al segundo ó tercer día.

Es peculiar de todos estos estados secundarios la aparición de una erupción cutánea, de forma, extensión y frecuencia variables, denominada «*exantema del cólera*» que he podido observar en un 8 por 100 de los enfermos que yo he tratado y en un 13 por 100 de los curados. Este exantema aparece en época variable, rara vez antes del séptimo día y generalmente en la segunda semana; comúnmente, empieza á aparecer en la parte inferior de la nuca y, ora ofrece el aspecto del sarampionoso, ora es urticado, recordando á veces el eritema

exudativo multiforme con extensa confluencia de las manchas eritematosas; luego, ó bien se extiende con uniformidad, invadiendo todo el cuerpo, ó bien se localiza de preferencia en el pecho, el abdomen y las espaldas. El exantema palidece y desaparece á los pocos días, tres ó cuatro generalmente. Con frecuencia va acompañado de pequeñas extravasaciones de sangre; testigo de éstas son las ligeras manchas que á veces quedan; rara vez se forman verdaderas petequias. De mis enfermos fueron atacados de exantema con igual frecuencia los hombres que las mujeres y los niños; observadores anteriores declaran haber visto pocas veces este exantema en los niños y con más frecuencia en las mujeres que en los varones.

Además de las mencionadas terminaciones del cólera y en ocasiones complicados con éstas, hay una serie de *procesos morbosos secundarios* que en sí son independientes del padecimiento fundamental.

Pertenecen á este grupo los procesos secundarios de *ulceración intestinal* en los cuales son expulsadas con las deyecciones, fétidas y muy sanguinolentas, membranas difteroides de bastante longitud muchas veces, y se desarrollan cuadros morbosos de larga duración análogos á los de la disentería. Además, deben ser mencionadas las complicaciones *broncopneumónicas* y de pneumonía lobular, que por cierto transcurren á menudo sin tos, á pesar de existir extensos infartos, luego la *difteria vesical* y la *vaginal*, las *septicemias* estreptocócicas cuyo germen causante halla su puerta de entrada en las lesiones intestinales, y finalmente, *parotiditis*, *erisipelas* y *forúnculos*, como también *gangrena* seca ó húmeda de las partes periféricas del cuerpo.

Raras veces se observan *enfermedades consecutivas* propiamente tales, una vez vencido el cólera. Entre ellas deben mencionarse las AFECCIONES INTESTINALES crónicas, las NEFRITIS crónicas, los estados NEURASTÉNICOS y anomalías puramente PSÍQUICAS que caen dentro del grupo de la confusión de ideas y á veces dentro de la esfera de la melancolía, siendo raro que afecten el tipo monomaníaco.

Después de pasado el cólera, pero también tras ligeras diarreas coléricas y el paso de los vibriones de Koch por el organismo sin haber producido síntoma ninguno, el suero sanguíneo contiene una substancia protectriz, que despliega una acción inmunizante específica para el cólera experimental del cobaya. Además, el suero de los convalecientes paraliza y aglutina los bacilos vivos de los cultivos. La reacción se verifica aun diluyendo el suero hasta diez y veinte veces su volumen, y puede resultar positiva ya al primer día de la enfermedad; otros bacilos en forma de coma, imposibles de distinguir del vibrión de Koch morfológicamente, no experimentan influencia ninguna en presencia de este suero. En general, un ataque de cólera priva de otro segundo ataque; la duración de esta *inmunidad* se calcula ser de algunos meses y hasta de algunos años. Durante la epidemia de Hamburgo de 1892 pude observar algunos casos que constituían excepción á esta regla, pues la inmunidad no duró más que algunas semanas, y en la de 1893, á pesar de ser menos frecuentes los casos, se registraron en el hospital varios en los que el individuo había sido ya atacado por el cólera el año anterior (RUMPEL).

Aparte de las diferencias que en el síndrome típico del cólera se observan

en las distintas epidemias y en los diversos casos de una misma epidemia, según predomine más ó menos uno de los síntomas, lo cual imprime á cada epidemia un rasgo diferente, hay una serie de **anomalías** determinadas por circunstancias especiales.

En el cólera de los *niños pequeños* y *de teta* predominan los signos de intoxicación y profundo sopor con accesos de gran agitación. La diarrea, el vómito y las convulsiones musculares suelen ser mucho menos intensos que en los adultos, y la cianosis no alcanza con mucho el grado que en éstos. Comúnmente viene la muerte más pronto, en el primer día del período álgido.

En las personas de *edad avanzada,* que pasan de los cincuenta años, también se observan á menudo grandes modificaciones del síndrome. El pulso no llega á hacerse tan imperceptible y en muchos casos se mantiene bien, las pupilas están contraídas y la cianosis es insignificante. La respiración tampoco está tan alterada; en cambio se observa un sopor muy precoz. Las deyecciones son á menudo sanguinolentas ya en los primeros días de la enfermedad.

En los *bebedores* predominan los trastornos por parte del sensorio. Obsérvase en ellos una agitación vivísima, que aumenta en seguida hasta el verdadero *delirium tremens,* lo cual les agota rápidamente las fuerzas; el curso es muy grave. La observación hecha y descrita por MOUCHET de que las extremidades, particularmente los pies y las manos, están cianóticas, al paso que el tronco, el cuello y la cara presentan un color rojo como de congestión, ha podido ser comprobada varias veces en el material clínico de Hamburgo.

No es de extrañar tampoco que en los *nefríticos* y en los *cardiópatas* siga la enfermedad un curso más rápido y grave.

Complicaciones. El cólera se combina con los más diversos estados morbosos agudos y crónicos. La sífilis primaria y terciaria, la tuberculosis pulmonar é intestinal, la escrofulosis y la carcinomatosis, no protegen contra la infección. Con relativa frecuencia se ven combinaciones con el *tifus abdominal,* ora sea que durante el período febril sobrevenga de golpe el ataque de cólera acompañado de un descenso brusco en la temperatura, sea que breve tiempo después de iniciado el cólera se añada un verdadero íleo-tifus. Dada la distinta duración de su período de incubación, es de sospechar que la infección por los bacilos de ambas enfermedades ha sido simultánea ó casi tal; pero, sin embargo, no se trata de la influencia de ambos bacilos sobre un mismo segmento del intestino ni sobre unos mismos tejidos linfáticos, produciendo ambos gérmenes patógenos la tumefacción de unos mismos ganglios.

Según parece, el *embarazo* predispone á la afección. Generalmente ocurre el aborto y con frecuencia sobrevienen luego procesos piohémicos en el puerperio. Las puérperas que son atacadas por la enfermedad corren el mismo peligro.

Lesiones anatomopatológicas

Las lesiones anatomopatológicas determinadas por el cólera son distintas según el período de la enfermedad en el cual ha ocurrido la muerte.

En los cadáveres de los individuos que han muerto durante el período

asfíctico, se observa todavía una coloración gris de la piel. La cara está afilada y enjuta; con bastante frecuencia, sobre todo en los casos de curso rápido, se ven *posiciones anormales de los miembros*, las denominadas actitudes de gladiador y retracciones postmortales de algunos músculos. La rigidez cadavérica se inicia muy pronto y dura mucho; la putrefacción es tardía. En ocasiones sorprende la gran *sequedad de los músculos*. El cerebro está congestionado y los senos venosos están rellenos de coágulos laxos de sangre, de color rojo obscuro. Los órganos internos están anémicos, y el bazo, por regla general, disminuído de volumen. En las serosas hay numerosas *petequias*, y en el parénquima de diversos órganos, por ejemplo, en la médula, es muy frecuente encontrar pequeños focos hemorrágicos. Los revestimientos serosos de las vísceras torácicas y abdominales, en particular el peritoneo, producen al tacto una impresión jabonosa que nadie puede dejar de percibir. La serosa del intestino delgado tiene un color rojo rosado y está muy inyectada.

Las lesiones más importantes y constantes se hallan en el *intestino* y en los riñones. El abundante contenido del primero ofrece los caracteres ya conocidos por lo expuesto en la parte clínica. La mucosa, sobre todo en la *mitad inferior del íleon*, cuando ha ocurrido la muerte muy pronto, está enrojecida y tumefacta, verificándose en ella precozmente una extensa *descamación epitelial* que luego se acentúa mucho más, y tras breve tiempo de existir la enfermedad puede encontrarse ya tumefacción y destrucción parcial del *aparato linfático*, en particular de los folículos solitarios. Más adelante encuéntranse en el intestino, sobre todo en los segmentos inferiores del mismo, afecciones *diftéricas* en la superficie, las cuales alcanzan mayor ó menor profundidad y van acompañadas de gran inyección vascular, infiltración edematosa de la submucosa y hasta de la muscular, con engrosamiento correspondiente de la pared intestinal; en el ciego y en el colon se observan también estas lesiones. El examen microscópico de los cortes obtenidos á nivel de las porciones desprovistas de epitelio, principalmente en las glándulas de LIEBERKÜHN, revela la presencia de bacilos coma de preferencia agrupados, que á veces se extienden hasta la capa muscular; no se descubre acúmulo de células redondas, los vasos están ectásicos y el epitelio de las vellosidades desprendido ó en estado de necrosis por coagulación; se encuentran vellosidades atacadas en toda su extensión. En las lesiones diftéricas del intestino, al principio se trata de necrosis é infiltración hemorrágica de las vellosidades y de la capa muscular, á las cuales se añaden en primera línea lesiones inflamatorias é infecciones bacilares mixtas. Es raro que el estómago sea interesado por el proceso y presente análogas lesiones en su mucosa.

Los *riñones* de los que sucumben pronto á la infección no están alterados de volumen ni de color, y se distingue en ellos perfectamente la capa cortical y la medular. Las lesiones histológicas afectan solamente al parénquima secretor y la región de las asas de HENLE; se encuentra el epitelio desprendido y tumefacto, y muchas veces su núcleo pierde la afinidad para las materias colorantes; al principio estas lesiones forman focos extensos, pero luego se hacen difusas. En los glomérulos existe de vez en cuando una substancia granulosa, amorfa ó escamosa, el glomérulo vascular en sí queda intacto y el

epitelio capsular no prolifera. Tampoco se observan lesiones en el tejido intersticial. En los estados avanzados, en los riñones de los que han muerto al segundo ó cuarto día de la enfermedad, se descubren las lesiones más acentuadas de la necrosis del protoplasma celular y también degeneraciones grasosas en los glomérulos; muchos de los canalículos tortuosos y rectos están repletos de detritus ó cilindros. Entonces el órgano experimenta un aumento total de volumen, la capa cortical del mismo está muy ensanchada y contrasta en gran manera su color amarillo rojizo ó amarillo grisáceo con el color rojo obscuro de la substancia medular.

Son raros los casos en que se encuentran VAGINITIS diftéricas y ULCEROSAS, sugilaciones y lesiones diftéricas de la MUCOSA VESICAL, y en las mujeres adultas ENDOMETRITIS hemorrágicas, como también degeneraciones grasosas del MIOCARDIO ó tumefacción albuminosa turbia de la musculatura LARÍNGEA y DIAFRAGMÁTICA, y por último, complicaciones secundarias, sobre todo de carácter PNEUMÓNICO y broncopneumónico, de las cuales hicimos ya mención, en parte, al ocuparnos del cuadro clínico del cólera y cuyas lesiones anatómicas no ofrecen nada de especial en los enfermos coléricos.

Comparando preparaciones hechas por extensión, se nota que los *vibriones del cólera* suelen ser mucho más abundantes en el íleo inferior que en el superior y muchísimo más aún que en el intestino grueso. En los cadáveres de individuos muertos al tercer ó cuarto día de enfermedad, se han encontrado ya bacilos, si bien en un tanto por ciento reducido, pero por otra parte han podido descubrirse todavía en cadáveres procedentes de la tercera semana de enfermedad. Su hallazgo en la sangre ó en los órganos internos constituye una rara excepción.

En resumen, pues, **patogénicamente** el cólera es una *intoxicación producida por las toxinas de los bacilos coma*. Su primer efecto es una irritación gastrointestinal intensa; una vez necrosado el epitelio protector intestinal, penetran las toxinas en el organismo y despliegan entonces sus acciones específicas sobre los vasos periféricos, el corazón, los músculos estriados y los centros termorreguladores, pero principalmente sobre el epitelio secretor del riñón que es el más sensible y el que más reacciona contra las substancias tóxicas de toda índole que circulan con la sangre. Muchos de los otros síntomas clínicos son en parte estados consecutivos determinados por esta intoxicación: la pérdida de elasticidad de la piel, la voz colérica se deben á la falta de agua en los tejidos; los trastornos respiratorios y, en parte también, la coloración anormal de la piel obedecen á la insuficiente oxidación de la sangre. Mucho se ha discutido si las lesiones renales son de naturaleza isquémica ó tóxica; no hay que olvidar que una isquemia contribuye favorablemente á su desarrollo, pero la completa analogía de las lesiones renales coléricas con las lesiones anatómicas renales ocasionadas por otros tóxicos bacterianos y químicos nos induce á creer que en aquéllas predomina igualmente el origen tóxico (véase tomo III, nefritis). El exantema al cual podemos comparar desde estos últimos años las erupciones cutáneas que aparecen en el hombre al cabo del mismo tiempo de practicar la inyección de toxinas bacterianas, debe atribuirse á la misma causa.

Diagnóstico

El del cólera, cuando se ha hecho ya público su carácter epidémico, no ofrece dificultades. La cosa varía cuando nos encontramos frente afecciones esporádicas, casos de suma importancia práctica y que quizá sean los primeros de una epidemia. La diversa gravedad del curso del cólera y el predominio accidental de uno de sus síntomas, pueden desviar transitoriamente el juicio clínico. Además, debe tenerse en cuenta que el enfermo puede llegar á la observación del médico, no sólo en estado asfíctico, cuya duración es á menudo muy breve, sino también en el estado que subsigue á éste, estado de coma en el cual desaparecen los rasgos característicos del cólera, ó bien en el período de los fenómenos de reacción, durante el estado tifoideo, el coma tífico ó los estados urémicos consecutivos! Uno solo es el factor que puede decidir el diagnóstico: *la comprobación bacteriológica de la existencia de los bacilos coma;* las investigaciones futuras en la esfera de los suerodiagnósticos, quizá nos proporcionarán otro método seguro para el diagnóstico. Durante el ataque suele bastar, en la mayoría de los casos, el examen bacterioscópico de los grumos suspendidos en las deyecciones riciformes, una simple preparación por extensión, la cual muestra á menudo los vibriones de Koch en cultivo puro, confirma el diagnóstico si resulta positiva. Cuando el resultado es dudoso ó negativo, ó bien cuando se trata de deyecciones todavía sólidas ó que han vuelto á adquirir ya este carácter, el método por placas permite generalmente decidir el diagnóstico eventualmente á las veinticuatro horas, con ó sin cultivo previo en agua peptonizada. Si este ensayo resulta también negativo y persiste duda clínica ó general acerca de la naturaleza del caso, se aconseja no limitarse nunca á un solo examen; Rumpf ha publicado observaciones en las cuales los bacilos fueron buscados inútilmente durante varios días seguidos en las deposiciones diarreicas de pacientes gravemente atacados, pero aparecieron luego en cultivo puro y en número prodigioso.

Para cerciorarse luego de que el bacilo encontrado es verdaderamente el del cólera, se procede siempre á ensayar la *reacción del indolnitroso* y á la inoculación en animales, ó sea la infección intraperitoneal del cobaya, así como también á la *reacción* de Gruber ó la de Pfeiffer.

Entre las enfermedades que por su aspecto clínico pueden confundirse con el ataque de cólera, merecen mención únicamente las formas de curso grave del cólera nostras, en las cuales se observan intensos calambres en las pantorrillas y deyecciones casi incoloras, y hasta á veces, si bien con suma rareza, un «exantema colérico» típico subsiguiente (Rumpel), y además las intoxicaciones arsenicales, por más que en éstas son característicos los intensos dolores gástricos, la sequedad y ardor de la garganta, la aparición del vómito antes de la diarrea y la falta de anuria. Es digno de mención también el hecho de que en Viena durante una epidemia colérica ocurrieron casos de asesinato por envenenamiento con el arsénico. Las septicemias estreptocócicas de origen intestinal y las intoxicaciones por el sublimado y el tártaro emético

ofrecen á veces algunos de los rasgos del cólera, pero difícilmente llegan á motivar un diagnóstico diferencial.

Algunas veces, los estados comatosos consecutivos recuerdan algo las INTOXICACIONES POR EL OPIO. La tifoidea colérica, denominada así por la conducta del sensorio, análoga á la que se observa en el TIFUS ABDOMINAL, se distingue de éste por la ausencia de roséolas, de meteorismo y de aumento de volumen del bazo; en cambio la uremia colérica apenas se distingue de la verdadera UREMIA, aun cuando en la mayoría de los casos las pupilas están contraídas y no existen alteraciones en el fondo del ojo ni amaurosis de origen puramente central. En este último grupo lo que tiene más valor diagnóstico son los *datos anamnésticos*.

Pronóstico

El pronóstico del cólera no puede formularse sino á grandes rasgos. En algunos casos requiere suma reserva. Aun cuando se trate de simples diarreas y colerinas debe hacerse el pronóstico con cautela, pues las diarreas premonitorias del período álgido, en nada se distinguen de aquéllas, y formas al parecer sencillas hacen á menudo, por motivos insignificantes, un rápido salto al síndrome asfíctico. En conjunto, resulta que en la primera infancia y en las edades avanzadas es donde se observa la mayor cifra de mortalidad. De los datos recogidos por nosotros en 3,400 enfermos tratados en el hospital durante la epidemia de Hamburgo de 1892, resulta que el pronóstico más favorable se observa entre los diez y los veinte años, tanto para los varones como para las hembras, y es ya menos favorable entre los veinte y treinta para los primeros y los cinco y diez para las segundas. La afirmación de GRIESINGER de que en el período álgido no se salvan más que $^1/_5$ del número total de casos, se confirmó también en esta serie de observaciones (21 por 100). En general, la mortalidad es algo menor en las hembras que en los varones. La constitución orgánica en sí no parece ejercer influencia alguna en el pronóstico. Los estados de enfermedad ó de debilidad, los padecimientos intestinales, el alcoholismo crónico y el embarazo agravan el pronóstico. Además, influyen mucho también la oportunidad del tratamiento y el conjunto de condiciones higiénicas y sociales en las cuales vive el enfermo.

Por lo que respecta al período del *ataque propiamente tal*, puede decirse que el descenso de la temperatura y la violencia de las convulsiones musculares, como también la frecuencia de la diarrea y de los vómitos, en general no adquieren valor pronóstico sino cuando llegan á un grado excesivo. La *cianosis* profunda y la falta de reacción de las pupilas constituyen *signa mali ominis*, como también lo son el olor gangrenoso de las deyecciones y la mezcla de sangre con ellas y todos los trastornos prolongados ó profundos de la respiración; la aparición muy precoz de un vómito intenso, suele agravar también el pronóstico. En cambio el no llegar á la anuria absoluta, la persistencia del pulso radial y una pronta reaparición de deyecciones que contengan bilis, son *señales de buen pronóstico*. El número de bacilos en las deyecciones ó en las preparaciones obtenidas con ellas, carece de valor para formarse juicio del caso.

En el *período consecutivo,* un aumento de producción de calor sin otro fenómeno febril y una rápida restitución de las funciones normales del riñón, son reconocidas como circunstancias de gran valor pronóstico, y en cambio el hipo, de sí poco frecuente, según lo observado por nosotros, es excepcional que se presente en este período cuando el enfermo va para bien. El exantema colérico es siempre un síntoma tardío y por lo tanto muchísimo más frecuente en los casos de curso regular, que ya han vencido los períodos más graves; sin embargo, no es raro que se presente en las formas letales del período de reacción.

Tratamiento

La **profilaxis** del cólera, la defensa contra las invasiones que de tiempo en tiempo amenazan, constituye una medida sanitaria que interesa á todo país, particularmente para aquellos cuyas relaciones comerciales con otros países aumentan de año en año. Una buena canalización del agua potable, que la ponga á cubierto de toda impurificación, una red de cloacas bien dispuesta para la expulsión de las aguas de desecho y la posesión de depósitos impermeables para las letrinas, son condiciones que, á más de asegurar la limpieza del subsuelo y mantener la ciudad respectiva en buenas circunstancias higiénicas, constituyen al mismo tiempo la defensa más segura contra el cólera. Los casos importados podrán dar lugar ciertamente en ellas á la aparición de algunos otros aislados, por contagio directo, y si el agua es infectada correrán peligro los ocupados en ella y los que la manejen; pero nunca ocasionan una propagación epidémica.

Hace ya algunos años HAFFKINE practicó en las Indias *inoculaciones preventivas contra el cólera,* en gran escala. Primero inyectaba un cultivo de bacilos coma poco virulento y algunos días después otro más virulento; los fenómenos locales determinados por estas inyecciones son insignificantes. La experiencia adquirida hasta ahora en un número limitado de casos habla indudablemente en favor de estas inoculaciones preventivas, las cuales, según parece, han producido una verdadera inmunización en muchos de los vacunados. El hecho de que después de meses y aun de semanas es posible la reinfección por el cólera, nos inclina á ser algo escépticos con respecto á la importancia práctica de esta interesante medida, como igualmente de todo otro método que tenga por objeto la inmunización del hombre, aun prescindiendo de que se decidiera su introducción general solamente en aquellos lugares constantemente amenazados por el cólera y sin defensa contra el mismo por sus malas condiciones higiénicas, como, por ejemplo, en las Indias.

En caso de que sea *inminente ó esté ya declarado el cólera,* no se paralice el tráfico, lo cual resulta irrealizable, ni se imponga la cuarentena porque es inútil, pues los individuos sanos también pueden ser portadores del germen, pero en cambio *vigílese el tráfico* cuidadosamente, examínense por los métodos bacteriológicos más seguros los excrementos de todas las personas sospechosas por proceder de focos coléricos, aíslense rigurosamente todos los enfermos y todos los individuos que expulsen bacilos coma con sus deyecciones y desin-

féctense perfectamente sus excrementos, sus efectos, ropas y el agua utilizada para los baños.

Toda distribución local de aguas hay que someterla también á una vigilancia rigurosa, sobre todo en aquellos sitios donde existen varias fuentes esparramadas ó donde se bebe agua superficial, sin filtrar. La *inspección de los alimentos* es una medida de todo rigor y conviene vaya acompañada de la publicación de breves consejos para ilustración del vulgo. En donde no existan institutos de desinfección, es preciso improvisar cuanto antes lo necesario para poder practicar aquélla. Además se prohibirán las reuniones, las fiestas y ceremonias religiosas y los mercados.

En cuanto á la *higiene general,* poco hay que decir. En tiempo de epidemia *los individuos sanos* deben esforzarse en llevar una vida todo lo metódica posible, evitando todo exceso y extralimitación en la dieta, observando todas las reglas del aseo y teniendo especial cuidado en los alimentos y bebidas, particularmente para el agua. Donde se hayan declarado ya casos, es imprescindible la desinfección subsiguiente de la habitación del enfermo, de sus efectos y de las letrinas. La mejor defensa contra el contagio directo es la limpieza. La cuestión de las habitaciones ofrece un vasto campo de acción á las comisiones provinciales de sanidad. Muchas veces hay que proceder á la evacuación de los barrios sucios ó invadidos. Además, las escuelas, las fábricas y, en los barrios muy poblados, todas las casas de una en una han de ser visitadas por los médicos, quienes al mismo tiempo dictarán todas las medidas higiénicas oportunas fácilmente asequibles. Conviene dar parte en seguida á la comisión sanitaria correspondiente de todos los casos que se vayan descubriendo, á fin de poder reconocer lo más pronto posible la fuente de infección, sea que la difusión de los casos ó su generalización ó agrupación en focos indiquen respectivamente causas extensas ó locales que, en donde puedan mezclarse infecciones por contacto, por el agua y por los efectos, suelen ser de naturaleza muy compleja. Las fuentes cuya agua sea sospechosa deben cerrarse en seguida ó bien someterlas á una inspección rigurosa. Como quiera que la incubación del cólera dura varios días, se comprende que cuando estalla una epidemia no siempre será posible *comprobar la presencia del bacilo vírgula* en el agua sospechosa, que puede ya haberse depurado; y se conseguirá más fácilmente en las aguas de fuentes estancadas que en las cañerías de la ciudad.

Para la mayoría de los invadidos — los cuales proceden generalmente de las clases pobres—es de toda precisión el tratamiento en el *hospital* ó en los lazaretos epidémicos. Estos son los únicos sitios donde pueden aplicarse concienzudamente todos los medios terapéuticos y cumplir con todos los preceptos profilácticos exigidos en defensa de los demás individuos. Para la *asistencia de los coléricos* son precisas salas aisladas de las demás y anexas á una instalación de desinfección. Las salas pequeñas son preferibles á las grandes porque permiten separar mejor los enfermos graves de los leves y de los convalecientes. En todo caso debe procurarse que haya mucha luz, á fin de poder hacer bien la limpieza, y cuando haya necesidad de improvisar lazaretos á toda prisa recúbrase el suelo con un material impermeable, porque, de lo contrario, está más expuesto á quedar sucio. Hay que proveerse de telas impermeables para

proteger los colchones y además debe disponerse de bañeras, mucha ropa para la cama y para el enfermo, mantas calientes y blandas y botellas con agua caliente. La calefacción conviene, no sólo á los que se hallan en el período cianótico, sino á todos, aun para aquellos cuya forma de enfermedad es de las de curso más benigno. En estas últimas puede conseguirse todavía algo más á beneficio de las bebidas calientes y los infusos sudoríficos y también á beneficio de las envolturas calientes y húmedas.

Todo enfermo de cólera, por leve que sea su estado, y en razón á que en tiempo de epidemia no es posible proceder al diagnóstico bacteriológico en cada uno de los casos, todo individuo en el cual se sospeche la enfermedad, debe guardar cama y limitarse á una dieta tenue. Los ya curados no deben darse de alta demasiado pronto, y en lo posible, hasta que durante varios días seguidos se haya comprobado la ausencia de bacilos en sus deyecciones.

El **tratamiento** del cólera ha sufrido varias transformaciones; innumerables son los medicamentos que han sido recomendados contra el cólera en las diversas epidemias, pero la mayoría de ellos han sido abandonados de nuevo.

Múltiples son los ensayos que se han hecho para fundar un *tratamiento específico* del cólera. La serie de experimentos emprendidos por KLEBS en la epidemia de 1892, tratando á los enfermos con productos de los bacilos del cólera y análogos á la tuberculina, no dieron ningún resultado; algo más decisivos son los obtenidos en el hospital Hiroo de Tokio, con una antitoxina colérica preparada por KITASATO y de acción curativa probada en la infección colérica de los animales. Con todo, dejando aparte lo difícil que es proveerse de ella en cantidad suficiente cuando las invasiones se multiplican rápidamente, habrá siempre una circunstancia que se opone á la generalización de su empleo y es que no tiene eficacia sino durante las primeras horas de la enfermedad, la cual, como es sabido, progresa rápidamente. Esta antitoxina parece no ejercer acciones secundarias nocivas.

Cuanto más á fondo se ha ido conociendo el proceso de la enfermedad y su germen, tanta mayor ha sido la inclinación á un *tratamiento causal* procurando expulsar del intestino los bacilos que en él pululan ó bien hacerlos inofensivos en el interior mismo del intestino. La posibilidad de una medicación interna en estos sentidos, cabe solamente para las diarreas y colerinas y para las diarreas premonitorias, es decir, en aquellos casos en que todo lo ingerido por la boca no es devuelto nuevamente al exterior por la violencia del vómito. Con todo, es muy poca la esperanza que puede tenerse de su eficacia, porque ninguna de las substancias antisépticas antibacilares puede ingerirse en el organismo en la cantidad necesaria para el efecto deseado y no hay ningún purgante que pueda eliminar por completo del intestino los gérmenes de la enfermedad, aun cuando se prescriba al principio de ésta. Por otra parte, la irritación intestinal producida por el purgante puede influir muy desfavorablemente. La práctica confirma estas opiniones. Ninguno de los muchos antisépticos intestinales, en el sentido estricto y lato de la palabra, como, por ejemplo, el subnitrato y el salicilato de bismuto, el tanino, el salicilato sódico, el salol, el ácido benzoico, el cresol, la creosota, la creolina, la resorcina y el agua de cloro, la quinina, la estricnina,

el nitrato de plata, el arsénico, el mercurio y el yodo, solos ó combinados y administrados á las dosis generalmente consentidas, no satisface la esperanza que en él se cifraba, ni modifica los cursos graves ó de mediana gravedad, de tal suerte que pueda concedérsele el título de medicamento abortivo. Muchos de ellos obran más bien desfavorablemente, por el estado nauseoso que ocasiona su sabor desagradable.

A pesar de todo, atendiendo á la poca resistencia de los bacilos del cólera para los agentes químicos y con el fin de *mitigar* la enfermedad, se recomienda administrar alguno de los medicamentos de la serie citada, del cual no se conozca acción irritante ninguna, en primer lugar el magisterio de bismuto 0,2, 0,3 ó 0,5 gramos cada hora ó cada dos horas, salol hasta 8 gramos diarios, calomelanos 0,006 á 0,01 gramo cada media hora ó cada hora; igualmente pueden emplearse los ácidos clorhídrico, láctico y fosfórico, convenientemente diluídos. El tratamiento por medio de los *laxantes,* en particular el aceite de ricino en una sola toma, ó los calomelanos á dosis de decigramo, al principio de la diarrea ha encontrado adeptos en todas las epidemias; mi experiencia personal me inclina á rechazar este tratamiento y más bien soy partidario del *tratamiento por el opio,* pero advirtiendo que no debe prescribirse á dosis crecida y única, sino á pequeñas dosis repetidas según convenga. Las denominadas «gotas rusas anticoléricas» han dado cierta popularidad á este tratamiento; dichas gotas se componen de:

Tintura simple de opio	5 gramos
— de nuez vómica	1 gramo
— etérea de valeriana	10 gramos
Esencia de menta piperita.	III gotas

Para administrar XV gotas cada media hora.

Muchos médicos indios son partidarios, igualmente, de este tratamiento sedativo; las píldoras astringentes, distribuídas por las autoridades inglesas durante las epidemias, contienen opio, alcanfor, asafétida y pimienta negra.

Sin embargo, disponemos de otro medio que nos permite cumplir mejor, si bien de otra manera, las dos indicaciones antes citadas, y es la *enteroclisis tánica de Cantani,* las irrigaciones intestinales repetidas y abundantes, con 1 ó 2 litros de solución acuosa de tanino al 2 por 100, solución que puede substituirse por agua jabonosa con creolina ó soluciones diluídas de ácido clorhídrico; calentando convenientemente el líquido de la irrigación, se proporciona al mismo tiempo, al organismo, gran cantidad de calor, y aparte de esto, las toxinas contenidas en el intestino se diluyen muchísimo. Como para la enteroclisis no estorba el que haya vómitos, resulta aquélla aplicable, aun en las *formas graves de cólera,* si bien sus resultados son aquí muy escasos.

En este segundo grupo de casos no cabe esperar nada de la medicación interna y hay que limitarse al tratamiento *sintomático.* Todo lo más que puede hacerse es excitar el corazón y la circulación, proporcionar calor al organismo

y suplir los jugos orgánicos perdidos á beneficio de la ingestión de líquidos en diversas formas.

La primera indicación se cumple mediante inyecciones hipodérmicas de *aceite alcanforado* al 10 por 100 ó bien de tintura de almizcle; las inyecciones de éter deben rechazarse, porque la piel de estos enfermos, debido probablemente á su pobreza de líquido, reacciona á menudo á la inyección con necrosis extensas. En los coléricos, los efectos de las inhalaciones de nitrito de amilo sobre la circulación periférica son muy pasajeros; mucho más aconsejables son las inyecciones hipodérmicas de solución acuosa de extracto de opio: X á XII gotas de la solución de extracto acuoso de opio preparada á la concentración que marca la farmacopea inglesa. Pero para tonificar el corazón no hay ningún medio de tanto valor como los *baños calientes,* no sólo porque puede regularse su acción como se quiera, sino porque al mismo tiempo combate las convulsiones musculares; pueden repetirse con frecuencia y suelen darse á la temperatura de 32°, pero puede aumentarse ésta hasta 35° si el caso lo requiere; su duración es de diez á quince minutos, á veces más. Pueden combinarse con frotaciones, las cuales convendrán sobre todo en aquellos casos en que no pueda disponerse de algo para dar los baños.

Para suplir los líquidos perdidos por el organismo se recurre á las *infusiones subcutáneas é intravenosas.* La temperatura del líquido empleado — solución fisiológica de cloruro sódico — ha de ser de 40°. Su rápida influencia favorable sobre el estado general del enfermo, se explica por el calor que proporcionan y la simultánea dilución de las toxinas que circulan en la sangre: el pulso reaparece, la cianosis desaparece y la respiración se hace con libertad. Pero desgraciadamente este efecto es con frecuencia pasajero, desaparece al poco tiempo, volviendo de nuevo la diarrea intensa y las deposiciones frecuentes. Las infusiones pueden repetirse de tres á cuatro veces y aun más. Practicándolas en condiciones de asepsia, no ofrecen ningún peligro, habiéndose observado solamente algunas simples trombosis vasculares sin consecuencias. Comúnmente se elige la vena mediana basílica, rara vez otras venas del brazo ó la safena. Los aparatos necesarios para ambas intervenciones son sumamente sencillos. La cantidad de líquido empleada para la inyección por vía hipodérmica oscila entre $^1/_2$ y $^3/_4$ de litro; por la vía intravenosa pueden inyectarse fácilmente de 1 á 2 litros; cuando se trata de niños hay que reducir las cantidades convenientemente. No debe excederse de 2 litros, y además hay que cuidar de que el líquido penetre en la vena con lentitud y regularidad. En general es indiferente el método seguido, y su elección depende más bien de circunstancias extrínsecas; según numerosos experimentos, siguiendo el método intravenoso no ha de temerse que el líquido introducido en el sistema vascular en poco tiempo constituya una carga excesiva para el corazón.

Contra los *calambres de las pantorrillas y de los brazos* disponemos de un medio *local,* el masaje de los grupos musculares afectos, y en ocasiones prestan también buenos servicios las fricciones alcohólicas, los linimentos cloroformizados y las mostazas; como tratamiento *general* podemos recomendar las inyecciones hipodérmicas de morfina á *pequeñas* dosis — hasta 0,01 gramo — cuyo efecto es duradero. La *excitación al vómito* se calma á menudo bastante

mediante unas gotas de cloroformo; en caso de vómitos incoercibles debe procederse algunas veces al lavado gástrico; el *tenesmo* doloroso se mitiga á beneficio de supositorios con codeína.

En los estados *comatosos* y *urémicos* consecutivos debe procederse siempre á ensayar si se puede conseguir todavía algo mediante los baños prolongados, la ingestión de agua en abundancia, los sudoríficos, la sangría, la digital, la cafeína y el acetato potásico, aun cuando quede muy poca esperanza de salvar al enfermo.

Para todas las complicaciones secundarias se procederá al tratamiento sintomático ó causal respectivo.

En los enfermos graves apenas cabe hablar de *dieta,* en razón á los vómitos profusos. Pedacitos de hielo, limonadas heladas y soluciones clorhídricas diluídas adicionadas de vino tinto, es lo que suelen tomar con más gusto la mayoría de los enfermos; además, pueden administrárseles cocimientos de avena con ó sin adición de vino, sopas de leche, café concentrado é infusiones de te, manzanilla ó menta piperita. Las bebidas alcohólicas fuertes y las carbónicas suelen estar contraindicadas, porque en los más de los casos aumentan la tendencia al vómito.

Después de vencido el ataque reaparece el apetito muy pronto, pero conviene que se siga teniendo *mucho cuidado en la elección de los manjares, hasta que está muy adelantada la convalecencia.*

Bibliografía

Se encontrará la bibliografía detallada en:

C. Flügge, Die Verbreitungsweise und Abwehr der Cholera. Leipzig, 1893.
G. Klemperer, Untersuchungen über Infection und Immunität bei der asiatischen Cholera. Berlin, 1894.
C. Liebermeister, Cholera asiatica und Cholera nostras. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. IV, pág. 1. Wien, 1896.
Th. Rumpf, Die Aetiologie der indischen Cholera. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 109, 110. Leipzig, 1894.
Weichselbaum, Parasitologie. Jena, 1898.

Merecen ser citados:

Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. III, Jahrg., 1891-1892. Hamburg und Leipzig, 1894.
Achard y Bensaude, Sérodiagnostic du choléra. Semaine médic., 1897, pág. 151.
A. Amsterdamsky, Die Verbreitungsweise der Cholera im Kreise Petrowsk, Gouvernement Szaratow, im Jahre, 1892. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, 1895, XIX, 3.
Ferrán, Sur la prophylaxie du choléra au moyen d'injections hypodérmiques de cultures pures du bacille virgule. Compt. rend. de l'Académie des sciences. Paris, 1885.
G. Frank, Ueber Cholera. Zeitschr. f. praktische Aerzte, 1887, Nr. 4, 5.
Haan, Le choléra à Calcutta, en 1894, et la vaccination anticholérique. Archives générales de médecine, 1897, Nr. 8.
E. Hankin, Cholera in Indiam cantonments and how to deal with it. Allahabad, 1895.
—, Ueber sporadische Cholerafälle. Hyg. Rundschau, 1896, Nr. 17.
H. Hetsch, Cholera immunität, in Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. IV. 1091; Jena, 1904.
Lesage y Thiercelin, Contribution à l'étude de l'algidité cholérique. Archives générales de médecine, 1897, Nr. 10.
Meinicke, Ueber den Wert der Hämolysinbildung der Vibrionen für die praktische Choleradiagnose. Deutsche med. Woch., 1904, Nr. 23.
A. Nakagawa, Professor Kitasato's Anticholeraserum. Brit. med. Journal, 1895, July, 18.
M. Nencki, Note sur l'étiologie du choléra. Archives des sciences biologiques de St. Petersbourg, III, 1894. 3.

A. Powell, Results of M. Haffkine's anticholera inoculations. Lancet, 1896, July, 18.
F. Reiche, The cholera in Hamburg in 1892. The American Journal of the medical sciences, 1893, February.
Rénon, Du rapport étiologique entre le choléra nostras et le choléra indien. Archives générales de méd., 1897, Nr. 7.
Th. Rumpf, Die Cholera. Verhandlungen des Congresses f. innere Med., 1893.
—, Die Cholera indica und nostras. Jena, 1898.
P. Sonsino, Considerations on cholera in Egypt in relation to some alterations of the intestines. Lancet, 1896, July, 18.
C. Tenni und M. Galli, Die Choleraepidemien in der Provinz Bergamo. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, XXIII, 1896, 2.
Wall, Asiatic cholera: its history pathology and modern treatment. London, 1893.
F. Wolter, Das Auftreten der Cholera in Hamburg in dem Zeitraume von 1831 bis 1893. München, 1898.

VI

La peste

POR EL

Profesor doctor G. Sticker

DE GIESSEN

Con 3 grabados

Historia. Desde la época de GALENO se calificaba de peste toda epidemia mortal. Luego, á medida que fueron separándose nosográficamente unas epidemias de otras, se reservó dicho nombre para las más malignas y mortíferas. Peste inguinaria ó clades inguinaria glandolaria en los manuscritos del siglo VI, apostema epidémica de Rhazes; muerte negra entre los alemanes, groete Doet en Westfalia y Holanda, mortalega grande entre los muratori durante la Edad Media; peste de levante ó peste de oriente y peste bubónica, peste rusa ó sibérica en los tiempos modernos, tales son los nombres con que se designa una misma plaga muy temible, cuya historia es casi tan antigua como la de la humanidad. Doce siglos antes de J. C. apareció la peste bubónica en forma epidémica horrorosa entre los filisteos y los israelitas (Samuel, I, 5, 6). Unos trescientos años antes de J. C. fueron agotados por la peste bubónica algunos países meridionales (RUFUS); á mediados del siglo III después de J. C. la peste del Cipriano se propagó á todos los países entonces conocidos, hasta los países orientales, y en pocos decenios «exterminó casi todo el género humano y convirtió la tierra en un desierto»; á partir del año 531 y por espacio de más de sesenta años reinó la peste de Justiniano en todo el oriente y el occidente, por períodos de quince años, sembrando el terror y el duelo por doquier; en el siglo XIV apareció la muerte negra, plaga sin ejemplar, que en el corto período de 1346 á 1351 arrebató de Europa unos 25 millones de hombres y en oriente igual número cuando menos, quedando todavía algunos focos de la misma que durante dos siglos después dieron lugar á repetidas emigraciones de la epidemia hacia Europa, invadiendo más ó menos extensión; desde 1571 hasta fines del siglo XVII se juntan varias pandemias de peste, que por cuatro veces distintas invaden nuestros países, y á principios del siglo XVIII empiezan á limitarse á la región oriental de Europa, alejándose cada vez más de los países civilizados, y al final también de los de levante, de donde derivaba su nombre de peste de levante y de donde procedían todas las invasiones que en Europa se observaban. Desde fines del siglo pasado la pandemia de la peste ha emprendido un nuevo derrotero hacia los países centrales del Asia, mostrando una malignidad considerable y, aunque con flujos y reflujos, prosigue incesantemente su marcha hacia este y oeste; en Septiembre de 1899 declaróse la peste en el bajo Egipto (Cairo y Alejandría) y hubo también conatos de ella en Portugal (Oporto). En el sudeste de Rusia, en el gobierno de Samara, también se observaron casos de peste. El peligro de que Europa sea visitada nuevamente por huésped tan temible, del cual se ha visto libre durante tanto tiempo, no está excluído todavía en razón á la defectuosa policía sanitaria de los países orientales pestíferos con los cuales sostiene relaciones Europa; el activo comercio que por mar se sostiene entre el Asia oriental

y América ofrece para el nuevo mundo, que hasta ahora ha sido respetado por la peste, un gran peligro, si no se recurre á los medios de defensa necesarios, pues la peste, lo mismo que muchas otras epidemias, cuando invade un país por primera vez ó tras larga fecha de haberlo visitado, produce muchísimo más estrago.

El foco de donde han partido la mayoría de las epidemias, es la antigua cuna de la peste constituída principalmente por los vastos países alpinos del Himalaya y el Asia central, en donde el germen de la peste se conserva en el cuerpo de los ratones y otros roedores, limitándose á producir epizootias devastadoras, hasta que una gran revolución en la naturaleza, una inundación, un terremoto ó una prolongada sequía, pone en movimiento los animales en cuyo cuerpo se cobijan, impulsándolos hacia las viviendas humanas, donde por la circunstancia de vivir juntos hombres y ratones, encuentra vía abierta para extenderse por la superficie de la tierra, propagándose luego por medio del hombre á otros países y también á las aguas por infección de los ratones de los buques. Roberto Koch, en una expedición especial verificada modernamente, pudo comprobar la existencia de otra cuna de la peste, cuna que ya se sospechaba desde mucho tiempo por algunas epidemias observadas en el Norte de Africa y los informes de los exploradores del Africa central y que se halla situada en el territorio del nacimiento del Nilo blanco.

Aun cuando la peste es comúnmente una epidemia propia de las zonas templadas y de las épocas calurosas del año, en ciertas circunstancias puede presentarse en todos los climas y en cualquier estación del año. Los grandes calores y las prolongadas lluvias de los países tropicales, son sumamente desfavorables á su desarrollo. A medida que aumenta el calor del verano suelen ir disminuyendo los casos de peste, hasta quedar real ó aparentemente extinguida la epidemia. Si al venir la estación de los fríos reaparece, es señal de que ha creado un foco endémico, el cual, según la historia enseña, suele sostenerse y resistir á los más celosos ensayos de exterminación.

La peste se desarrolla con su máximum de malignidad en los lugares donde á más de existir un exceso de población hay hambre, pobreza, suciedad y miseria general.

Toda **epidemia de peste** tiene tres períodos: una propagación lenta, que partiendo de pequeños centros, los cuales á menudo se extienden por saltos, va abarcando círculos cada vez mayores, hasta haber invadido toda una ciudad ó un país; luego el acmé, de una mortalidad casi general, y por último, una declinación más ó menos rápida, que con frecuencia no es más que una tregua para una segunda reaparición con carácter todavía más maligno y que casi siempre deja esparcidos pequeños focos que se sostienen durante largo tiempo. Muchos lugares, después de haber sido invadidos una ó dos veces por la epidemia, quedan libres de la peste por largo tiempo, pero en otros la peste se hace endémica, creando focos que resisten durante largos años á todas las tentativas de extinción. El ejemplo más reciente de ello lo tenemos en Bombay.

El medio en que la peste constituye sus focos secundarios subterráneos y se reproduce es, al igual que en la cuna de la plaga, el conjunto de los ratones y de otros roedores similares. Entre los transmisores posibles de la peste debemos citar ante todo los insectos que se nutren en el cuerpo de los ratones vivos ó muertos infectados por la peste y que accidentalmente llegan al hombre: las hormigas, los piojos parásitos de los ratones, y quizá también sus *mallófagos* y ácaros, más algunas especies de moscas. La infección de hombre á hombre tiene lugar también indudablemente con muchísima más frecuencia por intermedio de insectos chupadores, pulgas, chinches, etc., que por contacto directo con excreciones de los individuos enfermos de peste ó con sus cadáveres. El contagio por ropas infectadas también se debe casi exclusiva-

mente á los insectos que en ellas viven. El individuo humano enfermo de peste no es directa y extraordinariamente peligroso, sino cuando el esputo de la peste pulmonar ó del edema pulmonar terminal contribuye á propagar el contagio.

Etiología. *El contagio de la peste,* el cual no respeta ninguna constitución, ninguna edad ni ninguna raza, fué descubierto por YERSIN el año 1894 en Hong-kong siguiendo los métodos bacteriológicos de KOCH, y según la descripción de aquel autor, es un bastoncito ó bacilo corto, grueso, como hinchado, poco ó nada movible, de extremos redondeados, que se tiñe bastante bien con los colores básicos de anilina, más en los polos que en el centro, se decolora por el método de GRAM y puede cultivarse sobre agar, agar gelatina, en caldo, etc., á la temperatura de 37° C. y hasta á temperatura ordinaria, pero entonces su desarrollo es menor. La experimentación en animales ha confirmado la virulencia específica del bacilo de la peste para una serie de especies, principalmente para los roedores ya mencionados, para los monos, los palomos y otras aves (véase la pág. 46).

Hoy, como en siglos anteriores, la unidad del concepto de la peste reside sólo en la etiología, no en el cuadro sintomático, el cual suele variar, ni tampoco en la lesión anatómica, la cual, aunque rara vez, puede faltar ó cuando menos escapar al reconocimiento en el vivo.

El **cuadro clínico de la enfermedad,** cuando la epidemia está en su apogeo, suele ser el de un *padecimiento agudo febril* que conduce rápidamente á una *debilidad* grande y á menudo *extraordinaria,* pone á los enfermos en un estado de *obnubilación de sentidos, parecido al de la embriaguez,* y de profunda *indiferencia* ó de angustia inexplicable y marcada paralización del sistema arterial, causando la muerte de la gran mayoría de los atacados en el transcurso de los cuatro días primeros y á menudo inesperadamente, aun cuando los fenómenos locales sean insignificantes. Antes de que sobrevenga la fiebre, la cual suele iniciarse por un *escalofrío* ó repetidos estremecimientos, *cefalalgia frontal intensa, dolores lumbares* violentos y la sensación de una rápida pérdida de fuerzas, ó poco tiempo después de iniciada aquélla (todo lo más dos días después) aparecen en el enfermo las *localizaciones típicas* de la peste, que imprimen un sello especial al cuadro de la enfermedad y que hacen precisa en la descripción clínica de la misma una distinción entre peste ganglionar, peste cutánea y peste pulmonar (la peste gastrointestinal, hasta el presente, no se ha observado más que en animales, clínica y anatómicamente). En muchos casos antes de que se presente señal alguna de localización, sobreviene la muerte, la cual, aunque rara vez, puede ocurrir de un modo repentino á los pocos días de enfermedad por la rápida acción de la toxina de la peste *(peste fulminante).* Muchas veces este curso tan rápido es sólo aparente, como ocurre, por ejemplo, en los que desde el principio de la enfermedad no han vuelto al conocimiento y en los que procuraban ocultar su padecimiento.

La forma más frecuente y propia de la enfermedad es la **peste ganglionar,** en la cual los gérmenes no dejan rastro alguno en los puntos de la piel ó de la mucosa por donde penetraron, ni en las vías linfáticas por donde pasan, sino que atacan en seguida uno ó varios *ganglios linfáticos,* determinando en ellos

más ó menos pronto una tumefacción inflamatoria dolorosa é interesando rápidamente el *tejido perigangliónar*, de todo lo cual resulta la formación de un abultamiento denominado bubón. Todo ganglio linfático periférico puede ser el primer sitio de localización de la enfermedad. En los más de los casos el bubón se forma en el *triángulo crural* ó en el *pliegue inguinal* ó en *la cavidad de la axila*, ó en el *cuello;* sin embargo, los ganglios occipitales, los del codo, las amígdalas, los supra é infrahioideos, etc., constituyen, en algunos casos, el punto de localización del bubón primario. Con mucha frecuencia se observa que los ganglios linfáticos periféricos muestran tan sólo un ligero grado de irritación ó son aparentemente respetados por el proceso, al paso que ganglios de segundo ó tercer orden se transforman en bubones, de suerte, por ejemplo, que quedan libres los ganglios femorales y se forma un gran bubón ilíaco ó lumbar que puede reconocerse por el tacto á través de las paredes abdominales. Los bubones, en razón al edema inflamatorio extenso del tejido circundante, pueden alcanzar el tamaño de una manzana, del puño y aun más; luego la piel toma parte también en el edema y se pone abultada y pastosa en una gran extensión.

El tumor ganglionar, caso de que no ocurra la muerte en los primeros días de enfermedad, puede irse necrosando lentamente, pero es algo más frecuente que entre en *supuración* por infección secundaria estrepto ó estafilocócica.

La segunda forma clínica de la peste es la **pústula de peste** sobre la piel. En un sitio cualquiera de las extremidades ó del tronco, más rara vez en la cabeza, aparece una mancha parda, del tamaño de una lenteja, con una sensación de punzadas agudas ó de picor, alrededor de la cual se forma una aureola de color rojo vivo y que produce escozor. Dicha mancha da origen luego á una vesícula del tamaño de un guisante al de una avellana, llena de un líquido turbio y con los bordes de color rojo obscuro. Debajo de la vesícula se forma una úlcera seca negruzca, que en ocasiones da lugar á un forúnculo ó carbunclo con necrosis extensa.

El *curso de la peste cutánea* es, en ocasiones, benigno, pero con más frecuencia resulta letal, como el de la simple peste ganglionar, por formación secundaria de bubones ó generalización de la infección.

La tercera forma clínica de la peste es la **peste pulmonar**, la cual sigue un curso igual al de una pneumonía catarral lobulillar agudísima ó al de una pneumonía lobular crupal y en muchos casos viene á asociarse con un padecimiento pulmonar crónico, ya existente, simulando entonces una súbita agravación de este último. La extraordinaria mortalidad de los tuberculosos en el curso de la peste depende de esta asociación. La pneumonía de la peste es casi siempre letal. En algunas epidemias es la que predomina; en otras, en cambio, predomina la peste ganglionar ó bubónica.

El **curso de la peste** es á menudo complicado por una serie de síntomas graves: intensos *fenómenos de irritación gástrica é intestinal,* á menudo con vómitos incoercibles y *hemorragias* intestinales, de los genitales y de las vías urinarias. Durante la pneumonía de la peste pueden sobrevenir hemorragias pulmonares violentas y gangrena aguda de los pulmones. En ciertas epidemias vense con frecuencia petequias y vibices en la piel, carbunclo y pústulas de

ántrax alrededor de los bubones, *gangrena* destructiva en la nariz, los labios y los pies, pero en otras es sumamente raro observar dichas lesiones.

Las diversas formas de la peste pueden experimentar un considerable aumento de malignidad, ya de sí marcada, por generalización de la infección al principio ó en el curso del proceso morboso, cuyo desarrollo es muy rápido; la fiebre empieza á hacer oscilaciones mucho más altas ó bien sobreviene un colapso inmediato y tras ello los signos de una *septicemia general,* la cual á las pocas horas y todo lo más tarde en tres días, conduce á la muerte. La existencia de un tumor esplénico muy doloroso al tacto, un moderado dolor en muchos ó en todos los ganglios linfáticos asequibles, sin marcada tumefacción, y diarreas abundantes, son pródromos de la muerte próxima, la cual puede presagiarse casi con toda seguridad si se logra comprobar la presencia del bacilo de la peste en la sangre del enfermo, pues hay pocos de éstos que se curen cuando la peste ha producido ya en ellos una septicemia y aun casi son exclusivamente los niños los que se salvan.

Como **complicación** pronta ó tardía se observa también la *meningitis de la peste.*

Frecuentes y numerosas son también las complicaciones por infecciones locales ó generales secundarias, debidas á estafilococos y estreptococos, las cuales causan bastantes víctimas aun durante la convalecencia de la peste y que no rara vez producen la muerte con el cuadro declarado de una *séptico-piohemia.*

En toda afección pestosa, cuya fiebre continua ó remitente exceda del tipo de tres días, á menos de añadirse infecciones secundarias con su curso febril propio, se observa que cada tres y más rara vez cada cuatro días, hay una profunda incisión en la curva febril, lo cual indica una serie de **relapsos,** dos, tres ó más.

Las **recidivas** de la peste, muchos días ó semanas después de curada ésta, no son tan frecuentes como los relapsos, pero de todos modos lo son más de lo que algunas obras afirman.

De las **enfermedades consecutivas á la peste** merecen mención especial por ser en cierto modo más frecuentes: la *parálisis* duradera de la influencia frenatriz del vago sobre el corazón y la parálisis vasomotora durante algunas semanas; parálisis del velo del paladar, parálisis del recurrente, afonías y afasias, parálisis de las extremidades, paraplegias, hemiplegias, etc. Es también muy frecuente y á menudo muy pronta (ya al primer ó segundo día de enfermedad) una complicación con *queratitis parenquimatosa*, que á menudo acarrea una iridociclitis y no rara vez una panoftalmía, y afecta con más frecuencia ambos ojos que uno solo.

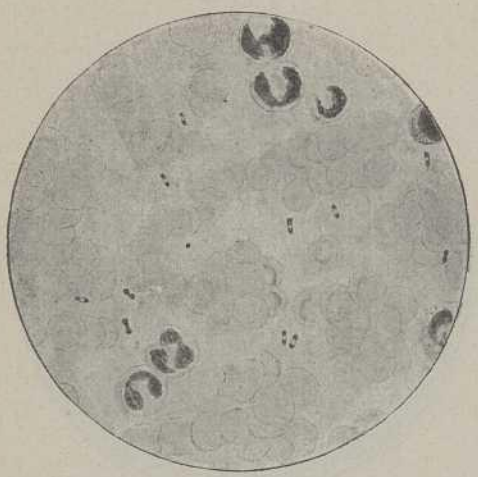
En la peste, toda combinación con enfermedades antiguas es muy temible. Los enfermos de tuberculosis pulmonar, sífilis constitucional, disentería crónica, los bebedores, etc., sucumben á la peste casi irremisiblemente. La relativa resistencia que se observa en la edad de la infancia y á la cual se debe que en ocasiones pueda vencerse hasta la infección general de la sangre por la peste, depende indudablemente de la integridad de los órganos infantiles.

Cuando se reunen varios casos de la enfermedad, el **diagnóstico**

clínico de la peste es fácil, por el cuadro general febril que rápidamente se desarrolla y las localizaciones, sobre todo fijándose, además, en el estado de atontamiento del enfermo, parecido al de la embriaguez, en la marcha oscilante y en la depresibilidad del pulso. Durante el curso de una epidemia, en aquellos casos en que todavía no se haya declarado ninguna localización típica, pueden servir también, para orientar el diagnóstico, la extraordinaria frecuencia y blandura del pulso, la inyección intensa y prematura de las conjuntivas y el aspecto de la lengua, la cual parece anacarada ó enyesada.

La confusión de la peste con un BUBÓN SIFILÍTICO ó un chancro ulcerativo ó con una parotiditis, por médicos inexpertos, es más bien una afirmación de los libros que una realidad. En cambio, son muy frecuentes las confusiones con

Fig. 16



Sangre en la septicemia pestosa

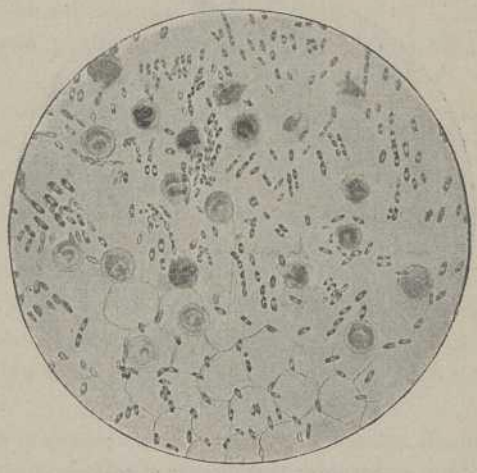
PNEUMONÍA común, con INTERMITENTES PERNICIOSAS, el TIFUS MALIGNO y el CARBUNCLO, sobre todo en los comienzos de las epidemias.

Actualmente la equivocación en el diagnóstico puede evitarse á beneficio del *examen bacteriológico* en el vivo. Hay que confesar, sin embargo, que en la mayoría de los casos de simple peste ganglionar, la comprobación de la existencia del bacilo de la peste no es posible sino á beneficio de intervenciones peligrosas y molestas para el enfermo. Las incisiones y punciones de bubones no maduros practicadas con fines diagnósticos, apenas están justificadas. El pus de los bubones abiertos espontáneamente ó por incisión, una vez ya maduros, rarísimas veces contiene los bacilos. Pero estos casos tampoco dan lugar á error diagnóstico casi nunca. El examen bacterioscópico es mucho más fácil y de resultados más constantes en los casos clínicamente dudosos, en los cuales la enfermedad se oculta bajo cuadros muy equívocos. La septicemia de la peste sin afección primaria manifiesta, es descubierta pronto por el hallazgo del bacilo en la sangre. La peste pulmonar se confirma á beneficio del examen del esputo, siempre abundante en bacilos de la peste. Las afecciones insignificantes de la

piel, pústulas y forúnculos, constituyen también un buen material de diagnóstico para aquel que está versado en distinguir las formas de degeneración del bacilo de la peste, formas muy frecuentes en dichas localizaciones.

Cuando el diagnóstico bacteriológico no ha podido hacerse en el vivo, ni aun en el período del edema pulmonar terminal, se recurre al examen bacteriológico del cadáver, que rarísimas veces deja de dar resultado, sobre todo si se hacen cultivos sobre agar y á beneficio de la experimentación en animales. En los casos de septicemia, á más de las localizaciones primarias en la piel, los ganglios y los pulmones, constituyen también material propio para el diagnóstico bacteriológico: la sangre, el bazo, las hipostasis pulmonares, la bilis y el líquido cefalorraquídeo, con los cuales se hacen preparaciones por simple extensión, siembras ó cortes que se someten al examen microscópico.

Fig. 17



Esputo en la pneumonía pestosa

Anatómicamente, prescindiendo de las lesiones primarias, encuéntranse casi siempre, en el cadáver, *extravasaciones de sangre* en diversos órganos, particularmente numerosas petequias en el estómago, el intestino delgado y el ciego, en la pelvis renal, etc., y además *degeneraciones parenquimatosas* acentuadas, sobre todo en el hígado.

Para comprender la importancia que tiene hacer el diagnóstico seguro del primer caso de la enfermedad, basta fijarse en que, según la experiencia enseña, un solo caso de peste puede dar lugar á la infección de un país entero.

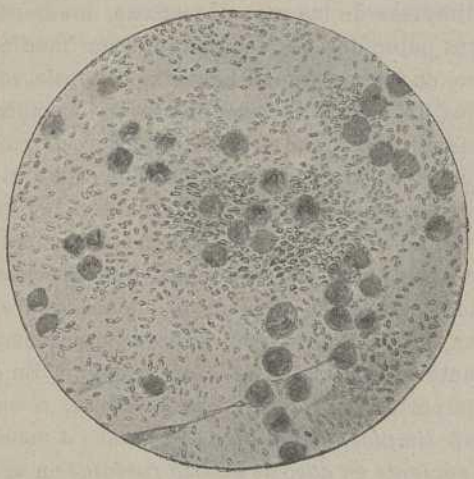
Tratamiento. Una vez implantada la peste, son inútiles todos los esfuerzos y exigencias de las autoridades sanitarias. La principal es preservarse contra la peste, la **profilaxis de la peste.** En una conferencia internacional habida en Venecia el año 1897 y en los consejos de sanidad de Berlín, se han dictado disposiciones encaminadas á este fin y realizables. La limitación de la peste á los lugares donde se han declarado los primeros casos, no es posible sino á beneficio de un riguroso aislamiento entre los individuos enfermos y los sanos,

y de los lugares infectados. La extinción de la plaga implica la extinción de todos los animales subterráneos y parásitos, y quizá dieron resultado en este sentido las antiguas fumigaciones asociadas con el empleo de los medios raticidas; el porvenir decidirá.

La *defensa individual* contra la peste, consiste en alejarse de los portadores y propagadores del contagio, sobre todo de los lugares, habitaciones y objetos infectados, de los enfermos y de los cadáveres de peste, mucho aseo y un género de vida conforme á las reglas de higiene, sin excesos de ninguna clase, no comiendo demasiado, pero tampoco haciendo una abstinencia excesiva, trabajando, pero no fatigándose, y además regular ciudadosamente todas las funciones corporales.

Los médicos y enfermeros que asisten á los apestados se exponen casi irre-

Fig. 18



Preparación (por extensión entre laminillas) de un bubón pestoso fresco

misiblemente á la infección; menor es el peligro en los hospitales debidamente dispuestos para las epidemias de esta enfermedad. En épocas de peste se hace patente hasta qué punto estimamos nuestra vida. Medios directos de defensa no los hay: la acción profiláctica del suero antipestoso del Instituto Pasteur, aun no negándola, dura todo lo más algunos días, y todavía está por hallar un medio eficaz para la inmunización pasiva. La inmunización activa ensayada por HAFFKINE con cultivos de peste sin vitalidad, es insegura. Según las observaciones de la comisión alemana para la peste (1897), parece dar realmente cierta inmunidad contra la peste y hacer más benigno el curso de la enfermedad, pero solo en contados casos. No debe extrañar que la inmunidad proporcionada sea poca, si se tiene en cuenta que el sufrir la enfermedad no concede tampoco inmunidad, observándose, por el contrario, recidivas con bastante frecuencia. Ha habido pacientes que después de haber sido inoculados dos veces con el suero de HAFFKINE, han sucumbido á la peste.

La carencia de **medios curativos** contra la peste declarada, es todavía mayor

que la de medios profilácticos. El poder curativo del *suero antipestoso* de YERSIN, comprobado indudablemente por los experimentos en animales, y que por lo mismo hizo concebir muchas esperanzas, actualmente no resulta utilizable para el hombre, pues, según DIEUDONNÉ ha probado y calculado, sería necesario inyectar cerca de un litro del suero de París para conseguir en un hombre de mediano peso el efecto curativo que se ha obtenido en los monos.

Añadamos á esto que el empleo de los *analépticos, estimulantes* y *corroborantes,* tan utilizados en terapéutica, no modifican para nada el curso de la enfermedad. Ante todo, precisa el *reposo* absoluto *en cama* y la inmovilización del primer miembro atacado. La *cauterización* de las pústulas pestosas acaso existentes, las *fricciones con ungüento mercurial gris* sobre las vías linfáticas que desde el sitio primeramente afecto se dirigen hacia el centro del organismo, los fomentos con agua fenicada, la aplicación de cataplasmas con objeto de favorecer la maduración de los bubones, etc., son recursos que cuando menos no perjudican. La limpieza de las vías digestivas, mediante el *aceite de ricino* ú otros medios suaves parecidos, es recomendada por médicos expertos, y parece racional si se tiene en cuenta que al hacer la autopsia se encuentran numerosas extravasaciones de sangre, precisamente en las porciones del intestino irritadas mecánicamente y lesionadas por las masas estercoráceas detenidas.

Si el curso de la afección es rápido, no hay necesidad de dar *alimento* á los enfermos y la mayoría de éstos tampoco lo aceptan, en razón á la anorexia invencible que sufren, anorexia que no cede hasta iniciarse la convalecencia. La sed intensa que molesta al enfermo, hay que procurar apagarla todo lo posible, con tanto más motivo si se tiene en cuenta que el lavado del organismo constituye una indicación de gran importancia, siempre que la intoxicación es uno de los factores esenciales de la enfermedad. En el tratamiento de la peste, lo que más importa es *procurar que la cama, el enfermo y los que le rodean se mantengan limpios, que el aire se renueve á menudo* y además *vigilar debidamente al paciente en caso de delirio furioso;* en una palabra, la observación cuidadosa de todas las reglas dietéticas. Si bien con esto no se logra evitar la muerte cuando la infección es grave, en muchos otros casos sirve cuando menos para dificultar las infecciones secundarias y hace más llevadera la enfermedad, facilitando también la curación.

Bibliografía

La enumeración de los trabajos que se ocupan en la peste llenaría tomos enteros. La presente exposición hace referencia á experimentos y estudios históricos personales.

Como fuentes de estudio de la peste pueden utilizarse en primer lugar las publicaciones inglesas de Hongkong y Bombay desde 1894 y las comunicaciones ó informes de las comisiones europeas mandadas á la India en 1897 con objeto de estudiar dicha enfermedad, particularmente los dictámenes de las comisiones alemana, austriaca y rusa.

LOWSON, The epidemic of bubonic plague in Hongkong, 1894. Hongkong, 1895.

BITTER é IBRAHIM PASCHA HASSAN, Report of the commission sent by the Egyptian government to Bombay to study Plague. Sanitary department. Kairo, 1897.

ALBRECHT MÜLLER, GHON, Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre, 1897. Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlicheu Classe der kaiserl. Akademie der Wissenschaften, Bd. LXVI. Wien, 1898.

HANKIN, La propagation de la peste. Annales de l'Institut Pasteur, Nov., 1898.

Gaffky, Ppeifer, Sticker, Dieudonné, Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre, 1897, nach Indien entsandten Commission. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. XVI. Berlin, 1899.

A. Netter, La peste et son microbe, Paris, 1900.

Sticker, Klinische Diagnostik der Pest; Zeitschrift für ärtzliche Fortbildung, nº 8, Bd. II; 1905.

Las comunicaciones de los investigadores franceses, publicadas en los Anales del Instituto Pasteur, se refieren especialmente á ensayos terapéuticos.

La *historia* de la peste la han hecho Lorinser, Sprengel, Hecker, Haser y Hirsch. La epidemiología y síndrome de la enfermedad se hallan descritas claramente y con propiedad por Rufus (siglo I), Procopius, Euagrius, Agathias (siglo VI), Bocaccio y Petrarca, de Mussis, Simón de Corvino, Chalin de Vinario, Guido do Chauliaco, Colle y otros; en la Edad media, por Fracastori, Massaria, Platter, Mercurialis; Rottendorff en el comienzo de la historia moderna, y últimamente por los alemanes Chenot, Heine, Pruner y Griesinger, los rusos Orraeus, Czetyrkin y Petresco, los franceses Larrey, Bulard, Tholozan y Proust, y los ingleses Patrik, Russel y Forbes.

La *anatomía patológica* de la peste no ha sido estudiada sistemáticamente hasta la primera mitad del siglo pasado, y antes del año 1897 quedaba reducida á los antiguos trabajos de Czetyrkin, Larrey, Gaëtani-Bey, Clot-Bey, Aubert y Bulard, más algunas modernas adiciones de Virchow y Lowson.

La *bacteriología de la peste* comienza con el año 1894; ella es la que ha esclarecido múltiples observaciones hechas en la antigüedad acerca del contagio de la peste, sus vías y los medios de propagación; con su auxilio se ha logrado modernamente señalar con seguridad el vehículo del contagio, sus medios de transporte y de propagación, y al mismo tiempo ha permitido establecer una profilaxis adecuada.

La consecuente *intervención del Estado para la defensa* contra la peste en Europa empieza á mediados del siglo XIV, en Italia. La obra del cardenal Guastaldi, hoy día poco conocida, señala las alturas. Los acuerdos tomados en la Convención sanitaria internacional de Venecia en 19 de Marzo de 1897, para la defensa contra la peste, fúndanse esencialmente en los experimentos prácticos recogidos en los cinco siglos últimos.

VII

Fiebre amarilla

POR EL

Doctor Ch. Finlay

MIEMBRO DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS DE LA HABANA

Concepto de la enfermedad. La fiebre amarilla *(vómito negro, fièvre jaune, typhus amaril, typhus icterode, haemogastric pestilence, gelbes fieber, yellow, fever, febre gialla, febris flava)* es una enfermedad infecciosa aguda y contagiosa, caracterizada clínicamente por fiebre, albuminuria, hemorragias, hematemesis ó vómitos negros é ictericia. Como endemia durádera no se observa más que en ciertas localidades de las costas del Atlántico ó en las islas de la América tropical y en África, pero á beneficio del tráfico por mar y tierra, puede ser transportada á otras regiones que no estén muy elevadas, con relación al nivel del mar, y cuya temperatura se mantenga entre 20 y 30° C.

Historia. Parece ser que antes del descubrimiento de las Américas se conocía ya la fiebre amarilla: entre los mejicanos con el nombre de «cocolitzle», entre los mayas de Yucatán con el de «xekik» (vómito de sangre) y entre los caribes con el de «poulicantina». La primera epidemia de fiebre amarilla sufrida por los europeos ocurrió en la isla Hispaniola (Santo Domingo) en el año 1494, propagándose la enfermedad hasta la propia población indígena y continuando su acción mortífera hasta el año 1496, cebándose sobre todo en los individuos que en condiciones de receptividad aportaban las nuevas expediciones. En ocasión de esta epidemia dióse á la enfermedad el nombre de «modorra pestilencial» (1).

Etiología. Mis investigaciones personales me han inducido á atribuir la infección á un cocus de la especie de las tetradas *(tetracoccus versatilis)* (2) que en mi opinión no actúa como patógeno sino cuando es inoculado al hombre (3). El media-

(1) «Epidemiología primitiva de la fiebre amarilla» en la Crónica Médico-Quirúrgica de la Habana, 15 de Mayo de 1897. La famosa epidemia denominada «La modorra», que según HUMBOLDT y BONPLAND diezmó los guanches en Tenerife el año 1494, fué verosímilmente importada de Hispaniola.

(2) *Edinburg Medical Journal*, Diciembre de 1895.

(3) En la *Semaine médicale* (París, 7 de Julio de 1897), refiere SANARELLI su descubrimiento del verdadero bacilo de la fiebre amarilla, al cual denomina «bacillus icterodes». Pero la comprobación de este resultado por otros observadores choca con una dificultad, en tanto que sus principales argumentos se apoyan en observaciones clínicas y anatómicas recogidas experimentalmente en el organismo vivo humano, de suerte que difícilmente será posible á otro repetir tales ensayos. En cuanto á la patogenia de la fiebre amarilla, muchas de las ideas emitidas por SANARELLI concuerdan con las publicadas por mí ya anteriormente.

dor natural de estas inoculaciones es una especie de mosquito, «culex mosquito», que se encuentra de preferencia y se mantiene endémicamente en aquellas localidades donde hay condiciones favorables para el desarrollo de la fiebre amarilla; por lo menos así se observa en la Habana.

Inmunidad de raza la poseen únicamente los negros africanos y los mongoles. Un ataque declarado del segundo ó del tercer tipo, concede casi siempre una inmunidad persistente, la cual, sin embargo, puede perderse de nuevo cuando se permanece mucho tiempo fuera de los países donde reina la fiebre amarilla. La inmunidad adquirida por el primer tipo es, en muchos casos, parcial solamente, pero suele disminuir considerablemente el peligro de un nuevo ataque de carácter grave.

En la Habana el *período de incubación* dura de tres á veinticinco días.

Anatomía patológica. Las lesiones anatómicas é histológicas de mayor importancia se encuentran en el endotelio vascular y en el *parénquima del hígado y de los riñones.* Las propiedades físicas de la *sangre* corresponden á una policitemia relativa con disminución de la cohesión entre la materia colorante y el estroma de los hematíes. En un 85 por 100 de todas las autopsias de fiebre amarilla, y por cierto independientemente de toda erosión de la mucosa, encuéntrase (ALVARENGA) el *contenido gástrico ó intestinal* teñido de rojo ó achocolatado y obscuro, á consecuencia de una alteración del pigmento de la sangre ó de mezcla real con sangre. Lo que más llama la atención son las manchas *equimóticas,* otras diversas señales de hemorragias pasivas y *una coloración amarilla que invade todos los tejidos.*

Cuadro clínico de la enfermedad. Prescindiendo de los casos *abortivos* y de los *hiperagudos,* la fiebre amarilla cabe dentro de uno ú otro de los grupos siguientes:

1.° *Fiebre amarilla sin albuminuria;* 2.° *fiebre amarilla con simple albuminuria,* y 3.° *fiebre amarilla hemogástrica.*

Si se elige como tipo la curva de temperaturas de un caso de simple fiebre amarilla, en el cual no se haya usado ningún antipirético, nótanse en ella *dos paroxismos,* de los cuales el primero va seguido de una remisión parcial, y el segundo precede á la defervescencia.

En este concepto deben fijarse como límites principales, prescindiendo de si hay ó no oscilaciones diarias, los siguientes:

I. El apogeo de la primera elevación de temperatura, II el mínimum dependiente de la remisión, III el máximum del segundo paroxismo, y IV el día en que la remisión de la fiebre llega á menos de 37° C.

La aparición de la fiebre amarilla puede ir precedida de *pródromos* pasajeros, pero *en la mayoría de los casos se declara súbitamente.* El paciente se siente atacado de *fiebre* (con ó sin escalofríos), tiene *cefalalgia,* particularmente en la región frontal, sensibilidad exagerada debajo de las cejas, *dolores lumbares,* sensación de quebrantamiento en las piernas y en las rodillas, la cara enrojecida, los ojos llorosos y toda la *piel hiperhemiada.* El *estómago,* si bien no siempre, hállase con frecuencia irritado y muestra una intolerancia casi absoluta para los líquidos ó las medicinas. Las *funciones intestinales* suelen ser perezosas. Puede haber *decaimiento, agitación, insomnio* y repulsión para toda clase de alimento, pero también se observan casos con *soñolencia, sopor* y *delirio.* Los síntomas desarróllanse comúnmente con mucha rapidez y el máximum del primer paroxismo suele ocurrir al primero ó segundo día elevándose la temperatura á 39 y 40° en la mayoría de los casos, aun en los benignos (sin albuminuria). Las elevaciones de temperatura que exceden los 40° y pueden llegar á 41° y más, indican un grave ataque de las formas albuminúrica ó hemogástrica.

Los síntomas hasta aquí mencionados son comunes á los tres tipos expuestos, y por más que no es casi de rigor que existan todos ó aparezcan con la misma intensidad, á excepción de la fiebre y de la cefalalgia, pueden *también faltar todos*, aun tratándose de casos muy graves.

Primer tipo. *Fiebre amarilla sin albuminuria.* Los síntomas son leves ó moderados; la irritación gástrica y la pereza intestinal, si existen, son fácilmente dominadas. *El primer máximum* no suele pasar de 40°, la remisión ocurre al segundo ó tercer día y alcanza el mínimum (37 á 38,5°) en el transcurso de pocas horas, todo lo más de veinticuatro á cuarenta y ocho. Los síntomas objetivos y subjetivos desaparecen á menudo de un modo sorprendente. El *pulso,* que durante la invasión suele ser lleno y rápido, se hace luego más blando y también más lento de lo que correspondería al grado de fiebre existente. El *máximum del segundo paroxismo* es con frecuencia inferior al primero. En el tiempo que transcurre desde el comienzo de la remisión á la desaparición de la fiebre, pueden observarse ligera irritación gástrica, epigastralgia, agitación, leves señales de diátesis hemorrágica en la nariz, las encías, el fondo de la boca ó los genitales en la mujer, y también una coloración subictérica de las conjuntivas. La orina puede dar la reacción de la mucina, pero por simple ebullición no se enturbia, ni siquiera se vuelve opalina. La *defervescencia* llega á su término del quinto al octavo día y luego la curación es rápida, á menos que haya complicación con malaria ú otras infecciones.

Segundo tipo. *Fiebre amarilla albuminúrica* (κατ' ἐξοχήν). Corresponden á esta clase los más diversos casos, desde aquellos benignos en que la orina contiene simplemente vestigios de albúmina durante uno ó varios días (generalmente entre el tercero y quinto día), hasta los más graves, en los cuales la albuminuria es ya marcada al segundo día y persiste hasta el final del ataque, incluso durante los primeros días de convalecencia, siempre con la amenaza de que vengan súbitamente los temidos signos hemogástricos, los cuales empeoran considerablemente el caso. Aunque no siempre, los casos de esta índole suelen ofrecer síntomas mucho más marcados. El primer máximum excede á menudo los 40° y la remisión se verifica con menos regularidad. En los más de los casos se observan *hemorragias* por la nariz, la boca ó los genitales en la mujer; la irritación gástrica, las náuseas y los vómitos del segundo paroxismo suelen ser más intensos, y la *coloración amarilla de las conjuntivas* y de la piel puede persistir aun después del segundo paroxismo y hasta pasada la convalecencia. La secreción urinaria puede cesar del todo y acarrear una uremia fatal; además, pueden sobrevenir hemorragias incoercibles y complicaciones cardíacas, pulmonares ó cerebrales. Con todo, el tanto por ciento de mortalidad de todos estos ataques, correspondientes al tipo simplemente albuminúrico, con exclusión justificada de toda forma hemogástrica, resulta reducido. La *defervescencia* puede retardarse hasta el décimo ó duodécimo día y la convalecencia va acompañada á menudo de la aparición de molestas hinchazones, forunculosis, abscesos, parotiditis, malaria, etc.

Tercer tipo. *Fiebre amarilla hemogástrica.* Esta forma, la más grave de todas, paréceme ser el resultado de una infección (1) gastrointestinal secundaria á la cual puede dar lugar todo caso grave de fiebre amarilla albuminúrica. Los síntomas hemogástricos pueden realmente reducirse á insignificantes hemorragias

(1) Algunos casos hiperagudos de esta forma hacen presumir que á veces, en lugar de una infección secundaria, se trata de una infección mixta, en la cual tanto los gérmenes primarios como los secundarios podrían haber penetrado en el organismo al mismo tiempo.

Así, por ejemplo, en mi opinión el *tetracoccus versatilis* y el *bacillus icteroides* (los cuales han sido descubiertos juntos en la sangre de enfermos atacados de fiebre amarilla) pueden alojarse simultáneamente en el cuerpo del mosquito y de esta suerte transmitirse una infección mixta.

y expulsión de películas, membranas ó partículas de color pardo ó negro, con los vómitos ó con las deyecciones, repetidas quizá solamente durante uno, dos ó tres días y sin que esto implique una agravación de la enfermedad en su desarrollo ulterior, pero lo más frecuente es que los síntomas *toxihémicos, urémicos* y *hemorrágicos* adquieran una intensidad considerable. Especialmente en los casos fatales, las náuseas y la tendencia al vómito son también más frecuentes, y la sensación de ardor en el estómago y el esófago siempre más molesta. El temblor de la lengua, los labios y las manos, la *respiración fatigosa, el decaimiento de la función cardíaca,* el aspecto asfíctico de las extremidades, los *delirios,* las *convulsiones* y el *coma,* constituyen, en conjunto, la señal segura de una muerte próxima, siendo posible, sin embargo, que se mantenga despejada la inteligencia hasta el último momento de la vida.

En la mayoría de los casos, la misma intensidad de los síntomas hace presumir que sobrevendrán fenómenos hemogástricos, pero en ocasiones éstos se presentan súbitamente en el curso de un ataque albuminúrico de pronóstico favorable. Además, hay ejemplos de casos fatales *especialmente* rápidos en que el enfermo apenas se da cuenta de lo grave de su enfermedad y no guarda cama hasta el último período. Finalmente, recordaré también los casos *latentes,* en los cuales la substancia negra ó hemática nociva es retenida y el enfermo no puede expulsarla. — Durante la fase hemogástrica de la enfermedad, la temperatura no permite formar criterio seguro ninguno acerca de la marcha. La remisión puede ser muy poco marcada, y el segundo paroxismo verificarse con un máximum elevado ó hasta ser casi irreconocible; la muerte ocurre comúnmente á una temperatura menor de 39° y hasta un poco mayor de 37°.

En los casos de ligeras señales de vómito negro ó sanguinolento, muchos de los enfermos logran salvarse á beneficio del tratamiento adecuado. Pero en aquellos en que los síntomas aparecen muy intensos, la inmensa mayoría de veces sobreviene la muerte del tercero al décimo día de enfermedad. Los que se salvan quedan expuestos á las consecuencias ya mencionadas, si bien hay algunos casos en que la convalecencia es hasta rápida (1).

Tratamiento. Todo caso sospechoso de fiebre amarilla debe someterse en seguida al tratamiento mediante purgantes eficaces (de preferencia el aceite de ricino á dosis de 45 á 60 gramos) y si fuese preciso con auxilio de los enemas, á fin de limpiar bien los intestinos. Luego, hay que administrar el *benzonaftol* á dosis de 0,50 gramos cada dos horas (4 á 5 gramos diarios) hasta el quinto ó sexto día, á menos que exista contraindicación. Para bebida ordinaria se recomienda una solución de bicarbonato de sosa al $^1/_2$ por 100. También son aplicables las duchas intestinales con agua hervida, repetidas cada seis ú ocho horas. Si la orina es escasa, debe recurrirse á la *diuretina* á dosis de 0,50 á 1 gramo, y si el corazón late debidamente, adminístrese la *bromocafeína* á cucharaditas de te. Para combatir las náuseas y el vómito pueden ensayarse las bebidas espumosas, trocitos de hielo al interior, vejigas con hielo en el epigastrio ó bien otros contraestimulantes.

Si la *fiebre es muy alta* pueden prescribirse lociones con vinagre aromático y hasta baños. En caso de *retención de orina,* adminístrense con frecuencia diuretina ó bromocafeína é inyecciones de agua salina. Para combatir el *insomnio* y el *estado nervioso* son muy útiles el hidrato decloral (que puede darse en enemas) y el valerianato amónico. Si sobrevienen *delirios* y la cabeza del enfermo está muy caliente, prescríbanse aplicaciones de compresas frías ó heladas, en la cabeza, y baños tem-

(1) En los períodos avanzados de los casos graves sobreviene fácilmente un estado tífico, el cual retarda la curación de la enfermedad é igualmente la muerte.

plados. Para dominar algo las *hemorragias* ó el vómito negro, empléase con eficacia la ergotina á dosis moderadas, tanto por vía gástrica como por vía hipodérmica, ó bien hemostáticos para la nariz, la boca ó la vagina. Cuando la congestión inicial es muy intensa, se logra á veces producir un gran alivio mediante la aplicación de sanguijuelas detrás de las orejas. Los estimulantes alcohólicos pueden permitirse cuando empiezan á aparecer signos de *colapso,* pero la quinina sólo en aquellos casos en que se tema ó se haya confirmado ya una complicación con malaria. El paciente debe mantenerse á dieta absoluta hasta el cuarto ó quinto día y proceder aún después con mucha prudencia en su alimentación, hasta que entre realmente en la convalecencia. Además, se procurará que la habitación del enfermo sea fresca y bien ventilada, los vómitos y las deyecciones serán sometidos á la desinfección, y se evitará toda relación con individuos que se hallen en condiciones de receptividad.

Profilaxis. A pesar de todas las *desinfecciones,* la proximidad á un piso ó á la casa respectiva donde haya habido fiebre amarilla resulta siempre peligrosa hasta un mes y medio ó dos meses después de extinguido el último caso de esta enfermedad. En tiempo de epidemia de fiebre amarilla, todo individuo que se halle en condiciones de receptividad debe procurar que las materias fecales de sus intestinos no se estanquen, y debe guardarse de toda clase de excesos, como también de los movimientos que produzcan acaloramiento.

El único *tratamiento preventivo* del cual hemos hecho numerosos ensayos y hemos obtenido también resultados satisfactorios, está basado en la inoculación del mosquito, que hemos practicado de la manera descrita á continuación. De una casa no infectada por fiebre amarilla se procura un mosquito hembra; se aplica el insecto á un enfermo de fiebre amarilla (cuya enfermedad no date de más de seis días), y cuando se halla ya repleto de sangre del enfermo, se introduce en un frasco de cristal tapado con algodón, donde se le guarda hasta que ha digerido ó expulsado la sangre. El proceso de digestión exige de cuarenta y ocho á sesenta horas en verano, y cuatro ó cinco días en invierno. Después se aplica el mosquito sobre la piel de un individuo en condiciones de receptividad, se deja que pique y que chupe con calma. En ocasiones se emplean dos ó tres mosquitos así preparados, para un solo individuo, pero comúnmente no más que uno. De 102 individuos que desde 1881 hemos tratado de esta suerte, sólo cuatro han muerto después de fiebre amarilla, dos de ellos después de haber vivido todavía seis años en la Habana sin coger la enfermedad, en nuestra opinión, gracias indudablemente á la inmunidad adquirida por la inoculación.

Basándonos en las primeras comunicaciones sueroterápicas de Behring y Kitasato, emprendimos el año 1893 una nueva serie de ensayos con otro procedimiento preventivo y curativo, el cual consiste en el empleo aséptico de un colodión vesicante que se aplica á un individuo que acabe de pasar un ataque grave de fiebre amarilla, pero terminado por curación, y la inyección del suero fresco (el cual contiene leucocitos vivos) extraído de las ampollas, debajo de la piel de los individuos que uno se propone tratar.

En uno de nuestros tres procedimientos de curación, y en todos nuestros 13 ensayos de tratamiento preventivo, el resultado ha sido evidentemente satisfactorio, pero por desgracia los casos sometidos á la inyección preventiva no hemos podido seguir observándolos más que durante uno ó dos veranos.

De todos modos, este método merece seguir siendo ensayado; el doctor Roux, á quien expusimos nuestras ideas sobre el particular, encuentra también la cosa bien fundada.

De todos modos, la única profilaxia de probada eficacia (en la Habana), ha con-

sistido en la defensa contra los mosquitos y el mejoramiento de las condiciones higiénicas de la urbe.

Bibliografía

F. Bérenger, Traité sur la fièvre jaune. Paris, 1890.
Laroche. On yellow fever. Philadelphia, 1855.
Schbube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena, 1902.

VIII

Influenza ó Grippe

POR EL

Profesor doctor A. Wassermann

MÉDICO DEL INSTITUTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE BERLÍN

Historia. La influenza, grippe, catarro fulminante, es una enfermedad sumamente infecciosa que aparece epidémicamente. Es imposible señalar con precisión la fecha en que por primera vez adquirió una gran extensión entre nosotros. Muchos historiadores opinan que la plaga descrita por HIPÓCRATES y LIVIUS en el año 412 después de J. C. es idéntica á la influenza y constituye por lo tanto la primera noticia acerca de esta enfermedad. Según A. HIRSCH, el conocimiento de la enfermedad data sólo del año 1173. Otros autores dudan de que la epidemia de entonces correspondiese á la enfermedad designada por nosotros con el nombre de influenza. De todos modos, podemos estar seguros de que la pandemia acaecida en el año 1510 era la verdadera influenza. Desde aquella fecha, todos los siglos han aparecido varias epidemias y con frecuencia pandemias. Su extensión fué especialmente grande en los años 1580, 1729 á 1730, 1733, 1742 á 1743, 1762, 1782, 1788, 1800, 1830, 1847, y la de mayor importancia ocurrió en el año 1889 á 1890. Esta epidemia moderna se extendió por toda la tierra, constituyendo en rigor una verdadera pandemia y á ella se debe la mayor parte de nuestro progreso en el conocimiento de la enfermedad, pues fué durante aquélla cuando se estudió con más ahinco. Por lo tanto, lo que á continuación exponemos se referirá principalmente á la experiencia adquirida por el estudio detenido de esta última pandemia de influenza.

Etiología. El dato más importante para formarse concepto de la influenza y que nos ha proporcionado el estudio de la reciente epidemia, es el descubrimiento del germen de esta enfermedad. Hasta entonces la etiología de la influenza era completamente obscura y la causa de tal plaga, de aparición súbita é incremento vertiginoso, se atribuía á las más diversas influencias telúricas y metereológicas ó de otra índole. En el año 1892 R. PFEIFFER, trabajando en el instituto de KOCH, logró descubrir en el esputo de los enfermos de influenza un determinado microorganismo, que se distinguía por sus especiales caracteres y hasta entonces hallado exclusivamente en los atacados de influenza, por lo cual casi todos los bacteriólogos y los clínicos lo reconocieron como el verdadero germen de la influenza. Acerca de la morfología y la demostración de este *bacilo de la influenza*, de PFEIFFER, consúltese la página 47. En cuanto á la presencia de los bacilos de la influenza en el organismo enfermo, donde con más frecuencia y en mayor número se encuentran es en la secreción de las vías respiratorias. CANON declara, simultáneamente con los primeros hallazgos de

PFEIFFER, haber encontrado siempre el bacilo en la sangre de los enfermos de influenza; pero otros investigadores no han logrado encontrarlo con tanta constancia. De todos modos el paso de los bacilos de la influenza á la sangre de los enfermos está plenamente confirmado y luego á beneficio de la corriente sanguínea pueden ser transportados á todos los órganos posibles. En efecto, PFEIFFER ha logrado también comprobar de un modo irrebatible á beneficio de cultivos la presencia de los bacilos de la influenza en el bazo y en los riñones, en casos de curso grave terminados por muerte, si bien no en muchos. Con todo, estos casos en que se comprueba la existencia de bacilos de influenza en la circulación, son muy raros, y por lo tanto, los síntomas generales que casi nunca faltan en la influenza y las molestias que sufren los más diversos órganos, deben atribuirse más bien á la acción de un *veneno* especial que á la difusión de los bacilos de la influenza por todo el organismo. Casi todas las observaciones clínicas vienen en apoyo de esto y de ahí la razón de que antes de descubrirse los bacilos de la influenza considerasen ya la mayoría de los observadores, como cosa indudable, que uno de los factores más importantes en la patología de la influenza, era un veneno específico. La existencia de este veneno pudo confirmarla PFEIFFER demostrando que los bacilos de la influenza albergaban en su cuerpo una toxina que experimentada en animales se mostraba patógena para los monos y los conejos, pero de cuya constitución química, etc., se sabe tan poco como de la de las demás toxinas bacterianas. Aparte del esputo, el moco nasal y demás secreciones de las vías respiratorias, en los demás excretas no se ha podido comprobar todavía con seguridad la existencia de bacilos de la influenza, particularmente en la orina y en las heces fecales, de suerte que sólo las secreciones de las vías respiratorias constituyen objeto de desinfección. En cuanto al tiempo que pueden persistir los bacilos de la influenza en el organismo humano, no hay nada de fijo. En los casos agudos no complicados, al cabo de una ó dos semanas han desaparecido ya del esputo los gérmenes específicos. Cuando el proceso de la influenza se ha propagado á las partes profundas de las vías respiratorias, tratándose por lo tanto de una bronquitis difusa ó hasta de una pneumonía, los bacilos de la influenza pueden persistir en el esputo durante meses. Sin embargo, en los tuberculosos es en los que más tiempo pueden permanecer los bacilos de la influenza. Los *tuberculosos muestran una extraordinaria receptividad para las infecciones con bacilos de la influenza.* Estas últimas constituyen una de las infecciones mixtas más peligrosas y funestas para los tuberculosos, y yo mismo he observado casos en los cuales los bacilos de la influenza han permanecido más de año y medio en tísicos con cavernas. *Fuera del organismo ó de los medios de cultivo,* los bacilos de la influenza mueren pronto, mostrando especial sensibilidad á la sequedad. Bajo la influencia de la desecación mueren á las pocas horas. En el agua tampoco viven mucho tiempo. En esto se funda R. PFEIFFER al considerar justificadamente el esputo fresco y finamente dividido como la causa más común y principal de contagio, admitiendo, por lo tanto, la infección por gotas en el sentido de FLÜGGE.

Para terminar estos párrafos acerca de la bacteriología de la influenza, añadiremos que hay un microorganismo muy parecido al verdadero bacilo de la influenza,

el cual tampoco se desarrolla sino sobre agar adicionado de sangre, y ha sido encontrado por PFEIFFER en la secreción faríngea de diversos individuos no atacados de influenza, designándosele con el nombre de *pseudobacilo de la influenza*. Sin embargo, se distingue por ser mucho más grueso y sobre todo por la tendencia á formar rápidamente largos filamentos en los cultivos.

Epidemiología. Pasando ahora á exponer brevemente la epidemiología de la influenza, lo primero que debemos hacer notar es la extraordinaria *contagiosidad* de esta enfermedad, en virtud de la cual ocurre que en una familia son atacados rápidamente todos los miembros y luego puede propagarse por toda una ciudad ó todo un país, y también transformarse en pandemia extendiéndose por toda la tierra. En el concepto epidemiológico merece ser señalada luego como característica la extraordinaria *morbosidad*, tal, que en algunos puntos enferma hasta un 75 por 100 de toda la población. Afortunadamente la *mortalidad* no es con mucho tan crecida. Pero, con todo, dado lo crecido que es el número de invasiones, el influjo de una epidemia de influenza en la cifra de mortalidad total resulta muy considerable. En Alemania, durante la última epidemia de influenza, la mortalidad ascendió á más de 1 por 1000. Así como la influenza en los individuos jóvenes y robustos puede calificarse generalmente de enfermedad benigna, cuando recae en individuos viejos ó decrépitos, particularmente en los que tienen trastornos circulatorios y en los tuberculosos, constituye, por el contrario, una enfermedad sumamente perniciosa. En general, la mortalidad, con relación al número de invasiones, no excede de $^1/_2$ á 1 por 100 y, por lo tanto, según ya dijimos anteriormente, no es muy considerable. Por lo que á la *predisposición* para la enfermedad se refiere, ningún sexo ni edad se muestra protegido contra la infección. En particular hay que rechazar la afirmación antigua de que los niños de teta estaban protegidos contra la influenza, pues según resulta de las observaciones é investigaciones bacteriológicas realizadas en la clínica del instituto para enfermedades infecciosas, la enfermedad sigue frecuentemente en aquéllos un curso más grave, notándose una marcada tendencia á la infección del oído medio y á la aparición de focos broncopneumónicos diseminados. En cambio la *estación del año* influye de una manera segura y notable en la extensión de la influenza, coincidiendo comúnmente la mayoría de las invasiones con las épocas en que son también más frecuentes las afecciones de los órganos respiratorios, ó sea en la primavera y en el otoño, en tiempo húmedo. Según pudimos observar en la última epidemia, la dirección del viento, á la cual se concedía antes una grande importancia, no ejerce influencia alguna en la marcha de la epidemia. *Aquí, lo mismo que en todas las demás epidemias, el principal propagador es también el hombre infectado, y en la epidemia que nos ocupa, quizá de un modo mucho más exclusivo,* pues, según hemos visto, el agente específico pierde muy pronto la vitalidad cuando se halla fuera del organismo. Por la misma razón apenas se observarán propagaciones y transmisiones de la influenza por medio de los objetos, mercancías, etc. El gran poder infeccioso de la influenza, explica perfectamente que toda epidemia de esta enfermedad se extienda al principio de un modo tan rápido. Comúnmente la epidemia se sostiene en su máximum de intensidad durante varias semanas y luego va extin-

guiéndose lentamente. Sin embargo, durante los años que siguen á la primera invasión, quedan siempre todavía algunos pequeños focos, que de cuando en cuando vuelven á brotar, conducta que observamos igualmente en otras muchas epidemias. Según modernas investigaciones, el principal albergue de los bacilos de la influenza para estas pequeñas epidemias sucesivas, es el individuo tuberculoso, en el cual se encuentran los bacilos de la influenza como infección mixta. Resulta algo inexplicable que estos focos aislados no sirvan siempre de punto de partida para el desarrollo de nuevas epidemias. Verosímilmente, la inmunidad de los individuos que han pasado la infección es la causa de que, después de una pandemia de influenza, no pueda ésta adquirir su primitiva extensión, hasta transcurrido mucho tiempo, y también á la inmunidad adquirida por la mayor parte de la población es debido indudablemente el que toda epidemia de influenza se extinga de nuevo. Aun cuando experimentalmente no se haya conseguido inmunizar ningún animal á beneficio de los cultivos puros de bacilos de la influenza, las observaciones recogidas en la clínica y en las epidemias nos permiten suponer que un ataque de influenza concede al organismo cierto grado de *inmunidad*. De todos modos está confirmado que después de un verdadero ataque de influenza, las invasiones posteriores que aparezcan son casi siempre de curso mucho más benigno ó bien transcurren una serie de años sin que el individuo vuelva á ser atacado de influenza. Recientemente he podido observar un ejemplo de esto: tratábase de una familia muy numerosa compuesta de 15 individuos, los cuales enfermaron todos de influenza (comprobada bacteriológicamente), menos uno de ellos, la señora de la casa, la cual un año antes había sufrido una pulmonía de influenza (con numerosos bacilos en el esputo) que duró varios meses. Hay que confesar, sin embargo, que en la influenza no se observa una inmunidad tan segura y manifiesta como, por ejemplo, la que queda tras una invasión de viruela, tifus, escarlatina, sarampión, etc.

La *puerta de entrada* para el germen de la influenza, es seguramente la vía respiratoria. Según ya dijimos antes, la inoculación se verifica casi siempre por aspiración de los bacilos de la influenza junto con el aire inspirado, y va seguida del período de *incubación,* que en la influenza es de uno á tres días.

Sintomatología. Ante todo haremos notar que el curso general de la influenza es extraordinariamente variable. La infección por los bacilos de la influenza puede dar lugar á síndromes de intensidad diversa desde las formas más leves á las más graves, y por otra parte, durante la enfermedad pueden ser interesados los más diversos órganos, creándose así complicaciones de índole variada. En consecuencia, como podemos ya presumir, no hay apenas otra enfermedad infecciosa que produzca cuadros clínicos tan variados y en la cual se observen tantas anomalías como en la influenza. Con todo, la mayoría de los casos de esta infección, especialmente cuando se trata de individuos jóvenes y robustos, sigue un curso de índole determinada, que podemos designar con el nombre de **ataque típico de influenza.** En este se trata de una afección febril aguda que persiste comúnmente algunos días y hasta una semana y se inicia con gran postración de fuerzas. Los enfermos ofrecen á menudo el cuadro clínico de una infección grave, aquejando sobre todo *dolo-*

res intensos en la cabeza y en los ojos, y, como en muchas otras enfermedades infectivas, *dolores contusivos* en todos los miembros y especialmente dolores en los lomos. El comienzo suele ser tan *súbito,* que individuos que durante la noche anterior se encontraban perfectamente bien, se ven imposibilitados de ir al trabajo á la mañana siguiente, sintiéndose gravemente enfermos. La influenza se inicia frecuentemente con *escalofrío* y algunas veces con síntomas graves alarmantes, como síncopes, debilidad cardíaca, etc. La *temperatura* se remonta rápidamente, llegando á menudo á más de 40°, se sostiene durante varios días, ora en forma de fiebre continua, ora también en forma remitente, y desciende luego por lisis ó por crisis, con la misma frecuencia. Los pacientes quedan á menudo apiréticos durante uno ó dos días, pero luego vuelven á encontrarse mal y se ponen nuevamente febriles. Esta tendencia á las recidivas y á los relapsos, es generalmente muy marcada en la influenza. En la inmensa mayoría de los casos, á más de los síntomas generales expuestos, da origen á lesiones locales de ciertos órganos, observándose por cierto con mayor frecuencia en las *vías respiratorias,* que, según hemos dicho ya, constituyen la puerta de entrada para los bacilos de la influenza, por lo cual suelen ser á su vez el primer sitio de implantación de los bacilos. Con todo, no son constantes en la influenza los signos de inflamación catarral de dichas vías. Frecuentemente aparecen sólo los síntomas de infección general, sin que se observe localización ninguna del proceso, y en tales casos, si no hay expectoración, como no puede hacerse el diagnóstico bacteriológico, resulta á menudo extraordinariamente difícil distinguir la influenza de otras afecciones como el tifus, la meningitis, etc., ó bien no puede hacerse el diagnóstico diferencial hasta pasado mucho tiempo. Entonces el curso ulterior y la advertencia de que reina una epidemia de influenza, son las únicas bases que puedan guiar hacia el diagnóstico debido. La *convalecencia* es casi siempre prolongada, incluso en los casos de simple ataque de influenza. Muchos convalecientes siéntense, durante largo tiempo después, impotentes, débiles y fatigados, y tanto el andar como cualquier otro esfuerzo corporal, les cuesta mucho trabajo. A muchos de ellos, aun largo tiempo después de la enfermedad, les sobrevienen palpitaciones de corazón y vahidos así que ejecutan cualquier movimiento rápido, y les queda á menudo una tendencia al sudor, de suerte que su piel está húmeda y cubierta por un sudor pegajoso muy desagradable para el convaleciente. Tales síntomas y molestias pueden persistir durante varios meses después de pasada la influenza.

Además de este cuadro común y, en cierto modo, característico de la influenza, obsérvanse, según ya dijimos, otros cuadros morbosos muy diversos, según sea el grupo de órganos interesados por el proceso; por ejemplo, el canal intestinal y especialmente también el sistema nervioso periférico, etc. De ahí que antes se distinguieran varias formas clínicas de influenza: la gastrointestinal, la pneumónica, la nerviosa y otras. Pero en nuestro concepto, estas distinciones no son justificadas desde el momento en que las investigaciones bacteriológicas nos han enseñado que, etiológicamente, todas estas formas constituyen una sola enfermedad, y que en la influenza pura, no complicada, todo síntoma es producido por el bacilo de la influenza ó su toxina, dominando uno ú otro

según que estas noxas se localicen de preferencia en los nervios periféricos unas veces y en los órganos del tractus intestinal, etc., otras.

Pasando ahora á ocuparnos de las *lesiones que la infección por los bacilos de la influenza puede provocar en los distintos órganos,* debemos estudiar en primer lugar, por su frecuencia é importancia, las de las **vías respiratorias.** Las vías respiratorias pueden ser afectadas en su totalidad, desde la nariz hasta los alvéolos pulmonares, ó sólo en determinados segmentos. Como característica de las afecciones de las vías respiratorias altas, causadas por la influenza, merece ser señalada la tendencia constante de las mismas á propagarse hacia abajo, á las partes profundas. En los casos más sencillos de influenza trátase comúnmente de un catarro inflamatorio limitado al espacio nasofaríngeo, de una *rinitis* principalmente, rinitis que generalmente apenas se distingue del coriza común. Sin embargo, aparte de su convalecencia más pesada, distínguese en ella bastante á menudo una tendencia del proceso á propagarse á los órganos próximos, particularmente á las cavidades nasales accesorias y el oído medio, y también á las conjuntivas por el conducto lagrimal de la nariz. Ahora bien; así como en las conjuntivas no suele tratarse más que de una conjuntivitis catarral inofensiva, las inflamaciones causadas por la influenza en las cavidades accesorias de la nariz, senos frontales, células etmoidales, cuevas de Higmoro, senos maxilares, etc., y las inflamaciones del oído medio, son ya de mayor importancia, pues casi todas van acompañadas de supuración y acúmulo de pus en la cavidad correspondiente: fórmanse, por lo tanto, *verdaderos empiemas de las cavidades accesorias* y también *otitis medias purulentas,* estas últimas muy frecuentes en los niños de teta. En el pus encuéntrase casi siempre un cultivo puro de bacilos de la influenza, pero si el proceso data ya de alguna fecha, es frecuente también la existencia de infecciones secundarias por estrepto ó estafilococos. Estas complicaciones manifiéstanse naturalmente por la aparición de síntomas especiales en el cuadro clínico. En tales circunstancias sobreviene en seguida una elevación considerable de temperatura. Además, la propagación del proceso á las cavidades accesorias da lugar á cefalalgias intensísimas y á neuralgias en el territorio del trigémino; de ahí que cuando en el curso de la influenza se observen *neuralgias de los nervios de la cara* muy frecuentes y pertinaces, las cuales como veremos más adelante son muy comunes, debe pensarse siempre en la posibilidad de una inflamación en las cavidades accesorias de la nariz. La otitis media se revela por los síntomas comunes sabidos y como se comprende requiere un tratamiento quirúrgico, lo mismo que el empiema de las cavidades accesorias de la nariz.

Durante la influenza encuéntranse frecuentemente en la faringe los síntomas de una *angina* simple moderada: enrojecimiento y tumefacción del paladar blando y de las amígdalas, pero sin membranas ni tapones foliculares. En nuestros enfermos, cuando existían estos últimos, tratábase casi siempre de una infección mixta con estreptococos. Lo mismo que en el espacio nasofaríngeo, encuéntrase á menudo durante el curso de la influenza una inflamación catarral en el segmento subsiguiente de las vías respiratorias, constituído por la laringe y la tráquea. En esta *laringitis* y *traqueítis* el examen laringoscópico revela los signos del catarro común, enrojecimiento y tumefacción de la

mucosa. Las molestias que producen al enfermo son también las mismas que en la laringitis catarral común; hay igualmente ronquera y muy á menudo una tosecilla impertinente. La tos de la traqueolaringitis de la influenza suele ser convulsiva y quintosa y, según indican los pacientes, provocada por una sensación de cosquilleo ó de taladro, especialmente durante la noche. Esta hiperestesia de la laringe con los accesos de tos, así como la tendencia á ponerse ronco en cuanto se habla largo rato ó algo fuerte, persisten á menudo hasta varios meses después de pasada la influenza.

Recuerdo especialmente un caso en que se trataba de una paciente sin hiperestesia y completamente sana, la cual durante unos nueve meses, después de haber pasado una laringitis gripal, sufría cada noche un paroxismo de tos extraordinariamente intenso sin que el examen objetivo permitiese reconocer nada de anormal ni en la laringe ni en los pulmones.

En tales casos hay que admitir una acción directa de la toxina de la influenza sobre ciertas vías nerviosas y considerar estos hechos como complicaciones ó enfermedades consecutivas nerviosas de la influenza y tratarlos como de tal índole. La participación de la tráquea en el proceso de la influenza se manifiesta subjetivamente por una sensación dolorosa de escozor ó cosquilleo á lo largo de la tráquea ó sea á lo largo del esternón, el cual en estos casos está muy sensible á la presión.

Sin embargo, lo más frecuente es que los bacilos de la influenza aniden en el árbol bronquial, provocando una *bronquitis*. Esta inflamación puede limitarse á los gruesos bronquios, en ocasiones á un solo bronquio, ó bien al territorio de sus ramificaciones, de suerte que en un territorio enteramente circunscrito aparecen los síntomas físicos de un catarro, ronquidos, estertores, etc., los cuales, de persistir mucho tiempo, pueden despertar la sospecha de una tuberculosis. Pero en la mayoría de los casos la bronquitis de la influenza es difusa, abarca ambos pulmones, interesando todo el árbol bronquial hasta sus más finas ramificaciones. Mediante la auscultación percíbense entonces en cualquier sitio del tórax, sibilancias, ronquidos y estertores, según que el proceso vaya acompañado de una secreción viscosa ó flúida.

Según hemos podido observar, el *esputo* de la bronquitis gripal es muy característico, tal como lo describió ya Pfeiffer en sus primeras comunicaciones. Es una masa viscosa, á menudo espumosa, verde grisácea, en la cual se encuentran pequeños esputos numulares, y que adhiere fuertemente á la escupidera. Con mucha frecuencia descúbrense en él puntitos ó estrías de sangre procedentes de la rotura de pequeños vasos á consecuencia de la gran hiperhemia de la mucosa.

Si el proceso de la influenza de los bronquios finos se propaga á los alvéolos pulmonares, entonces se produce una *pneumonía de influenza* ó *pneumonía gripal*. La presencia de las pneumonías durante una epidemia de influenza es un hecho conocido ya desde los más remotos tiempos, pero hasta recientemente no se ha puesto en claro la relación que existe entre estas pneumonías tan numerosas, que aparecen durante una epidemia de influenza, y la influenza misma.

SYDENHAM fué el primero que emitió la idea de que la pneumonía de la influenza era quizá algo especial y la discusión de este asunto se ha sostenido, según hemos dicho, hasta nuestros días. La mayoría de los observadores partían de la creencia de que la influenza constituía un terreno especialmente favorable para el desarrollo de pneumonías, y la frecuencia de éstas en el curso de la influenza se explicaba por las condiciones favorables de desarrollo que encuentran las pneumonías comunes en el terreno preparado por la influenza. Pero en contra de esta opinión, defendióse por algunos clínicos, ya antes de descubrirse los bacilos de la influenza, y en particular por LEICHTENSTERN, la idea de que la pneumonía de la influenza no era una complicación ajena á la influenza, sino más bien una localización del virus gripal en los pulmones, de suerte que en los casos correspondientes tan propias eran del proceso de la influenza las pneumonías como las bronquitis que se observan durante el curso del mismo.

En efecto, los resultados de las investigaciones bacteriológicas apoyan esta última opinión. *Existe una verdadera pneumonía gripal, completamente distinta de las demás pneumonías.* Su producción es debida á la propagación directa del proceso inflamatorio de la influenza desde los bronquios más finos á los alvéolos pulmonares. Esta pneumonía es causada por los bacilos de la influenza que en los casos recientes, todavía no complicados con infecciones secundarias, se descubren en estado de cultivo puro en el exudado alveolar de los pulmones inflamados. Por lo tanto, vemos que esta pneumonía provocada por los bacilos de la influenza es un fenómeno que forma parte directa de la influenza y no una pneumonía heteróloga, sobrevenida accidentalmente en el curso de la influenza.

En estos últimos años, después del descubrimiento del bacilo de la influenza, la mayoría de los clínicos y observadores, en particular LEICHTENSTERN, BÄUMLER, FINKLER, ALBU y otros, se han declarado partidarios de la última opinión, robusteciéndola con valiosas observaciones. *Anatómicamente* también se nota algo de característico en la pneumonía gripal, de suerte que en la autopsia el simple examen macroscópico permite establecer el diagnóstico de una pneumonía de éstas con bastante seguridad. En efecto, la inflamación de los pulmones por la influenza, es una pneumonía absolutamente catarral, una pneumonía de las denominadas celulares. El exudado alveolar está exento de fibrina y se halla constituído exclusivamente por células redondas y epitelios alveolares desprendidos y arrollados, cuadro que indujo á PFEIFFER á hablar de una supuración de forma óptima. Por lo tanto, la propagación de la infección por los bacilos de la influenza, desde los bronquios más finos á los alvéolos pulmonares, da lugar, primero, á la formacion de focos pneumónicos pequeñísimos, lobulillares, y secundariamente á focos lobulares por confluencia de estos últimos. Los bronquios aferentes encuéntranse casi siempre repletos de una secreción viscosa, amarilla, purulenta. Esto da lugar á que cuando se practica un corte á través de los pulmones, aparezca la superficie de sección con un aspecto abigarrado, alternando en ella los sitios hiperhemiados, infiltrados y exentos de aire con otros todavía aireados. Por compresión de estas superficies se hacen salir de los bronquios seccionados, gruesos tapones de pus viscoso. Todo esto constituye un cuadro muy característico que no hemos podido observar más que en caso de infección por bacilos de la influenza, com-

probada por el examen bacteriológico, es decir, sólo en los casos de verdadera pneumonía gripal. En los tapones purulentos mencionados, que salen de los bronquios seccionados, por compresión, se encuentra siempre un cultivo puro de bacilos de la influenza, á menos que se trate de un caso ya muy antiguo.

Con todo, esto no quiere decir que las pneumonías que sobrevienen en el curso de la grippe hayan de ser necesariamente pneumonías causadas por los bacilos de la influenza, es decir, una pneumonía genuinamente gripal como la que acabamos de describir, pues hay casos en que son de otra índole. En efecto, está plenamente confirmado que en el curso de la influenza puede sobrevenir una pneumonía genuinamente crupal, es decir, causada por el diplococo pneumónico, y de ello hemos podido convencernos repetidas veces en la clínica. Estas pneumonías constituyen entonces verdaderas complicaciones ajenas á la influenza y deben ser consideradas como puras infecciones mixtas causadas por pneumococos. Como más adelante veremos, tales complicaciones se dan á conocer en seguida por modificaciones del cuadro clínico. Resulta, pues, evidente que *la pneumonía de la influenza, que etiológicamente se distingue por completo de otras pneumonías, tiene también clínicamente una característica especial y un curso también peculiar.*

La manera más frecuente de producirse esta pneumonía, ó sea por propagación del proceso gripal de los bronquios á los pulmones, es ya un motivo para que en la inmensa mayoría de pneumonías por influenza se trate de broncopneumonías. Por regla general, fórmanse primero focos muy pequeños, de suerte que á pesar de hacer ya varios días que existe fiebre elevada y de las molestias subjetivas del enfermo, indicando una afección aguda importante en los pulmones, no se descubre ningún signo físico. Cuando confluén varios de estos focos empieza á percibirse crepitación en algunos sitios, pero aun entonces no suele haber más que una macicez relativa y al principio no se oye ninguna respiración bronquial, sino la denominada subbronquial. Luego este cuadro puede variar súbitamente, de un día al otro, por aparición de nuevos focos, de suerte que en sitios donde el día anterior apenas se percibía nada, existe entonces una macicez manifiesta y respiración bronquial. *Es absolutamente típico de la pneumonía por influenza, el cambio extraordinario del estado objetivo, en tanto que los focos de infiltración emigran de un punto á otro.* Con mucha frecuencia se observa que al desaparecer la macicez de unos sitios aparecen nuevas infiltraciones en otros. Donde hoy apenas se percibe crepitación, puede existir mañana una manifiesta respiración bronquial. Por esto sólo ya se comprende que en la pneumonía por influenza están casi siempre interesados ambos pulmones. Ofrece también especial interés para el práctico el saber que el proceso inflamatorio de la pneumonía por influenza se localiza, de preferencia, en los *lóbulos superiores,* de suerte que constituyen *pneumonías de vértice.* En ellas existe, las más de las veces, una intensa dispnea que no guarda relación con las infiltraciones pulmonares reconocibles. En los casos de esta índole debe atribuirse la dispnea á la obturación de la mayoría de los bronquios por la secreción purulenta, punto sobre el cual he llamado ya la atención al ocuparme de las condiciones anatómicas. La *temperatura del cuerpo* suele ser

muy elevada y á menudo de carácter remitente y hasta intermitente. La fiebre puede iniciarse por escalofrío, pero esto no es lo común, y en la mayoría de los casos la temperatura va ascendiendo lentamente, en armonía con la manera de desarrollarse la pneumonía por influenza. El descenso de la fiebre rarísima vez es crítico; generalmente se verifica por lisis, si bien no es muy raro que al cabo de algunos días suba de nuevo, pues en las pneumonías gripales son muy comunes y frecuentes las recidivas y los relapsos.

El *esputo en la pneumonía por influenza* es de consistencia viscosa y simplemente purulento. Yo no he visto jamás en ella un esputo verdaderamente herrumbroso, pero hay autores que afirman haberlos visto en casos de genuina pneumonía por influenza. La *duración de la pneumonía gripal* puede ser extraordinariamente prolongada. Hemos observado casos en que durante meses seguidos hubo intervalos apiréticos y febriles, con desaparición de unos focos y formación de otros nuevos. En la pneumonía por influenza, especialmente cuando se trata de infiltraciones extensas, son frecuentes aquellos casos en los cuales *la resolución se verifica con extraordinaria lentitud*. En tales enfermos, se observa que á pesar de haber descendido la temperatura á la normal, persisten la macicez y la respiración bronquial en todo un lóbulo pulmonar. La obstrucción de los bronquios por la secreción, da lugar frecuentemente á una disminución tal de las vibraciones de la voz que despierta la sospecha de que puede existir un exudado, hasta que el curso ulterior demuestra que se trataba simplemente de una infiltración muy persistente.

Además, ocurre muy á menudo que después de haberse aclarado la mayoría de los focos broncopneumónicos existentes, aparecen súbitamente nuevas áreas de infiltración en otros sitios. Verosímilmente trátase en tales casos de la aspiración del material poblado de bacilos de la influenza, hacia otro territorio bronquial, en el cual se produce entonces una nueva inflamación. De todo lo dicho se deduce que en general la convalecencia de la pneumonía por influenza es muy lenta. En armonía con esto, vese á menudo, según hemos mencionado ya anteriormente, que la temperatura permanece normal largo tiempo, ocho, diez y más días, para luego volver á subir, manteniéndose alta, también largo tiempo, por formación de nuevos focos, y estas alternativas de pirexia y apirexia las hemos observado muy repetidas en bastantes casos. En los vértices de los pulmones, sobre todo, quedan durante largo tiempo focos de infiltración tras las pneumonías de vértice, percibiéndose entonces en ellos un estertor de pequeñas burbujas, y los pacientes presentan irregularidades de temperatura, gran tendencia á los sudores, como todos los individuos que se hallan bajo el influjo de los bacilos de la influenza, y producen un esputo muy purulento, de suerte que, como puede ya presumirse por esta exposición, *despiertan, con suma facilidad, la sospecha de que se está fraguando ó existe ya una tuberculosis*. Naturalmente, en tales casos el diagnóstico diferencial no puede hacerse sino mediante exámenes repetidos del esputo, y si no hay expectoración, á beneficio de las inyecciones diagnósticas de tuberculina. Recuerdo varios casos que fueron tratados años seguidos como tuberculosos y habían sido mandados luego al instituto para enfermedades infecciosas con el fin de someterlos al tratamiento con preparados de bacilos tuberculosos hasta que la inves-

tigación bacteriológica detenida y el resultado de la inyección de tuberculina descubrieron que no se trataba de tuberculosis, sino de aquellos residuos de la pneumonía por influenza que databan ya de uno y medio á dos años.

Además de las verdaderas pneumonías gripales, cuyos síntomas principales acabamos de describir y causadas por los bacilos de la influenza, sobrevienen también en el curso de esta enfermedad *pneumonías crupales lobulares genuinas*. Por otra parte, cuando la pneumonía de la influenza persiste mucho tiempo, su cuadro clínico puede modificarse extraordinariamente á causa de las infecciones mixtas por otros gérmenes, particularmente estreptococos y pneumococos, punto sobre el cual ha llamado especialmente la atención LEICHTENSTERN. Por lo tanto, apenas hay otra enfermedad infecciosa, en cuyo curso puedan aparecer tan diversamente todos los fenómenos clínicos posibles de inflamación por parte de los pulmones, como en la influenza. Lo mismo se observa una inflamación crupal pura que una broncopneumonía catarral y también aquellas que antes se denominaban pneumonías asténicas ó infecciosas secundarias. En consecuencia, no cabe aquí otra diferenciación que la etiológica, ó sea la fundada en un examen bacteriológico preciso del esputo, cosa que ya hicimos notar, ocho años atrás, al describir por primera vez la pneumonía de la influenza. Con todo, á consecuencia de una infección mixta de bacilos de la influenza con pneumo ó estreptococos, pueden existir simultáneamente en un individuo los focos de inflamación celulares y libres de fibrina de la pneumonía por influenza y las infiltraciones fibrinosas de la pneumonía crupal. Es evidente que los cuadros clínicos abigarrados así producidos y todos los fenómenos pneumónicos posibles en el curso de una influenza, nunca podrán ser descritos en su totalidad.

En todas las pneumonías donde intervienen bacilos de la influenza, *el pulso* suele ser más frecuente que en las pneumonías crupales genuinas ordinarias. Esto depende de que el virus de la influenza constituye un veneno intenso para el corazón, y de obrar largo tiempo sobre el organismo, acaba casi siempre por perturbar el funcionalismo cardíaco.

En cuanto á la frecuencia de las inflamaciones pulmonares en el curso de la influenza, según la estadística de la Sociedad de Medicina interna de Berlín, resulta ser de un 6 á 8 por 100 y la mortalidad de la misma de unos 15 á 26 por 100. De todos modos, por la experiencia adquirida opinamos que el *pronóstico* es decididamente más grave que el de la pneumonía crupal, aunque no sea más que por la mayor duración de la enfermedad y por los peligros de trastornos cardíacos, especialmente en los individuos de edad avanzada.

En particular, las *complicaciones con enfermedades consecutivas* son más frecuentes después de la pneumonía por influenza que después de la pneumonía crupal genuina. Esto depende, en parte, de las condiciones anatómicas, y en parte, de la poca tendencia de la peneumonía gripal á la resolución. De ahí que sean mucho más frecuentes también en ésta que en la pneumonía crupal genuina las terminaciones por *pneumonía crónica intersticial*, por formación de *abscesos ó gangrena pulmonar* y especialmente por *pneumonía caseosa*, esto es, por tuberculosis. Como se comprende, la más temida secuela es la última, la tuberculosis, y si miramos las estadísticas veremos que todos los autores

están acordes en considerar la tuberculosis como enfermedad muy frecuente después de la influenza, particularmente después de la pneumonía gripal. La estadística del cuerpo de administración militar de Berlín, hecha bajo la dirección de COLER, revela de un modo cierto el aumento de la tuberculosis tras la epidemia de influenza. Anamnésticamente es también muy común oir de los pacientes tuberculosos la declaración de que su padecimiento empezó después una influenza, de la cual no pudieron restablecerse nunca más. En efecto, es indudable que un proceso infeccioso, en el cual se destruye casi todo el epitelio bronquial, que es lo que ocurre en la influenza, facilita naturalmente muchísimo la implantación de los bacilos de la tuberculosis en el tractus respiratorio, el cual queda privado de su mayor defensa al perder el epitelio. Sin embargo, en cierto número de casos ocurre de otra manera. Según hemos visto ya, la infección mixta más funesta para los tuberculosos, es la producida por los bacilos de la influenza. Toda tuberculosis se agrava bajo la influencia de estos bacilos, de suerte que casos de tuberculosis incipiente ó todavía no descubierta progresan rápidamente por acción de la influenza. En estos casos es muy común el deducir que la tuberculosis se ha desarrollado en un terreno preparado por la influenza, pero muchas veces no es así, y en vez de ser el enfermo de influenza el amenazado por la tuberculosis, son más bien los tuberculosos los que han de temer de los bacilos de la influenza.

AFECCIÓN DE LAS PLEURAS. En una infección que, según hemos visto, se localiza en los pulmones con mucha frecuencia; es también naturalmente muy frecuente la lesión de las pleuras. La pleuritis de la influenza es frecuente, sobre todo en la pneumonía gripal, como *pleuritis* secundaria ó postpneumónica. Sin embargo, no es del todo raro que en el curso de la influenza sobrevenga una inflamación primaria genuina de la pleura, precisamente sin existir ningún foco reconocible en los pulmones. Las pleuritis de origen gripal ó de influenza pueden ser lo mismo secas que exudativas. En el último caso, el exudado es seroso, serofibrinoso y con relativa frecuencia purulento. En dos casos de empiema, desarrollados en el curso de una influenza, pudo R. PFEIFFER comprobar la presencia de bacilos de la influenza en el exudado, con lo cual quedó demostrado á su vez que estas afecciones de la pleura podían ser un fenómeno parcial directo del proceso de la influenza. Pero no en todas las pleuresías que sobrevienen durante el curso de la influenza ocurre lo mismo. En muchísimos de nuestros casos hemos observado que, habiéndose comprobado la presencia de bacilos de la influenza en el esputo bronquial ó pulmonar, sobrevenía luego una infección secundaria por pneumococos ó estreptococos y en los exudados pleurales formados más tarde no era posible encontrar ningún bacilo de la influenza, sino pneumo ó estreptococos respectivamente. Por lo tanto, la pleuritis es muchas veces provocada por el agente flogógeno aportado por una infección mixta en el curso de la influenza. *Las pleuritis de la influenza ofrecen ciertas particularidades clínicas,* y por cierto tanto sus formas secas como las exudativas. Ante todo se distinguen por su curso muy lento, tal que algunas veces parecen de origen tuberculoso. En las formas exudativas sobrevienen con suma facilidad fenómenos dispneicos, los cuales dependen de la obstrucción de los pequeños bronquios por las secreciones,

obstrucción sumamente característica de la influenza, según hemos visto ya. Además, como en todas las afecciones gripales se debilita siempre algo el corazón, cuando se trate de un exudado pleurítico referible á la influenza hay que tener especial cuidado en practicar la punción oportunamente. Dada la tendencia del exudado á convertirse en empiema, es de recomendar que cuando la fiebre persista elevada durante largo tiempo, se proceda de vez en cuando á la punción de prueba para ver si el exudado se ha hecho purulento, y en su caso, si está ó no indicada la intervención quirúrgica. En lo demás el tratamiento de las pleuritis de origen gripal es naturalmente el mismo que el de las otras.

Además de los órganos respiratorios, que según hemos visto son los más frecuentemente interesados en mayor ó menor grado, pueden tomar también parte en el proceso todos los demás órganos del cuerpo á los cuales llega el virus específico de la influenza por medio de la circulación, en particular los órganos del **aparato circulatorio,** los cuales son afectados con suma frecuencia en la grippe. Ante todo debemos mencionar aquí los efectos del proceso de la influenza sobre el *corazón*. El virus de la influenza debe calificarse de tóxico cardíaco propiamente tal y muy enérgico, por lo cual los trastornos cardíacos más comunes en la influenza son los signos de la denominada debilidad cardíaca, es decir, *trastornos funcionales* que se manifiestan por *síncopes, palpitaciones cardíacas,* acompañadas á menudo de *arritmia* y *taquicardia*. Estos trastornos pueden sobrevenir en individuos enteramente sanos y robustos en cualquier ataque de influenza, por simple que parezca. En muchos casos en lugar de la taquicardia hay *bradicardia* con pulso débil. Comúnmente estos trastornos funcionales duran poco y con toda seguridad pueden referirse á una acción directa de la toxina gripal sobre los centros nerviosos reguladores del corazón. Sin embargo, pueden sobrevenir trastornos cardíacos mucho más graves, arritmias acentuadas, con fenómenos de estancación y síntomas dispneicos. En tales casos no se trata de un simple trastorno funcional, sino de una verdadera *miocarditis* infectiva, debida á la acción directa de la toxina sobre el miocardio, y que da lugar á la destrucción de los haces musculares del corazón, tal como sabemos ocurre en muchas enfermedades infecciosas agudas. Este estado puede adquirir suma gravedad, é igualmente que en la difteria acarrear una *muerte súbita por parálisis cardíaca*. En estos casos, al hacer luego la autopsia se descubren los signos de la degeneración aguda del miocardio, pero nada característico de la influenza. Por ahora no se ha demostrado nunca la presencia de bacilos de la influenza en el miocardio afecto, de suerte que, como hemos dicho ya, se tratará aquí de un efecto de la toxina específica. En este sentido corren naturalmente especial peligro los individuos en los cuales existen ya una afección cardíaca ó lesiones arterioesclerósicas. Por lo que yo he visto, las *endocarditis* y *pericarditis* producidas por una infección puramente gripal son raras. En los casos en que se trata de una infección mixta séptica con estreptococos, pueden sobrevenir naturalmente endocarditis y pericarditis de la misma manera que ocurre en todas las afecciones sépticas. Las *flebitis* y *trombosis venosas* que aparecen con relativa frecuencia en el curso de la influenza, están íntimamente relacionadas

con la acción paralizante del veneno de la influenza sobre el trabajo del corazón. Estas complicaciones son especialmente frecuentes en las mujeres que después del embarazo han quedado con varices en las piernas. Entonces la disminución de la energía cardíaca da lugar á que, en estos territorios venosos donde la circulación es ya de suyo perezosa, sobrevengan estancaciones y fenómenos flebíticos y trombósicos, que á menudo persisten largo tiempo acompañados de dolor intenso. De ahí la conveniencia de que en los individuos viejos varicosos se proceda ya de antemano al vendaje ó á la elevación de las extremidades provistas de varices, siempre que se vean aquéllos atacados de influenza. Algunos autores han llegado á observar una *obstrucción trombótica de gruesas ramas arteriales* en el curso de la influenza. Nosotros no la hemos observado nunca y creemos que en tales casos quizá se trataba más bien de una casual coincidencia de la influenza con obstrucciones arteriales producidas por otras causas.

Ofrecen también interés especial para el práctico las acciones que con extraordinaria frecuencia ejerce la influenza sobre el **sistema nervioso**. Como casi todas las toxinas bacterianas, el virus de la influenza es también un veneno enérgico para los nervios, y su acción nociva puede dejarse sentir en todas las partes del sistema nervioso, tanto en el órgano central como en los nervios periféricos. La acción de la toxina de la influenza sobre las *funciones cerebrales* es á menudo tan intensa que en el apogeo de la influenza aparecen los síntomas cerebrales más graves, pérdida absoluta del conocimiento, coma, en los niños á menudo convulsiones, y, además, cuadros clínicos que con frecuencia no es posible distinguir del de una meningitis purulenta. Sin embargo, comúnmente, todos estos casos acaban bien y en los pocos terminados por la muerte no se ha comprobado todavía ninguna lesión anatómica, de suerte que es preciso admitir que se trata en ellos de simples efectos tóxicos, los cuales dan lugar solamente á *trastornos funcionales*. Con todo, se conocen algunos casos de afecciones cerebrales graves sobrevenidas en el curso de la influenza, en los cuales la autopsia descubrió *focos de inflamación aguda en el cerebro*. Entre aquéllos debemos citar ante todo los casos de encefalitis hemorrágica aguda estudiados por A. Pfuhl y Nauwerck, en los cuales lograron comprobar estos autores la existencia de bacilos de la influenza en las partes afectas del cerebro. La formación de tales focos en el cerebro, verosímilmente podemos explicarla por la aparición primaria de pequeñas *embolias infecciosas* producidas por bacilos de la influenza llegados á la sangre (véase anteriormente). Los síntomas clínicos á que estas afecciones en foco dan lugar, dependen naturalmente en cada caso particular del sitio que ocupa el foco en el cerebro. Es muy probable que el bacilo de la influenza pueda producir también *meningitis cerebro-espinales purulentas*, por más que hasta el presente no se ha logrado comprobar todavía la presencia de bacilos de la influenza en el líquido cefalorraquídeo obtenido en vida del paciente, mediante la punción lumbar. De todos modos es seguro que en el curso de la influenza pueden sobrevenir meningitis cerebro-espinales purulentas, y principalmente, por cierto, una inflamación de la convexidad. Sin embargo, en los casos á que esto hace referencia, en el exudado no encontramos más que estreptococos, por lo tanto, el

germen de infección secundaria en la influenza, pero no bacilos de la influenza, los cuales, en cambio, se encontraban en los bronquios.

La toxina de la influenza se localiza todavía con más frecuencia en los *nervios periféricos* que en el aparato nervioso central, y por cierto, tanto en los sensitivos como en los motores. Como hicimos ya notar anteriormente, al hablar de los síntomas generales, uno de los primeros síntomas de la influenza es una cefalalgia intensa. Pero no son solamente los nervios sensitivos del cráneo los afectados por la toxina de la influenza, sino casi todos los demás nervios de sensibilidad del organismo. Entonces sobrevienen aquellas *neuralgias* tan frecuentes y tan temibles en la grippe, que á veces constituyen el único síntoma de esta enfermedad (casos larvados). Comúnmente radican en la esfera del trigémino, de los nervios intercostales y del ciático. Estas neuralgias son á menudo intensísimas y pueden persistir largo tiempo, aun después de la convalecencia, de suerte que para muchos pacientes constituyen un recuerdo molesto de la infección gripal sufrida; además, resisten muchísimo contra todos los agentes terapéuticos. Por último, la influenza como enfermedad infecciosa puede producir también *neuritis infecciosas,* con todos sus fenómenos consiguientes, parálisis, anestesias, parestesias y atrofia ulterior con reacción de degeneración, etc.

Como apéndice á este capítulo, llamaremos todavía la atención sobre una acción general de la toxina de la influenza sobre el sistema nervioso, por el interés especialísimo que ofrece para el práctico. Nos referimos á la *neurastenia* que con tanta frecuencia sobreviene después de la influenza, como fenómeno consecutivo. Esta neurastenia, como casi todos los procesos neurasténicos, afecta principalmente á los individuos que trabajan mucho mentalmente y es por lo común de naturaleza deprimente, en tanto que los pacientes se imaginan padecer graves enfermedades por cualquier síntoma somático insignificante que se descubran; por ejemplo, palpitaciones cardíacas ú otro análogo. En conexión con esto, sobreviene insomnio rebelde, repulsión al trabajo, pereza mental, etc., en una palabra, trastornos neurasténicos muy molestos que deben tratarse según los principios dictados comúnmente para esta afección.

Trastornos del aparato digestivo. Anteriormente hemos hablado ya de la suma frecuencia con que los órganos de la faringe tomaban parte en el proceso de la influenza, en forma de angina. En cuanto al aspecto de la *lengua,* tratándose de casos de influenza sencilla, se nota tan sólo una ligera capa saburral y casi siempre está húmeda, pero así que sobrevienen complicaciones por parte de las vías digestivas, aparece en la lengua una gruesa capa de saburra blanco-amarillenta. Son muy numerosos los casos de influenza en que se observan *síntomas gástricos,* sobre todo *vómitos,* los cuales constituyen uno de los síntomas iniciales más frecuentes de la grippe, particularmente en los niños. Casi siempre hay *anorexia,* y aun mucho tiempo después de pasado el ataque, persiste á menudo una repugnancia para los alimentos, en particular para la carne, de suerte que en muchos individuos el *estado de nutrición decae* de un modo alarmante. Obsérvase también con frecuencia dolor en el epigastrio, tanto espontáneo como provocado por la presión.

Comúnmente hay *estreñimiento,* pero en algunos casos se observan también *diarreas,* de suerte que, si existen al mismo tiempo síntomas cerebrales, no siempre es fácil hacer el diagnóstico diferencial con el tifus. En tales casos deberá procederse ante todo á la investigación de los bacilos característicos de la influenza en el esputo, y en caso de no haber expectoración, podrá ensayarse la suero reacción de VIDAL (véase Introducción general á las enfermedades infecciosas) para cerciorarse de si existe ó no un tifus.

Durante la última epidemia, á más de estas leves afecciones de la vía gastrointestinal, se observaron también graves lesiones en ella. JÜRGENS en la autopsia de varios casos de influenza encontró graves *afecciones ulcerosas de las mucosas gástrica é intestinal;* además, una serie de clínicos alemanes y extranjeros coinciden en describir, como consecuencia de la influenza, una *enteritis hemorrágica aguda, con hemorragias y síntomas peritoníticos.* Hasta qué punto estas afecciones pueden considerarse originadas por los bacilos de la influenza ó quizá más bien por gérmenes secundarios, tan numerosos según hemos visto ya, es cuestión todavía no resuelta.

Del *hígado,* que sepamos, no se ha descrito todavía ninguna complicación que valga la pena de ser mencionada, en el curso de la influenza.

Finalmente, el *bazo,* lo mismo que en todas las enfermedades infecciosas, puede también experimentar en la influenza un aumento de volumen, de suerte que se haga palpable. Con todo, según nuestra experiencia, la tumefacción aguda del bazo es mucho más rara, precisamente en la influenza, que en las otras enfermedades infectivas agudas febriles.

En la **piel** aparecen también, á menudo, fenómenos patológicos durante el curso de la influenza. En primer lugar citaremos el *herpes* de la cara. Durante la última epidemia observóse este herpes en un 12 por 100 de los casos de la clínica de CURSCHMANN. En nuestro material clínico no lo hemos visto más que en 4 por 100 de los casos. Entre las demás alteraciones de la piel debemos mencionar también la frecuente é intensa *rubefacción de la cara, del pecho y de los antebrazos,* que muchos autores refieren á una acción de la toxina de la influenza sobre los vasomotores. Esta rubefacción de la piel adquiere á veces tal intensidad que *simula un exantema escarlatinoso,* pero nunca va seguido de descamación. En nuestro concepto la frecuencia de este exantema varía muchísimo según los lugares, pues mientras RAMÓN GUITERAS, quien ha hecho un estudio especial detenido de estos exantemas, declara haberlos observado muy á menudo, nosotros, en 200 casos de influenza, confirmados por examen bacteriológico, no hemos visto más que *uno* con verdadero exantema.

Para terminar con la sintomatología de la influenza, mencionaremos los trastornos del **aparato génitourinario** que pueden presentarse á consecuencia de la acción del virus de la influenza. En primer lugar, al igual que en todas las enfermedades infecciosas, vienen á la consideración los riñones, pero opuestamente á lo que ocurre en aquéllas es muy rara la *nefritis* en la influenza. La *albuminuria sencilla* se observa con bastante frecuencia, especialmente en los enfermos altamente febriles y también cuando hay fenómenos de estancación consecutivos á afecciones pulmonares ó cardíacas; pero en atención al gran número de casos de una epidemia, también resulta relativamente rara. Por lo

tanto, según nuestra experiencia, la toxina de la influenza no muestra gran afinidad para los riñones.

Acerca de la influencia de la grippe en el aparato sexual de la mujer existen, desde las más remotas epidemias de esta enfermedad, observaciones que concuerdan del todo con la experiencia adquirida durante la última pandemia. Por ellas resulta confirmada una acción de la influenza sobre la *menstruación,* de suerte que á consecuencia del ataque se hace ésta más frecuente y abundante, llegando á veces á constituir verdaderas metrorragias. Además, durante las epidemias de influenza, son muy frecuentes los abortos, lo cual no debe extrañar si se tiene en cuenta que durante las pandemias de esta enfermedad son atacadas el 50 por 100 de todas las mujeres, con fiebre alta y á menudo una tos fuerte convulsiva. Por consiguiente, para explicar este hecho, comprobado por la estadística, no podemos referirnos exclusivamente á una influencia directa de la toxina de la grippe sobre el útero, provocadora de contracciones en el mismo.

Diagnóstico. Dadas las bases científicas que hoy admitimos, no podemos considerar justificado el diagnóstico de influenza sino cuando se logra demostrar, por medio del microscopio y de los cultivos, la existencia del agente específico, ó sea del bacilo de la influenza, en el individuo enfermo. En los tiempos de epidemia, es decir, cuando son numerosos los casos, podrá quizá bastar el síndrome clínico para fijar el diagnóstico, tal como hasta ahora se hacía. Pero los casos esporádicos no pueden ser diagnosticados con certeza sino á beneficio de la investigación bacteriológica de los bacilos de la influenza, debiendo confesar que aun hoy día se califican á menudo de gripales diversos catarros acompañados de malestar general que no tienen nada que ver con la influenza.

En cuanto al **pronóstico** de los casos de influenza no complicados, puede decirse que, tratándose de individuos robustos y hasta entonces sanos, es casi siempre favorable. No ocurre lo mismo, según hemos dicho ya, en los individuos asténicos ó de edad avanzada y en los que padecen ya una afección crónica del aparato circulatorio ó respiratorio. Para estos individuos la influenza constituye una enfermedad sumamente peligrosa y mortífera y ellos son también los que en tiempo de epidemia contribuyen á aumentar considerablemente la cifra de la mortalidad general.

Tratamiento. El axioma de que la **profilaxis** *constituye el mejor tratamiento,* no adquiere en ningún grupo de enfermedades tanto valor como en las infecciosas. De ahí que también en la influenza debamos atender, en lo posible, á limitar las invasiones. Pero precisamente en esta enfermedad es muy difícil lograr algún éxito en este sentido, porque dada la gran infecciosidad y rapidez de propagación del virus, aparecen rápidamente gran número de invasiones y con ello fuentes numerosas de propagación de la enfermedad. A guisa de recuerdo haremos notar que desde el punto de vista epidemiológico, la principal y quizá la única fuente de contagio de la influenza, es el hombre atacado por ésta ó sus excreta, en los cuales se alberga el virus de la influenza. Por lo tanto, para combatir eficazmente la influenza sería indispensable poder hacer lo que en otras enfermedades epidémicas, como, por ejem-

plo, en el cólera y la peste, ó sea aislar en seguida todos los invadidos y no permitirles las relaciones con los demás individuos hasta después de curados; pero tratándose de una enfermedad como la influenza, que en la mayoría de los casos produce tan sólo leves afecciones, de tal suerte que muchos de los atacados continúan desempeñando su profesión á pesar de ella, dicha medida resulta naturalmente irrealizable. En consecuencia, la profilaxis general podrá consistir todo lo más en: desinfección de los esputos procedentes de enfermos de influenza y sumersión prolongada de las ropas, y especialmente de los pañuelos de bolsillo, etc., en agua hirviendo antes de sacarlos de la habitación del enfermo, á fin de hacer inofensivas el mayor número de substancias contagiosas. La instrucción del vulgo, acerca de la contagiosidad del esputo, y la conveniencia, por lo tanto, de que los individuos atacados de influenza escupan en una escupidera de bolsillo ó en escupideras llenas de agua fenicada, etc., puede contribuir muchísimo á la extinción de la epidemia. En este concepto merecen especial atención los esputos de los tuberculosos, los cuales, según hemos visto ya, pueden albergar, durante larguísimo tiempo y con mucha frecuencia, el virus de la influenza. Además, dada la extraordinaria extensión de la influenza en tiempo de epidemia y el gran número de individuos levemente enfermos que con su esputo esparcen el germen de la influenza por el ambiente, se recomienda no asistir á reuniones durante la epidemia. Si escasos son los medios de que disponemos para la profilaxis general, no menos lo son los de *defensa individual* contra la influenza. A consecuencia de la rapidísima propagación de la substancia infecciosa, que á cada memento podemos ingerir por inspiración, es imposible la profilaxis personal, á menos que el individuo se decida á permanecer del todo aislado, y aun así, no es segura la defensa. Como se comprende, conviene evitar, en lo posible, las relaciones con enfermos de influenza, en particular cuando el individuo sufra ya de tuberculosis, pues, según hemos visto, los tuberculosos tienen gran receptividad para la influenza. Pero, aparte de estos consejos, no podemos recomendar ninguna precaución especial para la profilaxis personal. No existe ninguna *vacuna preventiva* contra la influenza, y los demás medios profilácticos recomendados, como son los gargarismos antisépticos, las inhalaciones de aceites esenciales, la administración de pequeñas dosis de quinina por vía gástrica, etc., no dan resultado alguno.

En cuanto al **tratamiento** *de cada caso en particular,* tampoco podemos fijar reglas esquemáticas determinadas. Dada la acción solapada del virus de la influenza sobre los órganos más importantes para la vida, como el corazón, el aparato respiratorio, etc., creemos conveniente hacer *guardar cama* aun á los individuos cuya influenza parece del todo leve, y sobre todo no permitirles que la abandonen demasiado pronto. Como en todas las enfermedades infecciosas, se procurará que el paciente esté en una habitación espaciosa y bien ventilada y en particular lejos de todo ruido y con luz mitigada, en atención á los intensos dolores de cabeza y dolores oculares que sufre el enfermo. La *dieta,* durante el ataque, debe ser muy limitada, una dieta de fiebre, siendo preferibles los manjares líquidos ó de muy fácil digestión. Como bebidas suelen recomendarse los zumos de frutas. Además conviene atender desde un principio á la

regularización de las deposiciones. La tendencia natural de todos á favorecer la *transpiración,* resulta altamente beneficiosa para todo enfermo de influenza, por cuya razón se administrarán al enfermo bebidas calientes, de preferencia infusiones de saúco calientes, etc., y en caso de no haber intensas cefalalgias, también bebidas alcohólicas calientes, como grog, etc., y además se le cubrirá con mantas calientes, todo con el fin de provocar un sudor copioso. Nosotros preferimos siempre provocarlo por estos medios que á beneficio de los baños de vapor, los baños rusos, etc. En general, la influenza pertenece al grupo de enfermedades infecciosas en las cuales, dejando aparte naturalmente las complicaciones posibles, creemos más recomendable la aplicación del calor que del frío, estando en esto completamente de acuerdo con LEICHTENSTERN. En cuanto al *tratamiento medicamentoso,* es extraordinario el número de medicamentos internos recomendados como específicos contra la influenza, pero podemos decir que no existe todavía ninguno eficaz, por lo cual debemos limitarnos á un tratamiento puramente sintomático. En este concepto reconocemos de gran valor para el tratamiento medicamentoso de la influenza todos los antineurálgicos y antipiréticos. Una dosis de *antipirina* ó *fenacetina,* ú otros análogos, administrada oportunamente, proporciona al paciente un gran alivio subjetivo, mitigando los intensos dolores de cabeza y dolores articulares que sufre y disminuyendo la temperatura por algún tiempo, con todo lo cual se modera también algo el cuadro general de la enfermedad. Pero no por eso debemos considerar estos medicamentos como específicos, pues comúnmente sus efectos no duran más que algunas horas, pasadas las cuales aparecen de nuevo los síntomas. De todos modos, estos medicamentos, que obran sintomáticamente, resultan imprescindibles en el tratamiento de la influenza. La *salipirina,* mezcla de ácido salicílico y antipirina, preconizada antes especialmente como medicamento específico contra la influenza, obra del mismo modo que la antipirina. Con todo, debemos advertir especialmente que en caso de complicaciones cardíacas, así como en caso de afecciones intensas de las vías respiratorias y siempre que haya tendencia al colapso, debe procederse naturalmente con mucha cautela en el empleo de todos estos antipiréticos pertenecientes á la serie aromática. En los casos de bronquitis extensa, especialmente cuando existen síntomas de bronquitis capilar ó de localización del proceso en los pulmones, prescindiendo de los expectorantes usuales, hemos empleado siempre con ventaja y buen resultado los preparados de yodo, ó sean el *yoduro sódico* y el *potásico* administrados al interior, á dosis de 6 y 8 gramos por 200 de agua, en veinticuatro horas. Si la expectoración es muy abundante se recomienda hacer diariamente inhalaciones de *aceites esenciales* como la esencia de menta, de eucalipto, trementina, etc., durante varias horas y á beneficio de una mascarilla de Curschmann. Cuando alguno de los síntomas se hace insufrible ó muy molesto, como, por ejemplo, la tos, es imprescindible naturalmente el empleo de los narcóticos, y en tales casos ensayamos siempre de preferencia la codeína antes de recurrir á la morfina. Recientemente nos ha prestado también buenos servicios la dionina.

Las numerosísimas *complicaciones* y *secuelas* de la influenza exigen naturalmente un tratamiento adecuado á la índole de la complicación. Así,

por ejemplo, para las neuralgias, que con tanta frecuencia aparecen en la influenza, persistiendo largo tiempo, debe recurrirse al empleo del tratamiento antineurálgico usado comúnmente contra estas afecciones. Además, las complicaciones por parte del corazón y del sistema nervioso serán tratadas ateniéndose á los preceptos ya fijados para estas afecciones en los capítulos correspondientes de esta obra. Una sola cosa nos parece digna de ser mencionada aquí, y es la gran rebeldía de todas las complicaciones dependientes de la grippe, contra toda clase de agentes terapéuticos, viéndose, por ejemplo, pneumonías gripales que persisten durante meses sin resolverse, á pesar de todos los medios internos y externos empleados para favorecer la resolución, llegando á poner á prueba la paciencia del enfermo y del médico. En tales circunstancias, pues, lo que conviene es que ni uno ni otro pierdan la paciencia, é ir variando á menudo los medios empleados hasta lograr el fin deseado. En efecto, los casos en que á pesar de todos los medicamentos y medios físicos empleados queda todavía algún residuo de infiltración en los vértices ó en los lóbulos inferiores del pulmón, exigen á menudo una cura climática subsiguiente. Los climas que más favorables se han mostrado para tales casos son los climas de altura, por ejemplo: Arosa, Karersee, St. Moritz, Les Avants, sobre Territet, etc., y mientras no exista complicación por parte del aparato circulatorio, preferimos para estos casos los lugares mencionados á los de la Riviera, ó los situados al sur en general, incluso durante el invierno. En la neurastenia y debilidad general, que quedan frecuentemente después de la influenza, están también indicados muy á menudo el cambio de aires y de residencia. En caso de que esto no sea realizable, se recomienda hacer uso de todos los medios físicos y mecánicos de curación, tales como el tratamiento por el ejercicio, la hidroterapia, el masaje, etc. En una palabra, el inmenso número de fenómenos que acompañan y subsiguen á la influenza, dan al médico frecuentes ocasiones para hacer aplicación de sus conocimientos terapéuticos.

Bibliografía

Bæumler, Münch. med. Wochenschr., 1894.

Bericht über die Influenza-Epidemie in Oesterreich, 1889-90. Oesterr. Sanitätswesen, 1891.

Canon, Ueber einen Mikroorganismus in Blute von Influenzakranken. Deutsche med. Wochenschrift, 1892.

Deutscher Sammelforschungsbericht, 1889-91. Wiesbaden, 1892 (con extensa bibliografía).

Die Grippe-Epidemie im deutschen Heere, 1889-90. Berlin, 1890.

Finkler, Infection der Lungen durch Streptokokken und Influenzabacillen. Bonn, 1895.

P. Friedrich, Die Influenza-Epidemie, 1899-90 im Deutschen Reiche Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamt, Bd. IX.

O. Leichtenstern, Influenza. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Wien, 1896.

Nauwerck, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr., 1895.

A. Netter, La grippe, in Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique, de Brouardel et Gilbert, fasciculo IX, 1905.

R. Pfeiffer, Die Aetiologie der Influenza. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XIII.

Pfuhl, Bacteriologischer Befund bei schweren Erkrankungen des Centralnervensystems. Ber. klinische Wochenschr., 1892.

Proust, Brouardel, Bucquoi, Le Roy de Méricourt, Germain, Sée, Enquête concernante l'épidemie de grippe, 1889-90 en France. Bulletin de l'académie, 1892.

J. Ruhemann, Die Influenza im Winter, 1889-90. Leipzig, 1891.

F. Schmidt, Die Influenza in der Schweiz, 1889-94. Bern, 1895.

A. Wassermann, Differentialdiagnose entzündlicher Lungenaffectionen. Deutsche med. Wochenschrift, 1893.

Weichselbaum, Wien. klin. Wochenschr., 1892.

J. Wolff, Die Influenza-Epidemie, 1889-92. Stuttgart, 1892.

IX

La infección malárica

POR EL

Profesor Doctor K. Dehio

DIRECTOR DE LA CLÍNICA MÉDICA DEL HOSPITAL DE DORPAT

Con grabados

SINONIMIA: *fiebre intermitente, fiebre palúdica, fiebre fría, marsch fieber, fièvre paludienne, paludisme, malariæ diseases, paludal fever, coast fever.* (El nombre de malaria deriva del italiano *mal'aria*, mal aire.)

Naturaleza de la enfermedad. Con el nombre colectivo de *enfermedades maláricas* designamos un grupo de afecciones cuya unidad nosológica estriba en que todas ellas son producidas por un mismo germen. Este germen, el *hematozoon* ó *plasmodium malariae*, está extraordinariamente extendido por la superficie de nuestro globo, y en todo sitio donde encuentra condiciones climáticas ó telúricas favorables á su existencia, cabe también la posibilidad de que penetre en el organismo humano, provocando el proceso morboso de la malaria. Por lo tanto, el medio natural en que vive y se desarrolla ordinariamente el *plasmodium malariae*, no debe buscarse en el cuerpo humano, sino en el mundo exterior, constituyendo precisamente la malaria un típico ejemplo de enfermedad infecciosa miasmática de las denominadas ectógenas, es decir, de aquellas cuyo virus específico se conserva y reproduce fuera del organismo humano, infectando á este último sólo por modo ocasional.

Las formas clínicas de la enfermedad provocada por el agente infeccioso de la malaria, son extraordinariamente diversas. En la inmensa mayoría de casos la infección se manifiesta bajo la forma característica de accesos febriles que se repiten con intervalos regulares y por los cuales recibe la enfermedad el nombre de *fiebre intermitente*. Si los accesos se repiten cada día, la enfermedad es designada con el nombre de *fiebre intermitente cotidiana;* si entre dos accesos hay un día de apirexia, con el de *fiebre terciana*, y cuando el intervalo apirético dura dos días, de suerte que desde el comienzo del primer paroxismo hasta el del siguiente transcurren setenta y dos (3 veces 24) horas, la fiebre se llama *intermitente cuartana*. Los intervalos más largos, como en las fiebres *quintana* y *sextana*, son raros. En otros casos los intervalos apiréticos no son bien marcados, desarrollándose en cambio una *fiebre de curso irregular*, que rara vez es interrumpido por intermisiones, pero solamente por remi-

siones más ó menos marcadas y que se designa con el nombre de *fiebre continua*. Las fiebres maláricas remitentes y continuas constituyen formas clínicas mucho más graves y frecuentemente van acompañadas de trastornos por parte de los más diversos órganos y aparatos del cuerpo. Las infecciones maláricas más intensas dan lugar á fenómenos morbosos, generales y locales, graves, que ponen á menudo la vida en peligro y no rara vez conducen á la muerte en breve tiempo, por lo cual se las designa con el nombre de *fiebres perniciosas*.

Toda infección malárica que no llegue á curarse por completo, puede pasar al estado de padecimiento crónico, originando la denominada *caquexia malárica*.

Finalmente, conocemos afecciones que dependen sin duda de una infección malárica, pero en las cuales la fiebre es muy insignificante ó no existe; en vez de ella aparecen otros fenómenos morbosos por parte de los diversos órganos, pero principalmente del sistema nervioso, neuralgias intermitentes, etc., por lo cual se designan estas formas con el nombre de fiebres maláricas larvadas ó *formas larvadas de malaria (febres larvatae)*.

La relación genética de todas estas diversas formas de infección malárica entre sí, no ofrece duda ninguna y por ella se explica que existan entre ellas las más diversas formas de tránsito, que la infección de una forma determinada puede transformarse en otra y que en los lugares donde la malaria aparece comúnmente en forma grave, puedan encontrarse simultáneamente las infecciones más leves, las formas larvadas y la caquexia malárica. Finalmente, la acción específica de la quinina en todas las suertes de fiebre malárica, nos indica también que se trata únicamente de diversas manifestaciones y formas de *un mismo y único* proceso morboso.

Historia. Por los datos que acerca de la historia de la humanidad poseemos, la malaria parece haber sido uno de los primeros enemigos del hombre. Las emanaciones tóxicas de los pantanos han causado ya numerosas víctimas entre los emigrantes y los ejércitos de los pueblos, y son conocidas y temidas desde los tiempos más remotos de la antigüedad. En Protágoras (siglo v después de J. C.) se encuentran ya descripciones seguras de diversas formas de la malaria. Los médicos griegos y romanos posteriores (Celso y Archigenes) también las conocieron, y Tommasi-Crudeli sospecha que el drenaje y canalización descubiertos recientemente en las lomas del suelo romano y una gran parte de la Campagna, fueron quizá establecidos ya con la idea de sanear el terreno y extinguir la fiebre endémica, lo cual daría derecho á suponer que los antiguos romanos tenían una idea bastante acabada de las causas de la malaria. Los médicos árabes conocieron perfectamente las diversas formas de malaria y las relaciones de parentesco entre las mismas.

El acontecimiento más importante y de más transcendencia en la historia de la malaria es indiscutiblemente la *introducción del empleo de la quinina en el tratamiento de la fiebre de los pantanos*. En la América Central estaba ya en uso desde tiempos remotos, como remedio popular, la corteza de quina, y cuando los españoles conquistaron el Perú, bajo el mando de Pizarro, adquirieron muy pronto conocimientos de este medicamento, procedente del «árbol de la salud». El virrey *del Chinchón*, cuya esposa fué curada á beneficio de esta corteza, y su médico de cámara *Juan de Vigo*, son acreedores al mérito de haber introducido en Europa el uso de la corteza de quina, en el año 1640. Luego Sydenham indicó que para conseguir resultados seguros en la fiebre intermitente, era preciso administrar este medicamento durante los intervalos apiréticos, á fin de evitar el ataque siguiente. Desde entonces la corteza de quina, y sobre todo su principal alcaloide, ó sea la quinina, han sido tenidos como medicamentos eficaces contra las afecciones maláricas en todo el

mundo. En nuestro siglo, las luces aportadas por la moderna ciencia de la Higiene y las investigaciones acerca de las causas climáticas y telúricas de la malaria, han permitido obtener brillantes resultados en la *profilaxis de la malaria*. Alejando el agua encharcada de los terrenos, desecando pantanos, regulando el género de vida y mejorando las condiciones del suelo, se ha logrado ya muchas veces sanear regiones famosas por las fiebres y hacer desaparecer la malaria de las mismas.

En el año 1880 descubrió LAVERÁN el germen microscópico de la malaria y con ello el estudio científico de la enfermedad entró en nuevas vías, mucho más provechosas.

Distribución geográfica de la malaria

La malaria es una enfermedad infecciosa de marcado carácter *endémico*. Hay regiones en las cuales no se presenta nunca y en cambio hay otras donde adquiere tal frecuencia é intensidad que, en comparación con ella, las demás enfermedades pierden casi toda su importancia para la población. En tales regiones el *genio epidémico* está completamente dominado por las afecciones maláricas, siendo éstas casi exclusivamente las que deciden de la cifra de enfermedades de la población.

El campo de extensión de la malaria sobre la superficie de la tierra es tan inmenso, que apenas existe otra enfermedad infecciosa aguda que pueda compararse con ella en este concepto. En las *latitudes tropicales* y *subtropicales* es donde la malaria se desarrolla con más frecuencia, con más intensidad y donde afecta las formas más graves; en cambio á medida que se aleja de los trópicos, hacia el norte ó hacia el sur, va perdiendo en intensidad y extensión y en general sus formas son más benignas. El carácter higiénico y los peligros climáticos de los climas tropicales, dependen casi exclusivamente de la fiebre malárica, endémica en ellos.

La exposición clásica que HIRSCH hizo de la extensión de las enfermedades maláricas, poco ha ganado con los datos aportados por investigadores más modernos.

En *Africa*, los valles del Senegal y de Senegambia y las costas pantanosas de Guinea constituyen territorios donde reina intensamente la malaria, desde los cuales se extiende todavía ésta á las costas del Congo y hasta el mismo territorio de la ciudad del Congo. Más hacia el sur es raro encontrar extensas regiones infectadas por la malaria y el país del Cabo parece gozar de una inmunidad casi absoluta. En toda la costa oriental de Africa, desde Delagoabai hacia arriba, en Mozambique, el Africa oriental alemana, las costas de Somali, las costas de Adén y las del mar Rojo, reinan fiebres graves. Lo mismo ocurre en el inmenso territorio de los grandes lagos ecuatoriales del Africa central. En los países montañosos alpinos de Abisinia la malaria no adquiere grande extensión y suele ser de carácter benigno. En Sudán, Wadai, Darfur y Kordofan encontramos nuevamente extensas regiones con malaria grave, mientras que en el norte y el centro de Egipto es relativamente rara esta enfermedad. Desde el delta del Nilo hasta Marruecos, por Trípoli y Argel, toda la costa norte de Africa está invadida por estas fiebres y lo mismo ocurre en muchos oasis del grande y pequeño Sahara.

En Asia encontramos también extensos territorios invadidos por la malaria. Entre éstos merecen ser citados los litorales de Hedjas y Jemen, bañados por el mar Rojo, y la costa del sur de Arabia. Adén y las vastas regiones del centro de Arabia están libres de malaria endémica. Las playas pantanosas del golfo de Persia y de Mesopotamia están infectadas per fiebres malignas. Lo mismo ocurre en Afga-

nistán, Belutchistán, los vastos terrenos bañados por el Pendschab y el Indo, las laderas del Ganges y la costa occidental de la India anterior. La alta meseta de Dekan, á pesar de su carácter montañoso, tampoco está libre de malaria, la cual se desarrolla aquí en un terreno al parecer bastante seco y á pesar de tener el curso de los ríos la suficiente pendiente; en dicho punto la malaria se conoce con el nombre de *fiebre de montaña* ó «*hill-fever*». La India posterior, el archipiélago índico, Tonquín y el sur de China corresponden al grupo de las comarcas más azotadas por la malaria. En el Asia reina endémicamente esta enfermedad, en las costas de Siria, en los valles de Líbano, en los alrededores del mar Muerto y en todas las costas del Asia menor. Los aluviones de los ríos Terek y Kuban en el norte y del Rion y el Kur al sur, extienden la malaria maligna caucásica á los valles de los países alpinos del Cáucaso.

En el continente de Australia, Tasmania y las islas oceánicas, casi nunca hay malaria.

En *América,* las endemias más graves de enfermedades maláricas están localizadas principalmente en las islas de las Antillas, en las orillas del golfo de Méjico y en las ciudades del norte de la América del Sur, Guayana y la mitad norte del Brasil. En los Estados de la Unión del Norte de América, las ciudades del sur son á menudo gravemente azotadas por la malaria, al paso que en las del centro dominan pocas fiebres graves y en las del norte apenas se observa la malaria.

En *Europa* hay un extenso territorio malárico que empieza en la orilla norte del mar Negro y, rodeando el mar de Azof, se extiende hasta las estepas del sur de Rusia; en la Crimea, el país de los cosacos del Don, en Tauria, el gobierno de Cherson, Podolia y Besarabia se ven formas leves y graves de malaria.

El territorio malárico del sur de Rusia, antes mencionado, hállase directamente relacionado con la parte baja del Donau por el delta formado por las desembocaduras de este río, el Dobrudscha, sitio donde la fiebre se caracteriza por su malignidad. Por otra parte, la región de fiebre endémica de los departamentos del norte del Cáucaso en el mar Caspio, se prolonga hasta las estepas del Asia Central, así como también las del bajo Volga y sus afluentes. Otro de los vastos territorios de Rusia, donde reina endémicamente la malaria, está constituído por los extensos pantanos y aluviones que existen desde los límites de Polonia, encima de Wolhynien, hasta el gobierno de Kiew y que pertenecen al curso del Pripet. Focos circunscritos y pequeños de fiebre, los hay en gran número esparcidos por la Rusia europea, lo cual no es de extrañar, dada la estructura geográfica de las comarcas bajas de Sarmacia, por ejemplo, en el gobierno de Tula, en las laderas superiores y medias del Volga, expuestas anualmente á invasiones, en Jaroslaw, Nishny-Nowgorod y en los gobiernos de Kasan, Samara y Orenburg. En las provincias rusas de las costas del Báltico, donde había antes varias regiones de fiebre endémica, durante los últimos años ha ido disminuyendo muchísimo la frecuencia de la malaria. Los distritos pequeños de fiebre deben buscarse más bien hacia el norte, en los gobiernos de Wologda y Olonez y en Finlandia, en donde, por debajo de los 65 grados de latitud norte, en el extremo norte del golfo de Botnia, todavía se observan fiebres intermitentes. Las llanuras bajas del Donau inferior, entre los Balkanes y los Alpes transilvánicos, así como también los aluviones del territorio del Sereth y las llanuras de Moldavia, constituyen, como es sabido, un terreno malárico. La fiebre que reina en estos puntos, conocida con los nombres de *fiebre de Moldavia, fiebre dácica* y *fiebre de Donau*, tiene un carácter muy maligno, en tanto que aparece, no sólo bajo el tipo intermitente, sino también como fiebre remitente y continua grave con síntomas tifódicos. La índole, aparición y formas clínicas de esta fiebre malárica que he observado y estudiado durante la guerra ruso-turca, desde Mayo hasta fines de Diciembre del año 1878, concuerdan en un todo con las fiebres de verano y otoño de los distritos maláricos italianos, incluso en lo que respecta á la frecuencia de las formas leves y graves.

En *Italia,* las fiebres maláricas dominan principalmente en dos extensos territorios: en las llanuras del Po y los terrenos venecianos bajos anexos y en la costa occidental de la península. Aquí el territorio palúdico empieza en la parte baja del curso del Arnó, y siguiendo las llanuras de las marismas toscanas, se extiende hasta el territorio romano. Son famosos, en este concepto, la Campagna romana y los pan-

tanos pontinos; las costas llanas del golfo de Nápoles y, hacia el sur hasta la península calábrica, son infectadas también por la malaria, si bien en menor grado. En las costas del golfo de Tarento hay fiebres graves. En el mar Adriático merecen ser citados las playas y pantanos de Istra y de Dalmacia. La península de los Balkanes y Grecia son abundantes en fiebres en razón á sus innumerables valles pantanosos y llanuras cercadas de montañas.

En *España* se hallan invadidas por la malaria las costas del sur y las llanuras andaluzas. Es curioso que hasta en las mesetas altas de Castilla, como por ejemplo, en los alrededores de Madrid, haya también paludismo endémico á pesar de la sequedad del terreno. Lo mismo se observa en la costa levantina y en las grandes islas mediterráneas: Córcega, Cerdeña, Sicilia y las Baleares.

En *Francia* los terrenos maláricos dignos de mención son: por una parte, las llanuras pantanosas de la costa del Atlántico, desde los Pirineos al Loira inferior, y por otra, la costa del Mediterráneo con el delta del Ródano y los valles del Ródano y del Saona.

Uno de los territorios maláricos más extensos y famosos, es el de las comarcas bajas de Hungría, al cual se anexiona, por el lado de allá del bosque de Bakonia, el terreno palúdico del denominado pequeño valle húngaro.

En *Alemania*, la malaria, en conjunto, no es frecuente. En muchas regiones donde antes abundaba, ha desaparecido del todo, y en los lugares donde todavía se observa, no constituye ningún factor esencial del estado sanitario de la población, por ser de carácter benigno. En todas las comarcas bajas del norte de Alemania, se encuentran regiones donde aparecen fiebres intermitentes, principalmente en la costa del Báltico de Prusia, Pomerania y Mecklenburgo y en los de la costa occidental de Schleswig-Holstein, Hannóver, Oldenburg y la Fresia oriental. Desde estos puntos se extienden á las provincias pantanosas de la costa de los Países Bajos (Polders) y en el terreno de las desembocaduras del Rhin. Encuéntranse también focos de fiebres palúdicas en los terrenos cenagosos y pantanosos de Westfalia y en el curso inferior del Rhin y sus afluentes.

En *Dinamarca*, donde antes reinaba mucho la malaria, actualmente encuéntranse sólo focos de la misma en las islas de Laaland y Falster.

En *Escandinavia* obsérvanse fiebres palúdicas en la región de los grandes lagos y en la costa occidental del golfo de Botnia.

Etiología

Desde el descubrimiento de los parásitos de la malaria se ha confirmado plenamente, miles de veces y en las más diversas regiones de la tierra, que, todo hombre afecto de malaria alberga el *plasmodium* en su sangre. Sin invasión del organismo por el *plasmodium*, no es posible una enfermedad malárica. Por otra parte, este parásito no se encuentra en ninguna otra enfermedad: por lo tanto, no es sólo *constante* en la malaria, sino también *exclusivo* de ella. De ello se deduce que el *plasmodium malariae es realmente el germen específico de la enfermedad, el microorganismo de la malaria.*

Además sabemos que la malaria *no es enfermedad contagiosa*. No se transmite del individuo enfermo al sano; los que asisten al enfermo con fiebre y los enfermeros de los hospitales de maláricos, no están más expuestos que cualquier otro habitante del lugar, y nunca se da el caso de que un enfermo afecto de malaria, trasladado á una región exenta de paludismo, constituya fuente de origen de otras nuevas invasiones. Los pocos casos citados en la literatura médica de transmisión de la malaria de hombre á hombre, constituyen simplemente curiosidades que no modifican en nada la regla anterior. Por lo tanto, el virus de la malaria debe proceder de otras fuentes; ha de poder desarrollarse

y conservarse fuera del organismo humano. Y, sin embargo, hasta hoy no ha sido posible todavía comprobar la presencia del *plasmodium malariae* en ningún medio del mundo exterior y no se conoce más que como parásito de la sangre humana. A pesar de ello debemos admitir que este parásito es el que, en alguna forma y figura, ha de representar también el virus de la malaria en el mundo exterior. Trátase ahora de saber únicamente cuáles son los factores favorables á su desarrollo y cuáles las influencias que lo dificultan ó aniquilan.

Por una ojeada general de su distribución geográfica, se ve ya que la malaria va íntimamente ligada á la *localidad*. Este hecho resulta todavía más claro cuanto más se fija uno en el detalle. Luego se observa que los vastos territorios palúdicos se reducen á menudo á focos aislados que no siempre han de tener una misma extensión. Con frecuencia se observa que las playas bajas expuestas á menudo á las mojaduras por el flujo y reflujo del mar, así como también aquellas regiones en que el agua dulce de los ríos se mezcla con el agua salada del mar, formando deltas pantanosos, ó bien los valles con poca pendiente, donde el agua se estanca dando ocasión á que se formen pantanos y charcos de ciénago, constituyen los terrenos palúdicos más graves, al paso que junto á ellos, pocos kilómetros más lejos en la vertiente ó en las altas laderas, donde el terreno es seco y las aguas subterráneas pueden correr con facilidad, están completamente libres de malaria. El mapa nosográfico del Cáucaso, trazado por Toropow, ofrece un hermoso ejemplo de esta conducta; en él se ve claramente cómo los focos palúdicos se extienden en línea estrecha por las orillas pantanosas del mar Negro y las regiones bajas de los valles, entre las cadenas de montañas y los terrenos poco accidentados, al paso que los territorios altos quedan libres. En las llanuras bajas la conducta seguida por los focos de malaria puede ser muy otra; en ellas todo depende de la configuración del terreno. En toda región donde existan extensas porciones de terreno de aluvión, atravesado por ríos anchos, de poco caudal y de corriente perezosa, con el terreno mojado hasta las capas superficiales por el agua subterránea y donde las aguas meteóricas no tienen salida, pueden encontrarse grandes territorios invadidos por el germen de la malaria.

De todo esto se deduce que la primera condición para que se formen focos de malaria, es *un terreno de naturaleza pantanosa ó cuando menos bañado abundantemente por aguas quietas ó de poca corriente.*

La segunda condición es que haya un *acceso suficiente de aire en el terreno.* En los sitios donde el terreno permanece todo el año bañado por agua, aun cuando sea en capa delgada, no hay gran peligro de que se desarrollen fiebres palúdicas. En las regiones donde la malaria es endémica, puede observarse con frecuencia que en las épocas muy lluviosas del año disminuye considerablemente el número de invasiones, debido á que las extensiones de terreno pantanoso se transforman entonces en verdaderas superficies de agua. Por el contrario, si el terreno se halla de cuando en cuando completamente saturado de agua, quizá á consecuencia de inundaciones intermitentes, y luego queda cada vez expuesto nuevamente al acceso del aire en sus capas superiores, resulta sumamente favorable al desarrollo de la malaria. En tales circunstancias puede darse el caso de que la capa superficial del terreno sea bien seca y compacta

(si bien comúnmente está como agrietado) y á pesar de ello no experimenta el menor perjuicio el virus de la malaria. En el Nilo, el Ganges y el Eufrates, cuyas orillas están expuestas periódicamente á inundaciones, aparecen fiebres siempre que, después de escurrida el agua, llega á secarse la superficie del suelo por la acción del sol.

Las capas cuyos poros son alternativamente ocupados por el agua subterránea y el aire de la superficie, constituyen ostensiblemente el mejor terreno de cultivo para el desarrollo del germen de la malaria, y en ellas es también donde se encuentran las más favorables condiciones para la descomposición de los restos vegetales y animales y para la formación de detritus orgánicos en general. Las propiedades geológicas y químicas de la masa sólida son casi indiferentes para el caso, pero lo que sí es cierto es que no pueden producirse fiebres palúdicas sino en aquellos terrenos que contienen mezclas de *materias orgánicas* y son aptos para nutrir seres vegetales y dar crecimiento á plantas verdes.

Uno de los factores de mayor importancia es la *temperatura*. Cuanto mayor es el *calor de la atmósfera* y más duradera y continuada es su acción, tanto más intenso es el desarrollo de la malaria. De ahí que, en igualdad de circunstancias, sean los países de las latitudes tropicales los que constituyen la verdadera cuna de las fiebres malignas.

Donde se nota más claramente la influencia decidida de la temperatura en el desarrollo de la malaria es, sobre todo, en los países templados. En Italia las fiebres peores se desarrollan siempre á fines de verano y en otoño *(fiebre estivo-autumnal)*, ó sea en época en que el sol ha ejercido ya su acción durante un tiempo bastante largo. Por el contrario, en la primavera, durante la cual se nota al mismo tiempo un aumento en el número de invasiones, predominan las formas leves. Lo mismo se observa en todas las regiones maláricas del sur de Europa y también bastante hacia el norte de la misma. En la epidemia grave de malaria que se desarrolló entre los trabajadores de tierra en ocasión de la construcción del puerto de Guillermo, en la bahía de Yade, y que duró desde el año 1858 al 1869, coincidía constantemente el mayor incremento de las invasiones con los meses de Agosto y Septiembre, es decir, con la época en que la calefacción del terreno por el calor del verano era más intensa. En esta época estaban también á la orden del día las formas cotidianas graves y remitentes, al paso que en las estaciones frías del año predominaban considerablemente las formas leves de terciana. — En las regiones donde el frío del invierno es tan intenso que el terreno queda cubierto por una capa sólida de hielo y todas las aguas se congelan, no se observan afecciones palúdicas agudas durante esta estación del año.

De lo dicho se deduce que entre las condiciones telúricas y climáticas necesarias ó favorables á la producción de la malaria, hay tres de capital importancia, á saber: la humedad del terreno, la presencia en él de substancias orgánicas putrescibles y una temperatura suficientemente elevada de la atmósfera.

Estas tres condiciones constituyen, en suma, la disposición telúrica, pero para el desarrollo efectivo de la malaria es preciso, además, la presencia de los gérmenes específicos. Sólo ellos son los que dan lugar á la infección del terreno,

y donde faltan no hay tampoco malaria. Unicamente por la ausencia de gérmenes específicos podemos explicarnos que en muchas regiones de la tierra, á pesar de las favorables condiciones telúricas y climáticas, como, por ejemplo, en las Pampas, en las orillas pantanosas del curso del La Plata ó en las playas húmedas del continente de Australia y de Nueva Zelandia, sea la malaria una de las enfermedades menos conocida.

En cuanto á las *vías por las cuales penetra el virus de la malaria en el cuerpo,* reina desde hace tiempo mucha discusión. Sin embargo, todos los observadores modernos coinciden en que, por regla general, la *infección se verifica por medio del aire* y por la vía respiratoria. Debemos admitir que el virus organizado malárico, producido en el terreno, existe también en las capas de aire situadas sobre el mismo. Entre las capas estas y las capas atmosféricas superiores, pueden establecerse, por diversas circunstancias, corrientes de difusión que arrastran mecánicamente el germen de la malaria y lo propagan por la atmósfera. Los cambios de temperatura, la subida de las aguas subterráneas y las evaporaciones de agua, son las ocasiones más favorables al establecimiento de dichas corrientes. Parece como si el aire estuviese más cargado de gérmenes durante el tiempo que media desde la puesta á la salida del sol, pues la mayoría de las infecciones ocurren de noche. Los marineros, á quienes no se les permite permanecer en tierra sino de día, corren muchísimo menos peligro que los individuos que residen constantemente en tierra, y á menudo se observa que una marcha de día por una región palúdica, no ofrece peligro alguno, al paso que basta acampar una noche al aire libre para coger una fiebre grave. Quizá contribuya también la circunstancia de que el virus se halla evidentemente en mayor abundancia en las capas de aire que están en contacto inmediato con la superficie del terreno, de suerte que el individuo tendido en el suelo es más fácilmente infectado que el que está en marcha.

En abono de la opinión de que es el aire el medio por el cual se transmite la infección, existen todavía otros datos. Es indudable que los individuos ocupados directamente en el trabajo de la tierra, están muy expuestos á la malaria; la tala de bosques, la construcción de un pozo ó de fosos ó canales dan á menudo ocasión para la infección palúdica. La aparición súbita de la malaria en la población obrera ocupada en la construcción del puerto de la bahía de Yade, no se explica sino por la roturación de terrenos hasta entonces intactos. En Rusia se ha visto aparecer la fiebre con extraordinaria intensidad en los batallones de obreros ocupados en la construcción de la línea férrea de Poti, Tiflis y Bakuer que atraviesa territorios famosos por el paludismo, y en la de la línea de Sysran-Samara-Orenburg, á pesar de haber tenido la precaución de que la gente no bebiera agua natural y pudiesen apagar la sed con te ó con algún otro líquido. Todos estos hechos demuestran que el virus malárico produce la infección por la circunstancia de que al removerse las tierras pasa el germen á la atmósfera, encontrando entonces ocasión para propagarse por la misma.

Es evidente que si en el aire existe virus de malaria, éste puede también ser *propagado por los vientos*. Lugares que descansan sobre un terreno completamente seco y de peñascal, sufren á menudo la malaria, si en su proximidad

existen pantanos infectados; si el viento se dirige durante largo tiempo desde los pantanos á dichos lugares, aparecen infecciones de malaria, que ceden nuevamente al variar la dirección del viento. Sin embargo, á causa seguramente del peso específico del virus malárico, la propagación del mismo á grandes distancias por medio del viento, no es posible. Sabemos que la malaria se mantiene limitada á los lugares bajos y á los valles, sin remontar mucho en la vertiente de los montes. Los buques anclados á 2 ó 3 kilómetros de tierra están fuera de peligro, mientras que si se hallan cerca de la orilla y sopla viento de tierra, es muy posible una infección de la tripulación, aunque ni directa ni indirectamente se relacione con el lugar. Una precaución muy común y de buenos resultados en la navegación, es la de cerrar las ventanillas de los camarotes por la noche, si el buque está anclado delante de una costa malárica.

En cambio SCHELLONG cita observaciones bien cimentadas, las cuales hacen muy verosímil que las casas y habitaciones húmedas, mal ventiladas y sin entarimado, puedan convertirse en cunas de malaria, sea por penetración del germen en las habitaciones á través del suelo, sea por transporte de gérmenes por medio de los vestidos, á menudo mojados y ensuciados con tierra infecciosa, que se cuelgan en el mismo cuarto de dormir, ó por otros mecanismos, cosa muy difícil de descifrar en cada caso particular. De todos modos SCHELLONG ha observado el hecho cierto de que en una región ó plantación, donde las demás condiciones higiénicas son iguales en todos los puntos, hay ciertas casas que se distinguen por la frecuencia especial de la infección entre sus habitantes.

En comparación con estas posibilidades de infección, la probabilidad de una transmisión del virus malárico por el *agua potable* es mucho menor. Los casos mencionados en la literatura médica antigua, que parecen apoyar la teoría del agua potable, no están libres de objeciones, y el ejemplo del buque *Argo* (ejemplo citado en todos los tratados después de haberlo comunicado HIRSCH), cuya tripulación fué infectada al parecer por el agua de beber procedente de un pantano, ha sido definitivamente refutado por WERNER. Casi todos los observadores modernos, como WERNER, MARTIN, SCHELLONG y STEUDEL, á los cuales nos adherimos, no han podido encontrar ningún dato en favor de la propagación de la fiebre por el agua potable, á pesar de haber dedicado especial atención á este asunto.

La hipótesis emitida ya años atrás por MANSÓN, pero apenas atendida, de que el germen de la malaria era transmitido al hombre por mediación de los *mosquitos*, ha encontrado modernamente un decidido defensor en ROBERTO KOCH, y acerca de ella daremos más detalles al final del capítulo que se ocupa de los parásitos de la malaria.

Aun cuando la malaria, por su modo natural de propagación, no constituye una enfermedad contagiosa, *experimentalmente* puede transmitirse la enfermedad de hombre á hombre de un modo directo. En el año 1882 GERHARDT inyectó por primera vez sangre desfibrinada procedente de enfermos con intermitentes en el final de la fase de escalofrío ó de calor de un paroxismo febril, debajo de la piel de dos individuos sanos, produciendo en éstos la malaria típica, que desapareció mediante la quinina. Ensayos por el estilo, cuya licitud es discutible á pesar de su valor científico, han sido repetidos y confirmados

por varios investigadores italianos, sobre todo por Di Matteï últimamente. La transmisión de la malaria de la mujer embarazada al feto ha sido observada varias veces; indudablemente las plasmodias de la malaria penetran en la sangre del feto por los capilares de la placenta, lo cual constituye á la vez un experimento dispuesto por la misma naturaleza, que viene á confirmar los ensayos de los investigadores.

En las secreciones no se ha logrado todavía descubrir la existencia del *plasmodium malariae*, y sin embargo, se afirma que las amas atacadas de intermitentes pueden infectar á sus críos.

Una cuestión muy importante para la vida práctica y principalmente para las gentes que frecuentan regiones palúdicas ó piensan emigrar á los trópicos, es la de *predisposición individual. Hay muy pocos individuos que estén dotados de inmunidad absoluta contra la malaria.* Esto viene demostrado por el hecho de que en los lugares donde la malaria reina con gran intensidad, casi nadie escapa á la fiebre. Pero en regiones poco castigadas por esta enfermedad, si bien algunos individuos suelen ser realmente invadidos por una fiebre de forma grave tras breve tiempo de permanecer en ellas, hay en cambio muchos otros que resisten largo tiempo á la infección, ó si acaso enferman de forma leve. Aun cuando en cada caso particular no siempre pueden señalarse las peculiaridades de constitución que entran en juego, es indiscutible que la resistencia individual relativa es muy diversa. La edad no da lugar á grandes diferencias, pues lo mismo enferman los niños que los adultos. Por el contrario, está probado que los individuos *anémicos* ó debilitados por excesos é insuficiente alimentación, como igualmente los que abusan á menudo del *alcohol,* enferman de formas perniciosas con mucha más frecuencia que los individuos robustos y comedidos. La opinión sustentada repetidas veces por el vulgo, de que el alcohol constituye un preservativo contra la malaria, estriba en un error de apreciación, que puede fácilmente entrañar graves perjuicios y debiera combatirse con toda energía.

De paso haremos notar que ni los *enfriamientos* ni las *mojaduras* pueden producir por sí solos la malaria, pero muy á menudo dan ocasión á que una infección hasta entonces latente se desarrolle y sobrevenga un ataque de fiebre. Así, por ejemplo, se observa que individuos que van á tomar baños de mar para restablecerse, después de mucho tiempo de haber pasado la malaria, son atacados nuevamente de fiebre allí mismo. Las pérdidas considerables de sangre por operaciones, heridas ó puerperio pueden también dar lugar, aun después de algunos años de restablecimiento completo, á accesos febriles que reaccionan de un modo típico con la quinina é indudablemente deben ser considerados como recidivas de una antigua malaria. Parece como si todos los gérmenes de la malaria, que pueden estar alojados en los órganos internos y sobre todo en el bazo, fueran puestos de nuevo en movimiento por la influencia del enfriamiento ó de la pérdida de sangre, produciendo nuevas generaciones de parásitos.

La resistencia contra la malaria es diversa en las distintas *razas humanas.*

Aun cuando Stokvis, fundándose en los resultados de la comparación de estadísticas acerca de la morbosidad y mortalidad de las tropas coloniales europeas

é indígenas de distintos Estados coloniales, afirma que en condiciones higiénicas racionales el clima tropical, cuyo peligro consiste casi exclusivamente en la malaria, no es peor para el europeo que para el indígena, casi todas las observaciones de los médicos que han tenido ocasión de ver la aparición y modo de obrar de la fiebre palúdica en las colonias y en distintas razas, están en pugna con tal afirmación. Tanto en la India oriental (MARTIN, SCHELLONG) como en el Africa oriental alemana (STEUDEL) y en la América del Norte (THAYER y HEWETSON en Baltimore), se ha comprobado que los europeos enferman con más frecuencia que la gente de color.

La posibilidad de cierta *aclimatación* y la facultad del organismo de adquirir cierta inmunidad para las formas leves de malaria por residencia prolongada en una región palúdica, son innegables.

Conozco muchos individuos que durante el primer año de residencia en una región malárica fueron atacados de fiebre grave, pero en lo sucesivo no sufrieron más fiebres ó si acaso ligeros accesos de ella. En la epidemia de la bahía de Yade, ya tantas veces citada, enfermaban de preferencia los trabajadores recién llegados al lugar, al paso que los que llevaban ya dos ó más años de residencia en el mismo casi nunca sufrían afecciones agudas.

La comprobación de tales hechos viene dificultada en sumo grado por la circunstancia de que muchos individuos que han sufrido una vez una infección grave, conservan cierta *tendencia á las recidivas,* las cuales se repiten durante años seguidos, aun después de haber abandonado el lugar palúdico y vivir en sitio sano. Cuando estas recidivas ocurren en regiones infectadas por malaria, pueden simular infecciones agudas nuevas.

Una propiedad que la malaria tiene de común con varias otras enfermedades infectivas, por ejemplo, con el cólera, es la de poder traspasar en ocasiones los límites ordinarios de sus focos endémicos y extenderse en forma de epidemia y á veces en la de pandemia, invadiendo regiones y países donde comúnmente no se conoce la enfermedad y donde no existen tampoco condiciones climáticas y telúricas favorables á la malaria endémica. Epidemias de éstas, más ó menos extensas, ha habido ya varias en Europa durante los siglos pasados. La última pandemia de importancia, reinó en Europa desde 1845 á 1848.

El parásito de la malaria

El germen productor de la malaria fué ya descubierto en 1880 por el médico francés LAVERÁN en *Argel* en la colonia Constantine. Proponiéndose LAVERÁN buscar, en la sangre del hombre vivo, el pigmento hallado ya por MECKEL el año 1847 en la sangre de los individuos muertos de paludismo, encontró que este pigmento estaba incluído en unos corpúsculos especiales, encerrados á su vez en los glóbulos rojos. LAVERÁN demostró que estos corpúsculos descubiertos por él eran seres vivos de naturaleza parasitaria. Las principales formas de estos pequeños seres vivos fueron ya descritas debidamente por LAVERÁN, quien al mismo tiempo indicó que se encontraban única y exclusivamente en la sangre de los afectados de paludismo y que por lo tanto constituían una peculiaridad específica de esta enfermedad. Este descubrimiento de LAVERÁN fué puesto en duda por muchos durante varios años; los investigadores italianos negaron durante largo tiempo la naturaleza parasitaria de los corpúsculos en cuestión, á los cuales consideraban tan sólo como productos de degeneración de los eritrocitos, y hasta el año 1885 no encontró dicho descubrimiento aceptación general. El nombre de *plasmodium malariae* es debido á MARCHIAFAVA y CELLI. Sin embargo, la cuestión de las relaciones de unas formas con otras y de cuál era su importancia clínica, quedó largo tiempo en litigio, hasta

que GOLGI, en 1887, demostró que las distintas formas del parásito correspondían á los diversos tipos de fiebres tercianas y cuartanas ya desde tiempo conocidos en clínica y que los diferentes estados de enfermedad con apirexia ó paroxismo febril guardaban íntima relación de dependencia con los estados progresivos de desarrollo de cada una de las formas del parásito. — El método de coloración dado por ROMANOWSKY en 1891 hizo adelantar muchísimo el conocimiento morfológico de estos parásitos, pues así como hasta entonces se usaba generalmente la simple coloración con el azul de metileno para hacer visible el protoplasma del parásito, ROMANOWSKY logró colorear las preparaciones secas de sangre extraída por punción en el dedo, á beneficio de una solución acuosa de azul de metileno y eosina, de suerte que hasta la cromatina de los nucléolos resultaba visible. Merced á este método pueden seguirse en todos sus detalles las modificaciones que experimenta el núcleo cuando hay formación de esporos.

Los parásitos de la malaria son seres unicelulares que deben comprenderse en el grupo de los protozoos. Mientras persisten en el organismo humano, cuando menos, son parásitos celulares obligados, que viven en los eritrocitos y se nutren á costa de éstos. En el sistema zoológico ocupan un lugar muy próximo al de las coccidias.

En los eritrocitos de las ranas y de los pájaros se han encontrado varias veces, según afirma particularmente DANILEWSKI, microorganismos muy análogos al de la malaria por la forma, pero no tienen nada de común con los gérmenes de la malaria, pues la inoculación de los mismos no produce fiebre alguna, ni en el hombre ni en los animales.

Para los parásitos de la malaria se han propuesto varios nombres, como: *oscillaria malariae, haematophyllum malariae, haematomonas malariae, haemamoeba* y *laverania malariae*. El nombre de *plasmodium malariae,* que es el generalmente aceptado, resulta el menos apropiado, pues con el nombre de *plasmodium* entendemos nosotros una masa protoplasmática polinuclear, resultante de la aglomeración de varios individuos, lo cual no tiene nada que ver con el parásito de la malaria, que es unicelular. Hasta que se clasificara definitivamente este parásito debiera usarse la denominación de *haematozoon malariae,* propuesta por LAVERÁN, la cual ofrece la ventaja de no prejuzgar nada.

Dentro del género haematozoon malariae pueden distinguirse varias *especies,* que se caracterizan por ciertas peculiaridades en la evolución de su desarrollo, constituyendo 2 grupos diferentes.

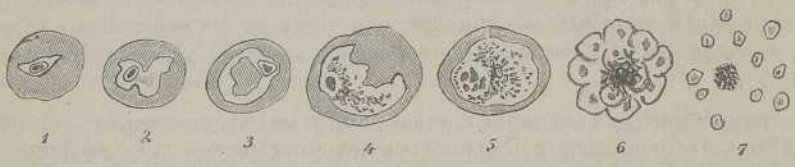
Al primer grupo, cuyas formas duraderas son desconocidas, pertenecen las especies del denominado *parásito de la terciana,* que es la causa de la fiebre terciana ordinaria, y las especies del denominado *parásito de la cuartana,* que es el que da lugar á la fiebre cuartana. El segundo grupo, caracterizado porque las especies correspondientes á él pueden adoptar en ciertas circunstancias una forma más resistente, las denominadas *semilunas de* LAVERÁN, comprende los parásitos de las malarias graves y perniciosas.

1. PARÁSITO DE LA TERCIANA

GOLGI ha formado con él una especie particular. Su desarrollo se verifica siguiendo una marcha típica y en el transcurso de cuarenta y ocho horas, de suerte que sus diferentes estados de crecimiento corresponden por completo á las diversas fases clínicas de una fiebre terciana. Si se examina al microscopio la sangre de un palúdico con tercianas, inmediatamente después de terminado el acceso febril, encuéntranse primeramente unos esporos constituídos por una célula redonda pequeña provista de núcleo y nucléolos, nadando en el plasma de la sangre. Si se repite el

examen á intervalos regulares de dos ó tres horas, pueden observarse perfectamente el crecimiento y las modificaciones cíclicas que experimenta el parásito. Vese cómo el esporo penetra en un eritrocito y se fija en él, donde crece y aumenta de volumen internándose cada vez más en la masa protoplasmática; de esta suerte el esporo se convierte en parásito joven (véase fig. 19) que en el seno del estroma blando del hematie verifica *vivos movimientos amiboideos,* afectando diversas figuras, con ó sin pseudopodos, y á menudo la de un pequeño anillo. En su crecimiento progresivo va absorbiendo ó «digiriendo» una porción, cada vez mayor, del hematie por él habitado, el cual se vuelve pálido y cada vez más pobre en hemoglobina. Los parásitos se apoderan de esta substancia y la convierten en un *pigmento* obscuro, casi negro, la malanina, la cual queda depositada en el cuerpo del parásito en forma de granitos

Fig. 19



Parásito de la terciana en sus distintas fases de desarrollo

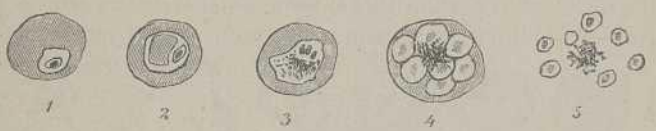
1 y *2*, formas jóvenes, amiboideas, incluidas en un eritrocito. – *3*, forma anular. – *4*, parásito en crecimiento y con principio de pigmentación. — *5*, forma acabada, con el núcleo en disgregación. – *6*, cuerpo de esporulacion y en su centro la melanina acumulada; el glóbulo rojo envolvente ha desaparecido ya. — 7, esporos aislados y en su centro restos del cuerpo cargados de melanina.

y particulas sólidas. Entonces el parásito queda convertido en un corpúsculo redondo, abundantemente provisto de pigmento, envuelto por una delgada capa protoplasmática, resto del eritrocito, donde habitaba. Con ello el hematozoo ha alcanzado su grado máximo de crecimiento individual, y las modificaciones que experimenta á partir de este estado sirven para la producción de la generación siguiente. Según Mannaberg y Gautier han indicado, el núcleo, que hasta entonces se conservaba íntegro, se divide en pequeños fragmentos débilmente teñibles y por último desaparece del todo, al paso que el pigmento se va acumulando en el centro del cuerpo del parásito, formando un conglomerado obscuro. Luego aparece nuevamente, en la periferia, substancia cromática en forma de nuevos nucléolos aislados, los cuales constituyen el centro de formación de los esporos resultantes. Alrededor de estos nucléolos se va condensando el protoplasma, dando lugar á la formación de un conglomerado muriforme compuesto de 14 á 20 segmentos celulares (el denominado cuerpo de esporulación). Entonces han desaparecido ya todos los restos de hematíes, y los segmentos celulares citados acaban por desprenderse unos de otros, quedando libres en el plasma de la sangre, donde, como esporos jóvenes, empiezan una nueva generación de vida independiente. El crecimiento individual del parásito coincide con la fase clínica de apirexia, y al empezar la formación de esporos, empieza también el nuevo acceso de fiebre; de ahí que en la sangre del enfermo con fiebre se encuentren preferentemente los hematozoos en forma de cuerpos esporulares y de esporos libres. Los restos de los hematozoos viejos, repletos de melanina, son incluídos por los leucocitos y, como residuo muerto, eliminados de la circulación sanguínea. A esto se debe que en las primeras horas que siguen á un acceso de fiebre se encuentren siempre en la sangre gran número de leucocitos cargados de pigmento, que no deben confundirse con parásitos de la malaria. La melanina formada por los hematozoos va finalmente á depositarse en los diversos órganos como pigmento indiferente.

2. El parásito de la cuartana

El desarrollo de esta especie exige setenta y dos horas, y en armonía con esto la forma de fiebre causada por ella es la de fiebre cuartana, en la cual los accesos se repiten después de transcurridas tres veces veinticuatro horas. Prescindiendo de esta evolución más lenta, la conducta morfológica y biológica de esta forma es sumamente análoga á la ya descrita para el parásito de la terciana. Encontramos igualmente aquí pequeñas células protoplasmáticas que penetran y crecen en los eritrocitos, forman pigmento y acaban por ocupar todo el cuerpo del hematíe. La esporulación y la segmentación final en esporos nucleados, se verifica del mismo modo que en los parásitos de la terciana. Las únicas diferencias dignas de mención son que las formas jóvenes del parásito de la cuartana no verifican movimientos ami-

Fig. 20



Parásito de la cuartana en sus diversas fases de desarrollo

1, forma joven incluída en un eritrocito. —*2*, forma anular. — *3*, parásito crecido y pigmentado, con restos del nucléolo esparcidos. — *4*, cuerpo de esporulación incluido en un eritrocito. — *5*, esporos libres, y entre los mismos, restos de pigmento del individuo primitivo.

boideos tan vivos y que el número de esporos producido es menor generalmente de 6 á 10. En esta forma, al igual que en los parásitos de la terciana, el acceso febril empieza cuando se forman los esporos.

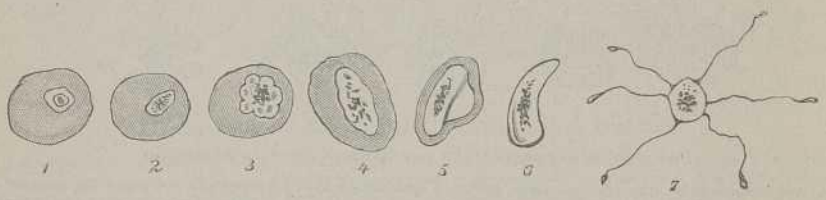
3. Hematozoos maláricos pequeños y capaces de producir formas semilunares

Marchiafava y Celli son los primeros que han estudiado detenidamente estos parásitos, los cuales representan el segundo grupo principal de los parásitos de la malaria. La historia natural de los mismos es todavía algún tanto obscura, discutiéndose aún con insistencia la homología de las diversas formas correspondientes á este grupo y la necesidad de separarlas, constituyendo con ellas distintas especies. Estas formas tienen importancia nosológica por ser los *gérmenes productores de las afecciones maláricas graves,* tanto de las formas intermitentes malignas como de las remitentes, continuas y perniciosas. Ahora bien; como que, según hemos visto ya, las formas graves de la malaria aparecen de preferencia en las latitudes templadas y calientes, no encontraremos hematozoos productores de semilunas sino en los climas tropicales y subtropicales. Así, por lo que toca á Europa, obsérvanse constantemente en las fiebres estivo-autumnales de las penínsulas ibérica, apenina y balcánica é igualmente en las del sur de Francia, al paso que nunca ó rara vez se encuentran en las fiebres de la primavera, caracterizadas por su benignidad y causadas preferentemente por los parásitos ordinarios de Golgi de las fiebres terciana y cuartana. En Alemania, y sobre todo en el centro y el norte de Europa, no se han encontrado nunca en los casos de fiebre endémica sino únicamente en los esporádicos, en los de malaria tropical importada. Morfológicamente, se caracterizan porque

nunca llegan á adquirir el tamaño de los parásitos ordinarios de terciana y cuartana, quedando pequeños, con un diámetro todo lo más de $^1/_3$ á $^1/_2$ del de los eritrocitos, y al mismo tiempo por carecer ó ser muy pobres en pigmento.

Como todos los parásitos de la malaria, estas formas, al empezar su desarrollo, son corpúsculos pequeños, exentos de pigmento y dotados de movimientos amiboideos; penetran en los glóbulos rojos, y en el interior de éstos van creciendo lentamente con producción escasa ó nula de pigmento, forman cuerpos de esporulación, y, finalmente, se segmentan en 6 ú 8 (rara vez hasta 15) esporos, dando lugar así á una nueva generación, que recorre de nuevo las mismas fases de evolución y asegura la continuidad de la infección. La esporulación se verifica principalmente en los órganos internos, como el bazo, la médula ósea y el cerebro, y de ahí que examinando la sangre extraída por punción del pulpejo del dedo, no se encuentren casi nunca cuerpos de esporulación, al paso que cuando hay ocasión de examinar en la

Fig. 21



Pequeño *parásito de la fiebre maligna*

1, forma joven amiboidea. — *2*, forma pigmentada. — *3*, corpúsculos de esporulación. — *4*, parásito en vías de crecimiento no esporulante. — *5*, el mismo en forma ya semilunar y próximo á abandonar el hematíe, el cual se abre y disgrega. — *6*, semiluna de LAVERÁN nadando libre en el plasma sanguíneo. — *7*, pequeño parásito con flagelos.

autopsia la sangre de los capilares de dichos órganos, encuéntrase en ella gran número de dichos cuerpos. El tiempo empleado por el ciclo de evolución es de veinticuatro á cuarenta y ocho horas, oscilando entre vastos límites; según VAN DER SCHEER, encuéntranse á menudo generaciones que terminan su evolución en treinta ó treinta y seis horas. Esto explica que tales parásitos puedan producir fiebres cuyo tipo sea, ora el de una terciana, ora el de una cuartana, ó cuyo ritmo varíe de veinticuatro á cuarenta y ocho horas. Como los paroxismos febriles de estas formas malignas, según indicaron ya MARCHIAFAVA y BIGNAMI, duran á menudo de veinticuatro á treinta y seis horas, si la fiebre afecta el tipo de terciana los períodos apiréticos son muy breves, y cuando el tipo es el de la cotidiana, van tan seguidos los paroxismos que el final de uno se confunde con el comienzo del inmediato, quedando en todo caso separados los accesos por una breve remisión. De esta suerte se originan fiebres remitentes y continuas, cuya curva de temperaturas puede ser muy irregular.

En razón á la distinta duración de las fases de desarrollo, muchos investigadores han separado estos parásitos pequeños en distintas especies; así MANNABERG distingue un parásito de terciana maligna y dos suertes de parásitos cotidianos, de los cuales el uno forma poco pigmento y el otro nada. Mas como entre ellos existen formas de transición, esta distinción tan absoluta no ha sido aceptada por otras autoridades, entre las cuales podemos citar, por ejemplo, B. SACHAROFF, de *Tiflis*, uno de los observadores que mejor conoce los parásitos de la malaria.

En los pacientes que llevan poco tiempo sufriendo una malaria maligna aguda, no se encuentran más que las formas de hematozoos descritas hasta aquí. Pero cuando la enfermedad data ya de más tiempo (una á dos semanas), y toma una

forma más tórpida, con fiebre más baja y menor número de accesos, aparecen también en la sangre otros elementos figurados, que á menudo se presentan encorvados por un lado, afectando la forma de una hoz ó de media luna. En el interior de estos cuerpos se encuentra el pigmento acumulado y en el centro del mismo se ve un pequeño vestigio de cromatina débilmente teñida. Estos elementos figurados son los que, en honor de su descubridor, se denominan *semilunas de Laverán*. Casi siempre son endoglobulares, es decir, incluidas en un eritrocito; como su longitud excede comúnmente del diámetro de un eritrocito, éste queda á menudo estirado á lo largo, de suerte que el parásito queda finalmente envuelto por una delgada capa de eritrocito. Mientras los accesos de fiebre se repiten con frecuencia, encuéntranse todavía juntos en la sangre semilunas y hematozoos pequeños, pero cuando sobrevienen los largos períodos de apirexia de la caquexia malárica, entonces encuéntranse, á menudo exclusivamente, las formas semilunares. Por lo tanto, éstas no son capaces de producir fiebre (esto es patrimonio de las formas esféricas pequeñas), si bien no hay duda alguna de que derivan de estas últimas. En cuanto á su significación biológica, no se sabe nada de cierto; unos las consideran como formas de involución estériles y otros como formas duraderas, que hacen posibles los largos períodos latentes de la infección malárica.

Patogenia de la fiebre malárica

Las inoculaciones de sangre conteniendo hematozoos procedente de enfermos de malaria á individuos sanos, practicadas por Antoliseï, Di Matteï y otros, han demostrado plenamente que en los inoculados se desarrollaban siempre únicamente aquellas especies de parásito y aquel tipo de fiebre que existían en el individuo que había proporcionado la sangre. De esto se deduce que los parásitos de la malaria no constituyen un germen único, variable tan sólo por circunstancias extrínsecas, sino especies separadas que, aun cuando morfológicamente se parezcan mucho, no pueden transformarse una en otra. En la fiebre intermitente ordinaria encuéntranse siempre únicamente en estado de completa pureza, las formas de parásito correspondientes al tipo de la fiebre. Teóricamente la transformación de una fiebre terciana en cuartana, no es posible, por ser diferentes los gérmenes que las producen, y en clínica tampoco se observa tal transformación. Lo que sí ocurre es que en los sitios donde reinan endémicamente fiebres tercianas y cuartanas, sobrevienen también siempre fiebres cotidianas. Para las formas benignas de estas últimas, no se conoce ninguna especie de hematozoos específica, y según Golgi, cuyos datos han tenido confirmación general, la fiebre cotidiana es más bien producida por los parásitos de la terciana y la cuartana, en tanto se encuentran diversas generaciones del hematozoo cuyas fases de desarrollo se suceden de veinticuatro en veinticuatro horas. De esta suerte pueden ocurrir accesos cotidianos de fiebre, por combinación de dos generaciones de terciana, que llegan á la madurez en distintos días, y también por presencia simultánea de tres generaciones de parásitos de cuartana, cuya época de esporulación difiere siempre de un día. *Por lo tanto, en rigor la fiebre cotidiana simple es siempre una terciana doble ó una cuartana triple.* Aun cuando las fases de esporulación suelen sucederse

con intervalos de veinticuatro horas — fenómeno muy curioso, del cual no se tiene todavía explicación — no hay que creer que el desarrollo de los esporos se verifica, como por mandato, á una misma hora y minuto; este desarrollo exige cada vez algunas horas más, y en ocasiones resulta tan prolongado que los límites de tiempo de las fases de esporulación se borran por completo y no puede ya hablarse más de periodicidad en la sucesión de las mismas. Como es fácil comprender, en tales casos la fiebre intermitente puede transformarse en una fiebre más ó menos continua, en la cual se hallan simultáneamente en la sangre las diversas fases de desarrollo del parásito.

Hemos dicho ya que la fiebre cotidiana maligna puede ser producida por los pequeños parásitos maláricos formadores de semilunas, cuyo ciclo de evolución puede completarse también en veinticuatro horas.

Otra circunstancia que contribuye á hacer todavía más complicada la patogenia de la fiebre malárica, es la de que en las formas graves se trata á menudo de *infecciones mixtas* en las cuales son dos ó tres las especies de hematozoos que intervienen simultáneamente en la producción de la fiebre. Como cada especie verifica su evolución típica y tiende á producir el tipo de fiebre correspondiente, ocurren las más diversas adiciones é interferencias en la acción de las distintas noxas febriles, y es evidente que de ello han de resultar formas febriles muy complicadas. *En armonía con esto, la mayoría de las denominadas fiebres irregulares dependen de una infección mixta.* Si se examina la sangre en tales casos se encuentran mezcladas varias especies, en distintas fases de desarrollo. Estas infecciones mixtas son extraordinariamente frecuentes en las regiones donde hay malaria intensa, por la cual es de suponer que en ellas existen juntas todas las especies de hematozoos.

Si se examina al microscopio durante largo tiempo la sangre procedente de un enfermo palúdico, vese, en ocasiones, que los parásitos crecidos de todas las especies emiten flagelos delgados, que verifican movimientos vibrátiles. Algunas veces estos flagelos se desprenden del cuerpo del parásito y quedan sueltos en el plasma sanguíneo, donde se mueven, culebreando con suma viveza; al cabo de quince ó treinta minutos dejan de moverse y al parecer se mueren. La formación de flagelos no se verifica sino en la sangre que se coagula fuera del organismo, transformándose á la vez en un medio nutritivo impropio para el parásito. En razón á esto, presume MANNABERG que la formación de flagelos constituye el primer tránsito á formas todavía completamente desconocidas por nosotros, y bajo las cuales llevaría el hematozoo su vida saprofítica fuera del organismo humano.

La opinión, tantas veces emitida y últimamente sustentada con energía por MANSÓN y LAVERÁN, de que el germen de la malaria podía ser transmitido al hombre por mediación de los *mosquitos,* ha sido recientemente confirmada por una serie de observaciones y experimentos ingeniosos, confirmación de sumo interés para la profilaxia y eliminación de esta plaga.

Se sabia ya desde algunos años que en la sangre de diferentes pájaros aparecían parásitos muy parecidos á los parásitos maláricos del hombre, tanto que muchos investigadores los habian considerado por completo idénticos á estos últimos. Las especies principales son dos: el *halteridium Danilewski*, descrito por este autor y que se encuentra principalmente en la sangre de las palomas, y el *proteosoma Grassii,* que vive en la sangre de los gorriones y de los conejos.

Incitado por MANSÓN, su discípulo Ross (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, n.° 2)

estudió más detenidamente la vida del proteosoma Grassi, en *Calcuta*, con la esperanza de adquirir datos que sirvieran al mismo tiempo para explicar la evolución de los parásitos maláricos humanos fuera del organismo del hombre. Presumiendo que el proteosoma era transmitido de unos pájaros á otros por mediación de insectos chupadores de sangre, encerró debajo de una mosquitera pájaros en cuya sangre existian numerosos proteosomas, y mosquitos para que éstos les picaran. En los insectos que habian chupado sangre provista de proteosomas, pudieron observarse las transformaciones que experimentaban éstos en el estómago de aquéllos, resultando que los parásitos atravesaban la pared del estómago, deteniéndose en su superficie externa, donde crecían, dando lugar á la formación de corpúsculos esféricos llenos de gérmenes de figura falciforme. Al cabo de algunos días los corpúsculos esféricos se abren y salen los gérmenes falciformes, los cuales se esparcen por el cuerpo del mosquito y finalmente se acumulan en gran número en las glándulas salivales y veneníferas del insecto. Entonces éste, por la picadura, puede transmitir los gérmenes de su secreción salival á otro pájaro. Y en efecto, Ross pudo completar sus demostraciones infectando, á beneficio de la picadura de tales mosquitos, pájaros cuya sangre no había contenido hasta entonces proteosoma ninguno.

Estas investigaciones, que en lo esencial fueron también confirmadas por R. Koch (*Ueber die Entwickelung der Malariaparasiten. Zeitschr. für Hygiene,* tomo XXXII, cuaderno 1.°, 1899) demuestran, por lo tanto, que el proteosoma, aparte del desarrollo *endógeno* en la sangre de su primitivo portador, el pájaro, es capaz de un desarrollo *exógeno* en el organismo de un intermediario, el mosquito chupador, y á beneficio de este último puede pasar nuevamente al organismo de otro pájaro.

Entonces se sospechó que las plasmodias maláricas del hombre evolucionaban de un modo análogo, y en efecto, Ross y los investigadores italianos Grassi, Bignami y Bastianelli (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1899, n.os 1 á 5 y 37), y también en numerosas comunicaciones del *Centralbl. für Bacteriologie*, tomos XXV y XXVI, han confirmado la justificación de esta sospecha. Se demostró que en Italia, principalmente en las regiones maláricas, había una suerte especial de culex ó mosquitos, el *anopheles claviger*, y que cuando este *anopheles* chupaba sangre de enfermos palúdicos que contuviera parásitos, éstos sufrían luego en el estómago y en el cuerpo del culex chupador casi idénticas transformaciones y evolución que las descritas para el proteosoma por Rossi. Los hematozoos de la malaria producen igualmente en el cuerpo del insecto gérmenes falciformes, que se acumulan en las glándulas veneníferas y pueden ser transmitidos al hombre mediante la picadura del culex.

Es de sumo interés para la biología el que así como en la sangre humana la multiplicación de los parásitos de la malaria se verifica asexualmente, por división y formación de esporos, en el cuerpo del mosquito la formación de gérmenes falciformes tiene lugar por vía sexual. En el estómago del insecto, las semilunas de Laveran y, según recientemente se ha comprobado, también los parásitos adultos de la terciana, dan origen á los flagelos representados gráficamente en la página 294. Estos no son otra cosa que espermatozoos que se desprenden de sus productores y se internan en otros hematozoos hembras desprovistos de flagelos. Evidentemente esto constituye un proceso de reproducción sexual. Entonces los hematozoos fecundados producen corpúsculos esféricos, en cuyo seno se desarrollan los embriones falciformes.

Ensayando la infección artificial, los investigadores italianos han logrado poner en claro la manera de transmitirse la enfermedad. Unos 100 *anopheles*, cogidos en una región malárica y en los cuales era de sospechar existían gérmenes falciformes,

fueron soltados en un cuarto donde había un individuo sano, sometido á la experimentación, á fin de que le picaran. Este individuo, á los diez y siete días, fué atacado de malaria aguda, que se curó á beneficio de quinina. Un segundo ensayo de éstos, verificado con todas las precauciones, dió el mismo resultado. En otro ensayo se hizo que numerosos *anopheles* picaran á un individuo atacado de malaria grave y cuya sangre contenía semilunas de LAVERÁN, y examinando luego algunos *anopheles* de éstos, cogidos como ejemplares de prueba, encontráronse en su estómago semilunas de LAVERÁN. Seguidamente se procuró que estos mismos *anopheles* picaran á otro individuo sano, y doce días después enfermaba éste de malaria grave. Al tercer día de enfermedad encontráronse en la sangre los parásitos correspondientes. La curación se obtuvo á beneficio de la quinina.

Estos interesantes hechos, de los cuales no nos es lícito aquí dar una descripción más detallada, han puesto en claro todo el ciclo vital de los hematozoos de la malaria humana. Así como hasta ahora se desconocía cuál era la forma en que se mantenían los parásitos de la malaria fuera del organismo humano, actualmente sabemos que ciertas especies de mosquitos les prestan albergue intermediario y que en el seno de éstos experimentan una evolución especial y, por último, que por medio de dichos mosquitos pueden ser transmitidos de nuevo al hombre, por inoculación de sus gérmenes en el cuerpo humano en el acto de la picadura, gérmenes que luego se desarrollan transformándose nuevamente en hematozoos típicos.

Naturalmente, quedan todavía muchas cuestiones que resolver: por ejemplo, no se sabe de cierto aún si los embriones falciformes pueden ser soltados también al exterior, manteniéndose y desarrollándose luego en este medio. De ser posible esto, cabe, además, la suposición de que, prescindiendo de la picadura de los mosquitos, exista otra vía para la penetración de los parásitos en el organismo humano. Por lo tanto, queda todavía mucho que trabajar en este terreno. Lo único que puede afirmarse actualmente es que, los fundamentos científicos de la «teoría de los mosquitos», no sólo han hecho progresar muchísimo el conocimiento teórico de la malaria, sino que prometen también grandes resultados prácticos. KOCH y los investigadores italianos aseguran ya ahora que exterminando las especies de mosquitos peligrosas desaparecería la malaria, y que todo individuo en particular puede preservarse de la afección protegiéndose contra la picadura de los insectos.

Es evidente que la opinión sustentada por nosotros en el primer capítulo de esta sección, de que la humedad del suelo y el calor de la atmósfera contribuían en primer lugar á la propagación de la malaria, armoniza perfectamente con los modernos descubrimientos acerca del importante papel que desempeñan los mosquitos, pues en donde existen aquellos dos factores físicos, encuentran también los mosquitos condiciones favorabilísimas á su vida.

Formas clínicas de la malaria

1. FIEBRE INTERMITENTE *(febris intermittens, fiebre palúdica)*

Esta forma, la más benigna de la malaria, consiste en accesos febriles de breve duración, que pueden contarse por horas y se repiten con intervalos regulares, siguiendo un tipo determinado.

Sabemos ya que esta fiebre intermitente es producida por los parásitos de la terciana y de la cuartana.

Desde antiguo se vienen considerando estos *accesos* ó *paroxismos febriles* como el prototipo de todas las fiebres de corta duración. En el curso clínico de los mismos pueden distinguirse tres fases: la *fase de escalofrío,* en la cual la producción de calor es mayor que la pérdida del mismo, de suerte que el calor se acumula en el cuerpo y la temperatura sube; segundo, la *fase de calentura,* en la cual la producción y la pérdida de calor se mantienen equilibradas y la temperatura estacionada, y por último, la *fase de sudor,* en la cual se pierde más calor del que se produce y la temperatura desciende de nuevo á la normal y en ocasiones hasta por debajo de ésta.

La *fase de escalofrío* empieza generalmente de un modo súbito, sin pródromo ninguno; rara vez va precedida de un malestar general y ligera cefalalgia. Cuando la temperatura empieza á subir, sobreviene un escalofrío intenso, contra el cual no pueden nada ni las mantas ni las bebidas calientes. La cara se pone pálida, los labios y las uñas cianóticos, las extremidades frías y con piel de gallina, el pulso pequeño y frecuente y la respiración irregular y acelerada. — Al cabo de una ó dos horas desaparece el estado de contracción espasmódica del sistema vascular periférico y sobreviene la *fase de calor seco;* la sangre afluye copiosamente á la periferia del cuerpo, la piel se pone ardiente, la cianosis es reemplazada por un enrojecimiento intenso de las mejillas, los ojos lucen brillantes y el pulso lleño y amplio. Los enfermos suelen presentar entonces alta excitación psíquica, se revuelven por la cama, se quejan de un calor insoportable y de intensa cefalalgia, arrojan las cobijas y abrigos y piden incesantemente de beber. La temperatura, en la axila, puede llegar á 40 y 41°, los labios y la lengua están secos, la respiración y los latidos cardíacos acelerados. Los tonos cardíacos son bastante apagados y á menudo van acompañados de ruidos de soplo sistólicos. — Tres ó seis horas después empieza á ceder el calor, al principio con lentitud y luego con más rapidez; el enfermo se sosiega y en la frente aparece un sudor caliente que se generaliza pronto á todo el cuerpo. Con ello empieza la *fase de sudor.* Este sudor puede ser tan copioso que obligue á cambiar varias veces las ropas de la cama. A pesar de esta molestia los enfermos se sienten entonces aliviados, la lengua y la cavidad bucal se humedecen, la cefalalgia cede, el pulso se hace más lento, amplio y depresible, los tonos cardíacos son puros y claros, los ruidos cardíacos desaparecen y los enfermos piden alimento. La secreción de orina, que durante la fase de calor estaba casi abolida, aumenta entonces considerablemente y la temperatura vuelve á la normal en pocas horas. Al final de la fase de sudor, el termómetro señala á menudo cifras inferiores á la normal y el calor del cuerpo no vuelve á su estado ordinario hasta el día siguiente.

En la mayoría de los casos los enfermos, después de terminado el paroxismo, caen en un sueño tranquilo reparador, del cual despiertan con sensación de bienestar completo. Unicamente cuando los accesos se repiten á menudo y con cortos intervalos, persiste el malestar y la fatiga durante los períodos de apirexia. — La duración total del acceso febril suele ser de ocho á doce horas. Los intervalos apiréticos que median de un acceso febril al siguiente, se designan con el nombre de *estadio de apirexia ó intercalar,* durante el cual los enfer-

mos suelen encontrarse enteramente bien y acuden á sus quehaceres como de ordinario.

La particularidad patognomónica de la fiebre intermitente consiste en que los accesos febriles descritos se repiten diariamente ó cada dos ó tres días, por lo cual se distinguen una *fiebre cotidiana,* una *terciana* y una *cuartana.* Unas veces los accesos aparecen siempre á una misma hora del día «con la precisión de un reloj que marche bien», pero otras van adelantándose ó retrasándose siempre de un espacio de tiempo determinado, lo cual podemos atribuirlo á que la duración de evolución de las generaciones de los parásitos no es enteramente la misma en todos los casos. En las fiebres cotidianas nótase con frecuencia que los accesos no son siempre enteramente iguales, sino que van alternando accesos leves con accesos graves. Golgi ha indicado que estas variaciones dependen de que en la sangre existe una generación de parásitos más numerosa, por lo cual produce una fiebre más grave que la generación que completa su evolución al día siguiente.

Los accesos febriles en sí deben considerarse como un efecto inmediato de las toxinas producidas por el metabolismo de los hematozoos; debemos admitir que estas toxinas maláricas son desprendidas en la sangre al disociarse los esporos y que desde allí, análogamente á las toxinas de los microorganismos de la septicemia, producen efectos piretógenos, provocadores de fiebre; mientras dura la fiebre estas substancias son eliminadas por los riñones ó la piel ó bien pierden la toxicidad en la misma sangre y de esta suerte tiene lugar el retorno al estado sano.

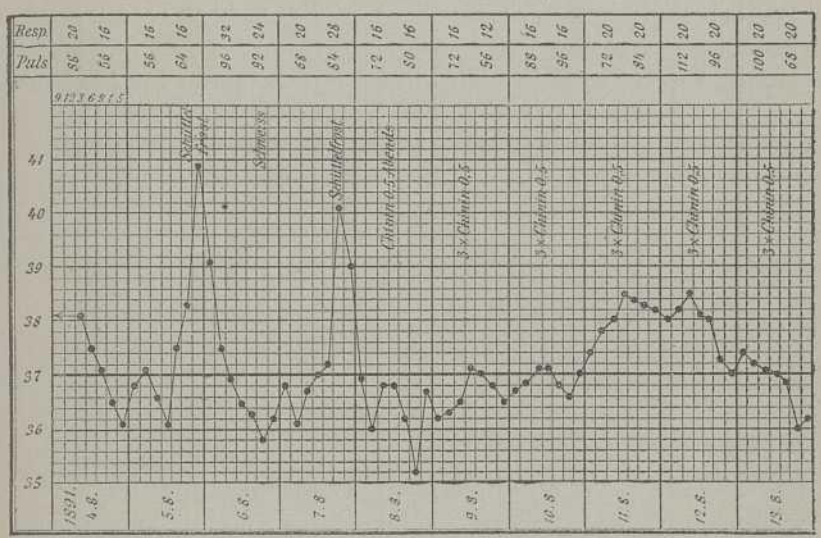
Con frecuencia se observa que en el principio de la fiebre los fenómenos relativos á algunos órganos adquieren más predominio; en los niños el escalofrío se inicia á menudo por *convulsiones eclámpticas* ó por *vómitos* violentos; en otros casos, simultáneamente con la fiebre, aparecen *diarreas.* Estos accidentes deben atribuirse sin duda á acciones secundarias de las toxinas maláricas que circulan por el organismo. Al principio ya existen siempre *dolores punzantes en el bazo,* los cuales dificultan la respiración profunda, y además una mayor ó menor sensibilidad á la presión en toda la región hipocondríaca izquierda. En cambio, la *tumefacción y abultamiento del bazo* no se hacen físicamente perceptibles hasta después de dos ó tres accesos de fiebre, y al cabo de ocho ó diez días de enfermedad alcanza generalmente el bazo tal volumen que aun durante la apirexia puede percibirse por palpación su borde anterior duro y engrosado, sintiéndosele resbalar por debajo de los arcos costales en las inspiraciones profundas.

Entre nosotros, la forma de infección más frecuente es la fiebre terciana ordinaria; más raramente observamos fiebres cotidianas primarias. Los paroxismos de estas últimas suelen ser más breves que en las tercianas y duran de seis á diez horas, pero por lo demás no se distinguen de aquéllas. En la cotidiana el intervalo apirético dispone de mucho menos tiempo, á causa de que los accesos febriles son el doble más frecuentes, lo cual explica los efectos perniciosos de esta forma de fiebre sobre el estado de fuerzas del organismo. Las fiebres cotidianas primarias no son con mucho tan frecuentes como las cotidianas secundarias, que aparecen en los estados avanzados de la infección

malárica por transformación de una terciana abandonada ó mal tratada; en tales casos la terciana suele persistir una ó dos semanas antes de transformarse en cotidiana.

Aquí he procurado describir la intermitente ordinaria, que es casi la única que se observa en el centro y norte de Europa. En los países calientes y hasta en el mismo sur de Europa, sobrevienen á fines de verano y en otoño fiebres de forma mucho más grave, que se designan con el nombre de *fiebres intermitentes malignas*. En estas formas el germen productor de la enfermedad es el hematozoo pequeño que da origen á semilunas, y por lo tanto, etiológicamente

Fig. 22



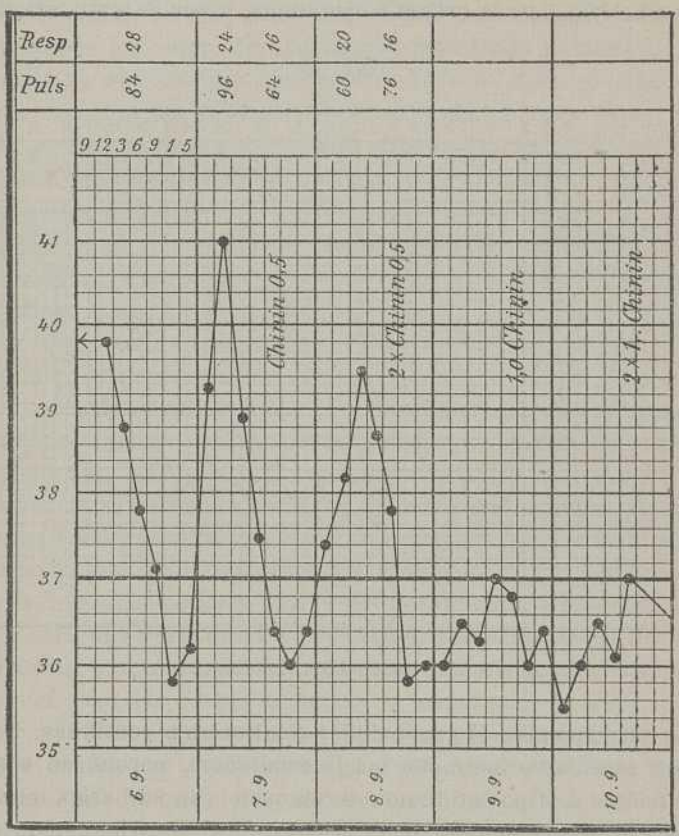
Fiebre terciana (según J. Schwalbe)

estas fiebres corresponden al grupo de las remitentes y continuas. Pero clínicamente deben estudiarse junto con las intermitentes, porque en ellas se trata también de fiebres de tipo cotidiano ó tercianario. Sin embargo, los accesos son más graves y duran á menudo de veinticuatro á treinta horas, de suerte que queda muy poco tiempo para el intervalo apirético; entre otros, encuéntranse frecuentemente casos, cuyas apirexias se suceden realmente bajo el ritmo de la terciana, pero cuyos paroxismos tienen en mitad de su apogeo una pequeña depresión, haciendo la impresión de una fiebre originada por la combinación de una cotidiana con una terciana leve, como si, en días alternos, entre dos paroxismos cotidianos se intercalara un tercero con el ritmo de terciana. En efecto, esta forma de fiebre, conocida desde hace tiempo con el nombre de *febris hemitritaea*, depende probablemente de una infección mixta de parásitos que evolucionan en un día y otros que evolucionan en dos.

Además, el cuadro de las intermitentes malignas se caracteriza por ser muy frecuente en él la complicación con *trastornos concomitantes*, que en parte dependen de la gravedad del padecimiento general y en parte son afecciones

localizadas en algunos órganos. A menudo sobreviene muy pronto, después del segundo ó tercer acceso, una *postración de fuerzas* tan general é intensa que los pacientes no pueden abandonar el lecho, ni aun en los días de apirexia; además, se quejan frecuentemente de *cefalalgias* horrorosas que persisten aún en la apirexia, ó cuando menos de *atontamiento* continuo *de cabeza, zumbido de oídos,* á pesar de no tomar quinina, y *vahidos* que no les permiten andar sino

Fig. 23



Fiebre cotidiana (según J. SCHWALBE)

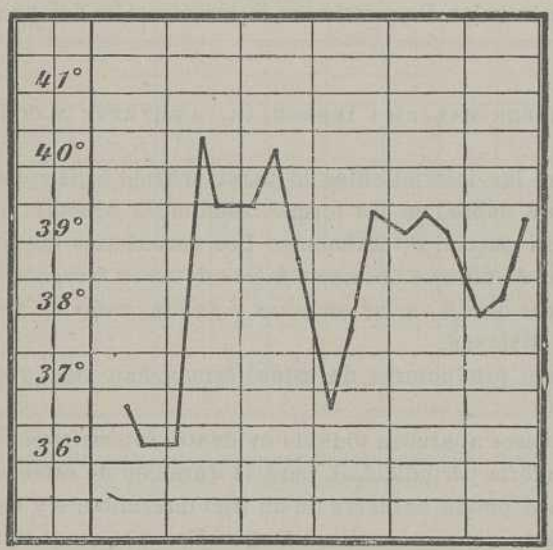
apoyándose en las paredes. Según mis observaciones, es muy común que en el comienzo de cada acceso febril haya vómito, *vómitos periódicos*. Otra de las complicaciones frecuentes y molestas de las intermitentes y también de la fiebre continua, sobre lo cual llamamos la atención, son los *dolores reumatoides* que, según descripción de los mismos enfermos, residen tan pronto en los huesos y en las articulaciones como en y entre los músculos. Generalmente afectan las extremidades inferiores, rara vez los lomos, la espalda ó el tórax. En ocasiones son tan intensos que no dejan conciliar el sueño y hacen imposibles los movimientos. Objetivamente, no se descubre alteración ninguna en las articulaciones, en los huesos, ni en los músculos. Durante los paroxismos

febriles adquieren una intensidad especial, y en los intervalos tampoco desaparecen del todo; en ocasiones persisten aún durante varias semanas de haberse extinguido la fiebre.

Cuando se trata de intermitentes malignas, no es raro que haya otros *fenómenos patológicos localizados;* éstos pueden referirse á los más diversos órganos y sistemas, y dar lugar á los cuadros clínicos más variados. Al hablar de las fiebres perniciosas nos ocuparemos de ellos.

El *curso y terminación de la fiebre intermitente* son muy diversos y dependen, en primer lugar, de si el tratamiento, al cual se ha sometido el enfermo, ha sido ó no bien seguido. Indudablemente los casos leves pueden *curarse*

Fig. 24



Fiebre hemitritaca (observación personal)

espontáneamente, haciéndose cada vez más débiles los paroxismos intensos del principio, hasta desaparecer para no volver más. Pero á menudo queda una *tendencia á las recidivas,* por las cuales es atacado el enfermo durante meses y años seguidos. Lo que ocurre con más frecuencia, cuando el tratamiento fué defectuoso ó insuficiente, es que después de varias semanas de repetirse la fiebre con toda regularidad, pasa la enfermedad á un estado en el cual la frecuencia y la intensidad de los paroxismos son del todo irregulares, repitiéndose éstos unas veces á los pocos días y otras cada ocho ó catorce días, y el enfermo se pone cada vez más pálido y endeble. Por último, la enfermedad pasa luego al estado de *caquexia malárica crónica.*

El **diagnóstico,** en las regiones maláricas, donde toda afección febril aguda hace pensar, ante todo, en esta enfermedad, casi siempre es fácil de establecer; la repetición típica de los accesos febriles es decisiva para el diagnóstico. En los casos dudosos, antes de diagnosticar una fiebre intermitente, será

preciso haber excluído ya la posibilidad de una afección SÉPTICA Ó PIOHÉMICA, de la TUBERCULOSIS y de los escalofríos causados por la COLELITIASIS y los ABSCESOS HEPÁTICOS. En las regiones exentas de malaria, si el carácter de la afección permite por parte del médico una conducta expectativa, es aconsejable no formular un diagnóstico decisivo hasta después de dos ó tres accesos que pongan fuera de duda el tipo característico de la enfermedad ó hasta que la acción específica de la quinina aclare la naturaleza de la afección. La anamnesis puede prestar también buena base para el diagnóstico, siempre que por ella se viene en conocimiento de que el enfermo ha residido más ó menos tiempo en regiones maláricas. Finalmente, en manos de un investigador experto, la comprobación de la presencia de hematozoos en la sangre del enfermo excluye toda duda. En los intervalos apiréticos de la enfermedad, y prescindiendo de la anamnesis, el síntoma de más valor diagnóstico es la tumefacción del bazo, casi siempre reconocible.

2. FIEBRE MALÁRICA IRREGULAR, REMITENTE Y CONTINUA

Así como en las intermitentes lo característico es la repetición periódica de los accesos de fiebre, en las formas remitentes ó continuas este carácter cardinal se borra parcial ó totalmente. Los paroxismos de fiebre se fusionan entre sí, y en vez de ellos se observan *fiebres de curva irregular,* cuya duración puede ser de pocos días á varias semanas y en las cuales no se distinguen clínicamente fases diversas.

Los gérmenes productores de estas formas han sido ya descritos anteriormente.

En algunos casos aparecen todavía evidentes *intermisiones* de la fiebre que se repiten con cierta periodicidad, pero la duración de estas apirexias es tan breve que apenas puede hablarse de un tipo intermitente y el enfermo parece pasar directamente de un paroxismo á otro. En otros casos se notan realmente *remisiones* más ó menos regulares, pero la temperatura nunca desciende á la normal. Por el contrario, hay casos en que la temperatura apenas sufre oscilaciones, existiendo en ellos una *fiebre continua* elevada. De esta suerte queda constituída una «escala nosológica» que sin grandes saltos conduce de las intermitentes leves á las fiebres más graves.

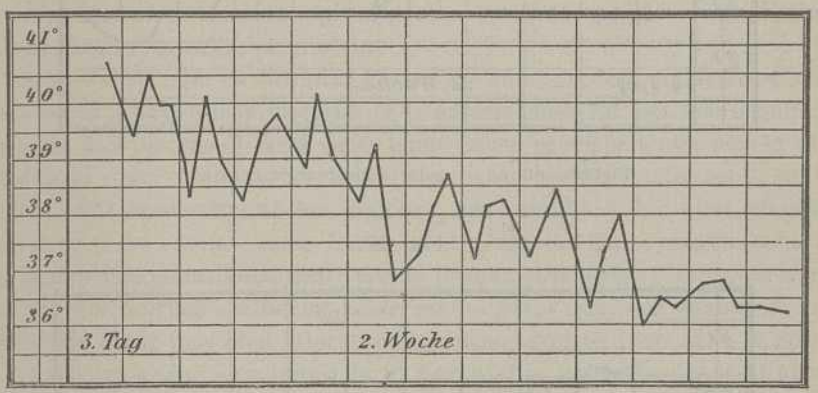
El *curso* se caracteriza por una *irregularidad* y una *variabilidad* no sometibles á ninguna ley. A beneficio de un tratamiento enérgico y bien llevado puede detenerse rápidamente la fiebre y conseguir una curación definitiva, si bien hay que confesar que en ocasiones estas fiebres resisten de un modo increíble, incluso á la quinina, que es el medicamento específico. En cambio, cuando la enfermedad es descuidada resulta imposible predecir cuál será la duración y terminación de la misma. Las temperaturas continuas elevadas no suelen durar más que dos ó tres semanas; entonces las remisiones son más acentuadas y perceptibles y el proceso puede continuarse con el tipo de una intermitente regular ó con el ritmo hemitritéico. Pero es más frecuente que se desarrolle un estado completamente irregular, durante el cual se ven alternar escalofríos erráticos con períodos subfebriles ó apiréticos. A menudo recidivan

también después de algún tiempo con elevaciones de temperatura remitentes ó continuas. De esta suerte se desarrolla poco á poco un estado de infección crónica que conduce á la *caquexia malárica,* á menos que por un cambio de clima se logre todavía la curación.

Las fiebres continuas van acompañadas siempre de una *sensación de enfermedad grave* y con ellas sobrevienen muy pronto postración de fuerzas y falta de expresión de la facies. Casi nunca dejan de observarse también *síntomas gástricos,* inapetencia absoluta, eructos, náuseas y tendencia al vómito que pueden acentuarse hasta producir el vómito siempre que el enfermo intenta comer algo.

Tampoco es raro que sobrevengan trastornos graves; embotamiento del

Fig. 25



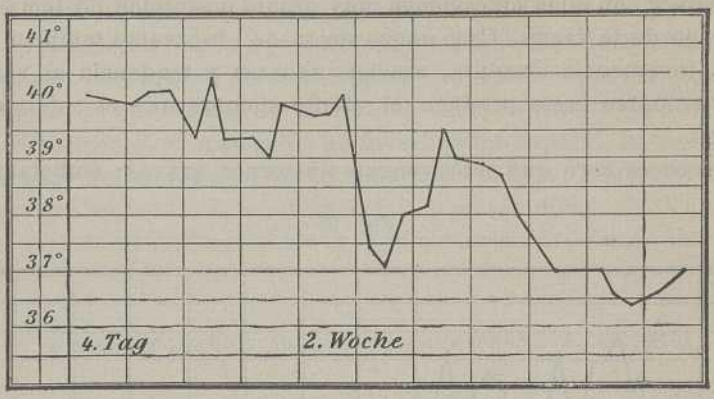
Fiebre remitente irregular con síntomas gástricos. Sensorio despejado. Curación á beneficio de la quinina. (Observación personal)

sensorio, delirios, sequedad de la mucosa bucal, lengua sucia y acorchada, *tumefacción grande del bazo* y *diarrea* continua. Entonces aparece un cuadro que para el médico no familiarizado con la enfermedad parece más bien un tifus abdominal grave que una infección malárica. De ahí que tales casos se designen muy justificadamente con el nombre de *malaria tifoidea.* Sin embargo, á medida que avanza el curso suelen irse marcando aquellas oscilaciones de la curva febril ya mencionadas antes, las cuales hacen posible la distinción clínica entre estas formas de malaria y la tifoidea. La terminación de la malaria tifoidea suele ser favorable en cuanto á la vida, pero en realidad son muchos los casos en los cuales queda una infección crónica con accesos irregulares.

El **diagnóstico** de las fiebres remitentes y continuas, en los primeros días de la enfermedad y cuando no se sospecha la posibilidad de una infección malárica, puede resultar muy difícil y del todo imposible valiéndose sólo de los datos clínicos. La anamnesis podrá prestar algún punto de apoyo siempre que, como ocurre con frecuencia, nos ponga en conocimiento de que la enfermedad empezó por paroxismos característicos repetidos; con todo, en los casos dudosos

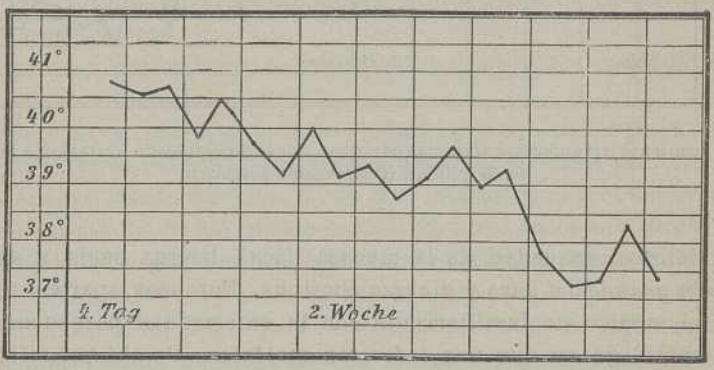
la seguridad no puede obtenerse sino á beneficio del examen microscópico de la sangre. En las regiones palúdicas y en tiempo de epidemia es tanta la probabilidad de una infección malárica, que se hará bien en prescribir cuanto

Fig. 26



Fiebre continua irregular. (Observación personal

Fig. 27



Fiebre continua con sopor profundo y diarreas (malaria-tifoidea). Caquexia subsiguiente con accesos febriles erráticos que no se han reproducido más en la curva. (Observación personal)

antes la quinina á dosis crecida aun cuando en algún caso resulte inútil. La acción de la quinina contribuye á menudo al esclarecimiento del diagnóstico.

3. Fiebre perniciosa

Lo mismo que en las formas intermitentes graves, ocurre también á menudo en las formas remitentes y continuas una complicación de la enfermedad general febril con *fenómenos patológicos localizados* especiales, los cuales deben ser considerados como consecuencias de una acción tóxica intensiva especial de los hematozoos. Esto hace variar considerablemente el cuadro clínico y

la infección adquiere un carácter mucho más grave y maligno que el de las fiebres sencillas. En efecto, algunas veces ponen en peligro la vida del enfermo, de suerte que el calificativo de «*fiebre perniciosa*» dado á esta forma de la infección, resulta muy justificado. La acción nociva de la toxina malárica puede manifestarse en el seno de la sangre por profundas alteraciones de los eritrocitos ó bien localizarse en diversos órganos y sistemas dando lugar á graves síntomas por parte de estos últimos. Aun cuando las causas químico-tóxicas son las que desempeñan el principal papel en la producción de estos fenómenos morbosos perniciosos, hay ciertos accidentes graves que no pueden explicarse sino por intervención de *trastornos mecánicos de la circulación de la sangre* debidos á que los parásitos de la malaria y los leucocitos cargados de pigmento se acumulan en los capilares estrechos de varios órganos y obstruyen el paso á la sangre.

Atendiendo á la *localización* del proceso malárico pernicioso, se distinguen *diversas formas* de fiebre perniciosa.

La *participación de las vías digestivas* en el proceso malárico es tan frecuente como influyente en el curso de la enfermedad. En esta localización, una falta en la dieta puede obrar á veces como causa predisponente; por lo menos, en Bulgaria observé que la mayoría de los catarros intestinales con ó sin fiebre ocurrían en la época en que los melones, las sandías y las uvas empezaban á madurar y se comían estas frutas medio verdes. En la mayor parte de los casos aparecían simultáneamente con el primer escalofrío, y rara vez tras uno ó dos accesos febriles ordinarios, *diarreas profusas* que, aun cuando se tratase de fiebre de curso más bien intermitente, solían persistir incluso en la apirexia. Las deposiciones eran en número de 15 á 20 al día; las deyecciones al principio eran pastosas, pero luego iban adquiriendo el aspecto de un líquido bilioso en el cual se encontraban muy pocas masas fecales. La lengua es sucia y los enfermos sienten una sed abrasadora, perdiendo en cambio completamente el apetito; además, hay *cólicos abdominales,* dolor á la presión en las regiones gástrica y umbilical y una gran postración de fuerzas. Cuando la enfermedad persiste mucho tiempo los *paroxismos febriles* pierden á menudo su sello característico. Unas veces el estadio inicial, de frío, no es bien manifiesto, otras cesa el acceso sin crisis sudoral; en ocasiones los paroxismos no tienen igual duración, y por último, hay casos en que se trata más bien de una forma continua de curso febril irregular. — En casos de especial gravedad aparecen *gastroenteritis* extraordinariamente intensas; el estómago no retiene nada, cada sorbo de agua que traga el enfermo es devuelto al exterior, á pesar de la sed insaciable, y es inútil intentar la ingestión de medicamentos; durante el día suele haber 20 á 30 deposiciones y las deyecciones son aguanosas y poco coloradas. La cara está rechupada, los ojos hundidos en sus órbitas, la debilidad es tan grande que el paciente apenas puede incorporarse en la cama, el pulso es pequeño, las extremidades se ponen frías y cianóticas y en pocos días puede desarrollarse un cuadro que simula perfectamente el de un ataque grave de cólera en su período álgido: tal es la denominada *perniciosa colérica.* No es raro que con estos síntomas sobrevenga la muerte. En mis casos, á los cuatro ó seis días vinieron apirexias marcadas, y á beneficio del tratamiento con la

quinina se obtuvo, si bien lentamente, el paso de la enfermedad al estado normal ó á la caquexia malárica. En ocasiones, al primer acceso de fiebre sobrevienen ya debilidad cardíaca y colapso, la piel se pone pálida y lívida y el cuerpo frío como el mármol, á pesar de no haber todavía diarreas muy profusas: es la denominada *perniciosa álgida*. Durante la apirexia es posible el restablecimiento del enfermo, pero á menudo después del tercer ó cuarto acceso sobreviene la muerte.—El proceso malárico puede también localizarse en el intestino grueso, en cuyo caso los síntomas adquieren suma analogía con los de la disentería: *perniciosa disentérica*. Simultáneamente con la fiebre ó en el curso de ella, sobrevienen diarreas que muy pronto contienen mezcla de sangre, y además tenesmo frecuente con expulsión de masas mucosas cristalinas, mezcladas con más ó menos sangre. La mayoría de los casos de esta índole observados por mí llegaron por fin á curarse, pero en algunos de ellos se desarrolla el cuadro de una disentería crónica, en el cual los pacientes sufren accesos febriles sin regularidad ninguna, vuélvense poco á poco hidrópicos y, por último, sucumben con diarreas profusas y fenómenos de agotamiento extraordinario. La autopsia que tuve ocasión de practicar en tres de estos casos, puso de manifiesto la existencia de úlceras redondas ó ulceraciones extensas en el intestino grueso, situadas en la parte alta de los pliegues transversales y acumuladas ó fusionadas en la flexura sigmoidea, dando lugar á pérdidas de substancia en forma de mapa geográfico.

Una segunda forma, en la cual se manifiestan también fenómenos locales de la enfermedad, es la del *catarro agudo de las vías respiratorias*. Simultáneamente con la fiebre aparecen tos, coriza y dolores en el pecho y por la auscultación pueden percibirse ronquidos ó estertores de grandes ó pequeñas burbujas en toda el área de los pulmones; al curarse la fiebre desaparecen también los síntomas de la bronquitis, que á menudo es muy intensa y molesta. En los trópicos se han observado también pneumonías y pleuritis intermitentes, las cuales son, indudablemente, producidas por la noxa malárica; yo no he tenido ocasión de ver ninguna.

Un tercer grupo lo constituyen los casos que transcurren con graves síntomas cerebrales. Las funciones cerebrales no siempre son afectadas por igual. Los síntomas se reducen á menudo á una *cefalalgia de intensidad extraordinaria*, una *indiferencia* notable, pocas ganas de hablar y sueño invencible. Pero si los accesos se repiten ó hay fiebre continua, sobreviene una excitación intensa que puede llegar al *delirio* furioso. En casos graves, estos estados van seguidos de *sopor* completo ó coma profundo, con pulso lento, pequeño, respiración estertorosa y micciones y defecaciones involuntarias: esto constituye la denominada *fiebre perniciosa comatosa*. Estos fenómenos siguen á menudo un curso intermitente, como la fiebre, de suerte que los paroxismos van acompañados de delirios soñolientos ó de pérdida total del conocimiento, al paso que durante la apirexia la inteligencia está completamente despejada, quedando sólo una cefalalgia horrible como recuerdo del grave trastorno precedente. Las fiebres comatosas ofrecen siempre grave peligro para la vida; aun cuando es posible su curación á beneficio de un tratamiento enérgico por la quinina, no son raros los casos, particularmente en los trópicos, en que des-

pués del segundo ó tercer acceso sobreviene la muerte en el estado de coma profundísimo ó bien bajo el cuadro de una parálisis apoplética súbita. En tales casos la autopsia revela una infiltración edematosa de las meninges y una coloración muy obscura, como pizarrosa, de la substancia gris cerebral. Mediante el microscopio se ven los vasos más finos y los capilares repletos de parásitos de la malaria y células pigmentadas.

Una forma extraordinariamente perniciosa de la malaria tropical es la fiebre que va asociada con destrucción aguda de los glóbulos rojos de la sangre conduciendo á la ictericia y á la hemoglobinuria: *fiebre biliosa* y *hemoglobinúrica, fiebre biliosa, hematuria tropical febril.* Descrita ya antes por médicos franceses é ingleses, lo ha sido también recientemente por médicos alemanes (PLEHN, SCHELLONG, STEUDEL) de las colonias tropicales de África y de Guinea. En esta fiebre, no sólo se destruyen los glóbulos rojos, por cierto siempre poco numerosos, atacados por los hematozoos, sino que la totalidad de la sangre sufre también una alteración profunda. Indudablemente, bajo la influencia de los productos tóxicos del parásito, disueltos en la sangre, sale la hemoglobina de los eritrocitos y se disuelve en el plasma, originándose así rápidamente un estado de hemoglobinemia; avanzando el proceso, una gran parte de eritrocitos son destruídos totalmente: los estromas van palideciendo cada vez más y acaban por desaparecer, de suerte que el número de hematíes restantes queda reducido á la mitad ó á una cuarta parte de lo normal. Tiene así lugar una descomposición de la sangre, análoga á la que puede producirse artificialmente por intoxicación con el hidrógeno arsenical, la toluendiamina, el fósforo, la anilina, etc. La hemoglobina disuelta en el plasma sanguíneo es en parte transformada por el hígado en pigmento biliar y sobreviene una producción exagerada de pigmento biliar y bilis que, no eliminándose toda por el intestino, se acumula en las vías biliares intrahepáticas, dando lugar á una ictericia intensa por reabsorción. Si la cantidad de hemoglobina disuelta en el plasma sanguíneo es tal que el hígado no pueda encargarse de transformarla toda, es eliminada la hemoglobina en substancia por los riñones y se origina la hemoglobinuria. De ahí que en clínica se observen, como representantes de esta infección malárica grave, fiebres combinadas *simplemente con ictericia* ó *con ictericia y hemoglobinuria.*—Generalmente son atacados por estas fiebres los individuos que han padecido ya otras veces paludismo y cuya resistencia ha disminuído algo. La enfermedad suele iniciarse por un paroxismo muy grave que pronto se convierte en una *fiebre alta irregular;* comúnmente, preceden *síntomas generales graves* que llaman la atención: agitación, angustia, cefalalgias, gran debilidad y pulso pequeño y mísero. A las primeras veinticuatro horas aparece ya una ictericia intensa con abultamiento del hígado y dolor á la presión en el mismo. El bazo se abulta también rápidamente y á menudo adquiere un gran volumen. La orina se vuelve obscura, de un color rojo de Borgoña y al final pardo-obscura por la hemoglobina disuelta, y en el sedimento se encuentran gran número de cilindros renales hemoglobinúricos, detritus pardos y leucocitos, en cuyo seno se descubren pequeños granitos rojos de hemoglobina. A consecuencia del empobrecimiento de la sangre en hematíes y hemoglobina desarróllase en pocos días una

anemia acentuada; con frecuencia existen vómitos biliosos ó hemáticos y las deyecciones son biliosas. Más adelante sobreviene una verdadera *nefritis aguda* y pueden aparecer síntomas de *uremia* y *anuria;* en otros casos, la debilidad cardíaca llega al colapso completo, sobrevienen delirios y coma, y en ocho ó catorce días terminan por muerte. En los casos favorables, el restablecimiento se verifica á menudo con suma rapidez, lo cual es característico de todas las infecciones maláricas graves. La fiebre cesa súbitamente y la ictericia y la hemoglobinuria desaparecen, pudiendo persistir tan sólo algunas semanas la albuminuria. En los casos leves, la hemoglobinuria aparece y desaparece simultáneamente con los accesos de fiebre y se repite en diversos paroxismos.

Recientemente F. Plehn ha emitido la opinión de que la hemoglobinuria de los enfermos que sufren malaria es provocada en muchos casos por la quinina; Plehn ha observado repetidas veces en fiebres maláricas tropicales la aparición de accesos de hemoglobinuria más ó menos pronunciada tras la administración de la quinina, y cree que es tal la alteración sufrida por los hematíes bajo la influencia de los parásitos maláricos, que no pueden resistir la acción de la quinina. Roberto Koch, quien de 16 casos de fiebre hemoglobinúrica no pudo comprobar la presencia de hematozoos en la sangre más que en dos, considera también esta enfermedad como una intoxicación por la quinina en individuos que tienen una idiosincrasia especial para este medicamento. De todos modos, no se explica cómo esta idiosincrasia es tan frecuente en los trópicos, y en nuestras latitudes no se observa casi nunca. Según Plehn y Koch, en la fiebre hemoglobinúrica debe proscribirse en absoluto el uso de la quinina, al paso que Steudel aconseja precisamente para esta fiebre la quinina á grandes dosis, hasta 8 gramos por día. Para el esclarecimiento de esta cuestión son precisas investigaciones más exactas.

El **pronóstico** de las fiebres biliosas y hemoglobinúricas es siempre dudoso y varía también según el lugar y el carácter endémico de la malaria. En ciertas regiones se curan la mayoría de los invadidos, al paso que en otras mueren casi todos. Siempre queda una tendencia á las recidivas más ó menos graves, y antes de llegar á la curación completa, transcurren varias semanas. En la mayoría de los casos no es posible un restablecimiento completo y duradero sino á beneficio de la traslación del enfermo á climas sanos de las regiones templadas.

4. Malaria larvada

Con el nombre de afecciones maláricas larvadas comprendemos aquellas en que, en lugar de los paroxismos febriles ordinarios, aparecen otros fenómenos patológicos cuya naturaleza malárica se reconoce por presentarse en forma de *accesos típicos que se repiten con regularidad* y casi siempre son vencidos á beneficio del medicamento específico, la quinina. Estos accesos van á menudo ligados todavía con *accesos febriles* rudimentarios, con ligero escalofrío y tiritones al principio y con elevaciones de temperatura y sudores críticos al final del acceso. En ocasiones alternan los accesos larvados con paroxismos intermitentes típicos ó bien van precedidos aquéllos de una intermitente típica ó de una fiebre malárica irregular.

En la mayoría de los casos se trata de *neuralgias intermitentes* más ó menos intensas en la esfera del nervio trigémino, neuralgias supra ó infraor-

bitarias, más rara vez de neuralgias de la tercera rama del trigémino, en el territorio del nervio alveolar inferior ó del nervio lingual, odontalgias ó glosalgias, que aparecen diariamente ó con ritmo de terciana, duran una ó más horas, y remiten de nuevo en seguida ó han desaparecido ya del todo antes de que sobrevenga otro acceso. También se observan accesos intermitentes de neuralgias intermitentes, braquiales, intercostales, isquiáticas ú occipitales. A menudo los dolores van acompañados de enrojecimiento y calefacción de la parte, náuseas y vómitos. También se observan dolores no rigurosamente localizados: cefalalgias parecidas á la jaqueca, cardialgias, palpitaciones cardíacas dolorosas, accesos de dolor en las mamas, en los testículos, etc. — Apenas existe afección súbita ninguna que en las regiones maláricas no se haya interpretado más de una vez como «fiebre larvada». — Con todo, las ANESTESIAS INTERMITENTES de diversos territorios nerviosos, así como las CONVULSIONES Ó PARÁLISIS de algunas extremidades ó del nervio facial, son sumamente raras.

Lo mismo puede decirse de los TRASTORNOS VASOMOTORES LOCALES que en ocasiones se observan; por ejemplo, del coriza intermitente asociado con estornudos, de los edemas cutáneos circunscritos, de las tumefacciones edematosas súbitas, faríngeas ó amigdalinas é igualmente de las hemorragias intermitentes, nasales, bronquiales, gástricas, intestinales, vesicales y vaginales.

Repetidas veces se han descrito como de índole malárica graves inflamaciones parenquimatosas de la córnea y OFTALMÍAS conducentes á la pérdida total del ojo, y recientemente MARTIN llama la atención sobre una EPIDIDIMITIS Y ORQUITIS AGUDAS especiales, bastante frecuentes en Batavia, las cuales, en su concepto, fueron producidas por infecciones maláricas y cedieron á la quinina. En el curso de la malaria tropical ó como consecuencia de ella, obsérvanse á menudo tumefacciones agudas de los ganglios del pliegue inguinal y de otros grupos ganglionares.

5. CAQUEXIA MALÁRICA. MALARIA CRÓNICA

Es indudable que las afecciones maláricas agudas, alguna vez espontáneamente, pero sobre todo á beneficio de un tratamiento enérgico y bien llevado, pueden curarse por completo. Mas no puede negarse tampoco que, en una gran parte de los enfermos de malaria, ya sea por una extraordinaria intensidad de la infección primitiva, ya por deficiencias del tratamiento, no se alcanza nunca la curación definitiva, y la enfermedad pasa al estado crónico.

En tales casos puede ocurrir que, después de pasada la fiebre del principio, venga un período de relativo bienestar; los pacientes siguen todavía pálidos y con la infección, pero se encuentran bastante bien. Poco á poco empieza de nuevo una ligera fiebre, que unas veces se presenta por accesos regulares y otras en forma de paroxismos erráticos. Junto con esto las fuerzas van decayendo y se desarrolla una *caquexia malárica, consecutiva ó secundaria.*

Pero aparte de esta forma, existen también indudablemente casos en que la infección empieza ya de un modo insidioso y conduce lentamente á un estado crónico, sin que hayan precedido los accesos febriles típicos. Estos casos se designan con el nombre de *caquexias maláricas primarias.*

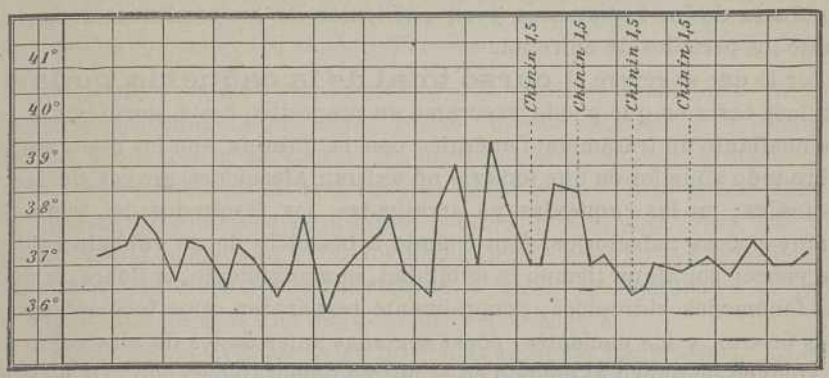
El cuadro de la enfermedad es igual en ambas formas. Los pacientes están *enflaquecidos y anémicos,* con los labios y las mucosas visibles pálidos y la piel teñida de aquel color amarillo grisáceo característico de la caquexia malárica. Se quejan de gran *debilidad corporal,* sus movimientos son lentos y perezosos, y su estado de ánimo triste y deprimido. El *bazo* se encuentra siempre *abultado* y forma un tumor duro, liso, á menudo muy movible, que se reconoce perfectamente por la palpación en el hipocondrio izquierdo y con frecuencia es muy sensible á la presión. El hígado rara vez ofrece una intumescencia reconocible, pero la región hepática se encuentra frecuentemente dolorida y sensible á la presión. Muchos pacientes tienen *diarrea crónica* y la mayoría de ellos declaran que al principio de la afección habían sufrido diarreas, sanguinolentas ó no, diarreas que cesaron al desaparecer la fiebre, pero que con el tiempo volvieron á repetirse. Además, son muy frecuentes también fenómenos de *catarro bronquial* y *dolores erráticos,* enteramente idénticos á las afecciones reumatoides expuestas ya al hablar de las infecciones maláricas agudas. En una cuarta parte de los casos observados por nosotros existían *fenómenos hidrópicos;* éstos no aparecen sino después de hacer ya algunos meses que existe la caquexia y deben referirse indudablemente á la anemia é hidremia progresivas que sufre el enfermo.

Es de gran significación en el curso total de la caquexia malárica la conducta seguida por la *temperatura del cuerpo,* en la cual pueden reconocerse siempre, á beneficio de una prolongada observación, irregularidades. En unos casos se trata de ligeras elevaciones de temperatura que apenas exceden de 38° C., no modifican casi nada el estado subjetivo y no se descubren sino á beneficio del termómetro. En otros casos aparece inesperadamente una fiebre alta, pero que empieza sin escalofrío manifiesto y cede lentamente, sin sudor. Otras veces, en cambio, el enfermo es atacado súbitamente por paroxismos febriles típicos, intensos, con las tres fases de escalofrío, calor y sudor bien manifiestas. Ni la intensidad de los accesos, ni la periodicidad con que aparecen están sujetos á norma alguna. A menudo aparecen simplemente paroxismos erráticos aislados, pero con frecuencia, tras un período mayor ó menor de relativo bienestar, vienen varios accesos seguidos, que unas veces se distinguen todavía bien uno de otro, por las fases de escalofrío y sudor que los separan, pero otras se fusionan y dan lugar á un período de fiebre remitente irregular ó continua. A beneficio de la quinina cede la fiebre totalmente por espacio de varias semanas, ó bien se manifiesta tan sólo por pequeñas elevaciones térmicas subfebriles. En la caquexia crónica hemos observado pocas veces verdaderas intermitentes con manifiesta periodicidad de los accesos, pero, según otros autores, la aparición de los tipos raros (cuartanas, quintanas, etc.), es precisamente característica de la malaria crónica. Hemos observado algunas veces ritmos hemitriteicos en el curso de la caquexia malárica.

A fin de hacernos cargo de la conducta seguida por la temperatura del cuerpo durante todo el curso de la caquexia malárica, hemos tomado las temperaturas con regularidad, no sólo durante los períodos febriles, sino también en los apiréticos, y gracias á ello hemos descubierto que tampoco en los intervalos apiréticos sigue la temperatura del cuerpo una conducta normal: la

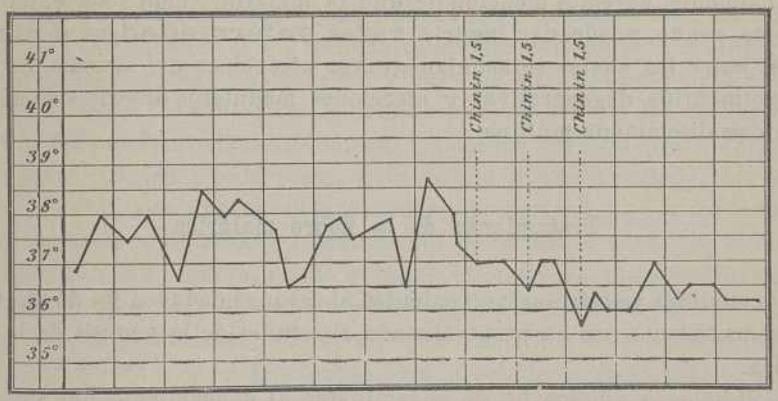
temperatura media del día es unas veces relativamente alta y otras mucho menor que en el hombre sano; además, existe una tendencia á oscilaciones excesivas de temperatura, como también á ascensos y descensos súbitos de la misma. Finalmente, las temperaturas máximas suelen coincidir con el mediodía, no con la tarde ó el anochecer, como ocurre en el individuo sano. Todas

Fig. 28



Caquexia malárica con elevaciones de temperatura irregulares, subfebriles, y más tarde tres accesos cotidianos de fiebre, con catarro bronquial intenso y dolores neurálgicos en las piernas. Curación á beneficio de la quinina. (Observación personal)

Fig. 29



Hemitritea con temperaturas afebriles y subfebriles. (Observación personal)

estas particularidades son también características del curso de las fiebres agudas, continuas y remitentes; la curva representada en la figura 28 servirá de ejemplo. Puede casi afirmarse que hay casos especiales en que la temperatura sigue, durante los intervalos apiréticos, un curso de tipo enteramente análogo al que se observa durante el período febril del mismo caso, de suerte que por la conducta de la temperatura en la fase apirética puede presumirse cuál fué el carácter de la fiebre pasada ó cuál será el de la futura. Así, por ejemplo, según puede verse en la curva de la figura 29, hemos observado una tem-

peratura de curso hemitriteico característico, sin existir casi fiebre, como una «hemitritea afebril»; á beneficio de la quinina se logró también que la temperatura volviera á la normal.

Esta conducta especial de la temperatura del cuerpo da lugar á pensar que el germen de la malaria, á más de ejercer su acción específica durante el período de los accesos febriles, actúa también algo durante los períodos apiréticos de la malaria crónica. Sería de gran interés estudiar más detenidamente la conducta de los hematozoos y en particular de las semilunas de LAVERÁN durante los períodos de apirexia.

Por lo que se refiere al **curso total de la caquexia malárica**, los únicos casos en que puede esperarse un pronóstico hasta cierto punto favorable mediante un tratamiento enérgico con la quinina, son los casos recientes y sobre todo aquellos en que todavía no existan afecciones graves de las vías intestinales; en las caquexias ya arraigadas, los resultados del tratamiento son muy pocosa tisfactorios. Aun cuando á beneficio de un cuidado asiduo se logre vencer por algún tiempo la debilidad, el agotamiento, la fiebre, la diarrea y los fenómenos hidrópicos, generalmente reaparecen estos fenómenos más ó menos pronto, y los pacientes, pocas semanas antes dados de alta como curados, vuelven de nuevo al médico en el mismo deplorable estado. De no presentarse ninguna enfermedad intercurrente que venga á acelerar el fin letal, desarróllanse, por último, nefritis crónicas, degeneraciones amiloideas de los diversos órganos y albuminuria, ocurriendo la muerte á consecuencia del extraordinario agotamiento, con hidropesía general ó diarreas crónicas.

Finalmente, haremos mención de que la malaria, como toda enfermedad infecciosa aguda, puede dar lugar á varias **enfermedades consecutivas**, entre las cuales se señalan graves afecciones del sistema nervioso, como polineuritis degenerativas y afecciones medulares descritas como tabes ó esclerosis diseminada múltiple.

Tratamiento de la fiebre malárica

Las medidas **profilácticas** convenientes al caso, se deducen ya de los hechos cuyo conocimiento nos ha proporcionado el estudio de la génesis de la fiebre malárica.

La *profilaxia pública* ha de encaminarse al saneamiento del suelo. Los pantanos deben desecarse á beneficio de la canalización, los terrenos húmedos por medio del drenaje ó la construcción de fosos con suficiente declive, se procurará dar salida á las aguas estancadas, se regulará la corriente de los ríos á fin de evitar las inundaciones, y en los terrenos incultos se logrará el saneamiento á beneficio de construcciones y la plantación de árboles de copa alta, recomendándose actualmente con este objeto los girasoles y los eucaliptos. La eficacia de estas medidas para la extinción de la fiebre endémica, ha sido comprobada ya muchas veces en épocas antiguas y recientes.

Mencionaremos aquí un ejemplo bien observado (por JILECK). En la inmediata proximidad de la ciudad de *Pola*, estación central de la flota austriaca del Mediterrá-

neo, existian dos terrenos de aluvión pantanosos que durante el verano se secaban, y desapareciendo el agua que cubria el terreno, éste exhalaba miasmas maláricos que, por el viento oeste dominante en la ciudad, eran transportados á la guarnición de la flota. A consecuencia de esto las epidemias de malaria empezaban siempre en Agosto. En el año 1870 se procedió á la desecación y canalización de aquellos pantanos y desde entonces la cifra de mortalidad, que habia llegado al 80 por 100 en la guarnición á consecuencia de las numerosas afecciones maláricas, descendió al 8 por 100. En cambio, seis años más tarde, cuando los canales pasaron al cuidado de la población civil, que los abandonó por completo, los pantanos volvieron al estado primitivo y la consecuencia fué que el número de infecciones maláricas de la guarnición también aumentó, y en el año 1879 ascendió de nuevo al 50 por 100.

A ser posible, elíjase para residencia habitual ó prolongada un terreno elevado, seco, sentado sobre rocas y que no esté expuesto á los vientos que atraviesan por terrenos maláricos. En los trópicos especialmente tienen mucha influencia las condiciones de construcción de las casas. Éstas deben descansar sobre pilastras ó columnas de algunos metros de elevación para que el aire pueda circular por debajo, y en los sitios donde esto no sea factible, deben elegirse, para habitaciones y cuartos de dormir, las situadas en el segundo piso, procurando además que haya mucha ventilación.

La *profilaxia individual* exige no visitar regiones maláricas en las estaciones malas del año; sobre todo deben abstenerse de ello los individuos que, por no haber estado nunca en tales regiones, todavía no se han aclimatado; el que pueda, hará bien en permanecer en un lugar sano mientras dure la época peligrosa. Como todas las acciones nocivas que debilitan el organismo disminuyen á su vez la resistencia del mismo contra la malaria, es preciso cuidar de mantener el cuerpo bien robustecido. Los baños fríos y las abluciones son recomendables para el aseo de la piel y el fortalecimiento del cuerpo. La alimentación debe ser suficiente, pero no excesiva, y hay que procurar adaptarla á las costumbres del país; los excesos en la comida y en la bebida, los cuales precisamente en los países tropicales producen trastornos digestivos con suma facilidad, deben evitarse á toda costa, y lo mismo puede decirse de los trabajos pesados inhabituales, las marchas forzadas, los enfriamientos y las mojaduras. En las regiones pantanosas es sumamente peligroso el acampar ó dormir al aire libre, y cuando esto no pueda evitarse, elíjase para vivaque un sitio todo lo más alto y seco posible. Aun cuando la infección por medio del agua potable no está todavía confirmada, atendiendo simplemente á los preceptos higiénicos generales, se hará bien en procurarse para la bebida un agua todo lo más pura posible, ó beber sólo agua hervida. En vista de lo que nos enseña la teoría del mosquito, hay que protegerse contra las picaduras de estos insectos, durmiendo, por ejemplo, debajo de una mosquitera que cierre bien por todos lados.

Se ha discutido mucho sobre la *utilidad profiláctica del uso de la quinina;* pero á juzgar por el sinnúmero de observaciones recogidas en las secciones militares estacionadas en regiones palúdicas, parece ser que los individuos que toman con regularidad pequeñas dosis de quinina, no perjudiciales para las vías digestivas, enferman con menos frecuencia y de formas más leves. Sería recomendable tomar cada día, á la hora de la comida principal, 0,3 gramos de quinina, y empezar la cura unos días antes de exponerse á la posibilidad de la infección.

Por lo que respecta al **tratamiento** en especial, la malaria corresponde al grupo de las pocas enfermedades infecciosas contra las cuales poseemos afortunadamente un *medicamento específico*. Este es la *quinina*. La eficacia de la quinina en las enfermedades maláricas fué comprobada prácticamente, hace ya muchos siglos, pero para explicarla no existían más que hipótesis vagas. Binz fué el primero en descubrir las propiedades antisépticas de la quinina y la acción paralizante de este alcaloide sobre el protoplasma de los organismos inferiores y las células amiboideas; con presentimiento feliz, emitió ya en 1868 la sospecha de que la causa de la malaria debía ser un organismo inferior y que la quinina curaba porque paralizaba estos parásitos. Con el descubrimiento de los parásitos de la malaria esta hipótesis se convirtió en certidumbre. Las investigaciones de Laverán y otros muchos han comprobado que la paralización de los hematozoos de la sangre malárica á beneficio de la adición de pequeñas cantidades de quinina, se produce no sólo *in vitro,* es decir, en la sangre extraída del cuerpo, sino también, á beneficio de la ingestión medicamentosa de la quinina, en la sangre viva y circulante del hombre. La quinina tiene también la propiedad de destruir los hematozoos é impedir el desarrollo de nuevas generaciones, en el seno de la propia sangre.

Pero los hematozoos no tienen igual resistencia contra la quinina en sus diversos estados de desarrollo. Las dosis á que podemos administrar el medicamento sin peligro para el enfermo, en realidad no son de efecto letal seguro sino para las formas jóvenes que nadan en el plasma, análogas á esporos, al paso que los parásitos incluídos en los hematíes oponen muchísima mayor resistencia á la acción de la quinina, circunstancia que debemos tener siempre presente al administrar este medicamento.

Comúnmente este medicamento *se administra por vía gástrica* utilizándose los sulfatos de quinina ó mejor aún el clorhidrato, el cual tiene un tanto por ciento de quinina algo mayor y por ende obra con energía relativamente mayor, y á la vez es más soluble en el agua. Se recomienda hacer tomar siempre detrás de la quinina una ó dos cucharadas de solución de ácido clorhídrico diluído al 2 por 100, porque así la disolución de la sal es más rápida (sobre todo cuando se da el sulfato, que es poco soluble) y se favorece su absorción. De esta suerte se consigue que la quinina pueda hallarse en mayor concentración en la sangre y por lo tanto una acción más enérgica de la misma. Además, según nuestra experiencia nos permite afirmar, la quinina administrada en esta forma es mejor tolerada por el estómago y en los casos graves no es vomitada tan fácilmente. En razón á su sabor amargo, conviene darla en obleas ó en cápsulas. En los casos comunes basta una sola dosis de 1 á 2 gramos en un día, que, para no dañar el estómago, se dará por tomas de medio gramo, en el transcurso de una hora. En los casos graves pueden darse 4 y 6 gramos diarios sin temor alguno. Los fenómenos consecutivos de *intoxicación por la quinina,* zumbido de oídos, dureza de oído, sordera, congestiones de cabeza, palpitaciones cardíacas agitación, angustia precordial y en ocasiones también exantemas urticados muy pruriginosos, como expresión de una idiosincrasia especial del individuo, suelen desaparecer al cabo de uno ó dos días, y cuando hay peligro inminente no hay que dejar de administrar la quinina á grandes

dosis por temor de ellos. A los niños debe administrárseles dosis más pequeñas, en armonía con su edad; generalmente se fija en 0,10 á 0,15 gramos por año de edad. La absorción de la quinina por la sangre empieza muy poco tiempo después de su ingestión; á los quince minutos existen ya vestigios de ella en la orina; al cabo de cinco ó seis horas es cuando alcanza su mayor concentración en la sangre, y después de treinta y seis horas no es posible descubrirla ya, ni en la sangre ni en la orina.

Cuando se quiere que la acción de la quinina sea más rápida, se la administra por vía *hipodérmica*, empleando de preferencia el biclorhidrato de quinina, que es fácilmente soluble, del cual se disuelven 5 gramos en 10 centímetros cúbicos de agua y se inyectan 1 ó 2 centímetros cúbicos. La absorción se verifica en una ó dos horas. Las inyecciones son algo dolorosas y en ocasiones producen una rubefacción é hinchazón transitorias en el sitio de la puntura. Practicándolas con suficiente limpieza, nunca dan lugar á abscesos.

En caso de que por existir vómitos incoercibles sea imposible la administración del medicamento por vía gástrica, podrá recurrirse á los *enemas:*

R.	Clorhidrato de quinina.	1 á 2 gramos
	Agua destilada	40 —
	Tintura de opio simple	X gotas

M. p. enemas.

En esta forma los efectos de la quinina suelen manifestarse ya á las dos ó tres horas.

En los casos graves, en que convenga hacer llegar lo más pronto posible toda la dosis de quinina á la sangre, puede recurrirse, según consejo de Baccelli, á las *inyecciones intravenosas,* practicadas con las precauciones asépticas de rigor. La quinina debe emplearse en solución neutra, según la fórmula siguiente:

R.	Clorhidrato de quinina	1 gramo
	Cloruro sódico	0 gr. 07
	Agua destilada.	10 gramos

M.

Antes de emplear la solución hay que hervirla y filtrarla, y cuando está tibia, se inyecta. Para practicar la inyección, se empieza por aplicar una venda de sangría, á fin de que se hinche una de las venas de la flexura del codo, se desinfecta cuidadosamente la piel que cubre el vaso y se introduce en seguida en la vena y á través de la piel una cánula delgada. Una vez adquirido el convencimiento de que ésta se halla realmente dentro de la vena, se enlaza con la jeringa que contiene el líquido inyectable, procurando que no quede entre ambas ninguna burbuja de aire, y luego se aprieta lentamente el pistón hasta inyectar 5 á 10 centímetros cúbicos de una vez. Procediendo con la debida cautela, esta operación no ofrece peligro alguno. Casi inmediatamente después aparecen ligeros fenómenos de intoxicación quinínica, pero á las pocas horas desaparecen. Si sobrevienen vahidos y angustia precordial adminístrese al paciente un vaso de vino ó un medio analéptico cualquiera.

Influye muchísimo el momento en que se da la quinina. Como la acción más enérgica de ésta se ejerce sobre las formas más jóvenes de los hematozoos, y éstas no se hallan libres en el plasma sino al principio del acceso, hay que disponer las tomas de modo que la mayor concentración de la quinina en la sangre coincida con dicho momento. Por lo tanto, si se quiere conseguir el máximum de efecto, hay que dar la quinina cinco ó seis horas antes de aquella en que se presume ha de empezar el acceso. Por las vías hipodérmica y rectal la administración del medicamento debe tener lugar dos ó tres horas antes de que comience el acceso, y cuando se recurre á la vía intravenosa hay que practicar la inyección en el mismo momento que empieza aquél.

En las fiebres tercianas y cuartanas, con este método no se conseguirá nunca evitar el acceso inmediato, pero sí el que sigue, cuyos gérmenes son precisamente los aniquilados por la quinina. Pero para mayor seguridad, conviene siempre dar de nuevo una dosis completa de quinina en el momento que se crea oportuno para llegar á evitar el acceso próximo inmediato, y seguir así hasta haber evitado por lo menos tres accesos. En la fiebre cotidiana, administrando la quinina de la manera dicha, el primer acceso que se evitará será aquel que debía ocurrir cuarenta y ocho ó setenta y dos horas después de la toma de quinina, según se trate de una terciana doble ó de una cuartana triple. En estos casos, debe darse la quinina tres ó cuatro días seguidos, á la hora oportuna.

Generalmente, durante el paroxismo de la fiebre no se da quinina. Tratándose de infecciones leves, puede aplazarse la administración de la quinina hasta pasado el acceso inmediato, á fin de ver con más claridad cuál es el tipo de la fiebre; pero si el acceso es grave, dése inmediatamente la quinina así que haya terminado el primer acceso, y en lo sucesivo se procede según sea el curso de la fiebre.

En las fiebres intermitentes recientes, suelen bastar tres ó cuatro dosis para dominar la enfermedad; pero cuando ésta data ya de alguna fecha, hay que aumentar la dosis de la quinina, ó prolongar su uso, ó bien recurrir á la vía hipodérmica. Desgraciadamente estos últimos casos resisten á menudo de un modo pertinaz á tales tratamientos.

En las fiebres irregulares remitentes y continuas, en las cuales el desarrollo de las diversas especies y generaciones de los parásitos no sigue norma ninguna, no es posible fijar el momento oportuno para la administración de la quinina. Se da la quinina á dosis masiva todo lo más pronto posible y se repite cada día la dosis una ó dos veces — según convenga — en los momentos en que no hay fiebre ó cuando ésta disminuye. En aquellos casos en que los fenómenos concomitantes, diarreas, graves síntomas cerebrales, etc., son muy intensos, el mejor medio contra estos síntomas es igualmente la quinina; pero conviene darla en seguida, sin entretenerse con el opio ni otros tratamientos sintomáticos, para los cuales queda ya tiempo más tarde. En las formas perniciosas están indicadas las dosis de 4 á 6 gramos diarios y las inyecciones intravenosas. Si hay mejoría, se vuelve á las dosis menores de 2 gramos. Nunca debe darse por dominada una fiebre de éstas hasta que transcurran ocho ó diez días sin haber reaparecido.

La quinina sirve lo mismo para la malaria larvada que para los paroxismos manifiestos. MARTIN recomienda la antifebrina como medicación sintomática, eficaz contra las neuralgias de la malaria.

En la malaria inveterada y en la caquexia malárica es imprescindible el empleo del *arsénico* asociado con la quinina. Aun cuando el arsénico no ejerce una acción específica contra los hematozoos, se observa á menudo que su empleo produce una notable mejoría de la anemia y estado de fuerzas del paciente. Generalmente prescribimos:

R. Solución arsenical de Fowler . . . . . 10 gramos
Agua de menta . . . . . 20 —

Para tomar X, XV, XX gotas, tres veces al día, después de las comidas.

Cuando se presentan accesos febriles intercurrentes, damos 1 á 2 gramos de quinina diarios hasta que la temperatura persiste normal, durante tres días seguidos, y luego empezamos de nuevo la medicación arsenical, que hacemos continuar durante ocho ó diez semanas. Si existen trastornos digestivos acudimos de preferencia á la vía hipodérmica.

R. Solución ó licor de arsenito potásico . . . . 5 gramos
Agua destilada . . . . . 10 —

M. Para inyectar $^1/_3$ á $^1/_2$ centímetro cúbico dos veces al día.

En las fiebres intermitentes ordinarias, el paroxismo febril no suele exigir tratamiento especial alguno. Se procura que el paciente guarde cama durante la fiebre y se le administra vino con agua y bebidas acídulas, ó bien limonada clorhídrica ó fosfórica. En los accesos graves, con pulso débil y enfriamiento de las extremidades, están indicadas la calefacción de la cama, unas cuantas gotas de éter ó de licor de Hoffmann al interior, y en ocasiones las inyecciones hipodérmicas de aceite alcanforado (al 1 por 10).

En caso de fiebres graves y persistentes y sobre todo cuando el proceso interesa profundamente el sistema nervioso central (delirio, coma) están indicadas las frotaciones frías generales, las abluciones frías de la cabeza y la mitad superior del cuerpo, los baños generales á temperatura de 26 á 30° centígrados, y si se trata de individuos delicados, los baños progresivamente enfriados de ZIEMSEN, los cuales producen á menudo una influencia excelente sobre el sensorio y el funcionalismo cardíaco.

En las fiebres inveteradas, en las cuales la quinina no produce ya efecto, lógrase aún en ocasiones resultado combinando el tratamiento específico con la *hidroterapia*. Algunas horas antes de empezar el acceso se da una ducha fría á 16° centígrados ó abluciones frías, con frotación subsiguiente del cuerpo, hasta la completa reacción; luego reposo en cama. De esta suerte se consigue muchas veces dominar accesos de fiebre pertinaces.

Las *diarreas* crónicas de los caquécticos, aparte del tratamiento por la quinina y el arsénico, exigen el empleo de los opiados, el bismuto, los calomelanos y los desinfectantes intestinales modernos, así como también los enemas locales y duchas intestinales con ácido bórico ó acetato de alúmina, nitrato de plata, etc. Para el tratamiento de la *anemia*, que con tanta frecuencia

se observa tras una malaria grave, se recomienda una asociación de hierro con arsénico, por ejemplo, bajo la siguiente forma:

R.	Hierro reducido por el hidrógeno	3 gramos
	Acido arsenioso	0 gr. 1
	Extracto de regaliz	C. s.

M. y div. en 50 píldoras.
Para tomar 4 ó 5 píldoras diarias, después de las comidas.

Las *hipertrofias* crónicas del *bazo* de los caquécticos, son tratadas en Rusia por el método de Botkin, ó sea por la aplicación local de la corriente farádica, la cual hace contraer las fibras musculares lisas y determina una disminución de volumen del órgano. Recomiéndanse también contra tales hipertrofias las duchas locales frías, las cuales producirían el mismo efecto.

Pero todas estas medicaciones sintomáticas no dan gran resultado si al mismo tiempo no se procura el *reposo* y el *sostenimiento* del paciente, á beneficio de una alimentación fácilmente digerible; en el tratamiento de la caquexia malárica, particularmente es en el que se hacen imprescindibles una buena alimentación y condiciones higiénicas favorables.

Finalmente, haremos notar que en los casos graves, el único medio por el cual puede conseguirse todavía la curación es el *cambio de clima*. El individuo que haya pasado una malaria grave, ó el que sufra fiebres de reaparición pertinaz, debe trasladarse, cuando menos por algún tiempo, á un lugar exento de malaria y permanecer en él hasta haberse curado por completo. En tales casos son también de utilidad los largos viajes por mar. Para los individuos que han contraído la malaria en los trópicos, no queda á veces otro recurso que renunciar para siempre á la residencia en las colonias y volverse á Europa. Para las tumefacciones crónicas del hígado y del bazo consecutivas á la malaria, son recomendables las curas en Karlsbad y en Kissingen.

Entre los medicamentos más ensayados como *sucedáneos* de la quinina debemos citar en primer lugar los alcaloides que, además de esta última, existen en la corteza de quina, como, por ejemplo, la *quinina amorfa*, la *quinidina*, la *cinconina*, etc. La acción fisiológica de los mismos, cualitativamente, es muy análoga á la de la quinina, pero mucho más débil, de suerte que en la práctica no tienen aplicación.

Actualmente, v. Noorden trata las afecciones febriles por medio de la denominada *euquinina*, derivado de la quinina, sobre la cual posee la gran ventaja de ser insípida y, por ende, de mejor tomar. Sin embargo, la acción de la misma en la malaria es menos enérgica y segura que la de la quinina, por lo cual apenas se ha generalizado su empleo. Iguales ó mayores deficiencias tienen la *aristoquina*, la *saloquinina* y la *fenoquinina*.

Lo mismo puede decirse de la *tintura de eucaliptus glóbulus* y del *quinium*, recomendado por los franceses, extracto alcalino de la corteza de quina, del cual se dice que contiene todos los principios activos de la misma.

En el año 1891, Guttmann y Ehrlich aconsejaron con gran entusiasmo el *azul de metileno* contra la malaria, y en verdad esta substancia puede combatir con éxito las intermitentes leves y hacer desaparecer los hematozoos

de la sangre. Se dan 0,50 gramos diarios en dosis de 0,10 gramos, bajo la forma de cápsulas y se prolonga su empleo hasta diez días después de haber cesado la fiebre. Según algunos autores, resulta también eficaz en fiebres antiguas é irregulares con presencia de semilunas de LAVERÁN en la sangre.— En consecuencia, el azul de metileno es, después de la quinina, el medio que más confianza parece merecer, pero es preciso emplear un preparado exento de arsénico. Cuando se usa durante largo tiempo, no es raro que sobrevengan acciones secundarias desagradables, como vómitos, cefalalgia, disuria, y de ahí que para combatir la irritación de la vejiga se recomiende añadirle algo de nuez moscada, tal como en la fórmula siguiente puede verse:

R. Azul de metileno . . . . . 0 gr. 1
Nuez moscada en polvo. . . . . 0 gr. 1

M. y dése en cápsulas gelatinosas.

A pesar de todo, conviene no aventurar un juicio definitivo hasta tener más experiencia acerca de este medicamento.

Bibliografía

BINZ, Ueber Chinin und die Malaria-Amöbe. Berl. klin. Wochenschr., 1891, Nr. 43.
P. CANALIS, Studien über Malariainfection. Fortschr. d. Med., 1890, Bd. VIII.
CELLI, Verhandlungen des Berliner internat. med. Congr., Bd. V, Abth. 15, pág. 68 und 72. Berlin, 1891.
— y GUARNERI, Ueber die Aetiologie der Malariainfection. Fortschr. d. Med., 1889, Bd. VII.
— y MARCHIAFAVA, Ueber die Malariafieber Roms, namentlich im Sommer und Herbst. Berl. klinische Wochenschr., 1890, Nr. 44.
TOMMASI CRUDELI, Die Malaria von Rom und die alte Drainage der römischen Hügel. München, 1882.
DANILEWSKI, Contribution à l'étude du microbe malarique. Annales de l'Institut Pasteur, 1891.
—, Ueber die Einheitlichkeit der Malariainfection bei Mensch und Thieren (en ruso). Russ. Arch. für Pathologie, etc., 1896, Bd. I; cfr. auch Centralbl. f. Bacteriol., 1894, Bd. XV, pág. 480.
K. DEHIO, Beiträge zur Pathologie der im Ufergebiet der unteren Donau herrschenden Malariafieber. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXII, 1878.
DOCHMANN, Zur Lehre von der Febris intermittens. Petersb. med. Wochenschr., 1880, Nr. 20.
GAUTIER, Ueber den Laveran'schen Parasiten (en ruso). Diss. Moskau, 1896.
GERHARDT, Ueber Intermittensimpfung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, 1884.
C. GOLGI, Ueber den Entwickelungskreislauf der Malariaparasiten bei der Febris tertiana. Fortschritt d. Med., 1889, Bd. VII.
GRIESINGER, Infectionskrankheiten. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen, 1857.
GUTTMANN y EHRLICH, Ueber die Wirkung des Methylenblau bei Malaria. Berl. klin. Wochenschrift, 1891, Nr. 39.
W. HERTZ, Malariainfectionen. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig, 1874.
HERZENSTEIN, Materialien zur medicinischen Geographie und Statistik Russlands (en ruso). Wratsch, 1887. Nr. 6.
AUG. HIRSCH, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Stuttgart, 1881.
JILEK, Ueber das Verhalten des Malariafiebers in Pola. Wien, 1881.
ROB. KOCH, Reisebericht über Rinderpest, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber, etc. Berlin, 1898.
KOROLKO, Materialien zur Frage von den Sumpffiebern. Diss. Petersburg, 1892.
LAVERÁN, Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme, etc. Paris, 1881.
—, Traité des fièvres palustres. Paris, 1884.
—, Ueber die Wirkung des Chinins auf die Malariaparasiten und die diesen entsprechenden Fieberanfälle. Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 29-32.
— Traité du Paludisme. Paris, 1898.
— Paludisme et trypanosomiase. Paris, 1905.
J. MANNABERG, Die Malariaparasiten. Wien, 1893.
— Die Malariaerkrankungen. Viena, 1899 (in Nothnagel's Handbuch).
P. MANSON, The life-history of the malaria germ outside the human body. Citado en el Centralbl. für innere. Med., 1896, pág. 1188.
— Paludisme, en Text-book of tropical diseases, tercera edición, 1903.

Marchiafava e Bignami, La Malaria, Milán, 1902.
L. Martin, Aerztliche Erfahrungen über die Malaria der Tropenländer. Berlin, 1889.
di Matteï, Beitrag zum Studium der experimentellen malarischen Infection am Menschen und an Thieren. Arch. f. Hyg., 1895, Bd. XXII.
Parenski y Blatteis. Ueber Methylenblau bei Malaria. Therap. Monatshefte, 1893, pág. 16.
Fr. Plehn, Zur Kenntniss der tropischen Malaria. Virch. Arch., 1892, Bd. CXXIX, Heft 2.
—, Aetiologische und klinische Malariastudien. Berlin, 1890.
—, Zur Aetiologie der Malaria. Berl. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 13.
Roethger, Zur Behandlung Malariakranker mit Methylenblau. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 15.
Romanowski, Zur Frage der Parasitologie und Therapie der Malaria. Petersb. med. Wochenschrift, 1891. Nr. 34, 35.
Romberg, Malaria, en el Lehrbuch de Mering, tercera edición. Jena, 1905.
O. Rosenbach, Die Conservirung lebender Malariaparasiten. Berl. klin. Wochenschrift, 1891, Nr. 34.
Rosin, Ueber das Plasmodium malariae. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 16.
Sacharoff, Recherches sur le parasite des fièvres palustres irrégulières. Annales de l'Institut Pasteur, 1891. Dasselbe russisch. Tiflis, 1891.
—, Ueber den Entstehungsmodus der verschiedenen Malariaparasiten, etc. Centralblatt für Bacteriologie, 1896, Bd. XIX.
—, Ueber den Einfluss der Kälte auf die Lebensfähigkeit der Malariaparasiten. Centralbl. f. Bacteriologie, 1894, Bd. XV.
—, Ueber die Entstehung des Malariapigmentes und des Hämoglobins (ruso). Russisches Archiv für Pathologie, etc., 1896, Bd. I.
Van der Scheer, Ueber tropische Malaria. Virch. Arch., 1895, Bd. CXXXIX.
Schellong, Die Malariakrankheiten unter specieller Berücksichtigung tropenklimatischer Gesichtspunkte. Berlin, 1890.
B. Scheube, Krankheiten der warmen Länder. Jena, 1902.
E. Steudel, Die perniciöse Malaria in Deutsch-Ostafrika. Leipzig, 1894.
Stockvis, Verhandlungen des internat. med. Congr., Bd. I, pág. 202. Berlin, 1891.
Thayer y Hewetson, The malarial fevers of Baltimore. Cit. en el Centralblatt für innere Med., 1895, pág. 917.
Toropow, Medicinische Geographie des Kaukasus (ruso). St. Petersburg, 1864.
—, Das Chinin und dessen Gebrauch in den Sumpffiebern. Göschens Deutsche Klinik. 1872, Nr. 5.
Wenzel, Die Marschfieber während des Hafenbaues im Jadegebiet, 1858-59. Vierteljahrsschr. für prakt. Heilkunde, 1870, Jahrg., XXVIII.
Werner, Beobachtungen über Malaria. Berlin, 1887.
Ziemann, Zur Morphologie der Malariaparasiten. Centralbl. f. Bacteriol., 1896. Bd. XX, u. 1897, Bd. XXI.

APÉNDICE

De la Tripanosomiasis humana: La enfermedad del sueño

POR EL TRADUCTOR

Doctor J. Góngora

Quizá un buen orden taxonómico reclamaría que las enfermedades producidas por los parásitos animales llamados tripanosomas, figuraran entre las zoonosis, ya que son comunes del hombre y algunas especies animales, y además parecen necesitar las más de las veces, si no siempre, la mediación de un animal para invadir é infestar el hombre. Pero si la teoría del mosquito se confirma, lo mismo podrá decirse y aun con más motivo de la fiebre amarilla y del paludismo, y teniendo, como tienen las tripanosomiasis cierto parentesco con la malaria, es excusable que demos aquí de ellas una muy somera y modesta noticia.

Como los hematozoos de la malaria, son los tripanosomas protozoarios, pero á diferencia de aquéllos, viven en el plasma sanguíneo y no en el interior de los eritrocitos. En Asia, en la América del Sur, pero sobre todo en Africa, obsérvanse en los bueyes y caballos extensas epizotias, tales como la *surra*, la *nagana* ó *enfermedad de la mosca tsetsé*, la *galziecla*, el *mal de Caderas*, producidas por una invasión tripanosomiática. Amenazados los intereses económicos de los ganaderos por estas plagas epizoóticas, fijóse en su estudio la atención de muchos investigadores, al frente de los cuales merecen ser recordados el inglés CLARK y el francés GUÉRIN. Pero fueron FORDE y DUTTON quienes hallaron por vez primera un tripanosoma en la sangre de un enfermo que en Gambia venía sufriendo seis años de accesos febriles, tenidos por palúdicos. En 1903 CASTELLANI participó haber hallado tripanosomas en el líquido cefalorraquídeo de negros afectos de la enfermedad del sueño, descubrimiento confirmado por D. BRUCE, que vió los tripanosomas en 38 enfermos, en todos en el líquido cerebro-espinal y 12 veces en la sangre. Discutida la clasificación de los protozoarios flagelados, que los distintos investigadores suponían de especies diversas, parece dominar la tendencia unitaria, estimando A. LAVERÁN que la especie patógena conocida es el *trypanosoma gambiense*, descubierto por DUTTON. Los estudios de R. KOCH, no terminados todavía, prometen el esclarecimiento de este capítulo de la patología tropical.

La *distribución geográfica* de la enfermedad no parece muy extensa, pero reina por modo endémico en los sitios que invade, sobre todo, hasta ahora, en el Africa ecuatorial, infectada en toda su costa occidental, desde el Senegal hasta San Pablo de Loanda. La Guinea Alta, Sierra Leona, Liberia, la Costa de Marfil, Santo Tomé, Fernando Póo, cuentan entre las zonas más contaminadas. La letargia, que constituye el segundo período de la tripanosomiasis humana, se ha observado con creciente frecuencia en estos países, de forma que en Santa María (Congo belga) la morta-

lidad, que en 1896 fué de 13 por 100 y en 1897 de 19 por 100, ha llegado en el primer trimestre de 1900 á 73 por 100 en la colonia escolar. Con razón teme LAVERÁN que el camino de hierro que va de la costa oriental de Africa al lago Victoria, facilite la propagación de la plaga.

Creíase antes que sólo estaba expuesta á la enfermedad la *raza* negra; pero DUTTON, YODD, MANSON, BRODEN, BRUMPT, DUPONT y LAVERÁN la han observado en europeos que residieron en Africa.

En el **cuadro clínico** de la tripanosomiasis humana se distinguen dos etapas ó períodos. El primero, ó no se revela por síntoma alguno, ó sólo consiste en accesos febriles erráticos, irregulares, anemia y postración. En el segundo período la fiebre reviste el tipo héctico y se desarrolla el cuadro de la letargía, progresivo hasta la muerte, que ocurre en pleno coma.

La falta completa de síntomas ó su insignificancia en los negros y la vaguedad de los trastornos que los europeos aquejan en la PRIMERA ETAPA de la tripanosomiasis, hacen punto menos que imposible el diagnóstico. Accesos febriles que suelen durar dos ó cuatro días y repetir cada cinco ó seis; anemia progresiva, continua aceleración del pulso y de los movimientos respiratorios; edemas ligeros y fugaces, todo esto con ó sin esplenomegalia, constituye un conjunto sobrado equívoco, y más aún si se tiene en cuenta que recae en sujetos que residen ó proceden de países tropicales y palúdicos. Por desgracia, el examen de la sangre no saca siempre de dudas, pues son raros en número los tripanosomas en ella entonces; pero sólo por su medio puede ponerse en claro la situación antes de llegar á la

SEGUNDA ETAPA. Persiste en ésta la aceleración del pulso y del ritmo respiratorio, toma la calentura el tipo héctico, subiendo por las noches á 39° y bajando á 37° por la mañana, y aparecen los trastornos de la inervación. Ya al principio suelen los enfermos quejarse de cefalalgia; pero ahora se acentúa cada vez más y se le añade fuerte raquialgia. Nótase entonces un cambio en la moral del enfermo, de día en día más apático é indiferente, perezoso, como atontado, y el cambio se denota en la expresión, decaída y vaga, de la facies. La astenia psíquica creciente va acompañada de irritable debilidad muscular, por la cual los movimientos, á par de lentos y perezosos, se vuelven torpes y temblorosos: tiemblan las manos y hasta el tronco y los miembros inferiores y se nota en la lengua temblor fibrilar. La irritabilidad motora llega á veces á dar lugar á convulsiones epileptiformes y á menudo están rígidos los músculos de la cerviz y las extremidades. Son menos frecuentes las parálisis de sensibilidad y movimiento (paraplegia).

Apagándose la inteligencia, el enfermo se vuelve como infantil y, cada vez más soñoliento, sufre verdaderos accesos de sueño invencible, de día en día más prolongados, que le hacen dormirse en pie, andando, comiendo, hasta sumirle en coma mortal. FORBES vió alguna vez cesar la soñolencia poco antes de la muerte.

La emaciación es progresiva, lo mismo que la astenia, y como signo pronóstico fatal se cita la incontinencia de los esfínteres y la desaparición de la fiebre, reemplazada por una hipotermia, que suele ocurrir una ó dos semanas antes de la muerte.

Ni en los cuatro á siete meses que suele durar este segundo período, ni en los años que en el primero se invierten muchas veces, se observan por lo común trastornos definidos de ningún aparato. Consérvase el apetito; no hay vómitos ni diarreas; la orina se mantiene normal; sólo la Comisión portuguesa creyó constante la albuminuria y la urobilinuria. Es frecuente encontrar el bazo aumentado de volumen, y algunas veces lo mismo se nota en el hígado.

En la piel se han observado exantemas eritematosos, papulosos y vesiculosos,

favorecidos por el intenso prurito, que ya sin ellos existe. Algunos autores estiman casi constante la aparición de edemas fugaces y parciales.

En la sangre se nota un grado mayor ó menor de leucocitosis mononuclear, de eosinofilia (Ziemann) y de anemia (3.500,000 glóbulos rojos según Low y Castellani) con disminución de la hemoglobina. Para hallar los tripanosomas hay que recurrir casi siempre á procedimientos especiales.

En el curso de esta depauperante enfermedad, nada tiene de extraño que sobrevengan complicaciones que adelanten la muerte: broncopneumonías, hipostasis y edemas pulmonares, etc.

Por lo que respecta á las **lesiones anatómicas,** ya los primeros observadores notaron la frecuencia de las que se hallan en los centros nerviosos. Parece tratarse de una meningoencefalitis difusa, predominando las lesiones de infiltración leucocitaria en torno de los vasos. En el líquido cefalorraquídeo, más ó menos turbio, se encuentran también leucocitos mononucleares y alguna vez tripanosomas, hallados también en los derrames pleurales y pericardíacos. Además del bazo y del hígado, suelen estar tumefactos los ganglios linfáticos, en los cuales Greig y Gray encontraron tripanosomas. Infártanse sobre todo los ganglios de la nuca, los cervicales y los supraclaviculares.

El agente patógeno, el *trypanosoma gambiense*, es un flagelado, de 18 á 28 μ de largo por 1,40 á 2 μ de ancho; envuelto en una membrana ondulante, tiene en su extremidad anterior un látigo ó flagelo movible, que se continúa con el centrosoma, y en éste se distingue un núcleo. Este tripanosoma es inoculable á muchos animales; de los monos, sólo los cinocéfalos le resisten. Los perros, los conejos y cobayas, los ratones, las cabras, carneros, caballos, se dejan infectar y mueren las más de las veces. Esta susceptibilidad de los animales, estrecha y reduce los horizontes de una posible sueroterapia.

De las investigaciones de Bruce resulta que es la *mosca tsetsé* ó *glossina palpalis* el vehículo ó agente de propagación del tripanosoma, pero sin que este parásito cumpla en el organismo de la mosca ninguna fase necesaria de su desarrollo (como el hematozoo malárico en el anofeles), sino por arrastre puramente mecánico.

El **diagnóstico** puede calificarse de imposible sin el examen especial de la sangre, único medio seguro de excluir el paludismo y la filariosis, que, endémicas en las mismas zonas que la tripanosomiasis, producen síntomas análogos á los del primer período de ésta. La procedencia de los enfermos hará sospechar de qué se trata en el período de letargia, excluyendo otras neuropatías.

No se crea fácil el examen de la sangre, pues en ella son contados los tripanosomas que se encuentran. Bruce y Navarro proceden del modo siguiente: en un tubo que contiene un poco de citrato potásico, se recogen 10 centímetros cúbicos de sangre de una vena y se practica la centrifugación por espacio de diez minutos. Entonces se retira el plasma y se le vuelve á centrifugar cuatro veces, examinando en el microscopio el sedimento que queda de la cuarta centrifugación. También puede ensayarse la inoculación de la sangre en el peritoneo de conejos. El líquido céfalo-raquídeo extraído por punción lumbar, ha de ser también centrifugado ó inoculado.

Del **pronóstico** de la tripanosomiasis humana en el segundo período ó del sueño, no cabe esperar más que la muerte; pero no es imposible que alguna vez no pase del primer período, lográndose la curación natural ó espontánea.

Que es la única curación con que se puede contar, ya que el **tratamiento** parece desprovisto de eficacia y reducido á una medicación tónica (quina, hierro, arsénico). El *ácido arsenioso* y una materia colorante (del grupo de la benzopurpurina), el *trypanroth*, son los medicamentos más eficaces, sobre todo el último, que en manos

de EHRLICH y SHIGA ha curado el mal de Caderas en los ratones; LAVERÁN ha logrado también la curación de algunos animales infectados de tripanosomas.

Para librarse de la infección, hay que defenderse de las picaduras de las moscas por todo género de tules, guantes, redes metálicas, etc.; esta es la única **profilaxia**.

Bibliografía

C. J. BAKER, Brit. med. jour., 1903, pág. 1254.
CLARCK, London med. gaz. Septiembre de 1840.
EHRLICH y K. SHIGA, Berliner Klin. Woch., 28 Marzo y 4 de Abril, 1904.
R. KOCH, Tripanosomas y tripanosomiasis. Münch. med. Woch., 1904.
LAVERÁN, Paludisme et Trypanosomiase, París, 1905 (con bibliografía).
LAVERÁN y MESNIL, Trypanosomes et Trypan., etc., Paris, 1904 (con bibliografía).
LE DANTEC, Pathologie exotique, Paris, 1900.
P. MANSON, Tropical diseases, 3.ª ed., 1903.
MENSE 's Handbuch der Tropenkrankheiten, Leipzig, 1905.
SCHEUBE, Krankheiten den warmen Länder, 3.ª ed., 1903 (con extensa bibliografía).

X

Las viruelas y la vacunación antivariolosa [1]

POR EL

Profesor doctor K. Dehio

DIRECTOR DE LA CLÍNICA MÉDICA DEL HOSPITAL DE DORPAT

Con grabados

Son las viruelas una enfermedad infecciosa aguda, *contagiosa,* producida por un germen específico, que aparece de preferencia *epidémicamente* y se distingue por el curso típico de la fiebre y una *erupción cutánea* característica. Esta al principio consiste en granos que luego se transforman en vesículas de contenido seroso y transparente y por último en pústulas.

Esta enfermedad no se presenta sólo en el hombre, sino también, más ó menos modificada, en diversos mamíferos, como, por ejemplo, en el buey, el caballo, la oveja, etc., y, según la especie afectada, distinguimos una *viruela humana,* otra *vacuna,* otra *ovina* y otra *equina*.

La importancia de la viruela vacuna para la inmunización profiláctica del hombre mediante la *vacunación,* es reconocida por todos.

Según la gravedad de los síntomas y el curso clínico, distinguimos en la afección humana la viruela propiamente tal ó *viruela «verdadera» (variola vera)* y la forma atenuada ó *varioloide (variolois)*. Sin embargo, haremos notar que esta distinción no es absoluta, pero se acepta por su utilidad práctica en clínica.

Historia y geografía

No hay duda alguna de que la viruela fué conocida ya por los indios y los chinos 2000 años antes de J. C. y de que desde entonces ha reinado en los viejos países civilizados del Asia. Hay derecho á sospechar que muchas de las pestes y plagas de la antigüedad fueron epidemias de viruela. En la época brillante de la dominación árabe, todo el Oriente fué invadido por la viruela, encontrándose la primera des-

(1) *Sinonimia:* Viruela. *Variola. Petite vérole. Small-pox. Blattern.*
La denominación latina *variola* era ya de uso general en terminología médica en el siglo XI después de J. C. Las denominaciones de *petite vérole* y *small-pox*, empleadas todavía por los franceses y los ingleses, proceden de la Edad media, época en que las erupciones pustulosas sifilíticas se conocían con el nombre de «viruela grande» para distinguirlas de la viruela propiamente tal.

cripción inequívoca de la enfermedad en RHAZES, médico árabe del siglo X después de J. C.

Por lo que concierne á *Europa*, las primeras noticias algo ciertas acerca de la aparición de la viruela, datan del siglo VI, época en que Francia é Italia fueron invadidas por esta enfermedad. Desde entonces ha habido numerosas epidemias en todos los países de Europa, repitiéndose casi cada decenio, y varias veces se ha presentado en forma de pandemia, invadiendo toda la Europa y causando innumerables víctimas. Los estragos causados por la viruela en los siglos pasados pueden presumirse con sólo los datos siguientes: en Inglaterra, durante los siglos XVII y XVIII, murieron de viruela 7 á 9 por 100 del número total de habitantes, y en Francia, durante el siglo XVIII sucumbieron á esta enfermedad, por término medio, 30,000 individuos cada año. En el resto de Europa ocurría casi lo mismo, y era excepcional encontrar un individuo de edad adelantada, que no hubiese padecido la viruela. Un refrán alemán de aquella época decía: «De la viruela y del amor pocos hombres escapan» (*«von Blattern und Liebe bleiben wenig Menschen frei»*).

Es imposible imaginarse el cúmulo de desdichas y calamidades que la viruela ha causado á la humanidad, y se comprende que ninguna enfermedad, incluso la peste, haya sido tan temida como la viruela. Ella ha despoblado países enteros y ha aniquilado civilizaciones florecientes. Islandia, por ejemplo, que en la primera mitad de la Edad media poseía una cultura adelantada propia y una población rica, quedó convertida casi en un desierto por las repetidas epidemias que en ella se presentaron en los años 1306, 1310, 1347, 1380, 1430, 1511, 1555, 1574, 1580, 1590 y en los sucesivos.

Alemania, prescindiendo de las pequeñas epidemias, fué gravemente azotada por la viruela en el año 1493. Por los años 1615 y 1724 toda Europa sufrió los efectos de pandemias terribles, y hoy día no se han olvidado aún las graves epidemias del segundo y tercer decenios del siglo próximo pasado. A principios de 1870, Europa fué invadida por una nueva ola pandémica, que hizo que en Alemania se decidiera oficialmente la cuestión de la vacunación, tenida ya algo en olvido.

Por lo que se refiere á las demás partes del mundo, puede decirse que en *Africa* ha reinado gravemente la viruela desde los tiempos más remotos y, según parece, los puntos en que la plaga domina con más constancia y violencia son Abisinia, Sudán y toda el Africa del centro.

La propagación de la enfermedad al continente americano tuvo lugar poco después que los españoles lo descubrieron, y puede decirse que desde entonces siempre ha habido viruela en *América*.

Australia fué también invadida por la viruela poco tiempo después de haberla descubierto los europeos. De esta suerte la enfermedad se extendió á toda la superficie habitada de la tierra.

Con todo, no puede menos de reconocerse que *en los países civilizados las epidemias de viruela han cambiado absolutamente de carácter desde principios del siglo pasado, haciéndose más benignas, y este cambio se debe exclusivamente á la introducción de la vacunación*. En nuestros países las epidemias de viruela son mucho más raras, y si alguna aparece, suele ser de carácter más benigno: los casos graves y mortales de viruela verdadera son relativamente menos numerosos, prevaleciendo las afecciones de viruela modificada ó varioloide. Cuanto más consecuente es la conducta con respecto á la vacunación, tanto menor es el número de atacados y tanto más raros en la población los individuos que llevan marcado en la cara el rastro de epidemias pasadas.

La vacunación, practicada por primera vez con fin determinado por el médico inglés EDUARDO JENNER en el año 1796, y de cuya importancia y resultado nos ocuparemos más adelante en un capítulo especial, constituye una de las más transcendentales revoluciones en la historia de la humanidad, y el nombre de JENNER queda unido por lazo indisoluble á la serie de los inmortales bienhechores del género humano.

Etiología

La experiencia de los siglos nos enseña que la viruela es una enfermedad infecciosa contagiosa por excelencia y que se propaga del individuo enfermo al sano, por transmisión directa ó indirecta.

El contagio es producido en el organismo del varioloso y se acumula en las vesículas y pústulas de la erupción cutánea. Inoculando el contenido de las pústulas en la piel de un individuo que tenga receptividad para la viruela, puede reproducirse la enfermedad siempre que se quiera. Para que la inoculación sea lo más segura posible, es preciso tomar el contenido de la pústula cuando empieza á enturbiarse y convertirse en pus, pero aunque se emplee la serosidad de los primeros estadios ó el pus de más tarde, é igualmente las costras que se forman al final, también puede lograrse el mismo resultado. *Durante las fases febriles de la enfermedad, el contagio existe también en la sangre,* como lo demuestran algunas inoculaciones eficaces verificadas con sangre de variolosos. Las mujeres que son atacadas de viruela durante los primeros meses del embarazo, abortan con suma frecuencia; pero si el embarazo está ya adelantado, puede ocurrir que el feto nazca con viruela ó con señales de haberla pasado, ó bien que venga al mundo en estado aparentemente sano pero para enfermar seguramente á los seis ó nueve días de nacido, lo cual indica que ya en el seno materno ha sido infectado por el virus varioloso. Estos hechos demuestran que el virus en cuestión debía existir ya en la sangre del organismo materno afecto de viruela, pues la infección intrauterina del feto no puede tener lugar sino por medio de la sangre materna.

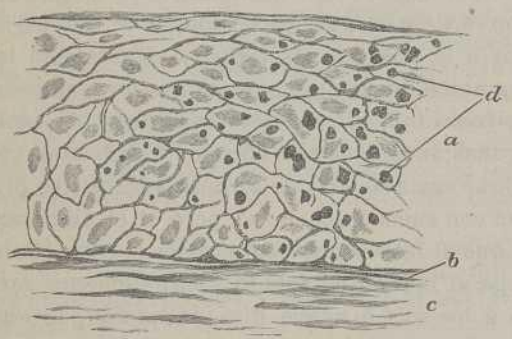
Si bien todo esto pone fuera de duda la existencia de un contagio específico en el organismo y en el contenido de las pústulas de los variolosos, todavía no se sabe nada de cierto acerca de la naturaleza de tal contagio. Por analogía con otras enfermedades infecciosas creemos muy verosímil que se trate también aquí de un *contagio vivo*, de un *microorganismo patógeno específico,* el cual se ha intentado descubrir valiéndose de todos los recursos de la técnica bacteriológica moderna. Una serie de investigadores tales, como Quist, Keber, Klebs, Weigert, Buttersack y otros, han encontrado en el contenido de las pústulas diversos microbios, pertenecientes en su mayoría al grupo de los estafilococos, pero nunca se ha logrado producir experimentalmente la viruela en la ternera por inoculación de cultivos puros, y recientemente R. Koch, Wassermann y Solowzow han llegado á afirmar que si se recoge el contenido de las pústulas variolosas siguiendo rigurosamente todos los preceptos de la asepsia, se obtiene libre de toda bacteria capaz de desarrollarse en los medios de cultivo conocidos hasta hoy. Lo mismo resulta también de las pústulas de vacuna de la ternera. De estas observaciones se deduce que las bacterias encontradas en la superficie ó en el contenido de las pústulas de la viruela ó de la vacuna, representan tan sólo impurificaciones accidentales, que no tienen nada que ver con el proceso varioloso.

La cuestión de los microorganismos de la viruela parece haber entrado en una nueva fase después de los descubrimientos de van der Loeff (1886) y L. Pfeiffer

(1887). Estos autores encontraron en el contenido de las pústulas cutáneas variolosas y en el cuerpo de las células del epitelio cutáneo que cubre la eflorescencia variolosa, unos *microorganismos* parásitos *dotados de movimientos amiboideos* y que por lo mismo debían considerarse como *protozoos* ó *esporozoos*. Los citados investigadores hallaron también esos mismos parásitos en las pústulas de vacuna. Este descubrimiento tuvo poco eco, al principio, porque la importancia patógena de estos parásitos era todavía discutible, hasta que las investigaciones de GUARNERI, publicadas en el año 1892, aportaron nuevas luces sobre el asunto.

GUARNERI inoculaba lo más superficialmente posible la córnea de conejos con una pequeña cantidad de linfa vacuna y veinticuatro horas después aparecía en el sitio de la inoculación una mancha opalina, constituida por epitelio corneal engro-

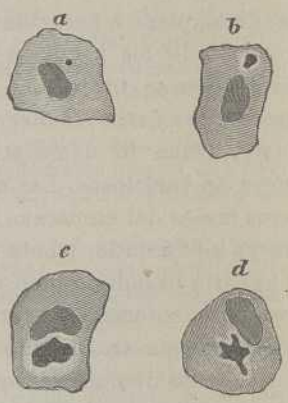
Fig. 30



Córnea del conejo inoculada con vacuna. El corte corresponde á los bordes del sitio de la inoculación; en él se ve que los parásitos de color obscuro alojados en las células del epitelio corneal van siendo más escasos y pequeños cuanto más hacia la periferia. En esta figura no se halla representada la aureola que rodea á los parásitos (tomada de KURLOFF).

a, epitelio corneal; *b*, membrana de Bowman; *c*, substancia propia de la córnea

Fig. 31



Epitelios de la córnea aislados

a, con un parásito joven; *b*, con un parásito viejo rodeado ya por una aureola; *c*, parásito adulto; *d*, parásito en movimiento amiboideo (tomada de KURLOFF).

sado. Tres ó cuatro días más tarde, esta mancha se transformaba en una úlcera córnea superficial, que transcurrido algún tiempo se curaba ó acarreaba una supuración de la córnea. Si durante los primeros días siguientes á la inoculación (cuando aun no hay infiltración inflamatoria en el sitio de inoculación y los leucocitos que luego acuden no ofuscan todavía el cuadro) se desprende mediante el raspado un poco del epitelio corneal engrosado para incluirlo en seguida en líquido lagrimal y se examina en el microscopio con auxilio de la platina calentable, se ve que en el seno de las células epiteliales, á más del núcleo, hay unos corpúsculos diminutos muy refringentes y dotados de movimiento amiboideo. En los cortes de córnea inoculada, obtenidos previa induración de la pieza y teñidos con hematoxilina, bórax-carmín ú otras materias colorantes, examinados á gran aumento, se ve que en el protoplasma de cada una de las células del epitelio en proliferación, y por fuera del núcleo, hay un cuerpo redondo ú oval, fuertemente teñido y rodeado por una aureola (véanse figs. 30 y 31). Este es el parásito descrito ya por L. PFEIFFER y LOEFF, al cual GUARNERI dió el nombre de *Cytorictes vaccinae*. Cuanto más cerca del centro del sitio de la inoculación, mayor es el cuerpo del parásito y cuanto más hacia la periferia menores son las dimensiones del mismo, diferencia debida probablemente á que en la periferia se ven los parásitos jóvenes que no han llegado todavía á su completo desarrollo. En el sitio de la inoculación, prescindiendo de este parásito, no se encuentra ningún otro microorganismo, y, por lo tanto, es casi seguro que la proliferación del epitelio es determinada por aquél. Hasta el presente, las tentativas de

cultivo de este parásito en otros medios nutritivos que no fueran la córnea, han fracasado todas. L. PFEIFFER ha repetido y comprobado los experimentos de GUARNERI operando en ojos de ternera y de cerdo. SOLOWZOW, de Moscou, ha practicado las mismas inoculaciones, no sólo con linfa vacuna, sino también con el contenido de pústulas de viruela humana verdadera y ha encontrado las mismas lesiones corneales y los mismos parásitos. SICHERER, de Munich; KURLOFF, de Tomsk, y WASSILIEWSKI, de Halle, han confirmado también este descubrimiento.

Según L. PFEIFFER, este parásito existe también en la sangre de los variolosos con fiebre y en la de los niños y terneras vacunados, y si se aplica sangre que contenga estos parásitos sobre una herida cutánea cualquiera de la ternera, se producen pústulas de vacuna típicas y dotadas de poder inmunizante. Con todo, los casos en que positivamente se ha encontrado el parásito en la sangre, son muy pocos para poder considerar este hallazgo como confirmado.

No hay duda alguna de que el parásito celular descrito acompaña constante y exclusivamente á la viruela natural del hombre y á las pústulas de vacuna producidas artificialmente, constituyendo una peculiaridad específica de estos procesos morbosos, que en el fondo son uno solo. Pero mientras no dispongamos de un medio que nos permita cultivar los parásitos en estado de pureza y verificar ensayos de inoculación con los cultivos puros, y, sobre todo, mientras no tengamos un conocimiento acabado de la marcha total de su desarrollo, dentro y fuera de los organismos humano y animal, no podremos saber con certeza la importancia etiológica del parásito, ni el papel nosológico que éste desempeña en el curso del proceso varioloso.

[Más dudosa todavía es la significación de otros protozoarios, como los hallados por COUNCILMANN y algunas bacterias, como los estreptococos descritos en 1903 por WAELE y SUGG y el llamado, en 1900, por NAKANISKI, *baccillus variabilis limphae vaccinalis.*]

En consecuencia, al hablar de la etiología de la viruela humana debemos limitarnos á los hechos de la experiencia clínica, sin poderlos referir á propiedades biológicas del contagio varioloso.

Dijimos ya, que la viruela humana se propaga exclusivamente por *transmisión directa ó indirecta de hombre á hombre*, y que la enfermedad puede producirse á voluntad, inoculando el contenido de las pústulas variolosas á individuos predispuestos.

Para una transmisión de esta índole es precisa la existencia de una herida en la epidermis, por la cual penetra el virus. La piel sana é ilesa no es permeable al contenido de las pústulas variolosas y son rarísimos los casos de una transmisión directa por inoculación accidental del virus varioloso.

Comúnmente, el contagio se verifica por las vías respiratorias; debemos admitir que el contagio se halla suspendido en el ambiente que rodea al enfermo, quizá en forma de partículas finísimas de polvo, y de esta suerte puede ser aspirado por los individuos que se encuentran cerca del enfermo. Además cabe la posibilidad de que la materia contagiosa, llegada á la boca con el aire inspirado, sea deglutida y desde la faringe ó los órganos digestivos dé lugar al desarrollo de la enfermedad. Se conocen casos de graves infecciones consecutivas á la deglución de pus ó costras variolosas. Cuanto más inmediato y duradero es el contacto ó las relaciones con los enfermos variolosos, tanto mayor es la probabilidad de contagio.

El contagio de la viruela puede también contaminar los objetos inanimados que rodean al enfermo, ser transmitido por los mismos y producir así, indirectamente, la enfermedad. En este concepto son, especialmente, peligrosos los

vestidos, las ropas y las sábanas que han estado en contacto con el enfermo y han sido ensuciados por pus varioloso; lo mismo puede decirse de los cadáveres de viruela. Pero además debe tenerse en cuenta que los individuos cuya profesión implica las relaciones con enfermos variolosos, como, por ejemplo, los médicos, los enfermeros, etc., si no guardan las precauciones debidas, pueden transmitir la enfermedad á una tercera persona, por medio de la ropa, las manos, los cabellos, los pelos de la barba, etc.

El virus varioloso es de una tenacidad considerable, de suerte que los objetos infectados pueden producir el contagio aun después de transcurrido mucho tiempo, quizá hasta años. El pus varioloso desecado conserva su actividad por espacio de meses y años, igual que la linfa vacuna. Los objetos sometidos á una buena ventilación parecen perder su poder infeccioso más pronto que los empaquetados y resguardados del aire. El aire y el sol son los mejores desinfectantes naturales contra el virus varioloso.

La *predisposición individual* á la viruela es muy común. Cuando una epidemia de viruela aparece por primera vez en un lugar donde la población no ha sido nunca vacunada, la infección no respeta sexo ni edad alguna y se propaga con suma rapidez. *Los niños* parecen tener mayor predisposición, y en los siglos pasados la viruela era considerada precisamente como una enfermedad que atacaba con predilección la infancia.

En los países civilizados, donde es ya costumbre vacunar á los niños, y donde las generaciones jóvenes de la población gozan de una inmunidad general, la frecuencia relativa de la enfermedad en las distintas edades resulta bastante uniforme. Hoy día no se observa aquella predilección para los niños y los individuos jóvenes, y más bien la hay para los decenios tercero y cuarto de la vida, edades en que muchos individuos han perdido ya la inmunidad adquirida mediante la vacunación ó la poseen en grado muy débil.

Las condiciones climáticas y telúricas no tienen influencia alguna en la viruela. Esta enfermedad se observa en todas las latitudes y en cualquier estación del año. La calidad del suelo, la distribución de las aguas y el sistema de evacuación de las letrinas, no desempeñan tampoco papel alguno en la producción y la propagación de la viruela.

Todo individuo que haya sufrido la viruela natural en forma más ó menos grave, adquiere casi con toda seguridad una *inmunidad* contra esta afección, inmunidad que suele persistir durante toda la vida. Por excepción se citan algunos casos en que un individuo ha sufrido dos veces la enfermedad, alguno de ellos, por cierto, en el transcurso de poco tiempo.

La *vacunación* con linfa de ternera produce una modificación sorprendente en la disposición individual. El individuo vacunado queda inmune contra la viruela natural, á veces para toda la vida, pero, por regla general, durante una larga serie de años, y aun cuando después de pasados éstos enferme, se nota todavía en él cierta inmunidad, en tanto que, el individuo vacunado, generalmente, enferma tan sólo de varioloide, mientras que en los individuos no vacunados, lo común es la forma grave de viruela verdadera.

Curso y síntomas

En toda epidemia de viruelas, al lado de casos graves y bien acentuados aparecen formas menos graves, hasta afecciones leves y levísimas. Para la práctica se ha convenido en formar con todas ellas dos grupos principales: uno que comprende las formas graves, que se designan con el nombre de *viruelas verdaderas,* y otro constituído por las formas leves, que se describen separadamente bajo el título de *varioloide*. La *viruela hemorrágica* representa una forma de gravedad especial.

I. Viruela verdadera (variola vera)

En el curso típico de la enfermedad pueden distinguirse tres períodos diversos clínicamente bien caracterizados.

Período de incubación. Desde el momento en que penetra el contagio en el organismo hasta la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad, transcurren por regla general *diez á catorce días,* durante los cuales el individuo se siente todavía completamente bien, ó todo lo más se queja de un poco de fatiga, ligeros trastornos gástricos, inapetencia, peso en el estómago ó algo de cefalalgia. En los últimos días de la incubación obsérvase á veces un intenso enrojecimiento del velo palatino y de la faringe.

En las inoculaciones artificiales de viruela, que se practicaban antes con objeto de la variolización, al cuarto día aparecía en el sitio de la inoculación un grano rojo que tres ó cuatro días más tarde se convertía en una vesícula llena de un líquido seroso y en seguida en una pústula purulenta, sin que se observara ningún trastorno del estado general. Pero siete ú ocho días después de la inoculación, sobrevenía una fiebre de invasión, más ó menos violenta, á la cual seguía el desarrollo de la enfermedad con su curso típico.

Aun cuando el período de incubación, que en la variolización pudo medirse fácilmente, es aquí algo más corto que en la viruela natural adquirida por contagio usual, la analogía entre ambas afecciones permite sospechar que en la viruela verdadera durante la incubación se desarrolla también, en algún punto del interior del organismo, un foco local primario de contagio, en el cual éste madura y se multiplica para luego producir la infección general del organismo y con ello la afección reconocible clínicamente.

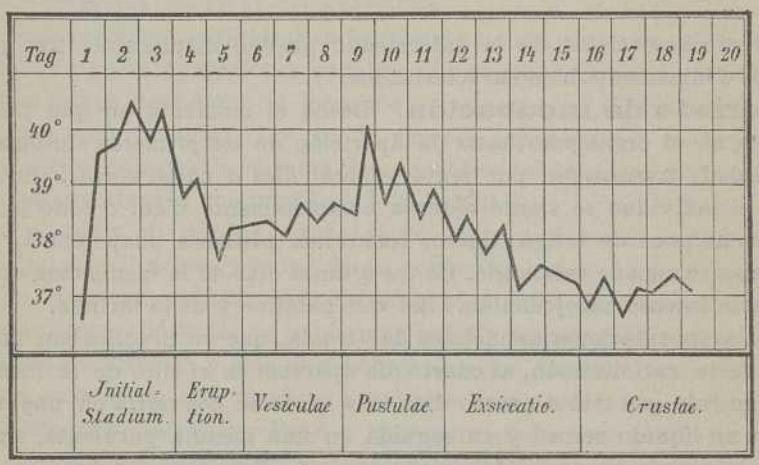
La enfermedad propiamente tal empieza con el denominado **período inicial** ó **período de invasión.** Los enfermos son atacados súbitamente por un *escalofrío,* que cesa bruscamente ó se repite en forma de tiritones cada vez menos intensos, y durante el mismo asciende rápidamente la *temperatura,* de suerte que ésta, al final del primer día de enfermedad, alcanza ya á 40° C., y á veces los excede de algunas décimas. El pulso llega á latir de 100 á 120 veces por minuto, la respiración es acelerada y dispneica, los enfermos cambian á cada momento de posición en la cama, y acusan una sensación de enfermedad indeterminada, pero grave.

Los *intensos dolores lumbares* que acompañan á la explosión de la fiebre, constituyen un síntoma muy característico, del cual se ven atacados la mayoría de los enfermos y apenas se observa con igual intensidad en otras enfermedades infecciosas agudas. Privan del sueño al enfermo, obligan á la aplicación de sanguijuelas ó sinapismos en la región lumbar, y en ocasiones, es tal el predominio de los mismos en el cuadro de la enfermedad que, de no existir la fiebre elevada, podrían hacer creer que se trata de un lumbago reumático agudo.

Al mismo tiempo existen *dolores erráticos en los brazos y piernas*, lo cual es propio de todas las fiebres infecciosas agudas.

Por parte del *estómago* quéjanse los enfermos de sensación de peso en el

Fig. 32



Caso de viruela verdadera de gravedad media (de EICHHORST)

epigastrio, mareo, náuseas, acompañadas á menudo por vómito en el momento de iniciarse la fiebre, con especial frecuencia en los niños.

La fiebre alta se sostiene, con escasas oscilaciones, unas setenta y dos horas, llegando á veces á 41° C., y va acompañada de gran postración y fatiga. Los enfermos se incorporan con dificultad en la cama, y el vahido que al hacerlo les sobreviene, les obliga á echarse de nuevo en seguida; hay insomnio completo y en ocasiones sobrevienen delirios mudos ó agitados. La lengua es seca y cubierta de una capa gruesa amarillenta. El aliento es fétido, la mucosa faríngea y las amígdalas están *enrojecidas* uniformemente ó con *manchas*, manchas que más tarde suelen ser asiento de erupciones pustulosas. El bazo, por regla general, está abultado y algo doloroso á la presión. En caso de fiebre elevada, encuéntrase casi siempre albúmina en la orina (albuminuria febril infecciosa); en la parte baja y posterior de los pulmones percíbense á menudo ya entonces, pero casi siempre en los períodos siguientes, ruidos sibilantes y ronquidos. En las mujeres es frecuente que la menstruación se adelante.

En el estadio inicial hay también otro fenómeno más ó menos frecuente,

según las epidemias, pero siempre muy característico, y es el denominado *exantema ó rash prodrómico,* cuya primera descripción exacta data de la epidemia que reinó en Hamburgo desde 1870 á 1871 y es debida á Th. Simón, cuadrándole quizá mejor la denominación de *eritema prodrómico*. Este consiste en una erupción de manchas pequeñas parecidas á las del sarampión, que pueden extenderse por todo el cuerpo ó bien confluir unas con otras, dando lugar á manchas extensas eritematosas, parecidas á la escarlatina, que al principio son pálidas, pero luego se vuelven de color rojo escarlata obscuro y, por último, adquieren un tinte azulado. Es tal á veces la hiperhemia capilar, que se producen pequeñas hemorragias en el dermis, con lo cual el eritema parece finamente jaspeado y sembrado de pequeñas petequias muy juntas entre sí. Estos eritemas prodrómicos con petequias, no deben confundirse con la viruela hemorrágica dependiente de una diátesis hemorrágica.

Al cabo de más ó menos tiempo palidecen de nuevo los eritemas sin producir descamación de la epidermis. Los eritemas escarlatinosos *(rash* de los ingleses) no suelen hallarse extendidos por todo el cuerpo, sino que tienen predilección por determinados sitios, siendo entre éstos los más frecuentes la mitad inferior del vientre, la cara interna de los muslos y la región inguinal, de suerte que, estando el enfermo con las piernas juntas, forma el eritema un triángulo equilátero con la base arriba, algo por encima del ombligo, y el vértice abajo, algo por encima del nivel de las rodillas. En otros casos el eritema se localiza en las regiones axilares ó en la cara de extensión de las articulaciones de la rodilla y del codo ó en el dorso de las manos y de los pies. Los eritemas prodrómicos casi siempre son simétricos, apareciendo simultáneamente en ambas mitades del cuerpo. Rarísima vez son unilaterales, y en caso de serlo, nunca traspasan la línea media, lo cual es muy característico.

Por regla general los eritemas prodrómicos aparecen al segundo día de enfermedad sin causar molestia especial al enfermo, y duran dos ó tres días, pero en ocasiones más, hasta la segunda semana de enfermedad. A menudo, pero no siempre, se observa que en los sitios donde ha habido eritema, no se presenta luego la erupción pustulosa.

Estos eritemas no influyen para nada en el curso de la enfermedad, pero por su aparición precoz tienen gran valor diagnóstico. La localización especial de los mismos, como también su disposición regular y simétrica, indican bien claramente que han de ser debidos á trastornos vasomotores centrales, análogamente que otros eritemas tóxicos y medicamentosos.

Al *cuarto día de enfermedad*, rara vez un día antes ó después, brota el exantema pustuloso y el enfermo entra en el **período de erupción.** Al mismo tiempo *desciende la fiebre*, la temperatura disminuye de 2 á 3° C. en el transcurso de veinticuatro á treinta y seis horas, de suerte que se convierte en subfebril y hasta en los casos más leves en normal.

Primero en la cara y en el cuero cabelludo, y uno ó dos días después en el tronco y en las extremidades, aparecen *pápulas* de color *rojo* vivo, del tamaño de una cabeza de alfiler al de un grano de mijo y provistas á veces de una aureola hiperhémica del tamaño de un guisante. La erupción progresa por aparición de nuevos brotes entre las pápulas ya existentes.

La erupción se completa en unas cuarenta y ocho horas y entonces puede apreciarse el número de eflorescencias. Cuanto más numerosas son éstas, tanto más grave puede suponerse el curso de la enfermedad. En algunos casos los granos aparecen más aislados y distantes unos de otros, de suerte que, á pesar del crecimiento ulterior de los mismos, dejan siempre entre sí algo de piel sana *(viruela discreta)*, pero en otros casos son tan numerosos y están tan juntos que en ciertos sitios se fusionan entre sí *(viruela confluente)*.

Los granos primeramente salidos, es decir, sobre todo los de la cara, han ido aumentando mientras de volumen y al cabo de unas cuarenta y ocho horas de existencia, ó sea al sexto día de la enfermedad, empiezan á transformarse en *vesículas*. Con ello se pasa insensiblemente del período de erupción al denominado *período vesiculoso*. En la cúspide de los granitos hay una exudación de un líquido linfático transparente que se colecciona entre el corion y la epidermis y transforma la punta del grano en una vesícula redondeada. Con todo, como la capa epidérmica, tanto en las partes periféricas como en el centro de la vesícula, queda adherida con el corion á beneficio de pequeños tabiques constituídos por prolongaciones de las capas epidérmicas profundas, la vesícula no resulta de forma semiesférica, sino que en su centro tiene una ligera depresión, que es el denominado *ombligo de la pústula*.

Estas transformaciones del exantema se verifican progresivamente en todo el cuerpo, convirtiéndose las eflorescencias en vesículas por el mismo orden que han ido apareciendo.

Durante los tres días siguientes, el líquido contenido entre las mallas del interior de las vesículas va aumentando y éstas adquieren mayor tamaño; hacia el final de esta fase, ó sea próximamente al octavo día de enfermedad, el contenido de las vesículas empieza á enturbiarse por mezcla de células epiteliales necrosadas y glóbulos de pus que afluyen de los vasos de las papilas cutáneas, convirtiéndose, por último, en un líquido purulento.

Generalmente, al noveno día de enfermedad, el contenido de las eflorescencias es ya verdadero pus, las vesículas se han convertido ya en *pústulas* y empieza el **período de supuración**. La creciente repleción de la pústula acaba por causar la rotura de las bridas que hay en su interior, la depresión umbilicada desaparece y la pústula queda convertida entonces en una *vesícula semiesférica, amarilla* y *repleta,* provista de una aureola ó halo inflamatorio de color rojo de fuego. En los sitios en donde las pústulas están muy juntas, por lo tanto principalmente en la cara y el cuero cabelludo, como también en las manos y los pies, la *tumefacción* inflamatoria alcanza *toda la piel*, y en los puntos donde el tejido celular subyacente es muy laxo, se extiende también á éste. Por esto los párpados llegan á hincharse de tal suerte que impiden abrir los ojos y toda la cabeza queda convertida en una masa abotagada, informe, en la cual es imposible reconocer la fisonomía. Las manos, hinchadas, se mantienen inmóviles y el enfermo gime constantemente por los dolores que sufre á causa de la distensión extraordinaria de la piel. Después de dos ó tres días de sufrimientos continuos, cesa la supuración y el contenido de la pústula empieza á secarse por evaporación del agua.

De esta suerte al *undécimo ó duodécimo día de enfermedad* empieza el

período de desecación. La rubefacción y tumefacción de la piel disminuyen, el halo inflamatorio que había alrededor de las eflorescencias desaparece, y las pústulas se convierten en *costras* sucias, amarillentas y húmedas, que lentamente van secándose y adquiriendo un color pardo obscuro. Con ello queda terminado, *á la tercera semana de enfermedad,* el proceso propiamente tal de la misma.

Entonces empieza la *curación* de las pequeñas ulceraciones que quedan debajo de la costra. La epidermis neoformada va adelantando de la periferia hacia el centro, y por esto las costras empiezan á desprenderse por los bordes, pero el desprendimiento es lento, de suerte que son necesarias generalmente cuatro ó cinco semanas para que todo el cuerpo quede despojado de costras. Una vez desprendidas éstas, quedan al descubierto unas *cicatrices* de color rojo vivo y algo pigmentadas, y del diámetro de una lenteja al de un guisante que, con el transcurso de meses, se van decolorando y haciéndose más planas. Al final quedan unas depresiones superficiales de figura irregular, que persisten durante toda la vida como señales de viruela ó cicatrices variolosas. Éstas obsérvanse de preferencia en la cara; en el resto del cuerpo, donde el proceso de supuración es á menudo menos profundo y no destruye el cutis, quedan manchas superficiales pigmentadas que pueden ir desapareciendo lentamente sin dejar cicatriz.

En cuanto á la localización de la erupción, hay que hacer notar que en aquellos sitios donde la piel, por circunstancias accidentales, se hallaba irritada ó hiperhemiada al iniciarse la enfermedad, suele aparecer con una intensidad y confluencia especiales. Asistimos á una muchacha que al declarársele la viruela tenía aplicado un vendaje de extensión en la pierna con motivo de una coxitis. La pierna vendada se cubrió de pústulas variolosas confluentes, mientras que en el resto del cuerpo no había sino eflorescencias aisladas. Estas observaciones nos inducen á creer que el contagio ó los parásitos de la viruela, antes de localizarse en la cubierta cutánea general, existen en la sangre y que, arrastrados como émbolos capilares, se fijan de preferencia en aquellos sitios en donde los capilares están dilatados y la circulación es más lenta.

Las *mucosas* también toman parte en la afección local de la viruela. En la *boca,* encima la lengua, en el velo del paladar y en la *faringe* aparecen, generalmente antes que en la piel externa, unas papulitas rojas que se convierten rápidamente en vesículas pequeñas. La cubierta de éstas es macerada y destruída por la saliva y la secreción de la mucosa, originándose de esta suerte pequeñas ulceraciones, recubiertas por un exudado blanco grisáceo, que si están muy juntas se fusionan entre sí y dan lugar á ulceraciones de extensa superficie. La mucosa circundante está intensamente enrojecida y tumefacta y es causa de sialorrea y dificultades de la deglución. En la *nariz* este mismo proceso obstruye las vías respiratorias y da lugar á un flujo purulento que se deseca en las ventanas de la nariz en forma de costras sucias.

La afección variolosa de la mucosa se propaga también á la *laringe* y á la *tráquea,* y si las úlceras profundizan hasta el cartílago, se origina una *pericondritis supurada* con necrosis secundaria del cartílago y la tumefacción de la

mucosa aumenta hasta producir un edema agudo de la glotis. En el ESÓFAGO, en la VULVA y en la VAGINA no suelen encontrarse más que ulceraciones pequeñas aisladas, y lo mismo puede decirse de la parte inferior del RECTO.

Pasando ahora á ocuparnos de la *fiebre* y los *restantes síntomas de la enfermedad,* recordaremos que, según dijimos ya, pasado el período tumultuoso inicial, suele venir una disminución de la intensidad de todos los síntomas. A medida que va apareciendo el exantema en la piel, desaparece el delirio, se concilia el sueño, el pulso se hace menos frecuente y el enfermo empieza á tomar algún alimento sólido ó líquido. Pero á ello se añaden penosas *molestias por parte de las mucosas:* la deglución resulta difícil y dolorosa, la lengua está hinchada y cubierta de una capa sucia gruesa, de la boca fluye una saliva espesa, y la respiración es muy dificultosa, verificándose exclusivamente por la boca, á causa de la obstrucción de las vías nasales por la mucosa hinchada. Los ganglios submaxilares están abultados y dolorosos. La afección de la laringe produce tos, ronquera y afonía, y el enfermo se queja de picor y sensación de tivantez en la piel recubierta de pústulas.

Cuando el contenido de la pústula empieza á enturbiarse, por formación de pus, vuelve á subir gradualmente la temperatura, al sexto ó séptimo día, y va acompañada á menudo de ligero escalofrío y estremecimiento. El pulso aumenta de frecuencia, las fuerzas disminuyen, el enfermo no puede conciliar el sueño, y al noveno día, próximamente, cuando la supuración está ya en plena marcha, señala el termómetro nuevamente 39 á 40° C. A menudo sobrevienen otra vez estados soporosos y delirios; en los casos en que éstos faltan, las molestias subjetivas llegan al colmo y ponen al paciente en un estado verdaderamente lamentable. Horriblemente desfigurado, cubierto de pústulas supuradas, con la lengua hinchada y saliente, echando saliva por la boca, ciego porque la hinchazón de los párpados le priva de abrir los ojos, casi imposibilitado de hablar y de tragar y evitando todo movimiento ó cambio de posición á causa de tener la piel dolorida, así permanece el pobre paciente, desvalido por completo. Finalmente, á los doce ó trece días de enfermedad, parece dominada la violencia del proceso y las pústulas empiezan á secarse. Entonces desciende la fiebre, con grandes remisiones matutinas, la tumefacción del bazo disminuye, la hinchazón de las mucosas bucal y nasal cede, el enfermo puede ingerir algo de líquido, van abriéndose lentamente los ojos y poco á poco recobran su normalidad las funciones trastornadas.

La mayoría de los autores opinan que el segundo período febril *(febris secundaria ó supurativa),* cuya duración es aproximadamente de siete á trece días, depende del proceso supurativo que tiene lugar en las pústulas y debe ser considerado como una fiebre séptica por reabsorción. Recientemente L. PFEIFFER ha emitido una hipótesis opuesta. Este autor cree que durante el período de incubación los microparásitos de la viruela, penetrados en el organismo al hacerse el contagio, se multiplican y llegan á la madurez, ó mejor dicho, producen una nueva generación de parásitos. En el momento en que esta nueva generación empieza á desplegar su acción específica en la sangre, estalla la fiebre inicial, y la cesación súbita de ésta en el período de erupción sería debida á la desaparición de los parásitos de la sangre para localizarse en la piel y producir una nueva generación en el interior de las eflorescencias variolosas.

Ahora bien; como, según PFEIFFER, la fiebre secundaria no coincide con el apo-

geo de la supuración, sino que se inicia ya uno ó dos días antes, cree este autor que la fiebre no es referible á la supuración, sino á una segunda infección general, causada por una nueva generación de parásitos, que llegan á la sangre procedentes de las eflorescencias variolosas y que han alcanzado su completo desarrollo, precisamente en el momento que se inicia la fiebre dicha. En consecuencia, según PFEIFFER, la denominada fiebre de supuración debiera considerarse como un relapso febril dependiente de las fases cíclicas de desarrollo de los parásitos específicos de la enfermedad, que ofrecería grande analogía con los accesos febriles repetidos con regularidad que se observan en la malaria y la fiebre recurrente.

No hay otra enfermedad infecciosa exantemática en que el paralelismo entre la gravedad de los fenómenos generales y la intensidad de las lesiones de la piel y las mucosas, sea tan manifiesto como en la viruela. En efecto, la denominada *viruela confluente,* en la cual el número de pústulas que aparecen es sumamente crecido, se caracteriza por la gravedad especial de su curso: la fiebre inicial suele ser ya extraordinariamente elevada é ir acompañada de fenómenos generales alarmantes; la erupción se extiende rápidamente por todo el cuerpo; sin embargo, por regla general, la confluencia de las pústulas no ocurre sino en la cara y en las manos, precisamente en los sitios en que aun en los casos leves suele ser más espeso el exantema. En la boca y en la faringe hay también una erupción tan espesa que las ulceritas confluyen y dan lugar á extensas superficies cubiertas de un exudado gris. La albuminuria es constante y los delirios y el sopor constituyen la regla. El descenso de la fiebre en el período eruptivo es poco marcado, y la fiebre de supuración alcanza á menudo 40 y más grados.

En la inmensa mayoría de los casos, al llegar á este estado viene la muerte por coma profundo. Los pocos enfermos que sobreviven á la viruela confluente pasan luego una convalecencia muy larga y no recobran por completo sus fuerzas hasta transcurridos algunos meses.

II. Varioloide

Las formas leves de la viruela se designan con los nombres de *varioloide* ó *viruela mitigada*. Etiológica y genésicamente la varioloide es idéntica á la viruela verdadera, como lo indica ya el hecho de que un individuo predispuesto puede ser infectado de viruela verdadera por un enfermo de varioloide y, viceversa, las pústulas verdaderas pueden producir varioloide.

Indudablemente, el que un individuo enferme de viruela grave ó de viruela mitigada, depende más de su predisposición individual que de la calidad del contagio. En toda epidemia de viruela vense á la vez casos de viruela grave y casos de varioloide, pero así como en los individuos no vacunados es rara esta última, en los vacunados infectados constituye casi la regla.

Es imposible describir un cuadro sintomático de la varioloide aplicable á todas sus formas, pues de los casos graves, que ofrecen ya suma analogía con la viruela verdadera, hasta los casos abortivos tan leves, en que los enfermos, prescindiendo de un par de docenas de pústulas que aparecen en su piel, no muestran otro fenómeno de la enfermedad ni se quejan de nada, hay *todas*

las gradaciones posibles. Es digno de notarse que la *fiebre inicial* de la varioloide, aun en aquellos casos en que el curso ulterior es sumamente benigno, alcanza muchas veces grados elevados y puede ir acompañada de intensos fenómenos generales, cefalalgias, dolores lumbares, postración, eritemas prodrómicos, etc. Las *eflorescencias* de la varioloide se caracterizan por ser siempre mucho menos numerosas que en los casos de viruela declarada y porque su erupción no se verifica tan típicamente.

En algunos casos, es tal la rapidez de la *erupción del exantema*, que en veinticuatro horas queda terminada por todo el cuerpo; en cambio hay otros casos en que se verifica con notable lentitud, apareciendo durante días seguidos nuevas pápulas entre las ya existentes el primer día, de suerte que, simultáneamente, se ven las diversas fases de desarrollo, esto es, pápulas, vesículas y pústulas, en mezcla abigarrada. La aureola inflamatoria de la eflorescencia es menos marcada y la supuración no llega á interesar la profundidad del cutis, de suerte que rara vez quedan cicatrices cutáneas desfigurantes. Muchas veces la pústula no llega á completa supuración, sino que la desecación se verifica ya cuando la eflorescencia es aún vesícula, y las pápulas últimamente salidas pueden transformarse en granos duros sin llegar á producir un exudado líquido. En algunos casos no se forman verdaderas pústulas ni vesículas, sino granos que sobresalen á modo de verruga, pero siempre provistos de una diminuta vesícula en su punta. Esta forma de erupción se distingue con el nombre de *varioloide verrugosa*.

En totalidad, el proceso de la piel es más benigno y más rápido que en la viruela, de suerte que aun en aquellos casos en que las eflorescencias alcanzan su completo desarrollo hasta la formación de pústulas, al octavo ó noveno día de enfermedad empieza ya la *desecación*, época precisamente en que la viruela verdadera se halla todavía en los comienzos de su período de supuración. Las *afecciones de las mucosas*, propias de la varioloide, son también más leves y menos molestas; generalmente queda todo reducido á la aparición de unas cuantas vesículas en la mucosa faríngea y en la de las mejillas, vesículas que se transforman rápidamente en ulceritas superficiales blanquecinas y se curan pronto.

La menor intensidad de los fenómenos locales corre parejas con lo que se observa en el *resto del curso clínico de la enfermedad:* generalmente, después del descenso rápido que experimenta la fiebre al iniciarse la erupción, la temperatura se mantiene constantemente normal ó subnormal; la fiebre secundaria falta por completo ó es poco marcada y dura sólo de uno á dos días. Los enfermos se sienten bastante bien y, en todo caso, se quejan de molestias en la boca al comer ó beber y de algo de picor y escozor en las partes cutáneas afectas, siendo muy difícil hacerles guardar cama en los casos muy leves.

III. Viruela hemorrágica

Esta es la forma de viruela más perniciosa y casi letal de necesidad, caracterizándose por la asociación del proceso varioloso con una *diátesis hemorrá-*

gica. Los conocimientos que poseemos en la actualidad no nos permiten decidir si esta diátesis hemorrágica constituye una infección mixta producida por un germen patógeno especial ó por una modificación del propio virus varioloso especialmente nociva, ó bien si se trata en tales casos de una predisposición anómala del individuo afecto.

Por término medio, del número total de enfermos de viruela hay un 5 ó 7 por 100 atacados de viruela hemorrágica. La diátesis hemorrágica se manifiesta por hemorragias que ocurren lo mismo en la piel externa que en las mucosas y los órganos internos.

En cierto número de casos, en que ya desde el principio hay violentas cefalalgias, dolores lumbares, dolores reumatoideos en los miembros, gran postración é insomnio, angina y dificultades de la deglución, al segundo ó tercer día, ó sea dentro del período de fiebre inicial, aparece una *coloración roja ó cianótica de la piel,* uniforme ó maculosa; al mismo tiempo la piel se hincha y esta *hinchazón* desfigura rápidamente al enfermo, sobre todo de la cara; el color del rostro va siendo cada vez más cianótico y acaba por ser casi negro, debido á extravasaciones de sangre y diapédesis de glóbulos rojos. En el resto del cuerpo también aparecen *petequias* y *sufusiones* y *sugilaciones* de color rojo obscuro; en las mucosas se ven igualmente equimosis y manchas hemorrágicas rojo-obscuras. Las conjuntivas están también hinchadas y forman como un rodete de color rojo obscuro y, en caso de que lleguen á brotar pápulas variolosas en la piel, aparecen infiltradas de sangre y forman como granos aplanados de un color rojo azulado obscuro. Al cuarto ó quinto día de enfermedad sobrevienen *epistaxis* profusas y la *orina* es *sanguinolenta* ó consiste casi en sangre pura. Otros enfermos son atacados súbitamente de *hemoptisis, hematemesis* ó *cámaras sanguinolentas;* en las mujeres se observan *metrorragias* y flujos vaginales sanguinolentos. Estas pérdidas de sangre debilitan extraordinariamente al enfermo, que ya de sí se halla muy postrado; el pulso se vuelve pequeño y casi incontable, la respiración acelerada, y el enfermo, molestado por una opresión dolorosa en la región precordial y una sensación de asfixia, tiene completa conciencia de que se acerca su muerte.

No recordamos haber visto ningún padecimiento humano que ofreciera un cuadro tan horroroso como este. Afortunadamente no suele durar mucho, pues á los cuatro ó seis días de enfermedad viene la muerte á poner fin á tantos sufrimientos.

Esta forma hemorrágica del *período inicial* se designa con el nombre de *púrpura variolosa*.

Pero esta complicación con lesiones hemorrágicas perniciosas puede ocurrir también en los períodos siguientes. Las pápulas pueden ser ya de antemano hemorrágicas; pero, en otros casos, las vesículas y pústulas que nacen de pápulas ordinarias se ven rodeadas por un halo sanguinolento y su contenido adquiere también igual carácter.

Los demás fenómenos de esta forma de enfermedad, denominada *viruela hemorrágica pustulosa*, son los mismos que en la púrpura variolosa, y el curso, si bien suele ser más lento, acaba también casi siempre por la muerte.

IV. Viruela sin exantema

Finalmente, mencionaremos que hay infecciones variolosas indudables, que empiezan del mismo modo que la viruela regular, pero apenas pasados dos ó tres días, viene un descenso súbito de la fiebre y termina el proceso sin haber aparecido el exantema específico. Es característico de esta forma la frecuencia con que se desarrollan eritemas prodrómicos muy manifiestos, los cuales quitan toda duda acerca de la afección y permiten hacer un diagnóstico seguro. Bohn, atinadamente, hace notar que en el proceso de la vacuna tenemos el análogo de la viruela sin exantema, pues en ésta se repite lo que es de regla en la vacuna: ausencia de erupción general después de la fiebre que acompaña á la intoxicación vacunal.

V. Complicaciones y secuelas

Obsérvanse principalmente en las formas graves de la viruela. El proceso supurativo de las pústulas va acompañado frecuentemente de *erisipelas*, y la inflamación puede afectar también el tejido conjuntivo subcutáneo dando lugar á *flemones, abscesos* ó *supuración de los ganglios linfáticos*. — La inflamación catarral de la tráquea y los grandes bronquios, que nunca falta y es producida por el mismo proceso local de la viruela, se extiende á menudo hasta los bronquios finos y ocasiona una *bronquitis* más ó menos intensa, que á su vez puede dar lugar á *infiltraciones pneumónicas lobulillares*. Por otra parte, las ulceraciones de la faringe y la laringe son en ocasiones motivo de *pneumonias por aspiración* y también de *gangrena pulmonar*. Es evidente que las afecciones pulmonares mencionadas pueden acarrear *pleuritis* de toda índole, secas, exudativas, purulentas y hasta pútridas.

Dada la extensa supuración de la piel se comprende que la viruela se complique á veces con *endocarditis* agudas verrugosas ó ulcerosas. — Las mucosas bucal y faríngea son á menudo asiento de una *inflamación diftérica*, con exudado fibrinoso, consecutiva sin duda á una infección secundaria por bacterias de diversas especies. Estas inflamaciones dan lugar á veces á una *parotiditis* supurada maligna ó á *flemones del cuello* y *linfoadenitis* submaxilares. — En varias epidemias se han observado *diarreas* persistentes. — Las inflamaciones serosas y supuradas de las *articulaciones* grandes y pequeñas, igualmente que la endocarditis ya mencionada, deben considerarse como un fenómeno parcial de una infección séptica piohémica secundaria. — Por parte del sistema nervioso deben citarse los *procesos encefalíticos* y *diseminados* y *procesos mielíticos*, los últimos de los cuales pueden acarrear paraplegias motoras y trastornos atáxicos. — Aun cuando la albuminuria infecciosa es casi constante en todos los casos graves de viruela, rara vez se observa una verdadera *nefritis* parenquimatosa.

Desgraciadamente obsérvanse también con frecuencia *afecciones oculares*

graves como queratitis parenquimatosa con perforación de la córnea, coroiditis, etc., afecciones debidas indudablemente á las lesiones graves de la conjuntiva. En Rusia, el número de individuos que han perdido la vista á consecuencia de viruela es muy crecido, pudiéndose decir que un 19 por 100 de los ciegos lo son por esta causa.

Por propagación de la inflamación desde la faringe ó el espacio nasofaríngeo á la trompa de Eustaquio, puede desarrollarse una *otitis media* con perforación del tímpano y sus consecuencias.

En las mujeres la menstruación, que ya por el proceso varioloso suele adelantarse, da á menudo ocasión á profusas *metrorragias*. En las embarazadas, cuando se trata de formas graves, es lo regular el *parto prematuro* ó el *aborto*, y en razón á las pérdidas de sangre que éstos ocasionan deben considerarse como graves complicaciones.

Anatomía patológica

El cuadro necróptico, prescindiendo de las lesiones causadas por complicaciones locales, es muy uniforme. Ya hemos descrito las eflorescencias específicas mucosas, así como los exudados fibrinosos de las mucosas faríngea, bucal, de la piel y las laríngea y nasal. Los órganos internos, principalmente el hígado, los riñones y el miocardio, se hallan en estado de tumefacción turbia y degeneración grasosa y el bazo suele estar abultado y blando, no recuperando su volumen normal hasta los últimos períodos.

En la viruela hemorrágica se encuentran extravasaciones de sangre más ó menos extensas, localizadas principalmente en las expansiones de las serosas y en las mucosas, así como también en el tejido conjuntivo. En las cavidades serosas se encuentran trasudados sanguíneos, y el tejido conjuntivo laxo mediastínico y retroperitoneal, así como la cápsula adiposa de los riñones, suelen ser asiento de grandes hemorragias. El tejido conjuntivo subcutáneo é intramuscular está muchas veces sembrado de puntos hemorrágicos, y las mucosas de las vías respiratorias, de la faringe, del esófago, del colon, del recto y de la cavidad uterina hállanse á menudo recubiertas por exudados hemorrágicos ó con equimosis. Las pelvis renales y la vejiga urinaria pueden estar repletas de coágulos sanguíneos.

En el hígado, el bazo, el cerebro y la médula, así como en la substancia propia del riñón, son menos frecuentes las hemorragias. En la forma hemorrágica el bazo no se encuentra abultado, sino más bien reducido de volumen y duro, y su superficie de sección ofrece un color rojo obscuro, distinguiéndose perfectamente los folículos por su color más claro.

Diagnóstico

Una vez desarrollado el exantema varioloso, el diagnóstico de la enfermedad no ofrece dificultad alguna porque es imposible confundir la erupción. Las VARICELAS Ó VIRUELAS LOCAS, que consideramos como una enfermedad infeccio-

sa específica *sui géneris* completamente distinta de la viruela y la varioloide, se diferencian de la viruela verdadera por faltar en ellas un período inicial libre de exantema; además, porque las vesículas de la varicela aparecen en varias etapas, lo cual no ocurre en la viruela, por lo menos en tal grado, y por último, en que las vesículas son uniloculares, nacen directamente de manchas hiperhémicas pequeñas, sin que se forme previamente una infiltración papulosa, la cual es constante en la viruela.

En cambio creemos imposible diagnosticar con certeza la enfermedad en el estadio inicial por el simple examen objetivo, antes de haber aparecido el exantema varioloso. Aun cuando la intensidad y especialidad de los dolores lumbares llevan á menudo el diagnóstico á la debida vía, es tal la semejanza del principio de esta enfermedad con el de otras muchas enfermedades infecciosas, como, por ejemplo, el TIFUS EXANTEMÁTICO, la FIEBRE RECURRENTE, la MENINGITIS AGUDA PURULENTA, las PNEUMONÍAS CRUPALES AGUDAS con localización central y la ESCARLATINA, que únicamente los *datos anamnésticos* pueden dar cierto grado de probabilidad al diagnóstico. En todo sitio donde reine una epidemia de viruela ó para todo individuo que haya estado en contacto con enfermos de viruela y ofrezca suficiente garantía de inmunidad natural ó adquirida por vacunación, conviene el aislamiento, pues la viruela es ya algo contagiosa en su período inicial.

La existencia de un *eritema prodrómico* característico, en la cara interna de los muslos ó de los brazos, es lo único que puede permitir hacer el diagnóstico de viruela bastante seguro ya en el período inicial.

La viruela se diferencia del TIFUS ABDOMINAL por el escalofrío inicial y por el rápido ascenso de la temperatura en los primeros días.

La erupción de la viruela en sus comienzos, cuando todavía no se han desarrollado verdaderas pápulas, ofrece á menudo una analogía sorprendente con la erupción del SARAMPIÓN, la cual da también á menudo lugar á pequeñas eflorescencias granosas. Para el diagnóstico diferencial de ambas enfermedades hay que tener presente que la erupción del exantema sarampionoso va precedida de un catarro característico de la nariz, las vías respiratorias y las conjuntivas, y asociada con un súbito ascenso de la temperatura, al revés de lo que ocurre en la viruela. Sin embargo, cuando no se ve el enfermo hasta el período de erupción y se desconocen por completo los síntomas que han precedido (caso muy frecuente) es á menudo imposible hacer el diagnóstico en seguida. En el departamento de enfermedades infecciosas del Hospital de niños de San Petersburgo, dirigido por el doctor RAUCHFUSS y al cual asistíamos asiduamente, los cuartos destinados al aislamiento de los individuos atacados de exantemas agudos sospechosos hallábanse principalmente ocupados por pacientes en los cuales se trataba de distinguir el sarampión de la viruela en el período de erupción.

Pronóstico

El pronóstico en cada caso particular corre parejas con la confluencia del exantema. La viruela confluente es siempre una enfermedad peligrosísima para

la vida y por regla general termina por muerte. Algo menos malo es el pronóstico en aquellos casos en que sólo las eflorescencias de la cara y de las manos son muy confluentes, pero con todo resulta siempre dudoso. Cuanto menos numerosas son las pústulas, tanta mayor probabilidad de que el curso sea favorable. En la varioloide, en la cual no hay fiebre de supuración, el pronóstico es favorable.

La muerte puede ocurrir en cualquier período de la enfermedad. En los primeros períodos es consecuencia de la infección general, la cual puede ser tan grave que los enfermos sucumban á ella aun dentro del período inicial. Pero aun cuando el enfermo haya pasado felizmente los primeros períodos de la enfermedad, queda todavía largo tiempo en peligro. Ante todo es frecuente entonces la fiebre séptico-piohémica de supuración, ó bien, si la viruela es grave, sobrevienen peligrosísimas complicaciones por parte de la laringe, los pulmones, el corazón, etc., y finalmente, aun salvados estos daños y escollos, hallándose en el período de desecación y después de haber cedido la fiebre, puede también sucumbir el enfermo por simple agotamiento de fuerzas.

En el hospital de Viena, destinado á variolosos, de 5,000 enfermos que hubo durante la epidemia de 1872 á 1873 se encontraron 449 sin vacunar; de estos últimos murieron un 32 por 100, mientras que la mortalidad de los vacunados osciló entre 5,8 y 8,4 por 100 según la época de la epidemia.

Por estas cifras se ve que el *pronóstico* y la gravedad de la afección *en cada caso particular depende también en gran parte del estado de vacunación del individuo.* De ahí que, en todo caso de viruela, sea necesario enterarse bien de la época de las vacunaciones y revacunaciones habidas y de su resultado.

La edad de la infancia es la que menos resistencia ofrece contra los peligros del proceso varioloso. En los recién nacidos y en los niños de teta la enfermedad resulta siempre mortal, tanto más si se tiene en cuenta que las lesiones de la boca y de la laringe impiden el acto de mamar y la deglución. Pero aun cuando la edad sea algo más adelantada, la mortalidad resulta siempre extraordinaria en la infancia. En el Hospital de niños morían de 50 á 60 por 100 de nuestros enfermos, debiendo hacer notar que en la infancia los atacados son casi exclusivamente los niños no vacunados y éstos siempre de mucha mayor gravedad.

Los individuos debilitados por escasez ó falta de recursos, ó por enfermedades previas, puerperio, etc., así como también los caquécticos, los tuberculosos y los bebedores, sucumben más fácilmente que los individuos sanos y robustos.

Tratamiento

Siendo el principal objeto de la medicina, prevenir más bien que curar, puede decirse que en ninguna otra enfermedad se ha llegado tan cerca del ideal deseado como en la viruela.

Con todo, el estudio de la vacunación contra la viruela, ó sea la profilaxis de la misma, no lo haremos hasta el final de este capítulo.

Por lo demás, en todo caso de viruela debemos evitar en lo posible la propagación de la infección, mediante un riguroso *aislamiento de los enfermos*, de preferencia en un hospital apropiado; no debe confiarse el cuidado de los variolosos sino á individuos de los cuales sepamos con seguridad que son inmunes á la viruela por haberla sufrido ya ó por conservar todavía suficiente grado de inmunidad adquirido por la vacunación. Finalmente, debemos cuidar de que todo lo que llegue en contacto con los enfermos, como vestidos, ropas, camas, etc., sea *desinfectado* rigurosamente por medio del vapor y que el cuarto del enfermo, ó mejor aun todas las habitaciones, sean fumigadas con vapores de formol, lavado su suelo y blanqueados el techo y las paredes, antes de que un individuo sano pase á ocuparlas.

Como los cadáveres de los individuos muertos de viruela son también infecciosos, hay que encerrarlos tan pronto como sea posible en el ataúd y enterrarlos sin gran acompañamiento.

La policía sanitaria debe cuidar de que las casas donde haya un varioloso sean señaladas mediante la fijación de un cartel de aviso.

En la actualidad carecemos todavía de un medicamento específico capaz de cortar súbitamente el curso de la enfermedad ó de convertir una forma maligna en otra benigna. Al descubrirse la vacunación se creyó que, siendo ésta capaz de proteger el individuo sano contra la infección y de inmunizarle, también podría influir favorablemente y quizá cortar el proceso de la enfermedad ya en marcha. Actualmente esta opinión se halla todavía más justificada por el hecho de que en muchas enfermedades infecciosas las mismas substancias que inmunizan el organismo contra la infección, ejercen también acción curativa una vez ya declarado el proceso de la enfermedad. Son varios ya los ensayos verificados en este sentido, vacunando los enfermos en distintos períodos, tanto en el de incubación como en el febril inicial y el de supuración, y á fin de obtener un efecto más rápido, se ha ensayado también la inyección hipodérmica de la linfa vacuna.

Gran número de autores competentes, como, por ejemplo, Eichhorn, Rillet y Barthez, Trousseau, Curschmann y otros, declaran no haber obtenido resultado alguno de las vacunaciones practicadas con fin terapéutico. Según ellos, el proceso de la vacuna y el de la viruela siguen su curso independientemente, sin influirse uno al otro, de suerte que, en ocasiones, pueden verse juntas y perfectamente desarrolladas las pústulas de la vacuna y las pústulas naturales de la viruela.

Por otra parte, hay una serie de autores como Welch, Furley, Coste y otros que afirman que la vacunación practicada en el período de incubación impide la erupción de la viruela ó, cuando menos, hace más benigno su curso y quita el peligro. Bohn, uno de los autores más competentes en materia de vacunación, profesa también la misma opinión, como puede verse en su excelente Tratado de la vacuna, donde dice que «la viruela, cuando aparece muy poco después de la vacunación, no tarda casi nunca más de siete días (después de ésta) y que la viruela es tanto más intensa cuanto más pronto (después de la vacunación) aparece, siendo por el contrario menos acentuada cuanto más tarda en aparecer, á contar desde la vacunación». De esto se

deduce que, en opinión de Bohn, el curso de la viruela es influído tanto más favorablemente cuanto más pronto se procede á la vacunación, después de adquirido el contagio de la viruela. Si se tiene en cuenta que la inmunidad se adquiere muchísimo más pronto con la vacunación que con la infección variolosa natural, se comprende perfectamente que suceda así.

Algunos observadores como Moreau, Tardieu y, sobre todo, Hubert (de San Petersburgo), están casi convencidos de que, mediante la vacunación, puede influirse favorablemente el curso de la viruela, aun cuando aquélla se practique en el período de la fiebre inicial ó de la erupción. Hubert ha confirmado el hecho ya descubierto por Bryce, de que es posible acelerar considerablemente el desarrollo de las pústulas si se repite la vacunación con linfa vacuna tres ó cuatro días seguidos. En total representa unas 40 incisiones de vacuna, sobre las cuales se extiende la linfa en abundancia. Al cuarto ó quinto día después de la primera vacunación se obtienen ya pústulas de vacuna maduras; las eflorescencias recientes se desarrollan con mucha mayor rapidez que las antiguas, y éstas se curan. Todo esto habla en favor de una rapidísima y completa saturación del organismo por el virus de la vacuna. A beneficio de estas vacunaciones repetidas pudo Hubert impedir por completo la erupción de la viruela en 27 individuos que, según él, se hallaban ya en el período de incubación de la misma, y en otros 12 casos, en los cuales no emprendió las vacunaciones hasta el período de erupción, vió siempre transcurrir la afección con la forma benigna de una varioloide con eflorescencias que se desecaban rápidamente. Hubert, en un trabajo reciente, declaró que desde 1887 á 1891 ha tratado de la misma suerte 171 casos más. Los profesores Kotowtschikow (de Kasan), Janson (de Estocolmo), y Briusgin, confirman los resultados de Hubert, fundándose en observaciones personales. Como las aserciones de Hubert armonizan perfectamente con las ideas que hoy tenemos del curso natural de las enfermedades infecciosas, así como de las causas de su curación y de la naturaleza de la inmunidad, encontramos justificado el ensayo de la vacunación forzada en todo caso de viruela.

Las investigaciones encaminadas á encontrar un tratamiento específico, en el sentido moderno de la palabra, las creemos no sólo justificadas, sino necesarias, tanto más si se tiene en cuenta que los demás tratamientos puramente sintomáticos ó de expectación no nos permiten combatir el proceso de la enfermedad ni modificar siquiera su curso. Esto no quiere decir que no podamos aliviar algo los graves sufrimientos del enfermo y evitar algunas de las complicaciones más peligrosas.

Así la fiebre como los procesos inflamatorios locales que se desarrollan en la piel, requieren siempre un *tratamiento refrigerante*. Debe mantenerse á los enfermos en una habitación bien ventilada, cuya temperatura no pase de 12° R. (15° C.), y el abrigo de la cama debe ser ligero. La *alimentación* será la misma que en todas las afecciones febriles agudas. Mientras persiste la fiebre bastan la leche, caldo solo ó en el que se baten una ó dos yemas de huevo, sémola ó galleta ligera ó un poco de gelatina de pollo y como bebidas agua fría, una infusión débil de te frío ó limonadas vegetales. Más adelante, cuando el enfermo necesita una alimentación más abundante, se añaden platos ligeros

de carne y de alimentos farináceos. En todos los períodos de la enfermedad debe permitirse el vino en cantidades moderadas.

En el período inicial, y en tanto no existan indicaciones particulares, prescribimos en la mayor parte de los casos el ácido clorhídrico diluído (4 gramos, con 170 gramos de agua y 30 gramos de jarabe de moras, una cucharada grande cada dos horas) y al principio de la tarde 1 gramo de clorhidrato de quinina ó 1 gramo de antipirina en una sola dosis. Sin embargo, tan sólo en algunos casos raros puede alcanzarse de esta manera una disminución manifiesta de la fiebre.

La aplicación de una vejiga con hielo en la cabeza alivia la *cefalalgia* y calma á los enfermos que deliran. Para combatir los estados de agitación muy pronunciados y el delirio furioso, produce buenos efectos el opio (tintura simple de opio, V á X gotas cada dos horas). Si existen *vómitos* rebeldes, se hacen deglutir terroncitos de hielo y se practica una inyección hipodérmica de 1 centigramo de clorhidrato de morfina. Para combatir las lesiones de las fauces y de la boca se hacen practicar gárgaras y colutorios con una disolución de ácido bórico ó de clorato potásico al 1 ó 2 por 100; también es muy apropiada para este objeto la infusión fría de te, que los enfermos beben con gusto.

Si sobrevienen decaimiento de fuerzas y *debilidad cardíaca,* si el pulso se hace pequeño y las extremidades se enfrían, se administran grandes cantidades de vino generoso (Madera, Champagne) y se practican inyecciones de éter ó de alcanfor por la vía hipodérmica (una ó dos jeringas de aceite alcanforado al 1 por 10, cada dos horas). Curschmann recomienda como un buen excitante la mixtura siguiente: tintura etérea de valeriana, 5 gramos; coñac, 40 gramos; jarabe de canela, 25 gramos; una yema de huevo; agua destilada hasta completar la cantidad total de 200 gramos. Mézclese. Una cucharada de las de sopa cada dos horas.

En el *período inicial y durante la erupción,* son siempre oportunos los *baños frescos,* según los principios de Liebermeister. Aunque la pequeña y transitoria disminución de temperatura que puede obtenerse de esta manera, no tiene ninguna importancia especial para el curso de la enfermedad, estos baños producen una acción calmante en el estado general y en las funciones cerebrales y estimulan la respiración y los órganos circulatorios.

Cuando se trata de individuos robustos, se les hacen tomar, varias veces al día, baños de 18 á 20° R. (22,5 á 25° C.), y de diez á veinte minutos de duración, y á las personas delicadas y á los niños, baños enfriados progresivamente desde 24 á 20° R. (30 á 25° C.), según la práctica de Ziemssen. Para aminorar la *picazón* y el ardor, se espolvorea la piel después del baño con la mezcla siguiente: ácido salicílico, 3 gramos; talco de Venecia, 87 gramos, y harina de trigo, 10 gramos. Mézclese.

En la viruela hemorrágica puede prescribirse la solución de percloruro de hierro (1 gramo con 120 gramos de agua de canela y 30 gramos de jarabe de canela; una cucharada de las de sopa cada dos horas).

Ha adquirido muchos partidarios, como medicamento que modificaría favorablemente la formación de vesículas y disminuiría la supuración de las

pústulas, el xilol, recomendado por ZÜLZER, en administración interna. Produce, según se dice, una coagulación del contenido de la pústula é impide la destrucción profunda del corion, de manera que no quedan más que cicatrices superficiales. Se prescribe: xilol puro, 3 gramos; agua de hinojo, 60 gramos; vino de Málaga, 120 gramos; jarabe de menta piperita, 20 gramos. Mézclese. Una cucharada de las de sopa cada dos horas.

REIMER ha observado una rápida desecación del exantema después de la administración de grandes dosis de ácido salicílico (5 gramos al día).

El *tratamiento del período de supuración* por medio de baños tibios de 24 á 27° R. (30 á 34° C.) y prolongados, ha sido preconizado por KAPOSI y por CURSCHMANN. Por nuestra parte lo hemos ensayado algunas veces, pero lo hemos abandonado luego, porque los enfermos graves, que son los únicos que hacen pensar en este tratamiento, no pueden ser transportados durante este período sino con grandes dificultades y apenas puede encontrarse en su cuerpo un punto por donde pueda cogérseles sin aplastar las pústulas y esparcir por toda la piel el asqueroso contenido de ellas.

Los medios y métodos que se han indicado para el *tratamiento local del exantema varioloso* y para conseguir la producción de cicatrices lisas, son numerosos. Nos limitamos á mencionar los que todavía se emplean con frecuencia en nuestros días. El método, empleado ya por los árabes, consistente en abrir cada pústula una por una y dar salida á su contenido, parece racional, pero en realidad no puede aducirse en favor suyo ningún éxito. No son mayores las ventajas obtenidas con las cauterizaciones de cada pústula con nitrato de plata. Más confianza merece la aplicación local de *pomadas y de pastas desinfectantes,* por medio de las cuales se logra algunas veces hacer abortar ó por lo menos limitar el proceso supuratorio en las eflorescencias, de manera que sobreviene una desecación rápida sin fiebre elevada. Es evidente que si se obtiene este resultado, no solamente se evitarán las destrucciones profundas de la piel y la producción de cicatrices, que desfiguren al enfermo, sino que además se aminorará el peligro de la infección general piohémica que va unido á la dermatitis supurada. Es muy empleada la *pasta de ácido fénico* ideada por SCHWIMMER (ácido fénico, 4 á 10 gramos; aceite de olivas, 40 gramos; creta blanca triturada, 60 gramos. Mézclese y hágase una pasta blanda), que se esparce sobre un pedazo de tela y se adapta exactamente á la cara en forma de mascarilla, la cual debe cambiarse cada doce horas. De la misma manera pueden también cubrirse las manos y los pies. En cuanto sea posible debe empezarse ya á aplicar este tratamiento en el período de erupción, continuándolo luego hasta que empiece la desecación. Sin embargo, debe emplearse esta pasta con precauciones, porque pueden sobrevenir intoxicaciones á consecuencia de la absorción del ácido fénico (coloración negruzca de la orina).

CURSCHMANN prefiere á todos los medios de esta clase el empleo metódico del *frío en forma de compresas,* que se aplican en la cara y en todos aquellos sitios en que la erupción es muy confluente ó la piel está muy enrojecida y tumefacta. Por este medio se alivian de un modo esencial los violentos dolores tensivos; pero no puede comprobarse una acción que modifique el número y desarrollo de las eflorescencias. En estos últimos tiempos KOLBASSENKO

y HÖRSCHELMANN han recomendado vivamente el *ictiol*. Este medicamento debe emplearse ó bien en fricciones con una pomada (formada de una parte de ictiol por 8 de vaselina), que deben repetirse tres veces al día en la cara y en todo el cuerpo, ó bien en forma de pincelaciones de colodión ictiolado al 20 por 100.

Durante el *periodo de la caída de las costras* prestan buenos servicios los baños calientes, porque las reblandecen y aceleran su desprendimiento; por el mismo motivo producen también una sensación agradable para el enfermo las unciones con aceite de Provenza ó con manteca fresca de cerdo.

Las *complicaciones* deben ser tratadas conforme á las reglas generales, en la medida que lo permita el restante estado del enfermo.

Cuando las eflorescencias variolosas se han desarrollado en los *párpados* en una forma muy confluente, se embadurnarán estos órganos con una pomada blanda indiferente y se aplicarán encima de ellos compresas empapadas en una solución bórica al 1 por 100. Deben puncionarse las pústulas en una fecha precoz con un cuchillete delgado. Cuando los bordes de los párpados se invierten hacia dentro á consecuencia de la tumefacción, se depilan las pestañas. Para combatir la *conjuntivitis* catarral se hacen instilaciones con algunas gotas de una solución de sulfato de cinc (0,03 por 30) tres veces al día; si aparecen flictenas junto al borde corneal, se hacen insuflaciones con polvos de calomelanos. Cuando se afecta la *córnea* ó sobreviene una *iritis*, son indispensables los fomentos calientes con una solución de ácido bórico al 1 por 100 y deben practicarse instilaciones de atropina (sulfato de atropina, 10 centigramos; agua destilada, 10 gramos. Disuélvase. Instílese una gota tres veces al día).

La *varioloide* no exige, en la mayor parte de los casos, más que una dieta racionalmente dirigida y reposo en la cama mientras dure la fiebre.

Debemos mencionar, finalmente, que en Inglaterra y en Suecia parece que va haciéndose de actualidad un tratamiento sumamente original de la viruela, el cual encuentra partidarios convencidos, esto es, el tratamiento por medio de la luz roja; los enfermos son colocados en una habitación con cristales rojos en las ventanas ó bien con cortinas del mismo color. Gracias á esta exclusión de los rayos luminosos dotados de acción química, las pústulas variolosas no llegarían á madurar, sino que experimentarían una resolución precoz. Debe aguardarse á que se comprueben estos resultados.

Vacunación preventiva de la viruela

Si á un individuo que todavía no haya sufrido la viruela, se le inocula en la piel ó se le fricciona una herida producida en ésta, con el contenido de una vesícula ó de una pústula variolosa, *el proceso varioloso así producido evoluciona en la forma típica, pero por regla general con el cuadro leve de una varioloide y proporciona al mismo tiempo la misma protección que la viruela natural, contra un nuevo contagio*. Todavía puede contarse de un modo más seguro con una evolución benigna de esta *viruela inoculada*, si se reinocula á un tercer individuo en potencia de adquirir la enfermedad, con material

procedente, no de la viruela natural, sino de uno de estos casos de viruela producidos artificialmente. Estos hechos fueron ya conocidos por los chinos y los indios, hace dos mil años, y fueron convertidos por ellos en un método profiláctico que ha recibido el nombre de *variolización*.

La señora WORTHLY MONTAGNE, que había conocido este método en Constantinopla y lo había ensayado en sus propios hijos, introdujo en 1721 la variolización en Inglaterra, siendo los hijos de la familia real de los primeros en someterse á ella. Desde Inglaterra este procedimiento se extendió rápidamente por todos los países de Europa.

El *curso de la viruela* inoculada es el siguiente. Al cuarto día después de la inoculación aparece en el sitio de la punción inoculadora una pequeña pápula, sobre la cual se levanta en los días siguientes una pequeña vesícula, que antes del noveno día se transforma en una pústula llena de pus; esta pústula se deseca luego en la forma ordinaria, dando lugar á la producción de una costra que se desprende, dejando tras de sí una cicatriz en el punto de la inoculación. Entretanto, aparece en el séptimo día después de ésta una fiebre inicial más ó menos violenta, que dura unos tres días y con cuya remisión en el décimo día coincide la erupción de un exantema varioloso generalizado que se extiende por todo el cuerpo. Este exantema se asemeja por su intensidad á lo que hoy designamos con el nombre de varioloide, y por regla general cura sin fiebre de supuración.

Por lo tanto, la viruela inoculada corresponde completamente á las formas leves de la viruela natural, con la sola diferencia de que tenemos directamente á la vista las alteraciones que se desarrollan en el sitio de la inoculación durante el periodo de incubación y de que el tiempo que transcurre desde la absorción del agente contagioso hasta la explosión de la fiebre inicial, es algunas días más corto que en la viruela verdadera.

Sin embargo, muy pronto se comprobó que la variolización tenía también sus inconvenientes. En verdad aquel procedimiento proporcionaba una protección segura por medio de la inoculación, pero por una parte no estaba absolutamente exento de peligros, porque en algunos casos la variolización adquiría también un curso grave, de manera que de cada 300 ó 400 inoculaciones resultaba un caso mortal y por otra parte pesaba más todavía en la balanza el hecho de que la *contagiosidad de la viruela inoculada era idéntica á la de la viruela natural.* Por lo mismo, á consecuencia de la variolización se creaban innumerables focos artificiales de infección, de los cuales más de una vez partían epidemias graves. Este peligro en definitiva es mayor que las ventajas alcanzadas por medio de la variolización y éste fué el motivo de que aquel procedimiento fuera abandonado de cada vez más, y finalmente fuera prohibido de un modo legal *á fines del siglo XVIII* en la mayor parte de países.

Hacia aquella misma época inventó EDUARDO JENNER su procedimiento de *vacunación é inoculación de la vacuna,* que señaló el principio de una nueva época.

En Inglaterra y en Dinamarca, los ganaderos que se dedicaban á la cría de vacas, sabían desde mucho antes que en las ubres de aquellos animales se presenta una erupción pustulosa, que puede ser transmitida por una inoculación accidental á las manos de los hombres ó mujeres que ordeñan las vacas y produce en ellas las mismas alteraciones que en las ubres de los animales. También se había hecho alguna vez que otra la observación de que las personas que habían sufrido esta erupción no padecían la viruela y de que en ellas fracasaba la variolización, y esta experiencia había inducido al maestro de escuela JESLY (1774) en Inglaterra y á PLETT, que ejercía la misma profesión en Holstein, á practicar algunas inoculaciones preventivas con la vacuna.

Pero el mérito inmortal de JENNER consiste en haber reunido las observaciones de este género que andaban dispersas y en haber añadido observaciones personales, que estaban al abrigo de toda objeción, elevándolas por medio de una investigación

metódica y de una crítica experimental rigurosa á la categoría de hechos científicos que pudieran servir de base á futuros estudios. Personas que habían sufrido las pústulas vacunas fueron sometidas por JENNER á la variolización, con éxito negativo; fueron alojadas en una misma casa con enfermos de viruelas y permanecieron sanas. Más tarde en 1796, JENNER inoculó á un muchacho con linfa procedente de las pústulas vacunas de una joven empleada en una vaquería, y después que el proceso vacunal hubo terminado su evolución, sometió al muchacho á la variolización, la cual fracasó. Más adelante comprobó que al pasar por el organismo humano la linfa de las pústulas vacunas conservaba la constancia de su eficacia, ya que la transmitió otras cinco veces de hombre á hombre y se convenció de que hasta en aquel caso conservaba todavía su eficacia preventiva, y tan sólo cuando hubo cerrado sin interrupción alguna la cadena de la demostración, *publicó sus observaciones y descubrimientos en 1798.*

Difícilmente habrá excitado nunca un descubrimiento médico la general conmoción de alegría que produjo el de JENNER. En todas partes se comprobaron y confirmaron sus ideas, y en 1800, el número de personas inoculadas llegaba ya en Londres á 15,000. *La inoculación preventiva de la viruela de* JENNER ha recorrido una incesante carrera triunfal, hasta llegar á convertirse en un patrimonio común de las naciones civilizadas, y la oposición tenaz y la agitación apasionada de los antivacunistas ha contribuido tan sólo á que se discutiera y pusiera en claro la cuestión bajo todos sus aspectos de un modo más acabado, y á que quedara comprobado de una manera incontrovertible el valor profiláctico real de la vacunación.

Las pústulas vacunas originarias constituyen una enfermedad contagiosa que aparece casi exclusivamente en las vacas que crían. Después de una incubación que dura de tres á seis días, se producen, generalmente sin manifestaciones febriles de ninguna clase, en las ubres y en los pezones, infiltraciones nodulares, que se transforman en vesículas cuyo contenido se vuelve purulento en el noveno día. En el duodécimo, empiezan la desecación y la cicatrización debajo de la costra y después de la caída de ésta queda una cicatriz. Con esto ha terminado la enfermedad. No se presenta en ella exantema generalizado. Por regla general aparecen en el mismo establo varios casos de la enfermedad, á manera de un foco, porque probablemente el contagio es transportado de una vaca á otra, por las manos de los encargados de ordeñarlas.

Por lo que se refiere á la naturaleza y á la esencia de las pústulas vacunas originarias, BOLLINGER ha demostrado que la viruela humana es evidentemente la fuente de donde aquéllas proceden. En efecto, tan sólo de esta manera se explica que cuando existen epidemias de viruela, suelan también adquirir una frecuencia á manera de epidemia las pústulas vacunas, que de ordinario no son frecuentes y que hasta en los rebaños numerosos quedan limitadas á unos pocos casos. La resolución decisiva de este problema sólo podría alcanzarse por medio de la inoculación de la viruela humana á la vaca. Ahora bien; las inoculaciones de este género han sido llevadas á cabo muchas veces y FISCHER las ha practicado recientemente con gran exactitud en Karlsruhe.

Si se inocula á la vaca ó á la ternera el contenido de las pústulas de la viruela humana, el proceso queda limitado á la producción de pústulas variolosas en las incisiones que han servido para la inoculación. No aparece ningún exantema general. Si se sigue inoculando de una manera sucesiva el contenido de estas pústulas de vaca á vaca ó de ternera á ternera, acaba por llegarse finalmente á una forma mitigada de la viruela inoculada, que posee exactamente las mismas propiedades que las pústulas vacunas originarias, tanto por su curso clínico, como por la acción de su linfa en los animales y en el hombre. Si se reinocula esta linfa en este último, produce únicamente el proceso vacunal, pero no ya la viruela humana.

Con esto queda sentada la prueba incontrovertible de que la viruela humana

y la viruela vacuna son en su origen enfermedades idénticas, por más que es indudable que el contagio experimenta modificaciones muy esenciales y profundas por consecuencia de su entrada en el organismo de la vaca. *El agente del contagio varioloso, sutil y susceptible de ser transportado por el aire, se transforma en el virus vacunal, fijo, ligado al contenido de las pústulas y que por lo tanto no constituye ya un peligro público, y hasta cuando se le reinocula en el hombre conserva esta propiedad, sin que vuelva nunca á revestir la forma del virus de la viruela humana.*

Las pústulas preventivas provocadas en el hombre por la inoculación de la linfa vacuñal, *presentan el curso siguiente:* el tercer día, después de la inoculación, empieza á enrojecerse la zona inmediata á la incisión ó puntura y se produce una pequeña infiltración, cuya forma varía según la configuración de la lesión primitivamente ocasionada por la inoculación. El día siguiente se levanta la epidermis en la cúspide de la infiltración en forma de una *pequeña vesícula,* que aumenta rápidamente de dimensiones y presenta en su centro una depresión manifiesta. El interior de la vesícula está tabicado, dispuesto en compartimientos y contiene un líquido transparente.

En el quinto ó sexto día aparece una pequeña *elevación térmica febril,* que no llega sino á unas pocas décimas por encima de 38° C. y á lo más dura dos días. Esta elevación térmica apenas es advertida por los adultos en la mayor parte de los casos, pero en los niños de teta se revela frecuentemente por perturbación del sueño y pocas ganas de mamar. La fiebre es independiente del número de las vesículas producidas por la inoculación y de la intensidad del proceso local y debe ser considerada como una fiebre específica de infección, que es producida por la germinación del virus vacunal en los puntos de la inoculación y por el ingreso del mismo en la sangre. A todo esto la vesícula crece y se desarrolla hasta adquirir la plenitud de sus dimensiones en el séptimo día. Si se la punciona, brota una linfa amarillenta y clara. A partir del octavo día la linfa se enturbia y la vesícula se rodea de una aréola eritematosa de color rojo encendido, en cuyo ámbito la piel ofrece una infiltración dura. En la mayor parte de los casos aparece en el octavo ó noveno día una segunda elevación febril, que cede el décimo día. En esta fecha la linfa se ha convertido en pus y la vesícula, que al principio era translúcida y opalina, se ha transformado en una pústula amarilla y opaca. Con estos fenómenos ha llegado el proceso al máximum de su altura y empieza la desecación de la pústula, la cual se convierte en una costra morena en una fecha que puede llegar hasta el día décimosexto, al mismo tiempo que la hiperhemia va desapareciendo. La costra se desprende aproximadamente el día vigésimo, dejando una *cicatriz cutánea,* al principio rojiza y más tarde completamente blanca. El sitio y la disposición de las cicatrices en el brazo permiten reconocer todavía, al cabo de años, la inoculación practicada.

La inmunidad para la viruela, producida por la vacunación, se desarrolla progresivamente durante el curso del proceso y queda plenamente adquirida el noveno día después de la inoculación.

Una pequeña aceleración ó retardo en la evolución de la vacuna preventiva no tiene ninguna importancia, pero lo que importa es que se formen verdaderas vesículas bien llenas. Si no se desarrollan más que pequeños nódulos, que se

reabsorben sin formación de vesículas *(vacuna atrófica)*, no hay que contar con una eficacia preventiva segura y debe repetirse cuanto antes la vacunación.

La inmunidad para la viruela obtenida por medio de la vacunación no se sostiene durante toda la vida más que en casos excepcionales; por regla general no persiste más que siete ú ocho años y luego va disminuyendo progresivamente y acaba por desaparecer por completo (1). Por lo tanto, la repetición de la inoculación, la llamada revacunación, con intervalos de unos siete años, constituye un complemento absolutamente necesario de la vacunación, sin el cual resulta ilusoria la seguridad de la protección contra el contagio.

En la revacunación el curso de las lesiones resulta muchas veces abreviado y las vesículas alcanzan ya en el quinto ó sexto día su pleno desarrollo ó quedan completamente pequeñas y atróficas. Si la linfa no prende, las incisiones se cicatrizan sin reacción alguna.

La inmunidad conferida con la vacuna depende hasta cierto punto del número de las pústulas que llegan á desarrollarse plenamente. Por lo tanto, debe exigirse que no se practiquen menos de 4 ó 6 incisiones.

Las pústulas de vacuna que evolucionan de una manera normal, no exigen ningún tratamiento especial, fuera de la limpieza que siempre debe observarse. Sin embargo, se cubrirá la parte en que se haya aplicado la vacuna con una pequeña compresa embadurnada con una pomada bórica al 3 por 100, para impedir el roce de las mangas y que las pústulas, al secarse, se peguen á la camisa.

Muy rara vez sucede que después de la vacunación broten vesículas de vacuna esparcidas por todo el cuerpo, acompañadas de fenómenos febriles, lo cual constituye la llamada *vacuna generalizada*. La mayor parte de los autores admiten que en estos casos se trata de una infección generalizada producida por el virus vacuno, pero no puede tampoco negarse de una manera completa la posibilidad de una autoinoculación fortuita del virus en diferentes puntos de la piel.

Si bien la vacunación, practicada conforme á las reglas del arte, debe ser considerada como una intervención completamente exenta de peligros, pueden aparecer, sin embargo, en alguno que otro caso, *complicaciones desagradables*, que el médico vacunador debe cuidar de evitar ó de impedir. Algunas veces *los alrededores del sitio de la inoculación se inflaman* de un modo más intenso que lo que es necesario, ó bien las pústulas de vacunación se transforman en úlceras, lo cual generalmente es una consecuencia de acciones mecánicas nocivas, del roce de los vestidos ó de los arañazos producidos por las uñas, etc. Un apósito embadurnado con una pomada y bien ajustado á la piel, acelerará la cicatrización en estos casos.

Algunas veces aparecen *rubefacciones eritematosas fugaces en forma de manchas* en las inmediaciones del sitio de la inoculación ó bien diseminadas por el cuerpo, las cuales no tienen ninguna importancia. En otros casos, se

(1) Según Carter, en los niños que fueron vacunados durante la lactancia, la receptividad para la revacunación vuelve ya al cabo de tres años. En los adultos, por el contrario, el intervalo mínimo entre la vacunación y la revacunación seguidas de éxito alcanza á ocho años.

producen en los niños escrofulosos eczemas que parten de las incisiones, los cuales curan con lentitud. Por lo tanto, en los niños que sufran afecciones ó eczemas escrofulosos será conveniente demorar la vacunación hasta la curación de estos trastornos.

Se ha descrito dos veces la aparición del *impétigo contagioso* en una forma tal que ha invadido grandes grupos de niños vacunados y no cabe duda realmente de que debían considerarse responsables de estos hechos contaminaciones casuales de la linfa, que pueden ser evitadas de una manera segura, cuando aquélla es preparada con cuidado.

Más temible es la *erisipela producida por la vacunación,* que afortunadamente es muy rara. Esta erisipela puede ser debida á que se ha transportado á la herida el estreptococo erisipelatoso, sirviéndole de vehículo la linfa ó los instrumentos que sirvieron para la vacunación. En tal caso la afección acostumbra á estallar ya durante los tres primeros días, cuya forma ha recibido el nombre de *erisipela primitiva.* Así como es cierto que esta complicación pueden ocasionar en el individuo vacunado graves trastornos y hasta la muerte, así es también indudable que esta peligrosa complicación puede ser evitada por una elección cuidadosa de la linfa que se emplea y una asepsia esmerada durante la vacunación. Sobre todo, cuídese del modo más riguroso de que no se emplee nunca para la inoculación de brazo á brazo linfa procedente de individuos afectos de erisipela ó de pústulas vacunales inflamadas.

La llamada *erisipela tardía,* que aparece en un período adelantado de la evolución de las pústulas vacunales, debe explicarse siempre por la falta de limpieza en el tratamiento de aquéllas y no hay que achacarla á la vacunación en sí misma.

Hay un reproche no del todo injustificado, pero que ha sido exagerado de un modo desmedido y tergiversado para fines agitadores por los adversarios de la vacunación, y es el hecho de que por la vacunación de brazo á brazo puede transmitirse la sífilis. Sin embargo, la *sífilis vacunal* es en realidad un hecho tan raro, que en todos los trabajos publicados durante el siglo XIX, tan sólo han llegado á ser conocidos 70 casos, entre innumerables millones de vacunaciones. Pero hasta estos raros casos desgraciados pueden ser evitados si al escoger el individuo vacunado, del cual se toma la linfa, se tiene la precaución necesaria, de lo cual volveremos á tratar más adelante. Finalmente, si se emplea la linfa de la ternera, la cual, como ya se sabe, no es susceptible de contraer la sífilis, queda excluído todo peligro.

Los *adversarios de la vacunación* han afirmado siempre que, á consecuencia de ella, la constitución de los niños se altera y de que por su medio se transmiten el raquitismo, la escrofulosis y la tuberculosis, pero nunca han podido aducir una demostración de estas afirmaciones, ni se ha logrado nunca tampoco comprobar la presencia de bacilos tuberculosos en las pústulas vacunales de individuos tuberculosos ó de vacas tuberculosas ó afectas de mal perlado. De todos modos, ningún vacunador concienzudo aprovechará para tomar virus vacunal, individuos en los que puedan sospecharse estas enfermedades.

La materia vacunal empleada para la inoculación preventiva de la viruela puede ser obtenida por diferentes procedimientos.

La *linfa originaria,* con la que fueron practicados los primeros experimentos de JENNER, se extrae de las pústulas originarias de la vaca y debe ser recogida el quinto día después de la aparición de la pústula, porque más adelante el contenido de ésta pierde su virulencia y no prende ya de una manera segura. Dada la dificultad de procurárselo, este material no es adecuado para la práctica de la vacunación pública, en la que se necesitan grandes cantidades de vacuna.

La *linfa humanizada* se extrae de las vesículas vacunales que se obtienen por medio de la inoculación de las pústulas vacunas originarias en el hombre y de la transmisión subsiguiente de esta vacuna de brazo á brazo. Como esta linfa es de acción muy segura y fácilmente puede ser recogida y conservada en un estado tal que permanezca activa, ha sido empleada casi exclusivamente para la vacunación hasta hace pocos años. El mejor momento para recoger la linfa es el séptimo día después de la vacunación y para ello se divide la cúspide de la vesícula con una lanceta aguda y se deja salir la linfa clara. La linfa que presenta un enturbiamiento purulento no es ya utilizable y no debe ser empleada. El individuo de quien se tome la linfa, debe proceder de padres sanos, haber nacido, si es posible, dentro de matrimonio, y haber resultado sano y bien nutrido él mismo, después de un reconocimiento médico detenido, y especialmente no debe presentar ningún indicio de sífilis, de escrofulosis, de raquitismo, ni de otra enfermedad constitucional. Debe tener de seis á doce meses, porque en esta edad puede excluirse la sospecha de una sífilis hereditaria latente. Para practicar la vacunación de brazo á brazo se sumerge directamente la lanceta esterilizada en la linfa, que fluye de la vesícula que se ha incindido. Si se quiere recoger linfa para conservarla, lo mejor es emplear pequeños tubos capilares de cristal, esterilizados, que se sostienen en una posición tan horizontal como sea posible y cuya extremidad se sumerge en la linfa que va saliendo. La linfa penetra por sí misma en el tubo por capilaridad y luego se cierra éste en sus dos extremos por medio de la fusión ó de lacre. La linfa debe ser guardada en un lugar fresco (en la bodega) y prende todavía al cabo de años enteros. Si al practicar la vacunación de grandes masas de personas se quiere ahorrar material vacuno, se puede diluir la linfa con dos partes de agua ó de glicerina por una parte de aquélla.

Para obtener la *linfa animal* se cultiva la linfa vacuna originaria, transmitiéndola de ternera á ternera. De esta manera pueden obtenerse cuantas cantidades de linfa se quieran, lo cual tiene una gran importancia en la práctica y facilita en alto grado la industria de la vacunación. Por otra parte, desde el punto de vista médico, la linfa animal tiene en comparación con la humanizada grandes ventajas, porque con su empleo está excluído el peligro de la sífilis vacunal, y si al recogerla y prepararla se sigue la técnica aséptica actual, se evita también de una manera segura la erisipela primitiva. La objeción que contra la linfa animal formularon algunos, de que prende con más dificultad, no es ya fundada, y por todo esto la inoculación con linfa animal ha ocupado de un modo casi universal el puesto de la antigua vacunación con linfa humanizada, lo cual debe ser saludado como un *progreso importante,* gracias al cual hasta la más grave objeción de los antivacunistas, el temor de la sífilis vacu-

nal y de la erisipela primitiva, ha quedado falta de base. En todos los países existen establecimientos de vacunación, que se dedican á la obtención artificial de la vacuna animal, con toda clase de precauciones, y proveen á los médicos de material de vacuna digno de confianza. Hay una clase especial de linfa animal, y es la llamada *retrovacuna,* que se obtiene vacunando la ternera con linfa humanizada. *La vacuna animal,* que en otro tiempo era expendida, ya en forma de linfa líquida, ya en forma de linfa desecada, *se emplea en la actualidad de una manera casi exclusiva en forma de emulsión clara.* Esta emulsión se obtiene raspando cuidadosamente el contenido de la vesícula de vacuna, junto con la base de la eflorescencia formada por tejido en vías de disgregación, y triturando esta mezcla al mismo tiempo que se le va añadiendo poco á poco agua con glicerina. De esta manera puede obtenerse una cantidad de material vacunal tan grande, que la linfa procedente de una sola ternera basta para 5,000 vacunaciones. *Los resultados de la vacunación con linfa animal no dejan nada que desear.* En 1890 las vacunaciones con vacuna animal obtuvieron en Alemania una proporción de éxitos de 96 á 99,8 por 100, tanto en las vacunaciones hechas por primera vez como en las revacunaciones de adultos.

Con el nombre de *vacuna-viruela* entendemos un material de vacunación que es obtenido por medio de la inoculación del contenido de las pústulas variolosas naturales del hombre en la ternera y de la transmisión subsiguiente del virus de ternera á ternera, con lo cual el virus de la viruela humana se transforma en vacuna animal, á consecuencia del paso repetido por el organismo de la ternera. — Ya en 1836, THIELE (de Kasan) transformó la viruela humana en viruela vacunal, por medio de la inoculación en la vaca, y vacunó con éxito con la segunda 3,000 personas en 75 transmisiones sucesivas, sin que esta vacuna-viruela produjera nunca de nuevo la viruela humana. — En estos últimos tiempos los conocidos vacunadores VOIGT (de Hamburgo), y FISCHER (de Karlsruhe), emplean con el mayor éxito la vacuna-viruela para la vacunación de grandes masas de personas.

Por lo que atañe á la *técnica de la vacunación,* debemos remitir al lector á las disposiciones legales existentes en todos los países civilizados.

La primera vacunación debe practicarse durante el primer año de la vida y por regla general después del tercer mes. Sin embargo, en caso necesario pueden también someterse á la vacunación niños más pequeños y recién nacidos. Los niños que están precisamente en el período de la dentición ó que están enfermos, deben dejarse para una fecha posterior, á no ser que reine en la misma época una epidemia de viruela que haga necesaria una vacunación pronta. Las estaciones más convenientes para la vacunación son la primavera y el otoño.

Ordinariamente se aplica la vacuna en la piel de uno ó de ambos brazos, después de haberla limpiado y desinfectado perfectamente con jabón y alcohol. Con una lanceta que no esté demasiado afilada, cargada con el material de vacuna, se practican 4 ó 6 incisiones de un centímetro de longitud, poco más ó menos, en las que se hace penetrar la linfa con la lanceta misma, que se desliza de uno á otro lado sobre cada incisión. Los rasguños producidos por la

lanceta deben ser tan superficiales que apenas llegue á brotar una pequeña gota de sangre y que el trazado del rasguño mismo esté apenas colorado de rojo. Las incisiones no deben ser demasiado próximas unas á otras, á fin de que las pústulas no confluyan. Después de cada vacunación debe restregarse la lanceta con algodón húmedo y desinfectarla pasándola por la llama de una lámpara de alcohol.

El séptimo día después de la vacunación, los individuos vacunados deben presentarse de nuevo al médico, el cual les entrega un certificado, en caso de que la vacunación haya ido seguida de éxito. Si la vacunación no ha prendido, hay que repetirla cuanto antes.

La estadística proporciona en gran número argumentos objetivos que prueban la disminución de la mortalidad y de la morbilidad variolosa obtenida por medio de la vacunación preventiva. No vamos á citar más que dos ejemplos de estas estadísticas.

En *Alemania,* en donde desde la implantación de la ley imperial de vacunación en 1874 ésta es practicada de una manera que puede servir de modelo, murieron anualmente de viruela, desde 1886 á 1893, de 49 á 197 personas, esto es, de 1 á 4 personas por cada millón. En *Rusia,* en cambio, en donde la vacunación no ha podido llegar todavía á ser patrimonio general de la población, en un número de habitantes dos veces y medio mayor aproximadamente, murieron anualmente de viruela desde 1880 á 1890, de 12,891 á 28,046 personas, esto es, de 107 á 233 por cada millón de habitantes.

En *Suecia,* en donde la estadística de la mortalidad producida por la viruela se remonta hasta el siglo XVIII, se ha demostrado lo siguiente:

Por cada millón de habitantes murieron de viruela en Suecia:

Desde 1774 hasta 1801 (antes de la introducción de la vacuna)	2,050 personas cada año
Desde 1802 hasta 1810 (introducción progresiva de la vacuna)	686 » » »
Desde 1811 hasta 1855 (después de la introducción general de la vacuna)	189 » » »

Estas cifras hablan más alto que todas las lamentaciones de los antivacunistas. Todo aquel que conoce, como médico, por experiencia propia, los horrores de una epidemia de viruela y ha visto con cuán diferente rasero mide esta maléfica enfermedad á los vacunados y á los no vacunados, no podrá abrigar ninguna duda sobre la victoriosa influencia de la vacuna, sin más que apoyarse en su experiencia personal.

Bibliografía

Auché, La variole, en el Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique, de Brouardel et Gilbert, Fascicule 2.e, pág. 1-68, París 1905.

Beumer y Peiper, Zur Vaccine-Immunität. Berl. klin Wochenschr., 1895, Nr. 34.

H. Bohn, Blattern. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. II. Tübingen, 1877.

Bohn, Handbuch der Vaccination. Leipzig, 1875.

Bollinger, Ueber Menschen- und Thierpocken. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 116, 1877.

Buttersack, Vaccine-Organismen. Berl. klin. Wochenschr., 1895, pág. 260.

H. Curschmann, Pocken. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II. Leipzig, 1874 u. 1888.
Fischer, Ueber Variola und Vaccine und Züchtung der Variola-Vaccine-Lymphe. Münch. med. Wochenschr., 1890, Nr. 43.
Aug. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Stuttgart, 1881.
Hörschelmann, Zur Behandlung der Variola mit Ichthyol. Petersb. med. Wochenschr., 1898, Nr. 32.
Hubert, Pocken und Impfung. Titelstücke in der russischen Ausgabe der Eulenburg'schen Realencyclopädie. 1895.
—, Wratsch. 1886, pág. 428 (ruso).
M. Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien. u. Leipzig, 1887.
H. Köbner, Die Uebertragung der Syphilis durch Vaccination. Arch. f. Dermatologie und Syphilis, Jahrg. IIII, 1871, pág. 133.
Kotowschtschikow, Ueber Vaccination im Eruptionsstadium der natürlichen Pocken. Med. Obosrenie, 1899 (ruso).
Kurloff, Cytoryetes vaccinae. Russ. Arch. f. Pathologie, etc. von Podwyssozki, Bd. II, 1896, pág. 62.
Peiper, Impfung. Titelstück aus Eulenburg's Realencyclopädie. 1895.
L. Pfeiffer, Die Impfung. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. I. Tübingen, 1882.
Pissin, Die beste Methode der Schutzpockenimpfung. Berlin, 1874.
C. Quist, Vaccine-Organismen. Petersb med. Wochenschr., 1883, Nr. 46.
Schwimmer, Zur Therapie der Variola. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXV, 1880, pág. 178.
Seeger, Beiträge zur Geschichte der Pocken bei Vaccinirten. Stuttgart, 1832.
Sicherer, Beitrag zur Kenntniss des Variolaparasiten. Münch. med. Wochenschr., 1895, Nr. 34.
Th. Simon, Die Prodromalexantheme der Pocken. Arch. für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. II, 1870, pág. 346; Jahrg. III, 1871, pág. 308; Jahrg. V, 1873, pág. 103.
Solowzow, Ueber die Mikroben der Variola. Russ. Arch. f. Pathologie, etc., von Podwyssozki, Bd. IV, 1897, pág. 82.
Surmont, Vaccine, in Traité de Brouardel et Gilbert, fasc. 2, París 1905.
Thiele, Die Menschenund Kuhpocken in ihrer Identität und Rückbildung ersterer zu Vaccine. Henke's Zeitschr. f. Staatsarzneikunde, 1839, Bd. XXXVII.
Voigt, Untersuchungen über die Wirkung der Vaccinemikroorganismen. Deutsche med. Wochenschrift., 1885, Nr. 38.
Wassermann, Casuistische Mittheilung. Berl. klin. Wochenschrift, 1895, pág. 769.
Wassiliewski, Zelleinschlüsse bei Vaccine-Impfungen. Centralbl. für Bacteriologie, Bd. XXI, 1897, pág. 901.
Weigert, Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken, Heft 1. Breslau, 1874. Heft 2. Breslau, 1875.

XI-XIII

Sarampión. Alfombrilla ó Roseola. Escarlatina

POR EL

Doctor J. Schwalbe

DE BERLÍN

Con grabados

Sarampión (Morbilli) [1]

(EN FRANCÉS, ROUGEOLE; EN INGLÉS, MEASLES; EN ALEMÁN, MASERN EN ITALIANO, ROSOLIA)

Historia. Geografía. Los datos *históricos* dignos de confianza relativos al sarampión apenas alcanzan en conjunto al decurso del siglo XVI. Es cierto que no puede dudarse de que esta enfermedad, lo mismo que las demás enfermedades infecciosas y especialmente las restantes enfermedades exantemáticas (2) agudas, se presentaron ya muchos siglos atrás, pero la confusión entre el sarampión y los numerosos exantemas que se le parecen, hace que consideremos como dudosos muchos de los datos de los escritores antiguos sobre la aparición del sarampión. Según se admite generalmente, debe considerarse como sarampión la enfermedad eruptiva descrita con el nombre de hasbah por RHAZES, médico árabe que vivía en el siglo IX después de Jesucristo (RHAZES, *Liber de variolis et morbillis*, editado en árabe y en latín por Channing; Londres, 1766). Es además sumamente probable, que la enfermedad fué conocida entre los árabes durante los primeros siglos después de Jesucristo, é introducida desde Oriente, ha reinado ya en la mayor parte de Europa durante la Edad Media — según los escritos de autores italianos, españoles, alemanes de los Países Bajos, franceses é ingleses. — La atención general de los médicos europeos se dirigió al sarampión cuando esta enfermedad invadió por vez primera á Islandia en 1644, y propagándose en forma epidémica sacrificó millares de víctimas. Desde entonces el sarampión ha adquirido pleno derecho de ciudadanía en la literatura médica de Europa y del resto del mundo.

Su *distribución* se extiende á toda la tierra; pero las fechas de su introducción en cada una de las partes de aquélla ó en los diferentes países, son muy variadas. Como ya se ha notado, el sarampión fué probablemente endémico en Arabia en una época muy antigua, al paso que Islandia no fué invadida por él hasta 1644, la isla de Madera tan sólo en 1808 y la California del Sur, las islas Sandwich, etc., no han conocido el sarampión hasta después de 1850. Estas diferencias están exclusivamente determinadas por las relaciones comerciales. Por lo menos según los autores, las condiciones de nacionalidad y de raza carecen por completo de importancia en la diseminación del sarampión. No hay ninguna raza de la que pueda afirmarse que

(1) Para contraste y distinción del llamado MORBUS, que es la viruela.
(2) De ἐξανθέω, yo florezco.

posea real inmunidad para el sarampión, de modo que éste ha sido señalado hasta en los pueblos asiáticos, los negros de la costa occidental de Africa y los pieles rojas de la América del Norte.

Tampoco varían la *forma* y la *intensidad* de la enfermedad bajo la influencia de las condiciones de nacionalidad, de raza y de terreno. El exantema aparece en las razas de piel de color de un modo análogo que en las blancas; RIGLER especialmente hace notar que en los abisinios, lo mismo que en los negros, ha observado siempre las pequeñas pápulas típicas sobre las manchas de color rojo cobrizo. De la misma manera se encuentra en el sarampión en todos los países la afección catarral de los órganos respiratorios. Tan sólo en los países tropicales, especialmente en Egipto, en la India y en el Brasil, aparece, según se dice, en algunos casos muy raros una afección catarral del tubo intestinal, *en lugar* del catarro de las vías respiratorias, pero, sin embargo, esta variación parece ser determinada por condiciones dietéticas y á veces meteorológicas y en menor grado por el proceso morboso específico. Es una cosa ya sabida que en algunas epidemias de sarampión de nuestras latitudes aparecen también algunas veces afecciones intestinales graves.

La *influencia que en la gravedad del sarampión pueda tener la situación geográfica* es puesta en duda por todos los buenos autores; la mayor malignidad de la enfermedad en los pueblos no civilizados es atribuible á las equivocadas condiciones dietéticas y terapéuticas que en tales países se dan.

Sin embargo, debemos mencionar aquí una observación hecha en estos últimos tiempos, que parece constituir una excepción de esta regla. K. FRANZ, en efecto *(Wiener med. Wochenschrift,* 1898, n.° 45), pretende haber observado en una epidemia de sarampión que invadió á los soldados de la guarnición de Viena, una diferencia manifiesta en la gravedad de la enfermedad según la comarca de donde procedían los enfermos. Los soldados de Bosnia y Herzegovina presentaban una gravedad especial (de 48 enfermos, 5 murieron, 2 quedaron inútiles, fué preciso conceder á 3 una licencia de algunos meses y los demás no volvieron al servicio hasta al cabo de cuarenta días por término medio). Los rumenos y eslovacos presentaron menos gravedad, y finalmente, los húngaros, italianos y sobre todo los alemanes, presentaron formas muy leves. Como ya se comprende, no pueden deducirse de esta observación conclusiones generales, con tanto mayor motivo cuanto que en aquellos casos se substraen á nuestra apreciación otros elementos que influyen en la morbilidad (inmunidad, constitución, conducta conveniente de los enfermos, etc.).

Etiología. Epidemiología

La idea de algunos médicos de tiempos pasados, de que el sarampión se desarrolla algunas veces de una manera autóctona, por virtud de influencias atmosféricas é independientemente de las condiciones externas, ha sido abandonada hace largo tiempo como insostenible. En la actualidad domina de un modo universal la convicción de que la enfermedad es siempre producida por el *contagio* y de que toda epidemia y todo caso de sarampión son provocados por el transporte del material infeccioso de un sitio á otro. Ofrécenos pruebas irrefutables de esta doctrina, no solamente el hecho de que los países y comarcas no civilizados que habían permanecido libres de sarampión vieron aparecer pronto esta enfermedad al llegar á ellos el tráfico comercial, sino también, y de un modo especial, el transporte *demostrable* del sarampión á regiones aisladas, que habían sido respetadas por la enfermedad durante años enteros. La invasión de las islas Feroe por el sarampión, descrita por PANUM, constituye el ejemplo clásico y conocido por todos de esta última observación.

Desde 1781 no había aparecido en dichas islas ningún caso de sarampión, cuando en el mes de Junio de 1846, la enfermedad se propagó por la población de ellas por conducto de un ebanista que había estado en contacto con sarampionosos poco antes de su partida de Copenhague y fué atacado por la enfermedad poco después de su llegada á Thorshavn, puerto principal de aquellas islas. Primero pasó el contagio á dos de sus amigos y á partir de éstos la enfermedad, atacando siempre nuevas personas, se extendió sucesivamente á toda la población; de 7,782 habitantes fueron invadidos unos 6,000. Gracias no sólo á la circunstancia de que las islas mismas podían vigilar rigurosamente el tráfico comercial marítimo con el exterior, sino también á que los habitantes muy diseminados por un terreno montuoso y residiendo en poblaciones pequeñas, rara vez entraban en contacto mutuo, pudieron seguirse del modo más claro los caminos recorridos por la enfermedad. En todos los casos pudo comprobarse un contacto entre los individuos que eran invadidos y los portadores de la enfermedad contagiosa. Por otra parte, también pudo establecerse una comprobación del contagio del sarampión por vía de contraprueba: por el aislamiento riguroso de una casa en una aldea completamente invadida ó también prohibiendo toda clase de relaciones de una localidad con las demás, podía guardarse de la enfermedad á los habitantes respectivos (1).

En la *Australian med. Gazette*, 1894 (extractada en la *Deutsche med. Wochenschrift*, 1894, pág. 684) se publicó una relación de una pandemia observada en estos últimos tiempos, que se produjo y extendió en condiciones análogas. Según esta comunicación, el sarampión fué introducido por primera vez en Samoa, por un buque, durante el otoño de 1893, y atacó á casi todos sus 34,000 habitantes. Murieron unos 4,000 de ellos, la mitad de los cuales eran adultos.

Después de las observaciones hechas en las islas Feroe, que se han repetido tanto en esta misma localidad — especialmente en 1875 — como en otros puntos, se ha intentado resolver otro problema que es de gran importancia para explicar la propagación del sarampión y especialmente para su profilaxis (véase más adelante), esto es, si la *transmisión de la enfermedad* tiene lugar únicamente *de una manera inmediata,* del enfermo á las personas contagiadas por él, ó bien si puede igualmente verificarse por el intermedio de personas sanas ó de objetos que sirven para el uso ordinario. No solamente la creencia popular, sino también muchos médicos sostienen la posibilidad de que el sarampión pueda propagarse igualmente por el segundo de los medios indicados. Pero si se reflexiona cuán variadas son las posibilidades de contacto de unos individuos con otros, sobre todo en las grandes ciudades, y con cuánta facilidad, sin darse cuenta los interesados, un agente contagioso tan sutil como debe serlo el del sarampión, puede ser transmitido de una persona que no esté todavía libre de los gérmenes del sarampión que ha sufrido ó de otro individuo que se encuentra ya en el período prodrómico de la enfermedad, á una persona sana, será preciso, dada la falta de una prueba concluyente en favor de la opinión contraria, adherirse al modo de pensar de la mayor parte de autores, según los cuales *la transmisión del sarampión por personas intermedias que permanezcan sanas ó de objetos usuales, no tiene lugar sino rara vez, si es que se verifica nunca* (véase *Kerschensteiner).*

La gran *difusibilidad del agente del contagio sarampionoso* puede demostrarse fácilmente, sobre todo durante las grandes epidemias. En corto tiempo pueden ser invadidos los niños de escuelas, casas y calles enteras. El sarampión

(1) También se han publicado comunicaciones análogas en la literatura más reciente, como, por ejemplo: Peilstieker, *Beiträge zur Pathologie der Masern*, Tübingen, 1863.

aventaja en este concepto á otras enfermedades exantemáticas, como, por ejemplo, la escarlatina y la viruela. Más sorprendente todavía que la rapidez de su propagación es el alto grado de su aptitud para invadir el organismo. El tanto por ciento de personas que son respetadas durante su vida por el sarampión, es tan extraordinariamente pequeño que algunos médicos niegan por completo la posibilidad de que exista la inmunidad para esta enfermedad. En verdad, aquellos individuos que no han sufrido el sarampión durante su niñez, son invadidos por él, por regla general, más ó menos tarde. *Ninguna edad de la vida está libre del contagio de una manera segura.*

Sin embargo, *la predisposición de las diferentes edades es al parecer diferente.*

En una epidemia de sarampión estudiada por Bartels en Kiel en 1860, los 573 casos que fueron objeto de tratamiento, se dividian del modo siguiente: 31 (5,4 por 100) tenian menos de un año; 274 (47,8 por 100) de uno á cinco años; 226 (39,4 por 100) de cinco á diez años; 32 (5 por 100) de diez á quince años; 4 (0,8 por 100) de quince á veinte años; 3 (0,7 por 100) de veinte á treinta años: 3 (0,7 por 100) más de treinta años.

En una estadística que abarca cerca de cinco años (y que comprende 327 casos) constituida por los niños afectos de sarampión y tratados en la clínica de Heubner, encontró Perkel (Disertación inaugural, 1899): 27 (8,3 por 100) de menos de un año; 247 (75,5 por 100) entre uno y cinco años y 52 (15,9 por 100) entre cinco y diez años.

Según las comunicaciones de la oficina de estadística de Berlín, encontramos que de 1892 á 1897, entre 16,981 casos de sarampión, de los que se dió noticia á dicha oficina, 8,566 (50,4 por 100) tenian menos de cinco años; 7,146 (42 por 100) tenian de cinco á diez años; 888 (5,2 por 100) de diez á veinte años, y 418 (2,4 por 100) más de veinte años.

En Munich fueron denunciados en 1898 un total de 1,191 casos, de los cuales 725 (60,8 por 100) tenian menos de cinco años; 341 (28,6 por 100) de cinco á diez años; 45 (3,7 por 100) de diez á veinte años, y 80 (6,7 por 100) pasaban de esta última edad.

En estas estadísticas resalta de un modo manifiesto que el sarampión *ataca con preferencia á los individuos de uno á cinco años.* En cambio durante el primer año de la vida y más allá del quinto y más todavía después de los diez años, la cifra de morbilidad es más pequeña. En este asunto, sin embargo, debe tenerse en cuenta que por una parte las *ocasiones* de contagio son naturalmente muy pequeñas en los niños que tienen menos de un año y que por otra parte dado el elevado tanto por ciento de los individuos que sufren el sarampión entre el primero y el quinto ó á veces el décimo año de la vida, quedan pocos relativamente que puedan ser invadidos todavía por la enfermedad, por razón de la protección que proporciona contra una nueva infección el hecho de haberla sufrido ya una vez. Cuando el sarampión invade una población no inmunizada todavía por invasiones precedentes, desaparecen en mayor ó menor grado las diferencias en la morbilidad de las diversas categorías de edad. Así, por ejemplo, según el informe de Panum, no solamente fueron atacados *individuos de todas edades* en la primera epidemia de las islas Feroe (1846), sino que en la epidemia inmediata fueron atacadas todas las personas que se habían guardado anteriormente de la infección por medio del aislamiento. «El sarampión, por lo

tanto, es una enfermedad infantil de hecho, pero no de derecho» (Bohn). *Sin embargo, es preciso* conceder que en los primeros cinco meses de la vida existe *cierta falta de receptividad* para el sarampión.

En una epidemia de sarampión observada en Tübingen-Lustnau en 1897-98, entre 41 niños de menos de doce meses, pertenecientes á familias en las que una ó varias personas estaban afectas de sarampión, contrajeron, según Steffens, esta enfermedad 16 niños, al paso que fueron respetados 25. Entre estos últimos, había 23 que tenian menos de cinco meses.

No es raro observar una *falta temporal de receptividad en algunos individuos.*

Así sucede especialmente que una joven es respetada por la enfermedad en la casa paterna, y más tarde, ya madre de familia, es invadida por una epidemia, que se ha desarrollado entre sus hijos. Tal vez en este último caso la enfermedad se transmite, á pesar de la escasa predisposición individual, á consecuencia del contacto prolongado de la madre con el agente contagioso del sarampión, en el trato íntimo exigido por la asistencia de los niños enfermos.

El hecho de que el número de adultos invadidos por la enfermedad en una epidemia sea exiguo, se debe, como ya se ha dicho, no tanto á una receptividad escasa de la edad algo adelantada, cuanto á la inmunidad, que confiere de ordinario para toda la vida, el haber padecido una vez el sarampión — por regla general durante los años de la infancia. — Las *invasiones repetidas* hasta dos y tres veces, de una misma persona por esta enfermedad, se presentan ciertamente, pero son muy raras, aunque no tan aisladas como admiten algunos autores.

Si Maizelis (*Virchow's Archiv,* t. CXXXVII) no ha reunido en toda la literatura más que 106 casos de infección sarampionosa recidivada, esta cifra, á nuestro entender, no corresponde á la realidad, ni de muy lejos. No todos los casos de este género se publican, y por otra parte, ¿quién querrá afirmar, en medio de la abundancia actual de los periódicos nacionales y extranjeros, que ha «agotado completamente» la literatura? Nos inclinamos á creer que á muchos médicos se les ofrece en su práctica alguno que otro enfermo, que con seguridad ha padecido el sarampión por segunda vez. Queremos comunicar el siguiente caso sacado de nuestra propia clientela.

Catalina M..., de dos años de edad, que durante el mes de Mayo de 1899 había padecido el sarampión típico bajo nuestra propia observación, al mismo tiempo que su hermano y su madre, que no había sufrido dicha enfermedad antes de aquella fecha, se pone enferma el 13 de Junio de 1900 con una temperatura rectal de 38°3, inquietud, pérdida del apetito y lengua sucia. El día 14 está apirética, pero con más apetito; sueño tranquilo. Este estado persiste durante los días siguientes. El día 18 aparece una urticaria; calomelanos y dieta. Poco á poco desaparece la afección cutánea, pero más tarde recrudece de un modo transitorio; apetito moderado. El día 24 la niña vuelve á ponerse más inquieta y de peor humor, y presenta el mismo estado el día siguiente. El día 26: por la mañana, la temperatura es de 39°2 y existe en la cara, pecho y espalda un exantema discreto, rojo y constituido por pequeñas pápulas; por la tarde 40°4, el exantema presenta el mismo carácter, pero es más intenso. El día 27: por la mañana, 40°4; existe en todo el cuerpo un exantema sarampionoso típico, máculo-papuloso, de grandes manchas, los ganglios linfáticos no están tumefactos, no hay tos, ni coriza, ni fenómenos catarrales en los bronquios; mucosa faríngea algo enrojecida, con manchitas pequeñas, rojas y escasas: no hay manchas de Koplik; la conjuntiva está ligeramente hiperhémica. El día 28: el exantema ha aumentado; ligera tumefacción de los ganglios cervicales; temperatura, 38°3. Por la

tarde y durante toda la noche, así como durante el día 29, violentos dolores cólicos; abdomen distendido por un meteorismo moderado en la región del colon. Después de unos enemas, ya de infusión de manzanilla, ya de almidón, cesan los dolores por la tarde del día 29. Temperatura del día 29: 37°1. El exantema está todavía en la plenitud de su floración. El día 1.° de Julio el exantema palidece y renace el apetito. — No pudimos observar el resto del curso por haber emprendido nuestro viaje de vacaciones. El colega que me substituyó me refirió que la enfermedad había llegado á su término en la forma clásica. No observó la descamación más que en los dedos, en proporciones muy escasas. — Debemos mencionar, además, que la urticaria desapareció durante el curso del sarampión para volver á aparecer más tarde.

No existen, que sepamos, observacicnes sobre la posibilidad de que ciertas circunstancias favorezcan la repetición — indudablemente muy rara — del sarampión.

Un caso, que hemos observado, en el cual un muchacho de diez años, que había tenido el sarampión (con otitis media) poco antes en América — anteriormente había padecido la escarlatina y la difteria — y que inmediatamente después de su llegada á Europa fué atacado por el sarampión por segunda vez, en una epidemia que reinaba en la localidad adonde pasó, podría inspirar el pensamiento de que el cambio de las condiciones en que se vive — como el constituido en este caso por el cambio de país y de clima, sobre todo después de un viaje bastante fatigoso por mar y por tierra — es capaz de destruir la inmunidad antes adquirida.

Otra hipótesis sostiene que la repetición de la infección — sarampionosa, escarlatinosa, etc., — podría explicarse quizá por la penetración del contagio por una puerta de entrada distinta, como, por ejemplo, por el tubo digestivo. Para ilustrar esta idea podría echarse mano del caso anteriormente descrito, en el cual no puede excluirse de un modo absoluto la posibilidad de que el intestino haya sido el asiento primitivo de la infección: urticaria (dependiente probablemente de trastornos intestinales), durante el período de incubación; falta completa de síntomas en el aparato respiratorio; desórdenes en el intestino durante el período exantemático. — Como es natural, todo esto no son más que hipótesis «movedizas», las cuales, sin embargo, pueden servir para excitar nuevas tentativas en el esclarecimiento de esta interesante cuestión.

La circunstancia de que tan sólo de un modo excepcional tenga lugar la reinfección de las personas que ya han sufrido el sarampión, da por resultado que la extensión de una epidemia de esta enfermedad depende en gran parte del número de individuos que antes de aquella época hayan sido respetados por la infección sarampionosa. De esta manera se explica que unas veces la infección permanezca limitada á un foco relativamente pequeño y en otras ocasiones se desarrolle hasta constituir epidemias de gran extensión y que en los casos raros en que — como en el ejemplo de las islas Feroe, que hemos citado repetidas veces — habían permanecido libres de sarampión varias generaciones de individuos, hayan sido invadidos millares de éstos al estallar la epidemia, y se haya producido por lo tanto una verdadera *pandemia*. CUANTO MÁS CORTO ES EL INTERVALO ENTRE DOS EPIDEMIAS DE SARAMPIÓN, TANTO MÁS DÉBIL ES LA SEGUNDA DE ELLAS Y, EN CAMBIO, ES ÉSTA TANTO MÁS INTENSA CUANTO MÁS DURADERO ES EL INTERVALO DICHO. En las grandes poblaciones, en las que existen siempre personas con receptividad para el sarampión, no se extingue nunca por completo esta enfermedad — lo mismo que sucede con otras enfermedades infecciosas, escarlatina, difteria, fiebra tifoidea — esto es, es *endé-*

mica en aquella localidad. Pero en tales circunstancias se trata siempre de casos aislados ó de focos pequeños.

La *transformación de estas infecciones aisladas en epidemias,* obedece de ordinario á circunstancias especiales. No está resuelto de un modo seguro, si en este caso se trata también de un AUMENTO TRANSITORIO DE LA VIRULENCIA DEL VENENO SARAMPIONOSO, que dé por consecuencia, no sólo una infección más intensa del individuo invadido, sino también un mayor número de invasiones; sin embargo, esta explicación no tiene en su favor grandes probabilidades. En algunas circunstancias pueden ser responsables de aquel hecho las RELACIONES COMERCIALES; en la mayor parte de los casos se trata del AUMENTO DE LA PREDISPOSICIÓN PERSONAL Á LA INFECCIÓN y con mucha frecuencia se ofrecen á nuestra consideración ambos elementos como influencias causales. Parece indudable cierta conexión de las epidemias con las *estaciones;* casi todos los médicos habrán observado que los casos de sarampión menudean especialmente durante los meses de *otoño* y de *invierno* y en segundo término durante la *primavera,* al paso que se presentan en menor número durante el *verano.*

Así, por ejemplo, según relata HIRSCH en su Tratado de Patología histórico-geográfica, entre 309 epidemias ocurridas en las latitudes medias, aparecieron 31 por 100 durante el invierno y primavera, 25 por 100 durante el otoño y tan sólo 13 por 100 durante el verano.

Es indudable que se presentan excepciones, pero no hacen más que confirmar la regla. Como motivos de este fenómeno, intervienen probablemente las INFLUENCIAS METEREOLÓGICAS, en cuanto durante aquellos meses son más frecuentes los enfriamientos, en particular los catarros de los órganos respiratorios, y por lo tanto, aumenta la predisposición á la penetración del veneno sarampionoso (1). Otros autores consideran como una circunstancia que favorece la explosión de las epidemias durante las estaciones frías, la convivencia íntima de los individuos en locales poco ventilados, al paso que durante el verano la posibilidad de la infección, y tal vez también la intensidad de la virulencia del veneno sarampionoso, están disminuídas tanto porque los habitantes permanecen durante más tiempo al aire libre, como por la mayor circulación de aire en las habitaciones.

La PERIODICIDAD DE LAS EPIDEMIAS DE SARAMPIÓN, afirmada por algunos autores, no puede comprobarse de una manera rigurosa.

Así, como demuestra MÖLLER, en Munich, por ejemplo, habría debido presentarse una epidemia de sarampión cada dos ó tres años, según los intervalos calculados por RANKE, mientras que, por el contrario, hubo una epidemia cada año de 1880 á 1885 y luego la hubo en los años 1887, 88-89, 89-90, 91, 92, 93, 95-96.

En las grandes ciudades, en las que nunca desaparecen los casos esporádicos, y por lo tanto, existe siempre la posibilidad de una diseminación de la

(1) Encuéntrase una dependencia análoga con respecto á los estados atmosféricos, sobre todo fríos y húmedos, en la difteria (véase por ejemplo: M. BOLLAG, Influencia de las condiciones metereológicas sobre la morbilidad de la difteria en Basilea, desde 1875 á 1984; *Zeitschr. f. schweiz. Statistik,* 1899, fascículo 2.º) y en la pneumonía, etc.

enfermedad, el desarrollo de una epidemia depende especialmente, como ya se ha advertido, de la existencia de un número suficiente de individuos que no hayan sufrido todavía el sarampión, ora hayan nacido en una fecha reciente, ora sean recién llegados á la localidad. — En las comarcas situadas fuera de las vías comerciales, se necesita además como condición previa para la explosión de la epidemia, el transporte del contagio.

Así, en las islas Feroe que estaban muy aisladas á causa de su monopolio comercial, no se presentaron epidemias más que durante los años 1781, 1846 y 1875, y en Islandia tan sólo en 1644, 1694 y 1846.

La gran participación que toman las escuelas (incluso las destinadas al esparcimiento de los niños), los hospitales (infecciones domésticas), las policlínicas, las prisiones, los cuarteles, etc., en las epidemias, demuestra que el *hacinamiento de gran número de individuos en espacios cerrados, favorece la diseminación del sarampión*. En muchas epidemias se ha observado la disminución del número de enfermos al llegar la época de las vacaciones escolares (véase, entre otros, Körösy, *Wiener med. Wochenschr.*, 1900, n.° 26).

Es discutible que además de las influencias mencionadas intervengan todavía otras de carácter individual como auxiliares de la infección; esto se aplica de un modo particular á la opinión, afirmada en los tratados, de que las PUÉRPERAS y los INDIVIDUOS HERIDOS estan más expuestos á la infección sarampionosa. Las dudas están justificadas en el primer caso por la reflexión de que los exantemas de la sepsis puerperal pueden ser confundidos con la erupción sarampionosa y en el segundo por el temor de que puede haberse tratado de una complicación casual; así de un modo particular en los niños traqueotomizados á causa de difteria laríngea, puede tratarse (según nuestra observación personal), de una complicación casual de la difteria con el sarampión.

La gran difusibilidad del agente sarampionoso y su aptitud de diseminarse rápidamente por toda la población de un distrito, dan por resultado que *cada epidemia* — al revés de las de escarlatina — *no sea de larga duración*. Como los individuos que todavía no han sufrido el sarampión son atacados por la enfermedad en plazo muy breve y constituye un hecho excepcional la reinfección, es de necesidad la desaparición de la epidemia en un plazo relativamente breve (al cabo de pocas semanas ó meses); el incendio se apaga por haberse consumido el combustible. Por lo tanto, en la representación gráfica de las epidemias de sarampión, constituye un carácter ordinario la elevación rápida de la curva hasta una altura considerable y, generalmente después de algunas oscilaciones pequeñas, el descenso rápido.

No existe en ninguno de ambos *sexos* una predisposición mayor que en el otro.

La **naturaleza del veneno sarampionoso** nos es desconocida; á pesar de numerosas investigaciones, no nos ha sido dado encontrar hasta ahora el agente de la infección, ni más ni menos que en las demás afecciones exantemáticas. Ni las formas semejantes á los protozoos señaladas por Doehle, ni el bacilo de Canon y Pielicke (encontradas las primeras en la sangre y el segundo en la sangre y en las secreciones nasales y conjuntivales de los enfermos de sarampión); ni

los elementos descubiertos por muchos otros autores (Coze, Feltz, Klebs, Czajkowski, etc.), han sido admitidos desde el punto de vista de la significación etiológica que les ha sido atribuída. Sin embargo, está al abrigo de toda duda que debe tratarse de un *contagio vivo*. Hablan en favor de esto, tanto las condiciones epidemiológicas generales, como el curso clínico, etc., del sarampión. Algunos autores han considerado como otra prueba de esta naturaleza, la INOCULACIÓN DEL SARAMPIÓN á personas sanas, como la practicó, según se dice, Fr. Home (1758) entre otros, pero estas afirmaciones han sido puestas en duda con razón. El agente del sarampión está contenido probablemente en las *secreciones de los órganos respiratorios y de la conjuntiva* y en la *sangre* de los enfermos.

En favor de esta última localización se aducen, además de la inoculabilidad, los casos — bien que raros — en los que, mujeres que fueron atacadas por el sarampión al final del embarazo, habrían *transmitido la enfermedad á sus hijos, ya antes del parto* (véase, por ejemplo, entre los datos de estos últimos tiempos, el caso de Fiori, *Gazetta degli ospedali,* 1900), de manera que en ellas el veneno sarampionoso debería haber pasado por la vía sanguínea á través de la circulación placentaria, de la madre al feto. Sin embargo, estas observaciones no parecen ser completamente indudables.

La idea antiguamente admitida de una manera general, de que el agente del sarampión estaría también contenido en las *escamas epidémicas* del enfermo que se desprenden durante la convalecencia, está hoy abandonada por muchos autores.

Sintomatología

Si consideramos el curso clínico del sarampión *normal* en sus rasgos principales, observamos un cuadro relativamente sencillo. Dejando aparte la fiebre y el exantema, no se ofrece, de ordinario, más que la inflamación catarral de la conjuntiva y sobre todo de la mucosa respiratoria. Si añadimos á esto la poca importancia de los fenómenos prodrómicos y la corta duración de la enfermedad, el sarampión se nos representará como una enfermedad infecciosa benigna. De hecho, este concepto se ajusta á muchos casos. Pero, por otra parte, el número y la forma de las complicaciones y de las enfermedades consecutivas pueden llegar á ser tan amenazadores que se borre por completo la «benignidad» del sarampión, tan frecuentemente afirmada.

Si en el estudio del sarampión seguimos también fieles á la división del *curso clínico,* que se aplica á todas las enfermedades infecciosas, distinguiremos los períodos de incubación, prodrómico, el verdaderamente propio de la enfermedad y el de convalecencia.

El **período de incubación** del sarampión dura, por regla general, de nueve á diez días.

Cuando el sarampión invade varios miembros de *una* familia, no es raro que se observen diferencias en la duración del período de incubación. A partir de la afección del primer miembro de la familia, que constituye la fuente de infección para el resto de ella, los demás individuos no son invadidos en muchos casos de una

manera simultánea, sino con intervalos variables. En una de mis observaciones, por ejemplo, un niño de dos años presentó las primeras manifestaciones iniciales (coriza, tos, etc.), el 21 de Mayo; el otro niño que quedaba, el 31 de Mayo; la madre, de treinta y cinco años, la cual no había padecido todavía el sarampión, el 4 de Junio. En otra familia, el niño mayor presenta el exantema el 14 de Mayo; el menor, de cuatro años, ofrece el 24 de Mayo las primeras manifestaciones iniciales; una niña de año y medio, el día 26 de Mayo. En tales casos, quedamos en duda sobre si existen diferencias en el período de incubación ó si el contagio se verificó en momentos diferentes.

Durante el período de incubación del sarampión no aparecen manifestaciones morbosas notables. THOMAS y otros autores hasta afirman la completa falta de trastornos locales y generales, al paso que, en completa oposición á este modo de pensar, BOHN (HANDBUCH de GERHARDT) es de opinión de que tan sólo en casos excepcionales falta cierta sensación de malestar general. Según las observaciones de la mayor parte de autores, y según las mías propias, la opinión de BOHN no es acertada. En todas las epidemias se encuentran niños que pasan todo el período de incubación sin el menor vestigio de malestar y permiten apreciar de una manera perfectamente precisa la entrada del período inicial.

K. M. se pone enferma el día 25 de Mayo, con sarampión (exantema). Su hermano Edgar permanece sin trastorno alguno hasta el día 30 de Mayo; come, duerme bien y juega todo el día al aire libre. El día 31 de Mayo se pone pálido, está cansado y lloroso, tiene un vómito. El día 1.° de Junio: tos, ligera tumefacción de los ganglios de la nuca, 38°2 al mediodía. El 2 de Junio: 37°2 al mediodía, tos. El 3 de Junio: exantema.

Sin embargo, no es tampoco completamente raro que durante una parte del período de incubación se observe tos, coriza y pequeñas elevaciones térmicas, además de trastornos del estado general, como pérdida de apetito, mal humor, cefalalgia y sueño intranquilo.

Entre 57 niños con sarampión, cuya temperatura se examinó en el período de incubación durante una epidemia que reinó en Tübingen-Lustnau en 1897-98, tenían, según los datos SEFFENS: 11 una temperatura de 37°6 á 37°9 (recto) una ó varias mañanas; 9 una calentura hasta 38°2 al mediodía y 38°5 por la tarde, un sólo día ó varios.

Las *primeras manifestaciones morbosas* del **período inicial ó prodrómico** (se ha elegido esta última expresión con preferencia al EXANTEMA que aparece más tarde, y constituye la manifestación indudable de la enfermedad, pero no es muy apropiada, porque tanto las manifestaciones catarrales, como de un modo especial el exantema, son ya manifestaciones específicas del sarampión) aparecen en forma de escalofríos, ligeras elevaciones térmicas, malestar general, cefalalgia, palidez del rostro, inapetencia, sensación de cansancio, humor lloroso, *coriza,* tos ligera y seca, ronquera, dolores de garganta, *lagrimeo* y *fotofobia.* En casos más raros se presentan vómitos una vez ó varias, generalmente provocados por la tos, así como también diarrea. Es muy raro que sobrevenga un escalofrío intenso. La *temperatura* llega frecuentemente á 39 ó 40° el primer día del período inicial, baja luego con frecuencia el

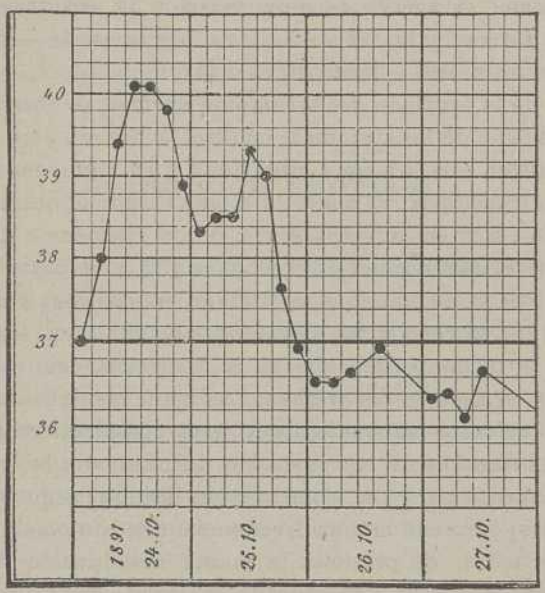
segundo día á 37 ó 38°, para elevarse de nuevo el tercero ó cuarto, al aproximarse el momento de la erupción. En otros casos tiene lugar un ascenso de la fiebre uniforme ó unida á pequeñas remisiones, hasta el principio de la erupción. Otras veces, finalmente, se presentan oscilaciones térmicas irregulares durante el curso de todo el período inicial.

Al practicar el *examen local* se encuentra la tumefacción y *rubicundez de la conjuntiva* ocular y palpebral, *rinitis* catarral simple, lengua saburral, *rubicundez y tumefacción de la mucosa del paladar y de las fauces,* así como de las mucosas laríngeas y bronquial, en los casos en que la inspección de ellas es posible — y por lo tanto de un modo especial en el adulto, — respiración sibilante, murmullo respiratorio exagerado y *estertores húmedos* escasos *en la tráquea* y *en los grandes bronquios.* En muchos casos, durante los dos primeros días de este período se presenta ya la *tumefacción de los ganglios linfáticos* cervicales y retroauriculares. Las más de las veces durante la tarde del segundo día, á contar de la aparición de la fiebre, ó bien el tercer día, se presenta por regla general en las amígdalas, en la mucosa de los arcos del paladar y especialmente en la de la base de la úvula y de la parte posterior del paladar duro, así como también en la conjuntiva y, rara vez, en la mucosa de la laringe y de la tráquea, la erupción típica, el *enantema,* en forma de manchas redondas ó de contornos irregulares, de color rojo claro ó rojo obscuro, del tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de una lenteja, en parte bien limitadas y en parte confluentes. Además de estas manchas se ven en la boca con mucha frecuencia pequeñas chapas blanco-azuladas, brillantes, á manera de vesículas ó de escamas, sobre la mucosa enrojecida de un modo difuso ó en el centro de manchas rojas. Estas producciones se presentan sobre todo en los carrillos y especialmente son más numerosas en la región de las últimas muelas; en casos más raros están limitadas exclusivamente á esta zona. Estas manchas, que dependen de la degeneración grasosa de los epitelios de la mucosa bucal, aumentan ordinariamente de número hasta el brote del exantema cutáneo y desaparecen luego al cabo de uno á cinco días. En algunos casos raros no aparecen en cambio hasta *después* de la erupción de este exantema. Véase el capítulo del diagnóstico por lo que se refiere á la significación diagnóstica de estas manchas, descritas ya antes por Rembold y Flindt, pero estudiadas con más atención por Koplik y por él vulgarizadas en 1896, por lo cual son llamadas «*manchas de Koplik*».

En medio del aumento progresivo de los fenómenos mencionados, brota la erupción de la piel en el cuarto ó quinto día del período inicial — de trece á quince días, á contar desde la recepción del contagio — y por lo tanto, entramos en el **período exantemático** *(período de la erupción ó de la eflorescencia). Primero en la cara y en el cuero cabelludo* (especialmente detrás de las orejas), y de ordinario igualmente en la espalda, aparecen en forma aislada *manchas* bien limitadas, redondas, prolongadas ó de forma irregular, de color rojo claro, más rara vez de color rojo obscuro, algo elevadas y pequeñas *pápulas.* (estas últimas pronunciadas de un modo especial en el centro del exantema). Entre las diferentes manchas quedan siempre porciones de piel normal, lo cual constituye una cualidad característica del exantema sarampionoso, por la cual se

distingue sobre todo de la escarlatina. Es cierto que en épocas más tardías se produce, cuando el exantema está muy desarrollado, una confluencia de las manchas en grandes zonas, sobre todo de la espalda y de las nalgas, pero aun en estas regiones, la rubicundez no acostumbra en estos casos á ser tan uniforme como en la escarlatina, sino que permite reconocer puntos de color más obscuro y otros más claros, y en otras zonas del cuerpo puede distinguirse aún en estos enfermos la configuración originaria del exantema. Si se distiende la piel ó se la comprime, las manchas rojas desaparecen para ceder el puesto á una coloración que varía entre amarillenta y morena. Después del cuero cabelludo y de la cara, que, á diferencia de la escarlatina, es invadida por

Fig. 33



Curva térmica de un caso de sarampión ligero

las manchas de sarampión *en toda su extensión,* van presentando el exantema: la nuca y el cuello, el pecho y la espalda, las muñecas, brazos, vientre y extremidades inferiores. La erupción sarampionosa alcanza de ordinario, el segundo día, el punto máximo de su desarrollo.

Al mismo tiempo que tiene lugar la erupción del exantema — el primer día del período de erupción — *aumenta la intensidad de las demás manifestaciones morbosas.* Los niños se ponen más inquietos y más llorosos; aumenta la rubicundez y *tumefacción de los párpados,* á veces hasta tal punto que los ojos apenas pueden abrirse un poco; la fotofobia y el lagrimeo se hacen más intensos, lo mismo que el coriza; la cara se pone abotagada; la tos, *cruposa* ó parecida á la de la coqueluche; la ronquera y la tumefacción de los ganglios cervicales aumentan; aparecen sudores abundantes acompañados con frecuencia de *prurito cutáneo,* que molesta mucho al enfermo; á veces se observan ligeros

síntomas cerebrales, como delirio y agitación intensa ó bien embotamiento intelectual y somnolencia; la *temperatura* se eleva hasta 40° ó más. El segundo día del período de erupción se ven grandes zonas de piel de color rojo claro ó rojo obscuro, al mismo tiempo que tumefactas (en la mayor parte de enfermos) y calientes; en la espalda con frecuencia no se ve apenas ninguna porción de piel normal, la respiración está más acelerada y la actividad cardíaca está aumentada (120 á 160 latidos); pero en otros casos es más lenta ó algo arrítmica; la tos, seca y perruna, atormenta al enfermo noche y día; al auscultar los pulmones se perciben estertores sibilantes, roncos y húmedos y en el corazón se nota un ligero soplo febril sistólico. La orina está concentrada y es escasa; presenta con frecuencia la *diazorreacción*, generalmente ya desde el primer día del exantema y más rara vez tan sólo más tarde; en algunos enfermos contiene propeptona; el apetito es muy escaso y la sed intensa; hay *estreñimiento* ó bien *diarrea* y la *fiebre* se eleva por la tarde — después de una remisión matutina ó sin ella — hasta 40°,5 ó 41°.

El tercer día de la erupción del sarampión normal, se observa ya en algunos casos una remisión de los síntomas, incluso la fiebre; pero en otros enfermos aquéllos persisten con la misma intensidad y en algún caso raro presentan una exacerbación transitoria. El cuarto ó *á más tardar* el quinto día, se presenta un descenso de 1 ó 2° en la *temperatura* y con frecuencia una disminución *crítica* hasta un nivel casi normal (38° y hasta 37°5); la intensidad de la *erupción cutánea* decrece y las manchas se vuelven más pálidas y de color amarillo rojizo ó amarillo moreno y las elevaciones disminuyen, siguiendo en estas transformaciones el mismo orden que en la aparición, esto es, primero en la cara y en último término en las piernas. Las manchas de las mucosas desaparecen; el sensorio un tanto embotado antes, está completamente despejado; la fotofobia y la tumefacción de los párpados disminuyen; la lengua se limpia y deja notarse el apetito para una alimentación líquida. Algunas veces se aminora también la tos; pero con mucha frecuencia este síntoma, ordinariamente el más molesto de todos, no presenta la menor disminución y por lo mismo impide que se haga notar la sensación de mejoría considerable que debería percibir el enfermo en su estado.

Al mismo tiempo — por lo tanto después del cuarto ó quinto día del período de erupción — la piel se pone áspera en los puntos en donde existió el exantema y se puede percibir en ellos una *descamación* fina, lo cual constituye la señal de que el enfermo entra en el **período de descamación.** El desprendimiento de las porciones epidérmicas tiene lugar en forma de escamillas pequeñísimas, por lo cual recibe el nombre de descamación «furfurácea». Algunas veces dura tan sólo pocos días; otras veces una semana ó más. Una vez ha llegado á su término, la piel presenta de nuevo ordinariamente su aspecto normal, pero en algunos casos ofrece todavía durante algún tiempo manchas poco pronunciadas de color moreno, dependientes indudablemente de la pigmentación de las capas profundas. Al mismo tiempo se encuentra algunas veces un aspecto «marmóreo» especial de la piel, parecido al que se presenta cuando se «hiela» una parte del cuerpo, y que es debido á la repleción considerable de las venas cutáneas superficiales de pequeño calibre y de los capilares, lo cual á su vez es una con-

secuencia de los trastornos circulatorios de la piel que existen durante el período exantemático (véase más adelante, anatomía patológica del sarampión y también la de la escarlatina). Al aparecer estas modificaciones de la piel, desaparecen todos los demás síntomas, incluso la tos, por regla general; la temperatura, después del ordinario descenso hasta por debajo de la cifra normal — 36°8 ó hasta 36° — vuelve á esta última. Ordinariamente al cabo de catorce días después del principio del período de erupción, puede considerarse la enfermedad como terminada.

No es raro encontrar **desviaciones** más ó menos considerables de este cuadro clínico normal del sarampión. Estas desviaciones se presentan: 1.° en forma de una *alteración del curso de la afección* producida *por el veneno sarampionoso* mismo, la cual afecta así el cuadro general de la enfermedad, como algunas manifestaciones morbosas aisladas; 2.° en forma de ciertas complicaciones y secuelas, las cuales son debidas á *infecciones «secundarias»* de diversas clases.

Sarampión anómalo

La *infección* producida por el veneno sarampionoso puede ser tan **ligera** que los niños apenas parecen tener enfermedad alguna y cuesta trabajo retenerles en la cama. De esta manera puede suceder indudablemente, que la enfermedad pase completamente inadvertida á los ojos de los padres y hasta del médico que no observe al niño con detención, sobre todo si la erupción aparece tan sólo de un modo ligero—ó falta por completo, SARAMPIÓN SIN EXANTEMA?— (véase más adelante). Por el mismo motivo puede *disminuir* la *duración*, tanto del curso total del sarampión, como la de cada uno de sus períodos; el período prodrómico puede durar menos de un día y hasta faltar por completo, de manera que el exantema aparezca en una forma completamente aguda, sin síntomas previos; el período exantemático puede reducirse á dos ó tres días, la descamación es apenas visible y termina rápidamente *(«sarampión abortivo»)*. — Por otra parte, debe tal vez considerarse el hecho señalado por algunos autores de que EL PERÍODO DE INCUBACIÓN DURE SEMANAS ENTERAS, como una señal de una infección más débil y que por lo mismo no llega á producir su efecto sino de una manera lenta. En estas formas de sarampión, anormales por su benignidad, *cada una de las manifestaciones morbosas es también poco graduada, como es natural.* El período de incubación evoluciona siempre sin síntoma alguno; durante el período prodrómico, el coriza, la tos y los síntomas bronquiales, ó bien pueden estar poco pronunciados, ó bien, lo que es muy raro, no existir en absoluto («sarampión sin catarro»). No existe fotofobia, así como tampoco lagrimeo; el apetito está poco disminuído á pesar de que la lengua está algo saburral, el exantema es poco pronunciado, las manchas de Koplik faltan completamente y no existen tampoco tumefacciones ganglionares cervicales, la temperatura no pasa de 38°5 ó ni siquiera alcanza esta altura ó no presenta aumento alguno. Parecida benignidad ofrecen las

manifestaciones del período exantemático, en el cual, por otra parte, como ya se mencionó antes, el exantema está sólo débilmente desarrollado y palidece muy pronto. En tales casos la descamación apenas se nota, y aun para ello hay que examinar ciertas regiones, como la cara ó las manos. Algunos autores hasta han observado sarampión de curso completamente exento de fiebre (*«sarampión apirético»*).

En contraposición á estas formas leves de sarampión, preséntanse por desgracia otras formas tan **graves**, que algunas epidemias de esta enfermedad sacrifican más víctimas, durante su mortífero curso, que las que producen de ordinario la mayoría de las enfermedades infecciosas, incluso la escarlatina y la difteria. Esta variación de su carácter puede depender tanto de la virulencia del veneno sarampionoso en sí mismo, como del número y malignidad de las complicaciones y afecciones accesorias secundarias, y por otra parte, puede desempeñar algún papel en esta cuestión la escasa capacidad de resistencia de un organismo debilitado por enfermedades, etc. En el primer concepto se trata especialmente de dos series particulares de síntomas: manifestaciones procedentes del sistema nervioso y manifestaciones hemorrágicas, unas y otras combinadas con frecuencia en un mismo caso clínico. Unas veces después de haber empezado la enfermedad en una forma normal, otras veces inmediatamente antes de la erupción del exantema ó simultáneamente con ella, aparecen *síntomas cerebrales graves*, como convulsiones, delirio intenso y sopor, ó sobrevienen trastornos hemiplégicos ó afásicos, la temperatura alcanza una elevación excesiva — hasta 41 ó 42° y más — y en pocas horas ó en un día sobreviene la muerte. En algunos de estos casos existen, además, fenómenos intensos de bronquitis ó de enteritis, que proceden, según se encuentra al practicar la autopsia, de inflamaciones catarrales muy pronunciadas. En los demás casos, el resultado de la autopsia, prescindiendo del ligero catarro de las vías respiratorias altas y de la conjuntiva, es completamente negativo y no explica en lo más mínimo el curso clínico, en particular en lo tocante al sistema nervioso central.

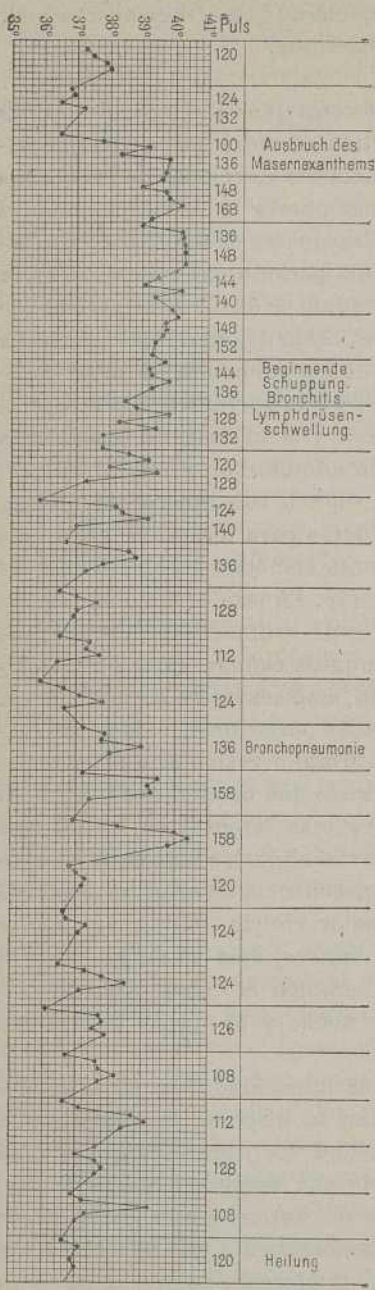
Las *manifestaciones hemorrágicas* no aparecen de ordinario hasta que se ha desarrollado plenamente el período exantemático y consisten sobre todo en la presentación de hemorragias en las manchas y pápulas sarampionosas, las cuales á consecuencia de aquel hecho aparecen salpicadas de color azulado obscuro y no pierden este aspecto — á diferencia de lo que pasa con el exantema normal (véase lo dicho anteriormente) — cuando se distiende la piel ó se ejerce directamente una presión con el dedo (*«sarampión hemorrágico»* ó *«negro»*). Pero además se producen también en las porciones de piel libres de exantema, petequias y equimosis algunas veces de gran extensión y profundidad, hemorragias musculares y hemorragias en los órganos internos como las fosas nasales, la laringe, los bronquios, los intestinos y la vejiga urinaria. Al mismo tiempo la temperatura se eleva con frecuencia hasta una altura considerable ó desciende á una cifra muy baja como en el colapso — hasta 35° ó menos. — Los niños están sumamente postrados, el pulso es muy frecuente, la respiración es dispneica, el sensorio está comatoso (*«sarampión tífico»* ó *«pútrido»*), pueden aparecer también convulsiones y la muerte sobreviene,

casi sin excepción, dentro de un período muy breve. La autopsia demuestra, en armonía con los síntomas morbosos, la presencia de hemorragias en la piel, en los músculos y en las membranas mucosas y serosas.

Entre las *desviaciones del cuadro típico del sarampión que proceden de las diferentes manifestaciones morbosas,* y en particular entre las **complicaciones,** ocupan el primer lugar por su frecuencia las afecciones de los **órganos respiratorios.** Entre éstas, á su vez, ocupa el primer puesto la *broncopneumonía* ó, en otros casos, la *bronquitis capilar,* que con frecuencia es muy difícil de distinguir de aquélla. Durante los primeros días del período exantemático, en la mayoría de los casos, más rara vez al final de aquél ó durante el período de descamación y con más rareza todavía antes del brote del exantema, aumenta la intensidad de las manifestaciones catarrales de los pulmones, los movimientos respiratorios se hacen más frecuentes, hasta 36 ó 40 por minuto; la temperatura asciende y persiste alta (40,5 á 41° y más), y el número de pulsaciones aumenta (120 á 140 por minuto). La respiración adquiere muy pronto un pronunciado carácter dispneico, los golpes de tos repiten con mucha frecuencia, pero en muchos casos el enfermo apenas tiene fuerza para toser, las yugulares se ponen tumefactas, la cara se vuelve ligeramente cianótica y abotagada y las escleróticas oculares se inyectan considerablemente. En este período el examen físico de la caja torácica permite ya reconocer de ordinario de una manera clara en algunas zonas los fenómenos de la bronquitis capilar (estertores crepitantes, murmullo vesicular débil, indeterminado, macicez ligera á consecuencia de la atelectasia), especialmente en las zonas bajas posteriores, ó bien se descubren los síntomas de la broncopneumonía (murmullo vesicular débil ó reforzado y también respiración bronquial cuando existe una condensación considerable, estertores de pequeñas burbujas, macicez más intensa) en las mismas regiones. Cuando el proceso se sostiene ó todavía adquiere más extensión, se desarrolla la cianosis de todo el cuerpo, y á consecuencia de esto, las manchas de sarampión que se vuelven igualmente de color violeta, se destacan menos sobre la piel adyacente («el sarampión se mete dentro», dice el vulgo). Con el desarrollo de la inflamación local, se agrava también el estado general, los niños no encuentran descanso ni de día ni de noche y el apetito desaparece completamente.

Todas estas manifestaciones adquieren más intensidad cuando la terminación es desfavorable; especialmente aumentan la dispnea, la cianosis y la frecuencia del pulso. Después que la enfermedad ha durado algunos días (rara vez ya al cabo de dos ó tres ó después de una semana y media ó más) sobreviene la muerte, con frecuencia en medio de síntomas cerebrales (sopor ó convulsiones, delirio), otras veces sin ellos, generalmente con una elevación térmica considerable (hasta 42° y más). Cuando la afección pulmonar sigue un curso favorable, disminuyen de una manera progresiva todas las manifestaciones locales y generales; la dispnea, la cianosis y la fiebre decrecen; el enfermo tose con más energía y la tos es más húmeda; reaparecen el sueño y el apetito; la macicez que existía en los pulmones se aclara y desaparece; los estertores se vuelven más húmedos y de mayores burbujas y al fin acaban por desaparecer.

Fig. 34



Curva febril en un caso de sarampión complicado

Ausbruch des Masernexanthems, brote del exantema sarampionoso. — *Beginnende Schuppung*, descamación incipiente. — *Bronchitis*, bronquitis. — *Lymphdrüsen-schwellung*, tumefacción de los ganglios linfáticos. — *Bronchopneumonie*, broncopneumonía. — *Heilung*, curación.

Al cabo de ocho ó diez días, rara vez después de un tiempo más largo, la afección pulmonar ha terminado su evolución.

Además de estas terminaciones regulares (la muerte y la resolución normal) se presentan también *otras formas de evolución de la broncopneumonía sarampionosa*, que constituyen complicaciones que aumentan más ó menos la gravedad del sarampión. Así, por ejemplo, la broncopneumonía presenta después de su terminación aparente una *recaída* que en verdad acaba, en muchos casos, de una manera igualmente favorable que el primer ataque, pero no es raro tampoco que produzca la muerte con los síntomas antes mencionados. — En algunos pocos enfermos, los pequeños focos pneumónicos se transforman en *abscesos*, los cuales pueden evacuarse con los esputos por haberse establecido una comunicación con los bronquiolos ó bien producen una terminación fatal á consecuencia de una fiebre de larga duración, de la *pleuresía secundaria* y hasta en casos extremadamente raros, por ir seguidos de la secundaria *necrosis del tejido pulmonar, de la perforación y del pneumotórax ó bien del pioneumotórax* (HENOCH, FÜRBRINGER). — También se ha observado la BRONQUITIS PÚTRIDA después de la pneumonía sarampionosa.

Merecen una atención más detenida que los raros hechos últimamente mencionados, otros dos procesos que pueden asociarse á la broncopneumonía, esto es, la *pneumonía intersticial crónica* y la *tuberculosis pulmonar*. En el primer caso, las manifestaciones agudas de la afección pulmonar disminuyen, ciertamente, pero durante semanas enteras persisten la fiebre, la tos, la condensación pulmonar y los estertores; el esputo toma el carácter de la bronquitis crónica, se produce una retracción de una de las mitades torácicas ó de ambas; en una palabra, existe el cuadro clínico de la pneumonía intersticial crónica, tal como ha sido descrito ya por LIEBERMEISTER, en el tomo I,

pág. 319). — La tisis bacilar puede asociarse á la bropnconeumonía en forma de pneumonía caseosa, de bronquitis y peribronquitis ó de verdadera tuberculosis. En estos casos, la fiebre no desaparece después de haber terminado la inflamación aguda del pulmón, ó bien reaparece después de un corto intervalo y adquiere un carácter hético, producense fenómenos de condensación en los pulmones, parte en las zonas invadidas por la pneumonía, parte en los lóbulos superiores, la frecuencia de la respiración y del pulso sigue siendo exagerada, el enfermo está notablemente demacrado y pálido, el esputo se vuelve mocopurulento ó purulento y en muchos enfermos permite reconocer la presencia de bacilos. Después de un período más ó menos largo, la enfermedad pulmonar produce la muerte en muchos casos por los mecanismos ordinarios (caquexia, tuberculosis miliar, meningitis tuberculosa, etc.). En otras ocasiones, el proceso, que no ha adquirido más que una corta extensión, llega á curarse, pero aun entonces puede desarrollarse más tarde, hasta al cabo de algunos años, una tisis ordinaria, si sobrevienen circunstancias favorables; como hizo notar Bohn, por vez primera, muchas tuberculosis pulmonares de la edad adulta echaron sus raíces durante un sarampión padecido en la infancia.

En muchos casos, por otra parte, la tisis que aparece durante la infancia ó en una edad más adelantada, no se desarrolla á partir de un foco caseoso pulmonar, incompletamente curado, sino que su punto de origen está en los ganglios bronquiales tuberculosos que, muy probablemente, existen desde el sarampión. Yo mismo he observado muchas veces en la autopsia de niños sarampionosos, que habían sucumbido á consecuencia de broncopneumonía simple ó de otra causa, la tuberculosis de los ganglios bronquiales sin otros focos tuberculosos y, por otra parte, hemos encontrado en niños muertos de tuberculosis miliar aguda, ganglios bronquiales tuberculosos que, por razones inferidas de las estadísticas, parecía natural considerar como residuos del sarampión padecido anteriormente. Sin embargo, como ya se comprende, debe concederse que, en muchos niños afectos de sarampión, la tuberculosis de los ganglios bronquiales puede haber ya existido desde una fecha anterior; precisamente el hallazgo de bacilos tuberculosos en las amígdalas y en las vegetaciones adenoideas, que se ha señalado recientemente (véase Friedmann, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1900, pág. 381), indica que estas bacterias pueden permanecer de un modo latente durante largo tiempo en el sistema de los ganglios linfáticos de las vías respiratorias, sin provocar, necesariamente, manifestaciones clínicas. Pero cuando los ganglios bronquiales se encuentran completamente libres, á pesar de la existencia de la tuberculosis pulmonar, como, por ejemplo, en la observación XXIV de Jürgensen (*Spec. Pathologie und Therapie* de Nothnagel, tomo IV, parte III, sección 1.ª, pág. 121), debe admitirse una infección secundaria del pulmón mismo, que está enfermo desde la broncopneumonía — sin intermedio de los ganglios bronquiales. — Por lo tanto, pueden aceptarse como explicación suficiente para la patogenia de la tuberculosis consecutiva al sarampión, las dos tesis sentadas por Jürgensen: 1.ª la corriente linfática que, partiendo de la zona inflamada de la mucosa bronquial, atraviesa los ganglios correspondientes, teniendo una energía mayor como sucede en todas las inflamaciones, pone en libertad en estos ganglios los bacilos tuberculosos contenidos en ellos y los transporta á la circulación general; 2.ª los bacilos tuberculosos vienen á anidarse en la porción inflamada de la mucosa bronquial, constituyendo este hecho la primera etapa de la infección.

Finalmente, se ha comprobado repetidas veces que el sarampión puede ejercer *muchas veces una influencia agravante sobre una tuberculosis ya existente*. Lo mismo sucede con el lupus (véase el tomo V, pág. 714).

Con mucha menor frecuencia que la broncopneumonía, obsérvase en el sarampión la *pneumonía crupal* verdadera con su curso típico: escalofrío, macicez intensa, respiración bronquial, estertores crepitantes y terminación crítica. Es más común que aparezcan focos crupales circunscritos junto á los broncopneumónicos y en tales circunstancias es difícil y aun imposible limitarlos como focos distintos. La pneumonía crupal típica termina generalmente de un modo favorable, pero puede también terminar por la muerte á consecuencia de la gravedad de la infección, de la propagación de la inflamación, de la formación de un absceso, etc.

En un caso (de JÜRGENSEN) descrito por KIEMLE, la pneumonía crupal evolucionó bajo el cuadro de la meningitis cerebro-espinal. Al practicar la autopsia, se comprobó la existencia de una infección pneumocócica de la sangre y en los pulmones no se encontraron más que algunos focos inflamatorios (KIEMLE, «Dos casos procedentes de la epidemia de sarampión de Tübingen y Lustnau, 1897-98», Disertación inaugural, Tübingen, 1898).

Ya hemos mencionado anteriormente que al mismo tiempo que una broncopneumonía puede existir una *pleuresía*. De ordinario no llega á adquirir gran importancia en el conjunto del cuadro clínico, pero, sin embargo, pueden también desarrollarse grandes derrames pleuríticos. Rara vez se presentan pleuresías exudativas, serosas ó purulentas, de carácter PRIMITIVO.

El *crup laríngeo* no iguala ciertamente á la broncopneumonía en frecuencia, pero le sigue inmediatamente. Las *lesiones anatomopatológicas* propias del llamado crup laríngeo, cuyas conocidas manifestaciones son: tos perruna, ronca y ruda, afonía, inspiración estridorosa, retracciones de la caja torácica producidas por la estenosis laríngea, etc., pueden ser de dos órdenes en el sarampión. En la mayor parte de los casos se trata de una *inflamación catarral intensa de la mucosa laríngea* (acompañada frecuentemente de EDEMA CONSECUTIVO, TUMEFACCIONES SUBCORDALES, ESPASMOS DE LOS MÚSCULOS DE LA GLOTIS), que viene á constituir una exageración de la laringitis existente desde el período prodrómico y que aumenta al brotar el enantema. Con frecuencia se exagera más todavía la inflamación á consecuencia del desarrollo de *ulceraciones* superficiales ó más profundas *de la mucosa laríngea,* y en tales casos pueden producirse exudaciones y depósitos fibrinosos («pseudomembranas») en la mucosa laríngea. Por lo tanto, al paso que en las formas puramente catarrales se trata del llamado *pseudocrup,* existe en el último grupo mencionado un *crup verdadero* (véase el tomo I, pág. 91). Ambas formas constituyen, DESDE EL PUNTO DE VISTA ETIOLÓGICO, una unidad contrapuesta al *crup diftérico* (1), el cual complica el sarampión con mucha frecuencia. Cuando existe esta última

(1) En una epidemia de sarampión, observada en Jena en 1896-97, pudo comprobarse la existencia de la difteria verdadera cinco veces (7 por 100) según una comunicación de KRAZSCH. En el material de HEUBNER (véase PERKEL), entre 26 casos de crup encontráronse diez y seis veces los bacilos de la difteria; de los casos restantes débense separar, además, 5 en los que no se practicó ningún examen bacteriológico.

afección se encuentran, como elemento etiológico, los bacilos de LÖFFLER en las pseudomembranas y también en los esputos, si bien muy pocas veces en éstos. Desde el punto de vista CLÍNICO, por el contrario, debe dividirse á los enfermos en casos de pseudocrup y de crup verdadero; la diferencia entre unos y otros consiste principalmente en que EN EL CRUP VERDADERO se encuentran también membranas en las fauces; en que se expulsan membranas con la tos y en que las manifestaciones estenósicas una vez desarrolladas, persisten y aun aumentan de un modo casi continuo. EN EL PSEUDOCRUP, por el contrario, los accesos de sofocación alternan con intervalos más ó menos libres de manifestaciones estenósicas, debidas á la expectoración de masas de moco que obstruían la cavidad laríngea, á la desaparición de la tumefacción que existía en las zonas inflamadas y edematosas de la mucosa ó á la sedación de los espasmos de la glotis. Es cierto que en muchos casos de estenosis laríngea, no existen todos estos preciosos caracteres distintivos, y si no se consigue poner las cosas en claro por medio del examen laringoscópico, se anda á tientas en medio de la obscuridad de la situación, hasta que sobreviene la curación ó la muerte ó hasta que el médico se ve obligado á practicar la traqueotomía por razón de síntomas graves de asfixia, pero aun en este último caso, no siempre se logra establecer, por medio de la comprobación de membranas, el diagnóstico diferencial entre el crup y el pseudocrup.

El curso de las diferentes manifestaciones laríngeas es, en general, más desfavorable en los casos de crup verdadero — diftérico ó no diftérico — que en los de pseudocrup. Es cierto que en los casos de pseudocrup en los que se llega á practicar la traqueotomía, suele presentarse igualmente una terminación mortal en la mayoría de los casos, á consecuencia de la intensa estenosis laríngea que ha existido antes de la operación y que ha ejercido una influencia nociva en la ventilación y circulación pulmonares, pero por regla general se logra obtener la curación de esta complicación. En los casos en que el pseudocrup aparece durante el período prodrómico del sarampión, no es raro observar el hecho notable de que al aparecer el exantema cutáneo mejoren espontáneamente los fenómenos laríngeos que en muchos casos ya habían llegado á ser amenazadores. Esta observación sobre la cual llama especialmente la atención FÜRBRINGER, ofrece un especial interés diagnóstico y pronóstico en aquellos casos de pseudocrup de etiología obscura que aparecen durante una epidemia de sarampión.

Los demás trastornos que se encuentran en el aparato respiratorio no se presentan sino en casos relativamente raros; tales son: la *rinitis purulenta* y la gangrenosa, las *epistaxis*, generalmente en el momento de aparecer el exantema cutáneo, pero también durante el enantema; la *difteria de la nariz* y de sus cavidades accesorias, la *difteria de las fauces*, la *angina folicular* y la *angina flemonosa*. En los *niños de teta* la obstrucción de la nariz, aun producida por una *rinitis* simple, puede ocasionar graves peligros durante el sarampión por las considerables dificultades que opone á la succión del pecho, peligros que si bien se presentan en todas las circunstancias análogas, son especialmente temibles en esta enfermedad.

Las afecciones de los restantes órganos del cuerpo intervienen en el cuadro

clínico del sarampión con menos frecuencia que las de las vías respiratorias. Sin embargo, pueden también aparecer con bastante frecuencia complicaciones procedentes de otros puntos, que pongan en el mayor peligro y hasta acaben con la vida de los enfermos.

El **oído medio** es invadido en una elevada proporción de niños en algunas epidemias de sarampión; otras veces no se interesa sino en algunos casos aislados. Generalmente se trata de una *otitis media* seropurulenta, con dolores vivos en los oídos, cefalalgias intensas y otros síntomas cerebrales y elevación considerable de temperatura. En algunos casos más raros la otitis ofrece un carácter purulento grave y exige en un momento precoz intervenciones operatorias radicales. Para más detalles sobre la sintomatología y tratamiento de la otitis, véase el apéndice de este tomo. Debe mencionarse además la *infección* bacteriana *del laberinto* con necrosis consecutiva y desórdenes muy pronunciados de la audición. Por regla general, la afección auditiva no se presenta más que en el período de descamación, pero también lo hace en una fecha anterior en otros casos. Finalmente, se observa también á veces una *otitis externa*, hasta de carácter diftérico.

Igual multiplicidad de formas presentan las afecciones que pueden invadir los **ojos** de los enfermos de sarampión. La hiperhemia de la conjuntiva y la conjuntivitis catarral, que forman parte del cuadro clínico del sarampión como fenómenos patognomónicos, pueden aumentar hasta adquirir proporciones considerables, producir *blefarospasmo* y propagarse á las *glándulas lagrimales*, así como también persistir durante más ó menos tiempo después de haber terminado el curso del sarampión. En algunos casos raros pueden desarrollarse, á consecuencia de invasiones bacterianas secundarias, *queratitis* con necrosis parcial y ulceración, conjuntivitis diftérica y hasta la *panoftalmía* con destrucción del ojo. También se han observado la ambliopia y la amaurosis, la parálisis y el espasmo de los músculos oculares, especialmente de los de la acomodación.

Todos los autores hacen notar que los **trastornos nerviosos** *de origen central* son relativamente raros en el sarampión. Ya hemos tratado antes en la página 374 de los fenómenos que se ofrecen en los casos graves, sépticos, de sarampión. JÜRGENSEN menciona que en las pneumonías sarampionosas cuyo curso se prolonga mucho, ha observado síntomas cerebrales que tienen gran analogía con los de la meningitis tuberculosa. La *meningitis tuberculosa* puede también aparecer, según ya hemos explicado antes, como secuela del sarampión, más ó menos tardía y con ó sin tuberculosis pulmonar.

Los franceses han observado con frecuencia *parálisis* en el sarampión. LOP, que ha estudiado detenidamente esta cuestión, distingue dos grupos: 1.° parálisis encefálicas; 2.° parálisis mielopáticas. Las primeras son, ordinariamente parciales, otras veces hemilaterales con ó sin afasia; los reflejos están aumentados y la reacción eléctrica es normal. Empiezan con convulsiones, delirios ó somnolencia y coma. Las parálisis mielopáticas son más frecuentes. Vienen precedidas de espasmos dolorosos de las extremidades, parestesias, etc. — Las lesiones anatómicas que sirven de fundamento á estos procesos están constituídas, en parte por inflamaciones, en parte por embolias y á veces por trombosis.

Se han observado algunas veces *meningitis* supuradas simples ó metastáticas.

STARCK ha publicado un caso de MENINGITIS ESPINAL.

Hemos de mencionar además como caso único, un hecho de MENINGITIS CEREBRO-ESPINAL SUPURADA observado por FÜRBRINGER en el período de descamación.

ELIOT (véase la bibliografía), describe un caso de «meningitis y MIELITIS espinal». Como el enfermo, joven de diez y ocho años, curó, falta la confirmación del diagnóstico por la autopsia.

También se ha encontrado la TROMBOSIS DE LOS SENOS como causa de muerte.

Debemos mencionar igualmente que se han observado como consecuencias muy raras del sarampión: ENFERMEDADES NERVIOSAS DE ORDEN FUNCIONAL, como NEURALGIA, HISTERISMO, TETANIA, etc., así como también síntomas de NEURITIS (parestesias, paresia muscular, contracciones rapidísimas á manera de relámpago, erupciones de herpes zoster) y manifestaciones de PSICOSIS AGUDA (delirio anémico), cuando la fiebre experimenta un fuerte descenso.

En los **órganos de la digestión** se considera el *catarro ligero del intestino delgado* con deposiciones frecuentes y mucosas, como un fenómeno patognomónico del sarampión y que constituye la expresión clínica del enantema de la mucosa intestinal. Es indudable que no se presenta en el sarampión de una manera constante, como sucede con la hiperhemia de la conjuntiva. En algunos casos es invadido el *intestino grueso* y los niños sufren *tenesmo* y *dolores cólicos* intensos y entonces se observan deposiciones mucosas y hasta sanguinolentas repetidas. Algunas veces la afección intestinal toma un carácter más grave, de manera que aparece el cuadro clínico de la COLERINA (catarro del estómago y del intestino delgado) ó el de la DISENTERÍA (difteria del intestino grueso), pero entonces se trata probablemente de una infección secundaria, sobre todo cuando la afección no se desarrolla hasta después de haber terminado la evolución del sarampión. Por otra parte los casos acompañados de vómitos y de diarrea se observan casi exclusivamente durante la parte más rigurosa del verano. Prescindiendo de estas raras complicaciones, las afecciones del conducto intestinal no deben ser consideradas como peligrosas y únicamente debe tenerse en cuenta que no es raro que la enteritis tenga un curso pertinaz y sobreviva al sarampión durante largo tiempo.

El *estómago* no presenta afección alguna, fuera de la dispepsia aguda que existe en todas las enfermedades infecciosas de curso igualmente agudo. En cuanto ha pasado el período febril sin dejar tras sí complicaciones, reaparece ordinariamente el apetito.

El enantema de la *cavidad bucal* puede adquirir proporciones suficientes para dar lugar á *fenómenos catarrales* intensos: tumefacción de las encías, fetidez de aliento, lengua muy cargada, aumento de la secreción salival. Todos estos síntomas aumentan todavía de intensidad cuando la estomatitis toma un carácter *aftoso*, á lo cual tiene al parecer una especial tendencia en el sarampión. Para la sintomatología de la estomatitis aftosa debemos remitir al lector al tomo II, pág. 495. Se exige con razón al médico, que dedique una atención particular á esta afección de la mucosa bucal, porque no solamente ocasiona molestias considerables sino que además puede degenerar en *estomatitis ulcerosa* con tendencia á la gangrena y más adelante al noma, para cuyos síntomas clínicos debe también consultarse el tomo II en el lugar citado.

En algunos casos aislados se han observado la difteria de la lengua, el flemón del suelo de la boca y la *parotiditis*.

En el sarampión — en oposición completa con la escarlatina — es extraordinariamente raro que los **riñones** se interesen en forma de inflamación difusa de su parénquima. En los casos en que se ha encontrado una *nefritis*, era análoga á la forma post-escarlatinosa, en cuanto á sus lesiones anatómicas, según los datos que han señalado los autores. JÜRGENSEN hace notar con razón que las nefritis que sobrevienen después de un sarampión complicado con difteria, deben ser atribuídas á esta última. — En la autopsia se encuentra con frecuencia un catarro de la pelvis renal y de los canalículos rectos y, además, hemorragias de la pelvis renal en las formas graves, especialmente como complicación del sarampión hemorrágico (véase lo dicho anteriormente). — A esta afección renal deben referirse indudablemente los cilindros que se encuentran á veces en la orina. Por el contrario, la albuminuria que se encuentra con mucha frecuencia en el período febril del sarampión, debe considerarse como debida tan sólo á la fiebre y desaparece con ella. — En estos últimos tiempos se ha llamado la atención sobre la frecuencia de la *reacción diazoica* de la orina en el sarampión (M. MICHAELIS, CLEMENS) y se han relacionado con ella ciertas conclusiones diagnósticas y pronósticas. (Para más detalles, véase más adelante.) Finalmente, se han encontrado también en la orina propeptona (LOEB) y peptona (JAKSCH, KÖTTNITZ), lo cual, sin embargo, carece de importancia práctica.

El **corazón** se interesa en el sarampión en un grado sumamente pequeño, si se compara esta enfermedad con lo que suele suceder en las demás infecciones generales agudas. — Las observaciones de algunos autores sobre la pericarditis, la miocarditis y la endocarditis sarampionosas son sumamente raras y en parte muy dudosas. En cambio, después de la crisis de la fiebre sarampionosa se observa con frecuencia una *arritmia* que persiste durante largo tiempo y que carece de toda importancia.

En un caso de observación personal hemos visto persistir durante semanas enteras, después de la evolución del sarampión, un aumento de la frecuencia del pulso hasta 100 ó 130 pulsaciones, sin que existieran al mismo tiempo molestias subjetivas de ninguna clase.

FÖRSTER publica un caso de *trombosis cardiaca* con embolia secundaria de la carótida interna izquierda y oclusión de la arteria coroidea anterior, en el cual aparecieron manifestaciones clínicas de parálisis de origen cerebral (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1898).

Ya hemos mencionado anteriormente, que cuando la enfermedad llega á su PERÍODO CULMINANTE, se presentan en muchos casos alteraciones en la frecuencia y en el ritmo de la actividad cardíaca, como otra de las manifestaciones de la infección general febril.

Nuestros conocimientos sobre las alteraciones de la **sangre** en el sarampión ó después de él no son muy grandes.

WIDOWITZ ha practicado en una serie de enfermos de la clínica de Graz algunas investigaciones sobre la proporción de hemoglobina, que no han proporcionado resultados notables. Según LIMBECK, no hay un aumento pronunciado de los glóbu-

los blancos (leucocitosis); COMBE pretende que durante los primeros días de la incubación existe una hiperleucocitosis, y durante los dos últimos días de este período y el período exantemático, una hipoleucocitosis.

Los **ganglios linfáticos** del cuello, de la nuca y submaxilares están tumefactos y sensibles con mucha frecuencia en el período prodrómico y más todavía después de la aparición del exantema; difícilmente puede negarse la conexión entre esta afeción ganglionar y el catarro sarampionoso. En algunos casos raros, tiene lugar la supuración de los ganglios. Además, están á veces tumefactos los ganglios traqueales, mediastínicos y bronquiales. Para el estudio de la inflamación de estos últimos grupos ganglionares, que debe ser atribuída á la tuberculosis, véase la página 377. Finalmente, en las formas sépticas graves y en la enteritis intensa, se encuentran considerablemente ingurgitados los ganglios mesentéricos.

Especialmente en el primero de los dos casos últimamente mencionados el *bazo* está igualmente tumefacto de una manera constante («tumor esplénico»). Fuera de esto, ni el bazo ni el hígado presentan clínicamente ninguna alteración demostrable.

Las inflamaciones de las **articulaciones** y de los **huesos** se han observado en algunos casos aislados, por regla general en el sarampión séptico. Las inflamaciones articulares que se encuentran en el sarampión ordinario están constituídas por sinovitis simples, pero á veces también consisten en sinovitis serosas ó purulentas.

Los **órganos genitales** casi nunca se interesan en una forma grave. En las muchachas puede establecerse una ligera leucorrea, que desaparece durante la convalecencia, y en las mujeres puede anticiparse la reaparición de la menstruación, como en todas las afecciones febriles. — En las mujeres embarazadas puede producirse el aborto ó el parto prematuro, pero esto es muy raro. Desde tiempos muy antiguos se describen la gangrena y el noma de los genitales, que no son complicaciones raras; según admiten HENOCH y otros, se trata en estos casos más bien de una muerte local de los tejidos á consecuencia de la caquexia general, que existía ya en las niñas antes del sarampión y que se acentua hasta un grado considerable bajo la influencia de la enfermedad infecciosa.

Citemos, finalmente, las *anomalías y complicaciones de la erupción* **cutánea** y habremos agotado la lista de las manifestaciones clínicas que se encuentran en el sarampión. Debe mencionarse, en primer término, que algunas veces la erupción cutánea va precedida con antelación de uno ó varios días, por un eritema que aparece y desaparece rápidamente — EXANTEMA PRODRÓMICO ó RASH. — También puede aparecer un eritema análogo en el curso subsiguiente del sarampión.

Algunos autores han confundido esta última erupción con el exantema sarampionoso mismo, considerándolo como un dato para el diagnóstico de una «recaída» del sarampión. Otros han tomado el eritema por alfombrilla ó por otra afección cutánea.

El exantema típico del sarampión puede sufrir modificaciones tanto en su configuración como en el modo como aparece. En vez de las elevaciones ordina-

rias planas ó nodulares situadas en el centro de las manchas rojas *(sarampión liso y papuloso)* se pueden encontrar vesículas pequeñas semejantes á las de la fiebre miliar *(sarampión vesiculoso ó miliar)*. Si las manchas se continúan unas con otras en grandes extensiones de un modo difuso, sin porciones de piel sana que las separe, el sarampión recibe el nombre de *confluente*. Finalmente, se observan con mucha frecuencia equimosis en medio del exantema *(sarampión hemorrágico)*, y esto hace que las manchas se presenten salpicadas de puntos de color violeta, que no se modifican bajo la presión del dedo. Este fenómeno no tiene por sí mismo una significación grave, con tal que no se asocien á él verdaderos síntomas sépticos («sarampión negro»; véase lo dicho anteriormente). La *erupción del exantema* no tiene lugar en todos los casos en la forma típica antes descrita. El orden, con que son invadidas las distintas partes del cuerpo, se altera en el sentido de que tal ó cual región presenta el exantema antes que la cara; algunas zonas del cuerpo y hasta la misma cara pueden quedar libres de exantema. Muchos médicos quieren considerar cada una de estas variedades como expresión de una infección grave; otros, por el contrario, les niegan toda relación con el curso de la enfermedad. La misma diversidad de opiniones se nota en lo que se refiere á la apreciación de la llamada *retropulsión del sarampión* (1).

Este fenómeno, esto es, la desaparición del exantema antes de la fecha normal, especialmente en los dos primeros días del período de eflorescencia, es considerado y temido por el vulgo, como ya se sabe, como un signo de mal agüero, porque se le atribuye una relación causal con las alteraciones de los órganos internos (1). Las opiniones de los médicos están divididas sobre este punto. Al paso que unos dan á este fenómeno una significación que está en armonía con la del vulgo, puesto que admiten que la materia infecciosa se localiza en menos abundancia en la piel que en los órganos internos ó bien desde aquélla afluye á estos últimos, otros médicos niegan á la retropulsión todo valor sintomatológico, porque no la consideran más que como aparente, esto es, como un fenómeno óptico producido por la coloración azulada de las manchas y por el hecho de destacarse menos del resto de la piel cianótica, cuya última alteración es una consecuencia de los trastornos circulatorios producidos, generalmente, por afecciones pulmonares. Sin embargo, una y otra hipótesis tienen de común la presuposición — no exenta de importancia desde el punto vista de práctico — de que estas anomalías del exantema cutáneo pueden coincidir con complicaciones graves.

También hay que tener presente otro fenómeno análogo, igualmente temido por el vulgo, esto es, «QUE NO BROTE EL SARAMPIÓN», ó sea que se retarde la aparición del exantema. En verdad, la estadística parece dar razón á la observación vulgar, pues los casos en que se presenta un período prodrómico más largo—dilatado hasta seis, ocho ó más días—evolucionan en general de un modo más desfavorable (véase el párrafo dedicado al «pronóstico»).

Debe mencionarse, finalmente, que el exantema puede persistir durante catorce ó más días.

En algunos casos raros, la DESCAMACIÓN puede adquirir proporciones mayores, parecidas á las de la escarlatina.

Además de las modificaciones del exantema mismo, pueden también encon-

(1) Un exantema cutáneo muy pronunciado es considerado, por el contrario, como un hecho que guarda de la participación de los órganos internos en la enfermedad.

trarse alteraciones de los puntos *libres de exantema*. Así, en algunos casos, se ha observado la formación de vesículas de tamaño variable entre el de un guisante y el de un huevo de paloma, acompañada de fiebre y de otros fenómenos generales, cuya afección ha sido considerada por los autores como un *pénfigo agudo* que viene á complicar el sarampión (véase tomo V, pág. 498). También se han presentado otras afecciones cutáneas como ECZEMA, IMPÉTIGO, ECTIMA, URTICARIA, FORÚNCULOS, GANGRENA, especialmente en forma de NOMA (véase lo dicho antes), DECÚBITOS, ERISIPELA, FLEMONES, ABSCESOS, AFECCIONES DE LA MATRIZ DE LA UÑA, etc., cuya relación con el sarampión es más ó menos obscura. Algunas de estas complicaciones producen en muchos casos la terminación mortal.

Casi no cabe en el concepto de «complicación» la *asociación del sarampión con otras enfermedades infecciosas agudas*, especialmente con la *escarlatina*, la *varicela*, la *influenza* y también la MALARIA (FERREIRA, *Arch. italiano di Pediatria*, 1894), más rara vez con la DISENTERÍA ó el CÓLERA (?) (podría citarse igualmente en este lugar el pénfigo antes mencionado). Dada la escasa frecuencia de tales combinaciones, difícilmente puede concederse que el sarampión produzca un aumento de la predisposición á estas enfermedades, como admiten algunos autores.

Más difícil es decidir si el sarampión ejerce una INFLUENCIA BENEFICIOSA Ó CURATIVA SOBRE LOS PADECIMIENTOS CRÓNICOS YA EXISTENTES, entre los cuales se citan las enfermedades crónicas de la piel, los padecimientos de los huesos y de las articulaciones, etc. Si se tiene en cuenta el hecho, confirmado por los mejores autores, de que á consecuencia de una erisipela ó de la vacunación han sido modificadas favorablemente afecciones cutáneas crónicas y hasta tumores malignos, no se podrá rechazar *à priori* de un modo absoluto la posibilidad de que el sarampión produzca análogas consecuencias (1).

Entre las **enfermedades secundarias** que puede dejar el sarampión, figuran por una parte la mayoría de las complicaciones que se presentan ya DURANTE EL CURSO DEL DESARROLLO de aquél (véase su estudio), las cuales pueden seguir subsistiendo y por lo tanto sobrevivir largo tiempo á la terminación de la enfermedad primitiva: la *broncopneumonía*, el *catarro intestinal*, las *enfermedades de los ojos y de los oídos*, etc. Pero estas mismas afecciones pueden desarrollarse igualmente como enfermedades secundarias en sentido estricto, esto es, como enfermedades que no aparecen hasta DESPUÉS DE LA TERMINACIÓN DEL SARAMPIÓN, pero cuya producción depende más ó menos de éste.

Ya hemos hablado antes de la *tuberculosis* — en forma de tisis pulmonar, de tuberculosis miliar generalizada ó de meningitis tuberculosa — considerada desde este punto de vista. Sobre esta misma base se desarrolla la *escrofulosis*, después del sarampión.

También se cita la *tos ferina* como otra de las enfermedades secundarias. Aunque no pocos autores niegan la existencia de tal conexión entre ambas enfermedades y admiten un *post hoc* casual y no un *propter hoc*, tanto más

(1) De una dermatopatía grave, la psoriasis, puedo decir que dos veces la he visto *agravarse* ostensiblemente después del sarampión. — GÓNGORA.

cuanto que una y otra se presentan con frecuencia máxima en las mismas estaciones del año — primavera y otoño — muchas veces, sin embargo, en la práctica, dado el enlace casi inmediato de la tos ferina con el sarampión, no podemos substraernos á la impresión de que éste prepare el terreno para la coqueluche (y tal vez también esta última para el sarampión).

La circunstancia de que la mucosa bronquial, que es probablemente el punto de infección para el germen de la tos ferina, está también enferma en el sarampión de un modo casi constante, es suficiente para explicar la existencia de un nexo causal entre ambas enfermedades.

Algunas veces se enlazan de un modo más ó menos inmediato con el sarampión *otras enfermedades infecciosas: escarlatina, alfombrilla, difteria.*

Por otra parte, también puede suceder que el sarampión aparezca después de estas enfermedades.

Según Rolly, Unruh y otros autores, los casos de sarampión que aparecen después de la escarlatina presentan un curso anormalmente grave, y hasta, según Unruh, el peligro de una invasión intensa y de su terminación desgraciada sería tanto mayor cuanto menor fuera el intervalo entre las dos enfermedades.

Debemos mencionar que en alguno que otro caso, inmediatamente después de la terminación aparente del sarampión, aparecen ataques febriles, para los que no se encuentra explicación (la llamada «*fiebre secundaria*» de Fürbringer y Henoch).

Repetidas veces se ha observado la aparición de una *diátesis hemorrágica* después del sarampión.

En casos muy raros se ha observado — al cabo de algunos días ó de pocas semanas — una verdadera **recidiva del sarampión**, esto es, un nuevo brote del exantema cutáneo acompañado de las manifestaciones catarrales, después de fenómenos prodrómicos típicos (véase por ejemplo: A. Baginsky, Chauffard y Lemoine, *Société des hôpitaux,* Diciembre de 1895; Sepet, Nota sobre 327 casos de sarampión; *La médecine moderne*, 1899, pág. 601). Generalmente la recidiva evoluciona de un modo favorable en pocos días y la fiebre desaparece en una forma casi crítica.

Anatomía patológica. Patogenia

Al describir el cuadro clínico, hemos ya estudiado, en parte, las alteraciones anatomopatológicas que sirven de base á los síntomas del sarampión. Por lo mismo, en este lugar tan sólo queremos resumir algunos detalles esenciales, sobre todo de índole histológica y bacteriológica. El *exantema cutáneo,* tal como se presenta en el cadáver, se distingue del aspecto que presentaba en vida por el tinte violeta azulado que se destaca claramente del resto de la piel, pálida y lívida. Los sitios correspondientes á las pápulas están más aplanados por contener una cantidad menor de sangre. Cuando se le examina con el microscopio, el proceso ordinario de la piel resulta estar constituído por

hiperhemia y edema — producido por una contractura espasmódica de los músculos de la pared vascular — que se extienden no sólo á la piel misma, sino también al tejido subcutáneo, especialmente en el tejido grasoso, alrededor de las glándulas sudoríparas y en las vainas de los vasos cutáneos de mayor calibre, que se distribuyen por los músculos de la piel y por los folículos (UNNA). No se encuentran verdaderas manifestaciones inflamatorias; en cambio, se notan frecuentemente extravasaciones sanguíneas. En las formas más graves del exantema (véase la pág. 384) se ven, como es natural, alteraciones más intensas en armonía con la intensidad del exantema mismo. Debemos insistir de un modo particular en las extravasaciones del sarampión hemorrágico, que ya hemos mencionado antes (véase también el capítulo de la escarlatina).

Las lesiones anatómicas de bulto propias de la *bronquitis,* de la *bronquitis capilar* y de la *broncopneumonía,* así como de los demás procesos pulmonares poco frecuentes, no ofrecen, en general, ninguna diferencia con las de las mismas afecciones cuando son primarias ó idiopáticas (véase el tomo I). Tan sólo debe notarse que los focos broncopneumónicos que aparecen durante el sarampión, constituyen nódulos más pequeños y duros y presentan un carácter que se aproxima al del proceso de la pneumonía fibrinosa. Las zonas inflamadas ofrecen, además, un aspecto hemorrágico pronunciado á consecuencia de la salida abundante de glóbulos rojos.

En estos últimos tiempos se han difundido ideas nuevas sobre los *caracteres microscópicos de la pneumonía sarampionosa* (véase, entre otros autores, á KROMAYER, *Virchow's Archiv*, t. CXVII, 1889, y KÖSTER, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1898, *Vereinsbeilage,* n.° 2), que excitan nuestro interés, especialmente por razón de sus tentativas para explicar la predisposición de la pneumonía sarampionosa á servir de punto de partida para el desarrollo de la tuberculosis pulmonar. Según KÖSTER, el hecho característico de la pneumonía sarampionosa consiste en una multiplicación de los núcleos alrededor de las últimas ramificaciones bronquiales y de los vasos que las acompañan, con propagación de esta inflamación intersticial á los tabiques alveolares contiguos, en cuyo proceso las últimas ramillas de los vasos pulmonares desempeñan un papel predominante. En la mayoría de los casos existe, alrededor del núcleo intersticial, una zona periférica en la que existen exudados, la cual alcanza una extensión más ó menos considerable en el tejido alveolar y constituye más tarde la verdadera hepatización lobulillar. Los pequeños focos no corresponden á lobulillos pulmonares. Aun en las inflamaciones lobulillares que parten del bronquio, las hepatizaciones no suelen coincidir en su distribución con la de los lobulillos. El exudado procede de determinados territorios vasculares, pero los límites de éstos no coinciden con los de los territorios respiratorios, esto es, con los lobulillos, porque las arterias pulmonares que acompañan al bronquio no están dispuestas de tal manera que cada arteria tenga un lobulillo á su cargo exclusivo, sino que irriga porciones de varios lobulillos de un modo parecido á lo que sucede en el hígado con la vena porta.

En la pneumonía sarampionosa, según KÖSTER, puede fácilmente observarse que la descamación epitelial y la exudación (por lo menos mientras no se desarrollan complicaciones) son producidas por la peribronquitis de las últimas ramificaciones bronquiales porque aquellos fenómenos tan sólo se encuentran asociados á esta lesión. Cuando la inflamación intersticial, y á veces productiva que existe alrededor de las extremidades bronquiales, se propaga á puntos más distantes y alcanza las paredes alveolares vecinas ó llega á invadirlas, deben alterarse la función y la nutrición de estas paredes, porque la peribronquitis de los extremos bronquiales está bajo la dependencia de la arteria bronquial. El resultado de esta complicación de lesiones es, por una parte, un aumento de la descamación de los epitelios alveolares

y, por otra, una exudación de fibrina y la emigración de leucocitos. Además, en aquellos casos en que la inflamación productiva invade las paredes alveolares mismas, debe también disminuir ó abolirse completamente la aptitud para las excursiones respiratorias, que nace de la elasticidad del tejido.

Por analogía con otras inflamaciones intersticiales, así de los pulmones como de otros órganos, KÖSTER no considera posible la *restitutio ad integrum* más que en las peribronquitis terminales muy poco acentuadas, pero en las formas intensas deben quedar de un modo permanente residuos y estados consecutivos. También está dificultada la reabsorción del exudado, porque en los tejidos en los que tiene lugar una neoformación intersticial, los vasos linfáticos son destruídos.

Según el mismo autor, la conocida predisposición á las enfermedades respiratorias, que sigue al sarampión, ó bien depende de que existe ya una pneumonía sarampionosa que se inicia mucho antes de que pueda ser diagnosticada clínicamente, ó bien consiste tan sólo en el desarrollo progresivo de los estados morbosos secundarios. Esto no quiere decir que no puedan presentarse igualmente *después* del sarampión las llamadas pneumonías lobulillares de otras clases.

En cuanto á la pneumonía sarampionosa misma, KÖSTER la considera como *expresión de la infección sarampionosa* y no como una enfermedad secundaria. Si no fuera porque la palabra «sarampión» tiene un sentido demasiado enlazado con una alteración de la piel, KÖSTER daría á la pneumonía mencionada el nombre de «sarampión de los pulmones».

«Los clínicos llaman la atención sobre la *predisposición á la tuberculosis* que deja tras sí la pneumonía sarampionosa. Esta predisposición se comprende si se tiene en cuenta que la peribronquitis de las últimas ramificaciones bronquiales es exactamente la misma que en la tuberculosis pulmonar primitiva, con la sola diferencia de que faltan en aquélla los tubérculos y los bacilos. Pero el nido, en cierto modo, está ya formado y no falta más que poner los huevos (los tubérculos) en él.»

En la *laringe,* el proceso, ó bien es catarral con tumefacción considerable de los folículos y con producción abundante de moco, ó bien se encuentran en él inflamaciones intensas con tumefacción de la zona subcordal, úlceras, etc.

En el *intestino* se observan una tumefacción catarral de la mucosa, moco y á veces tumefacción de las placas de Peyer. Cuando la afección toma un carácter disenteriforme, la mucosa del intestino grueso presenta lesiones diftéricas, pero no está decidido, como ya hemos dicho en la página 381, si se trata en este caso de un proceso dependiente del sarampión mismo ó de una difteria verdadera que se desarrolla como complicación del sarampión.

Las afecciones del *corazón,* que son muy raras, consisten en endocarditis verrugosas, pericarditis simples ó supuradas y miocarditis con degeneración grasosa del miocardio (A. BAGINSKY).

La *otitis* media es de carácter seroso ó purulento. Se encuentran en ella como agentes morbosos, los estafilococos, el bacilo piociánico y el diplococo de Fränkel.

Al estudiar la **patogenia**, ó sea al explicar las condiciones de producción de las manifestaciones morbosas, hemos de distinguir dos grupos de procesos, como en la mayoría de los casos: los que son dependientes del veneno específico sarampionoso en sí mismo, y los que dependen de trastornos secundarios. En cuanto á los primeros, no puede decirse nada en concreto, porque en la actualidad no se conoce el agente contagioso del sarampión. Sin embargo, fundándonos en los hechos clínicos y anatómicos, estamos ciertamente autori-

zados para dar interpretaciones patogénicas de un gran número de síntomas, con una probabilidad que raya en certeza.

Debe admitirse casi como cosa cierta, que las alteraciones *específicas* del sarampión representan los efectos de un microbio, como ya hemos sentado en el capítulo de la etiología. Como se comprende, no puede apuntarse ninguna sospecha más precisa sobre si este microbio obra, sobre todo, en virtud de la INFECCIÓN del organismo y de sus diferentes partes — á la manera poco más ó menos que el bacilo del carbúnclo ó el del tubérculo, etc. — ó bien si localizándose de un modo exclusivo en su puerta de entrada obra por un proceso de INTOXICACIÓN de la economía—como el bacilo del tétanos ó el de la difteria, etc. — En este terreno es especialmente dudoso si la manifestación más característica de la enfermedad, el exantema sarampionoso, es efecto directo de los microbios localizados en la piel — como sucede en la roséola del tifus abdominal — ó si debe considerársele tan sólo como un exantema producido por las toxinas de los microbios, á la manera de los exantemas medicamentosos tóxicos ó de los exantemas ocasionados por los sueros.

Los catarros de las membranas mucosas — de los ojos, de las fosas nasales, de la faringe, de la laringe y del esófago — deben ser considerados como producidos por el proceso específico mismo, porque múltiples observaciones han demostrado la transmisibilidad de la enfermedad por las secreciones respectivas.

El hecho de que repetidas veces en las alteraciones encontradas en la autopsia de las personas que han sucumbido á formas hemorrágicas y cerebrales, no se han descubierto agentes infecciosos de ninguna clase, abona la idea de que estos casos *pueden* ser provocados por el solo germen sarampionoso. Sin embargo, algunos datos observados en las autopsias acreditan igualmente la idea de que, en otros casos de esta índole, ciertos microbios — estreptococos y estafilococos — pueden coadyuvar á la producción del cuadro morboso («infecciones mixtas»).

En una situación completamente parecida, desde el punto de vista patogénico, se encuentran la pneumonía sarampionosa típica (véase la pág. 387), así como las formas graves de la angina, de la laringitis (hasta del crup) y de la estomatitis, el noma, la disentería y muchas de las inflamaciones restantes.

La nefritis, realmente muy rara, debe ser considerada como una manifestación secundaria de naturaleza específica, provocada por la eliminación de microbios ó de sus toxinas (véase más adelante la nefritis postescarlatinosa). Lo mismo se aplica á la enteritis ordinaria, á las afecciones cardíacas, á la sinovitis serosa ó seca y á muchas afecciones del sistema nervioso.

Deben ser admitidos como *puntos de entrada* ordinarios del contagio sarampionoso: de una manera indudable la mucosa del árbol respiratorio (por más que sea discutible cuál es el punto preciso de ella), y como muy probables las amígdalas, así como también la mucosa faríngea, por razón de la precoz participación que esta región toma en el proceso.

Pertenecen al segundo grupo de las manfestaciones morbosas, esto es, á las *secundarias:* la difteria, la sépticopiohemia — que procede de estreptococos y estafilococos, cuya presencia se ha demostrado, — la pneumonía crupal,

las complicaciones cutáneas extrañas, el sarampión, como el pénfigo agudo y otras enfermedades de la piel (eczema, forúnculos, impétigo, erisipela), muy probablemente las otitis media é interna — provocadas por estreptococos, que han llegado al aparato auditivo desde la faringe por el intermedio de la trompa de Eustaquio — las oftalmías purulentas y las inflamaciones supuradas de las articulaciones.

Diagnóstico

De la misma manera que en muchas enfermedades exantemáticas, es preciso también en el sarampión establecer y sostener, para los fines diagnósticos, el principio *de que nunca debemos hacer depender nuestra decisión únicamente del exantema, sino que debemos siempre atender á la totalidad del cuadro morboso: anamnesis, sintomatología y curso clínico.* Este principio de diagnóstico está suficientemente justificado por la gran semejanza que tienen entre sí las diferentes formas exantemáticas, por el hecho de que la erupción puede aparecer de un modo poco pronunciado ó en una forma anormal y porque no poseemos un criterio absolutamente seguro como el que podrían darnos el germen específico de la enfermedad ó un síntoma patognomónico que fuera constante. Por lo tanto, para el diagnóstico del sarampión, además de la forma característica, de ordinario, del exantema, tal como lo hemos descrito en la página 370, debemos atender á la duración de la incubación, á los síntomas prodrómicos — sobre todo á la tos y á la hiperhemia de la conjuntiva — á las manchas de KOPLIK, cuando existen, á la propagación del exantema, á su corta duración y á la descamación en forma de escamillas pequeñas (1).

Como ya se comprende, durante una EPIDEMIA de sarampión, la forma del exantema ó del enantema en unión con el catarro de la conjuntiva y de la mucosa respiratoria y con la fiebre, hará ya posible una conclusión precisa, pero cuando se trate de casos aislados, el médico será tanto más circunspecto al emitir su juicio en el primer examen del enfermo, cuanto mejor conozca las dificultades del diagnóstico diferencial.

Para hacer este diagnóstico se presentan principalmente á nuestra consideración las siguientes enfermedades exantemáticas. En primera línea la ALFOMBRILLA. La facilidad de la confusión se comprende, sobre todo, recordando que tan sólo en estos últimos tiempos se ha separado la alfombrilla del sarampión como enfermedad independiente y que aun hoy algunos autores y médicos prácticos consideran esta afección como un sarampión leve (véase el capítulo de la «alfombrilla»). En verdad, la alfombrilla puede parecerse tanto al sarampión, que en muchos casos la diferenciación es muy difícil ó imposible. En general, nos decidiremos á favor de la alfombrilla cuando exista una epidemia de

(1) BOLOGNINI ha descrito, en la *Pediatria*, 1895, un «síntoma precoz del sarampión» que consiste en una ligera sensación de roce que se experimentaría al aplicar las manos en el abdomen estando relajadas las paredes de éste. A. KOPPEN (*Centralbl. f. inn. Med.*, 1898, n.° 26), que ha sometido á una comprobación el dato mencionado, le niega todo valor diagnóstico; la sensación de roce procede del contenido intestinal, líquido mezclado con aire y se encuentra también en otros catarros intestinales.

Hemos de mencionar, como un hecho curioso, que algunos médicos y madres creen poder reconocer el sarampión por un olor especial; lo mismo sucede con la escarlatina y la difteria.

esta enfermedad, cuando el cuadro clínico en su conjunto sea más ligero que el que suele presentarse en el sarampión ó cuando el enfermo ha sufrido ya esta última enfermedad, sobre todo poco tiempo antes. En la alfombrilla apenas se percibe el carácter papuloso del exantema. En cambio, en ella es generalmente más pronunciada la tumefacción de los ganglios linfáticos retroauriculares y de la nuca.

Según M. MICHAELIS y otros autores, no aparece en la alfombrilla la diazorreacción de la orina, que se encuentra en el sarampión con mucha frecuencia, bien que no constantemente, pero se necesitan nuevos ensayos para poner en claro la importancia de esta reacción en el diagnóstico diferencial (1).

Finalmente, según las observaciones hechas hasta ahora por médicos pediatras expertos, las manchas de KOPLIK no se encontrarían nunca en la alfombrilla, dato este que, si resultara libre de toda excepción, haría posible un juicio decisivo.

WIDOWITZ (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1899, n.° 37) ha encontrado, sin embargo, en casos excepcionales, las manchas de KOPLIK en la alfombrilla y en otras afecciones. Por lo tanto, no cabe tampoco en este particular una resolución decisiva.

Menos fácil, pero al fin bastante en muchos casos, es la confusión del sarampión con la ESCARLATINA. Aun los casos esporádicos de esta última podrán distinguirse del sarampión por la corta duración del período prodrómico y el principio repentino y violento de las manifestaciones morbosas, especialmente de la fiebre; por la angina, las extensas tumefacciones de los ganglios linfáticos y el color rojo escarlata de la erupción; por su extensión difusa (y no en forma de mancha) por porciones enteras del cuerpo ó por el cuerpo entero; por su naturaleza maculosa (y no papulosa); por las circunstancias de empezar por la parte superior del pecho (y no por la cara como el sarampión) y de respetar la región bucal (al revés del sarampión, en el que las manchas aparecen en toda la extensión de la cara); por la «lengua con aspecto de frambuesa» casi típico, la falta de los catarros de las mucosas que existen en el sarampión, el curso de la fiebre y, finalmente, la descamación en forma de laminillas. Sin embargo, puede comprenderse que la distinción no es siempre posible, por el hecho de que hasta médicos tan experimentados como FÜRBRINGER, JÜRGENSEN y LEUBE, reconocen que en algunos casos existen «dificultades insuperables» para el diagnóstico diferencial seguro entre el sarampión y la escarlatina.

Todos los autores que poseen experiencia sobre el TABARDILLO PINTADO (tifus exantemático) consideran como fácilmente posible la confusión entre el sarampión y dicha enfermedad. Al igual que en el sarampión, existe en el tifus exantemático, durante el período prodrómico, un catarro de las mucosas de la nariz, de la laringe, de los bronquios, de la boca y de la conjuntiva, y el exantema que brota al tercer día tiene también la forma de roséola. Sin embargo,

(1) Debemos mencionar á este propósito que CLEMENS, después de observaciones hechas en la clínica de BAUMLER, ha utilizado la diazorreacción para el diagnóstico diferencial entre el *crup sarampionoso* y la *difteria*. «En casos en los que ya no existían residuos manifiestos del exantema, hemos establecido muchas veces el diagnóstico diferencial, fundándonos principalmente en el resultado positivo de la diazorreación. El curso clínico subsiguiente nos ha dado siempre razón» (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, t. XLIII, pág. 119).

el estado general está alterado en una forma más grave que en el sarampión, la fiebre es más alta, persiste durante más tiempo, existe una tumefacción considerable del bazo, el exantema respeta la cara casi por completo ó del todo y las manchas exantemáticas se transforman en petequias dos ó tres días después de su aparición (véase la pág. 151).

La VIRUELA presenta grande analogía con el sarampión antes de que sobrevenga el desarrollo típico de las pústulas. También pueden existir en ella inflamaciones catarrales de las mucosas; el exantema presenta al principio un carácter maculoso y más tarde papuloso y su aparición empieza por la cara. Como signos distintivos se mencionan el trastorno más considerable del estado general, los característicos dolores en la región lumbar, los escalofríos iniciales acompañados de una considerable elevación de temperatura y el descenso constante de ésta al brotar el exantema (véase la pág. 344).

Las demás afecciones que se presentan á nuestra consideración para el diagnóstico diferencial, sólo en casos excepcionales darán origen á grandes dificultades.

La roséola del TIFUS ABDOMINAL rara vez adquiere tal extensión que se la pueda confundir con el sarampión. Por otra parte, no aparece hasta la segunda semana, después de trastornos algo prolongados, especialmente diarrea y fiebre; existe una tumefacción esplénica perceptible por la palpación y faltan los restantes síntomas del sarampión á excepción de la bronquitis.

Con más motivo todavía podría crear dificultades para el diagnóstico diferencial durante corto tiempo, un exantema que en algunos casos raros aparece entre los días décimoquinto y vigésimo primero de la enfermedad y que ha sido descrito en las primeras observaciones como análogo al exantema sarampionoso. LOVY, así como también, entre otros autores, H. NEUMANN («Un exantema parecido al sarampionoso, en el tifus abdominal»; *Centralbl. f. klin. Med.*, 1890, pág. 465; en cuyo artículo se enumera la bibliografía relativa á este punto), describen casos de este género. Según LOVY, el exantema que es abundante y está constituído por grandes manchas, se desarrolla con mucha rapidez, ocupa de un modo especial el tronco y el cuello y deja libres las mucosas. Al cabo de doce ó veinticuatro horas, las manchas extensas como del tamaño de una pieza de un franco, adquieren un color de frambuesa y constan de un centro hemorrágico de tinte más obscuro y de una zona periférica rosada, cuyo color va esfumándose hasta confundirse con el de la piel sana. El exantema, que no produce picor alguno, desaparece al cabo de tres á cinco días, ordinariamente, sin descamación. En realidad, se trata, sin duda, de un exantema «séptico» debido á bacterias que han inmigrado de un modo secundario (en el caso de NEUMANN, el *streptococcus pyogenes*). — Los síntomas precedentes de tifus abdominal y el curso del exantema impedirán que subsistan durante largo tiempo las dificultades para la distinción entre esta erupción y el sarampión.

Las INFECCIONES SÉPTICAS con exantema parecido al sarampionoso, evolucionan de ordinario sin los catarros típicos de las mucosas, falta el exantema, la fiebre es irregular, la aparición y el curso del exantema no siguen un tipo regular, el bazo está tumefacto desde el principio, con frecuencia subsisten los escalofríos llamados «erráticos» y, finalmente, en la mayor parte de los enfermos puede comprobarse el punto de partida de la sepsia.

La GRIPPE produce igualmente algunas veces una erupción parecida á la del sarampión, pero en tal caso permitirán el diagnóstico: el principio repenti-

no — generalmente sin pródromos, — el quebrantamiento acentuado, la cefalalgia, los dolores en las extremidades, la falta de conjuntivitis y de enantema, con frecuencia la angina, las condiciones distintas de la temperatura y, finalmente, si es preciso, constituirá un argumento decisivo la comprobación de los bacilos de la grippe en el esputo.

Especialmente durante la primavera y el verano se presentan en los niños EXANTEMAS en forma de ROSÉOLA ó de PÁPULAS, acompañados de fiebre, cefalalgia é inapetencia, que al reconocer al enfermo por vez primera despiertan el pensamiento del sarampión. La falta de los restantes síntomas de esta última afección, el curso rápido de la enfermedad, etc., permitirán excluir muy pronto la existencia del sarampión.

La aparición de la ROSÉOLA SIFILÍTICA acompañada de fiebre puede exigir durante un corto tiempo un diagnóstico diferencial con el sarampión, como nos ha demostrado un caso de nuestra propia observación. La anamnesis, la comprobación — no siempre constante ciertamente — de la cicatriz que ha dejado el chancro duro, los bubones duros de la región inguinal y del resto del cuerpo, etc., decidirán pronto la cuestión.

Finalmente, hay que recordar además los llamados EXANTEMAS MEDICAMENTOSOS, como los que pueden aparecer después de la administración de la antipirina, de la salipirina, del yodo, del aceite esencial de trementina, de la copaiba y de otros medicamentos análogos; pero, sin embargo, en estos casos la falta de fiebre y de los demás fenómenos concomitantes, etc., no dejarán subsistir las dudas durante largo tiempo.

Pronóstico

La opinión difundida entre el vulgo y entre muchos médicos, de que el sarampión pertenece á las enfermedades infecciosas ligeras y de que por consiguiente apenas ocasiona ningún peligro serio, es refutada de un modo lamentable por los resultados de diferentes epidemias. Por más que no pueda negarse que el sarampión exento de complicaciones evoluciona por regla general de una manera benigna y favorable sin tratamiento alguno y hasta sin medidas de orden higiénico, existen por otra parte tantos peligros que amenazan la vida del enfermo afecto de sarampión, que debe ser considerado y condenado como una ligereza el no conceder á los enfermos el mayor cuidado desde los primeros momentos. Esta advertencia se presentará como cosa evidente si se consultan algunos datos estadísticos relativos á la mortalidad que el sarampión puede alcanzar. HENOCH ha observado en su sección del hospital de la Charité, durante los años de 1888 á 1890, una mortalidad de 30,3 por 100; HEUBNER en la misma sección, durante los años de 1894 á 1898, 28,4 por 100 (entre ellos el año 1898 con una mortalidad de 36,79 por 100 !); FÜRBRINGER en el hospital Friedrichshain de Berlín (1886 á 1895) 20,5 por 100. Estas cifras extraordinariamente altas deben ser consideradas, afortunadamente, tan sólo como un producto de circunstancias especiales y como excepciones. En contraposición á ellas, existen cifras de mortalidad de 8,1 por 100 (Wurzburgo, 1883),

6,8 por 100 (Greifswald, 1861) y hasta 0,6 por 100 (Hamburgo, 1897), cifras buenas para prestar un apoyo á la idea del pronóstico favorable. La gran divergencia de las dos series de números da á comprender que la terminación del sarampión debe depender de la influencia de determinadas circunstancias, entre las cuales deben considerarse, en general, la gravedad de la infección, el número é intensidad de las complicaciones, la fuerza de resistencia del enfermo y su edad. La importancia de estos hechos queda también confirmada de un modo más concreto, por los datos estadísticos de JÜRGENSEN, relativos á un territorio determinado; en seis epidemias observadas en Tübingen, cuya mortalidad media se elevó á 6,1 por 100, la de las diferentes epidemias varió entre 3,7 y 8,9 por 100. En las observaciones de otros médicos, las variaciones son todavía más considerables.

Entre la población total de 18 Estados alemanes; la cifra de las defunciones á consecuencia del sarampión llegó á 13,666 en 1896, y tan sólo á 10,942 en 1897. En el grupo de individuos de uno á quince años, la mortalidad bajó, en 1897, de 21,8 por 100 en comparación con el año 1896, y en 1895 hubo una disminución de 40,5 por 100 en comparación con el año 1894. En las ciudades alemanas de 15,000 habitantes ó más, y en el grupo de individuos menores de quince años, murieron de sarampión, en 1893, 0,6 por cada 1,000 individuos; 0,4, en 1895; 0,6, en 1896; 0,4, en 1897. (Como cifra de comparación, recordemos que en Francfort del Mein han muerto de sarampión 0,2 entre 1,000 habitantes, según el término medio de un transcurso de cuarenta y cinco años.) En Berlín, la mortalidad producida por el sarampión (en relación á los enfermos) fué 11,4 por 100 en 1892, 11,7 por 100 en 1893, 12,3 por 100 en 1894, 12 por 100 en 1895, 9,4 por 100 en 1896, 11,9 por 100 en 1897, y, por lo tanto, 11,45 por 100 por término medio.

Entre las diferentes *complicaciones* que modifican la cifra de mortalidad, ocupa el primer sitio la broncopneumonía; según JÜRGENSEN, no bajan de la tercera parte de los sarampionosos con broncopneumonía los que sucumben. Corren especial peligro en este concepto los niños de menos de tres años y particularmente los raquíticos y escrofulosos. Pero también producen víctimas más ó menos numerosas las complicaciones restantes que hemos descrito en detalle en la página 375 y siguientes, especialmente el crup laríngeo — el cual si llega á requerir la traqueotomía, produce casi siempre la muerte, — la difteria, la otitis y la sepsia. La fiebre y las afecciones intestinales y renales ocasionan menos peligros.

La importancia que tiene la *fuerza de resistencia del organismo* en la terminación del sarampión, se revela del modo más claro en la diferencia de las cifras de mortalidad que se observan entre los hospitales públicos ó la práctica de las clases pobres y la práctica privada de las clases acomodadas. Las cifras elevadas de HENOCH, de HEUBNER y de FÜRBRINGER, que hemos mencionado antes, proceden todas de los hospitales. Durante una misma epidemia (FÜRBRINGER) se observaron en la práctica privada una mortalidad de 3,3 por 100 en la policlínica y en la clínica de niños una mortalidad de 8,1 por 100, y todo médico que ejerce á la vez en la práctica de las clases pobres y en la de las acomodadas podrá observar análogas diferencias. Uno de los motivos de este hecho debe buscarse en el desarrollo corporal más vigoroso de los niños de la clientela acomodada, que nacen y crecen en medio de condiciones más favora-

bles y en el hecho de que los niños pobres son atacados con más frecuencia por el raquitismo, la escrofulosis, etc. Pero además ejerce gran influencia en esta cuestión la circunstancia de que en los enfermos que viven en mejores condiciones higiénicas, suelen aparecer de un modo más raro las complicaciones, sobre todo de índole grave, y de que en las familias pudientes los cuidados prestados al enfermo son de ordinario más meticulosos y perfectos que los que son posibles en los pobres y en general igualmente en los hospitales públicos.

Finalmente, la importancia pronóstica que la *edad* posee en el sarampión coincide en general con la observada en otras enfermedades infecciosas. Durante los primeros seis meses de la vida la mortalidad es relativamente pequeña, aumenta luego hasta llegar al máximum en la edad de dos años, vuelve á descender y, á partir del sexto año de la vida, alcanza un bajo nivel para aumentar otra vez, finalmente, en las edades más crecidas. Las condiciones más favorables corresponden á la edad entre diez y catorce años.

En las epidemias ocurridas en Islandia (1844-45) y tomando como base la cifra total de defunciones (1365), correspondieron 40,8 por 100 de ellas al primer año de la vida, 10,2 por 100 á las edades de uno á veinte años, 20,7 por 100 á las edades entre veinte y cincuenta años y 28,3 por 100 desde cincuenta á cien años. En la epidemia ocurrida en Wurzburgo, en 1883, correspondieron al primer año 23,5 por 100 (y de esta cifra á su vez 14 por 100 á los primeros seis meses y 86 por 100 al segundo semestre); al segundo año, 35,3 por 100; á la edad entre tres y cinco años, 33,3 por 100, y á la edad entre seis y veinte años, 7,8 por 100, refiriendo estas proporciones á la cifra total de los casos mortales.

En la estadística de Heubner (véase Perkel), el segundo año de la vida presentaba la mortalidad más alta, esto es, 56,04 por 100; siguen luego la segunda mitad del primer año de la vida, con 50 por 100, y la primera mitad del mismo año con 33,3 por 100. La cifra más pequeña de mortalidad correspondió á la edad entre seis y siete años, y fué 8,7 por 100, al paso que de los 30 niños que pasaban de siete años (hasta once) no murió ninguno.

Debe considerarse como errónea la idea de que los adultos en general presentan un pronóstico desfavorable; entre 235 enfermos adultos de sarampión del hospital de Friedrichshain (Fürbringer), no murieron más que 1,3 por 100.

Fuera de las circunstancias mencionadas, apenas hay ninguna que merezca ser tenida en cuenta desde el punto de vista pronóstico. El sexo no tiene importancia; el clima y la situación geográfica no ejercen ninguna influencia profunda. Las puérperas, las embarazadas y los heridos, no presentan ninguna gravedad especial.

La estación del año puede tener cierta importancia, porque con frecuencia en los calurosos meses de verano existe — sobre todo en los niños pequeños — una predisposición para las complicaciones intestinales y en los meses fríos para las complicaciones del aparato respiratorio.

Los casos malignos hemorrágicos y cerebrales terminan generalmente de un modo mortal; en general, parece que en la actualidad son menos frecuentes.

Entre los diferentes *fenómenos que ofrecen elementos de juicio pronóstico* sobre el curso clínico ó la terminación, debe mencionarse en primer término la *fiebre*. Es cierto que, como ya se ha dicho, la elevación de ella no permite en

general ninguna predicción, porque hasta elevaciones térmicas muy considerables (hasta 41° ó más) permiten todavía un curso favorable; tan sólo las llamadas temperaturas hiperpiréticas de más de 42°, son una señal de que el fin del enfermo está inmediatamente próximo. En cambio la reaparición de la fiebre en el período de la descamación ó de la convalecencia constituye un síntoma de la presencia de una complicación ó de una enfermedad secundaria (otitis, pneumonía); véase la figura 34.

Según M. MICHAELIS, á cuya opinión se adhieren otros autores, la *diazorreacción* posee un valor pronóstico. Lo mismo que en la fiebre tifoidea, el aumento de la intensidad ó bien la disminución ó la desaparición de aquella reacción en el tubo de ensayo, indican también en el sarampión el aumento ó el retroceso respectivamente del proceso infectivo. La aparición tardía de la diazorreacción significaría en general un curso benigno.

MICHAELIS menciona en el lugar citado un caso en el cual el exantema sarampionoso había ya desaparecido, así como la fiebre, y, sin embargo, la diazorreacción se mantenía en la misma altura. Pocos días más tarde apareció de nuevo la fiebre y se desarrolló una pneumonía sarampionosa que terminó por la muerte.

Al leer algunas estadísticas se recibe la impresión como si la enfermedad evolucionara con tanta mayor benignidad cuanto más corto fuera el *período prodrómico*. En el material de HEUBNER (véase PERKEL), la mortalidad fué la siguiente:

En 18	casos	con	falta	de	pródromos	= 5,6	por 100
» 41	»	»	1 día	»	»	= 19,5	»
» 46	»	»	2 días	»	»	= 21,7	»
» 41	»	»	3	»	»	= 22	»
» 23	»	»	4	»	»	= 34,8	»
» 14	»	»	5	»	»	= 42,8	»
» 7	»	»	6	»	»	= 42,9	»

La escasa *frecuencia del pulso* es considerada como un signo favorable

Tratamiento

Profilaxis. Dado lo muy general que es la predisposición á la infección sarampionosa, es sumamente difícil, cuando estalla una epidemia, la protección de los individuos que no han padecido el sarampión y más todavía el aislamiento eficaz de los miembros de una familia en la que ha penetrado ya la enfermedad. A pesar de todos los procedimientos de aislamiento, sólo rara vez se consigue proteger contra la infección alguno que otro de los niños; por regla general, á lo más se consigue únicamente que no enfermen de una manera simultánea los de una misma familia, sino que sean invadidos uno tras otro, de modo que el uno se quede en cama, cuando el que cayó enfermo antes ha salido del período exantemático ó del de descamación ó algo por el estilo. Este triunfo obtenido por el aislamiento es condenado de ordinario por las madres, que se quejan en gran manera de que el «servicio de lazareto» se prolongue durante tanto tiempo, porque habría sido mejor que todos los niños hubiesen tenido el sarampión á la vez. Esta observación y además el hecho de que todos los individuos, casi sin excepción, más tarde ó más temprano padecen esta

enfermedad, y con frecuencia también la idea — errónea como hemos visto — de que el sarampión evoluciona en los adultos de un modo más desfavorable que en los primeros años, inducen á muchos médicos á exponer á la infección, cuando uno de los miembros de una familia está enfermo de sarampión, á los niños de ella que todavía no lo han sufrido, sometiéndolos al contacto inmediato con el enfermo (hasta haciéndoles dormir en la misma cama que éste). Consideramos injustificado este modo de pensar y creemos que debe rechazársele, tanto en interés del enfermo como desde el punto de vista de la situación del médico mismo. Dadas la falta de todo tratamiento específico, que modifique el proceso morboso en sí mismo, y la imposibilidad de evitar de una manera precisa las complicaciones de índole grave, no puede garantizarse, en ningún caso de sarampión, de qué manera terminará la enfermedad, hasta tal punto que podamos asumir con la conciencia tranquila la plena responsabilidad de una infección intencionada. Es indudable que ningún médico se arriesgará á hacer semejante tentativa en una epidemia grave ó en un niño debilitado ó que corre un peligro especial á causa de su edad (véase el pronóstico), pues nunca existe la seguridad de que en una epidemia ligera en sí misma, en la que cien niños han sufrido la enfermedad sin ninguna complicación grave, el niño centésimo primero no contraerá una broncopneumonía, una otitis media ú otra afección parecida y no sucumbirá á consecuencia de ella. Por lo tanto, en mi opinión, el médico hará bien siempre en ordenar en todos los casos el aislamiento del niño enfermo, ya desde el período prodrómico en cuanto sea posible. En los casos en que la madre misma desee exponer sus hijos á la infección por las consideraciones antes mencionadas, será conveniente que el médico, para eludir toda responsabilidad, llame la atención sobre los peligros que una infección sarampionosa puede traer consigo, á no ser que á consecuencia de la gravedad de la epidemia ó de la debilidad ó de la edad del niño, interponga una prohibición directa.

Por lo demás, si hay motivos para guardar del contagio en lo posible á una persona dada, no nos limitaremos á aislarla del resto de la familia, lo cual, como ya se advirtió antes, muy rara vez es suficiente, sino que deberemos hacer que el niño sano sea sacado de la casa, y mejor todavía, de la ciudad. Como, por otra parte, la diseminación más activa de la infección tiene lugar en las *escuelas,* siempre que entre los alumnos de una de éstas hayan ocurrido algunos casos de sarampión, se suspenderá la asistencia á ella de todos los niños sanos, especialmente si tienen pocos años ó presentan afecciones que agraven el peligro (véase el pronóstico) y sobre todo cuando la predisposición á la infección está aumentada por la existencia de catarros de las vías respiratorias. Todo esto suponiendo que la autoridad no haya tenido que disponer la clausura de la escuela, por exigirlo así la gran propagación de la epidemia.

La opinión general de que en la escuela radica de ordinario la fuente de propagación para las más diferentes enfermedades — además del sarampión la alfombrilla, la escarlatina, la difteria, la tos ferina, etc. — parece justificar la práctica de que los padres pudientes procuren á sus hijos la enseñanza doméstica, durante los primeros años de su educación, y no les hagan ir á la escuela pública hasta los nueve años ó más tarde todavía. Es de esperar que la institución de los médicos inspectores

de las escuelas, que cada día, si bien con lentitud, va arraigándose más, quitará poco á poco á éstas el carácter de foco de enfermedades infecciosas.

Por motivos de índole profiláctica, está justificada la práctica de no admitir en la escuela á un niño que haya sufrido el sarampión hasta tres semanas por lo menos y de ordinario cuatro, después del principio de la enfermedad (1).

Como ya se sabe, los hermanos sanos de un niño afecto de sarampión están excluídos de la escuela por disposición de la autoridad. La razón de ser de esta disposición es discutida por muchos médicos, porque no está demostrado que el sarampión pueda ser transmitido por medio de tercera persona (véase la etiología). Por nuestra parte no podemos adherirnos á esta oposición de una manera incondicional, porque en nuestra opinión, por medio del alejamiento de los hermanos del enfermo, por lo menos se impide que un niño que se encuentre en el período prodrómico transmita el sarampión á sus vecinos.

El enfermo, y lo mismo su enfermera, deben ser apartados de ordinario del contacto con los demás miembros de la familia, por lo menos durante los catorce días que siguen á la erupción del exantema, y no deberán alternar con sus allegados sanos hasta después de haber tomado varios baños y de haber cambiado completamente sus vestidos. La ropa de cama y de vestir empleada por el enfermo debe ser desinfectada, así como las camas y á veces también la habitación con sus muebles, y si se ha de perseguir el aniquilamiento seguro de la materia contagiosa, se recomienda ventilar el cuarto del enfermo durante una ó dos semanas y hasta después de este tiempo no se volverá á ocuparlo.

El **tratamiento** de los enfermos de sarampión, cuando no existe complicación alguna, debe limitarse á *medidas higiénico-dietéticas,* ya que carecemos de todo medicamento específico. Es necesario en el sarampión que la *habitación del enfermo* esté dispuesta convenientemente, sea espaciosa, fácil de ventilar (y si es posible de desinfectar), quieta y pueda ser mantenida á una temperatura de 14 á 15° R. (18 á 19° C.). Los abundantes sudores que frecuentemente presenta el enfermo exigen de un modo especial en este caso el acceso frecuente de aire fresco. Por el mismo motivo debe cuidarse de que el abrigo sea ligero, aunque, como ya se comprende, debe resguardar siempre la cama. Cuando existe una fotofobia intensa, se dejará la habitación algo á obscuras, en el grado necesario para que el enfermo no sea molestado por los rayos luminosos que penetren en aquélla. Si la fotofobia es poco pronunciada, basta colocar á los enfermos de manera que estén vueltos de espaldas á la ventana y miren hacia una pared poco iluminada. El procedimiento, muy apreciado en otros tiempos y también hoy, por las madres angustiosas, de dejar á obscuras la habitación hasta el punto de que el pobre enfermo parece condenado á dura prisión y casi resultan imposibles la asistencia y tratamiento convenientes, debe ser comba-

(1) *Es obligatoria la declaración* del sarampión en Berlín, en el gobierno de Schleswig, en Hildesheim, Hannóver, Stade, Osnabrück, Aurich, Wiesbaden y Sigmaringen, así como también en Brunswick, Coburgo-Gotha, Schwarzburgo-Sondershausen, Reuss, de la rama antigua y de la moderna, Schaumburgo-Lippe, Lübeck y Hamburgo. En todos los demás gobiernos de Prusia y en el resto de los Estados confederados alemanes, la declaración obligatoria no está prescrita sino para los casos en que el sarampión aparece en forma maligna ó epidémica y ni siquiera existe esta última obligación en el gobierno de Cassel, en Sajonia, en Oldenburgo, en Bremen y en Alsacia-Lorena.

tido de un modo decidido. Por los mismos motivos higiénicos debe desecharse como completamente inconveniente la idea (1) de que no debe cambiarse la ropa de vestir y de cama de los sarampionosos durante el tiempo de su enfermedad. La abundancia de los sudores hace muy de desear que se cambie la camisa del enfermo por lo menos una vez al día, si bien, como precaución especial y con el objeto de evitar enfriamientos, puede calentarse antes un tanto la ropa que se va á poner. Es muy recomendable la práctica de lavar frecuentemente la boca y de hacer gargarismos con agua fría ó con una solución ligeramente astringente (bórax, ácido bórico, alumbre) para evitar en lo posible la producción de inflamaciones intensas de la boca, de afecciones de la faringe y de la otitis media de origen faríngeo. Debe mantenerse siempre húmedo el aire — especialmente durante la estación caliente del año — para corregir el catarro laríngeo y bronquial, para lo cual se friega con frecuencia el pavimento con trapos húmedos, se pone en la habitación una vasija con agua hirviendo ó que despida vapores, ó bien un pulverizador, ó finalmente se cuelgan paños húmedos en las inmediaciones de la cama.

Con el objeto de aumentar los cuidados que se prestan á la piel enferma, y con abundante secreción sudoral, algunos médicos en estos últimos tiempos hacen tomar diariamente á los enfermos un baño caliente. Consideramos desprovista de finalidad y por lo mismo superflua esta práctica y hasta creemos que no está exenta de inconvenientes por motivos de prudencia para el médico. Es seguro que una orden de este género chocará con una resistencia violenta en la mayor parte de las madres que desde tiempo inmemorial temen el empleo del agua en el sarampión, más todavía que á la ropa limpia, y si entonces por desgracia aumenta la intensidad de la bronquitis ó sobreviene alguna bronconeumonía ú otra complicación cualquiera, estos contratiempos serán achacados — por lo menos por la abuela, la tía ó una buena amiga — al médico y á su balneoterapia intempestiva. Y ¿quién se atreverá á negar con seguridad absoluta que el empleo de los baños sin más ni más, y el enfriamiento producido por ellos pueden favorecer la aparición de una pneumonía?

La *alimentación* de los enfermos durante el período en que existen fiebre é inapetencia será preferentemente líquida, pero no faltada de alimentos vigorizantes (huevos, caldos, sopas con plasmón, nutrosa y otros preparados alimenticios, á veces también purés de legumbres, jamón cocido, carne raspada). Cuando la fiebre descienda, nos dejaremos guiar con prudencia por el apetito del enfermo. En los casos en que la enfermedad es de larga duración debe procurarse que la alimentación sea capaz de aumentar las fuerzas. Si la sed es intensa, se administrarán agua fría, leche fría, limonadas, zumo de naranjas, helados y jaleas de diferentes frutas con tal que no exista una afección intestinal que prohiba estas bebidas frías y exija en su lugar vino tinto aguado, agua de cebada ó de arroz, sopas mucilaginosas claras, etc.

Cuando el sarampión sigue un curso completamente normal, se hará guardar *cama* al enfermo durante una semana ó semana y media y luego permanecerá en su habitación durante otro período igual, ó por lo menos hasta que

(1) Es sorprendente que esta idea sea defendida todavía hasta en el reciente Tratado de enfermedades de la infancia de Uffelmann, segunda edición completada por Bendix.

termine la descamación. Durante los últimos días de la permanencia en la habitación, permitimos sin dificultad al enfermo que se pasee abrigado con el traje de calle (incluso con la cabeza cubierta) por su habitación, con las ventanas bien abiertas, para que se acostumbre mejor al aire exterior y evite los enfriamientos. Antes de dejar la cama, y particularmente antes de volver á reunirse con su familia y en su caso antes de volver á la escuela, se lavará ó se bañará á los enfermos en toda la extensión de su cuerpo (incluso el cuero cabelludo) como ya se ha dicho antes, añadiendo á veces al agua algún líquido desinfectante. El primer paseo se dará, á ser posible, un día en que no haga frío ni viento, y no durará más que de media á una hora.

Deberá instituirse un *tratamiento activo* en los sarampionosos, en cuanto lo exija la fiebre ó una de las complicaciones antes mencionadas. Se combatirá la *elevación térmica* cuando los niños experimenten una fuerte sensación de calor y á consecuencia de esto estén muy intranquilos, no concilien el sueño y se quejen de cefalalgia intensa. Lo mismo diremos de los casos en que la temperatura llega á una altura (41° ó más) que constituya por sí misma un peligro para el sistema nervioso y el corazón. Finalmente, debe apelarse también á una intervención de este género cuando en medio de un aumento rápido y considerable de la temperatura, sobrevienen fenómenos cerebrales graves, como somnolencia, coma, delirio ó convulsiones. En todos estos casos se intervendrá por medio de la *hidroterapia,* que disminuye la temperatura y al mismo tiempo es conveniente para producir una vigorización de las funciones orgánicas. En la mayor parte de los casos resultarán muy útiles las abluciones generales tibias ó de temperatura más fría, que podrá bajar en algunos casos hasta 25° C., repetidas cada hora ó cada dos horas; las envolturas aplicadas varias veces, para las cuales se emplean toallas empapadas en agua á 30 ó 25° C. y bien escurridas y los baños calientes (35 hasta 30° C.) repetidos tres ó más veces al día, durante los cuales ó bien se enfría poco á poco el agua ó se practican afusiones en la cabeza y en la nuca con agua á 25 ó 20° C. ó más fría todavía, de medio minuto á dos minutos de duración. Durante los intervalos se aplican además fomentos fríos ó una vejiga con hielo en la cabeza. Los baños fríos son con frecuencia mal soportados y en general deben ser evitados en los niños de poca edad, así como en los enfermos débiles. Los procedimientos hidroterápicos en conjunto deben ser empleados con gran circunspección á causa del peligro del colapso; especialmente en los procedimientos más enérgicos (baños fríos, afusiones frías), es conveniente administrar antes vino generoso ó café y por lo menos las primeras veces el médico mismo debe estar presente. El empleo de los *antipiréticos químicos:* antipirina (1), fenacetina, quinina (euquinina, tanato de quinina), etc., es menos conveniente que los procedimientos hidroterápicos descritos, pero no podrá prescindirse de ellos en muchos casos, especialmente cuando los allegados del enfermo opongan grandes reparos al empleo del agua. En tales circunstancias se administrarán siempre á dosis pequeñas dos ó tres veces al día (por ejemplo, la antipirina, á la dosis de 5 á 20 centigramos según la edad), porque las dosis fuertes producen

(1) Se pretende que la erupción sarampionosa puede adquirir un carácter hemorrágico á consecuencia del empleo de la antipirina.

fácilmente debilidad cardíaca, especialmente en las enfermedades infecciosas acompañadas de fiebre intensa.

Cuando existen *síntomas cerebrales ligeros,* especialmente cefalalgia intensa, producen frecuentemente buenos resultados los fomentos fríos ó los sinapismos en la nuca; en algunos casos, si existe una congestión intensa de la cabeza, se puede practicar una substracción de sangre por medio de sanguijuelas aplicadas á nivel de las apófisis mastoideas. Es igualmente muy ventajosa, si no existe diarrea, una derivación hacia el intestino. Lo mismo que en todos los casos en general, debe procurarse la regularidad de las deposiciones. Para combatir las *convulsiones* sostenidas ó que se repitan con frecuencia, se administran hidrato de cloral, bromuro sódico, etc., cuando no bastan las prácticas hidropáticas.

En los casos *graves* de sarampión: *tíficos, sépticos* ó *hemorrágicos*, se emplean baños calientes, que en la adinamia grave pueden ser hasta de más de 39° (Henoch) con afusiones frías de corta duración, así como también baños de mostaza. Además, se procurará combatir la debilidad cardíaca con inyecciones subcutáneas de alcanfor (aceite alcanforado, éter alcanforado), administradas al principio de la aparición de este fenómeno y con otros excitantes.

Las pulverizaciones acuosas recomendadas ya antes como medio profiláctico, deben emplearse en proporción más extensa cuando haya mucha *tos*. Además, se aplica un fomento caliente alrededor del cuello. Si de esta manera no se logra suficiente alivio, hay que decidirse á la administración de los narcóticos — que, en general, debe evitarse cuanto sea posible, especialmente en las enfermedades infecciosas febriles de los niños, — siendo entre ellos los más recomendados: el fosfato de codeína, el agua de almendras amargas, la belladona y, si éstos no dan resultado, la morfina. Todos estos medicamentos se darán á pequeña dosis. Si se acumulan grandes cantidades de mucosidades en la laringe, en la tráquea ó en los bronquios, se asocian á los narcóticos los expectorantes (polígala, ipecacuana, apomorfina). Si el catarro bronquial llega á transformarse en *bronquitis capilar* ó *broncopneumonía,* se emplearán — á veces junto con los medicamentos anteriores — baños generales tibios hasta de dos horas de duración, dos veces al día, si es preciso, practicando al mismo tiempo, en los individuos más robustos, irrigaciones ó afusiones frías de corta duración en la cabeza, pecho, nuca y hombros, y si la energía cardíaca está decaída, la temperatura del baño podrá llegar á ser caliente. También se prescribirán los fomentos hidropáticos del pecho y espaldas. Además, debe recomendarse la administración de vino (cada hora ó cada dos horas) á pequeñas dosis — especialmente antes y después del baño — para estimular la actividad del corazón y para favorecer la expectoración. En cuanto á los demás preceptos para el tratamiento de la broncopneumonía y de la bronquitis capilar, debemos remitir al lector al extenso capítulo donde se detallan estas cuestiones (tomo I, págs. 193 y 315).

Si aparecen síntomas de *estenosis de la laringe,* deberá procurarse la salida del moco por medio de gargarismos y de la extracción mecánica con una torunda, con la que se limpia la boca; se harán practicar inhalaciones de agua caliente ó de solución fisiológica de sal marina, se aplicarán alrededor

del cuello envolturas hidropáticas ó calientes y hasta de temperatura elevada y se administrarán expectorantes. Si aumentan las molestias, se emplean baños generales, de quince á veinte minutos de duración, y en caso de que no se obtenga tampoco de este modo un éxito duradero y de que haya peligro de asfixia, será preciso decidirse á practicar la traqueotomía ó la intubación. (En cuanto á los eméticos, apomorfina ó tártaro estibiado, alabados por JÜRGENSEN, no existen observaciones suficientes hechas por otros autores.) Si la afección laríngea está constituída por la *difteria,* será preciso, naturalmente, practicar una inyección de suero antidiftérico tan pronto como sea posible.

Para el tratamiento de las restantes complicaciones debe acudirse á los respectivos capítulos de este Tratado. Tan sólo hay que mencionar que el *catarro intestinal* se tratará durante todo el tiempo que sea posible, por medios dietéticos (sopas mucilaginosas, papilla de arroz, vino tinto), y si esto no basta, por medio de astringentes (tanalbina, tanocol, tanígeno, chocolate de bellotas, café de bellotas). En el catarro del intestino grueso se emplearán los enemas de solución de almidón y de goma arábiga. Por medio de la aplicación de vaselina, de aceite ó de una pomada de mentol al $^1/_2$ por 100, se procurará aliviar el *prurito cutáneo* frecuentemente muy molesto.

Alfombrilla (rubéola)

(ROSÉOLA EPIDÉMICA; EN FRANCÉS: ROUBÉOLE, ROSÉOLE IDIOPATHIQUE; EN INGLÉS: GERMAN MEASLES, RUBELLA, ROSE-RASH, EPIDEMIC ROSEOLA)

Historia. No fué antes de la segunda mitad del siglo XIX cuando la alfombrilla empezó á figurar como enfermedad bien distinta, con capítulo propio en los tratados. En la sexta edición de sus «Lecciones de enfermedades de los niños» (1890), HENOCH no incluye todavía ningún capítulo propio sobre la alfombrilla, antes por el contrario, en una explicación incidental — incluída en el capítulo del «sarampión» — declara que, con arreglo á sus observaciones, «no está autorizado para emitir sobre esta cuestión un juicio definitivo». No pocos médicos participan todavía de la misma opinión; otros, identifican de un modo categórico la alfombrilla con la escarlatina ó con el sarampión ligeros. Si se añade á todo esto que en las descripciones de los autores antiguos, es indudable que se han cometido con mucha frecuencia confusiones entre estas tres enfermedades exantemáticas, se comprenderá que es inútil empezar esta breve introducción histórica por el recuerdo de unos pocos datos problemáticos. La naturaleza independiente de la alfombrilla fué establecida por vez primera sobre una base crítica por TROUSSEAU y por WAGNER. Desde entonces, un número de autores cada vez más crecido — actualmente, sin duda, la mayoría — han convenido en distinguir la alfombrilla del sarampión y de la escarlatina, sobre todo, según parece, en Alemania (de lo cual debe proceder, sin duda, el nombre inglés «*german measles*»).

La alfombrilla se presenta fuera de Alemania en muchos otros países de Europa y de las restantes partes del globo.

Etiología. Epidemiología. *Los principales argumentos en favor de la naturaleza independiente de la alfombrilla,* son los siguientes: niños que han padecido ya el sarampión y la escarlatina, contraen la alfombrilla, y al revés, y la frecuencia de este hecho excede en mucho á la de la repetición del

sarampión verdadero y especialmente de la verdadera escarlatina en el mismo individuo.

En una epidemia de alfombrilla descrita por KREHL, entre 15 niños había 9 (60 por 100) que habían ya tenido el sarampión.

Los niños que han sufrido ya la alfombrilla de un modo indudable, no vuelven á padecerla por regla general; las excepciones no son más frecuentes, y hasta según algunos autores son más raras que las que se observan en el sarampión y en la escarlatina. — La alfombrilla se presenta en forma de epidemias, en las cuales todos los casos poseen un carácter común, que se distingue de los de la escarlatina y del sarampión. Se han observado frecuentemente estas epidemias de alfombrilla SIMULTÁNEAMENTE con otras de aquellas dos enfermedades. — Finalmente, durante estos últimos tiempos, se menciona además como carácter distintivo entre el sarampión y la alfombrilla, que las «manchas de KOPLIK» (véase la pág. 370) no se han observado en la segunda y que la diazorreacción de la orina falta siempre en ella, en oposición con el sarampión y la escarlatina.

Sin dejar de afirmar la especificidad de la alfombrilla, apoyada en estos argumentos, puede concederse que esta enfermedad se parece mucho al sarampión, y que en muchos casos, especialmente esporádicos, apenas puede distinguirse del sarampión ligero. La distinción de un modo que no permita duda alguna, es tanto menos posible en determinados casos, cuanto que el *germen morboso de la alfombrilla permanece también desconocido hasta ahora.*

La *transmisión de la alfombrilla,* á semejanza de lo que sucede con el sarampión, tiene lugar de un individuo á otro, ó bien al través del aire; en favor del primer medio aboga la circunstancia de que las epidemias se producen preferentemente en establecimientos cerrados, y en favor del segundo la diseminación frecuentemente rápida de la epidemia por calles y barrios enteros. Lo mismo que en el sarampión, parece también muy dudoso que sea posible el contagio por medio de personas intermedias que permanezcan sanas ó por medio de objetos. El contagio puede verificarse durante todos los períodos de la alfombrilla y al parecer hasta antes de que brote el exantema, pero sobre todo durante el período de eflorescencia. La *predisposición* á la alfombrilla es muy generalizada, pero no es tan grande como la del sarampión, y á lo que parece hasta es menor que la de la escarlatina.

En estos últimos tiempos, TOBEITZ ha proporcionado una interesante ilustración sobre la diferencia entre la transmisibilidad del contagio de la alfombrilla y la del sarampión. Simultáneamente, con una epidemia de alfombrilla que duró desde Diciembre de 1898 hasta Julio de 1899, reinó en Graz una epidemia de sarampión (Junio de 1898 hasta Mayo de 1899). Al paso que la primera comprendió 719 casos, en la segunda se contaron 3,273; si bien es indudable que algunos casos de alfombrilla pueden haber pasado inadvertidos ó no haber sido declarados á la autoridad á causa de la poca importancia de la afección. De todos modos se echa de ver la gran diferencia entre ambas cifras.

La alfombrilla, lo mismo que el sarampión, se presenta principalmente durante la *infancia,* en particular entre dos y diez años. Durante la edad de la

lactancia existe una predisposición relativamente pequeña á la alfombrilla, lo mismo que á todas las demás enfermedades infecciosas agudas.

En la epidemia de *alfombrilla* de Graz, descrita por Tobeitz, los casos se distribuyeron del modo siguiente entre las diferentes edades:

Período de la lactancia	1 á 6 años	6 á 14 años	más de 14 años
13 = 1,8 por 100	149 = 20,72 por 100	483 = 67,18 por 100	74 = 10,29 por 100

Frente á frente de estas cifras encontramos en la epidemia del *sarampión:*

Período de la lactancia	1 á 6 años	6 á 14 años	más de 14 años
146 = 4,4 por 100	1497 = 45,73 por 100	1507 = 46,04 por 100	123 = 3,75 por 100

La primavera y la primera mitad del verano son las *estaciones* del año que favorecen más la aparición de epidemias de alfombrilla. También se observan casos esporádicos durante las demás estaciones. Algunos autores pretenden que las clases más pobres son atacadas por la alfombrilla de una manera preferente, pero este hecho, que pondría á la alfombrilla en una situación excepcional entre las enfermedades infecciosas exantemáticas, y entre la mayoría de las que no tienen este último carácter, es puesto en duda por otros médicos, y por nuestra parte no podemos tampoco subscribir aquella opinión, juzgando por nuestras propias observaciones.

Ya hemos mencionado antes que el hecho de haber sufrido una vez la alfombrilla confiere ordinariamente la *inmunidad* para su repetición.

Sintomatología. Si, como ya hemos mencionado, se caracteriza la *alfombrilla,* diciendo que es *como un sarampión ligero,* con estas palabras quedan ya trazados en general la sintomatología y el curso clínico de la enfermedad (véase también sobre este punto el capítulo del «sarampión»). Después de un *período de incubación,* casi absolutamente exento de síntomas, que dura por término medio de dos á tres semanas (se señala como mínimum un día y como máximum cuatro semanas), se presenta en muchos casos un *período exantemático ó prodrómico* que dura de unas pocas horas hasta dos días. No es raro, sin embargo, que este período falte. Como síntomas prodrómicos se encuentran, lo mismo que en el sarampión, hiperhemia ligera de la conjuntiva y fotofobia como consecuencia de ella, lagrimeo, tos, estornudos, inapetencia, saburra y sequedad de la lengua, sensación de cansancio, y además, manchas y estrías pequeñas y rojizas en la mucosa del paladar duro y del blando, de la úvula y de las tonsilas, así como también de los labios y de los carrillos; ligero catarro de la nariz, de la faringe y de la laringe; fiebre escasa, que rara vez alcanza á 39°, tumefacción de los ganglios linfáticos submaxilares y retroauriculares, especialmente de los situados junto á la apófisis mastoidea. Como ya se ha dicho, casi nunca se han observado en la alfombrilla hasta ahora las manchas de Koplik características del sarampión (véase una excepción en la pág. 391). No es raro que falten algunos de estos síntomas (el que falta de un modo más excepcional es la tumefacción de los ganglios); algunas veces se ha visto la falta de todo el período prodrómico, en cuyo caso en verdad queda en tela de juicio si este período habrá tal vez pasado por alto, por haber tenido una intensidad y duración poco pronunciadas.

Finalmente, algunos autores han mencionado también síntomas prodrómicos graves, como escalofríos, postración considerable y, en los niños de teta, hasta convulsiones.

El *exantema* de la alfombrilla aparece primeramente en la cara, se extiende por ella de una manera uniforme, incluso la región de la boca (lo mismo que el sarampión y á diferencia de la escarlatina) y se propaga luego á las restantes partes del cuerpo, pasando rápidamente de una á otra. Presenta el aspecto de manchas de color rosado, hasta rutilante, á manera de punteaduras, «como si se hubiese salpicado la piel con tinta roja»; pero, en otros casos, las manchas pueden ser considerables (hasta del tamaño de una lenteja ó mayores); son puramente maculosas, rara vez papulosas; están reunidas en grupos, y en algunos casos raros pueden también confluir unas con otras (sobre todo en la espalda), persistiendo, sin embargo, de una manera manifiesta las líneas limitadas de las manchas. El desarrollo total del exantema requiere de ordinario tan sólo unas pocas horas ó un día. Al cabo de dos ó tres días el exantema palidece ya y ha desaparecido completamente á los tres ó cuatro días y con frecuencia antes de esta fecha. Durante este período exantemático los síntomas prodrómicos están frecuentemente algo exacerbados; pero en muchos casos, por el contrario, son menos intensos. La fiebre especialmente desaparece ya con frecuencia (si es que existía) desde el primer brote del exantema.

Una vez terminado el período exantemático, sobreviene con frecuencia en algún punto que otro una ligera *descamación*, la cual, sin embargo, falta en otros muchos casos. Algunas veces quedan durante corto tiempo (una ó dos semanas) en el sitio del exantema pequeñas manchas de color amarillento ó moreno pálido. Con frecuencia los niños se quejan de un picor intenso.

Citemos un ejemplo de una pequeña epidemia familiar de alfombrilla.

1. Niño A. L., de seis años. El día 5 de Marzo de 1891 se encuentra todavía perfectamente. El día 6, por la mañana temprano, aparece la erupción. El día 7 existen en la cara, pecho y extremidades, pequeñas manchas rojas, algo elevadas, del tamaño de granos de adormidera; conjuntiva sana; algo de tos y coriza; apirexia; estado general excelente. El día 8 el exantema palidece. El día 11 el restablecimiento es completo. — El enfermo ha padecido un sarampión típico el año precedente.

2. M. L., hermano del enfermo anterior, de diez años de edad. Después de haberse encontrado perfectamente durante los últimos días, aparece el 23 de Marzo un exantema típico de alfombrilla extendido á todo el cuerpo; picor ligero; apirexia; ganglios cervicales algo tumefactos; estado general satisfactorio. 24 de Marzo: exantema más pronunciado; aumento del picor; apirexia. 25 de Marzo: el exantema palidece en parte; por la noche, picor intenso. 27 de Marzo: el exantema ha desaparecido.

3. Sch., niñera, de veinticuatro años de edad; aqueja coriza é inapetencia desde hace tres días. El 22 de Marzo, exantema de alfombrilla en la cara; cefalalgia. El 23: diseminación del exantema por el resto del cuerpo; rubicundez de los arcos palatinos; manchas rojas en el paladar óseo; temperatura antes de mediodía, 38°3; tumefacción de los ganglios linfáticos retroauriculares. 24 de Marzo por la mañana, 38°; el exantema palidece; buen apetito. 25 de Marzo: el exantema ha desaparecido.

En Alemania casi nunca se presentan *desviaciones* de la forma típica ni *complicaciones;* pero sobre todo en América se han publicado con frecuencia

hechos de esta índole. El exantema puede adquirir una forma parecida á la miliar, en cuyo caso las vesículas contienen muchas veces una serosidad turbia; algunos autores señalan la presencia de petequias, otros la de eritemas, que se desarrollan antes, al mismo tiempo ó después de la erupción de alfombrilla. También se ha observado la urticaria, y se mencionan igualmente anginas intensas, bronquitis, pneumonía catarral, gastroenteritis, sinovitis y albuminuria. En algunos casos falta la fiebre durante todo el curso de la enfermedad.

Como *enfermedades secundarias,* se encuentran mencionadas la estomatitis, la faringitis y el anasarca, sin nefritis.

Se han observado *recidivas* y á veces brotes secundarios de la erupción, hechos que, según algunos autores, serían más frecuentes que en el sarampión.

Entre las demás enfermedades infecciosas, se han observado la *escarlatina,* el *sarampión* y la *tos ferina* en el mismo individuo y en la misma época que la alfombrilla.

El **diagnóstico** será con frecuencia difícil de establecer de una manera segura en los casos esporádicos. Durante las epidemias se deduce de la concordancia de los cuadros clínicos en los diferentes enfermos. Al establecer el diagnóstico diferencial se presenta á la consideración, en primer término, el sarampión y en un grado mucho menor la escarlatina. Aboga en favor de la alfombrilla, la escasa gravedad del cuadro clínico en su conjunto, á partir de los pródromos. Como argumentos de importancia esencial, se nos ofrecen: la falta de manchas de KOPLIK (bien que no es demostrativa de un modo *absoluto,* porque también puede reconocerse la ausencia de las manchas en el sarampión), el hecho anamnéstico de que el enfermo ha padecido ya el sarampión, y finalmente, una tumefacción de los ganglios submaxilares y retroauriculares, cuya intensidad contrasta con la insignificancia de las demás manifestaciones morbosas, especialmente de las lesiones de la cavidad bucal. El diagnóstico diferencial con la ESCARLATINA se funda en consideraciones análogas y en parte idénticas á las que sirven para el del SARAMPIÓN con la misma enfermedad (véase la pág. 390).

Mucha más consideración que la escarlatina merecen en el diagnóstico los ERITEMAS («estivales») que aparecen en los niños durante el verano, en el curso de los catarros gastrointestinales. La fiebre, la forma de la erupción, los desórdenes generales restantes y la fugacidad del cuadro clínico producen muchas veces tal semejanza con la alfombrilla, que hacen casi ó del todo imposible en los casos esporádicos, la distinción entre ambas enfermedades. Sin embargo, con frecuencia decidirán la cuestión contra la alfombrilla, los trastornos gastrointestinales que en esta afección son menos acentuados y hasta nulos, como la suciedad acentuada de la lengua, la dispepsia, las náuseas y la diarrea.

Aseméjase de un modo especial al curso de la alfombrilla, el ERITEMA INFECCIOSO de aparición epidémica, descrito por STICKER, AD. SCHMID (véase la bibliofía) y otros autores. En esta enfermedad existe un exantema polimorfo constituído por manchas, que aparece en primer término en las mejillas, en cuya región ocupa puntos simétricos á uno y otro lado, es de color rojo pronunciado y da sensación de calor al tacto. Luego se propaga hacia la periferia (á veces con un aspecto

semejante al de la erisipela) y adquiere un carácter confluente y más tarde se presenta en la misma forma en el resto de la cara, en el tronco, en las nalgas y en las extremidades. En las diferentes zonas del cuerpo ofrece las figuras más variadas: guirnaldas, circunvoluciones, dibujos parecidos á los mapas geográficos, etc. El eritema no aparece nunca en un nuevo punto del cuerpo, hasta que ha palidecido en los invadidos anteriormente. Faltan por completo las manifestaciones morbosas subjetivas y son inconstantes ó completamente insignificantes, cuando existen, los síntomas objetivos como el coriza, la tumefacción ganglionar y la bronquitis. Al cabo de ocho ó diez días ha terminado todo el proceso. Algunas veces quedan, durante corto tiempo, en los codos, en las rodillas y en el dorso de las manos, líneas y fajas rojas de forma dentada. La alfombrilla se distingue de este eritema infeccioso porque sus manchas no son confluentes de un modo tan completo, su exantema aparece súbitamente, se propaga por todo el cuerpo de un modo rápido y uniforme y desaparece en dos ó tres días.

El **pronóstico** es absolutamente favorable, por lo menos en Alemania, y sin duda también en la mayoría de los demás países.

Por este motivo, la **profilaxis** es generalmente superflua (1).

El **tratamiento** está limitado á cuidados generales de orden higiénico-dietético. El enfermo permanecerá en su habitación hasta que termine la descamación. Si hay calentura se impondrán la quietud en la cama y un régimen bromatológico ligero y se administrará ácido clorhídrico (véase el sarampión).

Escarlatina

(EN FRANCÉS, SCARLATINE; EN INGLÉS, SCARLET FEVER; EN ALEMÁN, SCHARLACH EN ITALIANO, SCARLATTO)

Historia. Distribución geográfica. Como sucede en la mayor parte de las enfermedades, en la escarlatina no puede precisarse de una manera segura la época de su primera aparición. La dificultad de adquirir noticias seguras procedentes de los tiempos antiguos sobre los casos de escarlatina, lo mismo que sobre las afecciones exantemáticas en general, es, sobre todo, tan grande, porque así los médicos como los legos, al reconocer y denominar estas enfermedades, se inspiraban únicamente en la forma y en el color de la erupción y, por lo tanto, quedaba abierta la puerta ampliamente á las confusiones. Esto es tanto más comprensible, cuanto que — como veremos más adelante al describir el cuadro clínico y al discutir el diagnóstico — aun hoy, con nuestros conocimientos perfeccionados, la distinción entre la erupción escarlatinosa y algunos otros exantemas puede constituir una de las mayores dificultades. Por este motivo, pero también á consecuencia de las variables denominaciones empleadas por los distintos autores, la antigua literatura sobre la escarlatina tiene bien escasa importancia. Se han descrito casos de sarampión, de erisipela, de difteria, de púrpura, etc., como escarlatina y viceversa; los italianos han designado afecciones semejantes á la escarlatina con los nombres de *rossania, rosalia, robelia, rubiola* y lo mismo han hecho los franceses empleando las denominaciones de *rubeola,* ó de *rubiola.* En Alemania, como sienta A. HIRSCH, DÖRING (1627) es el primer autor del cual exista en la literatura una exposición crítica de las epidemias de escarlatina observadas por él en Breslau.

(1) Tan sólo en los gobiernos de Schleswig, Osnabrück y Sigmaringen y en Brunswick existe la *obligación de denunciar* á la autoridad los casos de alfombrilla; en los demás Estados, ó bien esta obligación no existe ó se reserva para los casos en que la enfermedad aparece en forma maligna ó toma una extensión epidémica.

Casi en la misma época aparecieron las noticias de SENNERT sobre la aparición de la enfermedad en Wittemberg. La primera determinación precisa del conjunto del cuadro morboso procede de los ingleses SYDENHAM y MORTON (1660-1690), y está fundada en los estudios hechos sobre esta enfermedad en las grandes epidemias de Londres. Del mismo campo de observación procede el excelente trabajo de FOTHERGILL (1750), que, además de lo que enriqueció la sintomatología, abordó la cuestión del agente de la enfermedad, resolviéndola en el sentido de la admisión de una materia contagiosa, que penetra en el organismo por medio de la respiración. Las explosiones de la enfermedad que afligieron á Inglaterra durante los decenios siguientes, proporcionaron ocasiones suficientes para confirmar y dar más amplitud á las ideas de FOTHERGILL. La doctrina de la gravedad de la escarlatina pareció ciertamente haber quedado algo conmovida durante los primeros decenios del siglo XVIII, á consecuencia de la benignidad del curso seguido por los casos de esta enfermedad, pero se renovó un ciclo parecido al del siglo XVII — cuya primera mitad había presentado también en oposición con la segunda una mortalidad muy pequeña en las epidemias de escarlatina — de manera que tanto en Francia (1824) como en Inglaterra (1831) estallaron de repente epidemias graves. Desde el principio del siglo XIX, la escarlatina ha invadido sucesivamente todos los países de Europa y ha quedado en ellos á manera de enfermedad endémica, estando extendida, sobre todo, por Inglaterra, Alemania, Francia, Países Bajos, Noruega y Suecia. Después de Europa, la enfermedad es frecuente, sobre todo, en la América del Norte, en donde penetró en 1735, y se fué propagando durante los decenios siguientes — primero en la costa del Atlántico y más tarde en el interior del país. — En los demás países, la escarlatina no es endémica, sino que se extingue al cabo de más ó menos tiempo después de haber sido importada del extranjero y de haber adquirido una extensión epidémica. En Asia, el Asia menor especialmente ha sido visitada con frecuencia por epidemias; la América del Sur, en donde entró la enfermedad por vez primera en 1824, ofrece ataques de menos importancia; Australia ha permanecido libre de escarlatina hasta cerca de 1850, y en Africa, la enfermedad no ha aparecido sino de un modo relativamente raro.

En general, puede comprobarse que en los países tropicales la escarlatina tiene una escasa aptitud de diseminación, al revés del sarampión y de la alfombrilla que se presentan también con frecuencia en los naturales de aquellos países. A lo que parece, ejercen cierta influencia, bien que pequeña, los factores climáticos y de raza. Como se afirma en un artículo del LANCET (10 de Febrero de 1900), según BILLINGS, las cifras de morbilidad y de mortalidad á consecuencia de la escarlatina, son más pequeñas entre los negros ó los pieles rojas que entre los blancos que residen en el mismo país. La *Sanitary Commission* del gobierno de la India menciona en sus informes, que durante los años de 1877 hasta 1891, ocurrieron entre 235,000 naturales, 20 casos de escarlatina con un caso mortal; entre 64,000 europeos adultos, 63 casos de escarlatina con 2 casos mortales, y entre 7,000 niños europeos, hasta 124 casos de escarlatina con 10 casos de muerte.

Pero si bien la escarlatina no ha encontrado en los países situados fuera de Europa y de la América del Norte, ninguna localización extensa y sobre todo duradera, debe afirmarse, por otra parte, que *ningún país* ha demostrado ser *inmune* ante la enfermedad; la escarlatina ha sido observada tanto en las regiones ecuatoriales como en Groenlandia. Desde este punto de vista la escarlatina es completamente igual á su enfermedad hermana, el sarampión.

Epidemiología. Etiología

La escarlatina y el sarampión se diferencian, por lo que se refiere á su dependencia de las *estaciones* del año. Al paso que las epidemias de sarampión

se presentan de un modo predominante durante el otoño, el invierno y la primavera, las epidemias de escarlatina aparecen en todas las estaciones, bien que en invierno y sobre todo en otoño son algo más frecuentes que en las estaciones restantes. Por lo tanto, no puede rechazarse tampoco en la escarlatina cierta influencia de la estación fría sobre la producción y la propagación de la enfermedad.

Según HIRSCH, entre 435 epidemias de escarlatina, el *período culminante* correspondió al otoño en el 29,5 por 100, al invierno en el 24,7 por 100, al verano en el 24 por 100 y á la primavera en el 21,8 por 100. Más exactos son los datos de JOHANNESSEN, relativos á 52 epidemias extensas ocurridas en Noruega y clasificadas según la época de su *principio*; en esta estadística corresponden 42,3 por 100 al otoño, 25 por 100 al invierno, 15,4 por 100 al verano y 17,3 por 100 á la primavera.

De la misma manera — bien que en menos grado — parece que el *carácter* de las epidemias de escarlatina es modificado por las condiciones metereológicas. De 11,630 casos de muerte por escarlatina señalados en Suecia desde 1864 á 1873, correspondieron 29,4 por 100 al otoño, 24,6 por 100 al invierno, 23,9 al verano y 22,1 por 100 á la primavera. Las diferencias entre estas cifras son mucho mayores en los casos — en verdad menos numerosos — reunidos por HAGENBACH *(Jarhbuch der Kinderheilkunde;* nueva serie; t., IX, pág. 52 y siguientes).

Sin embargo, algunos autores, fundándose en sus observaciones, niegan por completo toda relación de las epidemias, así con las estaciones del año, como con el estado atmosférico.

Al contrario del sarampión, que por regla general se presenta tan sólo en forma epidémica — prescindiendo de las ciudades muy grandes, en las cuales rara vez desaparece por completo — y que después de un desarrollo epidémico relativamente rápido, queda del todo extinguido durante un período más ó menos largo, obsérvanse en la escarlatina con relativa frecuencia gran número de casos aislados. «Una vez la enfermedad ha alcanzado un desarrollo epidémico, no es raro que persista durante algunos años en proporción más ó menos considerable, para luego diseminarse por grandes zonas de territorio» (HIRSCH). Por lo tanto, la escarlatina tiene la cualidad de enfermedad *endémica* y *pandémica* en mucho mayor grado que el sarampión.

HIRSCH menciona como «*años de escarlatina*»: 1825 á 1826, para Dinamarca, Inglaterra, Alemania y Francia; 1832 á 1835, para los mismos países y además para Irlanda y Rusia; 1846 á 1849, para Dinamarca, Inglaterra, Escocia, Alemania, etc.

La afirmación sentada por algunos autores, de que la aparición y desaparición de la enfermedad tiene lugar con REGULARIDAD PERIÓDICA, no puede ser sostenida (lo mismo que sucede con el sarampión) si se comprueban estadísticas numerosas. En cambio, se advierte de un modo sumamente marcado la *variación en la gravedad de las diferentes epidemias de escarlatina*. La proporción de la mortalidad, relativamente al número de casos, es nula ó poco más (3 á 5 por 100) en algunas epidemias, al paso que en otras epidemias llega á 30 por 100 ó más.

En *Hamburgo* la mortalidad por escarlatina se elevó en 1895 á 7,6 por 100; en 1896 á 3,9 por 100; en 1897 á 2,7 por 100; en 1898 á 3,3 por 100; en 1899 á 2,1 por 100.

En la *población total de 18 Estados alemanes,* murieron de escarlatina, en 1896, 8,266 personas; en 1897, tan sólo 6,826; en el grupo correspondiente á la edad de uno á quince años, la mortalidad producida por la escarlatina en 1897 ha disminuído en 17,5 por 100, en comparación con la mortalidad de 1896.

Murieron además de escarlatina dentro del grupo de uno á quince años (en las ciudades de 15,000 ó más habitantes) por cada 1,000 personas: 0,8 en 1893; 0,5 en 1895; 0,4 en 1896; 0,4 en 1897; esto es, en los dos últimos años tan sólo la mitad que en 1893.

«Esta variación en la gravedad de la enfermedad no se presenta, por lo demás, exclusivamente en las epidemias consecutivas de una localidad, estudiadas una por una, sino también dentro de grandes períodos que abarcan una serie de epidemias y se ofrece igualmente á nuestra vista del modo más evidente al comparar la intensidad de la enfermedad en localidades ó grandes territorios vecinos unos de otros, que han sido invadidos de una manera simultánea» (HIRSCH).

Sirve de ejemplo de esta afirmación, derivada de numerosas observaciones, lo ocurrido en Inglaterra, en donde, por ejemplo, reinaron graves epidemias durante la segunda mitad de los siglos XVII y XVIII, la enfermedad presentó un carácter muy benigno durante la primera mitad del siglo XVIII y los dos primeros decenios del siglo XIX y produjo de nuevo numerosas víctimas entre 1830 y 1840.

Constituye una notable diferencia entre la epidemiología de la escarlatina y la del sarampión, la *escasa rapidez de la propagación* de la primera enfermedad. El carácter explosivo, tan frecuente de las epidemias de sarampión, que da por resultado la invasión casi simultánea de calles ó distritos enteros, no se presenta de un modo tan marcado en la escarlatina; la extensión de la enfermedad tiene lugar de un modo más lento. El motivo de este carácter especial de la escarlatina consiste, por una parte, en que *el germen de la enfermedad es menos sutil, más pesado,* y esto impide que sea transportado rápidamente á grandes distancias. Otro motivo es la *predisposición personal, menos general para la infección escarlatinosa* que para el sarampión. Esta observación, que todo médico puede confirmar en detalle, recibió una confirmación clásica, gracias á la epidemia de escarlatina que apareció en 1873 á 1875 en las islas Feroe.

A pesar de que sus habitantes habían sido respetados por la escarlatina durante algunos decenios y por lo tanto no podía existir en ellos ninguna inmunidad contra la infección (véase más adelante), no fué atacada en definitiva más que 38,3 por 100 de la población total, en la cual existía, sin embargo, la posibilidad de una propagación extensa, por razón de la acumulación de los habitantes en viviendas pequeñas y de las relaciones personales que había entre ellos. Por el contrario, en la epidemia de sarampión que estalló al mismo tiempo (1875) fueron atacadas por la enfermedad 99 por 100 de las personas que no habían quedado inmunizadas por un ataque anterior (cita tomada de JÜRGENSEN).

La *escasa receptividad* del hombre para la escarlatina, demostrada del modo más evidente por este ejemplo, *no es sólo temporal, sino también permanente.* También en el sarampión existen casos, en verdad no extremadamente raros, en los que en una familia en que llegó á penetrar una epidemia, fué res-

petado tal ó cual niño, pero en una epidemia posterior estos miembros de la familia son también atacados por la enfermedad de un modo casi seguro, aunque sea en una edad adelantada. En completa oposición con este hecho, encuéntranse no pocos individuos que, aun muriendo en una edad avanzada, no han tenido nunca la escarlatina (lo mismo que sucede con la difteria, la fiebre tifoidea y otras enfermedades infecciosas).

Con esta diferencia entre la escarlatina y el sarampión, guarda íntima conexión otro carácter que distingue las dos enfermedades exantemáticas. Dadas la gran susceptibilidad de todos los individuos para el sarampión á partir del segundo año de la vida (véase pág. 363) y la inmunidad producida por el primer ataque de la enfermedad, se concibe que en la edad adelantada son pocas tan sólo las personas que no están inmunizadas contra una segunda invasión, dentro de lo que es esto posible (véase pág. 364); pero como la escarlatina no posee una energía infectiva tan generalizada, se comprende que serán atacadas por ella menos niños relativamente, y en consecuencia más personas de alguna edad, que en el sarampión.

Esto queda comprobado con bastante claridad por las tablas que aquí incluímos (págs. 412 y 413), referentes á la morbilidad del sarampión y de la escarlatina en Berlín, tablas que hemos confeccionado con ayuda de las cifras del Anuario estadístico de dicha ciudad para los años 1892 á 1897.

A pesar de esta divergencia — de todos modos muy considerable — entre las dos enfermedades, relativamente á las edades adelantadas, la escarlatina tiene, por otra parte, con el sarampión el carácter común de que *ataca en mucho mayor grado las edades anteriores á la pubertad* que las que siguen á ésta.

Entre las edades más tempranas de la vida, la comprendida entre dos y diez años es la más predispuesta á la infección; la edad de la lactancia tiene, lo mismo que en el sarampión, menos receptividad, y por otra parte ésta disminuye después de los diez años.

Según la opinión de los autores, se ha demostrado en muchos casos una INFECCIÓN DEL FETO por la madre afecta de escarlatina; pero, sin embargo, se ha comprobado con más frecuencia que la madre, á pesar de padecer la enfermedad, ha dado á luz un niño sano.

Parece actualmente estar fuera de duda, después de numerosas controversias, que la *predisposición* á la infección escarlatinosa *puede ser aumentada por condiciones especiales*. Así, según la opinión de autores ingleses, pero también alemanes (LEUBE, HOFFA, BRUNNER, INGERSLEV), no es dudoso de que puede sobrevenir una infección escarlatinosa á partir de una herida (*«escarlatina quirúrgica»*, *«escarlatina traumática»*), y por cierto en una edad que en sí misma ofrece poca predisposición á la escarlatina. Lo mismo puede decirse también de la llamada *«escarlatina puerperal»*, esto es, la invasión de las puérperas por la escarlatina. De todos modos, debe afirmarse que tales casos pertenecen, sin embargo, á la categoría de hechos *extraordinariamente raros* y que no son en modo alguno tan frecuentes como algunos autores admitieron en otro tiempo y aun hoy, en parte, siguen admitiendo. Es indudable que en muchos casos han tenido lugar confusiones entre exantemas sépticos ó medica-

Sarampión

	0 á 5 años	5 á 10 años	10 á 20 años	más de 20 años	Total de casos
1892	1,598	1,198	157	62	3,031
1893	1,895	1,524	141	89	3,657
1894	1,460	1,145	225	55	2,792
1895	1,353	1,091	127	51	2,636
1896	1,036	1,076	117	78	2,319
1897	1,224	1,112	121	83	2,546
	8,566 = 50,4 por 100	7,146 = 42,1 por 100	888 = 5,2 por 100	418 = 2,4 por 100	16,981

Encontramos diferencias análogas entre ambas enfermedades en las cifras más

Sarampión

0 á 5 años	5 á 10 años	10 á 20 años	más de 20 años	Total de casos
725 = 60,8 por 100	341 = 28,6 por 100	45 = 3,7 por 100	80 = 6,7 por 100	1,191

mentosos por una parte y erisipelas ó flemones por otra, con la escarlatina. Por lo tanto, debemos subscribir por completo á la afirmación de JÜRGENSEN, según la cual, la protección que confiere contra la escarlatina la edad adelantada no es aminorada *en grado que merezca ser tenido en cuenta* ni por los traumatismos exteriores, ni por el parto.

Respecto á la influencia que puede ejercer la *raza* en la predisposición á la escarlatina, véase lo dicho anteriormente. El *sexo* no tiene ninguna importancia en este concepto.

La «*predisposición de familia*», esto es, la receptividad más pronunciada de algunas familias, afirmada por algunos autores (THOMAS), es discutida por otros. Debe concederse, en cambio, que un *contacto duradero é íntimo con enfermos escarlatinosos ó con el veneno escarlatinoso, aumenta la predisposición á la infección.* Así se explica, en parte, la transmisión relativamente fácil de la escarlatina, con producción de formas graves, que tiene lugar en las escuelas, en las viviendas de los proletarios, en las que éstos están hacinados, y esto hace que pueda adquirir también alguna influencia en la morbilidad escarlatinosa la *situación social;* también se han interpretado en el mismo sentido las observaciones en las que, personas que en las condiciones ordinarias de infección no habían contraído la escarlatina, fueron invadidas por ella, en cuanto estuvieron más expuestas á la infección, con motivo del contacto íntimo (abrazos, etc.), con un escarlatinoso.

La idea de antiguos autores, según la cual algunas enfermedades internas aumentarían la predisposición, debe ser rechazada para la escarlatina, lo mismo que para el sarampión. En cambio, en la escarlatina tiene igual, y aun al parecer mayor importancia que en el sarampión, el hecho de que *el haber sufrido una vez la enfermedad confiere de ordinario la inmunidad contra una segunda infección.* Sin embargo, también en este caso se observan *excepciones*

Escarlatina

0 á 5 años	5 á 10 años	10 á 20 años	más de 20 años	Total de casos
804	894	327	101	2,135
1,333	1,307	560	160	3,373
1,064	1,021	376	137	2,654
1,642	1,729	648	199	4,244
901	1,052	460	177	2,611
553	648	266	116	1,591
6,207 = 37,3 por 100	6,651 = 40 por 100	2,637 = 15,8 por 100	890 = 5,3 por 100	16,608

pequeñas, correspondientes, por ejemplo, á un año (1898) en *Munich*.

Escarlatina

0 á 5 años	5 á 10 años	10 á 20 años	más de 20 años	Total de casos
296 = 36,8 por 100	295 = 36,7 por 100	145 = 18 por 100	69 = 8,5 por 100	805

(véase Körner); el intervalo entre la primera y la segunda invasión escarlatinosa se extendía desde cerca de uno á seis años. En algunos casos aislados se hace mención hasta de la aparición de la escarlatina por tercera vez. Parece que las invasiones sucesivas evolucionan con frecuencia de un modo más grave que la primera infección, pero difícilmente podría hallarse en esta materia una regla absoluta. En algunos casos, la repetición de la enfermedad tuvo lugar al cabo de un tiempo tan corto, que podría aplicársele el nombre de una verdadera *recaída* (véase más adelante).

La inmunidad conferida de un modo casi constante por el hecho de haber sufrido una vez la escarlatina, hace considerar lógica, en nuestros tiempos de seroterapia y seroprofilaxis, la admisión de que el *germen infeccioso* de la escarlatina debe ser un microorganismo y especialmente una bacteria. A pesar de esto y de incesantes estudios dirigidos en este sentido, no se ha conseguido hasta ahora — ni más ni menos que con el sarampión y la viruela — comprobar de un modo seguro la materia morbosa. Todos los bacilos, micrococos, etc., que durante el decurso de los últimos decenios han sido considerados como agentes de la escarlatina por una serie de autores (Coze, Feltz, Böning, Hallier, Jamieson, Edington, Klein, etc.), fundándose en razones más ó menos convincentes *à priori*, no han podido resistir á las comprobaciones de la crítica. Lo mismo puede decirse de las plasmodias encontradas por Pfeiffer en la sangre de los escarlatinosos. La mayor dificultad para demostrar que un germen determinado es verdaderamente la causa de la enfermedad, consiste en la imposibilidad de dar cumplimiento á un postulado esencial, esto es, la producción artificial de la escarlatina en los animales.

Debemos aguardar todavía nuevos estudios para saber hasta qué punto han ilustrado la doctrina de la etiología de la escarlatina las recientes investigaciones hechas sobre esta cuestión por A. Baginsky, que ha comprobado la presencia de un

estreptococo siempre idéntico en los más diferentes órganos de numerosos niños afectos de escarlatina, examinados *post-mortem*, y en la sangre de un niño examinada en vida. Durante la discusión del discurso de BAGINSKY, HEUBNER y otros se pronunciaron contra la naturaleza específica del estreptococo encontrado por aquél.

BRUNNER cree improbable que la causa de la escarlatina consista en una simple infección estreptocócica, porque de esta manera no podrían explicarse la enorme contagiosidad, la gran difusibilidad y la tenacidad de la escarlatina. La mayor parte de autores son de opinión de que los estreptococos son tan sólo bacterias que han ingresado en el organismo de una manera secundaria, las cuales desempeñan el papel principal en el cuadro clínico de la escarlatina maligna. Penetran, principalmente, por la vía faríngea y, ó bien inundan la sangre y el resto del cuerpo ó bien quedan localizados en los puntos por donde han penetrado y producen una intoxicación general de la economía por medio de las toxinas que originan. — Sin embargo, la existencia de hechos (bien que muy raros) en los que no pudo comprobarse la presencia de estreptococos — ni de otra clase de bacterias — durante la vida, ni después de la muerte, parece demostrar que los estreptococos no son *necesarios* ni siquiera para la producción de los casos malignos (« sépticos ») de escarlatina. Por lo tanto, en estos enfermos, el veneno escarlatinoso basta, probablemente, por sí solo, para dar malignidad al curso de la enfermedad. Es de sospechar que además puede obrar como *causa concomitante* en aquellos casos malignos en los que se encuentran estreptococos.

Pero á pesar de que no nos son conocidas ni la forma ni la naturaleza del agente escarlatinoso, estamos, sin embargo, en condiciones de formular un juicio sobre muchas de sus propiedades, fundándonos en las observaciones clínicas. La diseminación relativamente rápida — en el tiempo y en el espacio — que la enfermedad puede alcanzar con mucha frecuencia, abona la idea de que aquel agente es un ser vivo extraordinariamente pequeño. También deponen en el mismo sentido los casos en los que mujeres embarazadas afectas de escarlatina han transmitido la enfermedad al feto, según se dice; en definitiva, la materia morbosa habría atravesado la circulación placentaria y habría penetrado á través de las paredes capilares.

En oposición al agente del contagio sarampionoso, que parece haber perdido su transmisibilidad al cabo de pocas semanas, debe concederse al *veneno escarlatinoso una fijeza más duradera*. Es indudable que deben ser recibidas con desconfianza las comunicaciones en las que se afirma una conservación de la vitalidad del agente contagioso durante años enteros (hasta veinte años!), pero en cambio pueden mencionarse noticias procedentes de buenos observadores sobre una persistencia de aquélla durante algunos meses.

Entre los lugares donde puede mantenerse esta vitalidad debe mencionarse en primer término la habitación del enfermo. A este propósito se citan diferentes casos en los cuales personas (algunas de las cuales por cierto ya habían padecido la escarlatina) han sido invadidas por ésta á consecuencia de haber permanecido en una habitación infectada, al cabo de meses enteros de haberla ocupado el enfermo, sin que pudiera comprobarse ninguna otra fuente de infección. (Véanse HAGENBACH, MURCHISON, VOGL, citados por JÜRGENSEN en la obra citada, pág. 33 y siguientes.)

Esta aptitud de resistencia que posee el germen morboso, hace admisible *á priori* que, á diferencia también del germen del sarampión, *puede ser igualmente llevado de una á otra parte por personas sanas ó sirviéndole de vehículo otros objetos* (vestidos, camas, ropa de éstas, libros, cartas, etc.). Es

verdad, sin embargo, que en este asunto conviene juzgar con gran escepticismo, dada la dificultad de hacer la observación de un modo que esté á cubierto de toda objeción. Esta cuestión tiene una importancia especial por la posibilidad de que la escarlatina sea transmitida por intermedio de los médicos. Sobre este punto, sin embargo, no existen más que comunicaciones que no pueden utilizarse con completa seguridad (véase LOEB, citado por JÜRGENSEN, pág. 37), de manera que *el peligro de contagio que amenaza al público de parte del médico, apenas debe ser tenido en cuenta.* En efecto, los hijos del médico mismo estarían expuestos á la transmisión en primer término y, sin embargo, no se sabe que la escarlatina se presente en las familias de los médicos con más frecuencia que en la población general.

Sin embargo, será de recomendar — para suprimir el peligro que puede nacer de esta contingencia — que el médico limpie, y á ser posible desinfecte después de haberlos empleado, los objetos y, por lo tanto, también el termómetro, estetoscopio, etc., de que se ha servido en los enfermos de escarlatina.

De vez en cuando ha desempeñado un gran papel la idea de que la escarlatina puede ser transmitida por la *leche de vaca,* especialmente en Inglaterra, en donde se han visto repetidas epidemias de escarlatina producidas ó diseminadas de esta manera, pero también en Alemania (véase F. DORNBLÜTH, *Jahrbuch der Kinderheilkunde,* nueva serie, t. XXXVI, pág. 179; HALL, «Etiología de la escarlatina», *New-York med. Record,* Noviembre 11, 1899).

La infección habría sido provocada por un germen que existiría de un modo autóctono en la leche — especialmente por el «*streptococcus scarlatinae*» encontrado por KLEIN (Londres), pero que no ha sido admitido, — ó bien mediante la transmisión del veneno escarlatinoso á la vaca, por un ordeñador afecto de escarlatina. No puede rechazarse de un modo absoluto la posibilidad de que tenga lugar uno ú otro (ó ambos?) de estos modos de infección, particularmente si se tiene en cuenta la idea de que también se transmiten, al parecer, por medio de la leche otras enfermedades infecciosas, como, por ejemplo, la difteria.

Mientras no se haya descubierto de una manera segura el agente de la enfermedad, queda abierto el más ancho campo á las hipótesis.

Esto se aplica también á la manera de juzgar la cuestión de las *vías por donde tiene lugar la transmisión.* Se admite de un modo general que la materia contagiosa va unida al *aire espirado* por el enfermo, pero además se supone que existe también en las *secreciones,* especialmente en las de la boca, de las fauces y de la nariz (y también en la orina, en las heces fecales y en las lágrimas!); en las *porciones de epidermis* que se desprenden durante la convalecencia, especialmente en las escamas delgadas, y finalmente en la *sangre.*

Existen en los trabajos publicados muchos ejemplos de personas que han sido infectadas ya *después de una corta permanencia en la habitación de un enfermo,* sin haber estado en contacto con el enfermo mismo. En el informe de LEYDEN y RENVERS (véase la bibliografía) se habla, por ejemplo, de una joven de quince años que pasó de Berlín á Postdam para visitar esta población, en donde averiguó que en la casa de su hermana había dos niños enfermos de escarlatina. Vió á estos niños, permaneció unos pocos minutos en su habitación y volvió inmediatamente á su casa. Al cabo de ocho días aparecieron dolores de garganta y fiebre, y al décimo día el exantema escarlatinoso.

La entrada del germen morboso en la persona infectada tiene lugar con

menos frecuencia por medio del contacto inmediato; en la mayor parte de los casos se verifica por medio del aire. El germen contagioso está contenido probablemente en éste, sobre todo en forma de polvo seco (de un modo análogo al bacilo tuberculoso), pero tal vez también en las gotitas de secreciones expulsadas con la tos ó el estornudo (véanse las investigaciones de Flügge sobre la infección de los tísicos por medio de pequeñas gotas!).

La *faringe*, y especialmente las *amígdalas*, constituyen por regla general la *puerta de entrada* del germen infeccioso y el primer campo donde desarrolla su trabajo morbígeno. Abogan en favor de la gran probabilidad de esta afirmación el hecho de que los enfermos de escarlatina pueden ya constituir una fuente de contagio cuando presentan angina, antes de que aparezcan otros síntomas, así como igualmente la circunstancia de que la escarlatina puede ser también transmitida en aquellos casos en los que la angina no va seguida de exantema y en que faltan otras manifestaciones de la enfermedad.

Ya se ha mencionado antes que, en algunos casos muy raros, la infección puede proceder de una herida. En tales enfermos se ha comprobado algunas veces una linfangitis que parte de la lesión (linfangitis escarlatinosa). Es un hecho muy especial que, en los casos de verdadera escarlatina traumática, se ha observado también una angina! En estos enfermos, por lo demás sumamente raros, debe atribuirse á la afección faringea el mismo carácter que se atribuye de ordinario á los demás catarros de las mucosas, los cuales deben ser considerados como manifestaciones tempranas de la infección escarlatinosa *general*. Algunos autores, sin embargo, quieren dar, igualmente, esta última interpretación á la angina en todos los casos de escarlatina sin distinción.

La transmisión de la escarlatina por medio de las *escamas epidérmicas*, viene claramente comprobada por los hechos en los que el contagio pudo efectuarse únicamente en el período de descamación. Puede discutirse, bien que no es probable, si en algunos casos el veneno escarlatinoso puede penetrar también por la parte baja de las vías digestivas (estómago, intestino), en lo cual podría pensarse á propósito de la infección por medio de la leche. Es igualmente dudoso que los casos de escarlatina traumática, de transmisión de la enfermedad al feto y de escarlatina puerperal puedan ser invocados como argumentos en favor de la transmisibilidad de la escarlatina por medio de la sangre.

No hay, según parece, límite alguno *en cuanto á la época en que el enfermo es capaz de transmitir la escarlatina*. Tanto en el llamado período prodrómico como en el de erupción, como en el de descamación, es posible, según repetidas observaciones, la transmisión del contagio. Más discutible es, en cambio, la afirmación sentada por algunos autores, de que hasta durante la incubación (Vogl), y por otra parte largo tiempo todavía después de haber terminado la descamación, haya tenido lugar el contagio de una persona á otra, por un contacto directo.

Sintomatología

Así como las manifestaciones morbosas de la escarlatina «normal» exenta de complicaciones se desarrollan de una manera sencilla y relativamente ino-

cente, así también se encuentran con frecuencia en el cuadro sindrómico rasgos que imprimen á la escarlatina el carácter de una de las enfermedades más graves de la edad infantil; hasta en los adultos se presentan igualmente con bastante frecuencia las formas malignas de la enfermedad y les llevan al sepulcro, ora en la primera embestida, ora después de largos sufrimientos. Y estas diferencias entre los cuadros clínicos se observan, no sólo comparando entre sí las diversas epidemias (cuya intensidad varía con mucha frecuencia, como hemos visto en la página 408), sino que también en una misma epidemia, y hasta dentro de una misma familia invadida por la escarlatina, se presentan de repente junto á casos ligeros, otros graves y gravísimos, que producen numerosas víctimas.

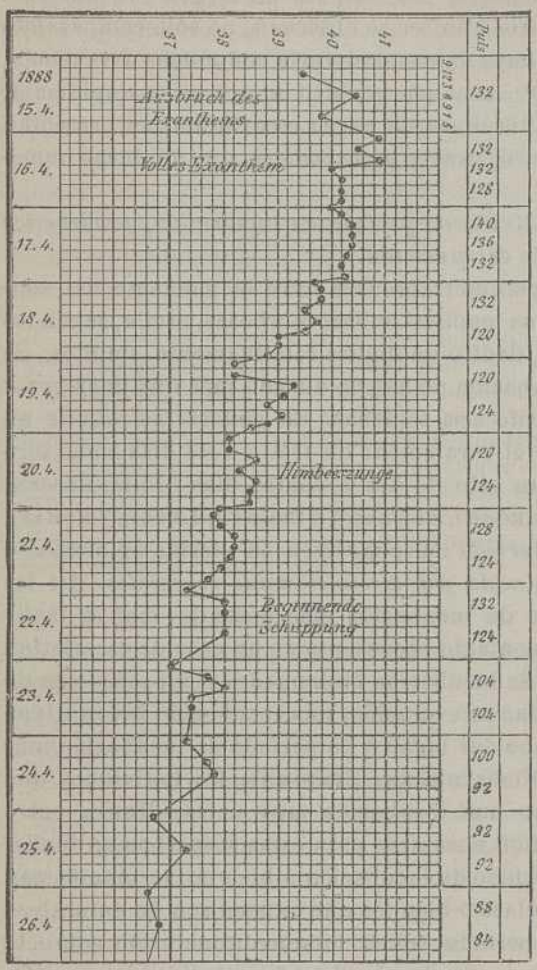
El curso de la escarlatina se divide en *período de incubación, prodrómico ó enantemático, exantemático* y *de descamación.*

La **incubación**, esto es, el tiempo que transcurre entre el momento del contagio y la aparición de las primeras manifestaciones morbosas, oscila, según los datos presentados por los autores, dentro de límites relativamente amplios. Se describen casos en los que la incubación no habría durado más que unas pocas horas y otros en que habría durado seis semanas. En general se admite un período corto, más breve que en el sarampión: de tres á doce días como término máximo (JÜRGENSEN), ó tan sólo de dos á cuatro días (JOHANNESSEN, BAGINSKY), de tres á siete (FÜRBRINGER), de cuatro á siete (v. LEUBE, THOMAS). Es posible que la *duración del período de incubación* en ciertas epidemias ó en un caso concreto, esté *determinada por circunstancias especiales.* Así los casos graves tendrían un período de incubación más corto lo cual es fácilmente comprensible; además, el contagio procedente de un caso de escarlatina incipiente, produciría un período de incubación prolongado, y el procedente de un caso que ha llegado á completar su evolución, una incubación breve (GERHARDT); la transmisión directa debe dar lugar á un período de incubación más breve que el contagio indirecto (FLEISCHMANN, STEFFEN); los individuos que tienen alguna herida presentarían una incubación muy corta (HOFFA entre otros autores). En conjunto, es difícil encontrar para estas sospechas un fundamento convincente. Durante el período de incubación ó bien no se manifiestan fenómenos morbosos de ninguna clase ó bien los que existen son de naturaleza tan completamente vaga que no permite inferir ninguna conclusión sobre la infección de que proceden: cansancio, tendencia al sueño, pérdida del apetito, algo de mal humor ó irritabilidad, sueño intranquilo, cefalalgia. No se presentan elevaciones térmicas.

El *principio* del **período prodrómico ó enantemático** es, generalmente, *repentino,* á diferencia de lo que pasa en el sarampión. Durante el día ó por la tarde los niños sienten escalofríos ligeros ó también uno ó varios *escalofríos intensos* hasta llegar á tiritar; tienen náuseas, arcadas y *vómitos;* presentan una *fiebre que crece rápidamente,* con mucha frecuencia hasta 40°; cefalalgia hasta el punto de que á veces están amodorrados, sensación de desfallecimiento ó verdaderos síncopes, temblores y convulsiones, aceleración rápida del pulso hasta 150 y más pulsaciones. Al mismo tiempo que aparecen estos síntomas generales de la infección, se manifiesta el *enantema de las mucosas* en forma

de rubefacción y de tumefacción de la *mucosa de las fauces,* acompañadas de aumento de volumen de las amígdalas, de tumefacción y sensibilidad á la presión en los ganglios linfáticos situados junto al ángulo de la mandíbula y de los trastornos de deglución que resultan de la angina. Existen igualmente sequedad, picor, ardor y dolores de garganta, así como también tos y voz velada. De ordinario, aunque no de un modo constante, la *lengua* se interesa también en la afección de la mucosa, porque la parte marginal de ella presenta una rubefacción intensa y el resto se cubre de masas epiteliales desprendidas y aglutinadas en forma de una membrana blanco-azulada ó gris amarillenta. En algunos casos más raros se encuentran, finalmente *coriza* é hiperhemia de la conjuntiva, así palpebral como ocular (mucho menos intensa que en el sarampión), y finalmente, una tumefacción ligera de la cara.

Fig. 35



Curva térmica de un caso ligero de escarlatina

Ausbruch des Exanthems, erupción del exantema. – *Volles Exanthem*, exantema completamente desarrollado. – *Himbeerzunge*, lengua con aspecto de frambuesa. – *Beginnende Schuppung*, principio de la descamación.

Después que estos síntomas han persistido en los casos ligeros de escarlatina uno, más rara vez dos, y excepcionalmente tres ó cuatro días, tiene lugar, en medio de la exacerbación de ellos, la aparición de la erupción cutánea y con ella la entrada en el **período exantemático**. *Las primeras manchas se presentan ordinariamente en la parte baja del cuello,* ó á veces debajo de las clavículas, y en el decurso del primer día es invadido todo el cuello y las partes inmediatas por encima y por debajo de él. El segundo día, la erupción se extiende á la cabeza y parte superior del tronco; el tercero, al vientre y brazos; el cuarto, á las extremidades inferiores. Las regiones invadidas de un modo más intenso son el cuello, espalda, nalgas, cara de las extremidades correspondiente á la extensión, regiones articulares, manos y pies, y con el mínimum de intensidad la cara y el cuero cabelludo. En muchos casos las alteraciones de la piel de la

cara se limitan tan sólo á una tumefacción (abotagamiento) uniforme y á la rubicundez intensa de la región de las mejillas y de la frente; por otra parte, *la zona que rodea á la boca y la barba está notablemente pálida* (á consecuencia de un espasmo vascular?) y lo mismo se observa con frecuencia en la frente, de todo lo cual resulta una facies completamente especial y característica así en sí misma como sobre todo en comparación con el sarampión. El *exantema,* especialmente tal como se presenta en las primeras manchas, no aparece uniforme y difuso, si se le examina de un modo detenido, sino que está constituído por elevaciones pequeñas y encarnadas («puntos escarlatinosos»), entre los cuales existen pequeñísimos espacios intermedios de piel normal. Cuando el exantema ha adquirido un desarrollo más considerable, las diferentes manchitas van confluyendo unas con otras (lo cual en parte depende del aumento de la tumefacción de la piel), la erupción se presenta también en una forma *difusa* en las partes inmediatas y adquiere el *color «rojo escarlatinoso»* de un modo más ó menos típico, de manera que la piel parece haber sido pintada. Algunas veces existen además de esta tumefacción y rubicundez difusas de la piel, la cual da al tacto una impresión como de terciopelo, *nódulos* de color rojo obscuro dispuestos en forma de grupos, que dan á aquélla en algunos sitios un carácter «chagrinado» (FÜRBRINGER), de piel de zapa. Por lo demás, la piel se mantiene seca, caliente y tensa hasta el apogeo de la enfermedad, y cuando se la comprime con el dedo, adquiere un color amarillo claro, que se destaca de un modo preciso de las partes rojas vecinas y que desaparece rápidamente al cesar la presión.

Merece mencionarse la propiedad que posee la piel afecta de escarlatina de ponerse pálida bajo la acción de excitaciones mecánicas ligeras, de manera que puede escribirse en ella con un lápiz romo, y las palabras escritas aparecen con caracteres blancos que persisten muy poco tiempo.

Al brotar el exantema, la *fiebre* suele subir todavía algunas décimas, hasta llegar por la tarde á 41° ó más y se mantiene á esta altura en forma de fiebre continua remitente — con descensos de 1° aproximadamente por la mañana — durante la propagación de la erupción; tan sólo cuando ésta «ha salido completamente» suele iniciarse la defervescencia. Sin embargo, como es natural, en los casos muy benignos (véase más adelante) se presentan también temperaturas más bajas. La frecuencia del *pulso* aumenta igualmente en armonía con la elevación de la fiebre hasta llegar á 160 pulsaciones ó pasar de esta cifra. También pueden asociarse al cuadro clínico *manifestaciones cerebrales,* sopor ó delirio, dependientes de la infección y de la fiebre.

La *angina,* que existe ya en el período exantemático, se hace igualmente más intensa. En la mucosa del paladar blando y de la úvula, así como en las tonsilas, se presenta un *exudado* en forma de copos ó de estrías de color blanco agrisado ó blanco azulado y más adelante de color amarillento pardusco. En la lengua, el epitelio se descama de un modo todavía más intenso, al principio en los bordes y en las puntas, y más tarde también en el dorso, de manera que quedan al descubierto las papilas, que están también fuertemente tumefactas y ofrecen un color rojo intenso, á consecuencia de todo lo cual la lengua

adquiere el conocido y característico aspecto de la *lengua aframbuesada ó de gato*. Generalmente la superficie de la lengua está seca. A medida que aumenta la intensidad de la angina, aumenta también de ordinario un tanto la *tumefacción de los ganglios submaxilares*. Por otra parte, se encuentran también con frecuencia ligeramente tumefactos los ganglios cervicales, retroauriculares, y en regiones más distantes los axilares, inguinales y cubitales. Algunas veces puede comprobarse la presencia de una *tumefacción del bazo*.

El catarro de las fosas nasales y de la conjuntiva, que á veces subsiste desde el período enantemático, no aumenta ordinariamente, pero á veces se le asocia un ligero catarro bronquial. En la orina se presentan, como expresión de la infección ó bien de la fiebre, una albuminuria ligera y á veces cilindros hialinos y epitelios renales.

Después de un período de cuatro á siete días de ordinario, tiene lugar el paso del período exantemático al **período de descamación.** La epidermis se desprende de la piel en forma de pequeñas *escamas* «furfuráceas» ó bien en *colgajos* más ó menos extensos, y este fenómeno aparece en las distintas regiones, en el mismo orden que siguió la erupción del exantema; por lo tanto, primero en el cuello, luego en el pecho y así sucesivamente. En la cara y en el tronco, la descamación se verifica ordinariamente en forma de escamas, y en las manos y pies, en forma de colgajos; en algunos casos puede desprenderse en una sola porción la piel de un dedo, de la palma de la mano y de la planta del pie y hasta de la mano entera, á manera de un guante. En otros enfermos en los que el exantema ha sido poco pronunciado, tiene lugar tan sólo una descamación semejante á la del sarampión y limitada á las extremidades, y aun entonces con frecuencia está reducida únicamente á una pequeña extensión y á veces tan sólo al surco periungual de los dedos de las manos y de los pies. No es raro que la descamación aparezca ya en algunos sitios, mientras en otros el exantema está todavía en la plenitud de su vigor ó hasta en el curso de su desarrollo, pero por regla general, antes de que tenga lugar la descamación la piel escarlatinosa en su totalidad, adquiere un color más pálido y se pone menos turgente. En cuanto á su duración, la *descamación* puede extenderse desde unos pocos días *hasta dos ó seis semanas* ó más todavía. En algunos casos tiene lugar una *segunda descamación* en tal ó cual parte del cuerpo. Las demás manifestaciones morbosas se aminoran ya de ordinario inmediatamente después de haber llegado el exantema á la plenitud de su desarrollo; esto es, uno ó dos días antes de empezar la descamación. La *fiebre* baja rápidamente, bien que *en forma de lisis* y por escalones (véase la fig. 35); la capa que cubre la mucosa de las fauces se licua y desprende; la rubicundez y la tumefacción de esta mucosa ceden el puesto á las condiciones normales; los ganglios submaxilares y los de las demás regiones vuelven á adquirir las dimensiones ordinarias, la mucosa de la lengua se vuelve húmeda, lisa y rojo-pálida; la orina no presenta ya albúmina y el apetito y el estado moral, etc., recobran su carácter normal. Algunas veces aparecen durante la descamación, ó bien más adelante durante la convalecencia y sin causa demostrable, elevaciones térmicas pequeñas, muy rara vez considerables.

Son muy numerosos los casos en los que se observan **desviaciones** de este cuadro clínico «normal», que representa la escarlatina en su forma media más pura y exenta de complicaciones. Apenas podrá encontrarse una epidemia en la que se observe sin excepción alguna el cuadro descrito; más todavía, puede afirmarse que en la mayor parte de los casos clínicos, la sintomatología experimenta una modificación más ó menos notable en este ó en aquel sentido.

Distinguimos en la escarlatina, lo mismo que hemos hecho en el sarampión, en primer término, casos con desviaciones del curso clínico *en su conjunto,* producidas por el veneno éscarlatinoso por sí solo, los cuales constituyen las formas anómalas propiamente dichas, y, en segundo lugar, casos en los cuales algunas *determinadas manifestaciones* del cuadro clínico descrito experimentan una modificación, pero sobre todo algunos síntomas adquieren el carácter de complicaciones más ó menos graves.

Dividimos las **formas anómalas** propiamente dichas en casos extraordinariamente leves y casos extraordinariamente graves.

Entre los casos de **benignidad** *excepcional* se cuentan aquellos en los cuales existen en verdad todos los síntomas y la enfermedad recorre todos sus períodos, del modo que hemos descrito antes, pero todo ofrece una forma muy ligera. Las *manifestaciones iniciales* (dolor de garganta, cefalalgia, etc.) apenas están pronunciadas, la temperatura no se eleva más que 1 ó 2° ó menos todavía sobre la normal, faltan los vómitos y el escalofrío y la angina no traspasa los límites de una ordinaria «angina por enfriamiento». La *erupción cutánea* tiene una intensidad y extensión escasas (*«exantema rudimentario»*) y no dura más que dos ó tres días. Durante el período exantemático apenas hay *fiebre* ó no la hay en absoluto (á veces hasta falta durante todo el curso de la enfermedad [*«escarlatina sin fiebre»*]; otras veces existen temperaturas subfebriles). La *descamación* es escasa y casi no se la puede descubrir más que en las manos y en los pies, y aun requiriendo un reconocimiento cuidadoso. El estado general está poco alterado ó no lo está nada durante el curso de toda la enfermedad, el cual queda completado en dos semanas á contar desde su principio hasta su terminación. «Es indudable que no pocos representantes de este grupo recorren todo el curso de su escarlatina saliendo á la calle y sin sufrir apenas alteración alguna en su buen estado» (FÜRBRINGER).

Pertenecen al mismo grupo los casos *«rudimentarios»* (WUNDERLICH), en los cuales falta completamente la angina (*«escarlatina sin angina»*) y tan sólo se desarrolla una ligera hiperhemia de las mucosas de la boca y de las fauces. Por otra parte, según la relación de autores dignos de confianza, no puede dudarse de que en una epidemia de escarlatina se presentan casos en los cuales *la angina es la única expresión de la infección escarlatinosa* y faltan completamente así el exantema como la descamación. La circunstancia de que estas afecciones anginosas se presentan simultáneamente con casos de escarlatina en una misma familia ó de que se enlazan con ellos muy probablemente con el carácter de contagiados, casos de escarlatina que se desarrollan en sitios cercanos, permite interpretar aquellas anginas como *«escarlatina sin exantema»*.

En cuanto á la frecuencia de estos casos, las opiniones de los médicos divergen unas de otras: THOMAS y LEICHTENSTERN pretenden que en algunas epidemias los han observado con frecuencia; FÜRBRINGER los cuenta entre los hechos raros; BOHN, JÜRGENSEN, HENOCH y otros sostienen un término medio. Constituye un postulado para la admisión de la escarlatina sin exantema, la circunstancia de que el caso se presente en una epidemia de escarlatina. Es indudablemente una exageración el contar en este grupo casos de angina, tan sólo por aparecer más tarde una nefritis, porque la angina ordinaria puede también, en su carácter de enfermedad infecciosa, producir una nefritis hemorrágica. No haremos ahora más que mencionar en este sitio, que no es raro encontrar eritemas en las anginas (véase más adelante el «Diagnóstico»).

Más discutible es todavía considerar como casos «fragmentarios» de escarlatina, casos de *nefritis* (LEICHTENSTERN) y de *gastroenteritis* sin angina y sin exantema escarlatinoso, simplemente porque aparecen durante una epidemia de escarlatina.

En contraposición á las formas de escarlatina excepcionales por su benignidad, se presentan otras formas **anormalmente graves**, «*malignas*» («escarlatina gravísima»), que terminan casi constantemente por la muerte en un período brevísimo. En ellas se ofrecen especialmente dos grupos de síntomas: *fenómenos tóxicos cerebrales* y *manifestaciones de la descomposición de la sangre*, esto es, *de la diátesis hemorrágica*. En la mayoría de los casos la gravedad de la infección puede reconocerse inmediatamente en sus primeras manifestaciones; otras veces la enfermedad empieza en una forma aparentemente benigna, ó que por lo menos no presenta ninguna intensidad, para cambiar luego por completo de carácter al cabo de pocas horas ó días. Por regla general, el enfermo empieza por presentar vómitos repetidos y violentos, escalofríos, diarrea (algunas veces de muy mal olor) y epistaxis; la temperatura se eleva hasta 41° y más (hasta 44°; véase *Brit. med. Journ.*, 1897, Octubre); el pulso llega pronto de 180 á 200 ó más pulsaciones y es irregular; la respiración está muy acelerada y es quejumbrosa, y la grande agitación del enfermo, la cefalalgia considerable, los gemidos casi continuos, el delirio, las convulsiones y espasmos ó el coma y sopor, la cianosis acompañada de color amarillento de la piel y la frialdad de las extremidades permiten reconocer que el estado del enfermo es grave ó desesperado. Algunas veces sobreviene ya la muerte en medio del colapso (en algunos enfermos después de una mejoría transitoria) en este período pocas horas (veinticuatro, diez ó todavía menos) después del principio de la enfermedad, *antes de que se desarrollen síntomas locales*. Otras veces, sin embargo, aparecen antes manifestaciones locales de la enfermedad: angina, manchas rojas en la mucosa de la boca ó de las fauces, erupción cutánea incipiente ó hasta considerable, á veces de color rojo azulado obscuro, constituída por grandes manchas, tumefacción de los ganglios linfáticos y del bazo y catarro bronquial intenso, purulento. En estos casos la enfermedad puede durar desde algunos días á una semana, hasta que sobreviene la terminación mortal. En algunos casos, extraordinariamente raros, la terminación es favorable á pesar de las graves manifestaciones iniciales.

En los casos, muy raros, de *escarlatina «hemorrágica»*, se asocian á los síntomas cerebrales descritos los de la descomposición de la sangre. Preséntanse en los enfermos (en su mayoría niños en el primero ó segundo año de la

vida) numerosas petequias de la piel y de las mucosas; más rara vez epistaxis ó hemorragias de la boca, de los genitales ó del intestino; más rara vez todavía, derrames hemorrágicos en las cavidades serosas ó hemorragias dentro de los órganos. La muerte sobreviene al cabo de diez ó veinte horas ó también al cabo de algunos días. En el cadáver se encuentran igualmente hemorragias en las membranas serosas. En cuanto á las demás alteraciones que se descubren en la autopsia, véase el capítulo de la «Anatomía patológica».

Diferentes formas anómalas y especialmente complicaciones.—Exantema. Ya hemos tratado en la página 421 de las variedades de la intensidad y de la extensión del exantema escarlatinoso, así como también de la *falta* completa *del mismo*, que se observa en casos muy raros. Con mucha frecuencia se encuentran, sobre todo cuando el exantema está muy desarrollado, *pequeños* equimosis, los cuales, á diferencia de la piel invadida por la erupción escarlatinosa ordinaria, no cambian de color cuando se les aprieta con el dedo (*«escarlatina hemorrágica ó petequial»*). No puede inferirse de la existencia de estas petequias ninguna conclusión sobre la gravedad de la infección y no tienen nada de común con las hemorragias de la «escarlatina hemorrágica» maligna (véase lo dicho anteriormente). Entre las demás variedades de la forma del exantema, las cuales son en general sumamente importantes para el diagnóstico diferencial entre la escarlatina y las demás afecciones exantemáticas, deben mencionarse la *escarlatina papulosa* (en contraposición á la *escarlatina lisa ó levigada*), en la cual se desarrollan en la piel invadida por la escarlatina un gran número de nódulos; la *escarlatina miliar* (miliar escarlatinosa) ó *varioloidea*, esto es, acompañada de la producción de vesículas en la piel invadida por la escarlatina, que es debida especialmente á la diaforesis abundante, por lo cual suele ir acompañada de prurito intenso; la *escarlatina variegada*, esto es, un exantema parecido al sarampión, constituído por focos aislados de extensión y contornos variables, que con frecuencia se destacan de las partes circunvecinas por su coloración especial y por su tumefacción y que se funden unos con otros durante el curso ulterior del desarrollo del exantema.

Lo mismo que en el sarampión (véase la pág. 384), pero de un modo más raro que en éste, el vulgo admite la *«retropulsión» de la escarlatina ó que ésta se ha «metido dentro»*. También en esta enfermedad se trata sin duda, en la mayor parte de los casos, de una anemia ó de una cianosis de la piel, que con frecuencia debe ser atribuída á que la energía del corazón se debilita ó á que la sangre se sobrecarga de anhidrido carbónico. En realidad, por lo tanto, este fenómeno puede tener una importancia pronóstica.

En algunos casos raros, ordinariamente graves, se ve en los primeros días de la enfermedad palidecer ó desaparecer completamente el exantema entonces reciente ó que á veces apenas está desarrollado del todo y que aparece de nuevo con intensidad aumentada al cabo de pocas horas ó tan sólo al día siguiente. Al mismo tiempo se notan con frecuencia oscilaciones análogas en la temperatura.

Además del exantema escarlatinoso, propiamente tal, se encuentran también, con más ó menos rareza, *otras afecciones cutáneas*, que en parte

están en íntima conexión con el proceso específico y en parte son provocadas por procesos secundarios, especialmente por una infección determinada por estreptococos. En este grupo deben mencionarse *la producción de vesículas, el pénfigo, el decúbito, la erisipela, la gangrena* (muy rara vez en forma de enfermedad de Raynaud; véase el tomo V, pág. 472), *los forúnculos, los abscesos múltiples* y también *la urticaria* y *el herpes*. Por regla general, se encuentran estas complicaciones durante la descamación. A veces aparece, además de la erupción escarlatinosa, un *eritema* provocado de una manera transitoria por una complicación febril.

Las complicaciones que radican en la faringe tienen mucha más importancia que estos trastornos.

En muchos casos, en efecto (hasta 65 por 100 de los escarlatinosos, según RANKE), la angina escarlatinosa simple («angina superficial», E. WAGNER), que hemos descrito en la página 419, adquiere más intensidad y presenta una inflamación más graduada (angina flemonosa, crupal, diftérica, gangrenosa), cuyas diferentes modalidades se reunen de ordinario bajo la denominación de *difteria escarlatinosa* (difteroides escarlatinosa de HEUBNER). Entre el tercero y el quinto día, por regla general, pero algunas veces ya antes, sobre todo en los casos graves (en ciertas ocasiones hasta antes de la erupción del exantema cutáneo), se forman en la mucosa del paladar blando, de la úvula, de la faringe y sobre las amígdalas, depósitos de color amarillento, moreno amarillento y blanco grisáceo, de aspecto húmedo y de consistencia untuosa y blanda, cuya adherencia con las partes subyacentes es floja, bien que en grado variable, y que por lo mismo pueden desprenderse fácilmente. Otras veces la superficie de las amígdalas mismas y los bordes de la mucosa de los pilares anteriores del velo del paladar, se gangrenan y se transforman en un tejido gris ó amarillento grisáceo, húmedo y sin consistencia. Al propio tiempo aumentan la tumefacción y la sensibilidad de los ganglios submaxilares y cervicales, que pueden aumentar de volumen hasta formar paquetes considerables. No es raro que se produzca dispnea y también puede originarse una respiración estridorosa. Ordinariamente, la temperatura y la frecuencia del pulso aumentan. El estado general se agrava. Este proceso faríngeo puede persistir durante algunos días (de cuatro á seis) y luego desaparecer de una manera lenta; los exudados y las partes esfaceladas se desprenden y quedan unas úlceras planas que se cicatrizan. — En otros casos, sin embargo, la inflamación, que á veces reaparece después de la curación de la angina escarlatinosa ó se agrava después de una mejoría transitoria (ordinariamente en la segunda mitad de la primera semana), penetra en los tejidos profundos y se vuelve gangrenosa (faringitis gangrenosa, *angina escarlatinosa maligna*, en los casos más graves «forma pestosa de la difteroides escarlatinosa» de HEUBNER); las amígdalas, el paladar y la pared de la faringe quedan destruídos en gran extensión (los últimos hasta en forma de perforación) y la inflamación flemonosa penetra hasta en el tejido submucoso; se produce una secreción abundante de pus mezclado con fragmentos de tejido y un *foetor ex ore* pútrido apesta la cercanía del enfermo. Al mismo tiempo el proceso *puede* remontarse hacia la cavidad nasofaríngea é infectar igualmente las *fosas nasales*, de las cuales

sale en tal caso una secreción pardusca, serosa y fétida en gran cantidad; también pueden ser invadidas de una manera secundaria las cavidades accesorias de las fosas nasales, el oído, el ojo y más rara vez la laringe y la tráquea. Respecto á la *inflamación de los ganglios*, véase más adelante. No es raro que sobrevengan *hemorragias* fulminantes á consecuencia de la destrucción de la pared faríngea hasta grandes profundidades. Esta complicación, ó bien una pneumonía por deglución ó la sepsis general que acompaña á la gangrena, acaban de ordinario en breve plazo y de un modo lamentable con la vida del pobre enfermo. La curación es muy rara hasta en los casos menos graves de este grupo. — En una tercera serie de casos, la angina escarlatinosa no adquiere en verdad un carácter gangrenoso, pero produce la muerte en corto tiempo á consecuencia de la septicemia *(difteroide escarlatinosa fulminante)*.

Se ha discutido con ardor durante largo tiempo si la difteria escarlatinosa descrita es ó no idéntica á la difteria verdadera. No podemos prescindir de recordar las diferentes fases de esta discusión. En la actualidad domina en la mayor parte de los autores la opinión de que se trata de cosas distintas, como ya defendieron con toda decisión Bretonneau, Trousseau y sobre todo Henoch hace algunos decenios. Los motivos que pueden ser aducidos para la distinción entre la difteria escarlatinosa (*«inflamación necrotizante»* de Henoch) y la difteria verdadera, son de orden clínico y bacteriológico. Desde el primer punto de vista, debe advertirse que los exudados de la difteria escarlatinosa, en general se distinguen de las membranas de la difteria verdadera porque éstas son blanco-amarillentas, muy coherentes y consistentes; sólo con dificultad y con producción de hemorragia superficial pueden desprenderse de las partes subyacentes, y una vez desprendidas presentan sus bordes arrollados. La necrosis y destrucción gangrenosa de los tejidos propagados á las partes profundas y á las inmediaciones, tales como se observan en la difteria escarlatinosa, son mucho más raras en la difteria verdadera y aparecen en ésta en un período más tardío que en la escarlatina. Sólo muy rara vez se encuentra en la difteria escarlatinosa una exudación membranosa en la laringe y en las vías respiratorias bajas, como la que con tanta frecuencia se encuentra en la difteria verdadera. No se observan después de la difteria escarlatinosa las conocidas parálisis postdiftéricas (1). — El examen bacteriológico no demuestra la presencia del agente de la difteria verdadera, el bacilo de Löffler, en los casos de difteria escarlatinosa; antes al contrario se encuentran únicamente estreptococos, que habiendo llegado de una manera secundaria, deben ser considerados en unión con el agente escarlatinoso como la causa de la difteria escarlatinosa. (Mientras no se haya comprobado de un modo seguro la naturaleza del veneno de la escarlatina, seguiremos en dudas sobre si por sí solo puede producir una inflamación necrótica.)

Por libre de toda objeción que deba considerarse después de todo lo dicho la distinción en principio entre la difteria escarlatinosa y la difteria verdadera, el diagnóstico en cada caso especial presenta, sin embargo, grandes dificul-

(1) Debe tenerse en cuenta que los enfermos se atragantan con frecuencia después de la curación de la difteroide escarlatinosa, á consecuencia de una infiltración del paladar blando, que hace rígido á este órgano, de lo que resulta que la oclusión de la cavidad nasofaríngea se produce de una manera defectuosa. En este caso se expulsan los alimentos por la nariz y hay que guardarse de confundir este fenómeno con una «parálisis postdiftérica».

tades, porque es notorio, aunque en general sea relativamente raro, que *la difteria verdadera puede asociarse á la escarlatina como infección secundaria.* No hay médico, sin embargo, que no sepa que los casos de difteria vulgar, especialmente las llamadas formas gangrenosas, que según el examen bacteriológico no son provocadas por el bacilo de LÖFFLER, sino tan sólo por los estreptococos (y que por lo tanto no deben ser contados como de difteria verdadera en el sentido de los bacteriólogos), no pueden distinguirse clínicamente de la difteria bacilar verdadera sino con dificultad y que á veces esta distinción es imposible. Por otra parte, la apreciación del resultado proporcionado por el examen bacteriológico en uno y otro caso puede ser difícil por el hecho de la existencia del llamado bacilo pseudodiftérico, que se asemeja mucho al verdadero. A esta dificultad debe atribuirse que SETTNER (FÜRBRINGER) no encontrara en la escarlatina los bacilos diftéricos más que en 2 por 100 de los casos de afección faríngea de origen bacilar, al paso que JOSIAS los encontró en 38 por 100 y RANKE en 53,7 por 100 de ellos!

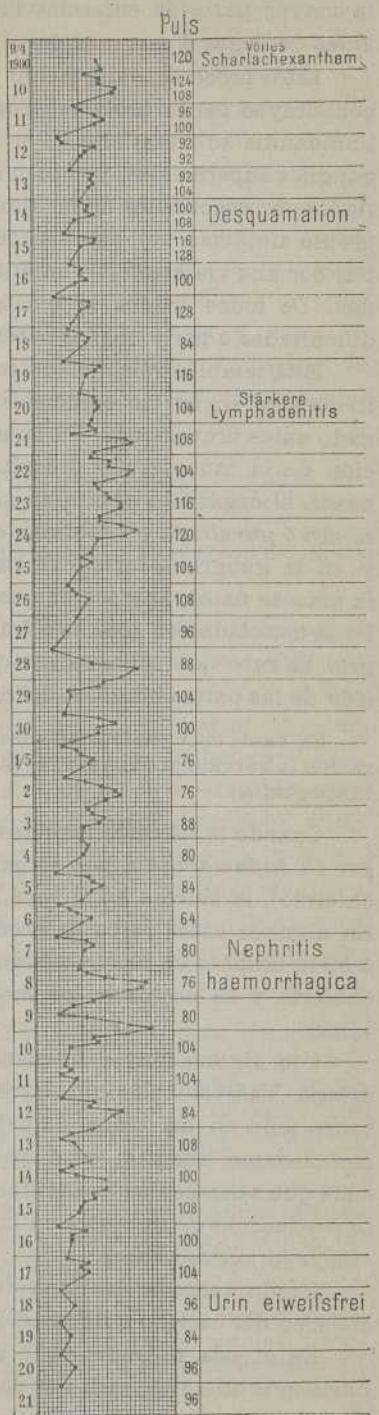
Las investigaciones bacteriológicas futuras tendrán que proporcionarnos conceptos seguros sobre este punto. Interinamente se puede afirmar que en la gran mayoría de los casos de la llamada difteria escarlatinosa no se trata de un proceso idéntico con la difteria.

Debe mencionarse como muy notable la opinión de A. BAGINSKY. Según este autor en casos de difteria verdadera á los cuales se asoció más tarde la escarlatina, no encontró ya durante esta última enfermedad los bacilos diftéricos comprobados anteriormente. Parece, según esta opinión, como si un nuevo contagio hubiese ahogado con su desarrollo y hubiese expulsado al agente diftérico.

Con frecuencia presenta grande importancia la *inflamación de los* **ganglios linfáticos** *submaxilares y cervicales*, que aparece con la afección escarlatinosa de la faringe. Los ganglios, que en la escarlatina ordinaria están medianamente tumefactos, aumentan de volumen, sobre todo en la «difteria escarlatinosa», transformándose en tumores duros y dolorosos, que en muchos casos abarcan toda la parte superior del cuello, llegando de uno á otro ángulo del maxilar inferior, y en otros casos, también frecuentes, se extienden hacia arriba y abajo por interesar todos los ganglios cervicales, preauriculares y retroauriculares. La tumefacción de la piel y de los tejidos profundos del cuello y de las partes vecinas de la cara y del pecho, producida por el infarto ganglionar, á consecuencia de los trastornos de la circulación, adquiere proporciones todavía mayores cuando la linfadenitis traspasa los límites del ganglio y se transforma en *periadenitis,* cuando los ganglios *supuran* y á partir de ellos invade todo el tejido conjuntivo del cuello un flemón duro como una tabla *(angina de* LUDOVICO; véase el tomo II, pág. 503) y cuando á consecuencia de la emigración del pus de los ganglios ó también por el hecho de la propagación de la gangrena y de la supuración faríngeas (véase lo dicho antes) son invadidas por la inflamación misma las *partes profundas del cuello.* La piel de éste, distendida, está pálida, roja ó cianótica según que el proceso inflamatorio radique preferentemente en las partes profundas ó en la superficie, ó bien según el grado de tensión ó de tumefacción de la piel, y de esta última circunstancia depende también la mayor ó menor repleción de las venas cutá-

neas. También presentan *con frecuencia* una tumefacción edematosa la mitad inferior de la cara, así como el suelo de la cavidad bucal. Todas estas alteraciones tienen por consecuencia una *perturbación mecánica de la deglución.* También está igualmente dificultada la respiración y hasta pueden aparecer *manifestaciones asfícticas* sumamente graves á consecuencia de la compresión de la tráquea ó de la laringe, á la que se asocia el edema secundario de la glotis. Algunas veces se produce un *absceso retrofaríngeo* ó un *flemón de la epiglotis* con consecuencias graves para la deglución y sobre todo para la respiración. La *temperatura* que se había elevado al sobrevenir la linfadenitis intensa, adquiere ordinariamente un carácter *séptico* al propagarse la inflamación. Este carácter se desarrolla en toda su plenitud cuando se produce (lo que no es raro) una supuración y gangrena profundas de los tejidos inflamados del cuello; en este caso el enfermo sufre escalofríos y oscilaciones térmicas diarias de 2 ó más grados. Si el pus se abre paso por algún punto ó si se le da salida por medio de una incisión, se encuentra una cavidad profunda, cuyas paredes están cubiertas de fragmentos, que está cruzada por nervios, músculos, vasos (á veces trombosados) y tendones, y de la cual sale gran cantidad de secreción. En algunas ocasiones se produce una *hemorragia* fulminante procedente de un vaso más ó menos grueso ya antes erosionado y hasta de una carótida ó de una vena yugular; algunas veces una hemorragia de este género ha sido provocada directamente por la incisión de un aneurisma falso. Si el proceso avanza más todavía, se propaga por debajo de los músculos del tórax ó hacia el *mediastino* anterior ó hacia el posterior, invade la pleura, los pulmones y el pericardio ó da lugar á la producción de abscesos metastáticos en los más

Fig. 36



Puls, pulso; *Volles Scharlachexanthem*, plenitud del exantema escarlatinoso; *Desquamation*, descamación; *Stärkere lymphadenitis*, linfadenitis intensa; *Nephritis haemorrhagica*, nefritis hemorrágica; *Urin eiweifsfrei*, orina exenta de albúmina.

variados órganos internos. Sin embargo, esto no sucede más que rara vez; en la mayor parte de enfermos la sepsia y la caquexia ponen término á la vida antes de llegar á este momento.

Estos procesos, sumamente peligrosos y casi constantemente mortales, no constituyen por fortuna las terminaciones ordinarias, ni aun frecuentes de las linfadenitis submaxilares. Por regla general, la inflamación se limita á los ganglios superficiales, y si bien en algunos casos poco frecuentes tiene lugar la resolución espontánea de los tumores, lo general es que la supuración produzca pronto síntomas tan manifiestos que el médico se ve obligado á abrir paso al pus por una vía artificial, impidiendo su penetración hacia las partes profundas. De todos modos la cicatrización puede ofrecer todavía considerables dificultades ó por lo menos necesitar largo tiempo.

Está también relacionada con la afección faríngea la afección (de variable frecuencia según las epidemias) de la nariz y del oído, que ya hemos mencionado antes brevemente. En la **nariz** aparece, en los casos ligeros, una tumefacción de la mucosa con dificultad ó suspensión secundaria de la respiración nasal, el órgano se abulta en su totalidad, fluye de su interior una *secreción serosa ó purulenta* y se forman excoriaciones en sus aberturas. En la difteria y en la gangrena faríngeas aumenta igualmente la intensidad del proceso de la mucosa nasal, aparece una secreción fétida, morenuzca, serosa ó seropurulenta mezclada con costras ó fragmentos de tejidos y frecuentemente con sangre. Es raro que sobrevengan procesos más graves acompañados de destrucción de las partes blandas, del cartílago, etc.

En casos muy raros puede desarrollarse á partir de la afección nasal una supuración intracraneal (Tonkin, *Brit. med. Journal*, 25 de Marzo de 1899; Kronenberg, Bibliografía).

Cuando la afección faríngea es muy intensa, puede ser también invadida *por la inflamación y por la gangrena* (si no sobreviene antes la muerte del enfermo), la *mucosa* de la boca, de las encías, *de los carrillos y de los labios.* En algunos casos raros se produce la perforación de un labio ó de la mejilla, ó bien, después de haberse esfacelado la mucosa y el periostio, quedan al descubierto y se *necrosan los huesos* (paladar óseo, apófisis alveolar del maxilar).

Con alguna mayor frecuencia se encuentran la *estomatitis catarral* ó la *aftosa.* También puede desarrollarse el muguet de la mucosa bucal, lo cual, sobre todo en los niños pequeños, constituye una complicación seria. Deben mencionarse, además, entre las afecciones restantes más ó menos raras é inocuas que aparecen en la cavidad bucal, *las rágades de la mucosa de la lengua, la producción de vesículas* en la misma región («miliar de la lengua») y *el prurito de la mucosa bucal.*

Puede aparecer la *parotiditis,* generalmente como hecho consecutivo á la afección del carrillo ó de la cavidad bucal.

En el **oído** se trata, en la mayor parte de los casos, de una *otitis media purulenta* bilateral, rara vez de un solo lado, con perforación subsiguiente de la membrana del tímpano y otorrea. El principio de la afección ótica se revela por aumento de la temperatura, á veces acompañado de escalofríos; dolor en

los oídos, zumbidos, disminución de la sensibilidad auditiva, dolor á nivel de la apófisis mastoides y á veces también manifestaciones cerebrales (cefalalgia, estremecimientos, convulsiones y hasta coma). Respecto á las alteraciones del órgano, véase el capítulo de las Afecciones del oído, en el Apéndice final.

La supuración del oído es frecuentemente muy pertinaz. Si no se la trata convenientemente, si se practica demasiado tarde ó no se practica la abertura artificial de la membrana del tímpano, si no se impide la retención de pus, etc. (y á veces también por desgracia á pesar de una terapéutica meticulosa), puede ser invadida la *apófisis mastoides*, la supuración llega á través del peñasco hasta la duramadre y produce una *paquimeningitis* y *leptomeningitis purulentas;* puede suceder que el *seno transversal* se erosione, la *vena yugular* puede ser invadida por una *tromboflebitis* secundaria y hasta el laberinto puede quedar destruído *(panotitis)*. Afortunadamente estos hechos son relativamente raros (en algunas epidemias 1 por 1000). Con más frecuencia quedan después de la otitis media sordera ó *sordomudez*.

En la estadística de A. Burckhardt-Merian, que abraza 4,309 casos de sordomudez adquirida, 10,3 por 100 de ellos habían sido producidos por la otitis escarlatinosa. Schmaltz, en sus investigaciones sobre los sordomudos del reino de Sajonia, encontró la escarlatina como causa de la sordomudez hasta en el 42,6 por 100 de los casos.

En el período exantemático se presentan muchas veces *dolores transitorios en los oídos,* que dependen indudablemente de una hiperhemia del oído medio y del interno. Durante la descamación y después de ella, muchos enfermos se quejan de zumbidos y de embotamiento del oído; este último especialmente procede con frecuencia de *escamas epidérmicas depositadas en el conducto auditivo,* cuya extracción suprime los trastornos mencionados. Algunas veces se encuentran también forúnculos en el conducto auditivo externo, *otitis externa* y hasta la *difteria del oído externo,* cuando existe difteria de la faringe ó de las fosas nasales, y, finalmente, *supuraciones del conducto auditivo originadas por la abertura de abscesos ganglionares en el mismo*. En algunos casos se observa la *parálisis del facial* á consecuencia de la otitis media ó de la interna.

En cuanto á la *patogenia* de las otitis, dominaba hasta hace poco tiempo, en general, la idea de que la inflamación era producida por la propagación de la afección faríngea, á partir de la cual emigraban los microbios (especialmente los estreptococos) por las trompas de Eustaquio hasta el oído interno y medio. En estos últimos tiempos van aumentando (siguiendo las huellas de Gottstein) los votos á favor de la opinión de que la otitis, al igual que la angina y la nefritis, es una manifestación parcial *primitiva* del proceso escarlatinoso, «una erupción exantemática escarlatinosa» (Haug). Como argumentos en favor de esta opinión, se aduce que las supuraciones del oído medio aparecen con frecuencia en un período muy tardío, en el que no puede ya establecerse una conexión patogenética con el proceso faríngeo; que cuando se examina de una manera detenida y por sistema el oído de todos los enfermos de escarlatina, sobre todo en la autopsia, se encuentran en él *casi siempre* lesiones inflamatorias, sea en la membrana del tímpano (Weil), sea una hiperhemia simple local congestiva (Geissler), y finalmente, que en muchos casos de afección del oído medio se ha encontrado libre la porción cartilaginosa de la trompa, de lo cual se deduce un argumento contra el hecho de una propagación del proceso morboso, por continuidad, desde la cavidad nasofaríngea al oído. Ninguna de estas

tres pruebas á favor de la naturaleza primitiva de la otitis escarlatinosa parece absolutamente segura; la inflamación puede ser durante largo tiempo muy poco pronunciada (de marcha lenta) y no aparecer en forma que se revele clínicamente hasta después de haber evolucionado la afección faringea; toda afección de la faringe puede afectar el oído (por más que con frecuencia lo haga tan sólo en grado escaso); los agentes inflamatorios pueden recorrer el corto trayecto de la trompa de Eustaquio, sin infectarla, de la misma manera que no toda bronquitis debe haber ido precedida de una laringitis ó no toda endometritis del cuerpo debe haber ido precedida de una endometritis del cuello, ni siquiera de una vaginitis. Por otra parte, los casos de difteria verdadera del oído medio, en los que la inmigración de los bacilos de Löffler desde la faringe es evidente, demuestran, dejando aparte el resto de la patología de la otitis media, que en muchas ocasiones la otitis parte de la cavidad nasofaringea.

Los **ojos** enferman de un modo mucho más raro que el oído. En muchos enfermos, una inflamación de la cavidad nasal se propaga á la *conjuntiva* por el conducto lagrimal; la conjuntivitis, si se la descuida, puede producir otras *afecciones del globo ocular:* queratitis, úlceras de la córnea, etc. Otras veces la afección ocular es provocada por la penetración de cuerpos extraños ó de secreciones procedentes de la boca ó de las fosas nasales, cuyo acceso no puede impedirse ó cuya separación no puede efectuarse de un modo bastante eficaz, á consecuencia de la depresión de la actividad cerebral. También puede ser invadido el ojo en la septicemia por vía metastásica (hemorragias de la retina, panoftalmitis). En la meningitis se interesa algunas veces el nervio óptico (neuritis óptica). Finalmente, no es raro que durante el curso de la nefritis (véase más adelante) aparezcan desórdenes oculares (amaurosis y ambliopia urémicas, neuroretinitis, espasmos de los músculos del ojo).

Por su importancia y por la frecuencia con que se presenta, la **nefritis** corre parejas con la afección de la faringe propia de la escarlatina. También varía en cada epidemia la frecuencia de su aparición (5 á 90 por 100). No puede considerarse como cosa segura el paralelismo entre la gravedad de la epidemia de escarlatina y la frecuencia de los casos de nefritis. En la gran mayoría de los enfermos, la inflamación de los riñones no se presenta hasta *el período de descamación*, ó bien hasta la convalecencia y especialmente en la tercera semana de la enfermedad, y de aquí procede el nombre de nefritis *post*-escarlatinosa. Es mucho más raro que aparezca antes (durante los primeros días, al final de la primera semana) ó más tarde (en la cuarta, quinta y hasta en la sexta semana). Con frecuencia, después de algunos días de *elevaciones térmicas* premonitorias, otras veces simultáneamente con ellas (que pueden llegar hasta 40° ó más), aparece un ligero *edema de la cara*, especialmente en el párpado inferior y en las partes vecinas y también á nivel de los maléolos, en el dorso del pie y en la cara anterior de la tibia. El enfermo se vuelve pálido, se cansa fácilmente, se queja de cefalalgia y de dolores en las extremidades y en la región de los riñones (deben ser atribuídos estos últimos á la distensión de la cápsula á consecuencia de la tumefacción del riñón?); sobrevienen también vómitos (por mecanismo reflejo?) una ó varias veces y diarrea, y existe tenesmo. La *orina* disminuye de cantidad, hasta bajar con frecuencia á unos pocos centenares de centímetros cúbicos y á veces hasta á cantidades mínimas; es raro que su eliminación se suspenda por completo durante un día ó más (en parte á conse-

cuencia de la suspensión de la secreción renal y en parte también por la retención de la orina en la vejiga). El *aspecto* de la orina es turbio, de color que varía entre el del agua en que se hubiera lavado carne y el rojo obscuro. Cuando queda en reposo, se deposita un sedimento rojo gris ó morenuzco; la orina filtrada contiene *albúmina en abundancia*. Examinándolo con el microscopio, el *sedimento* resulta estar compuesto de glóbulos rojos y blancos, de cilindros hialinos, granulosos, sanguíneos, epiteliales (y también céreos), de epitelios renales, de bolas formadas por gránulos de grasa, de detritus, de cristales de ácido úrico y de uratos amorfos. El *peso específico* de la orina es elevado, hasta llegar á 1,031. A medida que el curso de la enfermedad va avanzando, el *edema subcutáneo* se extiende á todo el cuerpo; en los casos graves se desarrollan más ó menos tarde *colecciones líquidas en las cavidades serosas* (ascitis, hidrotórax, hidropericardias), así como también *edemas de las mucosas,* en particular edema de la glotis, y por último, edema de los óganos internos, especialmente de los pulmones y del cerebro. (En casos muy raros faltan por completo los edemas.) La *fiebre* persiste en un nivel más ó menos elevado, con pequeñas oscilaciones, durante todo el curso de la enfermedad. (En casos muy raros se ha observado un curso apirético y con más frecuencia la temperatura es normal tan sólo al principio y luego aparecen de vez en cuando en muchos casos elevaciones térmicas, hasta 40 y 41°, repentinas y transitorias [Henoch, Fürbringer]). La orina sigue conservando durante más ó menos tiempo los caracteres antes descritos, pero en algunos casos excepcionales su cantidad aumenta de una manera transitoria, la sangre que contiene es tan escasa que no puede ser revelada más que por medio del microscopio, está libre de albúmina á pesar de que deja depositar una cantidad considerable de sedimentos ó, al revés, carece de cilindros á pesar de tener albúmina en abundancia, ó por último, hay días en que presenta caracteres completamente normales. La proporción de albúmina que la orina contiene es por término medio de 0,5 por 100, pero en algunas raras ocasiones puede llegar á 1 ó 2 por 100 (Fürbringer). La excreción de urea está disminuída hasta la mitad ó cifras todavía menores. Si el enfermo mejora, desaparece la sangre de la orina, disminuye el resto del sedimento, aumenta la cantidad de orina hasta producirse la poliuria, el peso específico disminuye en un grado proporcional á este aumento hasta bajar á 1,006 y la proporción de albúmina va haciéndose menor. La orina recobra su aspecto normal de una manera progresiva y á veces después de una *agravación transitoria á manera de recaída.* Paralelamente al aumento de la orina, disminuyen los edemas, la piel recobra su aspecto normal y á veces se presentan diarreas (á consecuencia de la eliminación de los líquidos del edema y de las colecciones por la vía intestinal). En cuatro ó seis semanas por término medio, con frecuencia más pronto ó más tarde, la nefritis ha terminado.

En la mayoría de los casos puede observarse este curso favorable. No obstante, en un gran número de enfermos sobrevienen complicaciones, que hacen más ó menos sombrío el cuadro morboso, prolongan su duración y muchas veces llegan á ocasionar la muerte. Con mucha frecuencia, de un modo casi constante en los niños, más rara vez en los adultos, puede comprobarse en la nefritis post-escarlatinosa una *dilatación del corazón* acompañada de *hipertrofia*

ó más rara vez sin ella, que afecta de un modo más pronunciado al ventrículo izquierdo. Es cierto que este fenómeno muchas veces tan sólo puede reconocerse en la autopsia, pero en numerosos casos es posible diagnosticarlo también durante la vida. Esta lesión cardíaca suele iniciarse en una fecha muy temprana. De ordinario le precede el signo revelador del aumento de la tensión arterial, que es generalmente considerado como causa de la alteración cardíaca: la mayor tensión de la radial. En unión con este síntoma se observan la lentitud y hasta una ligera irregularidad de las contracciones del corazón. En cuanto á la influencia patogénica de estas lesiones nefríticas sobre el aparato circulatorio, hay todavía controversias. (Véanse los detalles en el capítulo de las enfermedades del riñón descritas por ROSENSTEIN, tomo III, página 383). La importancia de las lesiones nefríticas, estriba en que puede sobrevenir una debilidad del corazón (que no es raro que pueda diagnosticarse ya en un momento precoz por el ritmo de galope), la cual produce frecuentemente fenómenos graves: dispnea cardíaca, cianosis, edema pulmonar y con ellos ó sin ellos la muerte, con frecuencia de una manera completamente repentina. — Casi más importante todavía que esta complicación de origen cardíaco, aunque menos frecuente que ella, es la *uremia*. ROSENSTEIN ha entrado en explicaciones extensas sobre sus fenómenos clínicos (pérdida del conocimiento, convulsiones, vómitos, «dispnea urémica», etc.) y su patogenia en el lugar ya citado (página 375); á él hemos de remitir al lector á fin de evitar repeticiones. La terminación de la uremia es mortal con harta frecuencia. — Al igual que la uremia pueden desarrollarse las demás complicaciones posibles en todas las formas de nefritis. Esto se aplica en particular á las *inflamaciones de los órganos internos:* bronquitis graduadas, pneumonía, edema inflamatorio del pulmón (inflamaciones de las membranas serosas: pericarditis, pleuresía, peritonitis, endocarditis, artritis), y finalmente, gastroenteritis intensa que puede llegar hasta tener un carácter disentérico.

Por último, debe mencionarse que *la nefritis* (de terminación favorable) *puede prolongarse durante mucho tiempo* (hasta diez y ocho meses, como he observado en un muchacho de doce años, en el cual se encontraron con posterioridad repetidas veces pequeñas cantidades de albúmina ú otras manifestaciones nefríticas y que está completamente curado desde hace diez años) y que en muchos casos ha podido comprobarse la *transformación de la nefritis aguda escarlatinosa en enfermedad de Bright crónica.*

AUFRECHT pudo seguir uno de estos casos de enfermedad de Bright crónica consecutiva á la escarlatina durante diez y ocho años, y DIXON MANN (Lancet, 14 de Septiembre de 1895), otro caso durante cerca de veintiocho años.

En un caso descrito por LITTEN se encontró en la autopsia una nefritis grave, sin que durante la vida hubiesen existido síntomas que hubiesen llamado la atención sobre ella. En otros enfermos algo más frecuentes, lo único que se echa de menos en el cuadro sindrómico de la nefritis son los edemas. Por otra parte, se han observado algunos casos de edema en la escarlatina, en los que no pudo comprobarse la existencia de nefritis. Según la comunicación de LITTEN, cuando no se practique la autopsia de tales casos quedarán dudas sobre si este «*edema escarlatinoso*» no depende en realidad de lesiones nefríticas.

Algunas veces los edemas de la nefritis escarlatinosa tienen más bien un carác-

ter inflamatorio, la piel está dolorosa, enrojecida y tiene un aspecto parecido al de la erisipela.

En cuanto á la *patogenia de la nefritis post escarlatinosa,* domina todavía una obscuridad completa. La mayor parte de los autores atribuyen la producción de ella al agente (hipotético) de la escarlatina ó al veneno producido por el mismo. Es verdad, sin embargo, que con esta explicación quedamos todavía á obscuras sobre el motivo por el cual la nefritis no aparece en la escarlatina (en oposición á las demás enfermedades infecciosas) hasta *después de terminado el curso* de la enfermedad propiamente dicha.

Invocar como causa de la nefritis los enfriamientos sufridos durante el período de descamación, como lo hace sobre todo el vulgo con predilección marcada, no es admisible, porque la nefritis aparece con bastante frecuencia hasta cuando se ha excluído de una manera segura aquella acción nociva. Menos justificada es todavía la idea de que la nefritis sea un proceso análogo á la descamación (descamación de los epitelios renales!). Según LEICHTENSTERN, el veneno escarlatinoso, que reside en la piel durante el período de erupción de la enfermedad, es transportado á los vasos linfáticos y á los riñones durante el período de reabsorción y eliminado por estos últimos. De esta manera se explica también la aparición (que realmente puede observarse con frecuencia) de una nueva tumefacción esplénica y de un nuevo engrosamiento de los ganglios linfáticos, que tiene lugar al mismo tiempo que sobreviene la nefritis (véase entre otras la misma observación hecha por L. STEMBO, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1900). FÜRBRINGER se adhiere á las ideas de LEICHTENSTERN, «pero considera el agente productor de la nefritis como una modificación completamente especial del veneno escarlatinoso, el cual ha experimentado en ciertos casos una transformación y adquiere entonces propiedades particulares para el tejido renal. Esta transformación no tiene lugar de un modo forzoso». FÜRBRINGER atribuye á este fenómeno cierta analogía con otros procesos que tienen lugar en la patología de la sífilis. También en ésta, una vez ha desplegado su eficacia el veneno de las fases primaria y secundaria, deja de producirse con frecuencia la transformación del mismo en el agente productor de las formas terciarias (enfermedades consecutivas y «parasifilíticas»). — Mientras no conozcamos la naturaleza y condiciones de vida del agente escarlatinoso, todo lo que se diga del modo de producción de la nefritis escarlatinosa, quedará reducido á hipótesis más ó menos vacilantes.

En comparación con la nefritis post-escarlatinosa típica descrita, quedan en segundo término *otras formas de inflamación de los riñones,* que se pueden encontrar en la escarlatina. Así, al principio de ésta, simultáneamente con el exantema ó poco después de él, se presenta una nefritis (*«nefritis catarral inicial»* de FRIEDLÄNDER), que evoluciona con albuminuria y cilinduria, pero sin hematuria ni edemas, y que de ordinario termina favorablemente durante la segunda semana. Con menos frecuencia todavía y casi tan sólo como fenómeno relacionado con la sepsia, se encuentra la forma denominada por E. WAGNER *«nefritis linfomatosa aguda»*, que apenas se deja notar en medio del cuadro general de la enfermedad, en particular de la sepsia.

Entre las restantes desviaciones del cuadro típico de la afección escarlatinosa, estudiaremos en primer lugar las formas anormales de la **fiebre.** Como ya hemos mencionado, hay algunos casos raros de *curso completamente apirético,* á pesar de que la erupción está muy desarrollada en ellos (WUNDERLICH). Puede faltar el *aumento* rápido *de la fiebre* que se presenta de ordinario durante el período de invasión. *Cuando la enfermedad está en su período culminante,* la temperatura febril puede faltar ó ser poco considerable, y hasta puede suceder que, después de una fiebre inicial elevada, vuelva á la cifra normal y permanezca en ella durante el resto del curso de la enfermedad. El

descenso de la fiebre puede tener lugar en forma de crisis. Otras veces se encuentra durante el período de defervescencia el tipo inverso (la temperatura es más alta por la mañana que por la tarde). *La reaparición de la fiebre durante la convalecencia indica de ordinario el desarrollo de alguna de las numerosas complicaciones* (véase la fig. 36), pero existen también casos en los que no puede comprobarse la existencia de ninguna causa de la fiebre. Estas «*fiebres secundarias*» (FÜRBRINGER, GUMPRECHT), cuyo tipo puede ser muy variable («recurrente», «defervescente», estacionario, completamente atípico) y que á veces duran semanas enteras, son atribuídas en su mayor parte por FÜRBRINGER á una «infección secundaria generalizada» producida por los estreptococos. JURGENSEN hace también responsable de ellas al veneno escarlatinoso solo. La terminación de esta fiebre secundaria es favorable, en general; sin embargo, á medida que se va desarrollando su curso puede hacerse manifiesta una complicación grave y hasta puede suceder que la fiebre secundaria termine por la muerte á la manera de la piohemia criptogenética.

Pertenecen, sin duda al grupo de estas piohemias los casos de la llamada «*escarlatina de curso semejante á la fiebre tifoidea*» (THOMAS). La erupción se presenta, según THOMAS, en la mayor parte de estos casos tan sólo después de muchos dias de fiebre, y con frecuencia está muy poco desarrollada. La angina también suele ser poco pronunciada. La fiebre asciende rápidamente y se mantiene durante algunos dias á un nivel elevado y además existen síntomas cerebrales intensos; los enfermos tienen cefalalgia, delirio ó están soporosos; la sed es violenta; sobreviene tos y la piel está seca y caliente. Más adelante el enfermo está apático, se presenta una sordera extraordinaria que contrasta con la poca importancia de la afección que se descubre en el oído; el bazo está algo infartado, se producen hipóstasis en los pulmones, las evacuaciones intestinales se vuelven diarreicas y la fiebre se sostiene durante semanas enteras con un carácter remitente, sin que de ordinario pueda comprobarse otra afección local más que una moderada alteración de la garganta. La descamación se verifica de una manera regular. LITTEN ha observado además en estos casos un meteorismo abdominal intenso y hemorragias intestinales muy abundantes. El pulso era sumamente desplegado y frecuente. En la *autopsia* de los enfermos que fallecen en los períodos adelantados de esta afección, se encuentran además de las lesiones ordinarias de la faringe, etc., hiperhemia cerebral, ligero enturbiamiento de las meninges, catarro de las vías aéreas, hipóstasis pulmonar, trasudaciones en las membranas serosas, hiperhemia y con frecuencia tumefacción del hígado y del bazo, lesiones foliculares intensas del intestino é infiltración de los ganglios mesentéricos correspondientes y hasta algunas veces una ligera tumefacción de las placas de Peyer semejante á la que se presenta en la fiebre tifoidea. Dadas estas lesiones, no debe admitirse que sea la fiebre tifoidea la enfermedad que en tales casos aparece como complicación de la escarlatina.

Las *temperaturas subnormales que aparecen durante la convalecencia,* lo mismo que en toda otra enfermedad infecciosa, pueden persistir durante semanas enteras en algunas ocasiones.

La participación del **aparato respiratorio,** que en general es moderada, así en intensidad como en extensión, puede adquirir grados considerables, especialmente en algunas epidemias. Ya hemos estudiado algunos de estos trastornos en diferentes puntos de este capítulo. Queremos mencionar una vez más, que en algunos casos raros la *epiglotis* y el resto de la *laringe* pueden ser invadidos por el proceso gangrenoso de la faringe, así como también por la difteria verdadera. Puede desarrollarse un *edema de la glotis,* tanto á consecuencia de

la gangrena de la faringe ó de la laringe, como de una inflamación grave de los ganglios cervicales ó de un flemón del cuello, como, finalmente, durante el curso de la nefritis. En algunas epidemias, especialmente en los casos graves (véase la pág. 422), se producen una *bronquitis* intensa ó una *broncopneumonía*. En la gangrena de la faringe ó de las fosas nasales puede aparecer una *pneumonía por deglución*, seguida á veces de la *gangrena* secundaria. A consecuencia de la llegada de émbolos procedentes de venas trombosadas, se producen *infartos;* en la sepsia, *abscesos múltiples;* en la nefritis, pneumonías serosas lobulares y *edema pulmonar*, y finalmente, *pneumonía crupal*. La *pleuresía* puede asociarse á las inflamaciones del pulmón y del mediastino en los abscesos descendentes del cuello (véase lo dicho anteriormente, pág. 426), así como también aparecer como un hecho independiente (según FÜRBRINGER en 5 por 100 de los casos de escarlatina) y en este último caso puede ser serosa ó purulenta y dar lugar á la producción de un derrame considerable, que con frecuencia se desarrolla con mucha rapidez, hasta en cuatro horas ó más («pleuresía escarlatinosa rapidísima» FÜRBRINGER) sin notables sufrimientos de naturaleza pleurítica.

El **corazón** puede también interesarse durante el curso del proceso escarlatinoso sin que exista nefritis (véase la pág. 431), ni ninguna otra complicacion causal (en particular sin poliartritis, véase más adelante). En una serie de casos, no muy numerosa, se encuentran una *miocarditis* aguda (parenquimatosa é intersticial), *endocarditis* de la pared, rara vez de las válvulas, ó *pericarditis*, seca ó serosa; á veces los tres procesos simultáneamente *(pancarditis* de JÜRGENSEN). Desde el punto de vista clínico la afección se revela en forma de taquicardia, bradicardia, arritmia, asma cardíaca, agrandamiento de la macicez del corazón, soplos, ritmo de galope y demás fenómenos de las afecciones cardíacas (véase tomo I, sección de las enfermedades del corazón). Sin embargo, estos síntomas no presentan siempre una importancia seria, sino que á veces no deben ser considerados más que como síntomas de un desorden funcional. En efecto, en todos los períodos de la escarlatina, y hasta durante la convalecencia de esta enfermedad (en la cuarta y hasta en la sexta semana, HEUBNER) puede aparecer una arritmia cardíaca que persiste durante largo tiempo y luego desaparece sin más trastornos. HEUBNER no ha visto nunca la muerte repentina á consecuencia de parálisis cardíaca durante el período de la descamación ó más tarde (semejante á los casos mortales que se presentan en la difteria), pero este hecho puede tener lugar durante el período culminante de la enfermedad, á consecuencia de la parálisis del corazón. Cuando aparece la sepsia como complicación, puede interesarse también el corazón (véase el tomo II, capítulo de la septicemia, pág. 245). También puede presentarse una pericarditis aislada, seca ó exudativa en conexión con una pleuresía ó con una mediastinitis. Esta pericarditis se substrae con frecuencia al diagnóstico.

Entre los **órganos de la digestión** el estómago no ofrece manifestaciones clínicas, dejando aparte el *vómito* inicial ó relacionado con la uremia y la *anorexia* ó en otros casos la dispepsia que existe de ordinario durante la enfermedad. En cambio en el intestino, además de la *enteritis* simple, como la que con

frecuencia aparece en alguno de los períodos de la escarlatina ordinaria, se desarrollan también la *disentería* y la *tifoidea escarlatinosa,* cuyo cuadro ya hemos descrito. A consecuencia de la sepsia se produce la tumefacción del hígado con ictericia, etc. Fuera de este caso la ictericia ha sido rara vez observada (en los hospitales, sin embargo, lo es á veces en forma al parecer epidémica). Finalmente, hay que recordar en este punto la *peritonitis*, la cual, sin embargo, no es observada casi más que cuando existe una nefritis concomitante ó como síntoma séptico. En cuanto á las alteraciones de la *cavidad bucal,* véase la página 428.

Ya hemos mencionado antes la *inflamación de las meninges* **encefálicas** que puede desarrollarse en conexión con una otitis media (muy rara vez con una supuración nasal) así como la meningitis que se origina á consecuencia de la nefritis. Además, en algunos casos muy raros se presenta una meningitis supurada dependiente (al parecer) exclusivamente del veneno escarlatinoso mismo. Finalmente, pueden existir la meningitis supurada y el *absceso cerebral* como manifestaciones sépticas.

Fürbringer y Henoch observaron casos aislados de *encefalitis hemorrágica* después de terminada la evolución de la escarlatina.

Kühn describe un caso de *tetania* en la escarlatina en la *Berl. klin. Wochenschrift*, 1889, n ° 39.

Entre las restantes afecciones del sistema nervioso se han publicado algunos casos aislados de *parálisis* (Ferrier, *Société méd. des hôpitaux*, 16 de Marzo de 1900; Alexeff, *Dietskaja medicina*, 1896, n ° 5, extractado en los *Archiv f. Kinderheilkunde;* Rothschild y Brück publican casos de *polimiositis aguda* (véase la bibliografía).

No es raro (hasta 12 por 100 de los casos de escarlatina) que aparezcan también, en los adultos con más frecuencia que en los niños, en los casos ligeros de escarlatina, trastornos **articulares** inflamatorios (reumatismo escarlatinoso), por regla general al empezar la descamación, esto es, al principio de la segunda ó tercera semana, pero también ya desde los primeros días de la enfermedad. El proceso se localiza, en la mayor parte de los casos, en las articulaciones de la muñeca y de los dedos y en la de la rodilla y muy rara vez puede afectar la columna vertebral. Por regla general son invadidas varias articulaciones («poliartritis escarlatinosa»), ya de un modo simultáneo, ya sucesivo, en cuyo último caso el proceso salta de un punto á otro. En la mayor parte de los enfermos los síntomas consisten en dolores y limitación de la movilidad, pero puede sobrevenir igualmente la tumefacción de la articulación á consecuencia del derrame. La afección dura por término medio tres ó cuatro días, rara vez es más larga. — Debe distinguirse de esta ligera *sinovitis seca* ó *serosa,* que ha de ser considerada como una inflamación tóxica, la *artritis supurada*, que rara vez depende de la artritis simple, sino que procede sobre todo de la sepsia existente como complicación de la escarlatina. Cuando es una consecuencia de la artritis simple, puede seguir un curso favorable (Fürbringer), pero también hacerse crónica (Bókai); en la sepsia no puede esperarse de ella sino que acelere el curso mortal de la enfermedad principal.

Algunos autores han observado la *endocarditis* y la *corea* en conexión con el reumatismo escarlatinoso.

También se ha observado la *osteomielitis* al mismo tiempo que la artritis supurada (A. Baginsky).

Jürgensen describe en un caso ligero de escarlatina, dolores espontáneos y á la presión en los *huesos* de la pierna y del brazo. Si bien se hace mención de que no existía «ninguna tumefacción manifiesta», tal vez se ha tratado de una periostitis ligera (análoga á la periostitis tífica).

Las afecciones de los **órganos genitales**, que se presentan rara vez, son análogas á las que hemos descrito á propósito del sarampión (véase la pág. 383).

No existen alteraciones notables de la **sangre**.

La hiperleucocitosis que existe durante la enfermedad (como en casi todas las enfermedades infecciosas agudas), desaparece durante la convalecencia. No existen resultados seguros respecto al examen de la proporción de hemoglobina.

Algunas veces se ha observado una *diátesis hemorrágica* (independientemente de la «escarlatina hemorrágica» y de la sepsia que puede sobrevenir como complicación), la cual se reconoce por las hemorragias procedentes de las fosas nasales, de la boca, de los genitales y del intestino.

La *sepsia* y la *piohemia* pueden asociarse á la escarlatina en todos los períodos de ésta. Por regla general, son provocadas por la afección de la faringe, por la inflamación de los ganglios linfáticos y del tejido celular del cuello y por la supuración del oído. Para la sintomatología de estas complicaciones, véase el tomo II, pág. 243 y siguientes.

Finalmente, debe mencionarse que la escarlatina puede *complicarse con otras enfermedades:* no es raro que lo haga con el *sarampión* y además con la *viruela,* la influenza, la fiebre tifoidea, el tifus exantemático, el tifus recurrente, la coqueluche y la fiebre intermitente. De ordinario no se advierte que las dos enfermedades ejerzan entre sí ninguna influencia mutua (en cuanto al «sarampión», véase la pág. 386). Tampoco ha podido reconocerse de un modo preciso ninguna influencia de la escarlatina en las afecciones crónicas existentes.

Enfermedades secundarias

Entre las manifestaciones morbosas descritas en el grupo de las «complicaciones», no pocas persisten mucho más allá de la terminación de la escarlatina propiamente tal; otras veces no aparecen hasta entrado ya el período de la convalecencia, constituyendo entonces enfermedades secundarias en el verdadero sentido de la palabra. En este grupo mencionamos ante todo la *nefritis,* que precisamente á causa del momento en que tiene lugar su desarrollo lleva el sobrenombre de *post*-escarlatinosa, así como las *afecciones articulares,* las *enfermedades de los ojos* y *de los oídos,* la *endocarditis,* la *diátesis hemorrágica,* la *sepsia* y algunas *enfermedades nerviosas.*

Fuera de estas complicaciones se encuentran también algunas afecciones que se presentan exclusivamente, ó por lo menos en los más de los casos, en conexión con la escarlatina y como consecuencia directa de ella, y en algunos enfermos no llegan á hacerse aparentes hasta mucho tiempo después de su terminación. Tal sucede con algunas *enfermedades nerviosas* (neuritis, encefalitis

tetania, ataxia, corea, epilepsia, enfermedad de Basedow, parálisis [véase lo dicho anteriormente]) y también con ciertas *psicosis agudas*, ordinariamente con estados de exaltación, y más rara vez con manifestaciones de depresión, que evolucionan siempre de un modo favorable (en un período que varía entre algunas horas y algunas semanas). La aparición de la *escrofulosis* ó de la *tuberculosis* ó el desarrollo de estas enfermedades, si es que ya existían, son favorecidos por la escarlatina de un modo mucho más raro que por el sarampión, lo cual depende probablemente de que en la primera la mucosa del aparato respiratorio enferma con menos frecuencia y también sin duda de la linfadenitis generalmente sobreaguda y grave ó directamente destructiva, la cual no es favorable para la implantación y desarrollo de los bacilos tuberculosos, y finalmente, de que sobre todo los individuos débiles con tuberculosis desarrollada ó inicial sucumben ya víctimas de la escarlatina en la mayor parte de los casos, antes de que esta última enfermedad llegue á terminar su desarrollo.

También deben mencionarse entre las enfermedades secundarias los *procesos gangrenosos* que aparecen en diferentes puntos del cuerpo y que son favorecidos por la *caquexia* provocada por la escarlatina, de curso duradero y complicado. Lo mismo diremos de las *retracciones cicatriciales*, como efectos finales de ulceraciones profundas, especialmente cuando se desarrollan en la faringe, en la laringe, en la piel del cuello ó en la boca, así como de los *defectos valvulares* consecutivos á las endocarditis (que tal vez habrán quedado latentes) de la *enfermedad de Brigth crónica*, de la *sordera* ó de la *sordomudez*, de las parálisis de los músculos de la laringe acompañadas de afonía, de la dispnea laríngea y de las manifestaciones estenóticas del mismo órgano (Leichtenstern) y del edema crónico de la glotis (Leichtenstern). Finalmente, Jürgensen cuenta entre las enfermedades secundarias propiamente tales, aquellas «que son producidas por haber quedado agentes sépticos en el organismo de individuos que han sufrido antes la escarlatina, dado caso de que durante ésta hayan sufrido una infección séptica».

De la misma manera que en todas las enfermedades infecciosas agudas, se observa también á veces en la escarlatina una **recaída** («escarlatina recurrente»), la cual puede adquirir un desarrollo completo — bien que esto es raro (según Pospischil en 5 por 1000 casos) — ó no consistir más que en algunas manifestaciones aisladas: fiebre, exantema, angina. Generalmente, la recaída sobreviene á mediados de la tercera semana, pero también puede hacerlo algo antes ó más tarde. La recaída, cuando adquiere un desarrollo completo, puede ser más débil ó más intensa que el primer ataque.

Henoch entiende de un modo menos lato el concepto de la verdadera recaída. Según él, esta denominación es admisible tan sólo cuando el segundo ataque se desarrolla con todo el cuadro sintomático de la escarlatina (especialmente con la descamación) y el nuevo brote de la enfermedad está encadenado de una manera inmediata con la primera afección ó por lo menos se presenta tras ella en un plazo tan corto y en condiciones tales que no puede admitirse una nueva infección.

No deben confundirse con la verdadera recaída las manifestaciones provocadas por la sepsia, las cuales pueden ser muy semejantes á las de la escarla-

tina, especialmente el exantema y la angina. La «*pseudo-recaída*» mencionada por THOMAS (aparición de un nuevo exantema cuando todavía existe fiebre) es contada por muchos autores en el grupo de estos cuadros morbosos sépticos.

Anatomía patológica

Los fenómenos de orden anatómico que se presentan en los órganos afectos por la escarlatina, han sido ya estudiados, en lo esencial, al tratar del proceso clínico; así lo hemos hecho en la difteria escarlatinosa, y estados consecutivos á ella, en la escarlatina hemorrágica y en la escarlatina que sigue un curso clínico parecido al de la fiebre tifoidea.

Por lo que se refiere á algunas otras afecciones orgánicas, debemos remitir al lector á las explicaciones anatómicas que se encuentran en otros sitios de esta obra, como sucede con las afecciones de los oídos y de los ojos, con la meningitis, etc., así como con la nefritis.

En este lugar queremos añadir únicamente algunas particularidades propias de la escarlatina, que no han sido estudiadas al describir el cuadro clínico.

Durante el período del exantema, la *piel* presenta (según UNNA) una dilatación considerable de los vasos sanguíneos del dermis y muy rara vez un edema intersticial, especialmente en los alrededores de los folículos (escarlatina papilar). Faltan por completo las manifestaciones inflamatorias. En los puntos escarlatinosos propiamente dichos, la hiperhemia es todavía más graduada y á veces existen pequeños equimosis («escarlatina hemorrágica»). Las alteraciones histológicas finas de la capa córnea y de las capas de transición («tipo córneo», «tipo mucoideo») no tienen interés práctico.

Las siguientes observaciones de UNNA presentan también interés para la inteligencia de la patogenia del exantema y de la diferencia que existe entre los procesos que se desarrollan en la piel durante la escarlatina y durante el sarampión: «La diferencia fundamental de la acción tóxica en uno y otro proceso consiste en que en la escarlatina existe una parálisis vascular pura, al paso que en el sarampión existen al propio tiempo y hasta son predominantes las manifestaciones de estasis de origen espasmódico. Los fenómenos ordinarios de la inflamación quedan muy en segundo término en ambas enfermedades infecciosas y las formas intensas de aquélla son excepcionales y quedan limitadas á zonas poco extensas. Las alteraciones de la epidermis deben considerarse igualmente mucho más como acciones tóxicas específicas directas que como consecuencias comunes de una simple dermatitis. Si no consistieran en otra cosa que en esto último, la descamación en la escarlatina debería ser más escasa que en el sarampión, en armonía con la menor cantidad de exudados existentes en los espacios linfáticos del dermis, al paso que sucede lo contrario. Precisamente este último punto constituye la diferencia histológica más evidente entre las dos infecciones: la dilatación de los capilares sanguíneos llevados al máximum sin dilatación de los vasos linfáticos en la escarlatina y las grandes dimensiones de los intersticios y canales linfáticos, al mismo tiempo que la estrechez de los vasos sanguíneos, en la piel de los individuos muertos de sarampión.

En el cadáver se encuentran *bronquitis* y *broncopneumonías* con más frecuencia de lo que suele creerse en vista de los fenómenos clínicos; la afección del aparato respiratorio pasa por alto, muchas veces en medio de los demás síntomas, especialmente en los enfermos comatosos. Según LEICHTENSTERN, algunos casos de pneumo-

nía lobular aguda se presentan bajo la forma de la llamada pneumonía descamativa de Buhl. Rara vez se encuentran verdaderas *pneumonías crupales* provocadas por el diplococo de Fränkel y este hallazgo es más frecuente en los casos complicados con nefritis que en los que evolucionan sin ella.

En el *estómago* se ha comprobado en algunas ocasiones la presencia de una gastritis intersticial intensa distribuida en focos, que en algunos puntos presentan la necrosis de coagulación, sin que durante la vida hubieran existido síntomas de aquella enfermedad. Tal vez se trata entonces de lesiones ocasionadas por la deglución de porciones de tejido desprendidas á consecuencia de la difteria ó de la gangrena de la faringe.

En el *intestino* se encuentra la enteritis catarral simple, rara vez úlceras diftéricas en el intestino grueso, y cuando ha existido el «tifus escarlatinoso» (Litten) se observan las alteraciones de la mucosa intestinal, así como de los ganglios mesentéricos y del bazo, descritas en la página 433.

El *bazo* está también considerablemente tumefacto en los casos «graves» de escarlatina. Encuéntranse en él, así como en el hígado de una manera frecuente, focos linfáticos de nueva formación (E. Wagner; véase también Marcuse, «Los linfomas del hígado en las enfermedades infecciosas». *Virch. Arch.*, tomo CLX). Además, se encuentra en el hígado la tumefacción turbia, muchas veces la degeneración parenquimatosa y en casos muy raros (Litten) estados de transición á la atrofia amarilla aguda del hígado.

Finalmente, debe insistirse en que en los enfermos que sucumben rápidamente en medio de síntomas cerebrales graves (véase la pág. 422), no se descubre en el *encéfalo* lesión alguna, fuera del edema.

En los casos complicados con *sepsia*, se encuentran todas las lesiones anatómicas que de ordinario corresponden á esta última enfermedad: inflamaciones, supuraciones, hemorragias subserosas, etc.; véase el capítulo de esta obra escrito por Laache, tomo II, página 242.

Al describir el cuadro clínico, hemos tratado en diferentes puntos de la **patogenia** de cada una de las manifestaciones. En cuanto á la patogenia de la infección general, véanse las consideraciones análogas en el capítulo del «sarampión», página 388.

Diagnóstico

Debe sentarse como base del diagnóstico de la escarlatina el mismo principio que hemos establecido á propósito del sarampión en la página 390. Tampoco aquí debemos fundarnos en este ó en el otro síntoma, y menos que todo en el solo exantema, sino que hemos de abarcar en nuestra consideración todo el cuadro clínico *en su conjunto*. Esta regla fundamental deberá ser tenida en cuenta, sobre todo, cuando no nos encontremos ante una epidemia ya desarrollada, sino que hayamos de juzgar de los primeros casos de una epidemia ó de casos esporádicos.

Deben tenerse en cuenta principalmente las siguientes manifestaciones como *elementos característicos para el diagnóstico de la escarlatina:* principio repentino de la enfermedad con ascenso rápido de la fiebre, síntomas generales graves, vómitos (angina y á veces difteria escarlatinosa), lengua de

aspecto aframbuesado, localización del primer brote exantemático, modo cómo éste se ha extendido, forma difusa, uniforme y color rojo-escarlata del exantema, tumefacción de los ganglios linfáticos del cuello y de puntos distantes del cuerpo. *De un modo secundario* podemos establecer el diagnóstico con gran probabilidad, cuando pueden deducirse de la anamnesia los síntomas precedentes y además se pueden comprobar la descamación, los edemas y la nefritis.

Algunos médicos (así se refiere, por ejemplo, del anciano HEIM) y personas legas pueden también reconocer la escarlatina, así como el sarampión, por un olor particular.

Debemos recordar para establecer el diagnóstico diferencial:

1. El SARAMPIÓN, véanse en la página 391 los caracteres diferenciales.

2. La ALFOMBRILLA. El cuadro clínico entero es completamente diferente por regla general; la enfermedad es mucho más benigna. No hay angina, ó bien está menos pronunciada; la fiebre es escasa ó nula, el exantema está constituído por manchas pequeñas y se extiende á la cara (y también á la región de la boca); los ganglios linfáticos, dejando aparte los del cuello, no presentan de ordinario ninguna alteración; no hay descamación alguna ó no tiene lugar sino en una extensión muy escasa y en forma de películas muy finas y el curso de la enfermedad termina en pocos días.

3. ENFERMEDADES SÉPTICAS. El exantema que con frecuencia se presenta en las sepsis puede asemejarse por completo al de la escarlatina por su color y extensión, y también puede producirse una descamación después que ha desaparecido. Puede observarse igualmente «la lengua escarlatinosa». Si, como sucede con frecuencia, se añade á todo lo dicho que una angina constituye el punto de partida de la sepsia, y, por lo tanto, la enfermedad empieza por ella, el diagnóstico diferencial será extremadamente difícil y hasta muchas veces imposible, según confesión de los mejores autores. Las manifestaciones características de la sepsia, que aparecen más adelante, como escalofríos, abscesos, fiebre con remisiones considerables y hemorragias de la retina, no deciden la cuestión de un modo indiscutible, porque la sepsia puede asociarse á la escarlatina. Sin embargo, los casos de este género constituyen excepciones. Por regla general, los exantemas sépticos se distinguen de los escarlatinosos por su aparición atípica, por su desaparición en un sitio al paso que aparecen en otro, por su forma irregular en forma de manchas y por su color más rojo pálido ó rojo azulado. La curva térmica es igualmente atípica; ora existen elevaciones que van unidas á escalofríos, ora existe una fiebre baja ó no existe fiebre alguna, y cada una de estas secciones de la curva se repite con frecuencia de una manera irregular. Si á todo esto se añaden los restantes caracteres del curso de la enfermedad, se conseguirá, en la mayor parte de los casos, establecer el diagnóstico diferencial.

4. DIFTERIA. El hecho de que también pueden presentarse eritemas en la difteria (sobre lo cual se ha llamado más la atención, desde que se han observado eritemas repetidas veces después del empleo del suero antidiftérico), puede producir dificultades para establecer el diagnóstico de «escarlatina». La comprobación del verdadero bacilo de la difteria no es suficiente

para allanar la dificultad de una manera absoluta, porque la escarlatina puede estar complicada con aquella enfermedad. En muchas ocasiones no se podrá resolver el dilema, sobre todo si más tarde aparece una descamación. La falta del aspecto escarlatinoso de la lengua, la infección diftérica que tal vez sobrevenga en otras personas de la familia, siendo así que no se presenta en éstas ningún caso de escarlatina típica, y los demás caracteres del exantema permitirán, sin embargo, una decisión acertada en la mayor parte de los casos.

5. También pueden dar origen á consideraciones de orden diagnóstico diferencial, otros ERITEMAS, así producidos por medicamentos, como de origen desconocido. La apirexia, la falta de los puntitos que presenta el exantema escarlatinoso, la diferencia del color y la falta de angina, del aspecto escarlatinoso de la lengua y de los infartos ganglionares, harán pronto posible el diagnóstico.

Pronóstico

Los peligros que pueden hacer correr al enfermo escarlatinoso la gravedad de la infección y el gran número de complicaciones sumamente graves, hacen que el pronóstico de la escarlatina deba considerarse en general como dudoso, y la circunstancia de que aun en los casos en que la enfermedad empieza de una manera benigna, el curso ulterior puede adquirir una forma muy grave, ora de repente, ora de un modo progresivo, debe inducir al médico á ser muy circunspecto al emitir en cada caso su juicio sobre la terminación probable de la enfermedad. Dado el gran número de complicaciones que no pueden preverse de antemano, como, por ejemplo, la nefritis post-escarlatinosa, la cual puede sobrevenir hasta en casos en que la escarlatina en sí misma ha seguido un curso completamente benigno, no existe una base segura para el pronóstico; tan sólo proporciona un criterio aproximado el llamado *genio epidémico,* esto es, el carácter de la epidemia reinante en aquel momento. La mortalidad varía de un modo considerable en las diferentes epidemias, oscilando entre 1 y 40 por 100.

Durante los años 1892 á 1897 la mortalidad producida por la escarlatina en Berlín (calculada según los datos del Anuario estadístico), fué de 15,4, 18,2, 16,5, 19,0, 14,7, y 13,8 por 100, esto es de 16,3 por 100 por término medio. En cambio, SEITZ comprobó para Munich durante diez años una mortalidad media de 6,9 por 100 tan sólo: la más baja (3,5 por 100) correspondió al año 1896, y la más elevada (20 por 100) al año 1889. Véanse también las páginas 409 y siguientes.

También ejerce alguna influencia en el pronóstico la *edad,* pues los adultos corren menos peligro que los niños y, entre éstos, los crecidos menos que los más pequeños. La edad de dos á diez años ofrece la cifra más alta de mortalidad y á partir de ella va bajando la proporción relativa de las defunciones.

En 1893 murieron en las ciudades de Alemania de 15,000 ó más habitantes, 1,796 personas de quince á sesenta años, de difteria, escarlatina, sarampión y coqueluche en conjunto, esto es, 0,7 por 100 de todos los casos de defunción de esta edad, al paso que en las edades de uno á quince años la escarlatina por sí sola proporcionó 5,3 por 100 de las defunciones de esta misma época de la vida.

También puede influir de una manera decisiva en la terminación de cada caso, *ceteris paribus,* la *posición social,* porque las ventajas de una habitación, asistencia y tratamiento mejores, de que puede disfrutar un enfermo de buena posición, pueden tener importancia, tanto para evitar la aparición de complicaciones, como para mantener las fuerzas en buen estado.

El *pronóstico es agravado* por la presencia de manifestaciones cerebrales graves, por la frecuencia de pulso considerable y persistente (150 pulsaciones ó más), por la sepsia, por la gangrena de la faringe, especialmente si se propaga á las fosas nasales; por el flemón del cuello, por la nefritis, por las afecciones del corazón y de los órganos respiratorios y por la otitis.

La fiebre por sí sola no debe ser considerada como de significación decisiva para el establecimiento del pronóstico, porque hasta cuando las temperaturas iniciales son elevadas, el curso ulterior puede ser favorable. Si después del noveno día la temperatura no vuelve á la cifra normal, existen fundamentos para sospechar la existencia de una complicación (véase la fig. 36).

Debe establecerse casi sin excepción un *pronóstico absolutamente mortal,* cuando existe con todo despliegue el cuadro sindrómico de la escarlatina hemorrágica y de la sepsia ó bien el de piohemia (supuraciones múltiples, escalofríos duraderos, pleuresía, pericarditis, etc.), ó inflamaciones extensas de los órganos internos al mismo tiempo que nefritis (la uremia y el edema pulmonar pueden todavía terminar favorablemente), ó bien debilidad cardíaca considerable, que se revela por una frecuencia de pulso muy alta, sin elevación térmica proporcionada, pequeñez é irregularidad del mismo, cianosis y frialdad de las manos, pies, orejas y punta de la nariz, ó bronquitis capilar extensa y broncopneumonía (la pneumonía crupal es más favorable), ó la gangrena extensa y profunda de la faringe con participación de las fosas nasales, de los ganglios linfáticos del cuello y del tejido celular de la misma región, ó finalmente, la meningitis cerebro-espinal consecutiva á la otitis media.

Tratamiento

Profilaxis. Lo que hemos dicho sobre la manera de evitar la propagación del sarampión (pág. 396) se aplica en más alto grado todavía á la escarlatina, por una parte porque esta enfermedad es más peligrosa, y por otra, porque la predisposición á contraerla no es, ni aproximadamente siquiera, tan grande como para el sarampión y, por lo tanto, puede evitarse su contagio de un modo más duradero. En consecuencia, es necesario un *aislamiento riguroso* (1) de los enfermos y de las personas que se ponen en contacto con ellos. Es preferible todavía para los allegados del enfermo, según consejo de Heub-

(1) En Prusia existe la *declaración obligatoria* de la escarlatina en Berlín y en los gobiernos de Schleswig, Hannóver, Stade, Osnabrück, Aurich, Münster, Minden, Arnsberg, Colonia, Düsseldorf, Aix-la-Chapelle, Hildesheim, Wiesbaden y Sigmaringen. Además existe también en Sajonia, Baden, Hesse, Oldenburgo, Mecklenburgo-Schwerin, Brunswick, Sajonia-Coburgo-Gotha, Anhalt, Reuss de la antigua y de la nueva rama, Schwarzburgo-Rudolstadt, Schwarzburgo-Sondershausen, Schaumburgo-Lippe. Lippe-Detmold, Bremen, Hamburgo, Lübeck y Alsacia-Lorena. En todos los demás gobiernos de Prusia y en el resto de los Estados confederados de Alemania, no existe por el contrario la declaración obligatoria más que cuando la afección presenta un carácter maligno ó se desarrolla un gran número de casos de ella.

NER, trasladar inmediatamente al enfermo á un hospital apropiado; pero por desgracia esta proposición es más fácil de ser puesta en práctica en las clases bajas de la población que en las más acomodadas, en las cuales la familia, y especialmente la madre, sólo rara vez se conforman con que el enfermo sea sacado de la casa. Si el enfermo es un *niño que va á la escuela,* es preciso privar á sus hermanos y hermanas sanos de que vayan á aquélla durante un tiempo tan largo como el enfermo mismo (por lo menos seis semanas). Cuando en una misma escuela menudean los casos de escarlatina, hay que cerrarla á la mayor brevedad posible. Una vez el enfermo está completamente restablecido, se le hace friccionar ó lavar, así como á su enfermera, con jabón líquido ó con otra disolución desinfectante y se les hace tomar un baño, durante el cual se jabona también la cabeza, desinfectándola luego con una solución de sublimado (1 por 1000). Los muebles y todos los demás objetos contenidos en el cuarto del enfermo [las camas y la ropa interior (1) del enfermo] deben ser desinfectados; se frotarán con pan las paredes, se lavarán con jabón y se desinfectarán las ventanas y pavimentos, se desinfectará la habitación entera con vapores de formalina y si es preciso se cambiarán las alfombras y luego se someterá otra vez la habitación á los vapores mencionados. Los objetos de poco valor (juguetes, libros) serán destruídos.

Tratamiento. Estamos tan distantes de poseer un *tratamiento específico* de la escarlatina como del sarampión. La seroterapia (WEISBECKER, HUBER, BLUMENTHAL) ha sido ensayada con medios suficientes y sin resultados durante una temporada, y no han sido mayores los éxitos obtenidos con el suero antiestreptocócico de MARMOREK (BAGINSKY). [Los ensayos de WIDERHOFFER son demasiado recientes para merecer juicio definitivo, pues están todavía en curso en este año de 1905 y hasta ahora los resultados no parecen unívocos. Bien es verdad que éstos, como todos los demás ensayos, parten del supuesto de que el germen con que se trabaja (una variedad de estreptococo las más veces) es el germen específico de la escarlatina. Y esto dista mucho de estar probado]. Menos todavía hay que esperar éxito alguno, á pesar de los resultados celebrados por algunos autores de los medios que son aplicados en la piel (!) en forma de fricciones, para combatir los supuestos microorganismos de la escarlatina. Algunos médicos ingleses, siguiendo el procedimiento de CURGEVEN, practican tres veces al día fricciones de aceite de eucalipto en todo el cuerpo: JAMIESON recomienda las fricciones diarias de aceite fenicado al 3 por 100, después de las cuales se lava la piel; SEIBERT prescribe las fricciones en todo el cuerpo con una pomada compuesta de lanolina é ictiol en la proporción de 100 y 5-10 respectivamente, repitiéndolas cada seis ó doce horas según la gravedad del caso (la operación dura media hora por lo menos); además prescribe al interior una disolución de yodo y ácido fénico.

El *tratamiento y asistencia generales* de los enfermos de escarlatina no se distinguen de los usados en todas las enfermedades infecciosas agudas en general. Esta analogía es perfecta, sobre todo si comparamos el tratamiento de la escarlatina con el del sarampión, al cual, por lo tanto, remitimos al

(1) Según las investigaciones de FÖRSTER (*Hygien. Rundschau*, 1900, n.º 11), para la desinfección de la ropa blanca, basta la inmersión de ella en solución oficinal de cresol fría, durante seis horas (mejor veinticuatro). Sin embargo, es preciso además restregar las manchas que haya en ellas.

lector con el objeto de evitar repeticiones (véase la pág. 398). Debe ponerse un cuidado especial en mantener á los enfermos en una temperatura fresca, disponiendo convenientemente la habitación (15° C.) y por medio del empleo de cubiertas ligeras en la cama. Para la *alimentación,* algunos recomiendan la dieta láctea absoluta, porque se pretende haber observado que posee una acción profiláctica contra la nefritis. Como este efecto no ha sido comprobado por la mayor parte de autores, no hay necesidad de molestar á los enfermos con esta alimentación forzada, que por otra parte con mucha frecuencia se estrella contra la repugnancia del enfermo ó contra manifestaciones dispépticas. Por lo demás, debe excluirse de la alimentación, hasta que se llegue á la convalecencia, todo lo que pueda ejercer una acción irritante sobre los epitelios renales y favorecer el desarrollo de la nefritis; por lo tanto, se suprimirán los condimentos fuertes, se limitarán la ración de carne y el empleo de caldo substancioso, etc. Por el mismo motivo se suprimirán también de un modo absoluto los alcohólicos fuertes, siempre que no estén indicados por su acción terapéutica como estimulantes del corazón. Se dejará que el enfermo beba en abundancia, y en este concepto se recomiendan de un modo especial la leche fría, las limonadas débiles, las aguas minerales, la leche de almendras, agua con vino tinto, cocimientos de cebada, de arroz ó de pan, te débil, leche con una corta cantidad de café, etc. A causa de la gran participación que la *piel* toma en la enfermedad, debe también dedicarse mucha atención al cuidado de ella. Algunos médicos hacen tomar al enfermo un baño tibio (35° C.) una ó dos veces al día; otros se limitan á la práctica de abluciones tibias y después de aquéllos ó de éstas embadurnan el cuerpo con vaselina ó con una mezcla de *coldcream* y de lanolina (1), sobre todo si existe picazón intensa, ó bien espolvorean la piel con polvos de óxido de cinc, polvos vulnerarios de diaquilón ó talco fenicado. En muchos casos se podrá prescindir por completo de toda clase de medios hidroterápicos.

Todo enfermo de escarlatina debe guardar cama durante unas cuatro semanas. Durante el período de descamación están indicados los baños y abluciones tibios.

El *tratamiento propiamente dicho* está indicado en primer término cuando existen *fiebre elevada* (40° ó más) y *manifestaciones graves de intoxicación producidas por el virus escarlatinoso.* En la mayor parte de los casos, bastarán para tranquilizar al enfermo (sobre todo si hay insomnio) y para calmarle y excitar las fuerzas, la aplicación de una vejiga con hielo en la cabeza, los fomentos fríos en la nuca, las abluciones tibias repetidas cada dos ó tres horas (30° C.), ó algo más frías, de corta duración, después de las cuales se secará someramente al enfermo (chupando el agua con la toalla, pero sin restregar la piel!), la envoltura del abdomen, de las piernas ó de todo el tronco con una toalla empapada en agua tibia, dejándola aplicada durante un cuarto de hora ó hasta una hora y repitiendo la operación dos ó tres veces al día, y á veces también será necesario un baño de corta duración con una temperatura inicial

(1) «Para prescribir las desacreditadas y sucias fricciones con un pedazo de tocino, se necesita sobreponerse al asco, hasta un punto de que difícilmente serán hoy capaces la mayoría de médicos» (Fürbringer).

de 30 á 35° C. (que luego se rebajará de 3 á 6° C.), después del cual se secará al enfermo ligeramente. Si los baños son mal soportados (frío intenso, excitación, gran repugnancia del enfermo, estado de colapso) nos limitaremos á las abluciones. En caso de que existan manifestaciones cerebrales graves (delirio, convulsiones, coma), ó debilidad considerable del corazón ó en los estados hiperpiréticos, pueden ensayarse las afusiones frías (25 ó 20° C.) de corta duración (medio á dos minutos) en un baño caliente ó hasta en la bañera vacía. Durante el empleo de estas prácticas debe observarse siempre la prudencia más extremada por razón del colapso cardíaco, y por lo mismo se administrarán substancias excitantes, especialmente vino generoso, antes y después de las prácticas hidroterápicas.

Muchos autores recomiendan el empleo sistemático de baños fríos; tal hacen, sobre todo, JÜRGENSEN y LEICHTENSTERN. El primero hace dar un baño de 20° C. si se trata de un niño pequeño, ó de 15° C. si el enfermo es de más edad, en cuanto la temperatura rectal alcanza 40°; la duración del baño en ambos casos es de cinco minutos. En los casos ligeros hace repetir el baño tan sólo cada cuatro ó cada seis horas. Cuando existe un embotamiento intelectual considerable y la fiebre es poco elevada, JÜRGENSEN prescribe una afusión de corta duración con agua muy fría, sobre todo en la cabeza y en la nuca, estando el enfermo sumergido en un baño caliente, y si el estado del enfermo mejora, se repite esta práctica al cabo de una ó dos horas. Si al mismo tiempo existen convulsiones, no debe emplearse la afusión fría hasta después de un baño caliente de diez á quince minutos de duración. En la hiperpirexia (elevación rápida de la temperatura hasta 41 ó 42°), se emplean baños muy fríos de duración no muy larga (cada hora ó cada dos horas según la situación) acompañados, si es posible, de afusiones todavía más frías en la cabeza y en la nuca, al principio y al fin del baño. A pesar de estas prácticas heroicas, JÜRGENSEN reconoce que apenas puede conseguirse nada en los casos más graves, cualquiera que sea la conducta que se siga. Además, establece las siguientes *contraindicaciones del tratamiento por medio de los baños fríos:* debilidad considerable del corazón, si no se consigue vigorizar mucho la acción de éste por medio de los excitantes, y desde luego todas las alteraciones cardíacas que puedan comprobarse, sobre todo de orden inflamatorio; todos los fenómenos disneicos que dependen de la estenosis de las vías aéreas altas (las hemorragias) y todas las inflamaciones articulares. — En la sepsia y en la intoxicación pútrida, JÜRGENSEN no tiene «gran confianza» en el tratamiento hidroterápico.

Si no pueden emplearse ó resultan completamente ineficaces las prácticas hidroterápicas encaminadas á combatir las temperaturas febriles elevadas y las manifestaciones cerebrales, se administran pequeñas dosis de medicamentos antipiréticos, y especialmente la fenacetina, la antipirina y la quinina.

Para corregir la *angina* deben emplearse los gargarismos frecuentes con soluciones tibias de biborato sódico ó de ácido bórico, con disoluciones de permanganato potásico ó de clorato potásico, con agua oxigenada, etc., así como la deglución de hielo en pequeñas porciones (hielo artificial !), los fomentos fríos ó hidropáticos y la corbata de hielo. Si la afección de la garganta adquiere más intensidad *(difteria escarlatinosa !)*, de manera que los gargarismos son más difíciles, y si aparecen fenómenos pútridos, se lava la boca y la

faringe con una jeringa ó un irrigador provisto de un tubo grueso, valiéndose de los líquidos antedichos.

JÜRGENSEN recomienda las irrigaciones con un pequeño clister, cuyo pico se ha armado con un tubo de goma, el cual es introducido en la parte anterior de la boca, que luego cierra el enfermo. Si entonces se inyecta el líquido (agua de fusión del hielo) con una presión considerable, aquél fluye por la boca y nariz, junto con mucosidades, etc. Para que este procedimiento esté justificado, es preciso que las fosas nasales hayan tomado parte en el proceso y que mientras se le aplica, el enfermo cierre la glotis (téngase mucha prudencia para no infectar los oídos!).

Hay que poner en guardia al médico contra el empleo de pincelaciones con líquidos desinfectantes enérgicos ó con cáusticos. HEUBNER practica inyecciones de una solución fenicada al 3 ó 5 por 100 en las amígdalas ó bien en los pilares anteriores del velo del paladar (medio centímetro cúbico á cada lado dos veces al día) por medio de una jeringuilla de Pravaz y una cánula de metal blanco enchufada en ella, en cuya extremidad, que es plana, está soldada una tubulura de acero puntiaguda, delgada y de $^1/_4$ á $^1/_2$ centímetro de longitud. Estas inyecciones se practican hasta que la afección faríngea está completamente curada y la fiebre ha bajado. Su autor y algunos otros médicos (ZIEMSSEN, SAHLI, SEITZ, etc.) han observado efectos favorables, pero en oposición á ellos se encuentran los resultados dudosos ó negativos de otros autores. (Pueden producirse gangrenas y ulceraciones en los sitios de las inyecciones.)

Cuando las *fosas nasales* toman parte en el proceso, se expulsarán las secreciones existentes en ellas por medio de irrigaciones de soluciones tibias.

Si existen infartos de los *ganglios linfáticos* se aplica al principio la corbata de hielo ó bien se practican sobre ellos, por vía de ensayo, fricciones con ungüento mercurial ó con vasógeno yodado, para combatir la inflamación. Si la linfadenitis ha adquirido mayores proporciones ó se han asociado á ella flemones del tejido celular, se soportan mejor ordinariamente los fomentos húmedos y calientes. Cuando se ha formado pus (fluctuación, fiebre de supuración) ó si los tejidos están muy tensos, hay que practicar una incisión y siempre hay que procurar al pus una salida libre, dejando al descubierto los sitios donde se forma ó por medio del desagüe.

La *difteria* verdadera de la faringe requiere el empleo de las inyecciones de suero antidiftérico.

La *nefritis* exenta de complicaciones debe tratarse puramente por la expectación, la quietud en la cama, la dieta y la administración de bebidas en abundancia. En algunos casos se dan baños generales calientes una ó dos veces al día. Cuando existen un anasarca considerable, albuminuria muy graduada, y sobre todo si hay síntomas de uremia, están indicadas las prácticas diaforéticas. Para más detalles sobre este punto, así como sobre el tratamiento de la uremia y de las demás complicaciones de la nefritis, véase en esta misma obra la sección escrita por ROSENSTEIN, tomo III, pág. 381 y siguientes. Tan sólo insistiremos en este lugar en que muchos autores pónense en guardia contra la punción de la ascitis en estos casos, por razón del peligro de que se desarrolle una peritonitis, peligro que existe especialmente en esta enfermedad.

El *reumatismo escarlatinoso* simple se combate manteniendo en quietud las articulaciones afectas por medio de las envolturas hidroterápicas ó envolviendo aquéllas en algodón y practicando fricciones á su nivel con vasógeno salicílico. Algunas veces se administra también al interior un antirreumático, particularmente la aspirina ó la salipirina, pero con mucha frecuencia los preparados salicílicos son completamente ineficaces. — La artritis supurada debe ser tratada por medios quirúrgicos.

Las demás complicaciones: enfermedades de los oídos, de los ojos, de los órganos de la respiración, etc., deben ser tratadas con arreglo á los preceptos que se han señalado en los capítulos especiales de esta obra.

Como *excitantes* en los estados graves de debilidad cardíaca, deben recomendarse las inyecciones subcutáneas de alcanfor, de éter y de cafeína á grandes dosis, el vino, el te y el café en infusiones concentradas.

Bibliografía

Además de los trabajos siguientes, deben consultarse los ya conocidos tratados de Medicina interna y de enfermedades de los niños. En los trabajos monográficos de Thomas, Jürgensen, Fürbringer, etc., se encuentran datos bibliográficos detallados, que llegan hasta los tiempos recientes. En la lista bibliográfica que va á continuación se citan preferentemente los estudios publicados sobre estas enfermedades durante los *últimos* años.

Sarampión

Barbier, Bactériologie de la rougeole. La Semaine méd., 1897, pág. 37.

B. Behla, Ueber das Vorkommen von Masern bei Thieren. Centralbl. f. Bacteriol., 1896, Bd. XX.

Blau, Die Erkrankungen des Gehörorgans bei Masern und bei Influenza Haug's Samml. klin. Vorträge, Bd. II, H. 14.

Bohn, Artikel «Masern» in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.

—, Ueber Morbilli adultorum. Deutsche med. Wockenschr., 1888, pág. 352.

Canon y Pielicke, Ueber einen Bacillus im Blute von Masernkranken. Berl. klin. Wochenschrift, 1892, pág. 317.

Clemens, Die Diazoreactionen des Harns. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIII, pág. 120.

Combe, Ueber ein neues Zeichen der Masern zur Zeit der Incubation. Arch. de médecine des enfants, 1899, Nr. 6. Ref. in Arch. für Kinderheilkunde, 1900, pág. 298.

J. Czaikowski, Ueber die Mikroorganismen der Masern. Centralbl. f. Bacteriol., Bd. XVIII, Heft 17 und 18.

Döhle, Zur Aetiologie von Masern, Pocken, Scharlach, Syphilis. Centralbl. für Bacteriol., Bd. XII, pág. 909.

Dreisch, Ueber einige Störungen im Oculomotoriusgebiet nach Masern. Münch. med. Wochenschrift, 1898, Nr. 20.

E. F. Eliot, Case of measles in a patient aged 18 years complicated with meningitis and spinal myelitis; recovery. Lancet, 1900, Febr., 24.

Embden, Eine Masernepidemie in Heidelberg. Inaugural-Dissertation. Heidelberg, 1889.

Fiori, Un caso di trasmissione di morbillo della madre al feto. Gazzetta degli ospedali, 1900, Nr. 69.

K. Fischer, Drei Fälle von Masernrecidiv in einer Familie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1898, Nr. 18.

Fleischmann, Beiträge zur Gleichzeitigkeit zweier acuter Exantheme an einem und demselben Individium. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. IV.

Förster, Zur Pathologie der Masern. Jahrb. f. Kinderheilkd., 1898, Bd. XLVIII. (Complication mit Pemphigus; allgemein verbreitetes Emphysem; Herzthrombose und Embolie der linken Carotis interna mit Verschluss der Art. chorioidea anterior.)

C. Folger, Ueber Sepsis bei Masern. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1898, Bd. XLVI.

K. Franz, Klinische Beobachtungen während einer Masernepidemie unter den Soldaten der Wiener Garnison, mit besonderer Berücksichtigung der Diazoreaction im Harne und des Blutbefundes. Wien. med. Wochenschr., 1899, Nr. 45-48.

Fürbringer, Artikel «Masern» in Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl.

C. Gerhardt, Zur Geschichte der Munderkrankung Masernkranker. Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. L.

C. Giarré, Anasarca nach Masern. Sperimentale, 1892, November. (Ref. in Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XVIII.)

A. Gottstein, Ein Fall wiederholter Masernerkrankung. Münch. med. Wochenschrift, 1896, Nr. 13.

Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten. Bd. III. Jena, 1882.
E. Hagenbach-Burckhardt, Epidemiologisches aus Basel. Jahrb. für Kinderheilkunde, N. F., Bd. IX.
—, Epidemiologisches aus Basel. Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F., Bd. IX.
L. Havas, Ueber das Koplik'sche Frühsymptom bei Masern. Wien. med. Presse, 1899, Nr. 24.
Heim, Bemerkungen über die Verschiedenheit des Scharlachs, der Rötheln und der Masern. Journal d. prakt. Heilkunde, 1812.
Henoch, Zur Pathologie der Masern. Berl. klin. Wochenschr., 1882, pág. 193 y siguientes.
—, Ueber die Masernepidemie der lezten Jahre. Charitéannalen, 1891.
Heubner, Herzarhythmie im Kindesalter. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVI.
R. Heymann, Die im Verlaufe der Masern auftretenden Ohrkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Medicin, Bd. LXIII, Heft 3 u. 4.
A. Hirsch, Handbuch der histor.-geographischen Pathologie. 1. u. 2. Aufl.
V. Jürgensen, Acute Exantheme. Einleitung. Masern. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. IV, III, Theil, 1. Abth. Wien, 1895.
Kelsch, Traité des maiadies épidemiques, Paris, 1894-1905.
v. Kerschensteiner, Die Verbreitung von Masern, Scharlach und Blattern. Vorträge über Gesundheitspflege und Rettungswesen während der Hygieneausstellung zu Berlin, 1883.
A. Köppen, Bolognini's Masernsymptom. Centralbl. f. innere Med., 1898, Nr. 26.
Köster, Ueber Masernpneumonie. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 2.
Kompe, Kniegelenksentzündung als Complication der Masern. Jahrb. d. Kinderheilkunde, Bd. XXIX.
H. Koplik, A new diagnostic sign of measles. Med. Record, 1898. April, 9.
Kræpelin, Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XII, pág. 84.
J. Kratzsch, Ueber die Combination von Masern mit Diphtherie. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. LXII.
Leo, Ueber Coincidenz von Masern und Pemphigus. Jahrb. f. Kinderkrankheiten, Bd. XLVII, pág. 70.
W. v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig, 1893. Bd. II.
v. Leyden y Renvers, Bericht über die auf der Isolirstation der I. medicinischen Klinik beobachteten Infectionskrankheiten. Charitéannalen, 1888. (Scharlach und Masern bei Erwachsenen.)
Lop, Des paralysies morbilleuses. Gaz. des hôpitaux, 1893, pág. 995 y siguientes.
Magelssen, Wetter und Krankheit. Lufttemperatur und Scharlachfieber. Christiania, 1893, Heft 1.
M. Michaelis, Ueber Diazoreaction und ihre klinische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschrift, 1899, pág. 156.
Nissen, Ueber die Diazoreaction und ihre diagnostische und prognostische Bedeutung. am Krankenbette des Kindes. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXXVIII.
Panum, Beobachtungen über das Maserncontagium. Virch. Arch., Bd. I.
J. Perkel, Zur Casuistik der Masern im Krankenhause. Inaugural-Dissertation. Berlin, 1899.
K. Petrén, Ueber das Auftreten von Lähmungen nach Masern. Lund, 1897.
Pfeilsticker, Beiträge zur Pathologie der Masern. Inaugural-Dissertation. Tübingen, 1863.
Plagge, Ueber Nephritis bei Masern. Inaug.-Diss. Würzburg, 1885.
Podack, Ueber die Beziehungen des sogenannten Maserncroups und der im Gefolge von Diphtherie auftretenden Erkrankungen des Mittelohres zum Klebs-Löffler'schen Diphtherieriebacillus. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LVI, Heft 1 u. 2 (Bibliografía).
H. Rehn, Zur Symptomatologie und Kritik des Prodromalstadiums der Masern. Jahrb. d. Kinderheilkunde, N. F., 1868, Bd. I.
Rolly, Ueber das gleichzeitige Zusammentreffen von Scharlach und Masern bei einem und demselben Individuum und deren gegenseitige Beeinflussung. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. L (extensa bibliografía).
—, Zur Frühdiagnose der Masern. Münch. med. Wochenschr., 1899, Nr. 38.
Salus, Maserninfection bei einer zweiten Gravida. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Vereinsbeil., pág. 234.
Sept, Note sur 327 cas de rougeole. La Médecine moderne, 1899, pág. 601.
Slawyk, Ueber das von Koplik als Frühsymptom der Masern beschriebene Schleimhautexanthem. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 17.
v. Stark, Casuistische Mittheilungen (Fall 3: Meningitis spinalis bei Masern). Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1898, Bd. XLVII.
P. Steffens, Beiträge zur Pathologie der Masern. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXII, Heft 3 u. 4.
Strubell, Ueber eine seltene Complication bei Masern (und Scharlach). Periostitis orbitae. Münchener med. Wochenschr., 1898, Nr. 42.
Thomas, Beiträge zur Kenntnis der Masern. Archiv der Heilkunde, 1867, pág. 390.
—, Varicellen, Masern, Rötheln und Scharlach. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, Bd. II.
—, Neue Beobachtungen über gleichzeitiges Auftreten zweier Exantheme. Jahrb. f. Kinderheil-kunde, Bd. IV.
J. H. Thursfield, Preliminary rashes in measles. Lancet, 1900, Angust, 18.
Tobeitz, Die Morbillen. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. VIII.
Unruh, Gleichzeitiges Erkranken an Scharlach und Masern. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. Dresden, 1899.
O. Veit, Ueber hämorrhagische Masern. Virch. Arch., Bd. XIV.
Weisbecker, Heilserum gegen Masern. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXX, Heft 3 und 4.

Widowitz, Schulhygienische Reformen bei Masern. Wiener klin. Wochenschr., 1898, Nr. 36.
—, Ueber die «Koplik'schen Flecken» bei Masern. Wien. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 37.
—, Hämoglobingehalt des Blutes gesunder und kranker Kinderheilkunde Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XXVIII.
Wunderlich, Ueber einige Verhältnisse des Fieberverlaufes bei den Masern, etc. Arch. d. Heilkunde, 1863.

Alfombrilla ó roséola

A. Buchmüller, Beobachtungen über eine Röthelnepidemie. Wien. med. Presse, 1877, Nr. 38 y siguientes.
Claus, Eine Masern- und Röthelnepidemie. Jahrb. für Kinderheilkunde. 1894, Bd. XXXVIII.
Discussion auf dem Londoner internationalen Congress, 1881.
C. Dukes, On the confusion of two different diseases under the name of rubella (rose rash). The Lancet, 1900, July, 14.
—, The incubation period of scarlet fever, varicella, parotitis and Rötheln. Lancet, 1899, April, 29.
Emminghaus, Ueber Rubeolen. Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F., Bd. IV.
Enko, Ueber eine Parotitis- und eine Röthelnepidemie. Ref. in Arch. f. Kinderheilkunde, 1880, Bd. I, pág. 343.
Filatow, Zur Frage betreffs der Selbständigkeit der Rubeola scarlatinosa. Arch. f. Kinderheilkunde, 1886, Bd. VII.
F. Forchheimer, Das Exanthem bei Rötheln. Arch. of Pediatrics, 1898, October. Ref. im Arch. f. Kinderheilkunde, 1900, pág. 299.
Fürbringer, Artikel «Rötheln» in Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl.
v. Geuser, Rötheln und Masern in unmittelbarer Aufeinanderfolge. Jahrb. für Kinderheilkunde, N. F., Bd. XXVIII (Bibliografía).
Kern, Ueber eine Epidemie von Rubeola. Württemberg. Correspondenzbl., 1899, pág. 486.
Klaatsch, Ueber Rötheln. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. X.
Krehl, Zur Kenntniss der sogenannten Rötheln. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXII, Heft 1 u. 2.
H. Rehn, Eine Rubeolenepidemie. Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F., Bd. XXIX.
Schmid, Ueber Rötheln und Erythemepidemien. Wien. med. Wochenschr., 1899, Nr. 47.
F. Theodor, Ueber Rötheln, Röthelnrecidiv und ihr Verhältniss zu Masern und Scharlach. Arch. für Kinderheilkunde, 1899, Bd. XXVII.
Thomas, Neue Erfahrungen über Rötheln. Jahrb. für Kinderheilkunde, N. F., Bd. II.
A. Tobeitz, Zur Polymorphie und Differentialdiagnose der Rubeola. Arch. für kinderheilkunde, 1898, Bd. XXV.
—, Aetiologische und symptomatologische Daten aus der letzten Rubeolaepidemie in Graz. Arch. für Kinderheilkunde, 1900, Bd. XXVIII.

Escarlatina

E. Aufrecht, Ueber septische Scharlachnephritis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LII.
Babes, Bacteriologische Untersuchungen über septische Processe im Kindesalter. Leipzig, 1889.
A. Baginsky, Die Anwendung des Antistreptokokkenserums Marmorek's gegen Scharlach. Berl. klinische Wochenschr., 1896, Nr. 16.
— y P. Sommerfeld, Ueber einen constanten Bacterienbefund bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschrift, 1900, Nr. 27 und 28 (Bibliografía del contagio bacilar de la escarlatina).
R. Behla, Ueber das Vorkommen von Scharlach bei Thieren. Centralbl. für Bacteriologie, 1897, Bd. XXI.
J. van den Berg, Blutuntersuchungen bei Scharlach. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XXV, pág. 321 (Bibliografía).
Böhm, Beitrag zur Frage nach der Beziehung des Streptococcus pyogenes zur Aetiologie des Scharlach. Inaug.-Diss. Tübingen, 1892.
Bókai, Die acute Gelenkentzündung als eine der Complicationen bei Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F., Bd. XIX.
—, Ueber Die scarlatinösen Gelenkentzündungen. Jahrb. für Kinderheilkunde, N. F., Bd. XXIII.
H. Bourges, Les différentes formes de l'angine scarlatineuse. Gaz. des hôpitaux, 1891.
M. Brück, Ueber Myositis scarlatinosa. Petersb. med. Ztg., 1896, Nr. 18.
C. Brunner, Ueber Wundscharlach. Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 22 y siguientes.
M. Bürck, Zur Frage des Scharlachtyphoid. Pest. med.-chirurgische Presse, 1893, Nr. 30.
Crooke, Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. Fortschr. der Med., 1885, Bd. III, pág. 653.
M. Depasse, Un cas de scarlatine avec hyperthermie. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1896, Juni.
J. Dybwad, Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers. Akademische Preisschrift. Christiania, 1884.
A. d'Espine, Streptococcus scarlatinosus. Journal de clinique et de thérapeutique infantile, 1895, Nr. 21.
Ferrier, Hemiplegie als Complication des Scharlach. Ref. Lancet, 1900, April, 21.
Fiessinger, La scarlatine afébrile. Gazette médicale de Paris, 1893.
H. Fischer, Der Halsbubo, besonders im Verlaufe des Scharlach. Arch. für klin. Chirurgie, Bd. LVIII.

C. Friedlænder, Ueber Nephritis scarlatinosa. Fortschr. der Med., Bd. I, pág. 81 y siguientes.
—, Ueber Herzhypertrophie. Arch. f. Physiologie, 1881, pág. 168.
—, Verhandlungen des Vereins für innere Medicin. Deutsche med. Wochenschr., 1883, pág. 207.
Fürbringer, Artikel «Scharlach» in Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Auflage.
B. v. Geissler, Ueber die Betheiligung des Mittelohres bei Scarlatina, mit 12 Sectionen des Gehörorganes. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. XXXVII, 1900.
L. Galliard, Les érythèmes scarlatiformes. La Médecine moderne, 1894. Nr. 19.
Garret y Washborn, A systematic bacteriological examination of the fauces on scarlet fever. British med. Journ., 1899, April.
Gerhardt, Scharlachdiphtherie. Verhandlungen des Congresses für innere Med., 1883, pág. 135.
C. Gimmel, Scharlach bei Erwachsenen. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LI.
A. Gottstein, Epidemiologische Studien über Diphtherie und Scharlach. Berlin, 1895.
Gumprecht, Zur Kenntniss des Nachfiebers beim Scharlach. Inaug.-Diss. Jena, 1899 und Deutsche med. Wochenschr., 1888.
E. Hagenbach-Burckhardt, Zur Aetiologie des Scharlach. Jahrb. für Kinderheilkunde, N. F., Bd. VIII.
Th. Hase, Ein Beitrag zur Statistik der Erkrankung an Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Recidive und Pseudorecidive. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XXXIX.
Henoch, Mittheilungen über das Scharlachfieber. Charitéannalen, III. Jahrg.
Heubner, Bemerkungen zur Frage der Scharlachdiphtheritis. Jahrb. f. Kiederheilkunde, N. F., Bd. XXXI.
—, Ueber die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. Volkmann'sche Hefte, 1888, Nr. 322.
M. Hirschfeld, Ueber das Scharlachdiphtheroid und dessen Behandlung. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1897, Bd. XLIV (Heubner'sche Carbolinjectionen).
Hodges, Notes on rheumatism in scarlet fever. With and analysis of 117 cases. Lancet, 1894, November 17 u. 24.
A. Hoffa, Ueber den sogenannten chirurgischen Scharlach. v. Volkmann'sche Hefte, 1886, Nr. 90.
O. Huber y C. Blumenthal, Ueber die antitoxische und therapeutische Wirkung des menschlichen Blutes nach überstandenen Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pneumonie und Erysipel). Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 31.
F. Ingerslev, Chirurgische Scarlatina, eingeleitet von einer Lymphangitis brachii. Zeitschr. f. klinische Med., Bd. XXXI.
Johannessen, Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. Christiania, 1884.
Johnston, Measles and scarlet fever coexisting in the same person. Brit. med. Journ., 1898, December 31.
v. Jürgensen, Acute Exantheme. Scharlach, Rötheln, Varicellen. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. IV, III. Theil, 2. Abth. Wien, 1896.
C. v. Kahlden, Ueber die Glomerulonephritis bei Scharlach. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, Bd. XV, Heft 12.
Klebs, Scharlachnephritis. Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin, 1870. Bd. I, pág. 144.
L. Knöspel, Zur Behandlung des Scharlachs und einige besondere Scharlachfälle. Prager med. Wochenschr., 1899, Nr. 5 u. 6.
E. Koch, Chirurgischer Scharlach. Basel, 1892.
Körner, Ueber Scharlachrecidive. Jahrb. für Kinderheilkunde, N. F., 1876, Bd. IX.
E. Kronenberg, Ueber einige Erscheinungen bei schwerem Scharlach, speciell in den oberen Luftwegen. Wien. klin. Rundschau, 1900, Nr. 24.
Leichtenstern, Ueber die 1880 und 1881 in Köln herrschende Scharlachepidemie. Deutsche med. Wochenschr., 1882, pág. 173.
—, Ueber Scharlachtherapie. Deutsche med. Wochenschr., 1882, págs. 617 y 618.
Litten, Beiträge zur Lehre von der Scarlatina. Charitéannalen, Bd. VII.
Olshausen, Untersuchungen über die Complication des Puerperium mit Scharlach und die sogenannte Scarlatina puerperalis. Archiv für Gynäkologie, 1876, Bd. IX.
Parker, Rheumatism in scarlet fever. Lancet, 1894, December 1.
D. Pospischill, Ueber das Scharlachrecidiv und -pseudorecidiv. Jahrburg für Kinderheilkunde, Bd. XLIV.
—, Zur Klinik der schweren Scarlatina. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XLVI.
—, Streptokokkencroup der Trachea bei septischem Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1897, Bd. XLIV.
H. v. Ranke, Zur Scharlachdiphtherie. Münch. med. Wochenschr., 1896, Nr. 42.
Riegel, Ueber die Veränderungen des Herzens und des Gefässsystems bei acuter Nephritis. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. VII, 1884.
E. Romberg, Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVIII und XLIX (Bibliografía).
Rothschild, Polymyositis acuta scarlatinosa. Allg. med. Centralztg., 1897.
W. Russel, Accidental rashes in typhoid and typhus fevers simulating the rash of scarlet fever. Lancet, 1896, March 21.
Quincke, Ueber einfache Scharlachwassersucht. Berl. klin. Wochenschr., 1882, pág. 409.
Salman, Ein Fall von schwerer Gelenkerkrankung nach Scharlach. Deutsche med. Wochenschrift, 1896, Nr. 52.
Schapie, Hemiplegia post scarlatinam. Ref. in Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XX, pág. 312.

A. Seibert, Das Ichthyol in der Scharlachbehandlung. Iahrb. f. Kinderheilkunde, 1900, III. F., Bd. I.
Seitz, Ueber Scharlach. Münch. med. Wochenschr., 1898, Nr. 3.
Sellner, Ein Beitrag zur Kenntniss der scharlachähnlichen Influenzaexantheme. Prager med. Wochenschr., 1899, Nr. 50.
G. B. Smith y M. D. Sturge, On the suppurative joint lesions of scarlet fever. Lancet, 1895, November 16.
Soerensen, Ueber Scharlachnephritis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVIII (Bibliografía).
—, Ueber Scharlachdiphtherie. Zeitschr. f. klin. Med., 1891.
Stembo, Ueber die diagnostische und prognostische Bedeutung der secundären Lymphdrüsenschwellung bei Scharlach. Deutsche med. Wochenschr., 1900.
J. W. Stickler, Scarlet fever reproduced by inoculation; some important points deduced therefrom. New York Med., Record, 1899, Nr. 363.
A. Strubell, Ueber sogenannten Wundscharlach. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. IV, Heft 1.
Tangl, Zur Frage der Scharlachdiphtheritis. Centralbl. f. Bacteriologie, Bd. X.
Taube, Die antiseptische Behandlung von Diphtherie, Scharlach und Masern. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1879.
C. Todd, A form of external rhinitis due to the Klebs-Löfflerbacillus appearing in children convalescent from scarlet fever. Lancet, 1898, Mai 28.
Vogl, Mittheilungen aus zwei Scharlachepidemien in den Jahren 1884-1885 und 1894-1895 in der Münchener Garnison. Münch. med. Wochenschr., 1895, Nr. 41 u. 42.
E. Wagner, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Scharlach. Arch. d. Heilkunde, VIII. Jahrg.
—, Beiträge zur Kenntniss des acuten Morbus Brightii. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXV.
Weil, Der Scharlach und das Scharlachdiptheroid in ihren Beziehungen zum Gehörorgan. Haug's Sammlung klin. Vorträge, Bd. III, Heft 5.
—, The rarity of scarlet fever in the tropics. Leitartikel in The Lancet, 1900, Febr. 10.
Wiederhoffer, Serumbehandlung der Scarlat. Deutsche. med. Wochensch., 1905.

XIV

Dengue

(DANDY FEVER, FIÈVRE DES DATTES, FIÈVRE ROUGE,
FIÈVRE ARTICULAIRE ÉRUPTIVE)

POR EL

Profesor Dr. K. Dehio

DIRECTOR DE LA CLÍNICA MÈDICA DEL HOSPITAL DE DORPAT

Naturaleza. — Historia. — Distribución geográfica

A fines del siglo XVIII empezó á conocerse una enfermedad infecciosa aguda, de aparición epidémica, acompañada de fiebre elevada, de afecciones articulares dolorosas y de una erupción cutánea especial. Esta enfermedad ha invadido repetidas veces las regiones tropicales del antiguo y del nuevo mundo y ha adquirido en algunas ocasiones una extensión pandémica considerable.

La denominación más común de esta afección es la de *fiebre-dengue* ó *fiebre-dandy*, cuyo último nombre, inventado por la agudeza popular, se referiría al modo de andar tieso y con las piernas separadas, al que se ven obligados los enfermos y que recuerda el porte afectado de los jóvenes petimetres.

Después de haber reinado en una gran parte de la India y de la Indo-China durante los años 1824 y 1825, el dengue invadió en 1827 y 1828, con una violencia nunca observada en país alguno, las Indias occidentales, la América central y las fajas de tierra que forman las costas del golfo de Méjico en el continente norte y sud-americano. En 1853 y 1854 la India inglesa fué también invadida por grandes excursiones de la enfermedad, desde 1870 á 1873, partiendo de la costa oriental de Africa, se extendió aquélla por Arabia, India inglesa é Indo-China, Annam y archipiélago indico oriental hasta la China. En 1889 estalló una violenta epidemia de dengue con propagación pandémica en los países ribereños del Mediterráneo oriental, en Egipto, Palestina, Siria, Asia menor, Constantinopla, Grecia y en Rodas, Chipre y en las islas del archipiélago griego.

Dejando aparte estas grandes pandemias, el dengue ha sido observado en forma de pequeños brotes epidémicos en todos los países de las latitudes tropicales. Entre ellas transcurren intervalos que duran años enteros, en que no se oye hablar del dengue y en que la enfermedad parece extinguida casi en toda la redondez de la tierra. Tan sólo en algunos territorios aislados, como en Egipto y en el Senegal, parece haber adquirido un carácter endémico y reaparecer un año tras otro.

No cabe duda alguna de que el dengue es una enfermedad infecciosa específica, para la cual hemos de admitir un agente morboso propio, por más que hasta ahora no se le haya podido todavía comprobar de una manera segura.

En cuanto al *modo de propagación de la enfermedad*, sobresale como uno de los caracteres más importantes de las epidemias de dengue, la rapidez con que se extienden por la comarca donde reinan y la extraordinaria intensidad de ellas, á consecuencia de la cual son atacadas en el decurso de pocas semanas las dos ter-

ceras ó las tres cuartas partes de la población. Allí donde reina el dengue, todo el mundo cae enfermo ó sólo á duras penas se sostiene en pie, y se paraliza el comercio y el tráfico; no hay sexo ni edad que sean respetados. Una vez ha pasado la epidemia, lo cual suele suceder al cabo de algunos meses, siguen todavía apareciendo casos esporádicos durante largo tiempo, con frecuencia durante años enteros. En las regiones subtropicales (Beirut, Constantinopla), la violencia epidémica del dengue parece ser más pequeña que en los países tropicales propiamente dichos.

En el conjunto de sus caracteres epidémicos, el dengue, como se ve, recuerda de una manera ostensible la influenza. Lo mismo que ella, el dengue fué considerado por muchos médicos, en los primeros tiempos, como una enfermedad no contagiosa provocada por un veneno morboso de naturaleza miasmática, que se desarrollaba repentinamente fuera de todo organismo enfermo. Se invocaba á favor de esta manera de pensar la gran rapidez con que la epidemia aumenta, lo cual hace la impresión de que toda la población ó un gran número de individuos han sido atacados de un modo súbito y simultáneo por la infección, como si se tratara de un agente nocivo residente en el aire. Unicamente debe reflexionarse que una enfermedad contagiosa debe imprimir siempre á una epidemia el mismo carácter, con tal que el contagio se propague y sea admitido fácilmente, la predisposición á la enfermedad esté muy extendida en la población y el período de incubación sea corto. La grippe, que indudablemente es una enfermedad que se propaga por contagio, proporciona un buen ejemplo de este hecho. En estos últimos tiempos va adquiriendo cada día nuevos partidarios la idea de que el dengue es una enfermedad contagiosa. Deponen á favor de esta opinión las circunstancias de que su diseminación se verifica siguiendo las grandes vías del comercio humano, las líneas férreas y las comunicaciones por medio de buques, de que la enfermedad es indudablemente transmitida de un lugar á otro por los enfermos y de que los nuevos brotes suelen aparecer en primer término en la vecindad inmediata de los individuos primeramente afectos. Es probable que el contagio puede transmitirse también por medio de objetos inanimados que han estado en contacto con personas invadidas por el dengue. — El *período de incubación* es probablemente muy corto y rara vez pasa de uno ó dos días, algunas veces quizás llega sólo á unas pocas horas.

En muchos casos, pero no siempre, la **explosión** de la enfermedad va precedida de *pródromos* vagos, que consisten en malestar general, depresión, inapetencia, cefalalgia, etc. Inmediatamente sobreviene, con frecuencia durante la noche, un *escalofrío* ó ligeras sensaciones de frío repetidas, mientras la temperatura sube rápidamente á 39 ó hasta á 40° C. y la piel de la cara y del cuello se enrojece considerablemente y se vuelve turgescente. Al mismo tiempo aparece una *cefalalgia* terebrante en las regiones de la frente y de las sienes, así como violentos *dolores en las articulaciones*. Estas últimas son tan sensibles á la presión, que no puede soportarse el peso de las cubiertas de la cama y todos los movimientos activos ó pasivos provocan ruidosas expresiones de sufrimiento. Por regla general son atacadas en primer término las pequeñas articulaciones de los dedos y tan sólo más tarde las grandes articulaciones de la muñeca, hombro y codo: la enfermedad recuerda el reumatismo articular agudo, con la sola diferencia de que los dolores se extienden hasta las cercanías de las articulaciones, á los huesos y á los músculos vecinos, así como á la región muscular lumbar. Generalmente, las rodillas son los puntos más gravemente afectados.

La *fiebre* se sostiene de una manera continua á una altura considerable, el pulso es frecuente en la mayoría de los enfermos y la cefalalgia es muy violenta. Al mismo tiempo que los dolores articulares, ó al día siguiente, aparece un *exantema* acompañado de un picor y ardor intensos de la piel; este exantema, que puede ofrecer un aspecto muy variable, ora recuerda el sarampión ó la escarlatina, ora está constituído por pápulas parecidas á las de la urticaria y se localiza preferentemente en la cara y en el cuello, así como también en las manos y en los antebrazos. Este llamado exantema *inicial* es muy fugaz y desaparece ya con frecuencia al cabo de pocas horas. — Muchos enfermos aquejan dolor de garganta y molestias durante la deglución. Existe insomnio, la orina es escasa y está saturada y muchas veces contiene albúmina. Parece que no se encuentra tumefacción del bazo.

Después de haber persistido este grave estado morboso durante veinticuatro

ó cuarenta y ocho horas, se produce un cambio rápido en el sentido de la mejoria; la fiebre baja prontamente al mismo tiempo que brota un sudor abundante y aumenta la cantidad de orina. La intensidad de los dolores articulares y musculares disminuye, pero pueden persistir todavia durante largo tiempo en menor proporción, y de un modo especial pasan semanas enteras después de terminada la enfermedad propiamente tal, antes de que las rodillas hayan recobrado por completo su agilidad.

Inmediatamente después de la apirexia ó en el transcurso de los dos días siguientes, brota de nuevo un exantema, generalmente acompañado de nuevas oscilaciones febriles de la temperatura, el cual recibe el nombre de eritema *terminal* y es igualmente polimorfo como el primero. Al paso que en las manos y en la cara existe con frecuencia una rubicundez obscura uniforme parecida á la de la escarlatina, al mismo tiempo que las conjuntivas están fuertemente inyectadas, en las restantes partes del cuerpo preséntanse con frecuencia manchas y pápulas planas ó elevadas que se destacan de un modo más independiente unas de otras. Algunas veces los *ganglios linfáticos* del cuello y de las ingles se ponen tumefactos en este momento de una manera transitoria.

El exantema terminal presenta también el carácter de su corta duración; en algunos enfermos persiste tan sólo durante unas pocas horas y nunca más de dos días, y después de haberse desvanecido, deja tras sí una *descamación* de pequeñas escamas. En el sexto ó séptimo día la enfermedad ha llegado á su término y empieza la *convalecencia*. A pesar de la corta duración de aquélla, los pacientes están pálidos, debilitados y flacos en grado sorprendente; las piernas no pueden sostenerles, la deambulación carece de elasticidad y es dolorosa y tan sólo al cabo de algunas semanas se recobran las fuerzas.

Por más que los primeros días de la enfermedad sean penosos y molestos, no dan ocasión á serios temores. El **pronóstico** es favorable de un modo casi absoluto y no se observan casos mortales más que de un modo excepcional en niños y viejos faltados de fuerzas de resistencia y en personas debilitadas por otras enfermedades.

El **tratamiento** debe procurar una asistencia adecuada del enfermo y una dieta circunspecta. Al principio de la enfermedad se recomienda una dosis purgante de calomelanos. Contra la fiebre se prescriben abluciones frías, pero especialmente la administración de *antipirina*, que parece tener también una acción casi especifica contra los dolores de cabeza y articulares. El picor de la piel se alivia por medio de lavados con una disolución acuosa de hidrato de cloral (2 por 100).

Durante la convalecencia se harán tomar medicamentos *tónicos*, preparados de quina, de hierro y de arsénico para combatir la anemia y la debilidad. Si los dolores y la rigidez de las articulaciones no quieren desaparecer, se prescriben el masaje, la electricidad y los baños calientes ó bien la administración interna del yoduro potásico que es alabada por algunos médicos.

Bibliografía

Apery, Zur Kenntniss des Denguefiebers in Konstantinopel. Therap. Monatshefte, 1890, Febr.

H. de Brun, La fièvre rouge en Syrie. Revue de médecine, 1889, Nr. 8.

—, La fièvre Dengue en 1889. Revue de méd. 1890, Nr. 1.

A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, Bd. I. Stuttgart, 1881.

O. Leichtenstern, Dengue. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie, Bd. IV. Wien, 1898.

B. Ornstein, Zur Frage über die Dengue etc. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 2.

B. Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena, 1896.

W. Zuelzer. Dengue. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, 1874.

XV

Fiebre miliar

(Febris miliaris, suétte miliaire)

POR EL

Profesor Dr. K. Dehio

DIRECTOR DE LA CLÍNICA MÉDICA DEL HOSPITAL DE DORPAT

Naturaleza.—Historia.—Distribución geográfica

La *fiebre miliar* es una enfermedad infecciosa aguda que aparece en forma epidémica, va acompañada, en su principio, de fiebre, ansiedad precordial, palpitaciones cardiacas y síntomas nerviosos graves y evoluciona en medio de una secreción abundante de sudor y con una erupción secundaria de un exantema miliar característico. La duración de la enfermedad alcanza próximamente á una semana.

Al paso que la fiebre miliar se nos presenta en general en las epidemias de los siglos XVIII y XIX como una enfermedad benigna, que por regla general termina por la curación, conservamos datos procedentes del final de la Edad media sobre una enfermedad análoga que hemos de considerar como una forma intensa y dotada de una violencia especial, de la enfermedad actual, á causa de la considerable intensidad y del mortífero carácter de las epidemias producidas por ella. Tal es el llamado «*sudor inglés*» ó «*sudor anglicus*».

Esta enfermedad, hasta entonces completamente desconocida, estalló repentinamente en 1486 en Inglaterra en el ejército victorioso de Enrique VII, después de la batalla de Bosworth, y fué transportada por él á Londres, en donde la epidemia se desarrolló en medio de las fiestas de la victoria y alcanzó en pocos días una violencia espantosa. «Muchos, que habían estado alegres todavía por la noche, no se contaban ya entre los vivos á la mañana siguiente. La enfermedad escogía la mayor parte de las víctimas entre los hombres robustos, y como cada día antiguas é ilustres familias perdían sus jefes, grandes casas de comercio sus dueños é innumerables menores su sostén, pronto se convirtió la alegría en profunda y siniestra tristeza.» La epidemia se extendió en dos meses por toda Inglaterra y no se detuvo hasta la frontera de Escocia.

Una *segunda epidemia más ligera* se presentó durante el caluroso y lluvioso verano de 1507, y una *tercera muy violenta* durante el verano de 1518. Una y otra quedaron limitadas al reino de Inglaterra.

La *cuarta «grande» epidemia* estalló en Londres en Mayo de 1529, en cuya fecha fueron extraordinariamente abundantes las lluvias y nieblas, y no fué menos intensa que las precedentes. Los enfermos morían en masa, con frecuencia en pocas horas, y no fué respetada ninguna posición social.

Esta vez, sin embargo, la enfermedad no se limitó á Inglaterra, sino que fué transportada á Hamburgo por un buque salido de Londres, y se desarrolló rápidamente en aquella ciudad, matando 1,100 personas en tres semanas. A partir de este

momento fué invadida la Alemania entera, y aun en el mismo año la epidemia pasó también á Dinamarca, Escandinavia, Países Bajos, Polonia, Lituania y Livonia. Con la misma rapidez con que se había propagado, fué desapareciendo, y á fines del año 1529 estaba extinguida en todas partes.

La enfermedad empezaba con una fiebre violenta y repentina que aniquilaba las fuerzas como de un solo golpe y á la que se asociaban palpitaciones cardíacas, angustia, opresión en la región epigástrica y sudores muy copiosos. Sobrevenía rápidamente un atontamiento con somnolencia, y muchas veces el enfermo moría en las primeras veinticuatro horas. En los casos favorables, la enfermedad terminaba en poco días, pero dejaba tras sí, durante largo tiempo, una debilidad y decaimiento considerables y tenía gran tendencia á las recidivas. Las epidemias se caracterizaban tanto por la gran violencia con que invadían rápidamente una gran parte de la población y acababan con muchos atacados, como por el hecho de que no persistían sino corto tiempo en una misma localidad. En la mayoría de las grandes ciudades no duraban más que siete ú ocho días, pero esto bastaba para ocasionar 3,000 defunciones en Danzig y 1,500 invasiones con unos 800 muertos en Augsburgo. La mortalidad era muy diferente según las comarcas; al paso que, en algunas localidades, se contaban hasta 50 por 100 de casos mortales y aun en Inglaterra hasta 80 defunciones por cada 100 enfermos, en otros puntos murieron tan sólo unos pocos, como, por ejemplo, en Stuttgart, en donde de 3,000 personas invadidas en una semana no murieron más que 6. — En Marburgo apareció la fiebre miliar precisamente durante la época de la conferencia religiosa entre Martín Lutero y Zwinglio. Lutero escribe muy gráficamente en 4 de Octubre, sobre la situación, lo siguiente: «Aquí la gente se ha vuelto loca con el terror producido por el sudor; ayer se pusieron en cama hasta 50 personas, de las que han muerto una ó dos.»

Por *quinta y última vez* reapareció el sudor anglicus en 1551 en Shrewsbury, en una temporada en que la ciudad estaba envuelta en una densa niebla. En pocos días murieron cerca de 1,000 habitantes que, en su mayoría, estaban en la flor de la edad. La enfermedad invadió de nuevo toda Inglaterra, pero no pasó al continente.

Con esto quedan agotadas las noticias de la fiebre miliar inglesa, y pasó siglo y medio sin que se volviera á oír nada de ella ó de ninguna otra enfermedad parecida.

Es cierto que en Alemania se han relatado muchas veces los llamados «brotes de sudor miliar», pero como A. Hirsch ha notado, es muy discutible que debamos entender bajo esta denominación la verdadera fiebre miliar. No cabe duda, realmente, de que en la mayor parte de los casos no se ha tratado de aquella enfermedad específica, sino de aquellos exantemas sintomáticos que hoy designamos, según su aspecto, con los nombres de miliar rubra, miliar alba ó de miliar cristalina, y que pueden presentarse como complicaciones exentas de importancia, á consecuencia de los sudores abundantes en las afecciones febriles agudas más diferentes, como en la piohemia, en la fiebre puerperal, en el reumatismo articular, en el tifus abdominal, durante el período de las grandes oscilaciones térmicas y en la pneumonía durante la crisis.

Volvemos á encontrar por primera vez la verdadera *fiebre miliar* en 1718, en cuyo año apareció en forma epidémica en *Picardía*, por lo cual recibió el nombre de *suette des Picards*. La enfermedad coincidía completamente con el sudor anglicus, desde todos los puntos de vista, con la sola diferencia de que el carácter de la epidemia era más benigno, ya que los casos graves mortales constituían la minoría y, en cambio, las afecciones de curso benigno predominaban considerablemente. Desde aquella fecha, las partes septentrional y oriental de Francia han sido visitadas por epidemias muy numerosas de esta enfermedad, más ó menos considerables, pero limitadas generalmente á localidades aisladas y á comarcas poco extensas. *En dicha nación constituye una enfermedad conocida popularmente por todo el mundo* con el nombre de *suette miliare*. Hirsch cuenta un total de 194 epidemias de fiebre miliar ocurridas en territorio francés de 1718 á 1874. Entre las epidemias que han aparecido en Francia durante los últimos veinticinco años, una de las más considerables fué la que reinó en 1887 en la *región del Poitou*. Esta epidemia fué exactamente observada y descrita por Brouardel, y nos ha propor-

cionado importantes datos que esclarecen la etiología y el modo como se propaga la enfermedad. En *Italia,* la fiebre miliar («*febbre migliare*») es también un huésped frecuente desde mediados del siglo XVIII. Hasta ahora, únicamente han sido invadidas la Italia septentrional y la central, al paso que la meridional ha sido respetada.

No poseemos noticias seguras de la aparición de la fiebre miliar epidémica en *Alemania,* sino á partir del principio del siglo XIX. En 1802, la fiebre miliar reinó durante diez días en la pequeña ciudad de *Röttingen, junto al Tauber,* en una forma tan maligna, que no se distinguió del sudor anglicus ni por su curso clínico y la mortalidad terrible de los primeros días, ni tampoco por la violencia con la que atacó en poco tiempo una gran parte de la población. Las epidemias más recientes, de las que HIRSCH menciona un total de 26 en el territorio alemán, han sido todas más benignas y se han presentado, en su gran mayoría, en *Baden, Württemberg* y *Baviera.* En *Sajonia* y *Turingia* no se han observado más que 6 epidemias, y la parte septentrional y oriental de Alemania han quedado completamente indemnes. — Todas estas epidemias aparecieron antes de 1850; por lo que nosotros alcanzamos, tan sólo una vez, en 1889, por lo tanto después de un intervalo de casi cuarenta años, se presentó, y fué descrita por RIEDEL, en *Hallerndorf,* cerca de *Forchheim,* una pequeña epidemia de fiebre miliar con 14 invasiones y entre ellas 4 defunciones. Por lo demás, esta enfermedad cae cada día más en olvido en Alemania; tan sólo las personas de edad se acuerdan todavía de ella.— En *Austria* la enfermedad se ha presentado de nuevo alguna vez que otra durante el siglo XIX, como lo hizo las últimas veces en *Krain* en 1882 y 1892 y en la *Baja Austria* en 1897. La *suette miliare* ha sido transportada algunas veces desde Francia á Bélgica.

Con esta enumeración queda agotada la lista de los territorios donde hasta la actualidad ha reinado la fiebre miliar. Esta enfermedad no ha sido nunca observada todavía en los países extraeuropeos.

En cuanto al **agente etiológico** de la fiebre miliar, dado lo que sabemos de la causa de las enfermedades infecciosas en general, deberemos admitir con gran probabilidad que consiste en un microorganismo patógeno específico, pero todavía no se le ha comprobado. Tampoco sabemos si el veneno morboso se encuentra tan sólo en la sangre del enfermo ó si pasa también á sus excreciones y especialmente al sudor. Las pocas inoculaciones hechas por SEITZ con el contenido de las vesículas miliares, en la época prebacteriológica, dieron un resultado negativo. Las opiniones sobre el modo de propagación del sudor miliar han estado divididas hasta estos últimos tiempos. La mayoría de los autores admitió que la fiebre miliar era producida por un veneno morboso miasmático de origen ectógeno, que se desarrollaba fuera del organismo enfermo é invadía con gran rapidez á un gran número de personas. Los más de estos mismos autores negaban la existencia de una transmisión directa ó indirecta del germen morboso desde las personas enfermas á las sanas, y aun HIRSCH y ZUELZER la consideraban poco probable. En contraposición á este modo de pensar, BROUARDEL, sin embargo, ha demostrado en la epidemia de Poitou (1887) que *la fiebre miliar es una enfermedad contagiosa y hasta contagiosa en alto grado.* BROUARDEL aduce una serie de hechos indudables que no pueden explicarse más que admitiendo una transmisión por medio del contagio. El período que transcurre desde la recepción del veneno morboso hasta la explosión de la enfermedad es muy corto y varía entre *unas pocas* y *veinticuatro horas.* La *corta duración de la incubación* explica que á los pocos días de la primera invasión puedan ya ser atacadas y caer en cama un gran número de personas. La propagación tempestuosa de las epidemias, que en otro tiempo era siempre alegada como un argumento contra la transmisión contagiosa, se explica, *lo mismo que en la influenza,* cuyo carácter contagioso hoy día nadie niega ya, por una parte, por la corta duración del período de incubación y por la difusibilidad del agente contagioso, y por otra parte, por ser *muy general la predisposición á contraer la enfermedad. El agente contagioso pasa al aire que rodea al enfermo,* y BROUARDEL describe casos en los cuales, personas que no permanecieron más que algunas horas cerca del enfermo sin haberle visto ni tocado, fueron atacadas por la enfermedad. No cabe duda alguna de que individuos que han sido infectados por un enfermo de fiebre miliar pueden *llevar la enfermedad* á grandes distancias y dar lugar á la aparición de nuevos focos en comarcas hasta entonces libres de aquélla.

La inmensa mayoría de las epidemias de fiebre miliar se presentan durante la *primavera y el verano*, y está comprobado por repetidas observaciones, que la producción de ellas es favorecida de una manera considerable por el *tiempo húmedo y caluroso*, por las nieblas y por las lluvias. El estado del suelo, por el contrario, parece carecer de influencia, pues se han observado epidemias lo mismo en terrenos bajos y pantanosos que en los elevados y secos y con igual violencia en unos y otros. Es muy notable que la fiebre miliar invada con preferencia *las agrupaciones humanas pequeñas, que viven en condiciones semirurales ó del todo campesinas.* Las casas de labranza aisladas, las aldeas, las pequeñas poblaciones rurales son los teatros principales de esta enfermedad, al paso que las grandes ciudades han sido respetadas casi en absoluto hasta ahora, si prescindimos del *sudor anglicus* de la Edad media. *A la explosión repentina y violenta de la enfermedad va asociada la corta duración de ésta;* generalmente cesa después de haberse sostenido durante dos ó tres semanas, y esta desaparición es repentina, al igual que la aparición, lo cual ofrece también una gran semejanza con la influenza.

La *predisposición individual* á la enfermedad parece ser algo mayor en el sexo femenino que en el masculino, pues en casi todas las epidemias es mayor el número de mujeres enfermas. Por lo demás, la enfermedad ataca á las clases acomodadas, que viven en condiciones higiénicas favorables, lo mismo que á las clases pobres, y muchas veces escoge sus víctimas más numerosas precisamente entre los individuos robustos y sanos que se encuentran en la flor de la edad, esto es, entre veinte y cincuenta años.

El **cuadro clínico** de la fiebre miliar es muy característico y puede dividirse en dos períodos: el *período de sudor* y el *período exantemático* que viene después de aquél. En muchos casos, los cuales, sin embargo, no llegan á constituir la mayoría, preceden á la aparición de la enfermedad, durante algunas horas ó un día entero, *fenómenos premonitorios* que no tienen ningún carácter especial y que consisten en una sensación de malestar general y de depresión que deciden al enfermo á ponerse en cama; al mismo tiempo éste se queja de atontamiento de cabeza y de falta de apetito. Es más frecuente que la enfermedad empiece de un modo completamente *repentino* é inesperado. Los enfermos que se encontraban perfectamente el día anterior al ir á la cama, se despiertan por la noche inundados de un *sudor profuso, calenturientos* y con la sensación de que están muy mal. Invádenles una *ansiedad precordial* sumamente dolorosa y una constricción intensa y penosísima en la región del corazón y del epigastrio; se quejan de palpitaciones cardíacas y de falta de aire y están agitados, dando vueltas por la cama de uno á otro lado. Si bien están bañados en sudor y la pérdida de calor debe ser muy considerable, la *temperatura* se eleva hasta 39 ó 40° C. El pulso llega á 120 latidos y aun más por minuto y los enfermos sienten vivas pulsaciones en el epigastrio. A estos síntomas se asocian muy pronto una *cefalalgia* violenta, dolores en la nuca, contracciones dolorosas intensas en los músculos de las extremidades (calambres), *vértigos* y *zumbidos de oídos*. En los casos que presentan una gravedad especial, la ansiedad desarreglada adquiere las proporciones de un *delirio* furioso y algunas veces, sobre todo en los niños, estallan *convulsiones* generales.

El *reconocimiento objetivo* no da á conocer lesiones particulares; tan sólo *el bazo se pone pronto* tumefacto y el epigastrio está sensible á la presión. Los sudores continuados son tan abundantes, que muy pronto empapan no sólo la camisa, sino también las almohadas y la cama, y los enfermos deben cambiar de ropa veinte ó treinta veces al día. A consecuencia de exacerbaciones paroxísticas de la frecuencia del pulso y de la ansiedad, los sufrimientos de los enfermos aumentan de vez en cuando hasta hacerse insoportables. En algunos casos se desarrolla un *estado tífico* pronunciado, con embotamiento intelectual, que puede transformarse en un coma grave. La mucosa bucal está seca, la lengua presenta una gruesa capa saburral, la secreción urinaria está reducida al mínimum, la orina es de color obscuro y está concentrada y al enfriarse deja precipitar una gruesa capa de sedimentos constituídos por uratos, pero en la mayoría de los casos está libre de albúmina.

El tercero ó cuarto día, rara vez algo antes ó más tarde, aparece el *exantema* acompañado de una exacerbación general de los síntomas, al propio tiempo que el sudor sigue fluyendo y el enfermo percibe en la piel sensaciones pungitivas. Apa-

recen en el cuello y en el pecho, y en los días siguientes y por brotes distintos en el vientre, en la espalda y en las extremidades, pequeñas manchas rojas parecidas á las del sarampión, en cuyo centro se desarrollan pequeñas elevaciones ó pápulas á manera de nódulos. En la cúspide de las pápulas se levanta la epidermis á consecuencia de la aparición de un exudado flúido, transformándose en vesículas de un tamaño que varía entre el de una cabeza de alfiler y el de un grano de mijo *(miliar rubra)*. Pronto se enturbia el exudado por aparecer en él glóbulos de pus, de manera que las vesículas adquieren un aspecto opaco blanco-amarillento *(miliar alba)* y en aquellos puntos en que adquieren un tamaño algo mayor recuerdan la varicela. Algunas veces las pequeñas manchas rojas se hacen confluentes y ocupan una superficie más uniforme, de un color rojo parecido al de la escarlatina, que queda luego sembrada de vesículas miliares. En las zonas cutáneas hiperhemiadas se producen algunas veces hemorragias capilares en forma de pequeñas petequias de color rojo obscuro, que no desaparecen bajo la presión del dedo *(púrpura miliar)*, lo cual, sin embargo, no suele tener ninguna importancia desfavorable para el curso de la enfermedad.

Si la afección sigue un *curso favorable,* la fiebre baja al brotar el exantema, disminuyen los sudores, no aparecen nuevos brotes de erupción é igualmente se calman la constricción dolorosa en el epigastrio y los dolores estenocárdicos, de manera que hacia el séptimo ú octavo día la enfermedad ha terminado su curso y empieza la convalecencia. El picor de la piel y la cefalalgia desaparecen y empiezan á reavivarse el apetito y el sueño. Las vesículas miliares se desecan y la piel se limpia gracias á una descamación furfurácea ó en forma de escamas que abarcan una extensión más ó menos grande. La convalecencia es siempre lenta, los enfermos están decaídos y flacos y así las fuerzas físicas como el temple psíquico perdidos, no reaparecen sino paso á paso. Las recidivas durante el período de la convalecencia no son del todo raras y los peligros que hacen correr no son menores que los de la primera invasión.

En la mayoría de los casos se presenta el curso favorable que se acaba de describir; pero en algunas epidemias, la *terminación mortal* no es tampoco un hecho muy raro y algunas veces representa un tanto por ciento bastante alto. En tal caso la muerte sobreviene generalmente durante el primer período de la enfermedad, en el tercero ó cuarto día, en cuyo caso todos los síntomas se exacerban, el pulso se hace pequeño y sumamente frecuente, y finalmente, acaba por producirse la parálisis cardíaca, en medio de angustia y de ansiedad respiratoria que adquiere grande intensidad. En otros casos predominan más las manifestaciones cerebrales graves y los enfermos mueren en medio de convulsiones y coma. Debe tenerse en cuenta que hasta en los casos aparentemente ligeros y de curso favorable, los síntomas morbosos mencionados pueden adquirir una intensidad excesiva de una manera repentina é inesperada y producir la muerte en pocas horas. En los casos más graves, la enfermedad reviste desde el principio una forma sumamente violenta, la fiebre es extremadamente intensa, la frecuencia del pulso alcanza á 140 ó más pulsaciones por minuto, el sudor es abundantísimo y los enfermos mueren dentro de las primeras veinticuatro horas en medio de terribles angustias. Los casos de esta naturaleza se parecen completamente al cuadro clínico del *sudor anglicus*.

En contraposición á las formas graves de la enfermedad se presentan, por otra parte, aquellas en las que el proceso sigue un curso abreviado, *abortivo* y de especial benignidad. La fiebre es escasa, la secreción de sudor no es continua sino que se verifica con una intensidad moderada y por brotes aislados, los sufrimientos de origen cardíaco y respiratorio no son muy penosos y la enfermedad cede ya al cabo de tres ó cuatro días, sin que llegue á producirse ninguna erupción miliar *(fiebre miliar sin exantema)*. Según Brouardel, esta forma ligera se puede observar con frecuencia especialmente en los niños.

Deben mencionarse entre las **complicaciones** durante el período exantemático de la enfermedad, erupciones circunscritas en las *mucosas de la boca* y *de la faringe* que dan lugar á la formación de pequeñas vesículas, las cuales se abren muy pronto y dejan tras sí pequeñas úlceras superficiales. Si estas úlceras están tan próximas unas á otras que se reunen, se producen extensas superficies ulceradas cubiertas de un exudado gris. En los casos graves se asocian también á las hemorragias cutáneas

parecidas á la púrpura *epistaxis profusas*, y en las mujeres, *hemorragias uterinas*, que en este caso son siempre de mal agüero como signo de una diátesis hemorrágica concomitante. A veces se presentan evacuaciones mocosanguinolentas, que recuerdan la disentería, á consecuencia de haberse complicado la enfermedad con una *colitis* grave.

En ninguna otra enfermedad infecciosa aguda es tan distinto el *carácter de las diferentes epidemias* como en la fiebre miliar. Aunque según los cálculos de ZUELZER é IMMERMANN, puede admitirse que en todas las epidemias del siglo XIX sumadas, murieron aproximadamente 7 ú 8 por 100 de las personas atacadas, esto no tiene ningún valor para dar idea de la pérdida de vidas humanas que ha producido cada una de las apariciones de la enfermedad. Entre 44 epidemias, sobre las cuales poseemos datos precisos, que IMMERMANN ha reunido, 10 tuvieron una mortalidad de 0 á 5 por 100, 14 una mortalidad de 6 á 13 por 100, y 20 una mortalidad de 17 á 50 por 100! Por estos datos se ve que el **pronóstico** de cada caso particular depende en primera línea de la benignidad ó malignidad de la epidemia á que pertenece.

La **autopsia** no ofrece alteraciones macroscópicas notables. Todos los autores ponen de relieve unánimemente la *sorprendente rapidez con que aparece* y va progresando *la putrefacción* de los cadáveres de personas que han sufrido la fiebre miliar. El corazón está flácido, el bazo engrosado y blando, el hígado y la mucosa intestinal, sobre todo en la parte baja del íleon, están hiperhemiados. Las venas de la piamadre están fuertemente repletas de sangre. Los riñones no presentan alteración alguna. Debe ponerse muy en duda la opinión de que se encuentren en la mucosa intestinal alteraciones á manera de vesículas parecidas á las de la piel.

Tiene una importancia fundamental para la **profilaxis** de la fiebre miliar, la admisión de la doctrina del carácter contagioso de la enfermedad. Se procurará evitar el transporte y diseminación de ésta, separando á las personas enfermas de las relaciones con las sanas y aislándolas todo lo posible. La manera como debe practicarse esto en cada caso, depende de las circunstancias y condiciones especiales. Cuando se dispone de un hospital, se procederá acertadamente trasladando á los enfermos á él, tan pronto como sea posible. Si la enfermedad adquiere una diseminación considerable, corresponderá al servicio sanitario público la tarea de procurar el aislamiento de los enfermos y su asistencia racional, recurriendo en caso necesario á la rápida instalación de un lazareto temporal.

Constituye una medida profiláctica muy importante la *limpieza* y *desinfección* de las habitaciones, de las ropas de vestir y de las ropas de cama que el enfermo de fiebre miliar haya utilizado, practicando estas operaciones con arreglo á los principios generales. Cuanto mayor sea la malignidad de la epidemia, tanto más imperiosa es la necesidad de esta manera de proceder.

Hasta entrados los principios del siglo XIX, se mantuvo en **terapéutica** la costumbre tradicional de abrigar á los enfermos de fiebre miliar con pieles y almohadas y de colocarles en una habitación muy bien calentada, de manera que estuviesen tan calientes como fuera posible. De esta manera debían aumentarse todavía, en los casos donde tal efecto podía obtenerse, los sudores exagerados, aun sin necesidad de aquellas prácticas, con el objeto de que la materia pecante fuese eliminada con mayor actividad. Esta terapéutica, basada en concepciones bárbaras y medioevales, no ha aprovechado ciertamente á ningún enfermo y ha perjudicado á muchos. Durante el siglo último, fué definitivamente abandonada.

Nos esforzaremos, por el contrario, en colocar al enfermo en una habitación bien ventilada y cuya temperatura sea la ordinaria, y en prescribirle bebidas frías y la dieta circunspecta acostumbrada en las enfermedades febriles. No poseemos ningún medicamento específico contra la enfermedad, y todos los recomendados como tales, han fracasado. De todos modos siempre deberá administrarse la quinina ó uno de los antipiréticos modernos, con el objeto de hacer bajar la temperatura. Las molestias producidas por la secreción de sudor se alivian enjugando con frecuencia el cuerpo con una toalla seca y por medio de abluciones con agua tibia á la que se añade vinagre ó alumbre. Por lo demás, quedamos reducidos á seguir una terapéutica expectante y sintomática. Se han recomendado muchas veces la valeriana y el almizcle contra las manifestaciones irritativas de orden nervioso que se presentan en los aparatos de la respiración y de la circulación. Si los sufrimientos son muy intensos,

no hay que vacilar en administrar el opio ó una inyección subcutánea de morfina. Según Immermann, debería también ensayarse el bromuro sódico á grandes dosis. Son de uso corriente, desde tiempos antiguos, los sinapismos extensos aplicados en el epigastrio y en la región cardíaca, los cuales indudablemente producen alivio.

Cuando se ha atravesado felizmente el primer período y la enfermedad toma un cariz más favorable, apenas está indicado tratamiento medicamentoso alguno; debe procurarse una asistencia y alimentación convenientes y nos esforzaremos en levantar las fuerzas del enfermo por medio de vino en cantidades moderadas. Si existen inapetencia y dispepsia, prestan buenos servicios el ácido clorhídrico diluído (en solución al 2 por 100 á la dosis de una cucharada grande cada dos horas) ó bien un cocimiento de quina.

Bibliografía

Brouardel, Suette miliaire du Poitou en 1887. Archives générales de médecine, 1887, Bd. II.

Drasche y Weichselbaum, Ueber Miliaria. Beschreibung der Epidemie von Gurkfeld. Wien. med. Blätter, 1892.

A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, Bd. I. Stuttgart, 1881.

H. Immermann, Der Schweissfriesel. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie, Bd. V. Wien, 1898.

Riedel, Schweissfrieselepidemie in Hallerndorf. Münch. med. Wochenschr., 1889, Nr. 10.

W. Zuelzer, Der Schweissfriesel. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Theil 2. Leipzig, 1874.

ADICIÓN ESPAÑOLA

Fiebre del Mediterráneo ó de Malta
Fiebre ondulante

POR EL

Dr. J. Góngora

Con grabados

Confundida con la fiebre tifoidea ó con la infección palúdica hasta que los médicos del ejército y de la marina inglesa fijaron en ella su atención á principios del siglo XIX; más estudiada después de la guerra de Crimea, especializada como forma nosológica en 1859 por MARSTON, y por fin, caracterizada bacteriológicamente por BRUCE en 1887, es la fiebre del Mediterráneo una enfermedad infectiva cuyos principales caracteres clínicos son la larga duración, que á menudo alcanza muchos meses, la marcha marcadamente ondulante de la fiebre, con largos períodos febriles y largos intervalos apiréticos; la existencia de grandes sudores, el pertinaz estreñimiento, la frecuente aparición de artropatías y ostealgias ú otras neuralgias, de orquitis y epididimitis y la producción de una intensa anemia, acompañada bastantes veces de esplenomegalia.

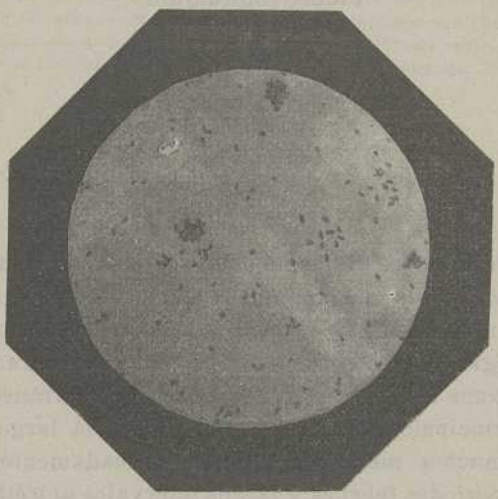
Los nombres múltiples que este tipo infectivo ha recibido según los países, las épocas y los observadores, revelan ya la diversidad del concepto que merecía: *Mediterranean fever, Malta fever, Gribaltar fever, Rock fever, Neapolitan, Cretan, Cyprus, Levant,* etc. *fever; Fiebre urbana; Gastric remitent fever, Bilious remitent fever, Intermittent typhoid fever, Typho-malarial fever, Faeco-malarial fever, Sewage fever, Mephitic fever, Cesspool fever, Undulant fever, Fièvre typhoide sudorale italienne, Febbre gastro-biliosa, Febbre tifoidea atipica, Pseudo-tifo, Febbre infettiva atipica, Febris sudoralis, Febricula typhosa,* etc.

Por lo que respecta á la DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA de esta enfermedad, no puede decirse que esté, en rigor, justificado el nombre de fiebre del Mediterráneo, pues se la observa también en ciudades de la costa oceánica; pero no es dudosa su predilección por las costas templadas, subtropicales y aun tropicales. Hoy está demostrada su existencia, fuera de las costas mediterráneas, en

la India, en Bombay, en las Filipinas, en los Estados Unidos norte-americanos, en Cuba, Puerto Rico, Venezuela (fiebre de Caracas), en el Brasil, en las Azores, en las Canarias; según WASHBOURN, en el sud de Africa y hasta en China; en las riberas del Danubio, en la costa del Mar Rojo (Suakin, Massana). Bien se comprende que la facilidad actual de las comunicaciones, se presta al transporte de ésta como de las otras infecciones, y si ROUSSEAU cree haberla observado á bordo de un crucero francés (en la costa china), y FISCHER ha visto también la fiebre ondulante en barcos de guerra alemanes, nada tiene de especial que en localidades alejadas del mar pueda conservarse y hasta extenderse en mayor ó menor grado la enfermedad.

Acerca de la **etiología** han reinado diversidad de opiniones, sin que en verdad hayamos llegado todavía á una definitiva unificación de pareceres.

Fig. 37



Micrococcus melitensis (Obj. apoc. 1'40. Oc. proy. 2 Zeiss.) Microfotografía de un cultivo en agar-agar (ocho días), debida á la generosa amistad del doctor don José A. BARRAQUER

La idea de BORELLI y de WOOD de que se trata de una fiebre tifoidea, como la de MACLEAN, NOTTER y MILNESS de que es una combinación del tifus y la malaria, cuentan todavía algunos defensores entre los médicos ingleses que ejercen en Malta. No obstante, si, como parece, se confirma la especificidad del germen aislado por BRUCE, estas discusiones han de perder todo valor.

El *micrococcus melitensis*, descubierto por BRUCE en 1887, es de las más diminutas bacterias; sólo mide $^1/_3$ μ, redondo ó ligeramente oval y suele agruparse en parejas ó cadenetas de varios; no posee movimientos propios y se tiñe bien por el violeta de genciana ó de metilo, pero no por el método de Gram. Encuéntrase este micrococo en gran copia en el bazo, en el hígado y en otros órganos. BRUCE y GIPS lo hallaron en la gran mayoría de los casos (12 de 13); HUGHES, el malogrado monógrafo de esta enfermedad, en 14 casos mortales. De las detenidas investigaciones de BABES y otros se desprende que para obtener cultivos puros de este microbio, lo mejor es sembrar fragmentos de bazo, pues con otros tejidos ó con la sangre, sólo obtuvieron resultado dos veces entre

once. Aunque GORDON y luego DURHAM han dicho que en los cultivos puros el micrococo melitense posee movilidad y aparece provisto de flagelos, los demás investigadores niegan estos caracteres morfológicos. Sembrado en *agar*, por puntura, forma una línea bien precisa, delgada, blanquecina, transparente, que profundiza poco; por refracción ofrece un color pardusco. En el *caldo* se desarrolla escasamente, produciendo un ligero enturbiamiento granuloso, con muy poco precipitado; el cultivo despide un ligero olor pútrido, semejante al de los cultivos de tifoidea (BABES). Según este mismo autor, examinando un cultivo fresco (en caldo), se advierte que no se trata de un coco, sino de un pequeñísimo y corto *bacilo*, de 1,5 μ de largo por 0,2 á 0,3 μ de ancho, y este carácter se marca igualmente en los cultivos en agar (como puede verse en la microfotografía que la amistad del doctor BARRAQUER nos ha proporcionado), agar glicerinado, patata, al paso que en los cultivos en gelatina, y sobre todo en los en agua de peptona, el microbio reviste más la apariencia de coco. BABES preferiría llamarle *microbacteria*.

Trátase de un microbio aerobio, que soporta mal la falta de aire, y si bien es poco resistente, no se puede, según BABES, decir que pierda siempre su vitalidad en seis ú ocho días, pues los cultivos en agar con glicerina ó con suero, viven á veces uno ó dos meses.

La *inoculación en animales* sólo dió á BRUCE y HUGHES resultado positivo en los monos; en cambio, la inyección subcutánea de pequeñas cantidades de cultivo puro en ratones, cobayas y conejos, no perturbó la salud de estos animales. Los monos comienzan á tener fiebre á las veinticuatro horas de la inyección y, con remisiones y ascensos, la fiebre dura, á menudo, meses seguidos, como en el hombre; pero, aun enflaqueciendo mucho, por regla general, los animales se restablecen por completo. — Según DURHAM, hasta los cobayas y conejos enferman si se les practica la inyección en el encéfalo ó en el peritoneo, encontrándose después el micrococo en todos los órganos, menos en los riñones. Aunque BABES no confirmó estos hechos, CARBONE afirma que la virulencia del micrococo aumenta por el paso sucesivo de un conejo á otro, y que si la inyección subcutánea es ineficaz, la inoculación intraperitoneal va seguida de vaginalitis y orquitis supurada, congestiones viscerales y, sobre todo, una intensa destrucción de glóbulos rojos y aun de leucocitos. Estas hiperhemias por parálisis vasomotora y la anemia por citohemolisis, son también, en realidad, los hechos esenciales de la enfermedad maltesa en el hombre.

WRIGHT y LAMB investigaron los *productos específicos* de esta bacteria y descubrieron que la sangre de los individuos enfermos (hombres, monos) de fiebre maltesa, ejerce una acción aglutinante sobre la bacteria. KRETZ confirmó este hecho en Viena, hasta en dilución de 1 por 300, y desde entonces la reacción aglutinante ha sido comprobada por BIRT y LAMB, ALDRIDGE, COX, MUSSER, HUGHES, CURRY, ZAMMIT, CARBONE, QUEIROLO, HAYAT, etc., y entre nosotros por FELIPE CARDENAL, A. MARYE y otros más; en cambio, no la han comprobado MENKEL, PEDRO RAMÓN y CAJAL y otros.

¿Cómo se contrae la fiebre maltesa? BABES da por evidente su contagiosidad, pero todos los demás observadores la ponen en duda, en nuestro sentir con razón. Y á pesar de los estudios emprendidos, no se ha puesto todavía

en claro el modo de ingreso de la microbacteria melitense en el organismo humano, si bien las investigaciones recientes (1905) de la Comisión inglesa hacen admitir que ingresa por las vías respiratorias ó las digestivas. La circunstancia de que en casi todas las localidades donde la enfermedad reina los naturales del país la hayan tomado como cosa propia de su ciudad, dándole un nombre local, parece indicar que esta infección sea peculiar de ciertas aglomeraciones humanas, cuyas condiciones faltaría averiguar, pero que, en general, no se reunen sino en las urbes, aun pequeñas, no en los campos. La generalidad de autores conceden importancia (y sin duda la tiene) al conjunto de *malas condiciones higiénicas de la urbe*, sobre todo á las deficiencias generales del drenaje por cloacas y demás conducciones de inmundicias y restos orgánicos, es decir, á la saturación del suelo por materias putrescibles. Por desgracia, Barcelona, cuyas condiciones de urbanización han sido defectuosas, se presta á dar albergue á los gérmenes que se abrigan en el suelo, mal drenado, ó se dejan arrastrar por las aguas, mal conducidas. Y siendo probable que la microbacteria maltesa sale del cuerpo de los enfermos con los excrementos, se comprende la importancia profiláctica de las defensas urbanas. El hecho es que en Malta, en 1859, enfermaron nada menos que 269 por 1000, y en cambio, en 1888, después de las mejoras de la ciudad, sólo sufrieron la fiebre 71,2 por 1000 soldados ingleses (Hughes).

La *época del año* más favorable á las expansiones epidémicas de la fiebre urbana, es la de las calores, la de menos lluvias; de Mayo á Octubre ó hasta de Abril á Noviembre.

Ni el *sexo*, ni la *edad* parecen tener influencia predisponente; como tampoco es cierto que sólo enfermen ó siquiera con más frecuencia los extraños recién llegados á la ciudad infecta. Como, en general, en todas las infecciones, predisponen á enfermar todas las circunstancias debilitantes, fatigas, excesos, quizá enfriamientos, etc.

Suele esta enfermedad, una vez vencida, dejar *inmunidad*, pero no es siempre absoluta, sino que puede perderse (Hughes), y hasta se dice que una primera infección predispone á contraerla de nuevo (Manson). Dada la larguísima duración de algunos casos, es posible que se hayan tomado como recidivas las recaídas.

No se conocen bien los límites del período de *incubación*, pero á juzgar por tres ejemplos de inoculación en el hombre (infecciones de laboratorio), sería de unos quince días (Birt y Lamb). Se ha visto producirse la fiebre á los seis días de llegar á Malta. Una de nuestras enfermas contrajo la fiebre á los tres días de llegar á Sicilia, se puso en seguida en camino para Barcelona y aquí adquirió la infección su completo despliegue á los cuatro días.

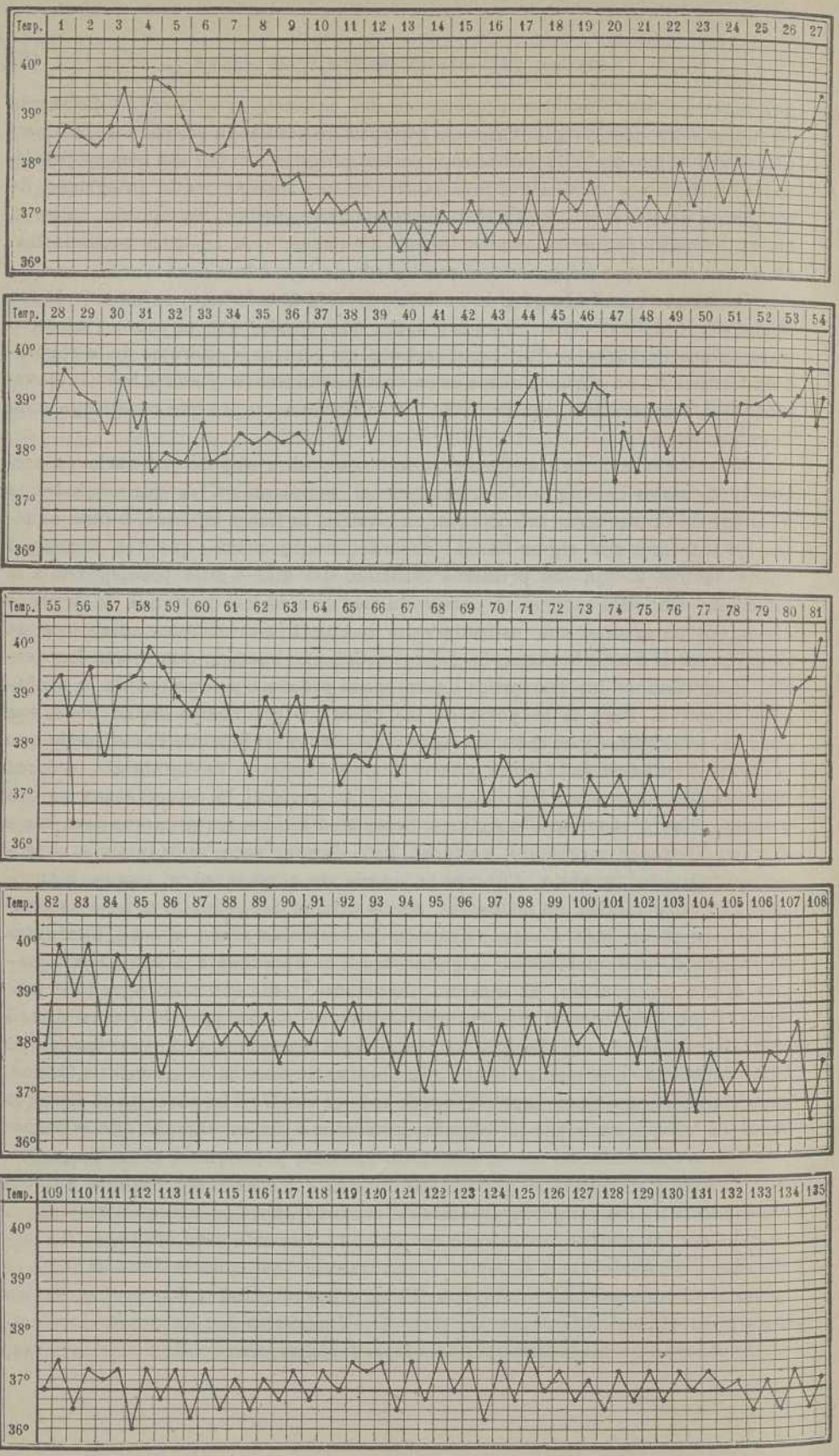
La acostumbrada benignidad de esta infección explica que sean pocos los datos que acerca de su **anatomía patológica** poseemos. Y aun á éstos no se les puede quizá conceder completo valor, por ser probable que en los casos mortales intervengan otros procesos, extraños á la enfermedad que estudiamos. De un caso de Carbone y Queirolo que puede tenerse por ejemplar, resulta que las lesiones dominantes consistieron en congestiones viscerales, con muy escasas lesiones parenquimatosas. Las dilataciones de los vasos del bazo,

del hígado, del riñón, las alteraciones del endotelio vascular, la presencia abundante de células globulíferas, repletas de restos de eritrocitos, la hiperplasia del tejido linfoide, sobre todo en los ganglios, fueron los hechos principales hallados por los observadores italianos, que insisten en la integridad de las placas de Peyer y los folículos linfáticos del intestino. En cambio, hallaron en el duodeno pequeñas ulceraciones foliculares, que reputan secundarias. Es de lamentar que no examinaran el estado de la médula ósea.

La **sintomatología** de la fiebre urbana ú ondulante es las más de las veces por todo extremo reducida; como que parece que el veneno infectivo únicamente perturba el funcionalismo de los centros y aparatos de la regulación térmica, y en algunos casos es en realidad la fiebre, y sobre todo la elevación de la temperatura, comprobada por el termómetro, lo que constituye toda la enfermedad.

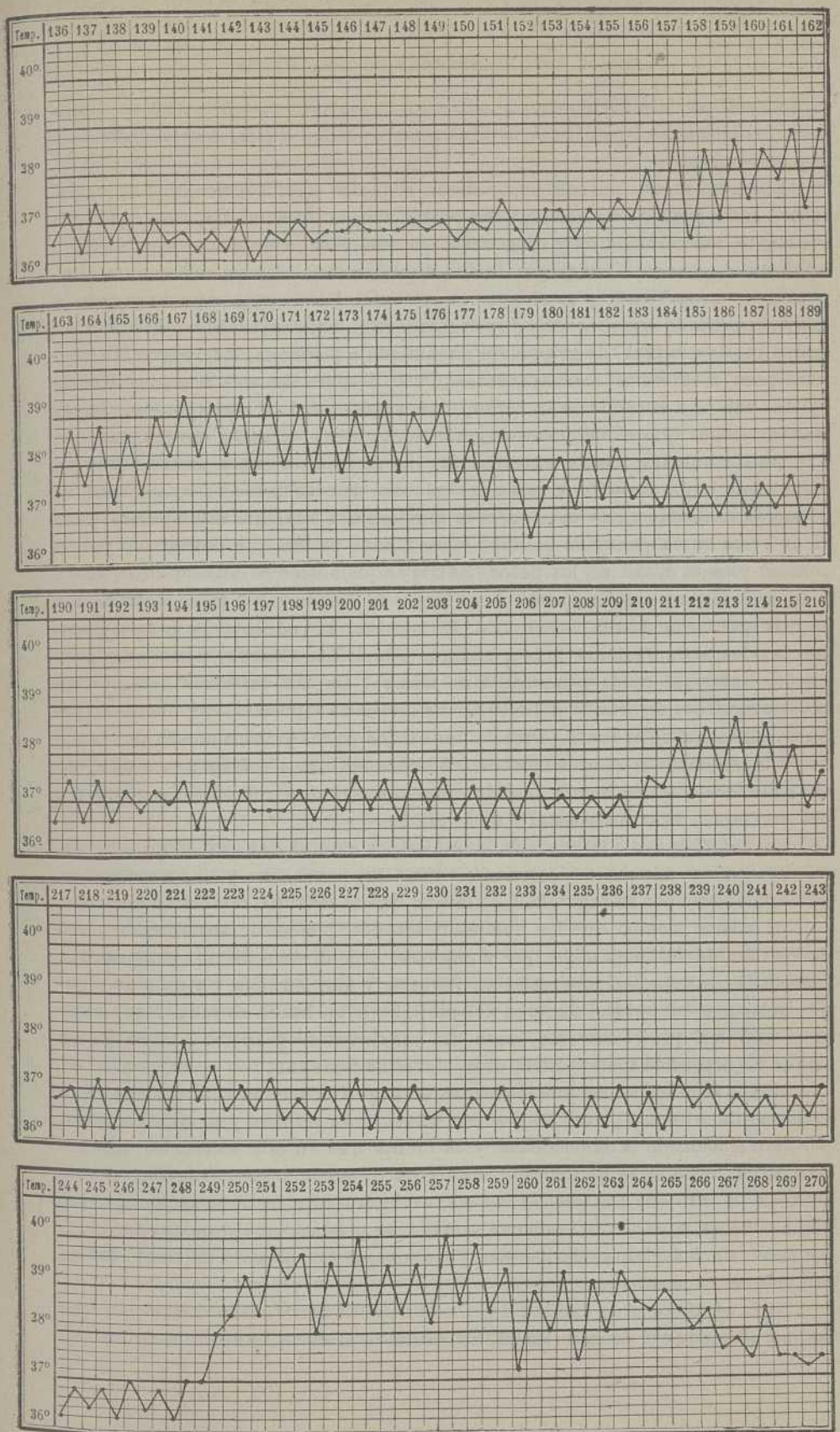
No suele ésta comenzar de un modo brusco, sino que de ordinario va precedida de molestias vagas, de orden general, semejantes á las que preceden la floración de tantas otras infecciones, en especial la fiebre tifoidea, ó bien aquejan los enfermos por algún tiempo desórdenes digestivos, que con dificultad puede decirse si son los primeros síntomas del mal ó sólo predisponen á la infección. De todos modos, no parece dudoso que en las personas de órganos digestivos perezosos, con estreñimiento habitual, con ataques episódicos de colitis mucosa ó membranosa, la fiebre ondulante aparece con cierta frecuencia, exagerándose los trastornos en la época próxima precursora de la evolución infectiva. Pero la mayoría de las veces los pródromos duran poco, son poco caracterizados y el enfermo sigue comiendo y trabajando hasta que lo que le obliga á cuidarse es la *fiebre,* con su acompañamiento de cefalalgia, dolores lumbares, abatimiento, frío, llegando por lo general la temperatura en dos ó cuatro días á sus cifras máximas, hasta 40 ó 41. En los primeros días suele el rostro aparecer enrojecido, vultuoso, hay algunas veces epistaxis y el enfermo está agitado, inquieto. Cúbrese la lengua de capa saburral espesa, blanco-amarillenta, y en ella, en las encías, en los pilares del paladar, se nota á menudo una erupción más ó menos discreta de vesículas como aftosas, diminutas de ordinario, pero dolorosas. Algunas veces se descubre una angina eritematosa ó una amigdalitis. El enfermo, inapetente, toma con poco agrado el alimento y muchas veces lo vomita, quejándose de cierta presión y sensibilidad epigástricas. Desde el principio suele marcarse la tendencia al *estreñimiento de vientre,* por más que puede alguna vez observarse diarrea de materiales fétidos, amarillentos, con dolores espontáneos de todo el vientre ó de parte de él. En estos casos, en los que suele haber además meteorismo, no es extraño que la palpación de las fosas ilíacas, sobre todo de la derecha, provoque el ruido de gorgoteo. El *bazo* y el hígado se ponen algo turgentes y sensibles. Algunos autores describen entre los primeros síntomas de ciertos casos, una ligera ictericia; pero no debe ser frecuente. Menos raro es que el cuadro infectivo, en lugar de iniciarse con un síndrome abdominal, como si tuviera su puerta de entrada en el pecho, comience por una bronquitis difusa, ó hasta dé lugar á la producción de focos pneumónicos ó de placas de pleuritis. Y casi siempre ya desde el principio se observa gran tendencia á los *sudores* profusos, sobre todo á ciertas horas,

Fig. 38



Marcha de la temperatura en un caso de fiebre ondulante, en el cual no

Fig. 38 *bis*



se alcanzó la definitiva apirexia hasta después de transcurridos 270 días

en especial por la madrugada. A todo esto, el sensorio suele conservarse libre, pero los enfermos sensibles á la hipertermia pueden delirar ó subdelirar algo por las noches.

Entre tanto, el síndrome se mantiene reducido á estos elementos, la temperatura sufre pocas variaciones; sube y baja varias veces al día, pero sin regla constante, sin horario fijo, y en general sin que el enfermo sienta escalofrío ni advierta el recargo. Y así pasan de una á tres semanas ó más, hasta que la temperatura va remitiendo y se alcanza la apirexia. Parece que haya empezado la convalecencia de aquel proceso, que se calificara de fiebre tifoidea, de infección endodigestiva vulgar, de grippe, de pneumonía ó pleuresía, etc., según las localizaciones y síntomas más aparentes. Pero después de más ó menos días de calma, vuelve á encenderse la fiebre; unas veces quizá en conexión con ciertas transgresiones que el enfermo se permitiera; otras veces (y son las más) sin que pueda culparse causa externa. En las figuras adjuntas puede verse un ejemplo de larga duración y repetidos relapsos de esta fiebre. Y reaparecen las primeras molestias y síntomas, sufre la temperatura análogas oscilaciones, pero el enfermo se va poniendo *pálido*, *blanco*, más pálido que desnutrido por lo común, y en la mitad de los casos (Bruce) aqueja *dolores reumatoideos*, sobre todo articulares, muchas veces á lo largo de los huesos y más cerca de las epífisis que en la misma coyuntura. El hombro, la rodilla y la cadera parecen ser las articulaciones más á menudo resentidas (Bruce, Scheube), pero pueden enfermar todas y muchas á un tiempo. En dos enfermos hemos visto producirse focos de *osteitis* ú *osteomielitis vertebral* supurada, con abscesos que hubo necesidad de evacuar. Dice Scheube que en los gotosos puede un ataque de podagra abrir la escena morbosa. Muchos enfermos sufren neuralgias, de variable localización; hemos podido observar ejemplos rebeldes de neuralgia del trigémino, de la intercostal y de la ciática.

La *epididimitis* y la *orquitis*, que algunos autores dan casi como constantes, no son con mucho tan frecuentes como las neuralgias y osteoartropatías, distinguiéndose por su fugacidad, lo mismo que la mastitis, también observada.

Al mismo tiempo que los dolores ó después, pueden ir apareciendo otros *desórdenes de la inervación* que completen el síndrome de una polineuritis: parestesias, anestesias, hiperestesias, paresias y aun parálisis y atrofia de algunos músculos (deltoides, flexores del pie). Pero tal hecho es muy raro, como lo es también que el enfermo, cada día más abatido y apático, entre en un estado de depresión melancólica, como describe Scheube.

Menos infrecuente es que aparezcan en la *piel* erupciones de diverso tipo: manchas de eritema, placas de eczema, flictenas de pénfigo, y en algunos casos, por la duración de la enfermedad y la ofensa que en ella sufren los órganos hemáticos, hasta se ve aparecer el cuadro de la púrpura hemorrágica, no sólo cutánea. Por lo que á la piel se refiere, es interesante la observación de que muchas veces, á partir de la cuarta semana, se produce una descamación fina, pequeña, en las plantas de los pies y palmas de las manos. Al final, suelen también caer los cabellos.

Ni la cantidad ni la calidad de la *orina* suelen sufrir otras variaciones que las impuestas por el proceso febril, no siendo la maltesa de las infecciones que

más exageran el desgaste de principios nitrogenados, pues antes bien se hallan bajas las cifras de la urea y los cuerpos aloxúricos. Es rarísima la albuminuria, y ni HUGHES, BRUNNER, NEUSSER, ni tampoco nosotros en repetidos casos hemos podido comprobar la reacción diazoica de EHRLICH. No obstante, AXISA la ha encontrado, si bien dice que desaparece pronto, aunque perdure la fiebre. En casos graves (dos mortales) observamos una gran disminución de la cifra de cloruros. En un caso, al terminar la enfermedad (que duró diez y ocho meses), observamos una pielonefritis.

Ya dijimos que algunas veces la enfermedad se inicia con síntomas torácicos y la persistencia de ellos en toda la evolución del mal, así como el ir acompañados de profusos sudores dió pie á que los antiguos hablaran de una *«tisis mediterránea»*, que solía terminar por curación.

Lo que verdaderamente especializa la fiebre del Mediterráneo es su duración y sus ondulaciones. Es verdad que algunas veces no dura más que tres á seis semanas; pero lo general es que, entre períodos febriles y períodos apiréticos, se vaya prolongando meses. Los períodos apiréticos pueden ser largos; hasta de tres meses los hemos observado; pero en ellos la temperatura raras veces es realmente la normal del individuo; lo más frecuente es que persista una elevación de algunas décimas, por lo menos en ciertas horas. Así lo ha visto también QUEIROLO. Pero luego viene otro período francamente febril y así puede la enfermedad durar dos años, como hemos tenido que ver, y así puede darse como término medio la duración de noventa días (HUGHES). Suele observarse que en las recaídas ó relapsos la temperatura no alcanza cifras tan altas como al principio; las horas de recargo son menos y en conjunto la fiebre es más de tipo remitente; pero casos hay en que la fiebre, cuando existe, es casi continua y muy alta. Es frecuente en los períodos de completa ó relativa apirexia, y algunas veces hasta en las etapas febriles, observar que la temperatura ofrece el tipo inverso y muy comúnmente se cuentan días seguidos de monotermia, es decir, de fijeza termométrica, con supresión de las oscilaciones normales, fenómenos descritos por GILBERT y LEREBOULLET como frecuentes en las infecciones endodigestivas prolongadas.

A pesar de su larga duración, es lo general que la enfermedad termine favorablemente, extinguiéndose la intoxicación infectiva poco á poco, muy poco á poco, y persistiendo por largo tiempo el abatimiento, la anemia, la tendencia á los dolores, la facilidad de subir el termómetro á poco que el enfermo se fatiga ó se excede en su alimentación. No es extraño que tal estado pueda favorecer la siembra de otras infecciones, la tuberculosa en especial (MACLEAN). Pero á juzgar por nuestra experiencia, no es muy frecuente tal complicación.

Las causas de muerte en esta enfermedad, parecen depender las más de las veces de infecciones secundarias, con pneumonía, endocarditis, meningitis. Pero la hiperpirexia puede hacerse incompatible con la vida (SCHEUBE, QUEIROLO), y sobre todo, la lesión hemática puede ser origen de un estado de púrpura, hemolisis ó disolución de la sangre, que después de producir hemorragias retinianas, nasales, intestinales, cutáneas, etc., conduzca á la muerte (MAC LEOD y una observación personal).

A pesar de que puede la sangre sufrir tan hondas lesiones, y á pesar

también de que la esplenomegalia, voluminosísima á las veces, y hasta los dolores óseos, pudieran hacer esperar serias alteraciones de la textura de la sangre, las escasas investigaciones publicadas no revelan más que los signos de una anemia simple, con mengua de todos los elementos. Pero algunos exámenes practicados (en enfermos asistidos por mí) por el doctor A. MARYE y los que ha dado á conocer E. AXISA (de Alejandría), hacen tener como uno de los caracteres propios de la fiebre ondulante, la *leucopenia*, la disminución del número de glóbulos blancos, hecho tan poco común en los procesos toxiinfectivos. En 3 casos de MARYE y en 12 de AXISA, la cifra de leucocitos no pasó de 8,000, llegando en 2 á sólo 3,200, cifra verdaderamente exigua. Ya ARCANGELI notó la falta de hiperleucocitosis.

Tres tipos clínicos distingue HUGHES: el *ondulante* vulgar; el *maligno*, con hiperpirexia, estado tífico y muerte de cinco á veintiún días, y el *intermitente*, que dura meses, con verdaderas intermisiones. Claro está que lo más común es observar mezclados los caracteres de tales tipos.

Lo que no dice HUGHES ni los demás observadores es que algunas veces la enfermedad reviste un tipo atenuado, de forma que sin descubrir en los enfermos ninguna perturbación funcional ó sólo ligerísimos síntomas digestivos, durante semanas y meses, se ve que el termómetro marca á ciertas horas algunas décimas más de lo normal y en conjunto la temperatura sufre oscilaciones de mayor amplitud que en estado sano. De 35,5 á 37,4, está siempre entre 36,5 y 37,5, etc. Que esto ocurra en la convalecencia de la fiebre maltesa ó en sus períodos de calma, es sabido; pero aquí en Barcelona, hay enfermos que sin pasar por las etapas de alta pirexia, ofrecen la indicada anomalía termométrica, en verdad nada fácil de explicar y rebelde á todo. En una enferma de este grupo, la sangre aglutinó al 1 por 100 el micrococo melitense (A. MARYE).

La gravedad de la fiebre del Mediterráneo, y por tanto, su **pronóstico**, parecen distintos según los países. Según MELLAND, en las Canarias, en el 50 por 100 de los casos sólo dura dos ó tres semanas. En Barcelona parece más frecuente el tipo ondulante prolongado.

La mortalidad sería, según HUGHES, de 2 por 100. En Malta ha ido disminuyendo de 3,08 en 1860-70 á 2,6 en 1870-80 y á 0,93 en 1880-90.

Nada tiene de fácil el **diagnóstico** de la fiebre ondulante en los primeros días, ya que el total síndrome no ofrece rasgos que por modo claro lo diferencien del conjunto de infecciones endodigestivas. Y la vaguedad ó indeterminación de los síntomas es motivo de que en algunos casos, en aquellos en que la enfermedad completa su evolución en dos ó tres semanas, sin que vuelva á reaparecer la fiebre, quede el diagnóstico reducido á la equívoca etiqueta de infección intestinal.

Si siempre fueran en clínica aplicables los procedimientos bacteriológicos, parece que el diagnóstico podría fijarse con precisión en todos los casos ó en su gran mayoría. En efecto, aun sin contar con la punción del bazo para recoger sangre y sembrarla, recurso que no creemos aceptable por más que se haya empleado (MANOUSOS), la reacción aglutinante de los cultivos de la microbacteria melitense, evitaría las dudas. Pero, lo mismo ó quizá más aún que para la fiebre tifoidea, hay que tener presente que las cualidades aglutinantes

de la sangre, si tienen valor positivo cuando se comprueban con método riguroso, no lo tienen negativo, ya que, ligada la producción de aglutininas con los procesos de la inmunización progresiva, puede faltar en un momento la reacción aglutinante, aunque sea para aparecer más tarde, ó hasta puede faltar, á pesar de existir la infección. Si el suero normal puede aglutinar hasta al 1 por 500 (COURICH), claro está que sólo tendrán valor las aglutinaciones á gran dilución. Fuera impropio de la índole práctica de esta obra y más de este artículo adicional, entrar en la descripción detallada de la técnica que debe seguirse para buscar la reacción aglutinante, técnica bien descrita por WRIGHT, y que en lo esencial se ajusta á los preceptos señalados por WASSERMANN en la introducción de este capítulo. Sólo insistiremos en la necesidad de repetir los ensayos con diluciones crecientes y en la conveniencia de emplear cultivos frescos, aunque también sirvan los muertos. WRIGHT diluía en distintas valoraciones el suero y el cultivo en solución salina normal y dejaba posar la mezcla de los dos en partes iguales, en un tubo afilado; así la reacción positiva consiste en la *sedimentación,* en forma de copos (al cabo de veinticuatro horas). Pero CRAIG ha simplificado la técnica, copiando la que se sigue en la tifoidea, y entonces se obtiene una verdadera *aglutinación* del cultivo. De todas suertes, parece que la reacción no se obtiene en los seis primeros días de la enfermedad y las más de las veces no servirá sino como comprobante ó contraste del diagnóstico. El hecho de que la aptitud aglutinante persista en el suero hasta más de tres años después de terminada la evolución clínica de la fiebre maltesa, habrá también que tenerlo en cuenta y obliga á conocer bien los antecedentes del enfermo, antes de dar significación actual á la reacción del suero. Por otra parte, siempre será conveniente, si no necesario, asentar el juicio diagnóstico en los datos clínicos de conjunto, no en un solo síntoma, y, en realidad, analizando con atención los distintos síntomas, y sobre todo su evolución ó curso, puede llegarse á una precisión diagnóstica que al fin y al cabo no es ni más ni menos exacta que para otro gran número de enfermedades.

Claro está que en aquellas localidades que sufren por manera endémica la infección melitense, se piensa en ella siempre ante un proceso febril de alguna duración sin localizaciones viscerales ostensibles. Cuando después de un período febril, viene otro apirético seguido de otro febril, y siempre se echa á faltar toda localización que explique las cosas, el diagnóstico se hace más que probable. Pero siempre cabe la duda, sobre todo de que se trate de una fiebre tifoidea ó de una forma de sepsis ó quizá de una *infección palúdica.* La ineficacia de la quinina, la falta de pasmodias y de signos de melanemia en la sangre, excluirán esta última enfermedad. Coexistiendo ambas endemias en muchas localidades, se comprende que durante mucho tiempo hayan sido confundidas, considerándose la infección ondulante como una forma palúdica, continua ó continuo-remitente, etc., etc. Sin embargo, la sola observación clínica hizo ya que MARSTON individualizara la fiebre mediterránea, separándola de las palúdicas, ydespués del descubrimiento de la plasmodia, su ausencia confirmada en la sangre de estos enfermos, por una parte, y por otra el hallazgo del micrococo melitense y de sus aglutininas, no permiten la confusión.

En rigor, la fiebre maltesa es una sepsis, una *septicemia* de origen probablemente entérico; pero reservado el nombre de sepsis para las enfermedades más á menudo causadas por estrepto y estafilococos, por el tetrágeno ú otras bacterias desprovistas de especificidad, y siendo propia de la sepsis, no sólo la fiebre producida por absorción de toxinas ó hasta por el ingreso de bacterias en la sangre, sino principalmente la producción de metástasis por las bacterias arrastradas por la sangre y sucesivamente sembradas en órganos diversos y distantes, claro está que no puede calificarse de mera y vulgar septicemia la infección ondulante, cuyo cuadro clínico no deja de reunir caracteres bastantes para hacer de ella una individualidad nosológica y dar á su germen categoría de especificidad. Si por lo general la infecciones sépticas revisten en sus manifestaciones un aspecto de gravedad, que suele en cambio faltar en la fiebre mediterránea, hay sin embargo una serie de casos de verdadera sepsis (en el concepto clásico) que pueden dar motivo á la confusión, y son aquellos en que localizado un proceso infectivo en una víscera, con ó sin supuración, se producen absorciones tóxicas que dan lugar á fiebre más ó menos marcadamente intermitente, pero que repite durante días y semanas. Así ocurre con frecuencia en las *infecciones angiocolíticas*. Basta, sin embargo, pensar en ellas.

También debe tenerse presente que la *tuberculosis,* sobre todo pulmonar, se da á conocer muchas veces, antes de que aparezcan signos físicos ni síntomas locales, por un cuadro febril, acompañado de sudores. En más de un caso se ha culpado á la fiebre maltesa de haber abierto la puerta á la tuberculosis, y es muy probable que sólo se tratase, desde el principio, de una infección tuberculosa. En los casos de este género hay que conceder mucho valor á los antecedentes del enfermo, hay que repetir los exámenes, apelando más de una vez á las pruebas del suero. La falta comprobada de la reacción diazoica, los lentos progresos de la desnutrición, la conservación del apetito, la existencia de una esplenomegalia creciente, hablarán en pro de la fiebre ondulante ó maltesa.

Por lo que respecta á la *fiebre tifoidea,* aun prescindiendo de los datos de laboratorio, es factible el diagnóstico en los más de los casos. No repetiremos el análisis de los síntomas y sólo recordaremos los rasgos contrapuestos: en la fiebre melitense suele el comienzo ser más brusco ó llegar antes á los máximos febriles; la temperatura sufre durante el día oscilaciones que contrastan con la curva regular, fija, de la tifoidea; *el pulso es desproporcionadamente frecuente,* al contrario que en la tifoidea; el enfermo suda, hasta copiosamente; como no sea muy alta la fiebre, apenas hay agitación nerviosa, el sueño es tranquilo; el vientre tiende al estreñimiento, no á la diarrea; la orina es abundante, poco pigmentada, no da la reacción diazoica casi nunca ó es pasajera, etc. Y, sobre todo, se intercalan períodos de apirexia ó subfebriles, durante los cuales la temperatura es oscilante, variable en el transcurso del día, y el pulso se conserva frecuente. De todo esto se infiere que no será empresa fácil la de afirmar el diagnóstico en los primeros días y, en efecto, las más de las veces sólo la evolución, el modo de sucederse en el tiempo las distintas etapas, permite asegurar con verosimilitud clínica, que se trata de la fiebre maltesa ú ondulante. El examen de la sangre, las reacciones del suero, podrán entonces comprobar el diagnóstico.

El examen citológico de la sangre, dará elementos para el diagnóstico diferencial con ciertas formas de *leucemia* y *pseudoleucemia*, también febriles y también acompañadas de esplenomegalia.

La regularidad de los relapsos del *tifus recurrente*, con ascenso y descenso bruscos, su menor número (dos ó tres), la presencia de espirilos en la sangre, la distinta distribución geográfica, etc., lo diferencian de la fiebre ondulante.

Es en el fondo bien disculpable, dada nuestra ignorancia actual de gran número de cuestiones entrañadas en la patología de las infecciones febriles, el achaque de querer simplificar el problema, cuando menos en apariencia, haciendo como cuestión de criterio, de modo de pensar, el juicio diagnóstico de los tipos febriles mal definidos. Y así para uno, todo son fiebres tifoideas, para otro palúdicas, etc., etc. La variabilidad de las condiciones individuales de cada enfermo y aun las variaciones á que se presta la virulencia y eficacia patógena de cada bacteria, permiten realmente que por el distinto juego recíproco de acciones y reacciones, comprendamos la extensa gama de tipos clínicos que de todas las infecciones observamos. Así, es ya clásica la noción de las modificaciones que el cuadro clínico de la fiebre tifoidea ofrece en los países templados y más en los tropicales. Y mientras no se aporten á la discusión argumentos objetivos incontrovertibles, no hay esperanza de que termine. Por otra parte, y en virtud principalmente de la ingénita pereza del espíritu humano, no son nada menos que legión los médicos que, ahorrándose mayores disquisiciones, en cuanto ejercen en una comarca donde se repite con frecuencia un tipo clínico, ya no hacen más diagnóstico que el de las fiebres de aquí ó de allá, confundiendo en un solo concepto toda la nosología de las pirexias.

La experiencia de todos los observadores viene enseñando por modo palpable, que al lado de las fiebres de causa y síndrome bien conocidos, hay otras que esperan clasificación. Véanse si no las discusiones habidas en el Congreso italiano de Medicina interna de 1904, la serie de trabajos de que vienen siendo objeto los paratifus, y sobre todo el excelente estudio que bajo los auspicios de Strümpell y con motivo de observaciones recogidas en su clínica de Breslau ha publicado uno de sus discípulos en el *Deutsche Archiv. für Klin. Med.*, tomo LXXXIII, 1905. Este solo trabajo, que demuestra que ni aun apelando á todos los métodos de exploración y todos los recursos de una gran clínica, ni aun pudiendo analizar en la autopsia todas las vísceras, se logra descubrir la explicación de procesos febriles prolongados con poca ó ninguna sintomatología visceral, este solo trabajo bastaría para convencernos de las obscuridades subsistentes en este capítulo de la patología, obscuridades que desafían todas esas pretendidas tendencias á la unificación.

Pero con todo, la descripción que hemos procurado trazar de ese tipo clínico que ha recibido nombres distintos según las localidades y que sin nada prejuzgar puede llamarse, con Hughes, fiebre ondulante; los rasgos que hemos visto como propios de su síndrome, aun sin contar con las nociones etiológicas adquiridas, nos parecen justificar la admisión de esta especie morbosa, cuya existencia entre nosotros, en Barcelona, tenemos por indudable, aunque no sea tan frecuente como algunos pretenderían, ni mucho menos monopolice la patología infectiva aguda.

El **tratamiento** de la fiebre ondulante puede decirse reducido al empleo de todos aquellos recursos dietéticos y farmacológicos que por experiencia se conocen como útiles en la terapéutica general de los procesos infectivos, ya que no poseemos medio de provocar una inmunización activa y todavía no son suficientes los ensayos de inmunización pasiva por la *sueroterapia*.

ALDRIDGE empleó el suero antimelitense en 5 casos, dos veces sin resultado, dos con buen éxito y una con efectos transitorios. FITZGERALD y EWART refieren un caso de curación; la inyección de suero fué seguida de urticaria y fiebre alta. Estos mismos autores, citados por SCHEUBE, hablan de 50 casos tratados con buenos resultados en Netley.

No podemos hacer más que establecer un tratamiento individualizador, fundado en las indicaciones que en cada caso dominen.

La *alimentación* merece un cuidado especial, porque si, por una parte, la larga duración de la enfermedad obliga á atender á la conservación de las fuerzas y la reparación de los gastos de energía y materia, por otro lado la experiencia enseña que algunos de estos enfermos no pueden, durante largo tiempo, solicitar una mayor actividad de los órganos digestivos, sin sufrir nuevos ó mayores ascensos de su temperatura. Por cierto que en ocasiones es tal la rapidez con que se producen estos recargos febriles, *ab ingesta,* que casi cuesta trabajo atribuirlos sólo á influencias infectivas ó tóxicas, á procesos de absorción; más bien parece tratarse de una especial manera de responder el sistema nervioso, solicitado por vía refleja. Sea de ello lo que quiera, el hecho importante es que durante los períodos febriles la alimentación se ha de reducir á leche, caldos animales ó vegetales y bebidas abundantes, ligeramente acidulas ó alcoholizadas, y que sólo cuando hayan pasado más de diez días sin fiebre, podremos autorizar la ingestión de sólidos. Ocurre algunas veces que después de una comida regular se enciende la fiebre en forma brusca, y si entonces se advierte que el bazo y sobre todo el hígado se hallan ingurgitados, nada será mejor que someter al enfermo á una dieta hídrica absoluta durante veinticuatro ó hasta cuarenta y ocho horas, con mayor motivo todavía si existe intolerancia gástrica (estado nauseoso, vómitos, etc.).

Es el estreñimiento de vientre uno de los más fijos síntomas de la infección, pero no suelen notarse muy buenos resultados de la administración de los purgantes. Claro está que en los primeros días el conjunto de perturbaciones digestivas da muchas veces la indicación de purgar; entonces se prescriben los calomelanos, luego los purgantes oleosos y salinos. Pero ya en marcha el proceso, no sólo es dudoso que los purgantes sean útiles, sino que en ocasiones cabe pensar que resultan dañinos; como si, más flúido el contenido intestinal, diera más pábulo á las absorciones tóxicas que sostienen y aumentan la fiebre. Preferible será practicar lavados intestinales, que pueden hacerse con algún antiséptico no cáustico.

Aunque es probable que la puerta de entrada de la infección se halle muchas veces en los órganos digestivos, no hay que decir que ningún beneficio procuran los pretendidos antisépticos intestinales, á pesar de la opinión de MELLAND. Los cuidados de la boca, las condiciones de los alimentos y los lavados del intestino, harán más que toda la serie de tales antisépticos. Del *ictiol,*

recomendado por Bozzolo, en cápsulas, no hemos visto ningún beneficio, como tampoco de la larga lista de remedios populares, ponderados con nombres más ó menos retumbantes y exóticos, sin otro mérito que el de haber alguna vez coincidido con la mejoría ó resolución naturales.

En una enfermedad cuyo rasgo esencial es la fiebre, es natural que se hayan empleado todos los medios y medicamentos capaces de modificar la regulación térmica perturbada. Pero tampoco se han conseguido buenos resultados. Desde luego creemos poder afirmar que en esta enfermedad los *baños fríos* ó *enfriados* no consiguen más que momentáneos descensos térmicos, y esto á costa de grandes sufrimientos para el enfermo. Pero siendo sin duda peligrosa la hipertermia sostenida, cuando la temperatura suba y se sostenga por encima de 39, será prudente refrigerar al enfermo, siendo preferible el baño. En efecto, los antitérmicos todos son más ofensivos, y en una enfermedad tan larga y en la cual la sangre puede sufrir hondas alteraciones, es imprudente administrar medicamentos capaces por su parte de resultar hemolíticos. Además, los efectos de la antipirina, el piramidón, la lactofenina, la criogenina, la fenalgina, etc., etc., son sólo momentáneos, y así no pueden servir más que para salvar unas horas de agobio excesivo.

Está por todos reconocido que la *quinina* es ineficaz en la fiebre ondulante; pero quizá en algunos casos consigue mantener frenada, por decirlo así, la fiebre mejor que los otros fármacos, y por nuestra parte no dejamos de ensayarla al menos, conformándonos á las reglas dadas por Liebermeister, para la fiebre tifoidea. La euquinina, la aristoquina, no valen lo que la quinina; la saloquinina será útil en caso de dolores. La quina, en forma de cocimiento, de extracto, de vino, sirve también como tónico general, lo mismo que la canela, los preparados de nuez de kola, la coca del Perú, etc.

Cuando la enfermedad se prolonga, en los períodos de casi apirexia y siempre en la convalecencia, nos ha parecido útil la administración (preferentemente por la vía hipodérmica) de los preparados de arsénico y de hierro, como también suele ser útil un *cambio de localidad*. Pero no se debe trasladar el enfermo hasta que esté libre ó casi libre de fiebre; de otra manera, sobre no abreviarse la enfermedad, surgen con facilidad complicaciones.

No hay que decir que el tratamiento de éstas ha de sujetarse á los principios generalmente seguidos y que se estudian en los distintos capítulos de este Tratado.

Bibliografía

La índole puramente adicional de este artículo, exige que de la extensa bibliografía de la fiebre ondulante, no citemos más que los trabajos fundamentales y en los cuales se encontrará toda la literatura. En el British med. journ. y en la Deutsch. med. Wochenschr., se hallarán múltiples noticias.

Axisa, Edgar (de Alejandría), Ueber Leukopenie bei Maltafieber, Centralbl. f. innere Medizin, n.º 11, de 1905.

Babes, Maltafieber, in Kolle-Wassermann's Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. III, 1903.

Bruce, The Micrococcus of Malta fever, Brit. med. journ., 18 de Mayo de 1889.

Carbone, Arch. delle Scienze Mediche, 1904.

Craig, On the serum test to Malta fever. Amer. jour. of med. scien. Enero de 1903.

GILBERT y LEREBOULLET, Inversion thermique et monothermie. Presse med. n.º 58 de 1905.
HAYAT, Contribution à l'étude de la fièvre dite mediterranéenne (fièvre de Malte). Tesis de Montpellier, 1903.
L. HUGHES, Mediterranean, Malta or Undulant fever. London, 1897. Monografía magistral.
—, Undulant (Malta) fever. Journal of trop. Med. March. 1899.
MANSON, Patrik, Tropical diseases, 3.ª edic. London, 1904.
MANOUSOS, Un case de fievre de Malte. La Grece médicale, 15 de Febrero de 1903.
NEUSSER, Zur Klinik des Maltafiebers. 18 Congres. der inneren Medicin, Wiesbaden, 1900, pág. 157.
NICOLLE y TRIOLO, La Presse médicale, n.º 15, 1905.
RAMÓN y CAJAL, PEDRO. La clínica moderna. Zaragoza, 1904.
H. QUEIROLO, Policlínico, 1905
SCHEUBE, Krankheiten der warmen Länder, 3.ª edic., 1903, págs. 107 y 118.
A. WRIGHT y F. SMITH, On the aplication of the serum test to the differential diagnosis of thyphoid and Malta fever. Lancet, 1897, March, 6 pág. 656.
— y SEMPTE (sobre el suero-diagnóstico mediante cultivos muertos). Brit. med. Journ. 15 de Mayo de 1897, págs. 12 y 14; 6 de Febrero de 1898 y Lancet, Septiembre de 1899, pág. 701.

XI

ZOONOSIS

Zoonosis

POR EL

Profesor Dr. A. Nicolaier

DE BERLÍN

Con grabados

Se designa con el nombre de *zoonosis* un grupo de *enfermedades infecciosas* que se transmiten de los animales al hombre y evolucionan en unos y otro con síntomas iguales ó parecidos. La transmisión de los agentes infecciosos productores de estas enfermedades (los cuales en parte son hoy todavía desconocidos) cuando se verifica del animal al hombre tiene lugar directamente por la acción de los productos animales ó indirectamente por medio de objetos que están infectados con la materia contagiosa.

Pertenecen á este grupo de enfermedades: el *carbunclo*, el *muermo*, las *aftas epizoóticas* y la *rabia*, afecciones que serán explicadas en la sección siguiente. Deben contarse, además, entre las zoonosis las *pústulas vacunales* (vacuna). Esta enfermedad, que por otra parte evoluciona por regla general en el hombre sin producir trastornos considerables, ha sido ya estudiada en la página 350 á propósito de la inoculación preventiva de la viruela, porque en general no se transmite al hombre sino de un modo intencionado, con objeto de suprimir en él la receptividad para la materia contagiosa de la viruela humana, al paso que la transmisión casual del animal al hombre es extremadamente rara.

Por el contrario, la *actinomicosis*, en rigor, no debe ser contada entre las zoonosis, pues, en cuanto se ha podido comprobar hasta ahora, la infección con el hongo actinomicótico tiene lugar, de ordinario, así en el hombre como en el animal, á partir de un solo y mismo origen. Sin embargo, como la actinomicosis algunas veces, si bien muy raras, es transmitida de los animales al hombre, debe ser estudiada á continuación de las zoonosis.

Finalmente, y á manera de apéndice, debe estudiarse aquí, además, la *triquinosis*, que ocupa una situación vecina de las zoonosis, por cuanto su producción es debida á la invasión de un parásito que se alberga preferentemente en el cerdo, y que llega al cuerpo humano por medio de la carne de los animales enfermos. También ofrece esta enfermedad el carácter de desarrollarse en el hombre con síntomas análogos á los que se observan á veces en la triquinosis del cerdo.

Carbunclo

(ANTRAX, PÚSTULA MALIGNA, CARBUNCLO CONTAGIOSO, MICOSIS INTESTINAL)

El carbunclo [ántrax (ὁ ἄνθραξ, el carbón, tumor carbuncloso)] es una *enfermedad infecciosa* aguda, de curso rápidamente mortal en la mayor parte de casos, que aparece con mucha frecuencia en forma de epizootias ó de enzootias y á veces también esporádicamente en los animales herbívoros, especialmente en los bueyes y en las ovejas y con menos frecuencia en el caballo, en el asno, en la cabra, en el ciervo y en el gamo, y más rara vez todavía en los animales omnívoros y carnívoros. El agente productor de esta enfermedad es el *bacilo del carbunclo (bacillus anthracis)*. La enfermedad puede ser transmitida directa ó indirectamente desde los animales afectos de carbunclo al hombre, y en tal caso su curso puede ser distinto según el modo como tiene lugar la infección. Si el veneno carbuncloso penetra en una herida cutánea, empieza por desarrollarse en este sitio una inflamación circunscrita de la piel, la *pústula maligna* ó *carbunclo (carbunculus contagiosus)*, con edema más ó menos considerable en las partes vecinas, ó bien, más rara vez, se produce el *edema carbuncloso*, y en una porción de casos estas alteraciones de la piel, junto con la tumefacción de los ganglios linfáticos vecinos, la fiebre que á veces aparece y con frecuencia tan sólo una pequeña alteración del estado general, constituyen las únicas manifestaciones de la enfermedad. Pero en algunas ocasiones, á partir de estos puntos enfermos de la piel, pueden también pasar á la circulación sanguínea los bacilos del carbunclo, y entonces sobrevienen los síntomas de una *infección general* grave y ordinariamente de curso mortal. En cambio, si la infección tiene su punto de partida en el conducto gastrointestinal, se desarrolla una gastroenteritis violenta, generalmente de terminación mortal, y que va acompañada de manifestaciones generales graves *(micosis intestinal)*. Finalmente, si los pulmones sirven de punto de entrada al veneno, el carbunclo evoluciona en forma de una enfermedad infecciosa, que se inicia con fiebre, debilidad cardíaca acentuada y síntomas de origen pulmonar y pleural.

Historia

A pesar de que el carbunclo era ya conocido en la antigüedad como enfermedad propia de los animales y de que ya entonces se habían observado casos de ántrax en el hombre, tan sólo en 1769 fueron descritas por primera vez por FOURNIER, de una manera exacta, las alteraciones de la piel producidas en el hombre por la infección con el veneno carbuncloso, y CHABERT, en 1780, fué el primero que distinguió las dos formas diferentes del carbunclo: la pústula maligna y la fiebre carbunclosa sin localización externa. Por muchas observaciones hechas durante el siglo XVIII, sabemos ya que el carbunclo pertenece á la clase de las enfermedades infecciosas, pero su transmisibilidad de animal á animal no fué demostrada de una manera indudable hasta 1823 por BARTHÉLEMY, hasta 1826 por LEURET y más tarde por GERLACH en 1845, por medio de tentativas de inoculación seguidas de éxito. Las primeras investigaciones fructuosas sobre la causa de la afección carbunclosa son debidas á POLLENDER; á él pertenece el mérito de haber visto por primera vez en 1849, en la sangre de bueyes carbunclosos, unos bastoncillos muy numerosos y de forma y aspec-

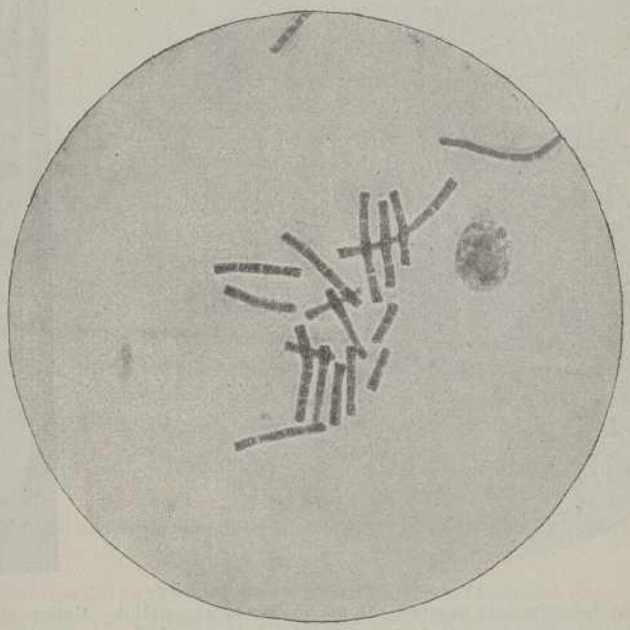
to parecidos á los vibriones, á los que consideró como seres vegetales (bacilos del carbunclo). En 1854 dió la descripción de ellos. La relación etiológica entre estos bacilos y el carbunclo no fué reconocida, sin embargo, hasta 1863 por DAVAINE, y aun así no quedó demostrada de modo que estuviera libre de toda clase de objeciones, sino gracias á las investigaciones de ROBERTO KOCH, que abrieron nuevos derroteros. A él debemos sobre todo la investigación de las propiedades biológicas de estos microorganismos.

El carbunclo posee además un interés histórico por ser la primera enfermedad infecciosa cuya naturaleza bacteriana fué reconocida.

Etiología

Los *bacilos del carbunclo* (fig. 39) son unos bastoncillos inmóviles, voluminosos, delgados, cilíndricos, que se tiñen bien con todos los colores básicos de anilina y

Fig. 39



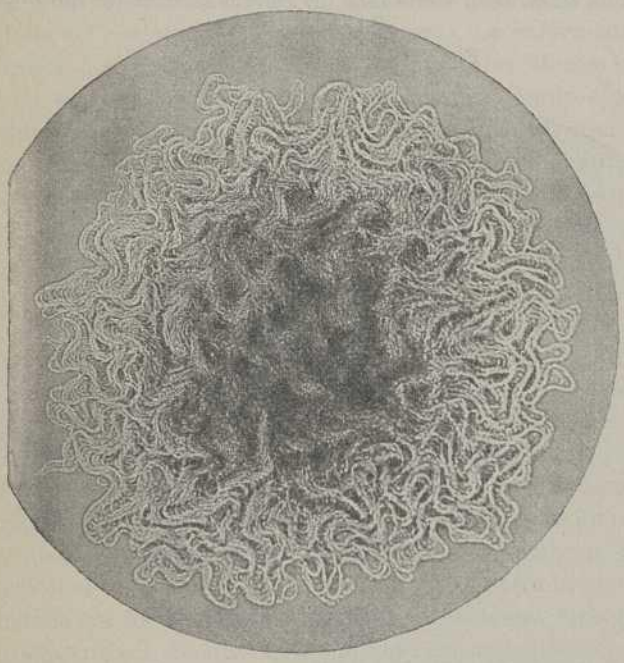
Bacilos del carbunclo en una preparación por frotación hecha con el hígado de un ratón
Aumento: 1,000 diámetros

también por el método de GRAM, con extremidades ligeramente redondeadas (JOHNE), que en las preparaciones teñidas están rodeadas algunas veces de una envoltura ó cápsula clara ó débilmente teñida (JOHNE), sobre todo cuando aquéllas proceden del cuerpo de un animal ó de cultivos líquidos hechos en suero de sangre. Tienen 1 á 1,5 μ de anchura y 3, 6 á 10 μ de longitud: sus dimensiones y sobre todo esta última, están sometidas á diferencias variadas, tanto en la sangre de diferentes especies de animales como en los cultivos. Al paso que en la sangre de los animales se encuentran aislados, y á veces también alineados, varios de ellos unos junto á otros, formando filamentos cortos, simples en apariencia, de modo que tan sólo por medio de la coloración puede reconocerse que están formados por bacilos distintos, en los cultivos forman con frecuencia filamentos largos entrelazados repetidas veces. La depresión de las superficies de las extremidades, considerada en otro tiempo como

característica de los bacilos carbunclosos y el engrosamiento de las extremidades mismas en forma de maza, que da á los filamentos un aspecto semejante á la caña de bambú, se producirían, según JOHNE, al hacer la preparación.

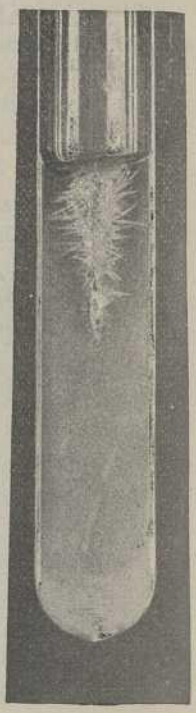
El bacilo del carbunclo se desarrolla fuera del contacto del oxígeno y á temperaturas comprendidas entre 15 y 45° C.; la de 35° es la que proporciona cultivos mejores y más rápidos en los materiales nutritivos que suelen emplearse para las bacterias. Cultivado en placas de gelatina forma colonias redondeadas de color blanco agrisado, del tamaño hasta de 4 milímetros, que examinadas con el microscopio, con un aumento pequeño, presentan un laberinto de filamentos y se ven manojos de éstos constituidos por bacilos, especialmente en los bordes, los cuales tienen el aspec-

Fig. 40



Colonia de bacilos del carbunclo derarrollada en una placa de gelatina á 17° C. treinta y dos horas después de la inoculación. Aumento débil

Fig. 41

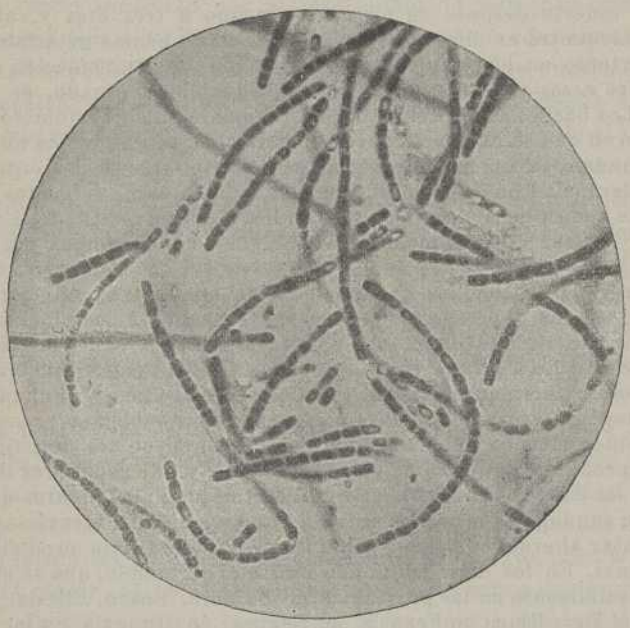


Cultivo de bacilos del carbunclo en gelatina, hecho por punción.

to de rizos (véase la fig. 40). En las partes cercanas á las colonias, la gelatina se licua lentamente. En los cultivos hechos por punción en gelatina, empieza por desarrollarse en el canal abierto por la aguja, un filamento blanquecino del cual parten, sobre todo cerca de la superficie del medio del cultivo, apéndices puntiagudos y ramificados, que crecen penetrando en éste (fig. 41). A partir del segundo día, empieza la licuación de la gelatina. En el agar coagulado en dirección oblicua, el bacilo se desarrolla en forma de depósitos blanquecinos, bastante gruesos, de bordes filamentosos, que pueden desprenderse fácilmente y en las patatas cocidas produce cultivos á manera de césped blanco agrisado y seco, que no llega sino á corta distancia del punto de la inoculación. El suero de sangre se licua lentamente bajo la acción del crecimiento del bacilo carbuncloso; en el caldo, se producen enturbamientos coposos, que se desarrollan en el fondo del vaso. Los bacilos del carbunclo pueden también desarrollarse en la infusión neutra de heno ó de paja, en las raíces

jugosas, en los nabos de buey, en los excrementos de vaca y en tierra más ó menos sucia, porque en general son muy poco exigentes por lo que toca á sus medios de cultivo. Producen esporos ovales, sobre todo cuando se agotan éstos. Estos esporos tienen aproximadamente la misma anchura que los bacilos y una longitud una vez y media ó dos veces mayor que la anchura; yacen en la parte media de los bacilos y quedan libres cuando han terminado su desarrollo (fig. 42). La producción de esporos no tiene lugar, sin embargo, más que á temperaturas de 18° hasta unos 40° C. (el máximum de rapidez de la esporulación se presenta á una temperatura de 28 á 30° C.) y además requiere la presencia de grandes cantidades de oxígeno. Por este motivo no se verifica en los tejidos del animal vivo ni en el cadáver, cuando éste está íntegro.

Fig. 42



Bacilos del carbunclo durante la esporulación. Aumento: 1,000 diámetros

Al paso que los bacilos del carbunclo mueren con relativa facilidad bajo la acción del calor, de los desinfectantes, de la putrefacción y de la desecación, sus esporos, por el contrario, son muy resistentes, bien que no siempre en el mismo grado, porque esta resistencia varía según la procedencia de ellos. Los esporos pueden resistir la desecación durante largos años si la temperatura no es elevada y mantenerse virulentos durante algunos meses en las substancias putrefactas. No mueren bajo la acción de la solución de ácido fénico al 5 por 100, hasta después de un período de dos á cuarenta días; el vapor de agua en forma de corriente no les mata hasta después de tres á doce minutos. Pierden su virulencia con bastante rapidez bajo la influencia de la luz solar; en estado seco, los esporos expuestos directamente á los rayos del sol mueren ya al cabo de cuatro horas, al paso que en la luz difusa no mueren hasta después de algunas semanas.

Podemos infectar las más diferentes especies animales con cultivos de bacilos carbunclosos, tanto por medio de la inoculación subcutánea, como por la vía gastro-intestinal y por la pulmonar, pero estos diversos modos de infección no son eficaces en el mismo grado en todas las especies. Al paso que los cobayas, los ratones y la oveja pueden ser fácilmente infectados por medio de la inoculación subcutánea de pequeñas cantidades de veneno carbuncloso, no se consigue la infección de los cone-

jos y bueyes, sino con dosis algo más crecidas. Los ratones, los cobayas y los conejos siguen sanos con frecuencia después de administrarles por la vía gástrica cantidades relativamente grandes de esporos carbunclosos. En cambio los bueyes, las cabras, las ovejas y los caballos contraen con relativa facilidad el carbunclo, cuando se mezclan durante largo tiempo con sus alimentos cantidades hasta pequeñas de esporos. BUCHNER pudo producir el carbunclo en los cobayas y en los ratones por medio de la inhalación de esporos de carbunclo, mezclados con polvo de carbón ó con talco. Hoy por hoy carecemos de pruebas para afirmar que los síntomas del carbunclo sean debidos á los productos originados por los cambios nutritivos de los bacilos.

Como en algunas ocasiones la inoculación del virus en pequeños animales es utilizada como experimento, con fines diagnósticos, hemos de dar algunas breves explicaciones sobre el curso clínico y las lesiones necrópticas del carbunclo inoculado. En los ratones, en los cobayas y en los conejos, el carbunclo inoculado termina por la muerte después de un curso de uno á tres días y, al practicar la autopsia, se encuentra en ellos tan sólo, además de un edema gelatinoso, frecuentemente muy extenso en el punto de la inoculación, una tumefacción del bazo en la mayoría de los casos y á veces la tumefacción turbia del hígado, de los riñones y del corazón. Los bacilos se encuentran relativamente en corto número en las cercanías del punto en que se ha practicado la inoculación, son algo más numerosos en la sangre y abundan de un modo especial en los capilares de los órganos internos. Cuando la enfermedad ha llegado á un período adelantado, los bacilos pueden pasar desde los vasos sanguíneos al seno de los tejidos, á consecuencia de la producción de hemorragias y llegar de este modo á las secreciones del animal, por ejemplo á la orina.

Los esporos de los bacilos carbunclosos se encuentran en ciertas regiones, especialmente en las depresiones del terreno cercanas á los ríos, en los terrenos inundados, etc. (distritos carbunclosos) y en la superficie y capas más altas del suelo de los sitios destinados á pastos. No son llevados á estos sitios, como creyó PASTEUR, por los gusanos de tierra que los tomarían de los cadáveres de animales afectos de carbunclo enterrados, sino que se desarrollan muy probablemente, según R. KOCH, en aquellos sitios mismos, debiéndose buscar su origen en los despojos que llegan al suelo, ya procedentes de animales carbunclosos, ya de cadáveres de los mismos en el acto de ser enterrados. Estos esporos infectan luego las plantas que crecen en estos terrenos; son ingeridos por los animales que pacen allí; atraviesan el estómago sin experimentar alteración alguna y dan lugar entonces á la producción del carbunclo intestinal. En los distritos donde existe el carbunclo, que se encuentran en Alemania especialmente en las provincias de Sajonia, Posen, Silesia, en los Alpes bávaros y en el Bajo Rhin; en Francia, en Beauce; en Hungría, en las comarcas del Bajo Danubio y en Rusia en el gobierno de Nowgorod, la enfermedad suele aparecer muchos años en forma de epidemia, especialmente durante el verano.

En los **animales** la infección se produce con gran frecuencia á consecuencia de la introducción del veneno por la vía gastrointestinal y es mucho más raro que tenga lugar al través de la piel, por haber sido inoculado el virus en ellos por la picadura de insectos que lo habían tomado de animales carbunclosos ó de sus cadáveres. Es igualmente raro que la infección se verifique por medio de heridas inferidas en las mucosas por un forraje infectado con el veneno.

En la infección espontánea, que procedente de la vía intestinal se presenta particularmente en las ovejas y en los bueyes y más rara vez en los caballos, la afección aparece de una manera repentina, y sobre todo en las ovejas puede terminar por la muerte al cabo de media hora, con el cuadro de la apoplejía cerebral (carbunclo apoplectiforme); en los bueyes y caballos dura generalmente desde algunas horas hasta un día (carbunclo agudo) y con frecuencia también de dos á siete días (carbunclo subagudo, bacera, fiebre carbunclosa). Como síntomas más principales en las dos últimas formas aparecen: intranquilidad, excitación, trastornos respiratorios, cianosis, inapetencia, alteraciones de la rumiación, diarrea, fiebre elevada, orina sanguinolenta, demacración, pérdida de fuerzas, á veces síntomas de cólicos y en algunas ocasiones una pústula maligna secundaria ó un edema cutáneo. La autopsia demuestra como hechos culminantes la tumefacción del bazo, alteraciones parenquimatosas del hígado, de los riñones y del corazón, hemorragias en diferentes órganos

colecciones líquidas en las serosas, infiltraciones hemorrágicas de las mucosas, especialmente del conducto gastrointestinal; tumefacciones de los ganglios linfáticos y sangre de aspecto como de pez. En ésta, lo mismo que en los diferentes órganos, puede comprobarse la presencia de los bacilos del carbunclo. En las infecciones procedentes de la piel ó de una mucosa, se desarrollan en la puerta de entrada del veneno una pústula maligna ó un edema carbuncloso y más tarde pueden asociarse á estas manifestaciones locales los síntomas antes descritos. En la pústula maligna de la piel no son raras las curaciones.

Las *transmisiones del carbunclo de hombre á hombre* han sido observadas de un modo relativamente raro. Se verifican unas veces de un modo directo en los individuos que velan difuntos (Neydig, B. Fraenkel y Orth), y otras veces de un modo indirecto por el intermedio de personas que teniendo los dedos infectados tocan las heridas de otros individuos (Johanesen) ó de objetos contaminados por el agente infeccioso. Así Jacobi ha publicado un caso en el que la afección fué transmitida á cuatro personas por medio de una jeringa de Pravaz, que había sido empleada en un enfermo de carbunclo.

La *fuente principal de contagio* de donde procede el *carbunclo del hombre* son los animales *infectados*, y por este motivo observamos también que la enfermedad aparece en el hombre con su frecuencia máxima y hasta se desarrolla en forma de endemias, en los momentos y en los lugares en que la afección adquiere gran extensión entre los animales y por esto son preferentemente invadidos los individuos que por su profesión se ponen en contacto con animales carbunclosos vivos ó con sus cadáveres ó tienen que trabajar en productos de aquéllos, como pieles, pelo, lana, cuernos, etc. En Alemania el número de los casos de pústula maligna ascendió á 363 durante los años 1886 á 1890 y la mayoría de ellos se presentaron en carniceros, desolladores y otras personas que habían estado ocupadas en degollar, desollar ó enterrar animales. De aquí resulta que el carbunclo se observa con más frecuencia en el hombre (según Bollinger 59 por 100 en los distritos invadidos por la enfermedad), no tanto en la mujer (41 por 100) y rara vez en los niños menores de diez años (16 por 100). En las comarcas invadidas, la frecuencia máxima de la aparición de la enfermedad en el hombre corresponde á los meses de verano, en los cuales, por otra parte, se presentan la mayoría de las invasiones en los animales.

Sin embargo, la *receptividad* del hombre para la enfermedad no parece ser muy grande, y de todos modos es mucho menor que en los animales herbívoros. Por esto el carbunclo del hombre es mucho más raro que el de los animales. Así en el gobierno de Nowgorod, comarca de mala fama por la frecuencia de la enfermedad en ella, murieron durante los cuatro años de 1867 á 1870 hasta 56,000 animales, y sin embargo, el número de personas fallecidas no fué más que 525.

El hecho de haber padecido una vez la enfermedad, no protege al hombre contra una nueva infección. Repetidas veces se han hecho observaciones de esta índole. Así Oemler ha visto en tres pastores el desarrollo de dos invasiones del carbunclo maligno en el mismo brazo, la segunda de las cuales apareció, en uno de los casos, al cabo de algunos meses de haber curado la primera.

En los casos más comunes la *infección* suele aparecer en el hombre por el hecho de la penetración del veneno carbuncloso en *soluciones de continuidad*

de la piel y con menos frecuencia de las *mucosas*. Esto es más raro que tenga lugar á consecuencia de curar ó de guardar animales carbunclosos, durante cuyos actos algunas veces los veterinarios, mozos de cuadra, pastores, etc., se infectan con la sangre ó con secreciones del animal que la contienen; generalmente se produce el contagio al degollar, desollar ó descuartizar cadáveres de aquellos animales, ora porque los bacilos del carbunclo sean transportados directamente á una herida cutánea ya existente, ora porque al practicar estas operaciones se produzcan lesiones con instrumentos infectados. Tal es la manera más común como contraen la afección los carniceros, cocineros, desolladores y labradores. En algunas ocasiones sirven también de vehículo á la infección los productos procedentes de animales carbunclosos, como pieles, pelo, lana, grasa, cuernos, trapos, recogidos en distritos contaminados por la enfermedad, porque los esporos existentes en ellos y dotados de gran resistencia llegan á ponerse en contacto con lesiones cutáneas de los obreros y se desarrollan en ellas. Ofrecen un peligro especial bajo este concepto las pieles y el pelo importados de Rusia, Hungría, Turquía, Persia é India, porque con frecuencia existen adheridos á ellos gran número de esporos carbunclosos. Por esto es frecuente que se infecten los curtidores, los obreros de las filaturas de pelo animal, de las fábricas de pinceles y de las de cepillos, los comerciantes en pieles, los tapiceros, los torneros de asta, etc. También están expuestos á la infección carbunclosa en algunas ocasiones los silleros, los zapateros y los peleteros, porque los esporos de los bacilos no siempre son muertos por el curtido de las pieles de los animales carbunclosos. Es raro relativamente que la transmisión del carbunclo tenga lugar del animal al hombre por medio de la picadura de moscas de aguijón duro que han tomado el veneno en animales carbunclosos ó en sus cadáveres y son muy contadas las observaciones en las que la infección humana ha sido producida por la mordedura de animales que habían comido carne de otro animal afecto de carbunclo. Por otra parte, Bollinger admite que el veneno carbuncloso puede penetrar también á través de la piel intacta y sobre todo por los folículos de ésta, lo cual es puesto en tela de juicio por Babault y Prosperi.

Así en los animales como en el hombre puede también constituir otra puerta de entrada del virus carbuncloso, el *conducto gastrointestinal,* según han demostrado las observaciones de Wahl, Waldeyer, Recklinghausen, Wagner, Bollinger y otros. Es indudable que esta forma de infección se presenta en el hombre con poca frecuencia, porque en él es mucho más rara que en los animales herbívoros la ocasión de ingerir el veneno con los alimentos. Se observa la transmisión del virus después de la ingestión de *leche* de animales carbunclosos, ó de los productos preparados con ella, como la manteca y el queso, y especialmente después de la ingestión de *carne* de animales carbunclosos, la cual ha dado lugar también en algunas ocasiones á la invasión de grupos enteros de individuos. Así, por ejemplo, en 1877, un total de 206 personas contrajeron el carbunclo en Wurzen (Sajonia) después de la ingestión de carne infectada (Butter y Huber). Sin embargo, parece que la carne de los animales carbunclosos no siempre tiene propiedades infecciosas. Bollinger llega á opinar que en la gran mayoría de los casos puede ser ingerida por el hombre sin inconve-

niente, especialmente cuando ha sido cocida ó asada de una manera conveniente. Esta opinión de BOLLINGER, según la cual la ingestión de carne de animales carbunclosos puede ser innocua, se apoya en numerosas observaciones. Según una comunicación da OSTERTAG, en la aldea de Gex, en Suiza, 300 ó 400 personas comieron carne de una vaca carbunclosa, sin ponerse enfermas, y es indudable que algunas de ellas la habían comido cruda ó bien cocida de un modo insuficiente. BEHRING publica también un caso en el que fué comida sin ningún perjuicio la carne de un buey carbuncloso, al paso que el matarife y su madre, que había ayudado al degüello de la res, contrajeron el carbunclo. Es indudable que los bacilos carbunclosos introducidos en el estómago con la carne, pueden ser muertos por el jugo gástrico en el hombre, del mismo modo que lo son en los animales, según se ha demostrado experimentalmente (R. KOCH). Pero cuando existe un trastorno de la función digestiva, los bacilos pueden ejercer una acción infectiva, é igualmente puede sobrevenir la invasión cuando la carne ingerida contiene esporos, los cuales pueden desarrollarse, según SCHMIDT-MÜHLHEIM, en la superficie de los animales desollados, cuando la temperatura del aire es elevada, y no experimentan ninguna influencia nociva bajo la acción del jugo gástrico, como enseñan las investigaciones experimentales practicadas en animales. Por otra parte, cuando se ingiere carne infectada, los bacilos pueden también encontrar una puerta de entrada en pequeñas heridas de la mucosa bucal, faríngea ó esofágica. Por estos motivos deberá prohibirse en todos los casos el empleo de la carne de animales carbunclosos como substancia alimenticia.

Algunas veces tiene también lugar una infección del conducto gastrointestinal por el hecho de que las personas que trabajan en productos procedentes de animales carbunclosos, transportan á la boca con las manos, ó por medio de los alimentos, los esporos que están adheridos á los materiales de su profesión.

Finalmente, el veneno carbuncloso puede penetrar también en el cuerpo humano por los *pulmones*. Como ya hemos hecho notar antes, BUCHNER ha conseguido producir el carbunclo en los cobayas y en los ratones por medio de la inhalación de esporos carbunclosos, mezclados con polvo de carbón ó con talco, y en la actualidad está fuera de duda que el hombre puede también infectarse de la misma manera. Este modo de propagación del carbunclo ha sido observado en la mayoría de los casos en trabajadores que han de manejar pieles, pelo ó lana de animales carbunclosos ó trapos importados de comarcas infestadas. Los esporos de los bacilos carbunclosos no están adheridos sino de un modo poco tenaz á estos objetos, que, por regla general, son trabajados en estado seco, y por lo mismo se difunden fácilmente por el aire y llegan entonces á los pulmones del obrero por medio de la corriente inspiratoria. Una vez en ellos, germinan pronto y se convierten en bacilos, los cuales penetran luego en las vías linfáticas de los pulmones y de la pleura y en los ganglios bronquiales y dan lugar á la producción del carbunclo pulmonar. Hacia 1840, eran ya conocidas en Inglaterra, entre los obreros empleados en la industria lanera, unas afecciones que fueron designadas con el nombre de «*woolsorters disease*», en las que no se trataba de otra cosa que del carbunclo por inhalación, según SPEAR y GREENFIELD reconocieron por primera vez en 1881, y más tarde ha

confirmado S. Lodge, hijo. De la misma manera la *enfermedad de los traperos*, que se presenta en algunas ocasiones en Austria, entre los obreros encargados de separar las diversas clases de trapos en las fábricas de papel, debe su origen á la entrada del veneno carbuncloso en los pulmones, como sabemos especialmente por las detenidas investigaciones de Schlemmer, Kundrat, Kranhals y Eppinger. Es probable que en los casos de carbunclo en los que ni aun la autopsia proporcionó informe alguno sobre la puerta de entrada del agente infeccioso (Curschmann, Baumgarten), lo ha sido también el pulmón, en el cual, sin embargo, no ha aparecido ninguna alteración patológica. Tal vez deba igualmente interpretarse de esta manera la producción de aquellos casos en los cuales se han desarrollado desde el principio manifestaciones generales graves y más tarde y de una manera secundaria erupciones carbunclosas en la piel (Roger). Es indudable que en tales circunstancias no es tampoco imposible que la puerta de entrada del veneno sea el conducto gastrointestinal, como admite Marchand para un caso observado por él en una embarazada, en cuya autopsia no se pudo encontrar ninguna explicación sobre el punto por donde había penetrado el veneno en el organismo.

Sintomatología. Los síntomas del carbunclo revisten formas distintas según el modo de infección. Si ésta tiene lugar por la *piel,* se desarrolla en la puerta de entrada del veneno (después de un período de incubación que dura dos ó tres días en general, pero que en casos raros puede ser de pocas horas tan sólo ó de mayor duración y hasta de doce á catorce días) una lesión que en la inmensa mayoría de los casos está constituída por el **ántrax carbuncloso** primitivo, *carbunclo contagioso* ó *pústula maligna* y en algunos enfermos raros por el *edema carbuncloso*. Generalmente, la pústula maligna asienta en las partes descubiertas de la piel, sobre todo en los sitios en que ésta es blanda y delgada y especialmente en la cara, en el cuello y en las extremidades superiores, y dentro de éstas, de un modo particular en las manos. En la mayoría de los casos, la pústula maligna es única, pero pueden también aparecer varias de ellas. Según una estadística de W. Koch, entre 1,077 casos, se encontró la pústula 490 veces en la cabeza, 370 en las extremidades superiores y en el hombro, 45 en el cuello y nuca, 26 en las extremidades inferiores y 35 en el tronco.

El *desarrollo de la pústula maligna* suele verificarse en la forma siguiente. El enfermo experimenta picor y ardor y aparece en primer término una pequeña mancha roja, que se parece algo á una picadura de pulga y tiene á veces en su centro un punto negro; pronto se levanta sobre el nivel de la piel y se transforma en una pápula, sobre la cual á su vez se forma, unas doce ó quince horas después de la aparición de las primeras manifestaciones y al mismo tiempo que aumenta la picazón, una pequeña vesícula llena de un contenido amarillento rojizo ó azulado *(grano carbuncloso),* que aumenta de dimensiones y adquiere el tamaño de un guisante. Es raro que esta vesícula se seque; generalmente revienta y con mayor frecuencia todavía la abre el enfermo al rascarse, de manera que queda al descubierto el corion tumefacto y de color rojo azulado obscuro, que pronto queda oculto bajo una costra moreno-amarillenta. En algunos casos puede faltar la vesícula. La pápula, cuya superficie se transforma en

una escara, aumenta de grosor á partir del segundo día y acaba por constituir un nódulo, que puede llegar á alcanzar el tamaño de una nuez ó mayor todavía. A medida que este nódulo sigue creciendo, la escara se extiende también hacia las partes profundas, se vuelve de color más obscuro, más dura y se deprime sobre todo en la parte central, de un modo tanto más pronunciado cuanto más dias cuenta la escara. La pústula es poco dolorosa ó no lo es en modo alguno y está separada de la piel circunvecina por una aureola que se eleva á manera de un muro, de color rojizo pálido al principio y rojo ó rojo azulado más tarde, sobre la cual se desarrollan vesículas más ó menos numerosas, en parte aisladas, en parte reunidas en grupos, llenas de un contenido moreno amarillento ó rojizo, que muchas veces son rasgadas por las uñas del enfermo, porque es frecuente que despierten un picor intenso. Por regla general suele también aparecer alrededor de la pústula maligna una tumefacción edematosa de la piel. Esta tumefacción que al principio es blanda, pálida ó débilmente rosada y poco dolorosa y que más adelante se vuelve algo más dura, ofrece á veces una producción de vesículas y puede extenderse á grandes porciones del tegumento. Así, cuando la pústula radica en la mano, esta tumefacción invade á veces toda la extremidad superior, y si aquélla radica en la cara, sucede lo mismo con el cuello y el tronco. Con mucha frecuencia están también tumefactos y dolorosos los *ganglios linfáticos* vecinos y en algunos enfermos aparecen en las inmediaciones de la pústula inflamaciones de los *vasos linfáticos* en forma de rayas y cordones rojos. Es más raro que se presenten flebitis.

El *curso* de la pústula se desarrolla ordinariamente en un período que varía entre cinco y ocho días, y el estado general puede estar íntegro ó haberse alterado tan poco, que los enfermos acuden todavía á sus quehaceres; algunas veces existe depresión de fuerzas, atontamiento de la cabeza, escalofríos ó sensación de calor y entonces la temperatura suele ofrecer, en general, una elevación moderada; sin embargo, la fiebre falta en muchos casos. En un gran número de enfermos todo puede quedar reducido á los síntomas locales y á las manifestaciones generales ligeras, si éstas han aparecido, *sobreviniendo la curación* por medio de un tratamiento adecuado ó también espontáneamente. Las manifestaciones generales que tal vez existan, y especialmente la fiebre, desaparecen; la tumefacción edematosa de la piel, así como el infarto de los ganglios, van perdiendo terreno; la escara se desprende bajo la acción de una supuración delimitadora, y la pérdida de substancia de la piel se cicatriza poco á poco, produciéndose una cicatriz más ó menos extensa. Es indudable, sin embargo, que también vemos evolucionar muchos casos *de una manera desfavorable*. La pústula se vuelve azulada y blanda; en las partes circunvecinas invadidas por la infiltración edematosa aparecen hemorragias y á veces gangrena, á veces se desarrollan en el tejido subcutáneo procesos pútridos que van acompañados de producción de gases y con frecuencia los bacilos pasan desde la porción de piel invadida á la sangre y en este caso se origina una infección general grave. En algunos enfermos, ésta puede aparecer también en una fecha precoz, el segundo ó tercer día del desarrollo de la pústula maligna.

El carbunclo puede también aparecer en la piel en forma de *edema carbuncloso (œdème charbonneux ou malin)* (Bourgeois), cuyo hecho tiene lugar

preferentemente en el párpado superior y luego en el inferior. Se desarrolla una tumefacción edematosa de consistencia pastosa, semitransparente, indolora, al principio pálida *(charbon blanc)*, más tarde amarillenta y roja ó rojo-azulada, sobre la cual se forman ampollas ó vesículas cuyo contenido á veces está teñido con sangre, y que se abren ó se desecan, formándose en este último caso una costra. También puede producirse una escara de color obscuro. Más tarde, la tumefacción se vuelve más dura y presenta el aspecto de la pústula maligna. El edema carbuncloso va acompañado frecuentemente de inflamación de los ganglios y á veces de los vasos linfáticos y también puede aparecer en los labios, en la lengua, ó en las mucosas de la boca, de la faringe ó de la laringe, ó propagarse á estos puntos y dar lugar en consecuencia á la aparición de desórdenes considerables de la deglución y de la respiración. Desarróllase igualmente en las manos, en el cuello y en el tronco y puede alcanzar una gran extensión en estas regiones. En algunos enfermos se asocian á este edema manifestaciones generales hasta en el segundo ó en el tercer día. Esta forma de carbunclo presenta un peligro especial cuando desde la piel de la cara se propaga á las mucosas de la boca, faringe y laringe y tampoco ofrece un pronóstico favorable cuando radica en el cuello y en el tronco, en cuyo caso produce con frecuencia la muerte en pocos días.

Merece en gran manera ser mencionado un caso de carbunclo terminado por la muerte que ha sido descrito por B. Fränkel y Orth, en el cual apareció en el sitio de la infección una linfangitis, pero faltaron la pústula maligna y el edema carbuncloso.

Es más rara la pústula maligna de las *mucosas*. Empieza por producirse una *infiltración dolorosa*, sobre la cual aparece una *vesícula* y que pronto aumenta de grosor y se vuelve gangrenosa, al paso que las partes vecinas están edematosas y fuertemente inflamadas. Algunas veces existe una inflamación de los vasos linfáticos y una tumefacción de los ganglios linfáticos vecinos. En las amígdalas no parece presentarse la pústula maligna sino de una manera excepcional; por lo menos hasta ahora no se conoce más que un caso en que se la haya observado (Wiggin, *New York Journal*, 1891, 28); es igualmente raro que se desarrolle en la lengua, y se presenta con frecuencia algo mayor en las mucosas conjuntival y de la nariz y en los labios.

Si se desarrolla una *infección general* en conexión con una pústula maligna ó con un edema carbuncloso, los enfermos se quejan de una debilidad intensa, de dolores en la cabeza, en las extremidades y en las articulaciones y de inapetencia; la temperatura se eleva generalmente de una manera repentina hasta 39° C. ó más, la *fiebre* presenta luego un tipo continuo y á veces también remitente (Korányi) y la frecuencia del pulso está muchas veces considerablemente aumentada. Los síntomas que más llaman la atención en cada caso son variables y dependen de que sean unos ú otros los órganos afectados de una manera especial por el veneno. Por parte de los *órganos abdominales* se presentan vómitos, á veces de masas hemorrágicas, sensibilidad del abdomen á la presión, dolores abdominales y diarrea, con la cual se expulsa sangre con frecuencia. Según W. Koch, en el carbunclo del intestino producido por una embolia, faltaría la diarrea, en contraposición á lo que sucedería en el carbunclo

intestinal primitivo, y en cambio, existiría á veces en aquel caso un estreñimiento pertinaz y las manifestaciones peritoníticas serían también menos frecuentes en comparación con la segunda de las formas intestinales citadas. También se observan meteorismo é infarto del bazo, y, en los *órganos torácicos,* manifestaciones pneumónicas, derrames en las pleuras, sensación de opresión en el pecho con dispnea intensa y cianosis. Como síntomas *cerebrales,* aparecen en algunos enfermos vértigos, ofuscamiento de la conciencia, somnolencia, delirio, y más rara vez convulsiones epileptiformes y tetaniformes. Los fenómenos de procedencia cerebral son raros después de las lesiones carbunclosas de la piel y se observan preferentemente en aquellos casos en que la pústula ó bien el edema carbuncloso asientan en la cara ó en las regiones maxilares ó cervical (W. Koch).

En cuanto ha llegado á producirse una infección general, la terminación favorable de la enfermedad es rara y sobreviene ordinariamente una *terminación funesta,* precedida en la mayoría de los enfermos de disminución considerable de la temperatura y de síntomas de colapso. Por regla general, el enfermo muere al final de la primera semana ó al principio de la segunda y más rara vez en los primeros días de la enfermedad. Debe recordarse igualmente que en algunos casos, á partir de los procesos supurativos que acompañan á veces á la pústula maligna, se desarrolla una séptico-piohemia, á la cual sucumben muchos enfermos, después de sufrir algunas semanas.

Si la infección tiene su *punto de partida en el* **conducto gastrointestinal,** empiezan por presentarse quebrantamiento, depresión de fuerzas, á veces escalofríos y sudores fríos, y también cefalalgias, vértigos, zumbidos de oídos, dolores en las extremidades y en las regiones lumbar é hipogástrica y más tarde sobrevienen síntomas procedentes del tubo digestivo: inapetencia, aumento de la sed, saburra abundante de la lengua, el enfermo tiene eructos, náuseas y vómitos que algunas veces ofrecen un carácter bilioso y también hemorrágico y luego sobrevienen dolores en el vientre, que al mismo tiempo está también sensible á la presión y más ó menos abultado. Por regla general, las deposiciones son líquidas, se repiten con frecuencia y están mezcladas con sangre. Algunas veces se desarrollan derrames medianos en la cavidad abdominal y también son frecuentes los fenómenos de colapso, así como es común observar infartos del bazo y más rara vez del hígado. En la mayoría de los enfermos la respiración suele estar dificultada y acelerada y aparecer la cianosis y pueden presentarse en los pulmones síntomas de catarro y de infiltración. La enfermedad se complica muchas veces con síntomas nerviosos; los enfermos experimentan una sensación de angustia considerable, están desasosegados, excitados, la conciencia puede estar obscurecida y hasta desaparecer por completo ó aparece el delirio, y Bollinger publica muchos casos en los que se desarrollaron convulsiones epileptiformes, convulsiones tetánicas de las extremidades superiores, opistótonos y dilatación considerable de la pupila. El pulso es pequeño, frecuente, y en muchos casos irregular. La temperatura está moderadamente elevada al principio, según Korányi, pero pronto asciende hasta un grado elevado y con frecuencia baja considerablemente antes de la muerte. El decaimiento de fuerzas aumenta cada vez más durante el curso de la enferme-

dad. A veces aparecen en la piel pequeñas pústulas carbunclosas (secundarias), vesículas llenas de sangre, procesos gangrenosos y flemonosos y hemorragias escasas ó abundantes, que por otra parte pueden presentarse también á veces en las mucosas. En algunos casos se observan igualmente hemorragias procedentes de la boca y de la nariz. Son raras las tumefacciones de la parótida y de los ganglios linfáticos, entre los cuales son afectados de modo preferente los de la cavidad axilar (ROGER). Ordinariamente la enfermedad tiene una *terminación mortal,* que sobreviene en medio de fenómenos de cianosis y de colapso; en muchos enfermos el curso de la afección es tempestuoso, de manera que se produce la muerte al cabo de treinta y seis ó de cuarenta y ocho horas, pero también puede llegar la duración de la enfermedad hasta cinco ú ocho días. Sin embargo, otras veces se presentan invasiones ligeras de carbunclo de origen gastrointestinal, como lo demuestran las observaciones hechas en los casos en que la enfermedad ataca á la vez una masa numerosa de individuos, y tales enfermos pueden llegar á *curar*.

El **carbunclo pulmonar,** en el cual, según SPEAR, el período de incubación llega á dos, cuatro ó más días, no empieza con síntomas prodrómicos sino en casos raros, y aquéllos consisten en malestar general, quebrantamiento, insomnio, cefalalgia, vertigos, somnolencia, coriza, lagrimeo, tos seca y opresión de pecho. Lo más común es que la afección se inicie de un modo repentino con estos síntomas acompañados de frío y á veces de escalofrío intenso. La temperatura sube con frecuencia al principio hasta más allá de 40°, pero durante los días siguientes baja poco á poco y por regla general está por debajo de la cifra normal antes de la terminación mortal. Los enfermos se quejan de gran debilidad, que va aumentando progresivamente, y al mismo tiempo existe tendencia al colapso y sensación de constricción en el tórax, aparecen dispnea y una cianosis graduada y muchas veces dolor de costado y tos, la cual es seca al principio, pero más tarde se expectora en muchos casos una cantidad abundante de esputos mucosos, con frecuencia purulentos, á veces teñidos de sangre ó de color de herrumbre, ó también de aspecto parecido á zumo de ciruelas, en los cuales puede comprobarse la presencia de bacilos carbunclosos. Durante los primeros días de la enfermedad, las alteraciones pulmonares están limitadas con frecuencia á manifestaciones catarrales; á partir del tercer día, se presentan síntomas de una pleuresía ya seca, ya exudativa en muchos casos, la cual ordinariamente es bilateral, y por otra parte, en los pulmones mismos se observan manifestaciones de condensación pulmonar; maciceces, respiración débil ó bronquial y estertores húmedos consonantes. Sin embargo, según SCHOTTMÜLLER, pueden también faltar estos síntomas de origen pulmonar. Constituye un síntoma importante de la enfermedad, la debilidad cardíaca que existe desde el principio de ella. Los tonos cardíacos son débiles; el pulso es frecuente, pequeño y con frecuencia irregular. En algunas ocasiones se produce un infarto del bazo. En la orina, cuya cantidad es escasa, se encuentra albúmina, bien que no de un modo constante, y LODGE ha observado también en algunos casos hematuria y glucosuria. Algunas veces se ha desarrollado ictericia. Por otra parte, y además de la cianosis acentuada, la piel presenta en algunos sitios hemorragias cutáneas, está fría, especialmente en las extremidades, y con

frecuencia está cubierta de sudor, que despediría un olor desagradable (LODGE). Son raros los síntomas nerviosos, dejando aparte la cefalalgia y los vértigos; en algunos enfermos se presentan atontamiento y delirio, en la mayor parte de ellos tan sólo poco antes de morir, y muchas veces el sensorio permanece íntegro durante todo el curso de la enfermedad. Cuando bajo la influencia de los bacilos se han desarrollado alteraciones en el encéfalo, ocupan el primer término graves síntomas cerebrales, como estados de excitación, coma, convulsiones y parálisis (DRODZA). También pueden observarse algunas veces, durante el curso de la afección, vómitos repetidos, diarrea hemorrágica profusa, acompañada de dolores cólicos, y distensión y sensibilidad del abdomen á la presión, cuando el carbunclo intestinal viene á complicar la situación. La mayoría de los casos terminan *por la muerte,* la cual sobreviene especialmente en medio del colapso y con temperaturas subnormales, á veces al cabo de cuarenta y ocho horas y en los más de los casos entre el tercero y sexto día de la enfermedad. Los casos más ligeros en los cuales la elevación térmica es escasa, los fenómenos procedentes de los pulmones y de la pleura no abarcan gran extensión y la debilidad cardíaca no alcanza grados considerables, pueden tener una *terminación favorable* después de una duración de dos ó tres semanas, pero la convalecencia es muy lenta.

ROGER admite que en el hombre se presenta una forma septicémica del carbunclo, de la misma manera que en los pequeños animales de laboratorio, después de la inoculación con el veneno carbuncloso. Clasifica en este grupo los casos descritos por BAUMGARTEN, CURSCHMANN y MARCHAND, en los que no se puede encontrar ninguna puerta de entrada para el veneno (véase la pág. 490). Sin embargo, MENETRIER pone en duda la aparición de esta forma de carbunclo. Presenta un interés especial el caso descrito por BAUMGARTEN, en el cual la afección evolucionó con el cuadro de la parálisis ascendente aguda. En el caso de CURSCHMANN dominaban los síntomas cerebrales, los cuales, como demostró la autopsia, eran producidos por una encefalitis hemorrágica. El caso observado por MARCHAND en una embarazada, es notable por la circunstancia de que en él tuvo lugar la transmisión de los bacilos carbunclosos al feto.

Anatomía patológica. Los cadáveres de los individuos que han muerto á consecuencia del carbunclo, presentan á veces todavía los signos de la cianosis, entran rápidamente en putrefacción y con alguna frecuencia se producen entonces en ellos ampollas llenas de gases en el tejido conjuntivo subcutáneo. En algunos casos, que forman la minoría, el edema carbuncloso de la *piel* se presenta en forma de una tumefacción edematosa de un color rojo más ó menos intenso y cubierta también á veces de ampollas y escaras é infiltradas de sangre, pero con más frecuencia encontramos aquí la pústula maligna en forma de un tumor circunscrito, generalmente duro, más rara vez blando, que puede tener el tamaño de una nuez ó mayor todavía con un punto central negro ó con vesículas ó en períodos más avanzados con una escara morenonegruzca, coriácea, algo deprimida. Este tumor está limitado por un rodete generalmente sembrado de vesículas ó de las costras procedentes de ellas, y las partes vecinas se presentan más ó menos edematosas ó flemonosas en la mayoría de los casos y pueden presentar ampollas, hemorragias y á veces igualmente puntos gangrenosos. Cuando se secciona este tumor ofrece al principio una

infiltración amarillo rojiza, más tarde rojo-morena y hasta negra, mortificada en las partes centrales, que se extiende muchas veces hasta el espesor del tejido subcutáneo edematoso y con frecuencia hemorrágico.

Por el *examen microscópico,* se encuentran en las partes mortificadas, sobre todo en las capas superiores, bacilos carbunclosos que en general son muy escasos; pero, especialmente en los períodos avanzados, pueden encontrarse también en este punto otros microorganismos y entre ellos los cocos del pus que se desarrollan de un modo secundario en los tejidos mortificados (R. Koch); á medida que adelantamos hacia las partes profundas, los bacilos carbunclosos son más numerosos y abundan de una manera especial en el tejido cutáneo situado alrededor de la porción esfacelada, el cual está infiltrado de serosidad y de numerosos glóbulos blancos y, en menores proporciones, de glóbulos rojos. En el seno de este tejido los bacilos abundan preferentemente en los espacios intersticiales del tejido conjuntivo y en los vasos linfáticos. Los ganglios linfáticos vecinos están tumefactos por regla general y más ó menos infiltrados de sangre; su color varía entre el rojo gris y el rojo negro.

La *sangre* del corazón y de los grandes vasos es de color rojo obscuro, flúida, no presenta coágulo alguno, ó los presenta muy pequeños; los glóbulos rojos se amontonan frecuentemente en grupos irregulares, los blancos están aumentados hasta llegar á ser cinco ó diez veces más numerosos; los bacilos del carbunclo pueden comprobarse con suma abundancia en la sangre de los capilares de los distintos órganos. En el corazón se presentan á veces hemorragias debajo del endocardio y degeneración parenquimatosa y grasosa. Eppinger observó también en dos casos de carbunclo pulmonar lesiones endocardíticas valvulares, en las cuales logró comprobar la presencia de los bacilos carbunclosos.

Al paso que la mucosa de la boca y de la faringe está algunas veces enrojecida y cubierta de hemorragias y que sólo en casos más raros se observan en estos puntos erupciones carbunclosas en forma así de pústula maligna como de edema carbuncloso, preséntanse en la mucosa del *conducto gastrointestinal,* además de hemorragias y como hecho algo más frecuente que en aquellas mucosas, lesiones carbunclosas, más rara vez y en general en poco número en el estómago y en el recto, con más frecuencia y muchas veces en gran número en el intestino delgado, sobre todo en el yeyuno, así como también en el duodeno y en la parte superior del íleon. En esta región tienen su asiento en la mayoría de los casos en la pared opuesta á la inserción del mesenterio (Roger) y están constituídas por infiltraciones de color rojizo, circunscritas, blandas, de un tamaño variable entre el de un guisante y el de una cereza; estas infiltraciones son serohemorrágicas, presentan el aspecto de un tumor y contienen bacilos carbunclosos en abundancia. En muchos casos, sobre todo en los períodos avanzados, presentan puntos esfacelados, y entonces su superficie es de color gris negruzco; á veces se encuentran también ulceraciones en ellas. La mucosa está con frecuencia tumefacta á consecuencia de la infiltración edematosa, enrojecida y cubierta de hemorragias, cuyas lesiones no están puramente limitadas á las inmediaciones del carbunclo; de la misma manera pueden existir alteraciones inflamatorias y hemorragias, tanto en la serosa situada á nivel

de estas infiltraciones como en grandes porciones del peritoneo y muchas veces se observan en la cavidad de éste derrames serohemorrágicos. Los ganglios linfáticos mesentéricos y retroperitoneales están también con frecuencia muy tumefactos y su color es rojo obscuro ó negruzco. Puede comprobarse la presencia de bacilos en mayor ó menor número, no sólo en los carbunclos, sino también en las úlceras procedentes de ellos (generalmente en las partes profundas con preferencia, al paso que, sobre todo en la superficie de las úlceras, su desarrollo está cohibido por el de otros microorganismos), en los vasos sanguíneos y quilosos, en los ganglios linfáticos y en los derrames peritoneales.

El *bazo* está blando, contiene mucha sangre, es de color obscuro y su volumen no está aumentado, por regla general, sino en proporciones moderadas, pero esta tumefacción no es constante. Rara vez se presenta la tumefacción del hígado, y, fuera de la hiperhemia y de las hemorragias, este órgano no presenta ningún hecho anormal al examen macroscópico y aun con el examen microscópico se encuentran en él de ordinario los caracteres normales; sin embargo, también se han descrito casos con lesiones histológicas (degeneración grasosa y hialina y necrosis celular, Pavone). Los *riñones* están también intactos con frecuencia, pero á veces están hiperhemiados y dejan reconocer la presencia de hemorragias, alteraciones parenquimatosas en alguno que otro sitio y rara vez alteraciones de los glomérulos y lesiones intersticiales (Cornil). En los órganos, y sobre todo en los capilares, puede comprobarse la presencia de bacilos carbunclosos generalmente en grandes cantidades.

Las alteraciones de los *órganos respiratorios* alcanzan una intensidad especial en el carbunclo pulmonar; en esta forma pueden observarse tumefacciones, hiperhemias, hemorragias é infiltraciones celulares en el territorio de la mucosa laríngea, edema del tejido conjuntivo del mediastino, tumefacción y hemorragias de la substancia medular de los ganglios bronquiales, alteraciones inflamatorias en ambas pleuras, frecuentemente acompañadas de derrame seroso que á veces contiene copos fibrinosos. En los pulmones existen hiperhemias, infartos hemorrágicos, infiltraciones pneumónicas de extensión diversa, y á veces hasta procesos gangrenosos. Se encuentran bacilos carbunclosos, no sólo en la mucosa de la tráquea y de los bronquios y en el espesor de la misma, sino también en gran número en los pulmones, tanto en los alvéolos como en los vasos linfáticos, en el tejido conjuntivo interalveolar é interlobulillar y en los vasos sanguíneos.

Las *meninges* están hiperhemiadas en muchos casos; en la piamadre se observan muchas veces edemas difusos ó circunscritos y hemorragias; Ziemke (*Münch. Med. Wochenschr.*, 1899, número 19) vió una infiltración sanguínea extensa de la piamadre. También se encuentran hemorragias en el cerebro, generalmente en pequeña extensión y con frecuencia en gran número; á veces se encuentran al mismo tiempo pequeños focos de reblandecimiento.

El **pronóstico** del carbunclo depende de la forma en que aparece la enfermedad. La curación es más probable en el *carbunclo de la piel*, que es la variedad de la enfermedad que se presenta con más frecuencia. Según W. Koch, entre 1,473 casos, curaron 1,001, esto es, 68 por 100, al paso que 472 terminaron por la muerte. La curación puede tener lugar hasta de un

modo espontáneo, sin tratamiento de ninguna clase. BOURGEOIS pretende que esto sucede aproximadamente en las dos terceras partes de la suma total de los casos. No obstante, será necesario establecer un tratamiento enérgico en el carbunclo de la piel, en una fecha tan precoz como sea posible, porque cuanto más se siga esta conducta, tanto más puede esperarse una terminación favorable. El pronóstico del carbunclo de la piel se agrava por modo esencial cuando aparece la infección general. Las erupciones carbunclosas de la piel de las extremidades son consideradas como menos peligrosas que las que radican en la piel de la cara, del cuello y del tronco. Según una estadística de NASAROW, la mortalidad ascendió á 26,31 por 100 cuando la infección radicaba en la cabeza y cara; á 22,73, cuando en el tronco; á 18,52, cuando en el cuello; á 13,88, cuando en las extremidades superiores; á 5,12, cuando en las extremidades inferiores. BOURGEOIS es de opinión de que el edema carbuncloso presenta un pronóstico muy grave, sobre todo cuando radica en el tronco, pero KORÁNYI y LENGYEL vieron también sobrevenir la curación en estos casos.

Más grave es el pronóstico en el *carbunclo gastrointestinal* y en el *pulmonar*. La mayor parte de estos casos son graves, y por regla general los enfermos mueren; en el carbunclo pulmonar la mortalidad oscila entre 50 y 87,1 por 100. Ya se ha mencionado anteriormente que en el carbunclo gastrointestinal se presentan casos más ligeros, como lo demuestran las observaciones en que la enfermedad ataca á la vez un gran número de personas, y estos enfermos pueden llegar á curar algunas veces. En el carbunclo pulmonar las manifestaciones pueden ser igualmente menos pronunciadas en algunos casos, y entonces la afección puede seguir un curso favorable.

Diagnóstico. El diagnóstico del carbunclo no ofrece ninguna dificultad cuando existan las manifestaciones características del carbunclo de la piel y la profesión del enfermo y los datos anamnésticos hagan pensar en una infección con el veneno carbuncloso.

Bajo la influencia de agentes etiológicos distintos se presentan también algunas veces lesiones de la *piel* análogas á las del carbunclo, y pueden dar origen á confusiones con esta enfermedad. Pertenece á esta clase el ÁNTRAX BENIGNO. Encuéntrase también en él un tumor rojo y duro, con mortificación de la parte central y tumefacción de las partes vecinas; pero el ántrax simple se desarrolla de una manera mucho más lenta y va acompañado de dolores mucho más intensos que la pústula maligna, la cual es poco dolorosa ó no lo es en modo alguno. En el ántrax el centro es prominente y no deprimido como en la pústula maligna, la escara es más blanda por regla general, faltan en él las vesículas que muchas veces caracterizan á la pústula; las partes vecinas edematosas tienen un color rojo más pronunciado en el ántrax simple; en éste las masas esfaceladas y el pus salen de ordinario por varias aberturas dispuestas á manera de una criba y el punto preferente de su aparición es de ordinario la piel de la espalda y de la nuca, al paso que el carbunclo tiene principalmente su asiento en las zonas cutáneas que están al descubierto.

Durante los primeros períodos de su desarrollo, la pústula maligna puede también tener semejanza, como ya afirmó R. VIRCHOW, con los NÓDULOS DE MUERMO, cuando se presentan éstos en forma agrupada, formando infiltracio-

nes planas y duras, sobre las cuales se desarrollan vesículas hemorrágicas que se abren. Sin embargo, en los nódulos de muermo falta por regla general el esfacelo de los períodos avanzados, y, por otra parte, las numerosas erupciones cutáneas observadas en el muermo, la afección de la mucosa nasal que con frecuencia se desarrolla, las gravísimas manifestaciones generales, y especialmente también los datos anamnésticos y la comprobación bacteriológica de los bacilos del muermo, hacen fácil la distinción entre ambas enfermedades.

En el NOMA la destrucción gangrenosa es mucho más extensa, y las escaras son más blandas y de color más sucio que en el carbunclo.

La PÚSTULA PESTOSA puede distinguirse del modo más seguro de la pústula maligna por medio del examen bacteriológico.

El EDEMA CARBUNCLOSO en su principio puede confundirse con la ERISIPELA y con las lesiones FLEMONOSAS de la piel, sobre todo cuando no puede comprobarse la existencia de una infección con el veneno carbuncloso. Para la diferenciación de estos estados morbosos tiene importancia el hecho de que la erisipela está limitada de la piel sana circunvecina de una manera precisa y á veces por un borde rojo algo elevado y que el flemón de la piel generalmente acaba por supuración, al paso que en el edema carbuncloso no se observa de ordinario ninguno de estos dos fenómenos.

En todo caso el diagnóstico del carbunclo queda asegurado cuando se consigue encontrar los *bacilos de esta enfermedad* en los líquidos de la pústula maligna ó en el líquido del edema. Es cierto que no basta para ello la comprobación con el microscopio, sino que deben siempre comprobarse los bacilos por medio de la inoculación en el animal (para cuyo objeto los más apropiados son los ratones y los cobayas) ó del procedimiento de los cultivos. KRUSE ha llamado la atención sobre el hecho de que, en los períodos adelantados, los bacilos son muy difíciles de comprobar, porque mueren en medio de fenómenos de involución, pero con frecuencia la inoculación y el cultivo proporcionan todavía un resultado positivo.

El diagnóstico del *carbunclo gastrointestinal primitivo* puede ofrecer dificultades considerables, sobre todo al principio de la afección, especialmente cuando faltan argumentos á favor de la infección, consistentes en la ingestión de carne de animales carbunclosos ó en la entrada de esporos carbunclosos en el tubo digestivo, como tiene lugar á veces en personas que trabajan materiales infectados. En efecto, los síntomas que aparecen durante los primeros períodos en el conducto gastrointestinal, los cuales en la mayoría de los casos van unidos á un trastorno del estado general y muchas veces á una elevación febril, se producen igualmente bajo la acción de otras causas. Si al adelantar el curso de la enfermedad sobrevienen cianosis, hemorragias, debilidad considerable, colapso y especialmente la pústula característica del carbunclo, el médico establecerá en un momento más precoz el verdadero diagnóstico, el cual quedará fuera de toda duda, cuando pueda comprobarse la presencia de bacilos carbunclosos en la sangre (en la cual, sin embargo, no son constantes) ó sobre todo en los excrementos, para lo cual deberá siempre recurrirse al experimento practicado en animales y al examen bacteriológico.

También será difícil diagnosticar el *carbunclo pulmonar primitivo* por

sólo sus síntomas clínicos, que tienen grande analogía con los de la pneumonía fibrinosa, y el diagnóstico presentará dificultades especiales cuando el cuadro clínico esté obscurecido por complicaciones de origen intestinal ó cerebral. En esta forma del carbunclo tan sólo la comprobación del agente etiológico podrá poner en claro el problema. La atención del médico se dirigirá hacia este agente cuando se sepa que el enfermo que se ha puesto malo con los síntomas más esenciales observados en el carbunclo pulmonar (fiebre, debilidad cardíaca acentuada y de aparición precoz, fenómenos de origen pleural y pulmonar), ha tenido ocasión de inspirar esporos del carbunclo en el ejercicio de su profesión. El resultado positivo del examen del esputo en busca de bacilos carbunclosos (el examen de la sangre es menos seguro) proporcionará entonces argumentos seguros para establecer el diagnóstico.

Profilaxis. Las medidas de orden profiláctico contra el carbunclo humano deberán dirigirse en primer término á limitar en lo posible la enfermedad en los animales, pues éstos constituyen la fuente casi exclusiva de donde dimana el contagio transmitido al hombre. Constituye en este sentido un medio coronado por el éxito la *inoculación preventiva* de los animales contra la infección carbunclosa. PASTEUR, CHAMBERLAND y ROUX han logrado descubrir una vacunación de este género contra el carbunclo, que se aplica á los animales y consiste en el tratamiento por medio de veneno carbuncloso atenuado, y en particular ha hecho sus pruebas en la práctica el método recomendado por PASTEUR para la inoculación preventiva (inoculación con dos cultivos carbunclosos atenuados en grado diferente por medio del cultivo á 42 ó 43° C.; vacuna I y vacuna II). Aunque la inoculación no es siempre eficaz y no en todos los casos está completamente exenta de peligros para el animal inoculado, los éxitos obtenidos con ella son muy favorables. Según los datos de CHAMBERLAND, durante los años 1882-1893 fueron inoculados en Francia 1.788,677 ovejas y 200,962 bueyes, y gracias á esta operación la mortalidad bajó en las ovejas de 10 á 0,94 por 100 y en los bueyes de 5 á 0,34 por 100. También se han hecho observaciones favorables en Hungría con la inoculación preventiva, según HUTYRA.

También se han ordenado medidas preventivas importantes para el hombre, en virtud de la ley del Imperio de 23 de Junio de 1880 y 1.° de Mayo de 1894, sobre la protección contra las epizootias y represión de las mismas y de las observaciones sobre la ejecución de esta ley, publicadas en 27 de Junio de 1895. Los dueños de animales afectos ó sospechosos de carbunclo, deben ser advertidos de la transmisibilidad de la afección y del peligro de contagio ocasionado por el contacto irreflexivo con los animales enfermos y por el empleo de sus productos. Los animales afectos de carbunclo no deben ser llevados al matadero, su carne no debe ser entregada al consumo, y su piel, pelos, leche, etc., no deben ser vendidos ni utilizados. Todos los objetos que han estado en contacto con la sangre, las secreciones, las excreciones ó los residuos de animales enfermos, deben ser desinfectados cuidadosamente, y las personas que tengan lesiones cutáneas, especialmente en las manos, no deben ser admitidas para guardar animales enfermos ó para llevarse su cadáver. La ejecución de operaciones cruentas en animales carbunclosos y la autopsia de

los que fallecen á consecuencia de la enfermedad, sólo son permitidas á los veterinarios. Los cadáveres, cuyo desollamiento está prohibido y en cuyo transporte no se derramarán sangre ni despojo alguno, deberán ser destruídos quemándolos ó por medio de la ebullición prolongada durante largo tiempo ó por procedimientos químicos ó debe enterrárseles en sitios tan apartados como sea posible, de tal manera que la superficie del cadáver, el cual debe ser rociado con petróleo, debe estar cubierta por una capa de tierra de un metro por lo menos.

Cuando alguna persona, ocupándose en faenas que la pongan en contacto con animales carbunclosos, se infiera lesiones, hay que cauterizarlas inmediatamente de un modo extenso, desinfectarlas con una solución de sublimado al 1 por 1000 y protegerlas con un apósito.

Constituye un peligro especial para la infección humana, como ya se ha mencionado anteriormente (pág. 487), las pieles y pelos de animales carbunclosos, importados de regiones en las que existe la enfermedad en forma endémica ó epidémica entre los animales, y los andrajos y trapos procedentes de distritos invadidos por aquélla. Como para la desinfección completa de las pieles no se conoce hasta ahora ningún procedimiento en el que no se deterioren, y como, por otra parte, la desinfección, indudablemente muy eficaz, por medio de la corriente de vapor de agua, que EPPINGER ha recomendado para los trapos y andrajos, para matar el virus carbuncloso, presenta en la mayor parte de los casos tales inconvenientes que hasta aquí no ha sido practicada de una manera general, será lo mejor prohibir de un modo absoluto la introducción de pieles y trapos de distritos cuya invasión por la enfermedad sea notoria. Desde 1.° de Julio de 1899 (observaciones de 28 de Enero de 1899), están en vigor en el imperio alemán para las filaturas de crin, establecimientos donde se aderezan pelo ó cardas y fábricas de cepillos y pinceles, preceptos uniformes que prescriben entre otras cosas que los pelos de caballo, buey y cerdo procedentes del extranjero no sean sometidos á procedimientos industriales hasta que hayan sido desinfectados de un modo apropiado, ya por la acción de una corriente de vapor de agua á una sobrepresión de 0,15 atmósferas, por lo menos durante media hora, ya por medio de la ebullición continuada durante un cuarto de hora por lo menos, en una disolución de permanganato potásico al 2 por 100 seguida del blanqueo por medio de ácido sulfuroso al 3 ó 4 por 100, ya finalmente por la ebullición en agua durante dos horas por lo menos. De todos modos, sin embargo, debe protegerse de la infección con el veneno carbuncloso por medio de preceptos rigurosamente aplicados, á los obreros empleados en profesiones en las cuales se trabajan objetos á los que pueden estar adheridos esporos de carbunclo. Con este objeto deben limpiarse de polvo por medio de máquinas los pelos, trapos, etc., antes de utilizarlos en las industrias respectivas. El polvo mismo, que ofrece una especial eficacia infecciosa, debe ser privado de sus condiciones nocivas por medio del calor. Los talleres donde se trabaja deben estar bien ventilados y las paredes y suelo serán desinfectados cada día de un modo eficaz. Los obreros deben estar resguardados también durante el trabajo por respiradores que ajusten bien, y llevarán un traje que se quitarán después de aquél y que será desinfectado. Además, también después

de terminado el trabajo, deben lavarse las manos con una solución de sublimado al 1 por 1000 y de una manera especial se les prohibirá rigurosamente que entren comida en los talleres y sobre todo que coman en éstos. Las lesiones y heridas que puedan tener los obreros deben ser resguardadas cuidadosamente de la infección por apósitos que las cubran perfectamente.

La desinfección de las secreciones y excreciones infecciosas es necesaria de un modo especial en el carbunclo humano, cuando radica en los intestinos ó en los pulmones, y lo mismo debe hacerse con todos los objetos que se pongan en contacto con aquellas materias.

Según RAPMUND y DIETRICH (Aertzliche Rechts- und Gesetzeskunde, Leipzig, 1898) la declaración obligatoria del carbunclo existe en Prusia, excepto en los gobiernos de Hildesheim y de Osnabrück, y en los demás Estados alemanes fuera de Sajonia, Württemberg, Baden, Mecklenburgo-Strelitz, Oldenburgo, Sajonia-Weimar, Schaumburgo-Lippe, Reuss de la rama antigua, Schwarzburgo-Sondershausen, Coburgo-Gotha, Altenburgo y Alsacia-Lorena.

Tratamiento. Si en el sitio de la infección se ha desarrollado una *pústula maligna*, la primera tarea del tratamiento consistirá en destruir el veneno en la puerta de entrada, con el objeto de evitar la producción de una infección general. Sin embargo, este resultado no podrá conseguirse de una manera segura más que en aquellos casos en que se dé principio á este tratamiento en una fecha sumamente temprana. Sabemos por la observación hecha en sí mismo por KURLOFF, el cual se infectó con el virus carbuncloso practicando trabajos bacteriológicos, que á pesar de que se le extirpó la pústula maligna ochenta y una horas después de la infección, los ganglios linfáticos vecinos estaban ya enfermos y sobrevino una infección general.

El *tratamiento local* de la pústula maligna ha sido objeto de ensayos hechos con una porción de medios. Se han empleado mucho los *cáusticos,* especialmente el ácido fénico liquidado por medio del calor ligero; el ácido nítrico fumante, la potasa cáustica y el sublimado en substancia, y no cabe duda de que se obtienen éxitos con estos agentes, cuando son empleados de un modo enérgico. Se ha intentado hacer todavía mayor su eficacia incindiendo ampliamente la pústula antes de la aplicación del medicamento. Es verdad que estas incisiones ofrecen el peligro de que por ellas los agentes infecciosos sean arrastrados al tejido sano. GARRÉ considera como un inconveniente la circunstancia de que la acción de estos cáusticos, especialmente en el sentido de las partes profundas, debe quedar más limitada que lo que se consigue fácilmente si se emplea el *hierro candente,* al cual por lo mismo da la preferencia en el tratamiento del carbunclo de la piel, con tanto mayor motivo cuanto que en su opinión las heridas producidas por el cauterio actual curan mejor que las debidas á los medicamentos cáusticos. Deben merecer menos confianza el tratamiento del carbunclo con fomentos calientes (55° centígrados), que deben renovarse con frecuencia, ó con hierros calentados á 60° centígrados (DAVAINE) ó la aplicación de hielo acompañada de la suspensión del miembro enfermo, por más que esté comprobado experimentalmente que las temperaturas de 50° centígrados matan los bacilos del carbunclo después de una acción de un cuarto de hora y que las temperaturas bajas impiden su desarrollo.

Si se trata de una pústula maligna, cuyas dimensiones no sean demasiado considerables, debe recomendarse su *escisión;* pero ésta debe practicarse en tejido sano para evitar que los bacilos sean llevados al mismo; es muy conveniente cauterizar la herida con el hierro candente ó con el termocauterio. SCHNITZLER aconseja también extirpar los *ganglios linfáticos* vecinos que estén tumefactos, si no ha bajado la fiebre al día siguiente de la extirpación de la pústula maligna. Esta práctica merece recomendarse ciertamente, porque la observación de KURLOFF en sí mismo, que antes hemos mencionado, demuestra que después de la penetración del agente infeccioso en la piel, los ganglios linfáticos vecinos son infectados en un plazo relativamente corto.

Repútase como dotada de especial eficacia en el tratamiento del carbunclo de la piel, la *inyección* subcutánea *de líquidos bactericidas en el ámbito de la zona enferma.* Esta inyección se emplea también muchas veces después de haber tratado previamente la escara por medio de los cáusticos ó del hierro candente. Ha dado buenos resultados, en particular, el ácido fénico, en solución al 2 ó 5 por 100, y se inyectan cada día varias jeringas de Pravaz en la pústula maligna ó en el edema carbuncloso y en las partes circunvecinas. Con el mismo objeto se emplea en Francia la solución de yodo, recomendada por DAVAINE, el cual demostró experimentalmente la acción paralizante de pequeñas cantidades de yodo sobre el desarrollo de los bacilos del carbunclo. Se utiliza preferentemente la tintura de yodo diluída en una cantidad doble de agua, en forma de inyecciones, repetidas varias veces al día, en el territorio de la piel enferma. Cuando se emplea este tratamiento local, es indispensable que la extremidad enferma esté en suspensión y que se la mantenga en quietud.

Fundándose en que el carbunclo puede curar espontáneamente y en que el hombre no presenta gran receptividad para la infección carbunclosa, algunos médicos, y en particular KURT MÜLLER, han ensayado recientemente un *tratamiento expectante,* contentándose con vigorizar y estimular los aparatos de protección del organismo humano contra las bacterias y de este modo ayudarle todo lo posible en la lucha con los microorganismos. MÜLLER hace aplicar ungüento gris en la pústula maligna; el enfermo está en cama y se mantiene en quietud la extremidad enferma y las articulaciones inmediatas por medio de un vendaje inmovilizador y si es conveniente se le pone en suspensión; se administra una dieta nutritiva y grandes dosis de alcohol en forma concentrada. De esta manera hemos visto curar en la clínica quirúrgica de Halle en el transcurso de cuatro años, 13 casos de infección grave, á veces en grado muy pronunciado.

Si ya se ha desarrollado la *infección general* ó se trata de casos de *carbunclo intestinal ó pulmonar,* deberá ensayarse la administración de medicamentos que produzcan una acción antiséptica. LEUBE ha hecho tomar al interior el *ácido fénico* á la dosis de 10 centigramos asociado á la quinina (20 á 50 centigramos por dosis) hasta diez veces al día. KORÁNYI ha administrado con éxito por otra parte la quinina sola á la dosis diaria de 2 gramos, repartida en cuatro tomas. También se ha administrado por la vía subcutánea el ácido fénico en solución al 2 ó 5 por 100. Algunas veces se han prescrito el salicilato sódico y el *salol,* y en particular se ha hecho uso del yodo en repetidas ocasiones,

asociándolo al yoduro potásico y sirviéndose, ora de la vía gástrica (yodo 1 gramo, yoduro potásico 2 gramos, disueltos en 3 litros de agua; el enfermo ingiere 1 litro diario de esta bebida; GARRÉ), ora de la vía subcutánea por medio de inyecciones. CÉZARD llegó hasta á inyectar por la vía intravenosa una disolución de yodo y yoduro potásico al 1 por 100, á la dosis de 10 ó 20 centímetros cúbicos.

Nos faltan por ahora observaciones sobre la eficacia curativa que pueda poseer sobre el carbunclo del hombre el suero erisipelatoso libre de cocos, con el cual EMMERICH consiguió curar conejos infectados con el carbunclo.

En todo lo demás, el tratamiento deberá ser puramente sintomático, y se cuidará de un modo especial de la administración de dosis de alcohol suficientemente grandes y de dar al enfermo una alimentación conveniente para levantar sus fuerzas y darle la mayor resistencia posible contra la infección.

Si la puerta de entrada del veneno radica en el conducto gastrointestinal, está indicado desde el primer momento un tratamiento por medio de los *calomelanos* (10 ó 20 centigramos varias veces al día). También se han hecho ensayos con el *sublimado* á la dosis de 1 centigramo, dos ó tres veces al día; GARRÉ considera muy eficaz esta substancia, y en los casos en que no deba obrar hasta el intestino, recomienda darla en píldoras queratinizadas.

En el carbunclo pulmonar, además del tratamiento antes mencionado, será necesario obrar sobre las lesiones pulmonares por medio de la inhalación de medicamentos desinfectantes, como la solución de ácido fénico al 1 ó 2 por 100, etc.

Bibliografía

H. ALBRECHT, Gewerblicher Milzbrand. Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl., Bd. XV, pág. 398.

BABAULT, Union méd., 1867, pág. 447.

BARTHÉLÉMY, Compte rendu de l'école d'Alfort, 1823.

BAUMGARTEN, Lehrbuch der pathologischen Mykologie, Bd. II, 1890, pág. 427.

—, Ein eigenthümlicher Fall von Paralysie ascendante aigue mit Pilzbildung im Blut. Arch. f. Heilkunde, 1876.

B. BEYER, Viehseuchengesetze, 3. Aufl., 1895.

BOLLINGER, Zoonosen, in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. III. 2. Aufl., 1876.

BOURGEOIS, Traité pratique de la pustule maligne et de l'oedème malin, etc. Paris, 1861.

BUCHNER, Untersuchungen über den Durchtritt von Infectionserregern durch die intacte Lungenoberfläche. Archiv für Hygiene, Bd. VIII, 1888, pág. 145.

BUHL, Mycosis intestinalis. Centralbl. für die med Wissenschaften, 1868, Nr. 1 (vorläufige Mittheilung) und Zeitschr. für Biologie, Bd. V, pág. 129, 1870.

BUTTER y HUBER, Die Massenerkrankung in Wurzen im Juli, 1877. Milzbrand oder putride Infection. Arch. für Heilkunde, XIX, 1878.

CHABERT, Description et traitement du charbon. Paris, 1870.

CHAMBERLAND, Le charbon et la vaccination charbonneuse. Paris, 1883.

—, Résultats pratiques des vaccinations contre le charbon, etc. Annal. de l'Institut Pasteur, 1894-97.

CURSCHMANN, Bemerkungen über das Verhalten des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. Verhandlungen des V. Congresses für innere Medicin, 1886.

C. J. DAVAINE, L'œuvre. Paris, 1889.

DITTRICH, Primäre Milzbrandinfection des Magendarmkanales. Wien. klin. Wochenschr., 1891, Nr. 47.

DRODZA, Zwei Fälle von innerem Milzbrand beim Menschen. Wien. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 4.

EMMERICH, Die Heilung des Milzbrandes durch Erysipelserum, etc. Münch. med. Wochenschr., 1894, Nr. 27 y siguientes.

EPPINGER, Die Hadernkrankheit. Jena, 1894.

FOURNIER, Observations et expériences sur les charbons malins. Dijon, 1757 und 1769.

B. FRÆNKEL y ORTH, Zwei Fälle von Milzbrand beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr., 1874, Nr. 22 u. 23.

FRIEDBERGER y FRÖHNER, Pathologie und Therapie der Hausthiere. 2. Aufl., 1889. Bd. II, pág. 615.

Greenfield, British med. Journ., 1881.
M. Gruber, Ueber Milzbrand in Gewerbebetrieben und über prophylaktische Maassnahmen gegen diese Infectionskrankheit. Oesterr. Sanitätswesen, 1896, Bd. VIII, pág. 311.
C. Günther, Einführung in das Studium der Bacteriologie. 3. Aufl., 1893, pág. 195 y siguientes.
C. Fr. Heusinger, Die Milzbranderkrankung der Thiere und des Menschen. Historisch-geographische Untersuchungen. Erlangen, 1850.
Jacobi, Vier Fälle von Milzbrand beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med., 1890, Bd. XVII, pág. 400.
Johanessen, Norsk. med. Arkiv, Bd. XII, Nr. 18 (citirt bei W. Koch).
Johne, Deutsche thierärztl. Wochenschr., Bd. II, págs. 73 y 289. Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin, Bd. XIX u. XX, 1893-94.
Kang, Verhalten der Milzbrandbacillen in der Pustula maligna, ein Beitrag zur Phagocytenlehre. Fortschr. d. Med., Bd. VI, 1888, pág. 529.
R. Koch, Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit. Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen, Bd. II, 1876. Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamte, Bd. I, 1881, pag. 49 y siguientes.
W. Koch, Milzbrand und Rauschbrand. Deutsche Chirurgie, Lief. 9. Stuttgart, 1886 (con un índice bibliográfico detallado de los años 1850 á 1884).
Kokányi, Pitha y Billroth, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, Bd. I.
—, Zoonosen, in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie, Bd. V, Theil V, Abth. 1. Wien, 1897, pág. 2 y siguientes.
Kruse, in Flügge's Mikroorganismen. Bd. II, 1896, pág. 217 y siguientes.
Kundrat, Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark, 1879, pág. 128.
Kurloff, Ueber eine im Laboratorium acquirirte Milzbrandinfection nebst Bemerkungen über die Therapie des Milzbrandes. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XLIV, 1889, pág. 295.
Leube y W. Müller, Drei Fälle von Mycosis intestinalis und deren Zusammenhang mit Milzbrand. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XII, pág. 517, 1874.
Leuret, Mémoire sur l'alteration du sang. Thèse. Paris, 1826.
S. Lodge fils, La maladie de tireurs de laine (charbon bronchopulmonaire). Arch. de méd. expérim. et d'anatomie pathologique, VI, pág. 759, 1890.
Marchand, Ein Fall von Milzbrand bei einer Schwangeren mit tödtlichem Ausgang des Kindes. Virch. Arch., 1887, Bd. CIX.
Menetrier, Charbon. Traité de médecine par Brouardel, Gilbert et Girode, Bd. II, pág. 587 y siguientes.
Kurt Müller, Der äussere Milzbrand des Menschen. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 24, 25, 35, 36.
Münch, Mycosis intestinalis und Milzbrand. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1871, pág. 802.
Neydig, Vierteljahrsschr. für gerichtliche öffentliche Medicin, N. F., X, 1869.
Oemler, Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde, II, 1876.
R. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. 2. Aufl. Stuttgart, 1895.
Pasteur, Chamberland, Roux, Compt. rend. de l'académie des sciences, 1877 y siguientes.
Pavone, Studio istologico et batteriologico del fegato nella infezione carbonchiosa umana e sperimentale, etc. Taranto, 1889.
Pollender, Mikroskopische und mikrochemische Untersuchungen des Milzbrandblutes, etc. Casper's Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med., Bd. VIII, 1855.
Recklinghausen, Virch. Arch., Bd. XXX, 1864.
H. Roger, Charbon. Traité de médecine publié sous la direction de Charcot, Bouchard, Brissaud, etc. Paris, 1901. Bd. I, pág. 523.
Schlemmer, Ueber Hadernkrankheit. Mittheilungen des Vereines für Aerzte in Niederösterreich, 1876.
Schmidt-Mühlheim, Ueber Sporenbildung auf Fleisch von milzbrandkranken Thieren Arch. für Nahrungsmittelkunde, 1889.
J. Schnitzler, Der äussere Milzbrand des Menschen. Deutsche med. Wochenschrift, 1894, Nr. 39.
Silberschmidt, Milzbrandverbreitung durch Rosshaarstaub. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XXI.
Spear, Lancet, 1881, pág. 156.
Virchow, Infectionen durch contagiöse Thiergifte (Zoonosen). Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, Abth. I, 1855, pág. 387.
E. Wagner, Ein Fall tödtlicher Pilzkrankheit (Mycosis intestinalis). Leipzis, 1872 und; Die Intestinalmykose und ihre Beziehungen zum Milzbrand. Archiv für Heilkunde, Bd. XV, 1874.
Waldeyer, Virch. Arch., Bd. LII, pág. 541, 1871.
R. Wehmer, Milzbrand, in Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl., Bd. XV, pág. 385 y siguientes.

Muermo

(Lamparones, malleus humidus et farciminosus, maliasmus)

Concepto de la enfermedad. El *muermo* ó *lamparones* es una *enfermedad infecciosa* de curso, ora agudo, ora crónico, ordinariamente mortal, producida por el *bacilo del muermo (bacillus malléi)*, que se presenta preferen-

temente en los caballos y más rara vez en el asno, en el mulo y en el macho, y puede ser transmitida desde ellos por contagio natural ó por medio de la inoculación á otros animales, como el gato, el perro, la cabra, el conejo, la oveja, el cobaya, el ratón de campo y con menos frecuencia el cerdo. Algunas veces tiene lugar también la infección del hombre por animales enfermos de muermo, especialmente por el caballo.

El muermo en los animales. En el caballo el curso del muermo es crónico, por regla general; tan sólo en la décima parte, poco más ó menos, de los caballos muermosos es agudo, al paso que en el asno, en el macho y en el mulo el muermo agudo constituye la forma ordinaria.

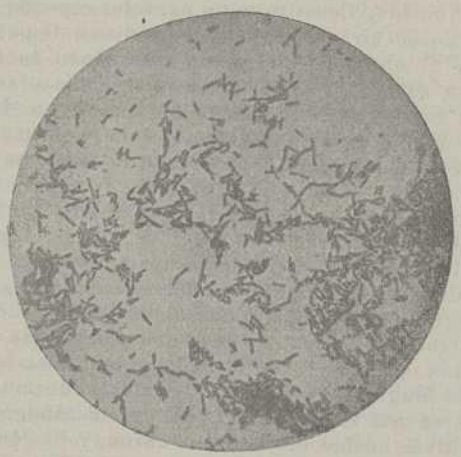
En el *muermo crónico*, se observan ordinariamente desde el principio fenómenos que radican en la *mucosa de las fosas nasales* (muermo nasal, *malleus humidus, maliasmus)*. Preséntanse en ella, sobre todo en el tabique y en las conchas, *pequeños nódulos* rodeados de una aréola roja, que se transforman en *úlceras* sucesivamente más extensas y con frecuencia *muy profundas*, de fondo lardáceo y bordes elevados á manera de muralla, las cuales á veces curan dejando cicatrices radiadas, estrelladas ó prolongadas. Existe una *secreción nasal*, ya unilateral, ya bilateral, que al principio es de color blanco gris y mucosa y más adelante es amarilla gris y hasta amarilla verdosa, de color sucio, espesa, pegajosa y de vez en cuando mezclada con sangre. Algunas veces aparecen en los caballos, sobre todo después de los movimientos, *hemorragias nasales profusas*. Generalmente se asocia á todo lo dicho una *tumefacción de los ganglios del cuello*, al principio blanda y pastosa y más tarde dura, indolora y de superficie abollada. Los ganglios están ordinariamente adheridos al maxilar inferior. Estos síntomas, que por lo demás pueden faltar en algunas ocasiones, pueden ir acompañados de *tos* y de *dificultad de respirar*, cuando están invadidos la laringe y los pulmones; si están invadidos los riñones puede sobrevenir la *hematuria;* con mucha frecuencia existe *fiebre* que ofrece un tipo irregular, remitente ó intermitente. Los animales se *demacran* en grado tanto más considerable cuanto más dura la enfermedad, el pelo se pone erizado y muchas veces se desarrollan más adelante *edemas*, sobre todo de las extremidades. Es más raro observar en el muermo crónico alteraciones de la piel *(muermo cutáneo*, lamparones cutáneos, *malleus farciminosus, farciminium)*. Desarróllanse en el pecho, en la región hipogástrica y sobre todo en las extremidades, ora en el espesor de la piel, ora en el tejido subcutáneo, nódulos duros é indoloros que crecen hasta llegar al tamaño de nueces. Pueden desaparecer en parte, hasta sin dejar vestigio alguno, bien que en la mayor parte de los enfermos aparecen pronto otras erupciones en otros puntos (lamparones volantes); de ordinario se abren al exterior y entonces se producen úlceras sinuosas, de las que se desprende una secreción de color sucio y muchas veces acompañada de sangre, y que no tienen ninguna tendencia á la curación y en repetidas ocasiones constituyen el punto de partida de la invasión de los vasos linfáticos. En tal caso, éstos se presentan en forma de tumefacciones á manera de cordones *(cordones farcinosos)*, en cuyo trayecto á veces se desarrollan úlceras; en general, se afectan también los ganglios linfáticos, aumentan de volumen, se vuelven duros y pueden supurar. El curso del muermo crónico puede extenderse hasta á algunos años.

El *muermo agudo* evoluciona con el cuadro de una afección febril grave, que empieza con escalofríos y fiebre muy alta. Muy pronto se desarrollan en la mucosa nasal numerosos nódulos y úlceras y sale de la nariz una secreción mocopurulenta, más tarde sanguínea y con frecuencia pútrida. La respiración es fatigosa y va acompañada de muchos estertores. Aparecen tos, molestias respiratorias, albuminuria y muchas veces diarrea. En la piel se forman con frecuencia nódulos, abscesos, úlceras y una inflamación de los vasos linfáticos acompañada de tumefacción de los mismos en forma de cordones y de la tumefacción y supuración de los ganglios linfáticos vecinos. A veces se observan también supuraciones en las articulaciones. Por regla general la enfermedad termina por la muerte en un período de tres á catorce días.

Historia. El muermo del caballo ha sido descrito por primera vez en el siglo IV por APSIRTO, veterinario del ejército de Constantino el Grande, con el nombre de μάλις. En el siglo V, VEGECIO habia ya reconocido que el muermo es una enfermedad transmisible, pero tan sólo á partir de las comunicaciones de SOLEYSEL, hacia la mitad del siglo XVII, fué conocido de un modo general su carácter contagioso. Más tarde, en 1797, la transmisibilidad del muermo del caballo, de animal á animal, por medio de la inoculación, fué demostrada experimentalmente por VIBORG; pero á pesar de esto muchas veces se elevaron dudas, sobre todo en Francia, hasta mediados del siglo pasado, sobre la transmisibilidad de la enfermedad.

El hecho de que el muermo puede ser transmitido igualmente del animal al hombre ha sido demostrado por primera vez por OSIANDER (1783) y luego por LORIN (1812), WALDINGER (1816) y especialmente por SCHILLING (1821), que tuvo el mérito de ser el primero que describió de un modo preciso los síntomas del muermo del hombre. TRAVERS y COLEMAN (1826) y más tarde ELLIOTSON (1833) consiguieron transmitir el muermo del hombre al caballo y al asno. Después de estos experimentos, no podia ya caber duda alguna de que el muermo del hombre y el de los animales son provocados por la misma causa. Sin embargo, la demostración de este hecho no fué

Fig. 43



Bacilos del muermo. Aumento: 1,000 diámetros (según FRÄNKEL y PFEIFFER)

llevada á cabo hasta 1882, en cuya fecha LÖFFLER y SCHÜTZ en Alemania, y casi simultáneamente BOUCHARD, CAPITAN y CHARRIN, en Francia, descubrieron el bacilo del muermo como causa de esta enfermedad en los animales y WEICHSELBAUM (1885) demostró que este bacilo es también el agente productor del muermo humano.

Con el descubrimiento del bacilo del muermo, habia quedado demostrada de una manera incontrovertible la naturaleza contagiosa de esta enfermedad y refutada definitivamente la doctrina admitida todavia en 1876 por BOULEY, de que el muermo podia desarrollarse espontáneamente en el caballo después de grandes fatigas ó de operaciones dolorosas.

Etiología. Los *bacilos del muermo* (fig. 43) son unos bastoncillos pequeños, delgados, de 1,5 á 5 milésimas de milímetro de longitud y 0,25 á 0,40 de grosor, parecidos al bacilo de la tuberculosis, rectos ó á veces algo incurvados, redondeados en sus ángulos, generalmente solitarios, á veces también asociados de dos en dos, que yacen uno junto á otro, y desprovistos de movilidad, los cuales en algunas ocasiones presentarian abultamientos en forma de maza (LÖFFLER, KRANZFELD, H. MARX, «Morfología del bacilo muermoso», *Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde*, tomo XXVI, números 18 y 19; 1899). En cultivos hechos en patatas y en gelatina, MARX encontró también filamentos largos, entretejidos unos con otros,

en los que se podía reconocer todavía á veces que estaban constituídos por bacilos aislados. El modo cómo estos filamentos se ramifican es semejante al que se observa en los estreptotríceas, por lo cual Marx admite que el bacilo del muermo tiene relaciones de parentesco con este grupo. En las preparaciones hechas por frote, se consigue colorar perfectamente los bacilos del muermo, tratándolos con solución alcohólica alcalina de azul de metileno (Löffler) y con solución fenicada caliente de fucsina y descolorándolos luego con agua. En estas preparaciones teñidas, los bacilos presentan frecuentemente zonas claras y zonas obscuras. Es discutible que las zonas más claras estén constituídas por esporos, ya que no está todavía decidido que los bacilos del muermo los produzcan. Los bacilos del muermo no se tiñen por el método de Gram.

Los bacilos del muermo son anaerobios facultativos y se desarrollan en todos los medios ordinarios de cultivo á las temperaturas entre 25 y 40° C. Sobre la gelatina, su desarrollo á la temperatura de 20 á 25° C. es lento y da lugar á una ligera licuación del medio de cultivo. A 37 ó 38° C., su desarrollo en el suero de sangre no es muy vivo, pero á estas mismas temperaturas crecen muy bien en la glicerina agarizada. En este medio de cultivo se desarrollan al cabo de veinticuatro á cuarenta y ocho horas en forma de colonias blanquecinas, transparentes, granujientas y de bordes lisos, y si se hace una inoculación linear en dicho medio, aparece un depósito blanco y de brillo húmedo. Constituye un carácter especial el modo de desarrollarse los bacilos del muermo en la superficie de los discos de patata; forman en ella á la temperatura de 37° C. una capa, delgada y amarilla al cabo de dos días y rojo-morena al cabo de una semana, rodeada de una aréola azulada reluciente. Si se continúa el cultivo en medios artificiales, con frecuencia pierden ya su virulencia después de la cuarta ó de la quinta generación, y por lo mismo, para conservar la virulencia de los cultivos de una manera permanente, es necesario inocular animales con ellos de vez en cuando y hacer nuevos cultivos con el virus de los últimamente inoculados. Por otra parte, según Gamaleia, puede aumentarse la intensidad del virus haciéndole pasar repetidas veces de animal á animal (comadrejas), hasta tal punto, que al fin faltan en las infecciones producidas las manifestaciones locales y la enfermedad evoluciona en forma de septicemia. Kalning, y después de él Preusse, han conseguido preparar, valiéndose de cultivos de bacilos muermosos y por medio de la extracción con agua ó bien con una mezcla de agua y glicerina, una proteína, la *maleína*, que más tarde Foth ha obtenido en forma sólida y que ha sido aplicada para fines diagnósticos en animales afectos de muermo ó de los que se sospechaba que padecían esta enfermedad (véase el tratamiento). Además, Babes ha extraído de los cultivos hechos en caldo de carne, y haciéndolos precipitar con alcohol absoluto y éter, un producto de los cambios nutritivos del bacilo, al que ha dado el nombre de *morvina* y que parece tener propiedades tóxicas é inmunizadoras.

Los bacilos del muermo desecados en una capa delgada pierden en pocas semanas (según Bonome en diez días) su aptitud para transmitir la enfermedad. Esto coincide con la observación de Galtier, según la cual el pus procedente de caballos afectos de muermo, no tiene eficacia virulenta si se le deja secar durante quince días. Sin embargo, Löffler ha observado una vez, que los cultivos desecados de bacilos muermosos todavía guardaban virulencia al cabo de tres ó cuatro meses. En estado húmedo los bacilos del muermo conservan su aptitud para transmitir la enfermedad hasta al cabo de treinta días (Cadeac y Malet) y oponen resistencia á la putrefacción hasta los veinticuatro días (Cadeac y Malet); según parece, el agua destilada los destruye ya al cabo de seis días.

En cuanto á la resistencia de los bacilos del muermo á las temperaturas elevadas, son diversas las opiniones. Según Löffler, mueren ya al cabo de diez minutos bajo la acción de una temperatura de 55° C., al paso que, según Bonome, es necesaria para destruirlos una temperatura de 70° C. durante seis horas. Sin embargo, los investigadores coinciden en que dichos bacilos no pueden soportar más que durante dos ó tres minutos la temperatura de ebullición del agua.

También difieren entre sí de una manera considerable las ideas relativas á la acción de las substancias desinfectantes sobre los bacilos del muermo. Según Löffler, desaparece su virulencia bajo la acción de una solución de ácido fénico al 5 por 100 al cabo de cinco minutos ó de la solución de sublimado al 0,2 por 1000

al cabo de dos minutos, al paso que CADEAC y MEUNIER sostienen que la primera de aquellas soluciones no los mata hasta después de treinta horas y la de sublimado al 1 por 1000 en quince minutos. De todos modos queda sentado para la práctica, que la acción suficientemente prolongada de una solución de sublimado al 1 por 1000 y la temperatura de ebullición bastan para llenar los fines de la desinfección.

Hay una porción de animales que tienen receptividad para la inoculación de los bacilos del muermo, especialmente el cobaya y el ratón de campo, y en segundo término, el gato, los perros jóvenes, la cabra, el caballo y el asno. Reaccionan con más dificultad á la inoculación el conejo, la oveja, el ratón doméstico, el cerdo, la gallina y la paloma. El ganado vacuno es inmune para el muermo.

Si se practica la inoculación subcutánea de los bacilos muermosos en el *cobaya*, empieza por producirse en el sitio de la inoculación una úlcera cutánea, á la que se unen la tumefacción y supuración de los ganglios linfáticos vecinos. Rara vez se limita el proceso á la piel y tan sólo por excepción llega á curarse; por regla general se desarrollan luego una tumefacción y supuración de los testículos en los animales machos y las mismas lesiones en las mamas y en la vulva en las hembras, y lo mismo sucede también en las articulaciones de los pies y en las partes vecinas, al paso que en la mucosa nasal y en los órganos internos, como los pulmones y el bazo, que está engrosado, se presentan nódulos muermosos grises ó con frecuencia amarillentos. La terminación mortal tiene lugar al cabo de dos ó cuatro semanas después de la infección y á veces aun antes de este plazo. Merece ser mencionado de una manera especial el hecho de que después de la inyección intraperitoneal del material infeccioso en el cobaya macho, aparece ya al cabo de dos ó tres días la tumefacción testicular característica del muermo, que más tarde se combina con la supuración, y por este motivo STRAUSS ha recomendado de una manera especial esta clase de inoculación cuando conviene demostrar la presencia de bacilos muermosos en una substancia que se sospecha que esté infectada (véanse más detalles sobre este punto en el capítulo del «Diagnóstico»).

Los bacilos se encuentran en los nódulos de muermo que ellos producen con abundancia tanto mayor cuanto más jóvenes son los nódulos, así como en las secreciones de las úlceras y abscesos del mismo origen, en el sistema de los vasos linfáticos por los que se diseminan los bacilos y en los ganglios linfáticos. También pueden presentarse en la bilis, en la orina, en la saliva y en la piel; pero tan sólo raras veces, y aun entonces en número poco considerable, se les ha encontrado en la sangre. Según BONHOFF, el suero de los caballos muermosos no es apto para producir el muermo en los animales dotados de receptividad para esta enfermedad. Ya se ha descrito en la página 508 el mejor método para colorar los bacilos del muermo.

La fuente de donde procede la infección del muermo en el hombre, es casi exclusivamente el caballo muermoso. Ofrece interés bajo este concepto una comunicación de DÁVALOS. En la isla de Cuba, en donde hasta 1872 no se había presentado el muermo, fué importado de la América del Norte en esta fecha un caballo muermoso, y ya en los años inmediatos murieron allí á consecuencia de la enfermedad 18 personas y durante los años 1888 á 1893 se observaron 89 casos de muermo. Por razón de este hecho, la gran mayoría de invasiones muermosas (90 por 100) aparece en aquellas personas que por su profesión están obligadas á ponerse en contacto con caballos. Trátase preferentemente de individuos que guardan manadas, cocheros, mozos de cuadra, veterinarios, labradores, desolladores, carniceros que venden caballo, soldados de caballería, chalanes, etc. En armonía con esto, el muermo es raro en la mujer. BOLLINGER no lo observó en ella más que 6 veces entre 120 casos, es decir, en el 5 por 100.

En la actualidad, el muermo del hombre ha llegado á ser por fortuna una enfermedad rara en Alemania gracias á las disposiciones de policía veterinaria

que prescriben la muerte de los animales afectos ó sospechosos de muermo y la destrucción de sus cadáveres. A pesar de que, según FELISCH, ocurrieron en Prusia durante los años 1876 á 1886, en los caballos, 20,566 casos de muermo, no fueron atacados por esta enfermedad durante dicho período más que 20 personas (entre ellas 3 veterinarios). La mayor parte de los casos de muermo caballar que dan lugar al contagio del hombre, son casos crónicos que con frecuencia permanecen desconocidos durante largo tiempo.

Presenta mucho interés bajo este concepto un caso de muermo descrito por ZAUDY (*Deutsche med. Wochenschr.*, n.° 21, 1900), que se presentó en un administrador rural. Al buscarse el origen de donde procedía la infección, el cual al principio era obscuro, el propietario á cuyo servicio estaba el enfermo, poseedor de tierras de labranza y persona muy experta en enfermedades de los animales y dotada de conocimientos bacteriológicos, afirmó que no tenía ningún caballo afecto de muermo, ni lo había tampoco, que él supiera, en las inmediaciones de sus posesiones. Sin embargo, una investigación veterinaria ordenada por el mismo, demostró la existencia del muermo entre sus caballos. Dos de los animales enfermos fueron muertos y la autopsia demostró en ambos una infección muermosa extensa, sobre todo de los pulmones, á pesar de que, según el dictamen veterinario, los animales habían parecido siempre completamente sanos, y de que estaban bien nutridos y habían trabajado siempre sin impedimento alguno.

Según BOLLINGER, la predisposición del hombre á sufrir el muermo sería poco acentuada.

En la mayor parte de los casos, la infección tiene lugar por la *piel*, sea que á consecuencia del contacto con caballos muermosos el virus penetre en una herida cutánea ya existente, sea que se produzcan lesiones con objetos que se han contaminado por substancias infectas. También se ha visto aparecer el muermo á consecuencia de la mordedura de caballos muermosos, lo cual se comprende hoy día, pues sabemos que el bacilo de la enfermedad puede existir en la saliva.

Es cuestión no resuelta todavía la de si el bacilo del muermo puede penetrar en el hombre á través de la piel intacta. Es cierto que se han descrito casos de esta enfermedad, en los cuales la infección había tenido lugar á consecuencia del contacto de caballos muermosos sin que pudiera comprobarse la existencia de lesión alguna de la piel (RÖLL, BABES), pero debe tenerse en cuenta que las heridas, por las cuales el virus muermoso penetra en el cuerpo, son con frecuencia muy pequeñas y, por lo tanto, pasan por alto con facilidad y no se las puede ya encontrar cuando aparecen los síntomas de la enfermedad.

BOLLINGER es de opinión que el veneno muermoso en estos casos ha penetrado por los folículos de la piel. A favor de esta idea aboga la observación de V. BABES, que al examinar con el microscopio las heridas cutáneas infectadas del hombre, encontró gran número de bacilos muermosos en los folículos pilosos, al paso que aquéllos faltaban en los puntos vecinos. CORNIL y después de él BABES han podido también producir el muermo en los cobayas por medio de las fricciones de aceite de vaselina, que contenía bacilos muermosos, practicadas en la piel intacta, y al practicar el examen microscópico de ésta, vieron en los folículos pilosos bacilos, que se habían diseminado por los espacios linfáticos á partir de este punto. Es verdad que puede objetarse á estos experimentos que los bacilos pueden haber penetrado por lesiones pequeñísimas producidas al practicar las fricciones.

En algunos casos, la infección puede tener también su punto de partida en una *mucosa*. Se ha observado el muermo en personas á quienes les habían

caído en la mucosa de la nariz, de la conjuntiva ó de la boca, pequeñas cantidades de material infeccioso expulsadas por el resuello de un caballo enfermo; otras veces el paciente había hecho uso de pañuelos ensuciados por material infeccioso ó bebía del mismo cubo que algún caballo muermoso. Probablemente han servido en estos casos de puerta de entrada á la inmigración de los bacilos pequeños defectos de la mucosa, por más que según las investigaciones de Babes, que pudo infectar cobayas por medio de las fricciones de vehículos que contenían bacilos, practicadas en las mucosas nasal ó conjuntival íntegras, no es imposible que la mucosa intacta pueda ser también atravesada por los bacilos muermosos.

Bollinger admite que los pulmones sirven también de puerta de entrada al bacilo del muermo, especialmente en los casos en los que los síntomas de la infección general aparecen inmediatamente al principio de la enfermedad. Así debe suceder en aquellos individuos que duermen en la misma cuadra donde están los caballos enfermos ó que tienen cualquier otra ocasión de dar entrada al veneno con el aire inspirado. Constituye un argumento en favor de este modo de infección, el hecho de que Babes consiguiera infectar con el muermo cobayas, á los que hacía inspirar cultivos pulverizados de bacilos muermosos; pero por otra parte, después del resultado negativo proporcionado por los experimentos de Cadeac y Malet, que intentaron producir el muermo en animales sanos por medio de la inhalación de materias muermosas virulentas, secas y pulverizadas, es probable que tan sólo en condiciones especiales se desarrolle la infección por la vía pulmonar.

Debe ponerse en duda que el bacilo muermoso pueda infectar el cuerpo humano por la vía del *conducto intestinal,* por lo menos después de los experimentos practicados en sí mismo por Decroix, que comió repetidas veces, sin perjuicio alguno, carne de animales muermosos, hasta cruda. La circunstancia de que alguna vez los leones de las colecciones y de los jardines zoológicos, que comieron carne de caballos muermosos, han contraído la enfermedad, no demuestra en modo alguno que el conducto gastrointestinal haya sido el punto de partida de la infección, porque es realmente posible que la invasión de los bacilos muermosos haya tenido lugar por pequeñas heridas de la mucosa producidas al mascar los huesos. Por otra parte, según Baumgarten, nunca se han observado hasta ahora afecciones muermosas del intestino. Como ya se comprende, ni aun en el caso de que volvieran á comprobarse los resultados de los experimentos de Decroix, debería permitirse el uso de la carne, aunque fuera cocida, no sólo en la alimentación del hombre, sino tampoco en la de los animales, porque basta su descuartizamiento y aderezo para dar ocasión á la infección con el virus.

Rara vez se observan transmisiones de esta enfermedad de *hombre á hombre* (Remy). Algunas de ellas son directas; por ejemplo, ocasionadas durante la asistencia ó al practicar la autopsia de enfermos de muermo; otras se producen indirectamente, por intermedio de objetos, á los que se han adherido productos morbosos infecciosos, como, por ejemplo, objetos de ropa interior ó vajilla de que han hecho uso individuos sanos é individuos enfermos.

Finalmente, en estos últimos tiempos se han presentado también algunas

veces infecciones muermosas contraídas á consecuencia de *trabajos bacteriológicos* hechos con el bacilo. Varios investigadores han sucumbido ya, víctimas de sus estudios sobre este parásito, y entre ellos KALNING, el descubridor de la maleína. De aquí debe deducirse el precepto de extremar las precauciones en estos trabajos.

Anatomía patológica. Los bacilos muermosos producen, en los tejidos en que se desarrollan, neoformaciones, en parte en forma de nódulos de mayor ó menor tamaño, en parte en forma de infiltraciones difusas que en el hombre constituyen la lesión más aparente. En las preparaciones hechas por frote con estas neoformaciones puede comprobarse la presencia de bacilos por medio del procedimiento de coloración descrito antes en la página 508, con tanta mayor facilidad cuanto más jóvenes son las neoformaciones. Pueden existir grandes dificultades para encontrar el bacilo en los cortes, porque, según UNNA, el tejido que contiene los bacilos muermosos es rico en cromatina nuclear, que se tiñe de un modo más intenso y retiene mejor el color que los bacilos. El procedimiento más adecuado para teñir los bacilos en los cortes es el ideado por KÜHNE, por el cual se tiñen estos últimos dejándolos seis ú ocho horas en solución fenicada de azul de metileno y luego se les decolora con ácido acético diluído con agua. Recientemente ASCHOFF (*Sitzungsber. der Göttinger med. Gesellschaft,* Mayo, 1890; *Vereinsbeilage. Deutsche med. Wochenschr.*, 1900) ha recomendado como un método de coloración muy adecuado para los bacilos muermosos en los cortes, la coloración de las *plasmazellen* según el método de UNNA, con azul policromo de metileno, seguida de la diferenciación por la mezcla de glicerina y éter. En este procedimiento los bacilos y los núcleos resaltan de un modo muy claro y los bacilos presentan con frecuencia una entonación rojiza metacromática, que desaparece si se lava demasiado tiempo el corte en agua y se le deshidrata con alcohol. En los tejidos enfermos, los bacilos están en parte aislados y en parte dispuestos en grupos y, según KORÁNYI, son más numerosos en el centro de los nódulos y más raros hacia la periferia. También se puede comprobar su presencia en los ganglios linfáticos cercanos á los órganos enfermos, pero tan sólo en raras ocasiones existen en la sangre (KIEMANN, SITTMANN, EHRLICH) y en la orina (PHILIPOWICZ, KIEMANN) del hombre. Los nódulos muermosos que están constituídos por leucocitos y células epitelioides más ó menos numerosas, pero que en cambio no contienen células gigantes, tienen gran tendencia á transformarse en abscesos, y en este caso, cuando los nódulos superficiales se abren al exterior, dan lugar á la producción de úlceras. Las infiltraciones difusas tienen la misma constitución histológica que los nódulos y supuran y producen úlceras lo mismo que éstos.

En la *piel* se encuentran en el muermo, en parte, erupciones pustulosas y ampollas que están llenas de una masa caseosa-purulenta, y á veces sanguinolenta; en parte, abscesos que con frecuencia presentan un contenido de color hemorrágico; en parte, úlceras de bordes irregularmente engrosados y que segregan un líquido purulento ó de color sucio, y en parte, procesos erisipelatosos, flemonosos y hasta gangrenosos; algunas veces se presentan también hemorragias. Las alteraciones cutáneas van frecuentemente acompañadas de lesiones inflamatorias de los vasos linfáticos, en cuya pared se observan también á veces algunos nódulos, ó bien de inflamaciones y más rara vez supuraciones de los ganglios linfáticos, bien que estos últimos órganos se afectan en el hombre con mucha menos frecuencia que en el caballo, ó bien, finalmente, de inflamaciones de las venas que pueden dar lugar á la producción de trombos.

También se presentan muchas veces nódulos y abscesos en los músculos, especialmente en el bíceps, en el braquial anterior, en el pectoral mayor y en el deltoides, ó se encuentran igualmente alteraciones inflamatorias y abscesos en el periòstio, los cuales pueden ocasionar la necrosis del hueso. Estas lesiones del periostio pueden ser primitivas, pero en parte pueden también aparecer en el mismo en virtud de una propagación del proceso desde otros órganos vecinos. En algunos enfermos se observan colecciones de pus, no solamente alrededor de las articulaciones, sino también en las cavidades articulares. — Entre las *mucosas,* la que se afecta con más frecuencia es la de las fosas nasales, especialmente á nivel del tabique y de la concha inferior, así como también la de los sènos accesorios de aquéllas. Además de alteraciones inflamatorias, presenta á veces hemorragias y nodulillos miliares ó submiliares de un color gris transparente, ó bien nódulos del tamaño desde una cabeza de alfiler hasta el de un guisante, de color blanco amarillento, ó bien elevaciones más ó menos voluminosas, rubicundas, que remedan los cuadros de un jardín, ó úlceras de dimensiones variables con bordes elevados que pueden llegar hasta los huesos ó los cartílagos, los cuales están necrosados en muchos de estos casos; finalmente (aunque esto es más raro), pueden existir también cicatrices. Iguales alteraciones se observan, bien que con mucha menos frecuencia, en las mucosas de la laringe, de la tráquea y de los bronquios y á veces también en las de la boca, paladar y faringe y en la parótida. En los *pulmones* se presentan, por más que no son muy frecuentes, nódulos del tamaño de granos de mijo de color gris ó amarillento ó nódulos más voluminosos de color gris blanquecino; pero en la mayor parte de los casos existen procesos difusos, infiltraciones purulentas ó una hepatización gris más ó menos extensa (pneumonía muermosa). Al mismo tiempo existen con frecuencia abscesos. Algunas veces las lesiones pulmonares van acompañadas de inflamaciones de la pleura, en la que además de hemorragias aparecen erupciones de nódulos diseminados en diferentes puntos. La *mucosa* del estómago presenta hemorragias en muchos casos, pero en cambio son raras en ella las alteraciones específicas. El *hígado* está engrosado por regla general, y á veces presenta la degeneración grasosa. Rara vez existen abscesos en este órgano, pero Sommerbrodt encontró en un caso abscesos, no sólo en el seno del parénquima hepático, sino también en las vías biliares. No es muy frecuente que se encuentren abscesos en el *bazo,* que generalmente está infartado, blando y de color rojo obscuro, y no constituye tampoco un hecho común el hallazgo de nódulos muermosos en la *coroides* y de los mismos nódulos y de abscesos en el *testículo* (sarcocele muermoso, Virchow), en los *riñones* y en el *encéfalo,* ni la aparición de lesiones inflamatorias en las meninges y en la *médula* (Bollinger). Según Chistot y Kiener, en el muermo se observaría algunas veces en la sangre un aumento del número de los leucocitos, que con mucha frecuencia es considerable.

Sintomatología. El *período de incubación* del muermo en el hombre puede precisarse sin dificultad de una manera exacta en aquellos casos en los que la infección parte de una herida de la piel ó de una mucosa. En algunos casos raros puede ser tan sólo de veinticuatro horas, pero por otra parte puede llegar á catorce y hasta á veinte días. De ordinario dura de tres á cinco días.

Si la puerta de ingreso de los bacilos no es conocida, la averiguación del tiempo que ha durado el período de incubación puede presentar grandes dificultades y con frecuencia es completamente imposible. Por este motivo se señalan en estos casos duraciones diversas del período en cuestión: catorce, veinte, veinticinco días y hasta dos ó tres meses.

En el hombre el muermo evoluciona en forma *aguda* ó en forma *crónica* como en el caballo. Pero como los casos agudos no suelen transformarse en crónicos, porque casi siempre terminan por la muerte en un plazo breve, puede decirse que los casos crónicos se desarrollan como tales desde el principio. En cambio sucede que á veces el muermo agudo surge en casos de curso crónico y acelera la terminación mortal.

Cuando los bacilos muermosos han penetrado por una *herida de la piel,* empiezan por presentarse en el sitio de la infección alteraciones características. Aparecen en la herida, después de haber terminado el período de incubación, *manifestaciones inflamatorias* y pronto se desarrolla una *úlcera,* que aumenta poco á poco de dimensiones, de fondo lardáceo y bordes corroídos, engrosados, de color rojo obscuro y á veces negruzco. De esta úlcera parten *líneas* rojas *muy sensibles* á la presión y á veces también *cordones gruesos,* que están constituídos por vasos linfáticos inflamados y terminan en los ganglios linfáticos vecinos, que en su mayor parte están muy *engrosados* y son *dolorosos á la presión.* Algunas veces se observan también *inflamaciones venosas.* Las inmediaciones del sitio de la infección presentan con frecuencia alteraciones inflamatorias en una extensión considerable y no es raro el hecho de que toda la parte del cuerpo, en la cual radica la puerta de entrada de los bacilos (en la mayor parte de los casos se trata de la extremidad superior ó de la cabeza) esté tumefacta, y que la piel que la cubre presente una inflamación erisipelatosa, esté cubierta de ampollas, de vesículas ó de pústulas y presente en algún punto que otro alteraciones gangrenosas. El desarrollo de estas alteraciones tiene lugar poco más ó menos en el término de seis días y muchas veces va acompañado de *fiebre* elevada, que tan sólo rara vez se inicia con un escalofrío, y de una porción de otros síntomas como *alteración del estado general, sensación de debilidad, cefalalgia, ligero embotamiento intelectual, náuseas, inapetencia* y *vómitos;* en particular sobrevienen dolores más ó menos intensos en los *músculos,* sobre todo de las extremidades, y más de las inferiores, así como en las articulaciones que á veces están tumefactas. Estos síntomas pueden también preceder ó seguir á las alteraciones locales. — En aquellos casos en que la puerta de entrada de los bacilos no está en la piel y por lo tanto las alteraciones locales no existen, estos síntomas constituyen al principio las únicas manifestaciones de la enfermedad. En algunos casos están tan poco pronunciadas, que los enfermos pueden acudir á sus ocupaciones.

Hacia el final de la primera semana ó al principio de la segunda, más rara vez antes, se desarrollan en la *piel,* sin limitarse á las inmediaciones del punto infectado y con preferencia en las extremidades, *nódulos rojos, muy dolorosos* y duros, que después de haber ocasionado la gangrena de la piel que les cubre, se abren, dejan salir un líquido sanguinolento y se transforman en *úlceras.* Otras veces se desarrollan en la piel *tumefacciones indoloras, difusas, blandas*

y *pastosas,* en las que faltan manifestaciones inflamatorias, y que pronto supuran y se abren al exterior. En algunos enfermos aparecen también hemorragias cutáneas. Las pérdidas de substancia producidas por las úlceras ó por los abscesos pueden ser tan considerables que á veces quedan al descubierto tendones, aponeurosis y huesos. En los *músculos* se observan también con frecuencia nódulos que se convierten en abscesos. Finalmente, se pueden producir supuraciones alrededor de las articulaciones y en las cavidades articulares.

En la mayor parte de los enfermos aparece un *exantema* característico, al mismo tiempo que estas lesiones, pero puede hacerlo también dentro de la tercera semana y hasta más tarde todavía. Empiezan por presentarse manchas pequeñas de color rojo intenso y luego pápulas, que están rodeadas de una aréola roja. Según VIRCHOW, el tejido del dermis se disgrega en una forma circunscrita debajo de la epidermis intacta y se convierte en una masa puriforme, bastante consistente, amarilla y á veces teñida de sangre y de esta manera las pápulas se transforman en *producciones pustulosas*, al principio de las dimensiones de un grano de cáñamo, que de ordinario no presentan ninguna depresión. La transformación de las manchas rojas en pústulas puede verificarse en un tiempo relativamente corto, como he observado en la clínica médica de Göttingen en un caso descrito por ZAUDY, en el cual tuvo lugar en una sola noche. Estas pústulas se encuentran en corto número algunas veces, con mucha abundancia en otros enfermos, en la cara, en el tronco y en las extremidades, en parte aisladas, en parte reunidas en grupos, en cuyo caso pueden confluir unas con otras, y en algunas ocasiones se desarrollan también en las *mucosas de la boca,* de la *faringe,* de las *fosas nasales* y de la *conjuntiva* (KORÁNYI). Las pústulas aumentan de volumen; á veces se desecan; con más frecuencia su contenido se vacia al exterior y de esto resultan úlceras que van agrandándose y con frecuencia se observa en sus inmediaciones la aparición de fenómenos inflamatorios intensos ó hasta de gangrena.

Al mismo tiempo que estas erupciones cutáneas, se observan *alteraciones* de la *mucosa nasal,* bien que tan sólo en algunos casos. Por lo demás, pueden presentarse también antes que las afecciones de la piel, sobre todo cuando la infección muermosa ha partido de la mucosa nasal, ó, por el contrario, pueden no aparecer á veces hasta después de haber persistido durante algún tiempo las alteraciones cutáneas. Los enfermos notan al principio la sensación de tener la nariz obstruída, y la voz toma un timbre nasal; por ambos orificios nasales generalmente ó á veces tan sólo por uno de ellos, con más frecuencia por el derecho, sale en gran cantidad una secreción al principio tenue, pegajosa, blanquecina, y más adelante pegajosa, fétida, de color amarillo verdoso sucio, á veces morenuzco por haberse mezclado sangre con ella, y tal secreción se deseca frecuentemente junto á las ventanas de la nariz en forma de costras gruesas. Algunas veces esta secreción puede escapar á la observación, en los enfermos que pasan largo tiempo en decúbito dorsal, si fluye hacia la faringe y es deglutida. En este último caso, muchos enfermos la expulsan por medio del gargajeo ó de la tos, y entonces puede ser tomada por un producto procedente de la mucosa respiratoria. La mucosa nasal está enrojecida, preséntanse en ella *nodulillos* ó *infiltraciones* y á veces *úlceras* que se han desarrollado á conse-

cuencia de la evolución de unos y otras. Las úlceras tienen dimensiones variables; algunas llegan á tanta profundidad que producen la necrosis del cartílago y del hueso y en algunos casos tiene lugar la perforación del tabique de la nariz. En la base de ésta aparece una tumefacción sensible á la presión y empieza por desarrollarse en este punto una *inflamación erisipelatosa de la piel,* que luego se propaga á los párpados y á veces á toda la cara. Esta inflamación erisipelatosa produce vesículas, ampollas y pústulas y á veces da lugar á la gangrena, y en algunos casos se originan entonces grandes pérdidas de substancia de la piel de la cara. También es invadida en algunas ocasiones la mucosa de los senos accesorios de las fosas nasales, y especialmente la de los senos frontales, y en tal caso los enfermos suelen quejarse de *cefalalgias frontales intensas.*

Simultáneamente con estas lesiones, ó también más adelante, suelen aparecer alteraciones inflamatorias y ulcerosas de *otras mucosas.* Las *encías* están tumefactas, presentan hemorragias y ulceraciones, con frecuencia existe fetidez de aliento, la *lengua* está seca, muchas veces cubierta de una capa fuliginosa, y en su parte más posterior, lo mismo que sobre las *amígdalas* que están hinchadas, son comunes los procesos ulcerosos, los cuales dificultan en alto grado la ingestión de alimentos. También se presentan alteraciones inflamatorias en la *parótida* y en el *suelo de la boca:* los *ganglios submaxilares* y *sublinguales* están tumefactos y se vuelven muy dolorosos, á veces supuran y se abren al exterior. Los enfermos están roncos y en muchos casos hasta afónicos, tienen una dificultad de respirar más ó menos pronunciada y estos síntomas encuentran su explicación por el examen de la *laringe,* que permite reconocer, no sólo el enrojecimiento y la tumefacción considerable de la mucosa y á veces hasta el edema de la glotis, sino también con frecuencia lesiones muermosas extensas y, especialmente, ulceraciones. Ordinariamente, los enfermos tienen mucha *tos,* que arrastra *esputos* mocopurulentos, fétidos y de color rojizo. A nivel de los *pulmones* no se perciben con frecuencia más que estertores húmedos abundantes y en algunos enfermos, que aquejan constricción torácica, dolores en el pecho y dispnea intensa, se encuentran zonas macizas más ó menos extensas y síntomas de condensación pulmonar; también pueden observarse roce pleurítico y la aparición de un exudado en la pleura. En la mayoría de los casos, existen *inapetencia, náuseas, vómitos, diarrea* y con frecuencia hay al principio *estreñimiento de vientre,* al que más tarde pueden seguir deposiciones diarreicas abundantes; á veces se presenta también *ictericia.* El *bazo* está tumefacto lo mismo que el *hígado* y, en algunos enfermos, los *testículos* presentan también una tumefacción dolorosa. No es raro que la *orina* contenga albúmina y cilindros granulosos (Zaudy); Bollinger pudo comprobar en ella poco antes de la muerte la presencia de leucina y de tirosina, y Strube encontró en un caso una diazorreacción intensa. Philipowicz y Kiemann comprobaron la presencia de bacilos muermosos en el mismo líquido.

Al principio de la afección puede faltar la *fiebre,* pero por regla general existe y puede alcanzar temperaturas elevadas; según Bollinger, es raro que se inicie con un escalofrío. En algunos casos asciende por escalones (Korányi). Las temperaturas vespertinas pasan con frecuencia de 40°5 á 41° C.;

en general, la fiebre tiene un curso atípico, y al aparecer las erupciones cutáneas, suelen presentarse exacerbaciones. En los casos que evolucionan con mucha rapidez, la fiebre es alta y no existe remisión alguna (BOLLINGER); en otros casos es remitente, á veces intermitente, y alguna vez que otra de tipo tercianario (KORÁNYI). No es raro que aparezcan escalofríos durante el curso de la enfermedad, cuando se desarrollan úlceras de la piel ó abscesos.

La sensación de debilidad observada al principio de la enfermedad, adquiere cada vez mayores proporciones. La diarrea, los sudores profusos y el insomnio agotan al enfermo; el pulso se vuelve frecuente, pequeño é irregular, la respiración es muy fatigosa, los enfermos están con frecuencia sumamente inquietos, la inteligencia está obscurecida, á veces se observa el escape involuntario de los excrementos y de la orina, sobrevienen delirios, á veces también convulsiones, y al fin la muerte.

Por lo demás, el cuadro clínico del muermo agudo es muy variable en cada caso, lo cual depende sobre todo de cuáles sean los órganos más preferentemente afectados por el virus muermoso. La *duración del muermo agudo* llega de ordinario á dos, tres y á veces á cuatro ó cinco semanas. Recientemente STRUBE ha observado un caso de muermo agudo que duró once semanas, pero esto pertenece á las excepciones, de la misma manera que son muy raros los casos que evolucionan en una semana. La terminación del muermo agudo es casi siempre mortal. Es cierto que HERTWIG, LÖRIN, ECK, MACKENZIE y otros autores han descrito casos que terminaron por la curación, pero el diagnóstico no era seguro más que en uno de los casos comunicados por HERTWIG, al paso que en los demás es discutible si se trató realmente del muermo.

El *muermo crónico*, cuya duración llega por término medio á unos cuatro meses, y en algunos casos puede extenderse hasta uno ó varios años, y aun á once (BOLLINGER) ó quince (BARACZ) (*Virchow 's Archiv.*, t. CLIX), produce en lo esencial los mismos síntomas que el muermo agudo. En los casos en que no puede comprobarse cuál es el sitio por donde se ha verificado la infección, la enfermedad empieza de una manera *solapada* y á veces con fiebre. Los enfermos se quejan de cefalalgia, malestar, falta de apetito, depresión y *dolores* más ó menos violentos, que ceden de cuando en cuando y que radican en los músculos y especialmente en las articulaciones, las cuales están frecuentemente hinchadas. Estos síntomas varían de intensidad en determinados momentos, y muchas veces duran cinco ó seis semanas. Tan sólo entonces sobrevienen las manifestaciones *cutáneas* ó de las *mucosas*. Si la infección ha tenido lugar por una herida, se desarrollan al cabo de dos ó tres días en ella y en las partes vecinas las mismas alteraciones, bien que con más lentitud, que se han descrito en el muermo agudo, las cuales van acompañadas con frecuencia de fiebre y de la aparición de las manifestaciones generales que hemos descrito antes. En algunos casos raros, todo puede quedar reducido á estos síntomas; la enfermedad se prolonga, acompañándose de fiebre moderada, ofrece mejorías transitorias y á veces puede llegar á curarse después de largo tiempo, esto es, de algunos meses y hasta de un año (TARDIEU, BUSCHKE). En el caso de BUSCHKE el muermo quedó limitado á una extremidad.

Haremos mención aquí de un caso de infección muermosa que hemos

observado, en el que la afección quedó igualmente limitada á una de las extremidades superiores y que curó, á lo que parece, en un tiempo relativamente corto.

Se trataba de un individuo que velaba difuntos, en el que se había desarrollado una tumefacción de la mano, con supuración de los ganglios linfáticos del codo, á consecuencia de una infección que había tenido lugar durante la autopsia de un individuo muermoso. En el pus que salió por una incisión, se demostró la presencia de los bacilos del muermo, por medio del examen bacteriológico. Gracias al tratamiento quirúrgico se obtuvo la curación antes de dos meses y el enfermo continuaba sano y apto para el trabajo siete meses después de la infección.

Este caso de «curación» es notable porque no tuvo lugar la propagación del virus muermoso. Debe aguardarse á ver si la curación será definitiva. Tal vez se presentan con más frecuencia casos de esta naturaleza, pero no son reconocidos como infecciones muermosas, sobre todo cuando la etiología es obscura y no se practica un examen bacteriológico.

En la generalidad de los enfermos, bien que tan sólo al cabo de largo tiempo en muchos de ellos, aparecen más tarde las manifestaciones cutáneas observadas en el muermo agudo, las cuales se desarrollan muchas veces con fiebre. Sin embargo, el exantema característico suele ser más raro, y lo mismo sucede con la inflamación erisipelatosa, y en cambio constituyen la afección predominante las *ampollas* y en particular los *abscesos* de la piel, del tejido subcutáneo y también de los músculos, que siguen al desarrollarse el mismo curso que en el muermo agudo. Al principio se presentan en corto número, pero poco á poco se hacen más abundantes; su sitio de preferencia son las extremidades, sobre todo las inferiores, y dentro de ellas, las partes vecinas de las articulaciones; al cabo de algún tiempo se abren al exterior, dejando salir un líquido purimulo, tenue, pegajoso, de color sucio, á veces mezclado con sangre. De esta manera se producen úlceras sinuosas y fistulosas que en su mayoría tienen escasa tendencia á la cicatrización y que pueden producir grandes destrucciones á medida que va pasando tiempo. Así Besnier y también Hallopeau y Jeanselme han descrito casos en los que el proceso había producido la destrucción del labio superior ó bien de una parte de la nariz. A veces las úlceras se cicatrizan y la fiebre y las restantes manifestaciones morbosas desaparecen; el enfermo parece curado, pero al cabo de algún tiempo la reaparición de la fiebre, que á veces puede verificarse también con escalofríos, y la de los fenómenos generales, así como el brote de ampollas y de abscesos, demuestran que aquella esperanza era engañosa. Con estas alternativas de mejoría y de agravación la enfermedad adquiere un curso prolongado. Muchas veces, próximamente en la mitad de los casos, aparecen también en el muermo crónico, manifestaciones muermosas en la mucosa nasal, las cuales, sin embargo, pueden también preceder á las lesiones de la piel y hasta desarrollarse sin que éstas existan. Son iguales á las del muermo agudo, con la sola diferencia de que su evolución es más lenta; generalmente van acompañadas de fiebre y con frecuencia se asocian á ellas, lo mismo que en aquél, afecciones de las mucosas de la boca, faringe y laringe, así como de los pulmones, manifestaciones de origen gastrointestinal y á veces también procedentes de los riñones ó de los testículos. Si los órganos internos quedan libres de lesiones, la enfermedad

puede tener una terminación favorable; los enfermos se restablecen con relativa rapidez y finalmente recobran su salud. En algunos casos la afección deja vestigios que persisten todavía durante largo tiempo. BOLLINGER ha publicado la historia de un veterinario que después de haber sufrido la enfermedad durante once años, padecía tos y trastornos respiratorios á consecuencia de retracciones cicatriciales de las mucosas, de la laringe y de las fosas nasales y estaba caquéctico en alto grado. Sin embargo, un gran número de enfermos sucumben á consecuencia del muermo crónico, porque cuanto más se prolonga la enfermedad, más aumenta la pérdida de fuerzas, sobre todo si existen diarreas, sudores abundantes y fiebre hética. También puede sobrevenir la terminación mortal á consecuencia de una meningitis muermosa aguda, como observó TEDESCHI en un caso de muermo crónico con osteomielitis. Algunas veces se observa la complicación del muermo con piohemia. También puede suceder que *el muermo crónico se convierta en agudo,* y en este caso suele terminar con la muerte al cabo de dos ó tres días. Según los datos de BOLLINGER, llegarían á curar 50 por 100 de los casos de muermo crónico.

Pronóstico. El pronóstico del muermo es malo en todos los casos de curso *agudo,* porque casi siempre producen la muerte. En el muermo crónico el porvenir se presenta algo más favorable. Es verdad, sin embargo, que aun el muermo *crónico* debe ser considerado como una afección seria. Su pronóstico es tanto más favorable cuanto menos extensión tienen las manifestaciones de la piel y de las mucosas, cuanto más prolongado es el período en que los órganos internos permanecen libres de la afección, cuanto más baja es la fiebre y cuanto más tiempo se sostienen las fuerzas del enfermo, pero siempre debe recordarse que aun estos casos pueden adquirir un curso agudo y terminar entonces por la muerte.

Diagnóstico. El muermo es fácil de diagnosticar cuando existen síntomas característicos como la afección de la mucosa nasal y de la piel, cuando se tienen en cuenta la profesión y ocupaciones del enfermo y, sobre todo, cuando se conocen las condiciones etiológicas. Pero si no tenemos datos precisos sobre este último punto, el diagnóstico puede ofrecer muchas veces grandes dificultades, tanto más cuanto que el cuadro clínico del muermo es variable en muchos casos y pueden faltar algunos síntomas característicos. Así, VIRCHOW cita un caso que fué tratado durante medio año á causa de unas úlceras rebeldes de las extremidades y en el que tan sólo en la autopsia se hizo el diagnóstico de muermo. Presenta especiales dificultades el diagnóstico del muermo agudo, durante los primeros períodos. En efecto, si empieza sin fenómenos locales, de modo que lo primero que aparece son las manifestaciones generales (fiebre, quebrantamiento, cefalalgia, náuseas, dolores en los músculos y en las articulaciones, etc.), es fácil confundirlo con otras enfermedades agudas, especialmente con el TIFUS ABDOMINAL ó también con la INFLUENZA, como lo demuestra un caso comunicado por HARTGE, y si lo que domina en el cuadro clínico son los dolores articulares y las articulaciones están tumefactas, el muermo puede ser fácilmente confundido con el REUMATISMO ARTICULAR. Con frecuencia no se reconocerá acertadamente la existencia del muermo hasta que las alteraciones de la piel ó de la mucosa nasal hayan

aparecido y la anamnesis ofrezca argumentos á favor de la infección muermosa (KIEMANN, JAKOWSKI). Por otra parte, las lesiones locales que al principio de la enfermedad se desarrollan en la piel, en el punto por donde han entrado los bacilos muermosos, presentan una gran semejanza con las que á veces se producen á consecuencia de infecciones con agentes piógenos. No se distinguen de ellas más que por la circunstancia de que en estas últimas el período de incubación es más corto y suele llegar á unas doce ó veinticuatro horas, al paso que en el muermo dura, ordinariamente, de tres á cinco días. Si en tal caso se desarrolla la SÉPTICO-PIOHEMIA á consecuencia de la infección con agentes piógenos, puede seguir ofreciendo grandes dificultades durante largo tiempo la distinción entre ella y el muermo, porque en esta última enfermedad observamos también fiebre, abscesos y á veces escalofríos, sobre todo cuando la afección nasal aparece en una fecha tardía ó falta por completo.

Así BARACZ publica 2 casos de infección muermosa (*Virchow's Archiv*, t. CLIX) ocurridos en médicos, el primero de los cuales evolucionó bajo el cuadro de la septicemia criptogenética. El examen bacteriológico dió un resultado negativo y no se estableció el diagnóstico hasta que el médico que asistía al enfermo se infectó en una operación de empiema practicada en éste y murió luego de muermo agudo.

Las alteraciones erisipelatosas que el muermo produce á veces en la piel, especialmente en la cara, son fáciles de distinguir de la ERISIPELA, porque en el muermo la lesión cutánea no está separada de la piel sana de una manera precisa, ó bien por una orla elevada como en la erisipela y, por regla general, existen además otras alteraciones en la piel ó en las mucosas, que son características del muermo. También pueden evitarse con facilidad las confusiones del muermo con el CARBUNCLO (véase esta enfermedad, pág. 498).

En los casos crónicos puede ser muy difícil la distinción entre el muermo y la SÍFILIS ó la TUBERCULOSIS, porque las úlceras de la piel y de las mucosas que se observan en el primero coinciden bajo muchos aspectos con las tuberculosas y sifilíticas. Presenta, sobre todo, una importancia especial para el diagnóstico diferencial, la averiguación de la etiología. Abogan además en favor del muermo las manifestaciones morbosas graves y la existencia de fiebre y de lesiones cutáneas, especialmente de abscesos; en favor de la sífilis, la presencia concomitante de otros síntomas sifilíticos y la eficacia de los preparados mercuriales y yodurados que, sin embargo, se observa también á veces en el muermo, bien que no es tan rápida como en la sífilis, al paso que el descubrimiento de lesiones tuberculosas de los órganos internos, especialmente de los pulmones, y la demostración de la presencia de bacilos tuberculosos en las úlceras indican que la afección es de naturaleza tuberculosa.

En todos los casos dudosos podrá establecerse de un modo seguro el diagnóstico de muermo, por medio del *examen bacteriológico* de la secreción de las úlceras ó del pus de los abscesos. Como los *bacilos del muermo* no pueden distinguirse de otros microorganismos parecidos, que á veces se encuentran en las secreciones de las úlceras ó en el pus, ni por sus caracteres morfológicos, ni por su coloración, será necesario identificarlos por medio del método de los cultivos (aislamiento en agar glicerinado y luego cultivo en patata), ó bien, lo que será todavía mejor y más fácil, apelando á la *inoculación de animales que tengan*

gran receptividad para el muermo. Recomiéndanse para este objeto los ratones de campo y, especialmente, los cobayas, porque éstos son menos susceptibles á la acción de los agentes piógenos, que con frecuencia existen también en el material inoculado. El mejor procedimiento para hacer pronto el diagnóstico es el de STRAUSS, que consiste en inyectar en la cavidad peritoneal de un cobaya macho una cantidad suficiente del material que se examina diluída en una gran cantidad de agua. Si existen bacilos muermosos en el líquido inoculado, los testículos del animal se hinchan al cabo de dos ó tres días, se desarrolla primero una inflamación y supuración de la túnica vaginal, que más tarde invade también el testículo, y al cabo de ocho á catorce días, ó á veces más tarde, el animal muere. En algunos casos raros puede faltar la localización testicular. La inyección debe practicarse en medio del vientre, porque practicándola en la región lateral del abdomen es muy fácil que el líquido sea inyectado en las vesículas seminales que son muy grandes y muy movibles en el cobaya, y en este caso, aun no existiendo en el material inoculado más que agentes piógenos, puede producirse una tumefacción de los testículos, según demuestran las observaciones de LEVY y de STEINMETZ. En estos últimos tiempos, sin embargo, KUTSCHER ha encontrado en las secreciones nasales de un caballo muermoso, y NOCARD en la linfangitis purulenta muy parecida al muermo de la piel que se observa á veces en los caballos, bacilos que son uno y otro muy semejantes morfológicamente al bacilo muermoso, pero se distinguen de él por los caracteres de sus cultivos y por teñirse por medio del procedimiento de GRAM. Ambos bacilos inyectados en la cavidad peritoneal del cobaya macho, provocan ya con frecuencia al cabo de cuarenta y ocho horas alteraciones testiculares parecidas á las que aparecen en el muermo, y también tienen mucha semejanza con las lesiones de la infección muermosa las que se encuentran al practicar la autopsia de los animales que mueren al cabo de cuatro ó cinco días de la infección con el bacilo de KUTSCHER ó algo más tarde después de la inoculación con el bacilo de NOCARD. Por este motivo, aunque los animales infectados por el procedimiento de STRAUSS ofrezcan la tumefacción ó la supuración testicular y hasta cuando la autopsia en sus resultados macroscópicos abone la idea del muermo, será siempre necesario además demostrar que los bacilos encontrados en el pus del testículo ó en los órganos enfermos son realmente bacilos muermosos, valiéndose para ello del examen microscópico unido al empleo del método de GRAM y del procedimiento de los cultivos. Hoy por hoy no puede todavía afirmarse que la *maleína* que, según parece desprenderse de las observaciones hechas hasta ahora, ha demostrado ser un buen medio diagnóstico en el muermo del caballo, pueda aprovecharse igualmente en el muermo del hombre, porque sólo rara vez ha sido empleada con este objeto (BONOME, BUSCHKE).

Tratamiento. Como el muermo del caballo constituye de una manera casi exclusiva el origen de donde procede la infección muermosa del hombre, será de gran importancia para la **profilaxis** humana del muermo diagnosticar tan pronto como sea posible la enfermedad del caballo. Por este motivo se recomienda en primer término que se den á conocer á todos aquellos que han de estar en contacto con caballos los síntomas principales del muermo de éstos

é indicarles que pongan en conocimiento del veterinario todos los casos en que sospechen la existencia de la enfermedad. También en el caballo presenta algunas veces grandísimas dificultades el diagnóstico del muermo, especialmente del crónico (véase la pág. 510), pero siempre será posible formularlo por medio del examen bacteriológico y de la inoculación de las secreciones nasales ó bien del pus de los abscesos (que se practicará en la forma antes descrita) y por medio de la inyección de maleína. Según una estadística que tenemos á la vista, en Alemania y en Francia se diagnosticaron, con ayuda de la maleína, de 95 á 99 por 100 de los casos de muermo del caballo. Según los datos de Foth, puede admitirse el muermo de una manera cierta cuando después de la inyección subcutánea de una disolución que contenga 0,06 á 0,10 gramos de maleína seca, la temperatura aumenta de 2 ó más grados. Además, pueden aparecer escalofríos, cansancio, disminución del apetito, sudores, hinchazón en el sitio de la infección, tumefacción considerable de las úlceras y de las mucosas y aumento de la secreción nasal.

Con arreglo á los preceptos de policía veterinaria establecidos por la ley del Imperio de 23 de Junio de 1880 y 1.º de Mayo de 1894 sobre la profilaxis y represión de las epizootias, y á las observaciones de 27 de Junio de 1895 sobre la aplicación de esta misma ley, los caballos afectos de muermo ó, en ciertos casos, en los que se sospeche esta enfermedad, deben ser muertos, sus cadáveres deben ser privados de toda acción nociva por medio del empleo de un calor elevado ó de procedimientos químicos, y todos los objetos que han sido contaminados con las secreciones de animales enfermos deben ser desinfectados según su índole por medio de la acción prolongada de agua hirviendo ó de una solución de sublimado al 1 por 1000, ó bien por una corriente de vapor de agua, antes de que pueda tener lugar la desecación de las secreciones ó de que la pulverización y diseminación de éstas por el aire dé lugar á la infección del hombre, sobre todo por la vía del aparato respiratorio. En cuanto á los objetos de poco valor, será mejor quemarlos.

Debe llamarse la atención de todas las personas que se ponen en contacto con animales muermosos, sobre el gran peligro que corren de ser infectadas, y se les instruirá sobre las reglas de conducta necesarias para evitar este contagio. Cada vez que hayan estado en contacto con animales muermosos deben desinfectarse las manos durante un tiempo suficiente con una solución de sublimado al 1 por 1000. Las lesiones que haya en ellas, por pequeñas que sean, deben ser resguardadas de la infección por medio de apósitos oclusores apropiados. Si una herida de la piel se ha infectado con el veneno muermoso, será necesario que no nos limitemos á una desinfección detenida con una solución de sublimado al 1 por 1000, sino que cautericemos la herida con ácido fénico concentrado ó con ácido nítrico fumante ó mejor con el termocauterio. Sin embargo, esto debe hacerse inmediatamente después de la infección por razón de la rapidez con que el veneno muermoso se difunde por el cuerpo, pues según los experimentos de Renault en los animales, la cauterización practicada una hora después de la entrada del veneno, resultó ya ineficaz. También deben ser desinfectadas cuidadosamente las mucosas que se ponen en contacto con el virus muermoso.

Si el muermo se ha desarrollado en una persona, debe aislársela en seguida; se instruirá del peligro del contagio á los encargados de asistirla y se desinfectarán de un modo adecuado, según la naturaleza de cada uno de ellos, todos los objetos que han estado en contacto con las secreciones del enfermo. La declaración obligatoria del muermo está prescrita en los mismos Estados que la del carbunclo (véase la pág. 502).

Se trata ó *cauteriza* el *sitio de la infección* con las *substancias cáusticas* mencionadas anteriormente (ácido fénico concentrado, ácido nítrico fumante). Los *nódulos* y *abscesos del muermo* deben ser abiertos tan pronto como sea posible y á veces se someterá la cavidad de estos últimos al raspamiento con la cucharilla cortante, limpiándola luego con solución fenicada al 5 por 100 ó disolución de sublimado al 1 por 1000 y taponándola con gasa yodofórmica. Las *úlceras* de la piel y de la mucosa nasal en la extensión en que esta última sea accesible, deberán ser igualmente cauterizadas con el termocauterio ó con substancias cáusticas y tratadas con disolución de sublimado ó de ácido fénico y yodoformo. Para las úlceras de las fosas nasales, Garré recomienda de un modo especial, como cáustico, el cloruro de cinc, y en los casos en que aquéllas estén situadas en un sitio inaccesible, el mismo autor considera convenientes las irrigaciones nasales frecuentemente repetidas con agua fenicada, solución yodoyodurada y disolución de permanganato potásico, seguidas de insuflaciones de yodol, aristol ó yodoformo con partes iguales de ácido tánico, substancias que pueden también emplearse en las alteraciones de la mucosa de la laringe. Los fomentos antisépticos fríos constituyen el mejor medio para combatir las manifestaciones erisipelatosas y flemonosas.

Debe ponerse gran empeño en sostener y aumentar las fuerzas de los enfermos por medio de una buena alimentación y de la administración de tónicos (preparados de quina) y de alcohólicos; por lo demás, el tratamiento será sintomático. No debemos prometernos mucho de la eficacia de los medicamentos internos en la infección muermosa. Se han administrado los preparados de azufre, el arsénico, el ácido salicílico, los *preparados de yodo*, y entre ellos el yoduro potásico á dosis elevadas y continuadas durante largo tiempo, y, finalmente, el *mercurio*. Los dos últimos medicamentos, especialmente el mercurio, son los que merecen más confianza. En particular Gold, fundándose en los éxitos curativos que ha obtenido en 2 casos graves de muermo, ha recomendado un tratamiento mercurial enérgico por medio de las unciones, de manera, que en aquéllos hizo administrar por medio de este procedimiento 2 gramos de ungüento mercurial dos veces al día. Kondorsky pudo también confirmar la acción favorable de este tratamiento. Por otra parte, sin embargo, no faltan observaciones menos favorables sobre el tratamiento del muermo por medio de las unciones (Korányi), pero á pesar de esto, deberían ser ensayadas en todos los casos.

Recientemente se ha empleado también la *maleína* para el tratamiento del muermo. Bonome empleó en un caso de muermo crónico una preparación obtenida por él mismo con cultivos de bacilos muermosos en agar, inyectando quince veces, con intervalos de dos ó tres días, de II á VIII gotas del preparado, diluído con agua esterilizada. El tratamiento duró treinta y cinco días,

y el enfermo mejoró después de él de manera que disminuyó la secreción de la mucosa nasal, los ganglios se volvieron más pequeños y se cerraron las fístulas que procedían de algunos de ellos. Después de las inyecciones sobrevenía una tumefacción de las mucosas enfermas y elevación de temperatura, que persistía de diez á treinta horas. Es discutible, sin embargo, si la mejoría debe considerarse como una consecuencia de la acción de la maleína, porque en el muermo crónico suelen observarse también la mejoría y la curación, sin intervenciones terapéuticas. No poseemos todavía suficientes observaciones acerca de este medicamento.

Bibliografía

Babes, Note sur une substance isolée d'une culture du bacille de la morve. Arch. de méd. expérim., Nr. 4, 1892.

—, Eindringen der Rotzbacillen durch die unverletzte äussere Haut. Acad. de méd., Paris, 1888.

—, Observations sur la morve. Arch. de méd. expérim., Nr. 5, 1891.

—, Deux cas de morve chronique d'origine cutanée. Annal. de l'institut de pathol. et de bacteriol. de Bucarest, 1893, pág. 99.

P. Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie, 1890, pág. 662.

E. Besnier, Farcinose mutilante du centre de la face survenue au cours d'une equinia chronique. Annales de dermat., 1891.

B. Beyer, Viehseuchengesetze. 3. Aufl., 1895.

Bollinger, Zoonosen, in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. III. 2. Aufl, 1876, pág. 438.

Bonhoff, Versuche über die Möglichkeit der Uebertragung des Rotzcontagiums mittelst Diphtherieheilserum. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 5.

A. Bonome, Neue Beobachtungen über die diagnostische und therapeutische Wirkung der Stoffwechselproducte des Rotzbacillus bei der Rotzinfection des Menschen. Deutsche med. Wochenschrift, 1894, Nr. 36-38.

—, Einige biologische Eingenschaften des Rotzbacillus. Referat im Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde.

Bouchard, Capitan, Charrin, Sur la culture du microbe de la morve et de la transmission de cette maladie à l'aide des liquides de culture. Bull. Acad. de médecine, 1882-83.

Buschke, Ueber chronischen Rotz der menschlichen Haut nebst einigen Bemerkungen über die Anwendung des Malleïn beim Menschen. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. XXXVI, 1896.

Cadéac y Malet, Sur la resistance du virus morveux à l'action destructive des agents atmosphériques et de la chaleur. Progrès médical, Nr. 34, 1886.

—, Étude expérimentale de la transmission de la morve par contagion médiate ou par infection. Revue de méd., 1887, Nr. 5.

— y Meunier, Action antiseptique des essences. Annal. de l'Inst. Pasteur, 1889, pág. 317.

Cornil, Sur la pénétration des bacilles de la morve à travers de la peau intacte. La Semaine médicale, 1890, Nr. 22.

Ehrich, Zur Symptomatologie und Pathologie des Rotzes beim Menschen. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XVII, 1896.

Elliotson, On glanders in the human subject. Med.-chir. transactions, Bd. XVI, 1830; Bd. XVIII, 1833.

Foth, Ueber Malleïn. Zeitschr. für Veterinärkunde, Bd. IV, 1892.

—, Untersuchungen über die wirksamen Bestandtheile des Malleïns. Ibidem.

—, Ueber die praktische Bedeutung des trockenen Malleïns. Ibidem. Bd. VI, 1894.

—, Ueber Gewinnung eines festen Malleïns und über seine Bedeutung für die Diagnose der Rotzkrankheit. Berlin, 1896.

Friedberger y Fröhner, Specielle Pathologie und Therapie der Hausthiere, 2. Aufl., 1889. Bd. II, pág. 548 y siguientes.

Gamaleïa, Sur l'exaltation de la virulence du bacille morveux. Annal. de l'Inst. Pasteur, 1890. Nr. 2, pág. 103.

J. Gold, Ein Fall von Heilung des Rotzes durch mercurielle Behandlung. Berl. klin. Wochenschrift, 1899, Nr. 30; 1891, Nr. 40.

C. Günther, Einführung in das Studium der Bacteriologie, 3. Aufl., 1893, pág. 242.

Hallopeau y Jeanselme, Étude clinique et expérimentale sur un cas d'infection farcino-morveuse chronique. Annal. de dermat. et syph., 1891, pág. 273.

Hartge, Ein Fall von Malleus humidus acutus beim Menschen. Petersb. med. Wochenschr., 1890, Nr. 26.

Jakowski, Ein ungewöhnlicher Fall von chronischem Rotz beim Menschen. Zeitschrift für klin. Med., Bd. XVIII, 1891, pág. 559.

KALNING, Impfungen mit Rotzlymphe (Malleïn). Arch. für Veterinärwissenchaft (Petersburg), Bd. I, 1891, April-Mai.
W. KERNING, Ein Fall von chronischem Rotz (Wurm) beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XII, 1887, pág. 191.
KIEMANN, Acuter Rotz. Wien. klin. Wochenschr., 1888, Nr. 25-26.
KORÁNYI, Rotz, im Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth, Bd. I, 2. Abth., 1870.
—, Zoonosen. Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. V, Theil V, 1. Abth. Wien, 1897, pág. 51-79.
KRUSE, in Flügge's Mikroorganismen. 3. Aufl .Bd. II, pág. 447 y siguientes.
KÜHNE, Ueber Färbung der Bacillen in Malleusknoten. Fortschr. der Med., 1888, Bd. VI, Nr. 22.
KUTSCHER, Zur Rotzdiagnose. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XXI, Heft 1, pág. 156.
LEVY y STEINMETZ, Beitrag zur schnellen Diagnose des Rotzes nach der Strauss'schen Methode. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 11.
LÖFFLER, Die Aetiologie der Rotzkrankheit. Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamte, Bd. I, 1886, pág 141.
— y SCHÜTZ, Vorläufige Mittheilung über den Bacillus der Rotzkrankheit. Deutsche med. Wochenschrift, 1882, Nr. 52.
LORIN, Observation sur la communication du farcin des chevaux aux hommes. Journ. de méd. chirurg et pharm., Février, 1872.
MENETRIER, Morve. Traité de médecine et de thérapeutiques par Brouardel, Gilbert et Girode, Bd. II, pág. 548, 1896.
E. NEISSER, Ein Fall von chronischem Rotz. Berl. klin. Wochenschr., 1892, Nr. 14.
NOCARD, Sur une lymphangite ulcéreuse simulant le farcin morveux chez le cheval. Annal. de l'Institut Pasteur, Bd. X, pág. 609.
PREUSSE. Versuche mit Rotzlymphe (Malleïn). Berl. thierärztl. Wochenschr., 1891, Nr. 29.
PHILIPOWICZ, Ueber das Auftreten pathogener Mikroorganismen im Harn. Wien. med. Blätter, 1885, Nr. 22 u. 23.
CH. REMY, Morve chronique de l'homme. Arch. de méd. expérim., IX, 1897.
ROGER, Morve et farcin. Traité de médecine par Charcot, Bouchard et Brissaud, Bd. I, 1890, pág. 563.
SCHILLING, Rust's Magazin, Bd. XI, pág. 480, 1821.
SITTMANN, Ein Fall acuter Rotzinfection beim Menschen. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser in München, 1890-92. München, 1894.
SOMMERBRODT, Ein Fall von Rotzkrankheit beim Menschen. Virchow's Archiv. Bd. XXXI. pág. 463.
STRAUSS, Sur un moyen de diagnostic rapide de la morve. Arch. de médecine expérim., 1889, pág. 460.
STRUBE, Klinisches und Anatomisches über einen Fall von acutem Rotz beim Menschen. Charitéannalen, 22. Jahrg., 1897, pág. 213.
TARDIEU, De la morve et du farcin chronique chez l'homme et chez les solipèdes. Thèse de Paris, 1843.
TEDESCHI, Ein Beitrag zum Studium der Rotzmeningitis. Virch. Arch., Bd. CXXX, 1892, pág. 361.
UNNA, Zur Färbung der Rotzbacillen in Hautknoten, etc. Monatshefte für prakt. Dermat., Bd. XVI, 1893, pág. 109.
VIRCHOW, Infectionen durch contagiöse Thiergifte (Zoonosen), in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, Abth. I, pág. 495, 1855.
WEICHSELBAUM, Zur Aetiologie der Rotzkrankheit des Menschen. Wien. med. Wochenschr., 1885, Nr. 21-24.

Aftas epizoóticas

(GLOSOPEDA, EPIZOOTIA AFTOSA, APHTHAE EPIZOOTICAE)

Concepto de la enfermedad

Las *aftas epizoóticas* (1), *glosopeda* ó *epizootia aftosa,* son una *enfermedad infecciosa* aguda, que se desarrolla en forma de epidemia preferentemente en el ganado vacuno, y también en el carnero, el cerdo y la cabra, más rara vez en el caballo, en el perro ó en el gato, y alguna vez que otra en las aves, y cuya causa productora es desconocida hasta ahora.

(1) En griego αἱ ἄφθαι, palabra que, según ROHT, deriva de ἅπτω, *yo me quemo*, sin duda por razón del dolor urente que la enfermedad produce, sobre todo en las mucosas, y, según KRAUS, de ἀφθάω, *yo no destruyo*, por el escaso peligro de ella.

La infección puede ser también transmitida de los animales enfermos al hombre, y las infecciones de este género han sido observadas con frecuencia cuando aparece la epizootia.

Las aftas epizoóticas en los animales. La enfermedad es ya conocida en los animales desde hace siglos, pero no fué descrita de un modo exacto hasta mediados del siglo XVIII, á propósito de una epizootia que se desarrolló con gran violencia especialmente en Francia y Alemania Durante los dos primeros decenios del siglo XIX, la enfermedad hizo estragos en la Alemania del Sur, en Suiza y en Italia, más tarde en Inglaterra, y á partir de 1840 á 1850 se propagó por toda Europa. En la actualidad reina á temporadas en gran extensión en Austria-Hungría, Alemania, Francia, Suiza é Inglaterra y con frecuencia es transportada á lo largo de las vías comerciales en tiempo relativamente corto y á grandes comarcas por el ganado enfermo. El contagio tiene lugar ó bien de un modo directo por el contacto mutuo, ó bien indirectamente por haberse aprovechado establos que no habían sido desinfectados, ó por medio de objetos que habían sido contaminados por las secreciones infecciosas y las excreciones de animales enfermos, ó por el empleo de forrajes infectados, ó por intermedio de los guardianes del ganado, etc. El número de los animales que se infectan suele ser muy considerable y alcanzan grandes proporciones los perjuicios que sufre la agricultura, no sólo por los casos mortales, que son numerosos en muchas epizootias malignas, sino también por la pérdida de leche y de sus productos y por la disminución del peso del animal, por la pérdida de fuerzas para el trabajo y por los perjuicios que la enfermedad ocasiona para la cría. Así SCHNEIDEMÜHL evalúa en cien millones de marcos las pérdidas que la enfermedad ocasionó en Alemania durante los años 1889 á 1893, en cuya época fueron atacados por la enfermedad más de millón y medio de animales.

En los *bueyes* aparecen después de un período de incubación de tres á cinco días: fiebre, con frecuencia hasta de 40°; salivación y una *inflamación* de la *mucosa de la boca*, y á veces también de *la de la nariz*, y al cabo de otros dos ó tres días se desarrollan en la mucosa inflamada unas *vesículas* pequeñas, llenas de un contenido transparente y amarillento, que más tarde se va enturbiando cada vez más. Estas vesículas aumentan progresivamente de volumen y pueden alcanzar el tamaño de una moneda de cinco marcos y á veces confluyen entre sí. Al cabo de uno ó dos días de haber aparecido, se abren, y entonces se forman *erosiones dolorosas* y hasta *úlceras* de la mucosa, que cuando el curso es favorable se cicatrizan al cabo de unos tres ó seis días. De una manera simultánea en la mayor parte de los casos, pero á veces con anterioridad á la lesión precedente, se desarrolla una *inflamación* muy dolorosa *en la piel cercana á la corona de las pezuñas* y en la hendidura de las mismas, que hace difíciles y con frecuencia imposibles para el animal la deambulación y la estación en pie, y uno ó dos días más tarde aparecen en dicho punto vesículas del mismo carácter que las de la mucosa, las cuales se abren, y entonces su contenido se deseca en forma de costras ó bien se transforman en úlceras.

También se observa con frecuencia la erupción de vesículas en la *ubre* y en el *pezón* y en algunas ocasiones se interesa la glándula mamaria misma. Rara vez aparecen las vesículas en la mucosa de las fosas nasales, en las inmediaciones de las ventanas de éstas, en la conjuntiva, en la vagina ó en otros puntos de la piel, fuera de los mencionados antes. Comúnmente, el estado *general* de los animales está perturbado de un modo más ó menos acentuado y, en particular, es difícil la ingestión de los alimentos, sobre todo por razón de las lesiones existentes en las mucosas de la boca y de la faringe, á consecuencia de lo cual los animales se demacran rápidamente, la secreción láctea disminuye y las condiciones de la leche misma se modifican (véase más adelante, pág. 530).

El *curso* de la enfermedad, sobre todo en los animales crecidos, es, ordinariamente, favorable y termina por la curación en un período que varía entre ocho y catorce días. Pero algunas veces se observan también *complicaciones* como gastroenteritis graves, pneumonías, erisipelas, que parten de las pezuñas, linfangitis ó flemones, inflamaciones supuradas de las articulaciones y hasta piohemia, y, algunas veces, se producen también extensas úlceras por decúbito, porque á consecuen-

cia de las lesiones de las pezuñas, los animales están obligados á permanecer echados continuamente. En estas circunstancias la curación se retarda con frecuencia y muchas veces la enfermedad termina por la muerte.

En la oveja, en la cabra y en el cerdo las pezuñas se interesan, de ordinario, de un modo preferente, al paso que en el caballo el proceso morboso se localiza exclusivamente en la mucosa de la boca.

Etiología

La transmisión de las aftas epizoóticas del animal al hombre por la ingestión de leche procedente de animales enfermos, fué ya observada por VALENTINI en 1695, por STEURLIN en 1707 y por SAGAR en 1764, y luego, una comunicación de BROSCHE en 1819 dió á conocer la posibilidad de que el contagio del hombre pudiera tener lugar por el hecho de guardar animales infectados. Sin embargo, la demostración segura de la transmisibilidad de la enfermedad al hombre no fué dada hasta 1833 por HERTWIG y sus ayudantes, que ingirieron con fines experimentales leche de animales infectados y enfermaron luego con los síntomas característicos de las aftas epizoóticas del hombre.

Finalmente, desde que SCHAUTYR consiguió también en 1893 practicar con éxito la contraprueba de la inoculación del virus aftoso humano al animal, no puede ofrecer ya duda alguna que la enfermedad del hombre y la de éste son provocadas por el mismo agente causal.

Se ha buscado repetidas veces el *agente infeccioso* de las aftas epizoóticas. Se han descrito ya una porción de microorganismos, á los que sus descubridores han atribuído una relación causal con la enfermedad. Tal hizo KLEIN con un micrococo que se desarrolla en forma de colonias puntiformes y que no licua la gelatina; SCHOTTELIUS, con unos micrococos (estreptocitos) voluminosos, móviles, agrupados en cadenas y que se desarrollan bien en gelatina agarizada que contenga formiato potásico, formando colonias de color gris perla con bordes ligeramente dentados á manera de roseta. Estos micrococos se tiñen con el método de GRAM. En el mismo caso se encuentran: un estreptococo encontrado por KURTH, muy parecido á los estreptocitos de SCHOTTELIUS, pero que se distingue, sin embargo, de ellos porque está rodeado de una envoltura opaca y sus colonias desarrolladas en placas de suero agarizado presentan una aureola de granos fuertemente refringentes, á cuyo microorganismo KURTH ha dado el nombre de *streptococcus involutus;* una bacteria encontrada por SIEGEL, ovoidea y que forma en la gelatina un cultivo á manera de estrella de rayos finos, y unos microorganismos encontrados por BEHLA, movibles, provistos de flagelos que pertenecen á la clase de los protozoos. Sin embargo, ninguno de estos descubrimientos ha sido confirmado por las recientísimas investigaciones de LÖFFLER y FROSCH. Estos investigadores consideran tales microorganismos como puramente accidentales y, en particular, han estudiado de un modo preciso el bacilo de SIEGEL y llegan á la conclusión de que es un microorganismo patógeno realmente interesante, que puede provocar en los animales una violenta afección intestinal, pero que de todos modos no constituye el agente etiológico de las aftas epizoóticas.

Las investigaciones de LÖFFLER y FROSCH no han proporcionado ciertamente todavía el descubrimiento del agente infeccioso, pero nos han dado detalles preciosos sobre sus propiedades. LÖFFLER y FROSCH pudieron demostrar que el contenido virulento de las vesículas que se desarrollan en esta enfermedad, en el cual se encuentran con el microscopio elementos morfológicos de varias clases (células linfáticas blancas, células de contenido granuloso, glóbulos sanguíneos rojos y discos tenues, pálidos, granulosos y nucleados, de diferentes dimensiones y caracteres protoplasmáticos) presenta todavía caracteres infecciosos cuando, después de diluído con agua, es aspirado á través de un filtro que retenga las bacterias de toda clase. No obstante, el virus no puede estar constituído por una substancia disuelta, porque la linfa pierde su eficacia cuando se repite varias veces la filtración á través de filtros gruesos de arcilla, sino que debe tratarse de organismos, bien que éstos han de ser tan diminutos, que pueden pasar por los poros de un filtro capaz de retener

hasta las más pequeñas bacterias. Estos agentes se multiplican en el cuerpo del animal infectado, como lo demuestra la observación de que á partir de los animales enfermos á consecuencia de la inoculación con linfa filtrada y libre de bacterias, puede inocularse la enfermedad á otros animales y de éstos á otros, de una manera sucesiva. Sin embargo, no se consiguió cultivar los agentes infecciosos en los medios nutritivos empleados en Bacteriología.

En las aftas epizoóticas se trata de una substancia infecciosa fija á la vez que difusible, como admite BOLLINGER. Se encuentra, como ya se ha dicho, en los animales, así como en el hombre (SCHAUTYR), en grandes cantidades en el contenido de las vesículas que se desarrollan durante el curso de la enfermedad en la piel y en las mucosas y en las úlceras que resultan de ellas, así como en la saliva, en la leche, en la orina y en los excrementos de los animales. En la sangre de éstos el virus no existe sino de una manera transitoria, esto es, al principio de la afección, una vez ha tenido lugar el ascenso de la temperatura, hasta que brotan los síntomas locales. Si éstos se han presentado ya, el virus no existe en la sangre. En cuanto á la *tenacidad* con que se conserva el virus, no están acordes las opiniones. Según BOLLINGER, el veneno es bastante resistente porque todavía es activo al cabo de muchos meses en los establos infectados y, sobre todo, en los excrementos, y FRIEDBERGER y FRÖHNER opinan que la virulencia puede persistir hasta durante un año. En cambio, KORÁNYI admite que la resistencia del veneno es pequeña y que no se conserva durante largo tiempo más que en el conducto intestinal y en los excrementos de los animales.

Las investigaciones de LÖFFLER y FROSCH han dado á conocer, bajo este concepto, que el contenido de las vesículas, cuando es conservado en tubos capilares de cristal en la nevera, permanece activo de un modo seguro durante catorce días, y á veces no pierde su virulencia hasta después de tres semanas; sin embargo, parece que puede conservarla también más allá de este período, pues hasta después de ocho ó nueve semanas el contenido de las vesículas, conservado del modo dicho, resultó infeccioso, especialmente si se le inyectaba en grandes cantidades. La linfa, filtrada, libre de bacterias y puesta en la nevera, parece conservarse durante tres ó cuatro meses. La linfa diluída con diez veces su cantidad de agua y sometida á la acción de una solución de ácido fénico al 1 por 100, presentaba todavía propiedades infecciosas al cabo de once semanas. A la temperatura de verano (máxima de 31° centígrados al mediodía) el virus del contenido vesicular perdió su actividad al cabo de veinticuatro horas. Para temperaturas elevadas es relativamente sensible. La linfa exenta de toda clase de adiciones queda ya ineficaz al cabo de doce horas á la temperatura de 37° centígrados; si ha sido diluída y filtrada con el filtro de arcilla, su eficacia persiste á esta temperatura durante veinticuatro horas. Basta calentarla hasta 60° centígrados, para matar en ella al cabo de media hora un gran número de gérmenes y al mismo tiempo es suficiente para esterilizar por completo el contenido de las vesículas á 70° centígrados (LÖFFLER y FROSCH). La temperatura de ebullición destruye el virus por completo, cuando obra durante un tiempo bastante largo, y constituye el mejor medio para suprimir las propiedades nocivas del veneno en la leche.

Respecto á la acción de los agentes químicos sobre el virus de las aftas epizoóticas, no existen hasta ahora más que datos muy escasos. Así, según GENSERT, la limpieza de las manos con jabón no basta para hacer innocuo el virus. En cambio, si se emplea el agua fenicada puede contarse con una desinfección eficaz.

LÖFFLER y FROSCH pudieron transmitir experimentalmente la enfermedad á bueyes y terneras, pero la operación fracasó en las ovejas, cabras, conejos, cobayas, perros, gatos, ratones, gallinas y palomas.

Según han demostrado los mismos autores, el medio más seguro para que la

infección tenga lugar, consiste en inyectar en las vías circulatorias de los animales la linfa sacada de las vesículas. Al cabo de uno á tres días, al mismo tiempo que se eleva la temperatura, se desarrollan vesículas en la boca, y si se trata de vacas de leche, en la ubre, y hasta después de uno ó dos días no aparecen vesículas en las pezuñas. Como ya se ha indicado antes, en cuanto han aparecido los síntomas locales no se encuentra ya el virus en la sangre. En todos los casos, bastó para la infección que se inyectara $^1/_{5000}$ centímetros cúbicos de la linfa reciente; las dosis de $^1/_{10000}$ á $^1/_{20000}$ produjeron efecto algunas veces, pero las de $^1/_{50000}$ á $^1/_{100000}$ no eran ya eficaces. La inyección de la linfa en la cavidad abdominal y en las masas musculares poseía una acción bastante segura, pero el resultado era problemático si las inyecciones eran practicadas debajo de la piel ó en su espesor; tan sólo eran eficaces cuando al hacerlas se lesionaban al mismo tiempo vasos sanguíneos. En el buey y en la ternera puede obtenerse la transmisión del virus sin más que restregar por la boca de animales sanos trapos ó esponjas mojados con la baba de animales que hayan contraído recientemente la enfermedad; pero, á veces, sin embargo, este procedimiento fracasa. La infección tiene lugar de un modo más seguro si se escarifica antes la mucosa.

Ofrece un interés especial el hecho de que, según los resultados de los experimentos verificados por Löffler y Frosch (resultados que, sin embargo, están en contradicción con la observación de la mayor parte de autoridades en veterinaria) la gran mayoría de los animales quedan inmunes durante algunos (hasta cinco) meses, á partir de dos ó tres semanas después de haber sufrido la afección, y, en este caso, existen en la sangre de ellos substancias que pueden hacer perder su eficacia á muestras de linfa fresca, cuya actividad es indudable. Además, se consiguió inmunizar artificialmente bueyes y cerdos por medio de la inyección intravenosa de una mezcla recientemente preparada, de linfa extraída de las vesículas de animales aftosos y de sangre de animales inmunes, «mezcla linfoserosa», hasta tal punto que, en la gran mayoría de los animales, la primera inyección iba ya seguida de éxito. Sin embargo, este procedimiento de inoculación preventiva con mezcla linfoserosa fresca no resultó utilizable para la práctica, porque algunos animales contraían todavía la enfermedad después de la inoculación. Pero si se deja la mezcla abandonada á sí misma durante largo tiempo y sólo entonces se practican inyecciones con ella en los animales, éstos no contraen ya la enfermedad después de la inyección. Tiene una gran importancia práctica el hecho de que la inmunidad contra las aftas epizoóticas es transmisible á la descendencia por vía hereditaria, por lo menos en el buey.

El virus de esta enfermedad se *transmite fácilmente*, y esta transmisión tiene lugar de un modo preferente por medio de las secreciones y excreciones de los animales enfermos ó también por objetos infectados con ellos (utensilios de establo, excrementos, forraje, etc.); algunas veces puede verificarse también por intermedio del hombre.

Es interesante una comunicación de Gensert, según la cual la enfermedad fué transmitida á una distancia de 12 kilómetros por un dependiente, á pesar de que no ocupó su nuevo empleo hasta dos ó tres días después de haber dejado el antiguo. Para evitar una transmisión de este género, Gensert considera necesario, además de una suficiente desinfección de las partes descubiertas del cuerpo (con agua fenicada), un cambio completo de vestidos.

Según Korányi, es dudoso que el aire espirado por los animales difunda el virus.

Como han demostrado los experimentos practicados por Hertwig y su ayudante en sí mismos y más tarde los de Jacob, en el hombre puede tener lugar la infección con el virus de las aftas, á consecuencia de la *ingestión de leche cruda ó hervida de un modo insuficiente*, y un gran número de transmi-

siones causales de la enfermedad al hombre demuestran que este modo de contagio es el más frecuente. Como demuestran los experimentos de LÖFFLER, en los animales se consigue también fácilmente producir la infección por el conducto gastrointestinal. En efecto, pudo infectar animales introduciendo el virus en el estómago, de tal manera, que no se pusiera en contacto con la mucosa de la boca y de las partes superiores del aparato digestivo.

Las opiniones están divididas respecto á la cuestión de si la leche cruda de los animales enfermos es infecciosa en todos los casos. Según KORÁNYI, la leche de los animales, cuyas ubres y pezones no están enfermos, sería innocua, y NOCARD admite también, en vista de sus experimentos, que la leche que no está contaminada por el contenido de las vesículas ó por la secreción de las úlceras que se desarrollan en la ubre, no posee propiedades infecciosas, al paso que BOLLINGER y SCHLEG son de opinión que la leche de los animales enfermos contiene siempre el veneno, hasta cuando la ubre no está enferma. Según SCHLEG, la leche es infecciosa, sobre todo durante el período de la fiebre, y va perdiendo este carácter después de la defervescencia. De todos modos, sin embargo, las lesiones de la ubre aumentarían de un modo considerable la virulencia de la leche y, realmente, FESER tiene razón al indicar que en tales circunstancias el peligro de la transmisión de las aftas epizoóticas es muy grande.

Ya hemos mencionado antes, que el virus existente en la leche puede ser destruído sometiéndolo á la temperatura de ebullición, prolongada de un modo suficiente. Sin embargo, se debería recomendar también que *la leche de los animales enfermos* quedara excluída del consumo y, especialmente, del empleo en la alimentación de los niños, porque en tales circunstancias presenta con frecuencia *alteraciones esenciales*. No solamente su cantidad disminuye, á veces hasta la mitad, sino que además presenta otras desviaciones de las condiciones normales. Tiene un color amarillento parecido al calostro, se vuelve agria rápidamente, se coagula con facilidad y, á veces, se producen en ella durante la ebullición copos filamentosos (BOLLINGER); bajo la acción del lab, la caseína se separa en forma de una masa untuosa y á manera de papilla (BIRCHER), y en otros casos y puesta la leche en las mismas condiciones, la coagulación no se verifica sino de un modo incompleto (HERBERGER). Según BOLLINGER, la leche tiene con frecuencia un sabor agrio, y si se la deja abandonada á sí misma durante algunas horas, se forma en el fondo del vaso un depósito amarillento grueso que tiene también mal sabor. También se han comprobado glóbulos de pus en la leche de animales aftosos. La proporción de sales está á veces aumentada (LAVENA, HERBERGER), pero en cambio está disminuída la de azúcar, caseína y substancias grasas (HERBERGER). Merece ser mencionado el hecho de que la leche conserva todavía sus propiedades infecciosas hasta cuando se la mezcla con una proporción de leche sana nueve veces mayor y que la adición de café no hace tampoco perder sus propiedades nocivas al virus contenido en ella (BOLLINGER).

También está contenido el agente infeccioso en los productos preparados con la leche de animales enfermos: en la *nata*, en la *manteca*, en el *queso*, y así estas substancias pueden transmitir algunas veces la enfermedad. Así, REUSCHER, FRÖHNER y LORENZ han publicado casos de estas infecciones debi-

das á la ingestión de manteca, y EBSTEIN un caso de contagio por el consumo de un cierto requesón.

La *carne* de los animales que han sufrido las aftas epizoóticas, una vez cocida, no es nociva para el hombre, pero no parece imposible la transmisión del veneno á consecuencia de manejar la carne cruda y, por lo tanto, debería recomendarse que se observaran algunas precauciones al guisarla.

Es discutible si en aquellos casos en que se ingieren alimentos que contienen el virus la infección tiene siempre lugar por soluciones de continuidad de la *mucosa*. Abogan á favor de la idea de que el contagio á través de las mucosas intactas no es imposible, los resultados experimentales ya mencionados obtenidos en los animales por LÖFFLER y FROSCH, según los cuales la transmisión se conseguiría algunas veces restregando en la boca de aquéllos trapos y esponjas mojados con la baba virulenta, así como también la observación de ESSER, en la cual un veterinario se infectó por haberse servido de un pañuelo del que había hecho uso dos días antes á propósito del reconocimiento de animales aftosos.

Para la producción de la infección por la *piel,* sin embargo, parecen constituir una condición necesaria las pérdidas de substancia de la misma. Esta clase de transmisión es rara en general; se la observa con más frecuencia en los individuos cuya profesión trae consigo el contacto con ganado enfermo, como sucede al ordeñar animales cuya ubre ha sido invadida por la enfermedad ó al guardar y asistir animales enfermos, ó como enseñan los casos comunicados por MEHRDORF y SCHLATTER, al matar animales infectados, siempre y cuando en alguna de estas ocupaciones el veneno de la enfermedad penetre por alguna herida de la piel. En la mayor parte de los casos de este género, las erupciones tienen su asiento en las manos y en los brazos. Muy rara vez se produce el contagio por andar descalzo de pie por los establos infectados (HULIN).

Se ha observado muchas veces la transmisión de la enfermedad al hombre por *objetos* en los que se había *depositado el virus de la enfermedad,* como pedazos de madera (LESSMANN), cuchillos (LESSMANN y MAC-BRIDE), pañuelos (ESSER), etc.

Según demuestra una porción de casos publicados, las aftas epizoóticas son transmitidas también de *hombre á hombre* (SIEGEL, LINDNER y otros), y esto sucede con especial frecuencia á consecuencia de asistir enfermos y á veces también por alternar con ellos (HOLM, SCHRULLE, HAARSTICK). En el caso publicado por HAARSTICK, el contagio fué transmitido por un beso.

Los casos de infección con el virus de las aftas epizoóticas no son tan raros en el hombre como se había creído en otro tiempo. BUSSENIUS y SIEGEL han reunido recientemente los datos bibliográficos relativos á los hechos de este género observados á partir del final del siglo XVII, y esta estadística ha demostrado que el número de los casos descritos desde entonces es muy considerable. Esta cifra, como ya se comprende, corresponde tan sólo á una pequeña porción de los casos morbosos que han aparecido en realidad, pues aun prescindiendo de que no todos los casos observados son publicados, un gran número de ellos, como indica BOLLINGER (especialmente las infecciones ligeras), no llegan á conocimiento del médico, y otros, en los que los síntomas no se pro-

nuncian de una manera manifiesta, y especialmente en que la anamnesis no señala la etiología, quedan desconocidos en muchas ocasiones. Finalmente, tiene muchas probabilidades de ser cierta la idea admitida por EBSTEIN de que todos los casos designados con el nombre de estomatitis aftosa, que son atribuídos en los niños á la dentición y á las afecciones de los órganos respiratorios y de la parte alta del aparato digestivo y en las mujeres á la menstruación, al embarazo, etc., pudieran ser debidos al virus de las aftas epizoóticas. STIERLIN se ha pronunciado recientemente en el mismo sentido, por lo que se refiere á la etiología de una parte, por lo menos, de estos casos.

Tampoco es raro que aparezcan en los *hombres,* lo mismo que en los animales, *casos reunidos en foco,* en una familia ó en una casa determinada (BRUNZLOW, SEWELL, SCHLOCHAU, LINDNER), así como epidemias más extensas que á veces coinciden con epizootias y de vez en cuando pueden adquirir un curso maligno (BRUNZLOW, 1840; HULIN, 1872; SIEGEL, 1888 y 1891, entre otros).

De todos modos, sin embargo, el hombre no parece tener más que una *predisposición escasa* para la infección con el virus aftoso, pues, por una parte, son relativamente raros los que contraen la enfermedad, á pesar de que tienen numerosas ocasiones de infectarse, dada la diseminación á menudo tan considerable que adquiere aquélla entre los animales, y, por otra parte, abogan también en favor de esta escasa predisposición, las observaciones según las cuales algunas personas han podido permanecer sanas á pesar de haber consumido leche procedente de animales aftosos (DAMANN y REYNAL). En los niños, la enfermedad suele presentarse relativamente con más frecuencia que en el adulto.

Sintomatología

Estamos perfectamente orientados sobre la duración del *período de incubación* de las aftas epizoóticas, gracias á observaciones que están al abrigo de toda objeción (ESSES, SCHLATTER), así como á transmisiones experimentales del veneno aftoso al hombre, que HERTWIG y su ayudante especialmente practicaron en sí mismos. De ordinario, este período llega á unos tres ó cinco días. Sin embargo, en muchos casos los primeros síntomas pueden aparecer también más tarde. Por lo menos SIEGEL menciona una duración de ocho ó diez días para el período de incubación en un gran número de casos de aftas epizoóticas que aparecieron en las cercanías de Berlín y que se apartaban por muchos conceptos del curso ordinario de la enfermedad.

Cualquiera que sea el sitio por donde el virus penetre en el organismo, la enfermedad *empieza* con *trastornos del estado general.* Los enfermos se quejan de quebrantamiento, de dolores en la cabeza en la región sacra y en las extremidades, y en algunas ocasiones se produce una sensación de calor y sequedad en la boca (HERTWIG). Alguna vez que otra se notan ya en este momento ligeras molestias durante la deglución, en muchos enfermos sobrevienen epistaxis y también pueden existir vértigos é insomnio (BRISCOE). El apetito es escaso ó falta por completo y los enfermos sienten con frecuencia dolores

en la región del estómago y también *náuseas* y con frecuencia *vómitos;* al mismo tiempo puede haber estreñimiento de vientre.

Por regla general se observa una *fiebre* moderada (hasta unos 39°5 C.), pero también hay casos que evolucionan en una forma apirética ó sin elevaciones considerables de temperatura, y esto sucede, no sólo en los más ligeros, en los que, según BOLLINGER, no aparecen más que la angina y la estomatitis catarral, sino también en los graves, como lo enseña un caso observado por EBSTEIN. La temperatura vuelve á la cifra normal muchas veces al aparecer las alteraciones de las mucosas, características de la enfermedad, ó también (en los enfermos en que estas lesiones aparecen por brotes aislados) de una manera simultánea con la aparición del último brote, como vió STIERLIN. Al mismo tiempo va disminuyendo también en muchos casos la alteración del estado general. Es un hecho raro, según BOLLINGER, que la afección se inicie con un escalofrío.

Estos síntomas persisten de ordinario durante algunos días y entonces aparecen las alteraciones en la *mucosa* respectiva, en los casos en que la penetración del virus ha tenido lugar por la de la boca y faringe. En corto tiempo, y con frecuencia en medio de dolores urentes, se desarrollan en las mucosas de los labios, de los carrillos, de la lengua y de la encía, que están *enrojecidas* é *hinchadas,* unas *vesículas* que pueden llegar al tamaño de un guisante, y muchas veces, cuando están muy aproximadas entre sí, confluyen unas con otras, de modo que se producen grandes ampollas. Su contenido está constituído al principio por un líquido claro y seroso, que más tarde se enturbia cada vez más. También se observa la producción de vesículas en el paladar duro y en las mucosas de las fosas nasales y de la conjuntiva, pero esto no es frecuente. Dos ó tres días después de su aparición, se abren las vesículas, y entonces se producen *erosiones* ó *úlceras superficiales.* Sólo en casos muy raros son tan profundas las úlceras que al curarse dejan tras sí cicatrices, y es igualmente un hecho poco común que constituyan el punto de partida de procesos sépticos (GARRÉ). EBSTEIN observó en un caso una úlcera difteroidea del paladar, con bordes rojos, que contenía diplococos y estafilococos en gran número, pero en la que ni aun por medio de cultivos pudo comprobarse la presencia de bacilos diftéricos.

Según EBSTEIN, pueden dejar de producirse las vesículas y desarrollarse *pequeñas infiltraciones blanco-agrisadas, del tamaño de lentejas,* que están rodeadas de una aréola estrecha, roja, y alrededor de las cuales la mucosa está tumefacta. Estas infiltraciones pueden también constituir el punto de partida de úlceras. STIERLIN ha observado también un caso en el cual se encontraron numerosas aftas en los labios y lengua, que, según demostró una observación cuidadosa, no habían ido precedidas de la formación de vesículas; tan sólo en los pilares del velo del paladar y en la pared posterior de la faringe se encontraron algunas vesículas del tamaño de un grano de alfiler, que al día siguiente se habían transformado en pequeñas ulceritas. La *lengua* está *saburral* con frecuencia, y á veces existe fetidez de aliento.

Estas erupciones de las mucosas, que también pueden desarrollarse por grupos aislados (STIERLIN), van acompañadas muchas veces de grandes sufri-

mientos para los enfermos. Dejando aparte los dolores que la alteración inflamatoria, especialmente las erosiones y las úlceras, traen consigo, también resulta difícil la *masticación* á consecuencia de la gran sensibilidad de la mucosa bucal y á veces también por haberse interesado la lengua en la enfermedad, y cuando el proceso se ha propagado á la faringe, se originan en algunos casos *dolores* tan graduados *durante la deglución*, que la ingestión de los alimentos choca con dificultades considerables, y no pueden deglutirse más que alimentos líquidos. La *respiración* puede estar perturbada igualmente por la presencia de lesiones en las mucosas de la boca, de la faringe ó de la nariz, y cuando la tumefacción de la lengua es muy considerable (Briscoë), hecho que, en verdad, no sucede con frecuencia, pueden sobrevenir hasta *ataques dispneicos*.

Por regla general, existe *saliveo*, y alguna vez que otra se interesan también las glándulas salivales. Con frecuencia se observa la tumefacción de los ganglios linfáticos submaxilares. En algunos enfermos se asocian á las manifestaciones de las cavidades bucal y faríngea, desórdenes de origen *gastrointestinal*. Además de la inapetencia se observan dolores en la región gástrica ó en el abdomen y á veces vómitos y diarreas abundantes. Estas manifestaciones gastrointestinales se ofrecen con relativa frecuencia en los niños, que muchas veces sucumben á consecuencia de ellas.

En algunos casos se desarrollan, antes de la aparición de las erupciones en las mucosas, *exantemas cutáneos* que con frecuencia varían por su aspecto y localización. Unas veces se trata de erupciones maculosas, otras de erupciones papulosas, en algunos enfermos se parecen al exantema del sarampión ó al de la escarlatina, y también se han observado erupciones de urticaria. Pueden quedar limitados á zonas poco extensas, como los brazos por ejemplo, pero también extenderse á casi todo el cuerpo, y pueden persistir aun después del desarrollo de la afección de las mucosas. Así, Ebstein observó en un caso un exantema maculoso extenso, que dejó libre la cara, persistió hasta el undécimo día de la enfermedad y no se presentó luego descamación alguna. En este caso, existieron también conjuntivitis y laringitis.

De una manera ordinariamente simultánea con las erupciones enantemáticas, se desarrollan con frecuencia *lesiones de la piel, análogas á las de las mucosas*. Preséntanse unas vesiculillas pequeñas, de contenido claro como el agua, las cuales pueden aparecer en forma de brotes aislados y generalmente diseminadas y con menos frecuencia reunidas en grupos. Estas vesículas van aumentando de volumen y su contenido se va enturbiando cada vez más y finalmente puede hacerse purulento. Más adelante se secan muchas veces transformándose en costras amarillo-verdosas, que se desprenden al cabo de unos catorce días, recobrando entonces la piel su estado primitivo. El desarrollo de estas vesículas se observa rara vez en la cara; generalmente se presentan en los dedos, en particular en las falanges terminales, alrededor de las uñas y algunas veces se extienden también más allá de la muñeca, por el brazo. En unos pocos enfermos se encuentran también vesículas en los pies, entre los dedos, y Holm y Schlatter las vieron desarrollarse en los pezones. Según Stierlin, podrían aparecer también en los genitales, y G. Lewin ha publicado igualmente casos de úlceras parecidas al chancro, que se desarrollaron en estos

órganos durante el curso de las aftas epizoóticas. Además de las vesículas pueden también desarrollarse en la piel eritemas y procesos inflamatorios y hasta producirse supuraciones. Si estas últimas aparecen alrededor de las uñas, dan lugar con frecuencia á la caída de éstas. También se ha observado la producción de flebitis á consecuencia de estas supuraciones (FANGEL). Por otra parte, las alteraciones de la piel pueden dejar de presentarse, hasta en casos en que las lesiones de las mucosas son muy acentuadas (BRISCOË).

Cuando la infección tiene lugar al través de soluciones de continuidad de la piel, las vesículas (una vez se han desarrollado las manifestaciones generales) aparecen en primer lugar en aquellos sitios por donde ha penetrado el virus, y como esta transmisión se verifica en la mayoría de los casos al ordeñar ó degollar animales enfermos, etc., la erupción se presenta por regla general en las extremidades superiores, especialmente en los dedos. En las inmediaciones del *sitio de la infección* aparecen con frecuencia rubicundez, tumefacción y aumento de la sensibilidad dolorosa, pero también se presentan exantemas (parecidos á los de la escarlatina, SCHLATTER) en zonas cutáneas distantes de la puerta de entrada del veneno. En tales casos se notan con frecuencia los síntomas procedentes de las mucosas: ardor en la boca, disfagia, rubefacción y tumefacción de la mucosa, con formación de vesículas y úlceras. Sin embargo, puede faltar por completo la producción de vesículas en las mucosas, como demuestran los casos de STRAUB y SCHLATTER.

Ordinariamente no se presentan complicaciones si prescindimos de las manifestaciones procedentes del conducto gastrointestinal que ya hemos mencionado.

SIEGEL ha visto y descrito una porción de complicaciones, durante una extensa epidemia de aftas, que apareció en los alrededores de Berlín, durante los años 1888 á 1891. Esta epidemia, que coincidió con una epizootia aftosa, se apartó de una manera esencial de la forma que ordinariamente se observa en el hombre, no sólo desde el punto de vista sintomatológico, sino también por su curso. En los casos de SIEGEL, los cuales empezaban con un escalofrío después de un período de incubación de ocho ó diez días, se encontraban además de los síntomas antes mencionados, los cuales aparecían con frecuencia en una forma muy violenta, dolorimiento de la región hepática, pesadez y parestesia en las extremidades inferiores, ictericia, tumefacción considerable de las encías, flojedad de los dientes, tumefacción de los huesos de las mandíbulas, especialmente de la inferior, dolores intensos en los oídos y tensión del masetero.

En una cuarta parte de los casos se presentaron además complicaciones muy graves, de manera que la enfermedad adquirió un curso muy maligno. Se observó una tumefacción considerable de la lengua, de manera que ésta llenaba toda la cavidad bucal y hasta sobresalía por entre los incisivos. Esta porción saliente estaba á veces estrangulada entre los dientes con tal fuerza, que se gangrenaba. En las encías se desarrollaban extensos procesos ulcerosos. Existía una tendencia muy pronunciada á la aparición de hemorragias de las encías de la pituitaria, que con frecuencia presentaba úlceras de la piel y de la mucosa gástrica é intestinal. En los pulmones se observaba la pneumonía catarral, en el corazón se oían soplos al principio de la enfermedad y la acción cardíaca era arrítmica. En algunos casos se desarrollaba una orquitis, muchas veces sobrevino el aborto y la albuminuria no era

rara tampoco. La tumefacción del hígado era constante. Como síntomas nerviosos se notaban, además de vértigos y de accesos convulsivos, parálisis hemilaterales y rigideces musculares, que podían también llegar á adquirir las proporciones de contracciones tetánicas. A veces, se asociaba á la enfermedad una prolongada caquexia.

Teniendo en cuenta este curso desacostumbrado de la afección, EBSTEIN ha suscitado con razón la cuestión de si los casos de SIEGEL estaban relacionados, en realidad, con la epizootia que reinaba al mismo tiempo, ó si, por el contrario, ha intervenido en ellos un agente causal diferente. En todo caso llama la atención que, como el mismo SIEGEL ha hecho notar, en los casos más graves de la enfermedad, que hasta produjeron la muerte varias veces, no tuvo lugar una transmisión directa procedente del ganado, en el cual las aftas evolucionaban en general en una forma benigna, y que aquellas personas en las que el contagio procedente del animal era posible, no enfermaban más que en una forma ligera.

Curso, duración, terminación, pronóstico

Si se dejan aparte algunas epidemias graves, como las comunicadas por HULIN con una mortalidad de 2,3 por 100 y por SIEGEL con una mortalidad de 8 por 100, las aftas epizoóticas evolucionan en el adulto de un modo favorable, ya que en la inmensa mayoría de los casos terminan por la curación en un tiempo relativamente corto. La duración de la enfermedad llega por término medio á dos ó tres semanas. Los casos más ligeros, especialmente aquellos en los que la infección tiene su punto de partida en la piel, curan ya con frecuencia en una semana (BOLLINGER). La formación de cicatrices en las mucosas no tiene lugar más que cuando las úlceras han alcanzado una gran profundidad, lo cual no se observa de una manera frecuente. La enfermedad puede á veces prolongarse por el hecho de que á partir de las úlceras de la piel y de las mucosas, se desarrollan supuraciones y hasta en algunos casos excepcionales procesos sépticos, á consecuencia de los cuales pueden sucumbir los enfermos (ZÜRN). Las aftas epizoóticas presentan un gran peligro en la *infancia,* especialmente durante los primeros años de la vida, porque no es raro que las dificultades de la ingestión de alimentos producidos por la afección de la boca y de la faringe y los fenómenos que se desarrollan en el conducto gastrointestinal, ocasionen el agotamiento y finalmente la muerte.

Por estos motivos en los niños, en particular en los de poca edad, debe hacerse un pronóstico reservado, al paso que en los adultos las perspectivas de curación son favorables, por regla general.

Anatomía patológica

Muy deficientes son los datos que poseemos sobre este capítulo de las aftas epizoóticas del hombre. Prescindiendo de las alteraciones de la piel y de la mucosa de la boca, de la faringe y de las fosas nasales, que ya hemos descrito, la autopsia da resultados negativos por regla general. Tan sólo en los niños se han descrito además, en unos pocos casos, alteraciones de los órganos internos. Así, ZÜRN, en un niño que enfermó y murió de aftas epizoóticas, después de haber tomado leche

cruda de una vaca enferma, encontró numerosas aftas y úlceras en las mucosas del estómago y del intestino. DEMME comprobó las siguientes lesiones necrópsicas en un niño muerto á consecuencia de la enfermedad, que había presentado, sobre todo, diarreas profusas: el hígado presentaba algunos focos de color sucio agrisado, anchos en la superficie del órgano y que se adelgazaban en forma de cuña en las partes profundas; el bazo estaba engrosado y blando y los riñones estaban igualmente aumentados de volumen, anémicos, y en la substancia medular que contenía sangre se encontraba á trechos la degeneración grasosa de los epitelios. Los folículos del intestino delgado estaban tumefactos, lo mismo que los ganglios mesentéricos.

Diagnóstico

El diagnóstico de las aftas epizoóticas será fácil cuando ya se han desarrollado las lesiones características de las mucosas y de la piel y la enfermedad ha aparecido durante la existencia de una epizootia, de manera que pueda comprobarse fácilmente la transmisión de la enfermedad al hombre. Si falta el conocimiento de la etiología, la afección es con frecuencia difícil de reconocer, sobre todo teniendo en cuenta que las manifestaciones de las aftas epizoóticas pueden revestir formas diferentes y que en muchos casos el cuadro clínico no es completamente típico. Por este motivo es de la mayor importancia para el diagnóstico de la enfermedad averiguar las condiciones etiológicas, y como no conocemos el agente infeccioso, se tratará de saber, analizando la *anamnesia* con toda minuciosidad, si ha tenido lugar una infección por el empleo de leche cruda de animales enfermos, ó por el de productos elaborados con ella, ó por el contacto de los animales mismos. En los casos dudosos, puede también asegurarse el diagnóstico, como recomienda BOLLINGER, apelando á la inoculación, seguida de éxito, del contenido de las vesículas, ó bien de las secreciones de las úlceras, á animales pequeños, como la cabra ó la oveja. Es cierto que si estas tentativas de transmisiones dan un resultado negativo, no constituye esto un argumento contra el diagnóstico, porque la oveja y la cabra no son siempre susceptibles de ser inoculadas, como lo demuestran los infructuosos ensayos de inoculación practicados en estos animales por LÖFFLER y FROSCH (véase la pág. 529), y por lo tanto, debería recomendarse que se tomara la ternera como animal de ensayo.

El conocimiento de la etiología guardará también de confundir las aftas epizoóticas con aquellas enfermedades que evolucionan con síntomas análogos. Pertenecen á este grupo algunos exantemas agudos, como el SARAMPIÓN. EBSTEIN ha publicado, como ya se ha dicho antes, un caso de aftas epizoóticas que evolucionó con un exantema semejante al de aquella enfermedad, conjuntivitis y laringitis, en vista de lo cual fué tenido al principio como un caso de sarampión, de manera, que tan sólo por el curso que fué siguiendo y por la comprobación del origen de la infección, se puso en claro el diagnóstico. Sería posible igualmente en los niños la confusión con la VARICELA, tanto más cuanto que, según FILATOW, en esta enfermedad aparecen también á veces pequeñas vesículas en la lengua. En otro caso de EBSTEIN se encontró (además de manifestaciones generales y de un eritema del brazo izquierdo) una úlcera

difteroidea del paladar, de manera que el enfermo fué tratado al principio con inyecciones de suero antidiftérico. Sin embargo, la falta de bacilos diftéricos era un argumento contra la admisión de una DIFTERIA verdadera, y el solo hecho de que el enfermo antes de ponerse malo había estado expuesto á una infección con el virus aftoso, hacía altamente probable que la afección fuese producida por el mismo.

También debe tenerse presente para el diagnóstico diferencial la ESTOMATITIS AFTOSA que se produce por otras causas, la cual aparece sobre todo en los niños en forma de depósitos aislados, redondeados, de color blanco agrisado, que se elevan un poco sobre las partes inmediatas y adquieren las dimensiones de un guisante ó mayores. Estos depósitos están rodeados de una aréola roja, fuertemente adheridos á la mucosa, y más tarde se transforman con frecuencia en pequeñas úlceras de fondo lardáceo. En las aftas epizoóticas pueden también presentarse erupciones análogas, como lo prueban los casos comunicados por EBSTEIN y STIERLIN. Por lo demás, como ya hemos dicho antes, EBSTEIN es de opinión de que todos estos casos de estomatitis aftosa son debidos al virus de las aftas epizoóticas.

La distinción entre las aftas epizoóticas y la ESTOMATITIS ULCEROSA es fácil porque de ordinario no existe en la primera enfermedad la destrucción de la encía y de la mucosa que aparece en la estomatitis ulcerosa.

Profilaxis

Ante todo, es de la mayor importancia para la profilaxis de las aftas epizoóticas impedir por medio de prescripciones adecuadas la propagación de la enfermedad en el ganado, del cual procede casi exclusivamente la infección del hombre. Hasta ahora estas medidas estaban limitadas al cumplimiento de una serie de órdenes de policía veterinaria, tales como las prescribe la ley imperial sobre la profilaxis y la supresión de las infecciones del ganado, de 23 de Junio de 1880 y 1.º de Mayo de 1894, y las observaciones referentes á la instrucción para el cumplimiento de aquella ley publicadas en 27 de Junio de 1895. Las comunicaciones recientemente publicadas por LÖFFLER y FROSCH sobre la vacunación preventiva de los animales sanos contra las aftas epizoóticas, dieron lugar á la esperanza de que así se conseguiría evitar la propagación de esta enfermedad, ya que la ejecución práctica de tales vacunaciones fué facilitada al introducirse en el comercio por la fábrica de substancias colorantes de los sucesores de Meister, Lucius y Brüning (de Höchst del Mein), con el nombre de SERAFTINA, la linfa preventiva constituída por una mezcla de suero sanguíneo de animales inmunizados contra la enfermedad y linfa virulenta. Sin embargo, hasta ahora, no se han conseguido con ella resultados favorables.

La ley del Imperio sobre las enfermedades infecciosas de los ganados, contiene también algunos preceptos destinados á evitar la transmisión de la enfermedad al hombre. Así, esta ley prohibe (y esto ofrece una importancia especial porque la enfermedad puede ser transmitida al hombre, no sólo de una manera directa, sino también por el intermedio de personas) que se pongan en contacto con los animales enfermos los individuos no autorizados, aun aque-

llos que acostumbran á entrar en los establos para el ejercicio de su profesión, como comerciantes en ganado, matarifes, etc., y prescribe á todas las personas que han prestado servicios á animales enfermos ó en establos infectados que no salgan del edificio sino después de haberse lavado el calzado y limpiado las prendas de vestir. GERSERT cree que estas medidas no son suficientes, y según su proposición debería recomendarse para impedir la diseminación de la enfermedad, el cambio completo del vestido y la desinfección de las partes descubiertas del cuerpo con agua fenicada.

Es necesaria, además, la desinfección detenida de todos los objetos que han estado en contacto con las secreciones y excreciones de las personas y animales enfermos, cuya operación debe verificarse preferentemente con agua fenicada ó por medio de la ebullición, y debe recomendarse el mayor cuidado en sus ocupaciones á todas las personas que deban ponerse en contacto con animales afectos de aftas epizoóticas (guardadores de ganado, matarifes, etc.), llamando sobre todo su atención sobre la necesidad de proteger por medio de apósitos oclusores convenientes las lesiones que puedan existir en la piel.

También está prohibida por la ley la expendición de la leche de animales enfermos, cruda ó sin hervir, por razón de sus propiedades infecciosas, tanto cuando está destinada al consumo del público como si va destinada á los establecimientos donde se fabrican productos de la leche; la prohibición se extiende igualmente á la expendición de la leche desnatada y de algunos productos elaborados con la leche, como el queso, la leche que queda después de la extracción de la manteca y el suero, y debería también extenderse á la manteca, cuya prohibición no está prevista en la ley. Esta no pone obstáculos á la venta de leche hervida, y considera como equivalente á la ebullición todo procedimiento en el cual se hace calentar la leche hasta una temperatura de 100° C. ó por lo menos es sometida durante un cuarto de hora á una temperatura mínima de 90° C. Sin embargo, conviene que se recomiende mucho cuidado en la administración de leche hervida procedente de animales enfermos, hasta en aquellos casos en que la ubre está exenta de lesiones, sobre todo cuando se trate de niños de poca edad, porque esta leche, como ya se ha dicho antes, presenta muchas veces alteraciones en su composición. Lo mejor es excluirla completamente, sobre todo de la alimentación de los niños.

Como las aftas epizoóticas pueden también transmitirse fácilmente de una persona á otra, será necesario aislar á los enfermos.

Tratamiento

SIEGEL y BOAS han recomendado para el tratamiento de la enfermedad, fundándose en sus observaciones, la administración interna de clorato potásico (5 gramos por 100 de agua; una cucharada grande, tres veces al día; GARRÉ). Sin embargo, el tratamiento será esencialmente sintomático. Las zonas mucosas enfermas deberán pincelarse con soluciones de biborato sódico al 4 ó 10 por 100 ó ser sometidas á la acción del nitrato de plata, que, ó bien se aplica con un pincel en forma de soluciones á 0,5 ó 2 por 100, ó bien se emplea en substancia. Según BOLLINGER, la piedra infernal merece ser recomendada de un

modo especial para la cauterización de las úlceras. Esta cauterización suprime los dolores, crea una cubierta protectora sobre las superficies ulceradas y acelera la cicatrización. También están indicados los colutorios con una solución de acetato alumínico al 1 por 100, clorato potásico al 3 ó 5 por 100 ú otras soluciones.

Los exantemas de la piel se tratan por medio de la aplicación de substancias pulverulentas ó de la pasta de LASSAR. Cuando aparezcan manifestaciones de origen gastrointestinal deberá ensayarse el empleo de los calomelanos, al mismo tiempo que se emplea una alimentación adecuada, y en las diarreas profusas se administrarán subnitrato de bismuto, los derivados del tanino y substancias opiáceas.

Cuando la ingestión de los alimentos está dificultada por alteraciones extensas de la mucosa bucal ó faríngea, la dieta deberá ser líquida.

Bibliografía

ANDREAE, Programm der medicinisch-chirurgischen Lehranstalt zu Magdeburg für das Jahr, 1839, pág. 64 y siguientes.

BEHLA, Der Erreger der Klauen- und Maulseuche nebst Bemerkungen über die acuten Exantheme beim Menschen. Centralbl. f. Bacteriologie u. Parasitenkunde, Bd. XIII, 1893, Nr. 2 y 3.

B. BEYER, Viehseuchengesetze. 3. Aufl. Berlin, 1895.

BIRCHER, Beobachtungen über Maul- und Klauenseuche. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte, 1872, pág. 123.

BOAS, Sitzung des Vereins für innere Med. in Berlin vom 29. Mai, 1893. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 40, pág. 972.

BOLLINGER, Zoonosen, in Ziemssen's specieller Pathologie, Bd. III, 2. Aufl. Leipzig, 1876, pág. 630.

BRISCOË, A case of foot and mouth disease in the human subject. British med. Journal, Oct. 26, 1872.

BROSCHE, Die Maul- und Klauenseuche der Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine. Dresden, 1820.

BRUNZLOW, Einige Worte über die sogenannte Mundfäule und die Uebertragbarkeit der Maulseuche auf den Menschen in Form jener Krankheit. Wochenschrift für die gesammte Heilkunde. Berlin, 1840. Nr. 26 y 27.

BUSSENIUS y SIEGEL. Zur Frage der Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 50.

—, Kann die Maul- und Klauenseuche auf den Menschen übertragen werden? Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII, pág. 147.

—, Der gemeinsame Krankheitserreger der Mundseuche der Menschen und der Maul- und Klauenseuche der Thiere. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 5 y 6.

DAMMANN, Sind Fleisch und Milch maul- und klauenseuchekranker Thiere schädlich? Der Landwirth, 1870, Nr. 78.

R. DEMME, 19. medicinischer Bericht über die Thätigkeit im Jenner'schen Kinderspital in Bern im Jahre, 1881.

EBSTEIN, Einige Mittheilungen über die durch das Maul- und Klauenseuchegift verursachten Krankheitserscheinungen. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 9 y 10.

ESSER y SCHÜTZ, Mittheilungen aus dem k. preuss. amtl. Veterinärsanitätsbericht, 1882-83. Arch. f. wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde, XI, pág. 91.

FANGEL, citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1870, I, pág. 482.

N. FILATOW, Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten, pág. 64.

FORSTER, Handbuch der Hygiene und Gewerbekrankheiten., 1882, pág. 159.

FRIEDBERGER y FRÖHNER, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere, Bd. II, 2. Aufl., 1889, págs. 680 á 694.

FRÖHNER, Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene, 1891, Heft 4.

GENSERT, Erfahrungen über die Lebensdauer des Contagiums der Maul- und Klauenseuche. Berl. thierärztl. Wochenschr., 1892, Nr. 11.

HAARSTICK, Uebertragung der Aphthenseuche. Preuss. Mittheilungen, N. F., IV, pág. 99.

HERTWIG, Uebertragung thierischer Ansteckungsstoffe auf den Menschen. Med. Vereinsztg., 1834, Nr. 48-50.

HOLM, citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1870, I, pág. 482.

HULIN, Annales de la société de méd. d'Anvers, 1873, Avril.

JACOB, Journal de méd. vétér. de Lyon, 1846, pág. 70.

KLEIN, Die Aetiologie der Maul- und Klauenseuche. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1886, Nr. 3.
v. KORÁNYI, Zoonosen, in Nothnagel's specieller Therapie und Pathologie, Bd. V, Theil V, Abth. 1, págs. 137-150.
KURTH, Bacteriologische Untersuchungen bei Maul- und Klauenseuche. Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamt, Bd. VIII, 1893, Heft 3, pág. 439 y siguientes.
G. LEWIN, Sitzung des Vereins für innere Medicin in Berlin vom 29. Mai, 1893. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 40, pág. 973.
LINDNER, Julisitzung der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. Deutsche med. Wochenschr., 1893, pág. 1281, Nr. 48.
LÖFFLER y FROSCH, Bericht der Commission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 5 y 6, 1898.
LÖFFLER, IV. Berich derselben Commission. Deutsche med. med. Wochenschr., Nr. 35, 1898.
LORENZ, Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene, 1893, Hett 9.
J. A. MAC BRIDE, Report on a case of contagion of the foot and mouth exanthem of the human subject. British med. Journal, 1869, pág. 536.
B. MARTING, Die Milch, ihr Wesen und ihre Verwerthung. Danzig, 1871.
MEHRDORF, citirt nach ESSER und SCHÜTZ, Zur Casuistik der Uebertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche der Rinder und Schweine auf den Menschen. Mittheilungen aus dem preuss. amtlichen Veterinärsanitätsbericht, 1882. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde, XI, pág. 91.
PÈTRE, Contribution à l'étude de la stomatite aphtheuse infectieuse. Paris. Thèse méd., 1894-95, Nr. 22.
SAGAR, Libellus de aphthis pecorinis. Viennae, 1765.
SCHAUTYR, Beiträge zur Lehre über die Maul- und Klauenseuche. Archiv für Veterinärmedicin, 1893, Nr. 7.
C. SCHLATTER, Ein Fall von Wundinfection durch Maul- und Klauenseuche beim Menschen (Aphthae epizooticae). Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. VII, Heft 3, 1891.
SCHLEG, citirt nach Friedberger und Fröhner.
SCHNEIDEMÜHL, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie und Therapie des Menschen und der Hausthiere. Leipzig, 1898.
SCHOTTELIUS, Ueber einen bacteriologischen Befund bei Maul- und Klauenseuche. Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. XI, 1892, pág. 75.
SCHRULLE, citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1882, I, pág. 525.
SIEGEL, Die Mundseuche des Menschen (Stomatitis epidemica), deren Identität mit der Maul- und Klauenseuche der Hausthiere und beider Krankheiten gemeinsame Erreger. Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 49.
—, Die Mundseuche des Menschen und die Maul- und Klauenseuche des Rindes. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 18 y 19.
—, Arch. f. Laryngologie, Bd. III, 1895.
STIERLIN, Beim Menschen beobachtete Erkrankungen infolge von Infection mit Maul- und Klauenseuchegift. Münch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 28.
ZÜRN, Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haussäugethiere. Bd. II, Weimar, 1874, pág. 344.

Rabia

(RABIES, HIDROFOBIA, LYSSA, RABIA CANINA)

Concepto de la enfermedad

La rabia (ἡ λύσσα, el furor) es una *enfermedad infecciosa aguda, rápidamente mortal,* que aparece preferentemente en los perros, con menos frecuencia en los gatos, lobos y zorras y muy rara vez en otros animales (bueyes, caballos, ovejas, cabras, etc.), y que puede ser también transmitida al hombre. En la inmensa mayoría de los casos, la infección de éste se produce á consecuencia de la mordedura de animales rabiosos, por medio de la saliva que contiene el virus, de naturaleza hoy por hoy desconocida. En el hombre aparece, por regla general, después de un período de incubación relativamente largo,

el cuadro de la *rabia furiosa*. Empieza por desarrollarse una serie de síntomas prodrómicos, sobre todo de índole nerviosa, á los que siguen luego *espasmos de la deglución y de la respiración,* que aparecen en forma de accesos y se producen bajo la influencia de una excitabilidad refleja muy exagerada, al principio cuando el enfermo intenta tragar y más tarde á consecuencia de diferentes excitaciones sensitivas y hasta de insignificantes acciones psíquicas. También pueden aparecer entonces por vía refleja en los más variados músculos del cuerpo, *convulsiones clónicas y tónicas*, á las que se asocian más adelante *estados de exaltación,* á veces con alucinaciones y delirio y verdaderos accesos de rabia. La muerte sobreviene generalmente con los síntomas de *parálisis generalizada* y agotamiento. En algunos casos raros aparecen pronto manifestaciones paralíticas después de los síntomas prodrómicos *(rabia paralítica* ó *tranquila).*

Etiología

La rabia, cuya transmisibilidad á los animales ya fué conocida por Aristóteles (muerto 322 años antes de Jesucristo) y que Celso describió por primera vez con exactitud en el hombre, en el primer siglo de nuestra era, es una enfermedad muy extendida, y, según puede admitirse hoy de un modo seguro, se presenta en el hombre y en los animales de todos los países y climas, ora en forma esporádica, ora en forma de epidemias más ó menos considerables. Únicamente en Australia no ha sido observada todavía, según han demostrado recientemente Bruce y Loir, gracias á las disposiciones legales, según las cuales, todos los perros importados en aquel continente deben ser sometidos á una cuarentena de seis meses.

Casi todos los *mamíferos* pueden contraer la rabia, pero los perros son los que la contraen con mayor frecuencia; aparece de un modo mucho más raro en los gatos, lobos y zorras, y tan sólo en contados casos en los caballos, asnos, mulos, bueyes, ovejas, cabras, cerdos, ciervos, chacales, tejones, martas, ratas, etc. Pero nunca se produce espontáneamente en los animales por falta de agua, ó de satisfacción del instinto sexual ó á consecuencia del calor del verano, etc., como se admitió en otro tiempo, sino que se desarrolla siempre á consecuencia de la infección por otros animales rabiosos. Es transmitida, sobre todo, por la saliva, en el acto de la mordedura de aquéllos, y este mecanismo de la transmisión del contagio se presenta con tanta frecuencia, porque todos los animales, cuando se desarrolla en ellos la rabia, tienen mucha tendencia á morder. De esta manera se infecta también el hombre en la gran mayoría de los casos.

Según Bollinger, los *hombres* son atacados con alguna mayor frecuencia que las *mujeres* (60 y 40 por 100 respectivamente). Merece ser notado que los niños, á pesar de que están expuestos á las mordeduras de perros rabiosos con mucha mayor frecuencia que los adultos, según Högyes ha comprobado estadísticamente para Hungría, contraen la enfermedad relativamente de un modo más raro que aquéllos. La rabia se observa así en verano como en invierno. Según una estadística de los casos de rabia observados en Francia durante los años 1850 á 1876, la mayor parte de aquéllos aparecen en el hombre durante los *meses de verano;* pero no coinciden con estos datos las observaciones que se han hecho en el mismo país durante los últimos tiempos,

pues según ellas, como lo demuestra una estadística del Instituto Pasteur, la mayoría de los casos de rabia se desarrollan durante los meses de Marzo y Mayo.

El hombre es infectado las más de las veces con el virus rabioso por el perro, el cual, por otra parte, es el animal en que esta enfermedad es más frecuente.

Según las observaciones hechas en Francia durante los años 1850 á 1876, se produjeron 770 casos de rabia: 707 veces á consecuencia de la mordedura de perro, 23 veces de la de gato, 38 veces de la de lobo y tan sólo una vez de la de zorra y otra vez de la de buey. Los lobos y los gatos, por lo tanto, infectan al hombre con mucha menor frecuencia que el perro, y los demás animales proporcionan tan sólo un contingente muy pequeño á la infección del hombre con el virus rábico.

La experiencia enseña que las personas que han sido mordidas por perros que sufren indudablemente de rabia, sin que luego hayan sido sometidas á un tratamiento profiláctico, no siempre sucumben á la enfermedad. Existe un gran número de datos estadísticos discordantes respecto á la frecuencia con que se desarrolla la infección. Merecen la mayor confianza los datos de Leblanc, según el cual contraen la enfermedad 16 por 100 aproximadamente de los individuos lesionados por la mordedura de animales rabiosos ó sospechosos de tales. No carece de probabilidad la idea de que desempeña en esto cierto papel la *predisposición*. De todos modos, la receptividad del hombre para el virus rábico es más pequeña que la de los animales, especialmente que la del perro, y el hecho de que los niños contraen la enfermedad más rara vez que los adultos, á pesar de que son mordidos con más frecuencia que éstos por perros rabiosos, demuestra que en el hombre mismo existen diferencias bajo este concepto. Se admite que el alcoholismo, el nervosismo y la epilepsia pueden favorecer la aparición de la rabia. Como quiera que sea, está demostrado que una vez ha tenido lugar la infección, hay otros elementos todavía que pueden favorecer la aparición de la enfermedad; tal sucede sobre todo con el *sitio de la herida*. Según demuestran las observaciones, el desarrollo de la rabia se presenta con mucha mayor frecuencia á consecuencia de mordeduras en las partes descubiertas de la piel que de lesiones que interesen las partes de la misma que están protegidas por prendas de vestir. Esta diferencia se explica fácilmente porque la ropa retiene por completo ó en su mayor parte la saliva que contiene el virus, y por lo tanto, no se produce la infección. Presentan un peligro especial las heridas de la cara y de las manos, sin duda porque en estos puntos el virus rábico infecta fácilmente nervios, á lo largo de los cuales se propaga luego hasta los órganos centrales.

También presentan un pronóstico grave aquellas heridas por mordedura que son numerosas y penetran hasta las capas musculares, sobre todo cuando existen en ellas lesiones de los nervios, por una parte porque con estas heridas numerosas y profundas penetran de ordinario en el cuerpo grandes cantidades de materia infecciosa, y, además, porque desde los nervios lesionados el virus es transportado rápidamente hacia los órganos centrales. Por este motivo son temibles especialmente las mordeduras de lobos rabiosos, las cuales suelen ser,

por regla general, numerosas, profundas y extensas, y la mortalidad llega en ellas al 60 ó 61 por 100 poco más ó menos.

La infección producida por la mordedura de animales rabiosos es ciertamente la más frecuente, pero no constituye la forma única en que puede tener lugar la transmisión de la rabia del animal al hombre. Está demostrado experimentalmente que puede producirse también la rabia en los animales cuando se deposita saliva de un animal rabioso en una herida reciente de un animal sano. Se ha observado repetidas veces que la rabia puede producirse también en el hombre de esta manera; en unos casos el virus rábico es transmitido por las garras de un gato rabioso humedecidas con su saliva; otras veces la infección se produce porque un individuo, para acelerar la cicatrización de alguna herida, la hace lamer por un perro rabioso que se encuentra en los primeros períodos de la enfermedad y no presentaba todavía ningún síntoma morboso pronunciado, pero cuya saliva, sin embargo, es ya virulenta.

También se han observado á veces infecciones humanas producidas durante la autopsia de animales rabiosos, por el hecho de haber penetrado en alguna herida del que practicaba la autopsia el virus rábico contenido en algunos órganos.

Todas las tentativas dirigidas á poner en claro la *naturaleza del virus rábico* deben considerarse hasta ahora como fracasadas. Es cierto que una porción de observadores han descubierto en la rabia la presencia de microorganismos en los órganos centrales, valiéndose para ello del microscopio y á veces de los cultivos. Así, Bouchard y Roux, Gibier, Fol y Babes encontraron organismos parecidos á micrococos ó micrococos propiamente tales; Bruschettini, en estos últimos tiempos, bacilos pequeños, cortos y gruesos que cultivó en medios que contenían lecitina ó cerebrina y que inyectados por la vía subdural provocaban manifestaciones paralíticas en los conejos; Memmo hongos gemmíparos patógenos y Grigorjew pequeñas formaciones protoplasmáticas que clasifica entre los amebos. Sin embargo, está demostrado que estos microorganismos no pueden ser considerados como los agentes infectivos de la rabia, de manera que, en consecuencia, nada sabemos por ahora de la naturaleza del virus rábico.

No obstante, conocemos una porción de sus propiedades y el modo cómo se propaga en el organismo de los animales y del hombre, gracias á las numerosas investigaciones experimentales, las cuales, en verdad, no fueron llevadas á cabo de una manera exacta hasta los descubrimientos de Pasteur (1881), que revelaron que el virus rábico se encuentra en la mayor cantidad y en estado de la mayor pureza en el sistema nervioso central, especialmente en el bulbo raquídeo de los animales enfermos y que la rabia puede ser producida de una manera segura en los animales sanos por la inoculación subdural de cantidades suficientemente grandes de un órgano que contenga el virus.

El virus rábico modifica su virulencia cuando atraviesa el organismo de una serie de animales. El tiempo que dura la incubación después de la inoculación de los animales, nos proporciona una regla de criterio para apreciar la virulencia del veneno. Si se inocula en un conejo por la vía subdural, el virus

contenido en el cerebro de un perro rabioso que anda suelto, el llamado por PASTEUR *virus de la rabia de las calles (virus de la rage des rues)*, el período de incubación se eleva por término medio á quince días. Después de una serie de transmisiones de un animal á otro, el virus puede aumentar ó disminuir de intensidad, como PASTEUR ha demostrado por vez primera, de manera que el período de incubación que sigue á la inoculación, puede ser más corto ó más largo. Se produce un aumento de la virulencia cuando después de haber inoculado el virus rábico de las calles á un conejo por la vía subdural, y una vez ha muerto éste, se toma virus contenido en su cerebro y se inocula con él por la misma vía otro conejo, y así sucesivamente. Ahora bien, PASTEUR ha encontrado que después de haber pasado el virus por 133 conejos, el período de incubación se reduce á siete días y después de una serie de 178 conejos inoculados, á seis días. En este momento el virus ha adquirido el grado máximo de intensidad, en adelante queda ésta constante y PASTEUR ha dado á este virus el nombre de *virus fixe* ó *virus de passage*. El virus fijo conserva también sus propiedades cuando es inoculado por la vía subdural á otro animal; por ejemplo, al perro. El período de incubación es también mucho más corto en este caso que cuando se inocula el virus de las calles, y el cerebro de este nuevo animal, una vez muerto de rabia, presenta siempre el aumento de virulencia cuando se le vuelve á inocular al conejo. Según HÖGYES, puede prepararse el virus fijo en un período considerablemente más corto empleando conejos jóvenes para los ensayos, pues al llegar al conejo décimosexto, el período de incubación bajó á siete días, y á partir del sexagésimo quinto fué tan sólo de seis días.

Por otra parte, PASTEUR consiguió también obtener una disminución de la virulencia del virus rábico inoculando el virus de las calles por la vía subdural, de mono á mono, pues se comprobó que durante el curso del experimento el período de incubación era cada vez más largo y, por fin, la infección dejaba de presentarse. De la misma manera puede también disminuirse la virulencia por medio de la inoculación sucesiva de perro á perro.

Los órganos que contienen el virus rábico (bulbo, cerebro, etc.), conservan su acción durante largo tiempo (hasta cuarenta y cuatro días), cuando se mantienen en estado húmedo y están al abrigo del aire y de la luz, y aquella conservación de la virulencia es muy duradera cuando dichos órganos permanecen á una temperatura baja. Así en un conejo rabioso, cuyo cadáver había sido conservado durante diez meses á una temperatura de 5 á 25° C. bajo cero, JOBERT encontró que la virulencia del bulbo persistía todavía después de este tiempo, bien que estaba algo debilitada. Cuando se le resguarda del aire y de la luz, el virus rábico se conserva veintiocho á treinta y tres días, á la temperatura de 23° C., y unos veinte á veintidós días, á una temperatura de 35° C. Es bastante sensible á grados termométricos más altos; á 45° pierde ya su eficacia en veinticuatro horas, á 50° C. en una hora y á 60° C. con más rapidez todavía. El cerebro de animales rabiosos puede ser conservado en glicerina durante un mes sin perder su virulencia. El virus de la rabia resiste á la putrefacción durante un tiempo relativamente largo. Según las recientes investigaciones de RÁTZ (*Centralbl. für Bacteriologie und Parasitenkunde*, tomo XXVII, n.° 24, 1900), el virus resistiría á la putrefacción durante catorce á veinticuatro días, pero su energía se debilita bajo la acción de ésta. La luz puede destruir el virus á la temperatura de 37° C. en catorce horas. También disminuyen su actividad en grado considerable el oxígeno del aire y la desecación. PASTEUR observó que el bulbo de los conejos coloca-

do en aire seco y resguardado de la putrefacción, pierde sus propiedades virulentas en diez ó quince días. Cuanto más pequeños son los fragmentos del órgano, tanto más rápidamente disminuye su virulencia.

El virus rábico ofrece una escasa resistencia contra los agentes químicos. El ácido acético y las soluciones de sublimado al 1 por 1000 y de permanganato potásico al 2,5 por 100 lo destruyen fácilmente; la solución de ácido salicílico al 5 por 100 y la de creolina al 1 por 100, al cabo de cinco minutos; la de ácido fénico al 5 por 100, al cabo de cincuenta minutos, y finalmente, el alcohol al 70 por 100 no lo mata hasta al cabo de veinticuatro horas.

Se consigue producir la infección experimentalmente de una manera segura inoculando cantidades suficientes de los órganos que contienen el virus rábico, como el bulbo, tan cerca como sea posible de los órganos nerviosos centrales, como por la vía subdural, ó por la intraocular, ó en un nervio. Las probabilidades de éxito son menores cuando se deposita el virus en el tejido subcutáneo, en las cavidades serosas, en los vasos sanguíneos ó sobre las mucosas intactas (mucosas conjuntival, bucal ó traqueobronquial). El éxito de la infección depende entonces de la cantidad de virus que se ha inoculado. Cuando se practica la inoculación en el tejido conjuntivo subcutáneo, el éxito depende también de que se hayan lesionado los nervios. En unos pocos casos se ha conseguido también la transmisión de la rabia á los animales por la vía intrauterina.

Como ya hemos indicado, el virus rábico penetra en la mayoría de los casos en el cuerpo humano por *heridas de la piel,* pero pueden servirle del mismo modo de puerta de entrada las heridas de las mucosas. Es muy poco probable que el veneno pueda pasar á través de la piel intacta; pero en cambio, si tenemos en cuenta las observaciones en que se ha transmitido la enfermedad por medio de besos, deberemos admitir que en los hombres, del mismo modo que en los animales, la substancia infecciosa puede pasar á través de una mucosa sana. Sin embargo, debe siempre pensarse en la posibilidad de que en tales casos la infección haya tenido lugar gracias á pérdidas de substancia pequeñas é invisibles.

Parece que el virus no puede penetrar por el conducto gastrointestinal, según demuestran una porción de observaciones hechas en el hombre y en los animales. Es demostrativo en este sentido el experimento de Nocard, que alimentó durante largo tiempo una zorra con cerebros y bulbos de zorras y perros rabiosos, es decir, con órganos que contenían el virus rábico en gran cantidad y en el estado de mayor pureza, sin que á pesar de esto enfermara el animal. Decroix igualmente ingirió carne cruda y saliva de un perro rabioso, y, sin embargo, continuó sano. Es probable que el jugo gástrico impida la aparición de la infección, porque, como ya es sabido, aquel líquido puede disminuir y hasta destruir la actividad del virus rábico (Wyrsykowski). No obstante, deberán excluirse del consumo la carne y la leche de los animales rabiosos, la última de las cuales contiene á veces la substancia infecciosa, porque el virus puede penetrar en el cuerpo por las pequeñas heridas de la mucosa.

El virus rábico no está distribuído de una manera uniforme en los diferentes tejidos y humores del hombre ó del animal rabioso. Existe de una manera

constante en la saliva de ellos. Merece notarse que, según han demostrado Nocard y Roux, la saliva, por lo menos en el perro, posee ya propiedades infecciosas en un período en el que no han aparecido todavía en el animal manifestaciones visibles de la enfermedad, con frecuencia hasta tres días antes de la presentación de los síntomas. El tejido de las glándulas salivales contiene igualmente el virus, así en el hombre como en los animales. Contienen también virus el moco de la boca y de los bronquios, las glándulas mamarias, el páncreas, las glándulas lagrimales y las suprarrenales. Algunas veces se encuentra el virus en la orina, en el esperma, en la leche, en los ganglios linfáticos, en la linfa, en el cristalino y en los músculos. En cambio no existe en el hígado, ni en el bazo y casi nunca en la sangre. Alcanza la mayor proporción y ofrece el grado máximo de pureza en el sistema nervioso central, en el cerebro, en la médula y especialmente en el bulbo y son activas, así la substancia gris como la substancia blanca. También poseen actividad infecciosa los nervios periféricos; pero, según Roux, su virulencia no es siempre constante y en muchos casos se presenta tan sólo en los nervios del lado donde ha tenido lugar la infección, así como también es cosa frecuente que falte completamente. Por las investigaciones experimentales, especialmente las de Di Vestea y Zagari, está demostrado de una manera segura que el virus rábico se propaga desde el punto donde ha tenido lugar la infección á los órganos nerviosos centrales, en los cuales se acumula en grandes proporciones, y esta diseminación tiene lugar por las vías nerviosas. En efecto, estos investigadores pudieron demostrar que en los animales, según que se inoculaba el virus en el nervio ciático ó en el mediano, la parálisis empezaba por aparecer en la extremidad respectiva y tan sólo entonces se extendía á otros grupos musculares situados á gran distancia y que la porción de la médula, que adquiría primeramente caracteres virulentos, era siempre la más cercana al sitio de la inoculación.

También tiene importancia para demostrar que la difusión del virus rábico tiene lugar por las vías nerviosas, la observación de que por medio de la sección del nervio que va del sitio de la inoculación al sistema nervioso central [nervio ciático (Di Vestea y Zagari)] se impide ó se retarda la aparición de la enfermedad. Desde los órganos nerviosos centrales, el veneno se difunde á los diferentes órganos y especialmente á las glándulas salivales, siguiendo también las vías nerviosas, según demuestran los resultados de las investigaciones experimentales.

Teniendo en cuenta el hecho de que puede conseguirse la producción de la enfermedad por medio de la inyección intravenosa del virus, debe concederse la posibilidad de que éste pueda llegar desde el sitio de la infección al sistema nervioso central, no sólo por la vía nerviosa, sino también en algunos casos raros por las vías linfáticas.

Dejando aparte el catarro y hemorragias de los pulmones y del conducto gastrointestinal y los procesos inflamatorios de las glándulas salivales, que se desarrollan algunas veces, las alteraciones anatomopatológicas de mayor importancia que se presentan en los animales rabiosos, radican en los órganos nerviosos centrales. Algunas de estas alteraciones son ya perceptibles á simple vista, como la hiperhemia y las hemorragias y los focos de reblandecimiento

puntiformes, los últimos de los cuales se presentan particularmente en la médula espinal, pero otras no son descubiertas sino por medio del examen microscópico. Las lesiones principales consisten en dilataciones de los vasos, infiltración, á trechos, de sus inmediaciones con células redondas, procesos degenerativos de las células nerviosas y multiplicación de la neuroglia. Bajo la influencia de estas alteraciones del sistema nervioso central se desarrollan, según cual sea su asiento, ora manifestaciones irritativas, ora manifestaciones de órden paralítico, y según que predomine uno ú otro de estos dos grupos de síntomas, se presenta el cuadro clínico de la rabia furiosa ó el de la rabia tranquila. El virus rábico produce su acción probablemente por medio de las substancias originadas por sus cambios nutritivos. Por lo menos, abogan en favor de esta admisión la investigaciones de Blasi y de Travali, que pudieron producir manifestaciones paralíticas en los perros por medio de la inyección de grandes cantidades de una emulsión del sistema nervioso central de animales rabiosos filtrada á través de bujías de porcelana.

Hemos de describir brevemente en este lugar los **síntomas** más principales **de la rabia de los perros**. Su conocimiento tiene importancia para el médico, porque el perro rabioso es casi exclusivamente el origen del contagio del hombre.

En el perro, la forma que aparece con más frecuencia es la *rabia furiosa,* pues la paralítica no se presenta más que en 15 á 20 por 100 de los casos. Después de un *período de incubación* que llega por término medio á sesenta días á contar de las lesiones producidas por los mordiscos, se eleva la *temperatura.* El animal presenta una *alteración en su porte,* algunos se ponen tristes ó caprichosos, otros se vuelven irritables ó están inquietos, tienen *tendencia á morder,* les gusta andar á rastras, su apetito desaparece y en cambio *muerden madera, paja, papel,* etc., y tragan diferentes objetos. Al cabo de uno ó dos días aumenta la *inquietud* de los animales; con frecuencia se escapan y corren sin plan de una parte á otra; pero, cuando les es posible, vuelven de nuevo á casa de su amo al cabo de unas veinticuatro horas. A veces sobreviene de un modo precoz una *parálisis de los maseteros,* de manera que la mandíbula inferior está algo caída. La deglución está dificultada, pero falta una hidrofobia propiamente dicha; el *ladrido* se vuelve ronco y á manera de un *aullido velado,* y se verifica de un solo golpe, prolongándose el sonido durante largo rato y con un tono elevado. La irritabilidad crece de cada vez más y aparecen en el animal *accesos de rabia,* durante los cuales la tendencia á morder es muy grande; el animal muerde todo lo que encuentra y con frecuencia dirige su furia contra sí mismo y se infiere extensas mordeduras. Los accesos de rabia duran unos tres días, más adelante la marcha se hace vacilante, se produce una *parálisis de los cuartos traseros,* que más adelante se extiende también á la parte anterior del cuerpo; el animal se *demacra,* su pelo se pone erizado y unos cinco ó seis días después del principio de los síntomas sobreviene la muerte en medio de las fenómenos de una debilidad muy acentuada.

La *rabia tranquila* se distingue de la furiosa porque faltan los estados de excitación ó están poco acentuados y porque las parálisis aparecen precozmente, empezando de ordinario en la mandíbula inferior; más tarde son invadidas las extremidades posteriores y luego las parálisis se propagan rápidamente á otros grupos musculares. La muerte sobreviene ya generalmente al cabo de dos ó tres días.

El resultado de la autopsia no presenta nada característico en la rabia, y en los casos dudosos no podrá establecerse el diagnóstico de una manera segura más que en virtud de una inoculación seguida de éxito, practicada en animales dotados de receptividad, con el bulbo y el encéfalo de los animales que han sido sacrificados por presentar las manifestaciones de la rabia ó que han sucumbido en medio de ellas. Para estas inoculaciones el animal más conveniente es el conejo, y por esto presenta también un interés práctico el conocimiento de las manifestaciones más esenciales

de la rabia en este animal. La inoculación se practica por la vía subdural ó por la intraocular (JOHNE).

Por regla general, en el *conejo*, en el cual el período de incubación dura de diez á veinte días, los síntomas dominantes son los de la rabia tranquila. Los animales se vuelven tristes, pierden el apetito y se demacran, se presenta disfagia y tan sólo en casos raros se encuentran estados de excitación; desarróllanse parálisis de una manera progresiva, ya en las extremidades anteriores, ya en las posteriores, y se propaga luego lentamente á los demás músculos del cuerpo; JOHNE no vió aparecer en ningún caso la parálisis de la mandíbula inferior. Obsérvanse de un modo casi constante trastornos de la respiración y de la circulación, y la temperatura, que con frecuencia no está elevada durante el curso de la enfermedad, es siempre menor que la cifra normal al fin de ella. La terminación mortal sobreviene en el término de tres á cinco días.

Sintomatología

Los primeros síntomas de la rabia aparecen en el hombre al cabo de un período variable á contar del momento en que ha tenido lugar la infección con el virus rábico, la cual se verifica generalmente á consecuencia de la mordedura de animales rabiosos. Si se prescinde de algunos casos que se encuentran en la bibliografía, en los cuales la enfermedad habría ya aparecido de uno á cuatro días después de la infección, pero en los que es indudable que no se trató de rabia, deberá admitirse como el *período de incubación* más corto el de unos trece días. Por regla general, sin embargo, es mucho más prolongado, y según los datos estadísticos que existen sobre este punto, oscila entre veinte y sesenta días. Es muy difícil señalar de una manera precisa el máximum del período de incubación. Es cierto que se han descrito casos de verdadera rabia que se han desarrollado muchos meses y hasta un año ó más todavía después del contagio, pero no puede admitirse que se haya observado un período de incubación de algunos años, como se pretende, y en general se ha tratado en tales hechos de errores de diagnóstico, ó bien es muy probable que durante este tiempo intermedio haya tenido lugar una nueva infección con el virus rábico, como debe creerse en los casos que no puede abrigarse ninguna duda sobre la exactitud del diagnóstico (dado el resultado de la inoculación hecha en animales), como, por ejemplo, en un caso comunicado por HÖGYES en el cual la rabia apareció veinticinco años después de la mordedura de un cerdo rabioso.

De todos modos la duración de la incubación depende entre otras cosas del grado de receptividad que el individuo infectado posee para el virus rábico. Así, es menos considerable en las personas cuyo sistema nervioso está perturbado por ciertas influencias nocivas, como excesos en la bebida, sobresaltos, etc. Merece ser mencionado un caso de CHANTEMESSE, que observó la aparición de la enfermedad veintiséis meses después de la infección, en un enfermo que había sido sometido á una inoculación preventiva de eficacia incompleta.

Parece que el grado de virulencia del veneno tiene menos importancia bajo este concepto, porque la experiencia enseña que el período de incubación puede tener una duración distinta en varias personas que han sido mordidas por un mismo perro rabioso. En cambio presentan importancia para la duración del período de incubación la cantidad del virus que ha penetrado en el cuerpo y el

sitio de la herida. En efecto, vemos aparecer las manifestaciones de la enfermedad de una manera precoz, no sólo cuando las heridas son numerosas y extensas, sino también de una manera especial después de lesiones de la región de la cabeza, lo que depende sin duda de que en este caso el virus no tiene que recorrer más que un corto camino para llegar al sistema nervioso central.

Las mordeduras en las que ha penetrado el virus rábico se cicatrizan durante el período de incubación ordinariamente en la misma forma que las mordeduras ordinarias. No se ha confirmado la opinión de MAROCHETTI, según la cual durante el período de incubación se producirían debajo de la lengua unas pequeñas vesículas con cuya destrucción se impediría la aparición de la enfermedad. De ordinario, el estado general de la persona mordida no se altera en modo alguno. Tan sólo hacia el fin del período de incubación aparecen algunas veces en el sitio de la mordedura, curada ya en la mayor parte de los enfermos, ciertas alteraciones y sensaciones desagradables, que deben ser consideradas indudablemente como las primeras señales del período prodrómico.

La enfermedad puede también aparecer en el hombre con el cuadro de la *rabia furiosa* ó de la *paralítica*, pero la primera es con mucho la más frecuente.

El curso clínico de la **rabia furiosa**, cuya duración total es generalmente de dos á cuatro días, ha sido dividido en tres períodos, los cuales, sin embargo, no están limitados de un modo preciso entre sí: *período prodrómico* ó *melancólico*, *período de excitación* ó *hidrofóbico* y *período paralítico*, que de ordinario no dura más que veinticuatro horas ó más rara vez dos ó tres días.

El *período prodrómico* ó *melancólico* puede iniciarse en algunos casos con *alteraciones* que parten del *sitio de la mordedura*. Aparecen en la herida, que por regla general está ya curada, rubicundez y tumefacción y en algunos casos están también tumefactos los ganglios linfáticos vecinos; los enfermos perciben en la zona de la herida comezón, ardor y también dolores; preséntanse trastornos de la sensibilidad en las partes vecinas y á veces contracciones fibrilares en los músculos inmediatos á la mordedura y hasta pueden existir temblores y sensación de frío y de embotamiento en toda la extremidad. Cuando las mordeduras han tenido lugar en la cabeza, se observan con frecuencia estornudos y trastornos olfatorios y visuales. En algunos enfermos no existen todos estos síntomas y la enfermedad empieza por *desórdenes del estado general:* depresión de fuerzas, quebrantamiento, cefalalgia, sueño intranquilo, inapetencia y más rara vez una ligera elevación de temperatura. El fenómeno que aparece de un modo particular en primer término durante este período, es el *cambio de carácter* de los enfermos; se ponen tristes, están decaídos, no tienen ganas de trabajar, están indiferentes á cuanto les rodea y buscan la soledad. Este estado de depresión psíquica, que también puede ser substituído transitoriamente por un estado de ánimo más alegre, aumenta muchas veces hasta alcanzar el grado de una grave melancolía y algunos enfermos llegan en este período hasta el suicidio. Con frecuencia existe en ellos gran *inquietud*, de manera que vagan de una parte á otra sin plan, y en algunas ocasiones les atormenta una violenta *ansiedad*, que suele presentar una intensidad especial cuando los enfermos tienen conocimiento de la naturaleza y terminación de la grave enfermedad de que son víctimas. Estos estados de angustia aparecen igualmente, sin embargo,

en los niños pequeños, lo cual demuestra que su producción no es debida exclusivamente al conocimiento de la enfermedad. El *sueño* de los enfermos es *pesado* é intranquilo y, generalmente, está interrumpido por pesadillas. Según BOLLINGER, *hablan* precipitadamente y articulan las palabras con dureza. En algunos casos, las *pupilas* están dilatadas, la *frecuencia del pulso* ha aumentado y puede suceder que además de la *inapetencia* se observen también *vómitos* y, á veces, *estreñimiento*.

Por lo demás, los síntomas prodrómicos no son absolutamente constantes y hasta pueden faltar por completo en algunos casos.

Hacia el fin del período prodrómico se desarrollan con frecuencia manifestaciones que constituyen la transición al segundo período de la rabia, esto es, al período de *excitación* ó *hidrofóbico*. Preséntase en los enfermos una *hiperestesia de la piel*, se vuelven sensibles á pequeñas excitaciones, así como á las impresiones luminosas y auditivas y á las corrientes de aire y, sobre todo, preséntase en ellos una *modificación de la respiración*, la cual se vuelve penosa é irregular. La inspiración se verifica mediante una serie de golpes distintos; es con frecuencia profunda, suspirosa, y durante ella el epigastrio se abulta de un modo considerable á consecuencia de la contracción enérgica del diafragma y los hombros se elevan. Las espiraciones son con frecuencia ruidosas y á veces comparables con el ladrido de un perro. Al propio tiempo, los enfermos se quejan de una violenta *opresión* en el *pecho*, y muchos de ellos presentan *temblores*. Más adelante sobrevienen *violentas convulsiones inspiratorias* en forma de accesos; el tórax se levanta poco á poco y permanece luego inmóvil durante algún tiempo en la posición de la inspiración más extrema. Apodérase de los enfermos la mayor angustia, repetidas veces amenaza la asfixia, y tan sólo la reaparición de la espiración les alivia de sus tormentos, ordinariamente durante un tiempo muy corto.

De una manera generalmente simultánea con estos espasmos inspiratorios, se desarrollan también *fenómenos espasmódicos dolorosos* en el territorio de los *músculos de la deglución*, los cuales dan origen al síntoma característico, la *hidrofobia* ú *horror al agua*, por el cual han sido designados no solamente este período, sino también la enfermedad misma. A cada tentativa de beber se produce una sensación espasmódica dolorosa en la faringe, que hace imposible para el enfermo la deglución del líquido. Este acceso desaparece al cabo de algunos segundos para aparecer de nuevo en cuanto el enfermo intenta volver á beber. Por razón de estos penosos sufrimientos, los enfermos evitan pronto con ansia ingerir líquidos y prefieren sufrir la sed más intensa. En algunos casos muy raros pueden todavía ser deglutidas por los enfermos pequeñas cantidades de líquidos calientes. También pueden ser provocados estos espasmos paroxísticos por las tentativas de ingerir substancias sólidas. Los espasmos de la deglución, que por lo demás pueden faltar completamente en algunas ocasiones, bien que muy raras, pueden desarrollarse igualmente sin que ninguna excitación venga á afectar la mucosa de la boca ó de la faringe, sino que basta la vista del agua, la idea de beber, etc., para hacer estallar un acceso de este género.

Además de los espasmos de la respiración y de la deglución se presentan

también con frecuencia *convulsiones clónicas* y tónicas, muchas veces con gran intensidad, en los más diferentes músculos del cuerpo.

Todos estos fenómenos espasmódicos se desarrollan bajo la influencia de una *excitabilidad refleja sumamente exagerada* en este período de la enfermedad, y los estímulos más insignificantes, como una corriente de aire, un ruido, la vista de objetos brillantes, una excitación de ánimo, un ligero contacto ó un olor intenso, pueden hacerlos estallar, con tanta más facilidad cuanto que la hiperestesia de la piel, del ojo, del oído y de la nariz, que con frecuencia existía ya en el enfermo al empezar este período, ha ido creciendo todavía. Por razón de la gran sensibilidad del enfermo para las corrientes de aire y para la luz se ha calificado de *aerofobia* y *fotofobia* á este estado de los individuos que padecen rabia.

Los *reflejos de la piel y de los tendones* están *aumentados*, así como también la *excitabilidad mecánica de los músculos*. Las *pupilas* están dilatadas á veces y se estrechan ó dilatan bajo la acción de las excitaciones de la piel ó del oído (Schaffer). Los paroxismos espasmódicos aumentan más adelante en frecuencia, duración é intensidad y se producen hasta sin que existan causas externas demostrables que los hayan despertado.

Pronto se asocian á estos síntomas *estados de excitación*: la inquietud y la ansiedad de los enfermos aumentan de cada vez más y aparecen en ellos delirios, alucinaciones y verdaderos *accesos de rabia*. Los enfermos saltan de la cama, corren de una á otra parte, están trémulos, se lastiman con los objetos que están á su alrededor, á veces golpean lo que está á su alcance; en medio de su excitación hacen también movimientos para morder, pero de ordinario no se muerden más que á sí mismos, y rara vez llegan á ser peligrosos para las personas que les rodean; también en este período pueden suicidarse. La voz es ronca, hablan pronunciando frases entrecortadas y con frecuencia emiten sonidos á manera de aullidos y ladridos. Estos accesos de rabia, que sólo en casos rarísimos dejan de presentarse, se repiten con intervalos irregulares, relativamente largos al principio, pero pronto se hacen más frecuentes y más intensos y su duración va también aumentando á medida que la enfermedad adelanta. Más tarde disminuye su intensidad, cuando va aumentando la debilidad del enfermo. En los intervalos de los accesos en que la conciencia suele estar íntegra, los enfermos presentan, generalmente, una gran depresión de ánimo, están inquietos, tienen una gran angustia y duermen muy poco.

Durante el período culminante de la enfermedad existe casi siempre *ptialismo*. Como los enfermos no pueden tragar la saliva viscosa que las glándulas salivales segregan en gran cantidad, la escupen con cortos intervalos ó les fluye de la boca de una manera continua. Según Bollinger, se segrega antes de la muerte una saliva pegajosa y espesa. También está *aumentada la secreción lagrimal*, y lo mismo sucede, de ordinario, con la *secreción de sudor* durante los accesos y antes de la muerte. Los enfermos tienen, generalmente, mucha *sed* y algunas veces sobrevienen *vómitos* de materiales que pueden estar teñidos de bilis ó también de sangre. Por regla general hay *estreñimiento*. La *orina*, cuya evacuación puede estar dificultada, es generalmente escasa, contiene albúmina en algunos casos y no es raro tampoco que haya en ella cilindros y á veces

azúcar y acetona (JAKSCH). También se ha descrito la presencia de hemoglobinuria. En una porción de enfermos se ha observado *priapismo* doloroso con expulsión frecuente de esperma.

La *fiebre* que puede existir durante el período prodrómico, pero que entonces es poco pronunciada, suele constituir un fenómeno constante durante el período de excitación. Al principio la temperatura no alcanza, de ordinario, más que hasta 39° C. y va acompañada de remisiones por la mañana. Tan sólo hacia el fin de la enfermedad la temperatura es más alta y puede subir hasta 43° C. Después de la muerte se han observado á veces elevaciones térmicas de 1 á 1°8 C. El *pulso* es ordinariamente frecuente, pequeño y arrítmico, y durante los intervalos de los accesos la *respiración* es con frecuencia penosa é irregular.

La *duración del período de excitación* llega, por regla general, desde uno y medio á tres días.

La *terminación mortal* puede ya sobrevenir al fin de este período, y en tal caso sucede esto á consecuencia de un acceso de rabia, después de una agonía de un cuarto á media hora ó á veces también de una manera repentina por parálisis cardíaca ó por asfixia durante un acceso convulsivo.

En la mayoría de los casos, sin embargo, antes de la muerte se observa el *período paralítico*, que constituye el último estadio de la rabia, de corta duración, que puede ser de dos á diez y ocho horas. Todos los síntomas del período de excitación disminuyen de intensidad, los enfermos se ponen más tranquilos, el aumento de la excitabilidad refleja es menos pronunciado, los accesos de convulsiones y de rabia son más débiles, la deglución vuelve á ser posible, los trastornos de la respiración son más llevaderos y, finalmente, pueden desaparecer los síntomas por completo; pero á pesar de esto el estado subjetivo no mejora, los enfermos están cada vez *más postrados* y aparecen en ellos *parálisis* que invaden primero algunos grupos musculares aislados y más tarde todos los músculos del cuerpo. El *sensorio* está *libre generalmente*, las pupilas suelen estar también todavía dilatadas y desiguales en este período, la saliva fluye de la boca del enfermo, la piel se cubre de sudor, la excitabilidad refleja se extingue, la voz se vuelve débil, la respiración superficial é irregular, el pulso se hace irregular y muy frecuente, y finalmente, sobreviene la muerte, algunas veces en medio de convulsiones.

Como ya se ha indicado anteriormente, se presentan, en el hombre, si bien de un modo raro, casos de rabia que evolucionan con el cuadro de la forma **tranquila ó paralítica**. Suelen ser más frecuentes después de las mordeduras extensas, en las cuales penetran en el organismo grandes cantidades de virus rábico. Además del trastorno del estado general, de un *humor triste*, de *fiebre* y á veces también de vómitos y de diarrea, se desarrolla en tales casos en el sitio de la mordedura una sensación de peso, así como también dolores y contracciones rápidas en los músculos vecinos. Si la herida radica en una extremidad, los movimientos de ésta son, con frecuencia, *atáxicos* al principio, y más tarde sobrevienen las *parálisis* al mismo tiempo que aparecen dolores y disminución de la sensibilidad. Si la extremidad afecta es la superior, la parálisis se propaga, en primer término, al tronco, luego á la otra extremidad superior, á los músculos de la cabeza y finalmente también á las extremidades inferiores.

Si la mordedura radica en la extremidad inferior, se desarrolla primero una parálisis de las dos extremidades inferiores, la cual se extiende luego en dirección ascendente. A veces pueden ser invadidos por ella los músculos oclusores de la vejiga y del recto y pueden presentarse igualmente parálisis de los músculos de la respiración y de la deglución. LABORDE ha observado también hemiplegias unidas á afasia. Sin embargo, el punto por donde empiezan las parálisis puede también ser independiente del sitio donde se han producido las heridas, de manera que aquéllas se observen, primeramente, en el lado opuesto. La *muerte* suele sobrevenir, de ordinario, en seis días.

Anatomía patológica

Las alteraciones reveladas por el examen anatomopatológico ofrecen pocos hechos dignos de ser notados en los cadáveres de los individuos que sucumben á la rabia. Además de la rigidez cadavérica más ó menos pronunciada, estos cadáveres presentan todavía á veces cianosis y, según BOLLINGER, entran en putrefacción con bastante rapidez. Las mordeduras están ya curadas por regla general, con frecuencia gracias á la producción de una cicatriz más ó menos grande. Los nervios situados en sus inmediaciones tan sólo en algunos casos raros presentan una pequeña rubicundez; generalmente no ofrecen lesión alguna. La sangre es de color obscuro y está poco coagulada. En muchos cadáveres se observan hiperhemias de las mucosas del paladar, de la faringe, de la laringe, de la tráquea, de los bronquios, del estómago y de los intestinos y á veces se observa también una tumefacción en ellas y hasta pueden existir en la mucosa gastrointestinal erosiones hemorrágicas. Los pulmones están frecuentemente hiperhemiados, á veces algo edematosos, y en una porción de casos pueden reconocerse en ellos hemorragias subpleurales. El cerebro, el bulbo, la médula espinal y sus meninges se caracterizan con frecuencia por estar repletos de sangre; pueden estar algo edematosos y en alguno que otro punto se encuentran también pequeñísimas hemorragias. SCHAFFER y GAMALEIA han descrito la mortificación en algunos puntos, especialmente de las columnas grises anterior y posterior de la médula y en la substancia blanca que las rodea. Por medio del examen microscópico se encuentran á trechos en los órganos centrales del sistema nervioso, de un modo análogo á lo que se ve en los animales, pero especialmente en la substancia gris, además de las hemorragias que existen á veces, una dilatación de los vasos, los cuales están rodeados de leucocitos más ó menos numerosos. También son frecuentes, sobre todo en los cuernos grises anteriores de la médula dorsal, alteraciones destructivas de las células nerviosas (SCHAFFER, GOLGI), alrededor de las cuales se acumulan también glóbulos blancos de la sangre. En la substancia blanca, en la que puede reconocerse también la presencia de alteraciones inflamatorias, la mielina de las fibras nerviosas está destruida á veces.

Pronóstico

Cuando una persona es mordida por un animal que padece la rabia, podrán tenerse tanto mayores esperanzas de que no se presente la infección cuanto mayor sea la prontitud con que se inicia en el paciente un enérgico tratamiento local después de la mordedura y cuanto menos se tarde en someterle á la inoculación preventiva de PASTEUR. Las perspectivas son más desfavorables bajo este concepto cuando se trata de mordeduras numerosas y muy extensas, y sobre todo de la cara y de la cabeza. Una vez ha estallado la enfer-

medad, debe hacerse un pronóstico absolutamente funesto, pues en tal caso es segura la terminación mortal. No puede decidirse por ahora la cuestión de si la rabia puede alguna vez curar en el hombre. Los casos comunicados por LAVERAN, CHANTEMESSE, NOVI y POPPI, en los que la rabia habría sido curada, después de su aparición, por medio de las inoculaciones preventivas, no pueden considerarse como argumentos libres de objeciones, porque, como HÖGYES ha hecho notar, no se ha comprobado en ellos el diagnóstico por medio de la transmisión de la saliva del enfermo á los animales. Sin embargo, no debe rechazarse en absoluto la posibilidad de una curación en el hombre, en atención al hecho de que la rabia producida experimentalmente en el perro puede curar.

Diagnóstico

El cuadro clínico de la rabia presenta síntomas tan característicos (exageración considerable de la excitabilidad refleja, espasmos producidos por acto reflejo, especialmente en los músculos de la deglución y de la respiración y accesos de rabia) que cuando estas manifestaciones están desarrolladas en el enfermo y además se sabe que éste ha sido mordido por un animal rabioso ó sospechoso de tal, el diagnóstico de la enfermedad no presentará dificultad alguna. Sin embargo, hay una serie de afecciones en las que se presentan síntomas parecidos á los de la rabia y con las cuales, por lo tanto, puede ser posible á veces la confusión.

En primer término sucede á veces que cuando individuos neurasténicos, histéricos ó fácilmente excitables han sido mordidos por un animal en el que se sospecha la rabia, y, por otra parte, conocen el grave curso y la terminación de la misma, se desarrollan en ellos, en medio de la expectativa de la aparición de esta terrible enfermedad, espasmos, sobre todo de los músculos de la deglución, asociados con estados de ansiedad y de excitación, de tal manera que se produce un cuadro parecido al de la rabia, que ha recibido el nombre de LISOFOBIA ó de HIDROFOBIA IMAGINARIA. La aparición de estas manifestaciones en una época relativamente precoz después de las mordeduras, aboga ya en principio contra la existencia de la rabia, así como también la duración frecuentemente prolongada de los estados de ansiedad y de los espasmos, la existencia de otros síntomas de neurastenia ó de histerismo y la falta de una porción de manifestaciones que se observan en aquella enfermedad, y sobre todo la aparición de la mejoría y de la curación si se emplea un tratamiento psíquico conveniente, guardarán de confundir con la rabia los trastornos mencionados.

También se ofrece á nuestro estudio desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, el TÉTANOS, especialmente la forma que ha sido designada con el nombre de TÉTANOS CEFÁLICO (E. ROSE) ó de TÉTANOS HIDROFÓBICO (véase el t. IV, pág. 867). En ambas enfermedades se encuentran como síntomas esenciales, un aumento de la excitabilidad refleja y espasmos producidos bajo la influencia de ella en los músculos de la deglución, de la respiración y aun de todo el cuerpo. La distinción entre ambos, sin embargo, no será difícil, porque

en el tétanos estas manifestaciones se presentan de ordinario en una fecha precoz, dentro de los diez días después de la lesión, al paso que en la rabia no lo hacen sino después de un período de incubación más largo, y, además, porque en la rabia los ataques alternan con intervalos libres de ellos, mientras que en el tétanos las contracciones tónicas de los músculos persisten después de los paroxismos espasmódicos; finalmente, en el tétanos falta siempre el trastorno del estado psíquico que es peculiar de la rabia, y en cambio siempre existe en él el trismus, que no existe ó es completamente transitorio en ésta.

Presenta también cierta analogía con la rabia el DELÍRIUM TREMENS, en el cual se presentan igualmente estados de excitación y alucinaciones y á veces también convulsiones. Para el diagnóstico diferencial de ambas enfermedades debe tenerse en cuenta ante todo, además de la etiología, que en la rabia aparecen primeramente los espasmos, sobre todo los de los músculos de la deglución y de la respiración, y sólo después de ellos se observan los accesos acompañados de delirio y á veces también de alucinaciones, al paso que en el *delirium tremens* precisamente son las alucinaciones y los estados de excitación los que primero se desarrollan y siguen ofreciéndose, en primer término, durante todo el curso de la enfermedad (HÖGYES). Los espasmos de la deglución observados algunas veces en el histerismo, en las afecciones de la faringe, de la laringe y en otras enfermedades, así como los accesos furiosos que pueden aparecer en las enfermedades psíquicas, apenas darán ocasión á confusión alguna con la rabia, si se tienen en cuenta los demás síntomas concomitantes.

Profilaxis

Como hoy por hoy no tenemos ningún medio para combatir con éxito la rabia una vez ha estallado, la profilaxis tendrá la mayor importancia en esta enfermedad. Teniendo en cuenta que en la inmensa mayoría de los casos la infección tiene lugar á consecuencia de la mordedura de un perro rabioso, las medidas profilácticas deberán estar enderezadas en primera línea á *limitar cuanto sea posible la propagación de esta afección entre dichos animales.* Esto puede obtenerse ante todo de un modo muy eficaz, disminuyendo el número de perros, para lo cual son de recomendar como las mejores medidas, un impuesto sobre los perros, tan elevado como sea posible, y hecho eficaz por una vigilancia ejercida sobre ellos por las autoridades. La manera más conveniente para ejercer esta vigilancia es que cada perro sujeto al impuesto deba llevar una marca con el número con el cual ha sido registrado en la lista contributiva. — Todos los perros que circulen sin esta marca deben ser cogidos, y si su propietario no solicita su devolución dentro de tres días, deben ser muertos. Contribuye también de un modo esencial á la disminución del número de casos de rabia, la obligación de que se ponga bozal y de que se sujete á los perros.

Las prácticas profilácticas deben ser rigurosas, sobre todo cuando la rabia ha estallado entre los perros. En la mayoría de los países civilizados existen para este caso prescripciones de policía veterinaria, que en sus puntos esenciales coinciden en casi todos ellos. Aunque el éxito obtenido con dichas prescrip-

ciones no ha sido el mismo en todas las naciones, está demostrado, sin embargo, que su aplicación ha disminuído en todas partes la frecuencia de la rabia entre los perros, y en consecuencia, el número de las infecciones humanas. Su influencia favorable se ha mostrado con especial claridad en Alemania, en donde en la actualidad no existen casos de rabia en los perros casi más que en los territorios fronterizos, debiéndose su origen por regla general á los países vecinos. A consecuencia de este hecho, el número de los casos de rabia en el hombre ha bajado también de una manera considerable en Alemania, si lo comparamos con lo que sucedía en otro tiempo; así, durante los años 1887 á 1894 no se observaron en el imperio de Alemania más que 16 casos, al paso que desde 1810 á 1819 sucumbieron á la misma enfermedad 1,053 personas en Prusia tan sólo.

Las disposiciones encaminadas á combatir la rabia de los perros en el imperio alemán están contenidas en la ley imperial de 23 de Junio de 1880 y 1.° de Mayo de 1894, referente á la profilaxis y supresión de las epizootias, y en el edicto sobre la instrucción para la ejecución de esta ley, publicado en 27 de Junio de 1895. No hemos de hacer más que mencionar aquí brevemente los puntos capitales de estos preceptos. La aparición de la rabia en un animal debe ser declarada inmediatamente á las autoridades de policía; los animales afectos de rabia y los que han sido mordidos por ellos (aunque estos últimos no son más que sospechosos de rabia), deben ser muertos; pero si alguna persona ha sido mordida por animales rabiosos ó sospechosos, la muerte de éstos debe demorarse si es que puede hacerse sin peligro, y se les encerrará en lugar seguro hasta que un veterinario haya dictaminado favorablemente sobre el estado normal de ellos. En casos muy excepcionales es permitido mantener encerrados en lugar seguro, durante tres meses por lo menos, los animales sospechosos. Está prohibido el degüello de animales rabiosos ó sospechosos para el consumo, así como la venta y empleo de partes de ellos, de la leche, etc. Cuando un perro rabioso ó sospechoso ha andado en libertad, hay que tener encadenados ó llevar sujetos de una cuerda y provistos de un bozal que cierre bien todos los perros en un radio de cuatro kilómetros, durante el término de tres meses. Todos los objetos que se han puesto en contacto con el animal rabioso ó que han sido ensuciados por él deben ser quemados ó desinfectados por medio de la llama. Los cadáveres de los animales rabiosos deben ser privados de su acción nociva por medio del empleo de temperaturas elevadas ó de medios químicos, ó bien, cuando esto no puede practicarse, deben ser enterrados á gran profundidad, después de inutilizar la piel por medio de numerosos cortes, sin desollar el animal.

También es necesaria una desinfección minuciosa de todos los objetos empleados por las personas rabiosas.

En cuanto á la *profilaxis personal del individuo* mordido, deberá empezarse por *destruir,* después de la mordedura de un animal rabioso, *el veneno que ha penetrado en la herida.* Sin embargo, no podremos prometernos un éxito seguro sino cuando se haga esta tentativa inmediatamente, ó en todo caso dentro de la primera hora después de la lesión y con ayuda de medios de acción enérgica. De todos modos, nunca debería omitirse esta tentativa, aunque ya hubiera pasado algún tiempo después de la mordedura, porque aun entonces

se logra con frecuencia hacer innocua por lo menos una parte del virus, aumentando de esta manera las probabilidades favorables de un tratamiento profiláctico ulterior. Se han recomendado para este objeto disoluciones desinfectantes: agua clorada, solución acuosa de permanganato potásico al 1 por 100; de ácido fénico al 3 ó 5 por 100 ó de sublimado al 1 por 1000. Su acción es dudosa y es mucho más eficaz la escisión de la herida y sobre todo el empleo de substancias cáusticas como la potasa cáustica, el ácido nítrico concentrado, el ácido fénico, etc., y la aplicación del termocauterio ó del hierro candente. Debe aconsejarse sobre todo que se empiece por desinfectar la herida con una solución de sublimado al 1 por 1000, cauterizándola luego con el termocauterio.

Los datos estadísticos de TARDIEU, BOULEY y PROUT han demostrado de un modo unánime que este tratamiento precoz y enérgico de la lesión producida por la mordedura tiene la mayor importancia para la profilaxis de la rabia.

La *inoculación preventiva*, recomendada por PASTEUR, constituye otro medio sumamente eficaz para el tratamiento profiláctico de la rabia humana. PASTEUR ensayó este procedimiento por primera vez en 1885, en individuos que habían sido mordidos por animales rabiosos, apoyándose en el hecho descubierto por él, de que podía inmunizarse contra el virus rabioso á los perros, por medio de la inoculación de materia infecciosa, al principio debilitada y más tarde de actividad cada vez mayor. Obtenía estos cambios de virulencia haciendo secar durante un tiempo variable (uno á catorce días) en medio de precauciones antisépticas la médula espinal de conejos rabiosos. Estos ensayos le dieron el éxito más brillante. Más tarde PASTEUR perfeccionó su método y con arreglo á él han sido inoculados luego con el mejor resultado muchos millares de personas. Siguiendo el modelo del «Instituto Pasteur» fundado para este investigador, preferentemente con objeto de que se practicara en él el tratamiento de la rabia, se han creado establecimientos en los cuales esta enfermedad es tratada con arreglo á los principios de aquel sabio, no sólo en muchos países de Europa, incluso en Alemania en 1898, y especialmente en Berlín, en el Instituto para enfermedades infecciosas (véase MARX, La sección de tratamiento y estudio de la rabia en el Instituto para enfermedades infecciosas, *Klinisches Jahrbuch*, tomo VII, fascículo 2.º, página 251), sino también en América, Asia y Africa. En el mencionado departamento erigido en el Instituto de enfermedades infecciosas de Berlín, el tratamiento consiste en inyecciones practicadas una vez al día, y dura en los casos ligeros veinte días aproximadamente y en las mordeduras graves (por ejemplo, en la cara) treinta días por lo menos, sin recluir al enfermo, siempre que sea esto posible, ni recibir de él retribución alguna. Como este tratamiento debe ser empezado tan pronto como sea posible después de la lesión, la notificación de los heridos á la dirección del Instituto de enfermedades infecciosas, la cual ha de hacerse por medio de la autoridad local de policía, debe tener lugar inmediatamente después de la mordedura. Después de la autopsia del animal rabioso ó sospechoso practicada por el veterinario oficial, se mandan sin demora al Instituto por medio de la misma autoridad la cabeza y cuello del animal (rodeados de hielo en verano) junto con el acta de la autopsia. En la actualidad puede considerarse como cosa demostrada de una manera segura, que en la gran mayoría de los casos,

sobre todo en aquellos en que el período de incubación es largo, estas inoculaciones preventivas impiden el desarrollo de la terrible enfermedad y las perspectivas de éxito son tanto mayores cuanto mayor es la premura con que se practican las inoculaciones. El hecho de que la mortalidad ha bajado de 15 á 16 por 100 ó 1,5 ó 1 por 100, demuestra cuán sorprendentes resultados ha proporcionado este tratamiento profiláctico de la rabia. Según HÖGYER, en 24 institutos se inocularon desde 1886 á 1895 un total de 54,620 individuos, de los cuales no murieron más que 423 (0,77 por 100) y en el solo instituto de PASTEUR 17,337, de los cuales tan sólo murieron 83, es decir, 0,47 por 100.

En los primeros tiempos, PASTEUR aplicaba el tratamiento en el hombre inoculándole por la vía subcutánea, primero médula de un conejo rabioso desecada durante catorce días y luego médulas de análoga procedencia cuya desecación había sido sucesivamente más corta, de modo que en el decurso de diez días acababa por inyectar médula desecada durante cinco días tan sólo *(tratamiento simple)*. Este procedimiento, sin embargo, no resultó eficaz más que en una parte de los casos, fracasaba en las mordeduras numerosas y profundas y en las heridas de la cara, en las cuales el pronóstico es siempre poco favorable. En estos casos, en el instituto de PASTEUR se aumenta la eficacia de la vacunación empleando mayores cantidades de material en cada día de inoculación, pasando con más rapidez de las emulsiones poco tóxicas á las más activas y repitiendo el curso entero del tratamiento á proporción de la gravedad del caso y de la edad del individuo mordido *(tratamiento intensivo)*. La cantidad de emulsión que se inyecta cada vez (esta emulsión, según HÖGYES, contiene un centigramo de médula por cada centímetro cúbico de caldo esterilizado), varía según la proporción de virus que contiene; se inyectan por la vía subcutánea en la región del hipocondrio 1 ó 2 centímetros cúbicos de las emulsiones más virulentas ó 3 centímetros de las que lo son menos.

La *declaración obligatoria de la rabia* existe en Prusia, á excepción de los gobiernos de Hildesheim y Osnabrück y en los demás Estados alemanes con excepción de Sajonia, Baden, Mecklenburgo-Strelitz, Oldenburgo, Schaumburgo-Lippe, Reuss de la rama antigua, Schwarzburgo-Sondershausen, Coburgo-Gotha, Altenburgo y Alsacia-Lorena.

Tratamiento

A pesar de los numerosos ensayos terapéuticos, no conocemos hasta ahora ningún medio para combatir con éxito la rabia, una vez ha estallado. Los casos de curación por medio del empleo de la inoculación de PASTEUR en un momento en que existían ya síntomas de rabia, que CHANTEMESSE, LAVERAN, NOVI y POPPI han publicado recientemente, no deben considerarse en modo alguno como demostrativos, porque como ya se hizo notar en la página 555, no está demostrado de una manera segura que se haya tratado de rabia en ellos. Hoy por hoy tendremos que limitarnos, una vez haya estallado la enfermedad, á un tratamiento *sintomático* y á procurar una asistencia y vigilancia cuidadosas del enfermo. Debe *substraerse* á éste á *toda clase de excitaciones* en la medida

de lo posible, debe colocársele en una habitación quieta, caliente y obscura, y guardarle de toda clase de emociones. Se atenderá á la alimentación por medio de *enemas nutritivos*. Durante los accesos de rabia hay que vigilar cuidadosamente al enfermo, para que no se lastime á sí mismo ó lastime á los demás, pero se evitarán todos los medios violentos. En el período de excitación están indicados para deprimir la excitabilidad el empleo subcutáneo de la *morfina* ó la administración de *opio* ó de *hidrato de cloral*, á la que debe procederse por medio de enemas. También se ha recomendado para suprimir los paroxismos la *anestesia clorofórmica*, la cual, sin embargo, es con frecuencia muy difícil de llevar á cabo; por otra parte, su acción es transitoria, y en cuanto cesa la anestesia los accesos reaparecen. PENZOLDT vió sobrevenir en un caso una mejoría de los espasmos por medio de grandes dosis de *curare;* en diez horas se inyectaron á un niño por la vía hipodérmica 0,36 gramos de esta substancia (0,005 gramos por kilogramo). No obstante, hay que ser muy circunspecto en el empleo del *curare*, porque los diferentes preparados no tienen siempre la misma composición y cuando menos debería siempre ensayarse la actividad del preparado antes de su empleo, valiéndose para ello de experimentos en animales.

Bibliografía

B. BEYER, Viehseuchengesetze, 3. Aufl., 1895.

BOLLINGER, Zoonosen, in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. III, 2. Aufl., pág. 552 y siguientes, 1876.

BOULEY y BROUARDEL, Art. «Rage» in Déchambre's Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 3. serie, Bd. XII, pág. 35 y siguientes, y 185 y siguientes, 1874.

FRIEDBERGER y FRÖHNER, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere, Bd. II, 2. Aufl., pág. 654 y siguientes, 1889.

HÖGYES, Lyssa, Zoonosen, 2. Abtheilung in Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, Bd. V, Theil V, 1897 (contiene un detallado índice bibliográfico de 1886-98).

JOHNE, Ueber Tollwuthimpfungen zu diagnostischen Zwecken. Zeitschr. f. Thiermedicin, N. F., Bd. II, pág. 349.

MENETRIER, Rage, in Traité de médecine et de thérapeutique par Brouardel, Gilbert et Girode, Bd. II, pág. 633 y siguientes.

REDER, Lyssa, in Pitha-Billroth's Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, Bd. I, 2. Abth., Heft 1, pág. 116 y siguientes, 1870.

ROGER, Rage. Traité de médecine par Charcot, Bouchard et Brissaud, Bd. I, 1890, pág. 590 y siguientes.

VIRCHOW, Infectionen durch contagiöse Thiergifte (Zoonosen), in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. II, 1. Abth., pág. 342 y siguientes.

Actinomicosis (ἡ ἀκτίς, el rayo, ὁ μύκης, el hongo)

Concepto de la enfermedad

La *actinomicosis* es una *enfermedad infecciosa* producida por un parásito vegetal, el hongo actinomices *(streptothrix aktinomyces)*, que se presenta generalmente en forma esporádica, muy rara vez diseminada en forma epidémica, y que ataca preferentemente al buey y con menos frecuencia al cerdo, al caballo, á la oveja, al ciervo y al elefante, y á veces también al hombre.

En el *buey*, la actinomicosis produce en la mayoría de los casos tumefacciones é hinchazones extensas de los huesos de las mandíbulas superior é infe-

rior, pero no es raro tampoco que dé lugar á la aparición de un engrosamiento y endurecimiento de la lengua y á la formación de masas tumorales de dimensiones y consistencia variables, constituídas por tejido de granulación y tejido conjuntivo, en las partes blandas de la cara, en la faringe, en el esófago, en la laringe y á veces en la piel y en el tejido subcutáneo, en el estómago y en otros órganos. Estas formaciones semejantes á los tumores presentan muchas veces en la superficie de sección puntos de reblandecimiento de trecho en trecho, en los cuales se puede reconocer la presencia de una masa amarillenta, parecida á pus, que con mucha frecuencia contiene numerosos gránulos de color amarillo pálido y del tamaño de granos de sémola. En cambio, en la actinomicosis del hombre, la producción de lesiones con tumefacción de los tejidos queda completamente relegada á segundo término. El tejido de granulación que se desarrolla en el hombre bajo la influencia del agente infeccioso, tiene por el contrario una gran tendencia á la disgregación grasosa ó purulenta, el proceso se propaga poco á poco de una manera incesante de un órgano á otro y á veces los agentes infecciosos pueden penetrar en los vasos sanguíneos y ser arrastrados de este modo á los órganos más diferentes. Según cual sea la localización de los procesos actinomicóticos, las manifestaciones son variadas en armonía con ella; en muchos enfermos la afección evoluciona bajo la forma del flemón ó de la piohemia crónicos y á veces se presentan los síntomas de una afección cutánea ó pulmonar; en otros casos aparecen manifestaciones procedentes de los órganos abdominales, constituyendo los rasgos más salientes del cuadro morboso.

Historia y distribución geográfica de la actinomicosis. Hace ya mucho tiempo que los veterinarios conocen bajo los más diferentes nombres (lengua de madera, tuberculosis de la lengua, cáncer de la mandíbula, sarcoma de la mandíbula, espina ventosa, tumor faringeo, etc.), las alteraciones especiales de la lengua que aparecen en el buey y que son actualmente designadas con el nombre de actinomicosis y las formaciones tumorales que se desarrollan en el mismo animal en las mandíbulas, en la boca, en la faringe y en el esófago. De la misma manera los gránulos de actinomices de color amarillo y de forma radiada, que se presentan en los productos de la enfermedad, fueron descritos ya por Davaine en 1850, pero este autor no les dió su verdadera interpretación. En 1875, Perroncito reconoció su naturaleza vegetal, pero tan sólo Bollinger llamó la atención en 1877 sobre la presencia constante de estos hongos (á los que dió el nombre de «actinomices», hongo radiado, á propuesta del botánico Harz) en las formaciones tumorales del maxilar y de las partes blandas inmediatas, observadas en el buey, así como sobre las relaciones causales que tienen dichos hongos, con la enfermedad misma, á la que dió el nombre de «actinomicosis». Los tumores que se presentan en ella son llamados por Johne actinomicomas.

En el *hombre,* los granos de actinomices fueron observados por Langenbeck en 1845, por Robin y Laboulbène en 1853 y por Lebert en 1857, bien que sin que estos investigadores los consideraran como seres vegetales. Más adelante, en 1878, J. Israel los encontró y describió exactamente en dos enfermos en quienes se presentaron manifestaciones piohémicas, afirmando que se trataba de hongos. Aunque es verdad que J. Israel relacionó estos hongos con la enfermedad á la que consideró como una nueva micosis, no los reconoció, sin embargo, como causa de ella, ni descubrió su identidad con el hongo actinomices descrito por Bollinger en el buey. Muy poco tiempo después, en 1879, Ponfick, apoyándose en observaciones propias, demostró, que la actinomicosis se presentaba también en el hombre, que tanto en él como en el buey era producida por el mismo agente y que en los casos comunicados por J. Israel, no se trataba de otra cosa que de la actinomicosis.

Desde entonces la actinomicosis del hombre y su agente han sido objeto muchas veces de estudios profundos, y estos trabajos, entre los cuales merecen ser citados de un modo especial los de PONFICK, J. ISRAEL, BOSTRÖM y ILLICH, han extendido y perfeccionado de un modo esencial nuestros conocimientos sobre la etiología y patogenia del cuadro clínico y sobre el tratamiento de la enfermedad. El número de los casos que se han descrito hasta ahora es extraordinariamente grande.

Hoy sabemos que la presentación de esta enfermedad no está limitada á determinados territorios, sino que se le observa tanto en casi todos los países de Europa como en las demás partes del globo (América, Africa, Australia). En cuanto á los animales, es frecuente en Europa; tal sucede en Alemania (y sobre todo en Baviera), en Escocia, en Dinamarca, en Italia y en Rusia. En la América del Norte se presenta con especial frecuencia en el Canadá. En las llanuras, la actinomicosis parece ser algo más frecuente que en las montañas. En cuanto á la actinomicosis del hombre existen hoy casos publicados procedentes de los países de las partes del globo más distintas. Son marcadamente numerosos los casos que se han observado en Alemania, especialmente en Berlín y en Breslau, y en Austria (Viena).

Etiología

La actinomicosis ataca al hombre en todas sus edades, pero es indudablemente más rara en los niños. La edad en que ha sido observada con más frecuencia es la de veinte á cuarenta años. Los *hombres* enferman en mayor número que las mujeres. Según una estadística de HUTYRA, que comprende 357 casos, la enfermedad se presentó 248 veces en el sexo masculino y tan sólo 109 en el femenino. Muchas veces son víctimas de la enfermedad personas robustas.

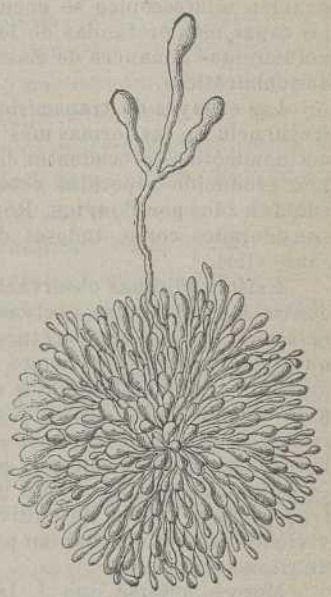
Aunque no hay ninguna clase social que sea respetada por la infección con el actinomices, parece, sin embargo, que éste ataca con mucha más frecuencia á la población rural.

El agente causal de la actinomicosis, el *actinomices* ú *hongo radiado,* el cual debe ser clasificado entre las estreptotricas, por lo cual ha recibido también el nombre de *streptothrix aktinomyces* (ROSSI-DORIA), se encuentra en los tejidos enfermos generalmente en forma de agregados redondeados, perceptibles ya á simple vista, que constituyen los llamados granos ó agallas actinomícicas, cuyo diámetro llega á 0,15 ó 0,75 milímetros (LACKER) y que presentan un aspecto diferente según el grado de su desarrollo y su edad.

Según BOSTRÖM, las formas más jóvenes, que con frecuencia no son fáciles de reconocer y que se encuentran en más abundancia en los focos licuados en un grado considerable, son grises, transparentes, poco consistentes y por lo mismo fácilmente disgregables por medio de la presión y consisten en una red de filamentos delgados, ramificados y fáciles de teñir, que se entrelazan unos con otros. Al hacerse más antiguos adquieren un color blanco agrisado, se vuelven opacos, alcanzan algo más de consistencia á la presión y se presentan en los filamentos abultamientos pequeños y granulosos, que se tiñen fácilmente como los filamentos mismos y que toman también el Gram. BOSTRÖM llama primarias á estas tumefacciones. Más tarde los gránulos se vuelven más duros, toman un color amarillento y se les encuentra preferentemente en el tejido de granulación ó en las masas del mismo que se han reblandecido hasta adquirir la consistencia de papilla. Cuando se les examina con el microscopio se ven en su periferia formaciones en forma de maza, generalmente en disposición radiada, brillantes, duras, á veces ligeramente encorvadas, otras veces escotadas en sentido transversal y en algunas ocasiones hendidas longitudinalmente

en forma de digitaciones (abultamientos secundarios de Boström, fig. 44), las cuales han sido producidas por la transformación gelatinosa de la membrana que rodea al filamento y á veces permiten todavía reconocer en su interior un filamento micélico, al paso que en las partes centrales se encuentra una red filamentosa espesa que atraviesa en un punto la capa de los abultamientos en forma de maza y va á terminar en el medio nutritivo. Si se tiñen estas granulaciones por el método de Gram y el carmín, los abultamientos en forma de maza se tiñen de rojo, y los filamentos de violeta obscuro. Boström recomienda, para teñir de un color distinto estos abultamientos y los filamentos, hacer una coloración preliminar con el violeta de genciana seguida de una coloración secundaria con el picrocarmín de Weigert, lavar con agua y tratar luego la preparación con alcohol y con aceite de bergamota é incluirla en bálsamo del Canadá. Los filamentos están entonces teñidos de violeta obscuro y los abultamientos de rojo. En la red filamentosa central están alojadas también con frecuencia producciones en forma de espirilos, de bastoncillos ó de cocos que constituyen fases del desarrollo del hongo filamentoso. Las producciones en forma de cocos, que, según Boström, deben ser consideradas como esporos, son muy poco refringentes y se coloran fácilmente. Los granos actinomicóticos más antiguos están constituídos con frecuencia tan sólo por abultamientos en forma de maza, y, si el número de estos abultamientos que Boström considera como productos de degeneración, aumenta en el seno de las granulaciones, éstas se vuelven brillantes y toman un color amarillo morenuzco, amarillo verdoso, verde y hasta negro (Hanau). Las granulaciones más antiguas se calcifican muchas veces y entonces adquieren un color gris, su superficie es desigual y su forma irregular. Estas granulaciones calcificadas se encuentran con frecuencia en el tejido conjuntivo de nueva formación, que se desarrolla á consecuencia del proceso patológico.

Fig. 44



Granulación actinomícica (según Ponfick)

El actinomices ha sido cultivado en medios artificiales por una porción de investigadores (O. Israel, Boström, Domec y otros), y Boström ha estudiado con especial profundidad su desarrollo en diferentes medios nutritivos. Según él, se obtiene el desarrollo del hongo con la mayor seguridad, triturando las granulaciones actinomicóticas é introduciéndolas luego en un gran número de tubos de cultivo. Es cierto que el actinomices puede desarrollarse fuera del contacto del aire, pero crece con mucha más lozanía cuando éste tiene libre acceso, y la mejor temperatura para su vegetación es la de 36° C.

Según las observaciones de Boström, al cabo de veinticuatro horas se forman á esta temperatura, en suero de sangre coagulado en un tubo colocado oblicuamente, al principo colonias grises, transparentes, muy pequeñas formadas por filamentos, las cuales al cabo de algunos días se vuelven opacas y más tarde suelen tomar un color que varía entre amarillento y rojo de ladrillo; adquieren en la periferia prolongaciones en disposición radiada y parecen estar constituídas por una red de filamentos sumamente ramificados. Al cabo de algunas semanas estas colonias se reunen formando una masa más ó menos gruesa arrugada, que está fuertemente adherida al medio del cultivo por los filamentos que al desarrollarse han penetrado en el seno de éste y cuya superficie está cubierta de vellosidades y de esporos. Finalmente, el cultivo va hundiéndose poco á poco en el suero porque este medio nutritivo se ha licuado completamente.

En los cultivos hechos en agar y gelatina por medio de inoculaciones lineales el crecimiento es parecido, con la sola diferencia de que falta con frecuencia el color

rojo amarillento. El segundo de estos medios se licua igualmente al cabo de algunas semanas. En los cultivos hechos por punción en las mismas substancias, el hongo crece en forma de una colonia gris rodeada de muchas prolongaciones.

En el caldo alcalinizado se desarrollan colonias redondeadas, que llegan á tener hasta el tamaño de granos de cáñamo, las cuales se reunen con frecuencia formando una membrana, cuya cara inferior es de color amarillo rojizo. Rara vez presenta esta membrana vellosidades, pero con frecuencia parten de ella filamentos que al crecer penetran en el medio nutritivo, el cual no experimenta enturbiamiento alguno.

En las patatas se producen masas blanquecinas, cubiertas de rugosidades, al paso que en la leche, la cual es peptonizada poco á poco á consecuencia del crecimiento del hongo, se presenta la formación de granulaciones. Cuando se practica el examen microscópico se encuentran, además de filamentos y esporos, sobre todo en las capas más profundas de los cultivos antiguos en suero de sangre, formaciones voluminosas á manera de maza, como las que aparecen también en las granulaciones actinomicóticas.

Los ensayos de transmisión de la enfermedad á animales, que se han hecho con frecuencia en las formas más variadas y en las especies más diferentes con materias actinomicóticas procedentes de animales ó del hombre y también con cultivos puros, han producido repetidas veces resultados negativos, y hasta los éxitos positivos comunicados por Ponfick, Rotter, Hanau y Lüning, entre otros autores, deben ser considerados como dudosos después de las objeciones que Boström ha suscitado sobre ellos.

Existen algunas observaciones sobre la capacidad de resistencia del actinomices contra las influencias nocivas. Así Domec encontró que los esporos mueren bajo la acción de una temperatura de 75° C. sostenida durante cinco minutos, al paso que los filamentos del hongo mueren ya en estas condiciones bajo una temperatura de 60° C. Los abultamientos en forma de maza están dotados de mucha resistencia á la acción de los ácidos y álcalis enérgicos, no sufren alteración alguna ó las sufren escasas bajo su acción y no son destruídos hasta al cabo de veinticuatro horas. Los cultivos son muy poco sensibles á la desecación. Después de conservados en este estado hasta durante un año son, todavía aptos para desarrollarse si se les transporta á medios de cultivos convenientes y también han sido capaces de seguir viviendo hongos que habían permanecido adheridos durante más de un año á aristas de trigo secas.

Merece notarse que J. Israel y M. Wolff en sus investigaciones sobre la etiología de la actinomicosis llevadas á cabo estudiando dos casos que no ofrecían particularidad alguna desde el punto de vista clínico, llegaron á unos resultados que se distinguen de los obtenidos por los demás investigadores porque los cultivos se desarrollaban preferentemente en forma anaerobia, presentaban también caracteres especiales por su crecimiento y por sus caracteres microscópicos (existen en ellos casi exclusivamente bastoncillos cortos, á veces provistos de abultamientos terminales en forma de maza y en los cultivos hechos en huevos se observaban con frecuencia redes filamentosas), y finalmente, poseían propiedades patógenas cuando se les inoculaba en conejos y cabayas por la vía intraperitoneal. Fundándose en estos hechos, que por otra parte han sido confirmados también por otros autores (A. Aschoff, Harbitz), Kruse admite que la actinomicosis es producida por lo menos por dos especies diferentes de hongos actinomicóticos, y hay observaciones más recientes que hacen parecer probable que existen todavía otros hongos, pertenecientes al grupo de los actinomices, que pueden intervenir en la producción de la actinomicosis.

Hasta ahora no se ha demostrado de una manera cierta que la actinomicosis sea transmitida de *hombre á hombre*. Que yo sepa, no existe en la literatura médica hasta la fecha, más que un solo caso publicado por Baracz, en el cual dos cónyuges recién casados que enfermaron uno tras otro con un corto intervalo de actinomicosis del maxilar, se habrían infectado besándose, pero no es imposible que la infección hubiese sido producida en ambos por un solo y mismo origen.

Si bien la actinomicosis es una afección relativamente frecuente en el buey, son, no obstante, muy raros los *hechos de transmisión directa del animal*

al hombre. Los casos publicados por STELZNER, H. BRAUN, WERNER, HACKER y otros autores demuestran que esta transmisión puede tener lugar en personas que guardan animales enfermos. Sin embargo, es altamente improbable que la infección del hombre pueda verificarse á consecuencia de la ingestión de carnes invadidas por la actinomicosis, y por otro lado, si dejamos aparte los músculos de la lengua, de la faringe y del esófago, tan sólo en casos muy raros se presentan alteraciones actinomicósicas en el sistema muscular del buey. La actinomicosis observada en los músculos del cerdo (DUNCKER) probablemente no es producida por el hongo radiado que se encuentra en el hombre y en el buey, y además los órganos invadidos por la actinomicosis, como, por ejemplo, la lengua, quedan completamente inutilizados para el consumo á consecuencia de su estado. Finalmente, el actinomices es destruído por las temperaturas que se emplean para la preparación de los alimentos. Tampoco tenemos hoy por hoy datos que demuestren que la leche de los animales enfermos pueda servir de intermediario para la transmisión de la enfermedad, como admite BOLLINGER.

En cambio, puede hoy considerarse como cosa cierta que en la inmensa mayoría de casos la infección se produce, en el hombre, de la misma manera que en el buey, esto es, *por intermedio de los vegetales* y especialmente de las *espigas* y *aristas del trigo,* á las cuales está adherido el actinomices. La posibilidad del desarrollo de éste en las plantas, está demostrada por los resultados experimentales obtenidos por LIEBMANN, que pudo comprobar, así con el microscopio como por medio de los cultivos, la presencia del actinomices en plantas (avena, centeno, habas), que habían crecido en un terreno infectado con cultivos de este hongo. Posee una fuerza demostrativa especial en favor de la infección por medio de los vegetales, el hecho de que tanto en los animales, como muchas veces en las personas, se han encontrado en los más diversos tejidos invadidos por la actinomicosis, partículas de vegetales, especialmente aristas (SOLTMANN, LUNOW, BERTHA, SCHARTAU, BOSTRÖM, ILLICH, PLÖNNIGS y otros autores) y hasta según las observaciones de BOSTRÖM y SCHARTAU se encontraban actinomices desarrollados, no sólo en la superficie, sino también en las cavidades de estas partículas, de manera que no podía dudarse de que la enfermedad se había desarrollado bajo la acción de ellos. Sin embargo, estas partículas se han echado de menos, con frecuencia, en los tejidos afectos de actinomicosis. BOSTRÖM ha indicado que esto no constituye, en modo alguno, un argumento contra la posibilidad de una infección por medio de cuerpos extraños vegetales, porque, según los resultados de sus investigaciones, las aristas de trigo alojadas en el seno de los tejidos pueden ser reabsorbidas poco á poco con el transcurso del tiempo. Por lo demás, los gérmenes actinomícicos parece que se adhieren á diferentes vegetales. Según HUMMEL, en 12 casos reunidos por él, se trataba en cuatro veces de partículas de cebada, una vez de trigo, otra vez de avena y seis veces de vegetales no especificados.

Está también en armonía con el hallazgo de elementos vegetales en los tejidos invadidos por la actinomicosis, el hecho de que esta afección se observa repetidas veces en personas que tienen la costumbre de mascar granos de trigo ó de llevar en la boca espigas, briznas de hierba ó fragmentos de corteza (MÜNCH, HOCHENEGG, BRENNER, TILANUS, BOSTRÖM, GARCIN y otros autores).

Desde este punto de vista, es especialmente instructivo el hecho publicado por Schartau y W. Fischer; estos autores refieren casos de enfermos en quienes al mascar granos de trigo habían penetrado en la lengua pequeños fragmentos de éstos, convirtiéndose en puntos de partida de una actinomicosis. Finalmente, aboga en favor de la infección con partículas de vegetales como origen de la actinomicosis, el hecho de que la población rural es atacada por la enfermedad con alguna mayor frecuencia, así como la circunstancia, que Boström ha demostrado por medio de la estadística, de que el principio de la afección, y por lo tanto también el momento aproximado de la infección, corresponde en la gran mayoría de los casos (entre 84 casos, 65 veces; por lo tanto, en 77 por 100 de los casos) á los meses de Agosto á Enero, es decir, á una temporada durante la cual el trigo está maduro y seco y el hombre tiene múltiples ocasiones, al manejarlo, de infectarse con los actinomices adheridos á él.

Pero también pueden producir algunas veces infecciones en el hombre otros cuerpos extraños, cuando sirven de vehículo á los actinomices. Así E. Müller vió desarrollarse una actinomicosis primitiva de la piel en una enferma que dos años antes se había clavado en la palma de la mano derecha una astilla de abeto, cuya superficie, según demostró el examen microscópico, estaba cubierta de abundantes actinomices, y J. Israel ha publicado un hecho en el cual se había desarrollado una actinomicosis pulmonar, probablemente por la acción de un fragmento de diente que se encontró en aquella víscera al hacer la autopsia.

La *penetración del actinomices en el cuerpo humano* se verifica preferentemente por tres vías distintas: por el *conducto digestivo*, por el *aparato respiratorio* y por la *piel*. Sin embargo, en muchos casos es difícil averiguar el sitio por donde ha tenido lugar la invasión del hongo. Como ha demostrado Boström, las aristas infectadas por éste tienen la propiedad de emigrar á través de los tejidos en cierta extensión, de manera que las primeras manifestaciones de la actinomicosis pueden desarrollarse lejos de la puerta de entrada del agente infeccioso, y, por otra parte, puede suceder que al hacerse la observación, las lesiones producidas en el punto por donde ha penetrado el hongo hayan curado, formándose un tejido cicatricial, y no queden más que las lesiones de los órganos distantes. Sin embargo, en tales casos el descubrimiento de la puerta de entrada del agente infeccioso es facilitada muchas veces por la presencia del cordón cicatricial.

La invasión del agente infeccioso empieza, en la mayoría de los casos, en las partes altas del tubo digestivo, esto es, en las *cavidades de la boca y de la faringe* y con especial frecuencia en la mucosa de la boca, en la zona correspondiente á los maxilares, y en particular al inferior. El hongo penetra por soluciones de continuidad de la mucosa, como, por ejemplo, después de las extracciones dentarias (Schartau, Geissler-Jänike), ó con ocasión de la salida de un diente (Moosbrugger, Müller), ó bien por puntos que presentan una alteración patológica, como, por ejemplo, inflamaciones de la encía (Samter). Otras veces llega al seno de los tejidos, sirviéndole de vehículo partículas vegetales infectadas (aristas de trigo) que producen por sí mismas la herida de la mucosa (Bertha, Lunow, Schartau).

J. ISRAEL y PARTSCH admiten que los *dientes cariados* desempeñan un papel muy importante en la etiología de la actinomicosis. Según estos autores, los órganos mencionados constituyen un semillero de hongos radiados, los cuales desde ellos se propagan á los demás tejidos. En realidad, la estadística ha demostrado que las afecciones de los dientes, y especialmente la caries, son frecuentes en los enfermos que sufren la actinomicosis del cuello ó de las mandíbulas. Esta opinión de ISRAEL y PARTSCH ha sido combatida del modo más decidido, sobre todo por BOSTRÖM. Este observador entiende que aun prescindiendo de que la actinomicosis es muy rara en comparación con la frecuencia de la caries dentaria, la relación etiológica directa entre ésta y las lesiones actinomicóticas está tanto menos demostrada en la gran mayoría de los casos, cuanto que en su opinión no es cosa segura que los hongos encontrados por ISRAEL y por PARTSCH en los dientes cariados pertenezcan realmente á los actinomices. BOSTRÖM, y también ILLICH, creen, por el contrario, que la caries dentaria no constituye más que una causa predisponente á la infección con el hongo radiado, en el sentido de que los fragmentos de arista pueden quedar detenidos más fácilmente en los dientes defectuosos y el actinomices penetra también con más facilidad en las lesiones de la mucosa producidas accidentalmente por los agudos bordes de los dientes enfermos ó en la encía algo desprendida del diente por la caries de éste.

En algunos casos se ha encontrado el punto de entrada del hongo en la lengua (SCHARTAU, W. FISCHER, JURINKA), en la faringe (LUNOW, BERTHA) y en las amígdalas (J. ISRAEL, MOOSBRUGGER, LESIN). Según H. RUGE, se encontrarían, sin embargo, en algunas ocasiones en las criptas de las amígdalas producciones que tienen una notable analogía con las granulaciones de actinomices y á las que clasifica en el grupo de estos hongos. Sin embargo, nunca se han observado alteraciones patológicas en los tejidos vecinos.

Es mucho menos frecuente que la infección parta de las *porciones bajas del tubo digestivo*. Muy rara vez es el estómago el punto de ingreso de ella (J. ISRAEL, GRILL); son escasos también los casos en los que la actinomicosis se desarrolla á partir del esófago, y el recto no constituye tampoco, según GRILL, un punto frecuente de entrada para el actinomices. Es más común que el agente infeccioso penetre por el ciego y por las porciones intestinales vecinas. ILLICH cree posible que los procesos catarrales precedentes, y sobre todo las ulceraciones de la mucosa intestinal, favorezcan la producción de la actinomicosis.

La infección de las porciones bajas del aparato digestivo puede producirse por el hecho de que los gérmenes del actinomices sean ingeridos con los alimentos. Ya se ha explicado antes que es sumamente improbable que estos gérmenes sean transmitidos por medio del consumo de productos de animales enfermos, y, por lo tanto, se debe admitir que en los casos en que la vía de entrada es la mencionada, son también los fragmentos vegetales los vehículos del agente infeccioso, opinión que está fundada en la comprobación de aristas de trigo en el apéndice vermiforme en casos de actinomicosis del abdomen (ILLICH, AMMENTROP y CART). Cuando existen lesiones actinomicóticas en la cavidad de la boca ó de la faringe ó en los pulmones, puede suceder que se traguen hongos y que se desarrollen en el conducto gastrointestinal.

Es raro que el *aparato respiratorio* sirva de puerta de entrada al hongo radiado. De ordinario, en tal caso, sus gérmenes llegan á los pulmones con el aire inspirado, y á veces la infección puede tener también lugar de una manera secundaria á consecuencia de la presencia de alteraciones actinomicóticas en las cavidades de la boca ó de la faringe (LEJEUNE, ORLOW) ó bajo la acción de cuerpos extraños infectados (un fragmento de diente, J. ISRAEL), que son aspirados.

STEWART y MUIR afirman que el actinomices puede penetrar también en el organismo por el *aparato genital,* como, por ejemplo, por la vagina. En un caso comunicado por ZEMANN, en el que existía una actinomicosis de las trompas de Falopio, la afección procedía probablemente del intestino.

En algunos casos raros pueden servir de puerta de entrada la *piel* (E. MÜLLER, lesión producida por una astilla de madera; BIRSCH-HIRSCHFELD, infección de una herida cutánea) y los *conductos lagrimales* (SCHRÖDER, HUTH, ELSCHNIG). En un caso descrito por BONSTORFF, la infección partió del *conducto auditivo externo,* al paso que en una actinomicosis del *oído medio* observada por ZAUFAL (véase el apéndice de este tomo) los hongos habían penetrado en dicho punto por la trompa de Eustaquio. A veces no puede averiguarse el punto de entrada, como en un caso de actinomicosis primitiva del cerebro publicado por BOLLINGER (véanse más adelante).

Hemos de mencionar también que, según la opinión de SAMTER, la actinomicosis, sobre todo de los pulmones y del abdomen, se desarrolla con especial frecuencia á consecuencia de *traumatismos.*

Anatomía patológica

En el buey se desarrollan bajo la influencia del actinomices, tumores circunscritos constituídos por tejido de granulación y tejido conjuntivo. Estos tumores son más ó menos consistentes según la mayor ó menor abundancia del último de estos tejidos, presentan generalmente focos de reblandecimiento y contienen los gránulos actinomicóticos característicos. En el hombre, por el contrario, son raras las PRODUCCIONES TUMORALES. Sin embargo, BOLLINGER describió un tumor del tercer ventrículo producido por el hongo radiado, el cual ofrecía el aspecto de un mixoma quístico; BIRSCH-HIRSCHFELD observó en una actinomicosis pulmonar un foco parecido á un tumor, desarrollado de un modo secundario en el riñón, y además en la actinomicosis primitiva de la lengua se encuentran generalmente nódulos circunscritos.

Por regla general, se produce en el hombre un *tejido de granulación* blando, que á veces contiene también células gigantes y que presenta una gran tendencia á la degeneración grasosa y á la supuración, de manera que se producen *abscesos.* Las lesiones se extienden de una manera incesante, y cuando llegan á la piel ó á la pared de órganos huecos vecinos, la masa frecuentemente fluida, semejante á pus, á veces de color moreno y que puede ser fétida, la cual además de los gránulos de actinomices contiene en algunas ocasiones otros microorganismos, como, por ejemplo, estafilococos y estreptococos (en las infecciones mixtas), se abre paso á través de aquéllas y entonces quedan con fre-

cuencia durante largo tiempo fístulas revestidas de tejido de granulación de color rojo gris. En las zonas primitivamente invadidas puede tener lugar á veces la curación con formación de tejido conjuntivo, que puede contener todavía gránulos actinomicóticos calcificados, y estos cordones de tejido conjuntivo pueden facilitar, como ya se ha notado antes, el reconocimiento de la puerta de entrada del hongo. De esta manera, las alteraciones actinomicóticas que empiezan en la cavidad bucal pueden propagarse á la región del cuello y de la nuca, extendiéndose luego á lo largo de la columna vertebral, cuyos huesos son invadidos (flemones prevertebrales), é interesando el mediastino posterior, el tejido conjuntivo peripleural, la pleura y los pulmones, el pericardio y el corazón. Desde los pulmones pueden abrirse paso á través de la pared torácica hacia el exterior ó á través del diafragma hacia el tejido retroperitoneal, ó bien pueden propagarse á los órganos de la cavidad abdominal, desde los cuales tiene lugar la perforación de la pared del vientre, ó bien, finalmente, desde el cuello siguen la dirección de los grandes vasos, pasan á través de los huesos del cráneo é invaden las meninges y hasta el mismo encéfalo.

Además de la propagación por continuidad, la actinomicosis puede también difundirse por el cuerpo de otros modos. Algunas veces se ha observado que un foco actinomicótico se había abierto en una vena (en la vena yugular, PONFICK; en la vena hepática, HANAU y LÜNING), y en tal caso, los gérmenes del hongo son llevados á la vía sanguínea y se producen *metástasis* en los órganos más distintos (pulmones, corazón, encéfalo, riñones, hígado, bazo, intestinos, huesos, músculos, articulaciones, piel, tejido subcutáneo, etc.). Además, los agentes infecciosos pueden también diseminarse por medio de los leucocitos, por lo menos según admiten BOSTRÖM, BABES, PAWLOWSKY y MAKSATOFF, fundándose en sus observaciones. Por el contrario, tan sólo en casos extremadamente raros tiene lugar el transporte de los gérmenes á las vías linfáticas, y por este motivo no existen casi nunca las alteraciones actinomicóticas en los ganglios linfáticos.

Las lesiones anatomopatológicas son diferentes según los órganos que han sido afectados. En los *huesos,* que tan sólo en casos muy raros son invadidos de un modo primitivo, se producen tumefacciones (maxilar inferior, J. ISRAEL) que contienen tejido de granulación sembrado de puntos amarillentos, trabéculas óseas frágiles y granulaciones de actinomices. Es algo más común que los huesos sean invadidos de una manera secundaria, y en este caso, el periostio está desprendido de ellos, presentan á veces puntos en que su superficie está áspera, y, como observó BOSTRÖM en los cuerpos de las vértebras y en las costillas, están más ó menos cariados y reblandecidos y en su interior existen numerosas cavidades más ó menos extensas, llenas de tejido de granulación y de gránulos de actinomices. También estaban destruídas y cubiertas de masas purulentas las superficies articulares entre las vértebras y las costillas (BOSTRÖM).

En el *cerebro* se han observado focos actinomicóticos y abscesos (PONFICK, MOOSBRUGGER, ORLOW). Según BOURQUIN y QUERVAIN, se presentan en las meninges, paquimeningitis, infiltración de la duramadre, formación de adherencias membranosas, y además, producción de tejido gelatinoso entre la dura y la piamadre y meningitis supurada.

En los *pulmones* se encuentran focos más ó menos extensos constituídos por tejido de granulación, que con frecuencia se hacen confluentes y entonces adquieren á veces el tamaño de una manzana, sufren la degeneración grasosa y supuran y se transforman en abscesos más ó menos voluminosos que contienen granulaciones actinomicóticas y pueden comunicar entre sí y con los bronquios por medio de trayectos fistulosos y abrirse en la cavidad de la pleura á través de la piel ó del diafragma, si las dos hojas de aquélla están adheridas. En las partes vecinas se desarrolla frecuentemente una inflamación intersticial crónica, que con frecuencia se extiende á grandes zonas pulmonares y da lugar á la retracción de éstas. La afección se propaga muchas veces á la pleura, y en este caso se encuentran adherencias entre la pleura pulmonar y la costal ó entre aquélla y la cubierta serosa del diafragma ó el pericardio. En algunos enfermos se observan en la cavidad de la pleura derrames serosos, serohemorrágicos y también purulentos. Con frecuencia se asocian á la afección pulmonar alteraciones actinomicóticas del tejido conjuntivo peripleural, mediastínico y prevertebral, desde cuyos puntos invaden á veces el abdomen, pasando á través del diafragma.

Las dos hojas del pericardio presentan también á trechos granulaciones blandas y muchas veces están adheridas entre sí; también puede existir una pericarditis supurada. En el miocardio pueden encontrarse, bien que rara vez, tumores actinomicóticos que vegetan en el interior de las cavidades cardíacas (Münch). También pueden desarrollarse vegetaciones en el endocardio (Paltauf).

En el *aparato digestivo* se observan con mucha frecuencia alteraciones de las cavidades de la boca y de la faringe, que han de ser estudiadas brevemente en el capítulo de la Sintomatología. Es mucho más rara su existencia en el esófago, y tan sólo en casos excepcionales se observan en el estómago localizaciones de esta enfermedad, en forma de una úlcera de bordes dentados que contiene granulaciones actinomicóticas (Balack). En el tubo intestinal, por el contrario, aparecen las alteraciones actinomicóticas con alguna mayor frecuencia, especialmente en el ciego y en las asas vecinas. Chiari ha sido hasta ahora el único que ha observado la limitación de la enfermedad á la superficie de la mucosa tan sólo, en donde se producen depósitos blanquecinos, en forma de placas, sembrados de granulaciones actinomicóticas miliares, amarillas ó pardas. Generalmente se trata de nódulos del tamaño hasta de un guisante que radican en la mucosa ó en el tejido submucoso y se transforman en úlceras de fondo corroído, sinuosas y que con frecuencia profundizan hasta la túnica muscular, las cuales unas veces confluyen entre sí y otras curan con formación de una cicatriz.

La actinomicosis invade también el peritoneo; se producen adherencias entre las asas intestinales enfermas y la pared abdominal ó las asas vecinas á otros órganos á los cuales ó á cuyas inmediaciones se propagan las lesiones (perinefritis, paranefritis, etc.). Entonces se desarrollan abscesos capsulados intraperitoneales ó también retroperitoneales, que en muchos casos comunican entre sí y pueden vaciarse en el intestino, en la vejiga urinaria ó á través de la pared abdominal ó bien el proceso invade esta última en forma

de una infiltración dura, la cual puede abrirse al exterior después de haberse reblandecido.

Todos los *órganos de la cavidad abdominal* pueden tomar parte en el proceso, especialmente á consecuencia de la producción de metástasis; tal sucede con los riñones, las cápsulas suprarrenales (BRIGIDI), los ovarios, el bazo, etc., y entre ellos es invadido con especial frecuencia el hígado, en el cual se observan los focos de actinomices en los períodos de desarrollo más variados y algunas veces rodeados de tejido escleroso. Cuando existen infecciones asociadas debidas á los agentes piógenos, los focos tienen el aspecto de abscesos ordinarios.

En los casos en que la enfermedad ha llegado á un período avanzado, puede comprobarse muchas veces una *degeneración amiloidea* del hígado, del bazo, de los riñones y de la mucosa intestinal.

Sintomatología

Según los datos de BERTHA, la duración del *período de incubación* es de cuatro semanas por término medio; sin embargo, se encontrarían también casos en los que no llega más que á ocho días. Constituye una excepción el hecho de que los síntomas no aparecen hasta dos años después de la infección, como en un caso publicado por E. MÜLLER.

Las manifestaciones morbosas se presentan en el hombre en formas muy diversas en los diferentes casos clínicos, y esta variedad depende esencialmente de la puerta de entrada del agente infeccioso y de la propagación del proceso á los diferentes órganos. J. ISRAEL, fundándose en la localización de las lesiones en las tres grandes regiones del cuerpo debida á los diversos puntos de entrada del hongo radiado, distingue la *actinomicosis de la cabeza y del cuello,* que procede de las cavidades bucal y faríngea; la *actinomicosis torácica,* que procede del aparato respiratorio, y la *actinomicosis abdominal,* que procede del conducto gastrointestinal. Parece conveniente basar en esta clasificación la explicación de los síntomas. Debe añadirse, además, á estas formas la *actinomicosis cutánea.*

La *actinomicosis de la cabeza* y *del cuello* es con mucho la más frecuente; según una estadística de ILLICH, que abraza 421 casos, se presentó 218 veces, esto es, en el 50 por 100 de aquéllos. Lo mismo que en el buey, el proceso puede desarrollarse también en el hueso de la mandíbula inferior y producir el abultamiento del mismo, pero esto constituye un hecho raro. Por regla general, las lesiones aparecen, en primer término, en las partes blandas que cubren el maxilar. En el espesor de la encía, en algunas ocasiones en la vecindad de un diente cariado, se desarrolla las más de las veces junto al maxilar inferior, y más especialmente en las inmediaciones del ángulo del mismo, una *tumefacción* (fig. 45), *generalmente indolora y al principio dura,* que aumenta lentamente de volumen, se reblandece y entonces produce la sensación de *pseudofluctuación,* extendiéndose poco á poco hacia la mejilla ó hacia el suelo de la boca. Más tarde aparecen en la región de la mandíbula inferior ó en la submaxilar tumefacciones duras más ó menos difusas en forma de tumores, que luego se

reblandecen en algunos sitios. En los puntos reblandecidos que confluyen con frecuencia, la piel puede ofrecer una coloración rojo-azulada y estar abultada á manera de un rodete. Finalmente, esta tumefacción se abre hacia fuera, se vacia una masa seropurulenta y en algunos casos raros fétida, en la que están suspendidas granulaciones actinomicóticas. Las aberturas que se producen sólo rara vez se cicatrizan; generalmente quedan fístulas que dan salida á una secreción escasa. A veces los abscesos se abren también hacia la cavidad bucal. En algunos casos, las alteraciones actinomicóticas se resuelven también en forma tal que el tejido de granulación se transforma en tejido conjuntivo y da lugar á la producción de cordones fibrosos y de cicatrices (véase pág. 569).

Fig. 45



Actinomicosis de la cara (según ILLICH)

El proceso se propaga más tarde con frecuencia á la mejilla y hasta al párpado (PARTSCH) y á la región temporal, y por la parte opuesta, al cuello, y á veces á la nuca; con frecuencia se extiende también á los huesos de las mandíbulas, aparecen fenómenos periostíticos, los dientes caen, muchas veces son también invadidos los músculos maseteros y se produce un trismus más ó menos pronunciado, y como pueden también ponerse edematosos el fondo de la cavidad bucal y la lengua y además toman parte á veces en el proceso la faringe y las amígdalas, pueden sobrevenir dificultades muy considerables para la ingestión de alimentos. Por otra parte, la actinomicosis puede empezar también de una manera primitiva en la lengua y en la faringe. También pueden sobrevenir grandes dificultades para la pronunciación de las palabras y trastornos respiratorios, y cuando las lesiones se extienden á gran parte del cuello ó están localizadas cerca de la laringe ó atacan este órgano mismo (MÜNDLER) puede haber hasta peligros de asfixia. También es invadido á veces el cuerpo tiroides, como lo demuestra un caso de BURGHART, en el cual apareció, á consecuencia de esta localización de la enfermedad, un mixedema, que curó después de la extirpación de la porción enferma de la glándula.

Si la afección tiene su punto de partida en la *mandíbula superior,* lo cual es relativamente raro, las lesiones se presentan en el músculo masetero, en la mejilla, en la arcada cigomática y en la región temporal y pueden extenderse á los huesos del cráneo y hasta á las meninges y el encéfalo mismo (PONFICK, MOOSBRUGGER). No es raro que la afección invada también los órganos torácicos. Ordinariamente, cuando no existen infecciones mixtas, los síntomas se desarrollan sin dolores intensos, sin alteración notable del estado general y sin fiebre.

El curso clínico de la actinomicosis de la cabeza y del cuello, es *crónico* por regla general y puede extenderse á muchos años; pero, no obstante, muchas veces termina por la curación. La terminación mortal puede ser producida ó acelerada por el transporte de los gérmenes á beneficio de un proceso embólico y por la implantación del proceso en un órgano importante para la vida. Algunas veces los enfermos sucumben á las consecuencias de la degeneración amiloidea de los órganos abdominales, que puede desarrollarse durante el decurso de la enfermedad, ó bien á consecuencia de la caquexia.

Debe advertirse, además, que la actinomicosis puede desarrollarse en algunas ocasiones en una forma, ora *aguda*, ora *subaguda*, en la región de la *mandíbula inferior*. En estos casos sobrevienen dolores violentos y elevación considerable de temperatura y se desarrollan los síntomas de un flemón que se extiende á las regiones de la mandíbula y del cuello; más tarde, las lesiones se propagan al suelo de la boca, á la lengua y á la faringe y la masticación, la deglución y la articulación de la palabra se hacen difíciles y hasta imposibles. Estas formas agudas presentan, desde el punto de vista de su curso, una gran semejanza con la *angina de Ludwig*, y no puede ponerse en duda que una porción de casos de esta última enfermedad no fueron otra cosa que actinomicosis agudas de la mandíbula ó del cuello (Jervell).

La *actinomicosis de los pulmones y de los órganos inmediatos* se observa con mucha menor frecuencia. Dejando aparte las metástasis, como las que se desarrollan á consecuencia de la penetración del agente infeccioso en las vías sanguíneas, puede suceder que las lesiones invadan la cavidad torácica, ya á partir de las lesiones del cuello ó de la mandíbula, ya desde el esófago, ya, finalmente, desde los órganos de la cavidad abdominal (desde el hígado, por ejemplo, á través del diafragma). Sin embargo, la actinomicosis de los pulmones aparece también en una forma primitiva, pero esto no es muy frecuente; Illich la encontró con este carácter tan sólo 58 veces entre 421 casos. Según un caso observado por Canali, la actinomicosis primitiva de los pulmones podría evolucionar bajo el cuadro de un catarro bronquial crónico. En este enfermo, en el momento en que se hizo la observación, existían ya, desde hacía siete años, tos, expectoración ordinariamente escasa, fétida y que contenía granulaciones actinomicóticas y fiebre con escalofríos, que aparecía de vez en cuando é iba seguida de sudores, sin que á todo esto se alterara el estado general. La exploración de los pulmones no permitía reconocer más que manifestaciones catarrales. Sin embargo, carecemos de argumentos para afirmar que en este caso el tejido pulmonar estuviese completamente libre de lesiones, ya que no existen datos proporcionados por la autopsia. En efecto, como ha hecho notar Korányi, en la actinomicosis, lo mismo que en la tuberculosis de los pulmones, pueden faltar por completo los fenómenos de macicez pulmonar cuando las condensaciones del tejido de estos órganos son poco extensas y peribronquiales y están situadas á alguna profundidad.

De ordinario, en la actinomicosis primitiva del pulmón no se observan durante los primeros tiempos otros síntomas que los de una bronquitis: tos, á veces una expectoración no muy abundante que en sus principales caracteres se parece á la del catarro bronquial ordinario, pero que en otros casos contiene

ya las características granulaciones actinomicóticas con los abultamientos en forma de maza. No se descubren alteraciones del tejido pulmonar por medio de la percusión y de la auscultación, hasta que hace ya algún tiempo que existe la enfermedad. Los fenómenos físicos son muy variados según la índole y el desarrollo de las alteraciones, de la misma manera que sucede en la tuberculosis pulmonar, con cuyo curso tiene mucha analogía la actinomicosis del mismo órgano. Ora se encuentran señales de condensación (macicez, murmullo débil, estertores consonantes), ora los síntomas de la formación de cavernas cuando ha sobrevenido ya la destrucción del tejido pulmonar.

Merece notarse que en su principio las lesiones pulmonares se localizan frecuentemente en el lóbulo inferior del pulmón, al paso que el principio de la enfermedad en el lóbulo superior es un fenómeno relativamente raro. Sin embargo, en los casos descritos por LINDT, PETROFF y KUSCHEW el proceso tenía su punto de partida en el vértice del pulmón.

Prodúcense muchas veces en los enfermos trastornos respiratorios; en una porción de casos, la temperatura está elevada, bien que con frecuencia en grado muy escaso; la fiebre puede ser remitente ó intermitente y también pueden presentarse escalofríos cuando la actinomicosis ha llegado á un período avanzado, y á veces hasta sudores nocturnos (ISRAEL). La nutrición de los enfermos se altera, la tos aumenta y la expectoración se hace también más abundante, la proporción de pus contenida en la última es mayor y á veces se encuentran en ella pequeñas cantidades de sangre; en otros casos la proporción de ésta es abundante (SOMMER). En algunos enfermos el esputo se parece al esputo herrumbroso de la pneumonía. También se ha señalado la aparición de un esputo semejante á la jalea de frambuesas. Con frecuencia se encuentran en los materiales expectorados las granulaciones actinomicóticas características y también son comunes en ellos las células invadidas por la degeneración grasosa; pero, en cambio, no parecen haberse hallado nunca fibras elásticas (ILLICH).

En muchos casos la afección no queda limitada al pulmón, sino que se propaga sobre todo á la pleura, y entonces aparecen los síntomas de una pleuresía: fiebre elevada, dolores, ruidos de roce, y á veces los síntomas de una colección líquida, que puede ser serosa ó también hemorrágica ó purulenta. Como fenómenos consecutivos á la pleuresía, se producen más tarde adherencias entre las dos hojas pleurales, se forma á nivel de ellas un tejido lardáceo y la pared del tórax se deprime, contribuyendo á esto la retracción que se produce en el tejido pulmonar mismo, á consecuencia del proceso actinomicótico.

En tales circunstancias tiene lugar con mucha frecuencia una propagación de la actinomicosis á la pared del tórax; se desarrollan en ésta infiltraciones duras de dimensiones variadas, que más tarde se reblandecen, y finalmente, se abren al exterior á través de la piel, y las fístulas que quedan entonces comunican muchas veces con las cavidades que se han formado en los pulmones. En un caso de actinomicosis pulmonar observado por SILBERSTEN se desarrolló dos días antes de la muerte un extenso enfisema subcutáneo.

Más adelante el proceso invade con frecuencia el tejido peripleural y pre-

vertebral, y desde estos puntos puede pasar, ora al tejido retroperitoneal, ora á la cavidad peritoneal y á los órganos contenidos en ésta, y, por otra parte, puede extenderse también al mediastino anterior, al pericardio y al corazón. Los síntomas que aparecen á consecuencia de estos procesos pueden ser muy variados. Por lo que toca al pericardio y al corazón, KORÁNYI pretende que en caso de que estos órganos sean invadidos, se desarrolla con frecuencia una pericarditis, que de ordinario da lugar á la producción de adherencias y ocasiona dispnea, trastornos de la actividad cardíaca, dilatación del corazón y edemas generalizados. Si el proceso actinomicótico llega á las cavidades cardíacas, y si son invadidos los músculos papilares, pueden aparecer síntomas de una afección valvular.

Finalmente, á partir de los pulmones, pueden producirse metástasis en los órganos más distintos, y entonces la enfermedad puede ofrecer el cuadro clínico de la piohemia crónica. Es muy raro que la actinomicosis pulmonar evolucione como una tisis galopante, como observó BERARD. De ordinario, el curso de la enfermedad, sobre todo si no se presentan complicaciones graves, dura mucho tiempo, hasta dos ó tres años. La muerte sobreviene con frecuencia á consecuencia de marasmo, muchas veces producido por la degeneración amiloidea de los órganos abdominales. Pero puede también sobrevenir una terminación mortal en un momento todavía precoz, si á consecuencia de la propagación del proceso son lesionados órganos importantes para la vida, ó bien si se desarrollan inflamaciones purulentas en las cavidades serosas por el hecho de la penetración de abscesos procedentes de órganos internos en aquéllas. En realidad, se han observado curaciones de la actinomicosis pulmonar (SCHLANGE), pero estos casos son extraordinariamente raros.

También puede desarrollarse en una forma *secundaria* la *actinomicosis de los órganos de la cavidad abdominal,* á consecuencia de la propagación del proceso por continuidad desde la región de la mandíbula, ó desde la cervical cuando están afectas, ó desde los órganos de la cavidad torácica, ó también á consecuencia de metástasis. Por otra parte, la actinomicosis abdominal puede ser también de origen *primitivo,* y entonces su punto de partida radica en el conducto gastrointestinal. La actinomicosis abdominal primitiva es mucho más rara que la afección análoga de la cabeza y del cuello; pero, sin embargo, según la estadística de ILLICH, que ha encontrado 89 casos de ella entre 421, es algo más frecuente que la actinomicosis pulmonar.

Los síntomas de la actinomicosis abdominal primitiva pueden presentarse en formas muy diversas en los diferentes casos, según la localización y la extensión del proceso en la cavidad abdominal. Muchas veces se inicia con manifestaciones de origen gastrointestinal. Aparecen calambres de estómago, vómitos, dolores difusos ú otras veces circunscritos en el abdomen y accesos dolorosos en forma de cólicos. En una porción de casos se encuentran diarreas más ó menos violentas; en otras ocasiones hay estreñimiento.

Un caso de CHIARI demuestra que pueden faltar síntomas intestinales, á pesar de existir alteraciones en el intestino (véase la pág. 570). A veces se presenta el cuadro clínico de la peritonitis aguda ó crónica; en algunos casos la peritonitis es circunscrita y puede comprobarse, por medio de

la palpación abdominal, la existencia de una zona resistente. Esto último sucede, sobre todo, en la región ileocecal *(peritiflitis actinomicótica)*. Algunas veces se observan los síntomas de una perinefritis, de una parametritis ó de peripsoitis (Roger, Korányi). Constituye un síntoma importante de aparición frecuente, y en muchos casos el primero que aparece de un modo manifiesto, la presencia de infiltraciones de límites poco precisos, duros, de color rojizo, con frecuencia poco dolorosos, que invaden las paredes abdominales en una extensión más ó menos considerable. Estas infiltraciones se presentan particularmente en el territorio de la región ileocecal y á veces también en la región lumbar cuando existe una perinefritis; en el muslo, debajo del ligamento de Poupart, cuando la actinomicosis se ha localizado junto al psoas, y más rara vez en la región glútea, cuando existe una periproctitis. En muchos casos se reblandecen, y no es raro que se abran á través de la piel y que se vacie por los trayectos fistulosos una secreción parecida á pus, que contiene granulaciones de actinomices y otros microorganismos, y con la cual pueden también mezclarse partículas de excrementos si el trayecto fistuloso comunica con las asas intestinales. Cuando las infiltraciones actinomicóticas se abren hacia el intestino ó la vejiga, las granulaciones aparecen en los excrementos ó en la orina y su comprobación puede tener mucha importancia para el diagnóstico. Cuando existen metástasis en el hígado, se presentan en primer término los síntomas del absceso hepático (Langhans).

Es un hecho muy raro que la actinomicosis abdominal evolucione con el cuadro de una enfermedad infecciosa aguda (tifus abdominal), como ha observado Heller-Bargum.

La actinomicosis del abdomen tiene generalmente un curso crónico y puede durar meses y hasta años enteros. No es raro observar la curación cuando se emplea un tratamiento apropiado, pero muchas veces sobrevienen recidivas. La terminación mortal se presenta finalmente á consecuencia de agotamiento ó de degeneración amiloidea de los órganos de la cavidad abdominal. En algunos casos la aparición de una peritonitis aguda ó de manifestaciones piohémicas ó sépticas produce la muerte en fecha precoz.

Las lesiones actinomicóticas del *encéfalo*, que generalmente se producen á consecuencia de procesos embólicos ó por la invasión del órgano por la actinomicosis de tejidos vecinos, provocan síntomas muy variados según cual sea la localización de ellas en cada caso.

Así Orlow observó un caso en el cual la autopsia demostró, además de un foco actinomicótico en el cerebelo, la presencia de lesiones del mismo género en la región motora del hemisferio cerebral izquierdo, á consecuencia de lo cual existía una hemiplegia del lado derecho que empezó por los dedos y se extendió poco á poco al brazo y á la pierna. Además, existían manifestaciones motoras de orden irritativo. Keller vió desarrollarse convulsiones epileptiformes del brazo y pierna izquierdos, cefalalgia, vómitos y coma, después de un absceso actinomicótico de una costilla. Los síntomas desaparecieron después de la abertura del hemisferio derecho por medio de la trepanación, encontrándose en él un absceso actinomicótico. Gracias á la operación pudo prolongarse la vida del enfermo durante ocho meses. En una actinomicosis cerebral, al parecer primitiva, observada por Bollinger, existían los síntomas de un tumor cerebral: cefalalgia, pérdida del conocimiento durante corto rato, vómitos, paresia del nervio motor ocular externo del lado izquierdo y estasis de la papila óptica del mismo lado.

La *actinomicosis de la piel* se desarrolla con mucha frecuencia de una manera *secundaria*, rara vez por un proceso metastático y con mucha mayor frecuencia por el hecho de que las lesiones actinomicóticas, partiendo de un órgano primitivamente afecto, se propagan progresivamente al tejido subcutáneo y finalmente á la piel. Las infiltraciones más ó menos extensas que se producen en ésta, se transforman, después de haberse abierto al exterior, en úlceras y fístulas, que muchas veces tienen escasa tendencia á la cicatrización. También constituye una afección secundaria la afección designada por HOCHENEGG y TILANUS con el nombre de *actinomicosis cutis faciei*. La infección parte de la mucosa de la boca, las lesiones se desarrollan especialmente en las capas subyacentes á la piel y con frecuencia no puede ya comprobarse la conexión con la mucosa bucal, en el momento en que se hacen aparentes.

En cuanto á la actinomicosis *primitiva* de la piel no existen hasta ahora más que observaciones poco numerosas. Entre los 421 casos de actinomicosis recogidos por ILLICH no había más que 12 de actinomicosis de este género. Recientemente, v. LIEBLEIN (De la actinomicosis de la piel; *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, tomo XXVIII, página 766 y siguientes), ha encontrado además en los trabajos publicados, 8 casos indiscutibles y ha descrito él mismo otros tres (en uno de éstos se trataba de una actinomicosis primitiva del labio mayor de la vulva), de manera que hasta ahora no se conocen más que 23 casos de actinomicosis primitiva de la piel, de los cuales 16 corresponden al sexo masculino y 7 al femenino. Entre estos 23 casos, la afección se había originado dos veces después de una lesión producida por una arista (PRUTZ, HACKER). Según demuestra un caso de E. MÜLLER, puede suceder que la afección cutánea no aparezca sino mucho tiempo (dos años) después de la infección, la cual en este enfermo había sido producida por la penetración de una astilla de madera. Las formas en que se ofrece pueden ser muy variadas. En una porción de casos se forman infiltraciones, á veces unidas á manifestaciones flemonosas, las cuales son producidas probablemente por agentes piógenos que han penetrado al mismo tiempo que el hongo radiado; otras veces, según LESER, se presentan ulceraciones irregulares que producen tejido de granulación, las cuales se cicatrizan en el centro, al paso que van avanzando en la periferia. El proceso se propaga también por regla general hacia las partes profundas, se producen infiltraciones duras y con frecuencia las granulaciones se extienden á manera de cordones, á través de las fascias, músculos y periostio y pueden llegar á destruir el hueso mismo. En algunos enfermos se producen erupciones nodulares múltiples, de manera que la afección tiene gran semejanza con el lupus. Las dos formas pueden aparecer también reunidas una junto á otra. Por regla general no existen infartos ganglionares. Ofrece interés un caso publicado por KÖHLER, en el cual se desarrolló la actinomicosis en el cuerpo tiroides probablemente á partir de una actinomicosis primitiva de la piel, resultando de ello la aparición del mixedema.

Rara vez la afección cutánea sigue un curso agudo; en la mayoría de los casos, éste es crónico y con frecuencia se presentan desde el principio trastornos graves del estado general.

Pronóstico

El pronóstico de la actinomicosis depende esencialmente de la localización y extensión del proceso. Es tanto más favorable cuanto menos importantes para la vida son los órganos invadidos por la enfermedad, así como también cuando las partes enfermas son accesibles á un tratamiento quirúrgico y las lesiones han adquirido una extensión poco considerable. Por estos motivos las perspectivas para el porvenir son más favorables en la actinomicosis de la piel, así como también en la de la cabeza y del cuello. Según una estadística de JIROU relativa á los casos observados en Francia, no murieron más que 10 por 100 de los individuos que padecían actinomicosis de la cabeza y del cuello. Los casos en que la afección empieza por el maxilar superior, siguen con frecuencia un curso grave. Algunas veces se presentan también curaciones espontáneas. Las recidivas no son muy frecuentes.

La curación definitiva es mucho más rara en la actinomicosis del abdomen. Según JIROU, entre 46 enfermos, murieron 33, es decir, 71 por 100. Deben tenerse muchas más esperanzas de una terminación favorable en los casos en que el proceso se extiende á la pared abdominal, al paso que la propagación del proceso al tejido conjuntivo retroperitoneal trae consigo un serio peligro para la vida del enfermo.

La actinomicosis pulmonar es de pronóstico muy desfavorable; pero, sin embargo, no es imposible la curación, según demuestra una comunicación de SCHLANGE. Este autor publica un caso de actinomicosis pulmonar en el cual cinco años después del principio de la afección no existía más que un trayecto fistuloso en el hipogastrio, sin que en las mucosidades que de vez en cuando expectoraba el enfermo se encontraran ya granulaciones actinomicóticas, y en otro caso, que había curado, no había aparecido ninguna recidiva seis años después de la operación.

La actinomicosis del encéfalo y la que evoluciona bajo el curso de la piohemia suelen tener, por regla general, una terminación desfavorable.

Diagnóstico

El diagnóstico de la actinomicosis es relativamente fácil cuando la enfermedad se presenta en la *cabeza* ó en el *cuello*. Las infiltraciones duras y mal limitadas, que se desarrollan en estas regiones de una manera lenta y generalmente sin dolores intensos y que más tarde se reblandecen á trechos, hacen pensar ya en la actinomicosis y estas alteraciones pueden distinguirse sin dificultad de otros PROCESOS ANÁLOGOS, DE ORIGEN INFECCIOSO, QUE SE DESARROLLAN ESPECIALMENTE EN LA REGIÓN DE LA MANDÍBULA Y QUE EN LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS PROCEDEN DE DIENTES CARIADOS, siempre y cuando en los materiales puriformes que salen por medio de una incisión ó después de haberse abierto espontáneamente la colección, se comprueba la presencia de las granulaciones con abultamientos en forma de maza, que son características

del actinomices. De la misma manera el hallazgo de estas granulaciones en los casos designados por HOCHENEGG y TILANUS con el nombre de *actinomicosis cutis faciei* (véase anteriormente), guardará de confundir esta enfermedad con la ESCROFULODERMA, con la que, según ILLICH, tiene gran parecido. La distinción entre la ACTINOMICOSIS DE LA PIEL, que aparece de un modo primitivo en forma de nódulos, y el LUPUS CUTÁNEO, es muy difícil, tanto más cuanto que, según las investigaciones de LESER, la comprobación del actinomices no se consigue en aquel caso sino con mucha dificultad.

Debe llamarse la atención sobre el hecho de que, según GARTEN, se presentan PROCESOS SUPURADOS CRÓNICOS, que casi son idénticos en su curso clínico con la actinomicosis, pero que no son producidos por el actinomices, sino por hongos que pertenecen al mismo grupo que aquél. Por lo tanto, para el diagnóstico de la actinomicosis no basta la presencia de las granulaciones y la comprobación microscópica de los abultamientos en forma de maza, sino que es también necesario el cultivo de los hongos para obtener conclusiones seguras.

También puede ofrecer grandes dificultades el reconocimiento de la *actinomicosis pulmonar*. Aun dejando aparte que algunos casos evolucionan en su principio sin síntoma alguno ó sin síntomas característicos, será preciso, hasta cuando pueda demostrarse la existencia de alteraciones pulmonares por medio de la exploración física, eliminar la posibilidad de que se trate de una afección TUBERCULOSA del pulmón, con la que presenta una gran semejanza la actinomicosis del mismo órgano. Desde este punto de vista el examen del esputo tiene la mayor importancia. Si faltan en él los bacilos tuberculosos y las fibras elásticas (ILLICH) y en cambio existen granulaciones actinomicóticas características, el diagnóstico de la actinomicosis queda asegurado. Se facilita el descubrimiento de las granulaciones disociando con agujas partículas del esputo suspendidas en un poco de agua en un plato de fondo negro. El examen de las preparaciones sin coloración alguna es suficiente, pero merece recomendarse la adición de un poco de lejía de potasa para aclararlas.

Es fácil establecer el diagnóstico cuando se ha producido la retracción del tórax y el proceso ha adelantado hasta la piel, produciéndose en ésta infiltraciones duras y fístulas, por las que sale una secreción que contiene granulaciones actinomicóticas.

Es digna de ser conocida una observación de SSAVTSCHENKO, que en una supuración de la pared torácica, que evolucionaba bajo la forma de una actinomicosis, encontró en el pus granulaciones parecidas á las actinomicóticas, las cuales no estaban constituídas por el hongo radiado, sino por bacilos. SSAVTSCHENKO designa esta enfermedad con el nombre de PSEUDOACTINOMICOSIS BACILAR.

La *actinomicosis de la cavidad abdominal* no podrá ser reconocida de una manera segura más que cuando los focos actinomicóticos se abren en la vejiga ó en el intestino y aparecen las granulaciones en la orina ó en las deposiciones respectivamente ó cuando el proceso se ha extendido á las paredes abdominales. En este último caso tendrá también importancia la comprobación de las granulaciones actinomicóticas con abultamientos en forma de maza en los materiales que salen después de una incisión ó de la abertura espontánea de los puntos

reblandecidos, porque entonces es imposible la confusión con neoformaciones (fibroma, GLASER) ó con alteraciones inflamatorias de las paredes abdominales que dependan de otros factores etiológicos.

El curso clínico de la actinomicosis generalizada puede ofrecer el cuadro de la PIOHEMIA y, según KORÁNYI, puede ofrecer también analogía con la FIEBRE TIFOIDEA, la TUBERCULOSIS AGUDA ó el MUERMO. La averiguación de la etiología tiene una importancia decisiva para el diagnóstico diferencial.

Profilaxis y tratamiento

Los progresos hechos en el conocimiento de la etiología de la actinomicosis han proporcionado también importantes enseñanzas para la *profilaxis* de la enfermedad. Como está demostrado que con mucha frecuencia la infección es ocasionada por partículas vegetales, deberá llamarse la atención de todas aquellas personas que tengan la costumbre de ponerse en la boca aristas de trigo ó briznas de hierba ó de mascar granos de trigo, sobre el peligro que corren, y teniendo en cuenta que los agentes infecciosos penetran frecuentemente en el cuerpo desde la cavidad bucal y que la caries de los dientes favorece su entrada, se recomendará que se cuide esmeradamente de aquélla y de éstos, y especialmente que se empasten, ó si es preciso que se extraigan las piezas dentarias cariadas.

Los órganos afectados por la actinomicosis, procedentes de animales, deberán ser excluídos del consumo y lo mejor será destruirlos inmediatamente. Por último, como hay que tener en cuenta la posibilidad de la transmisión de la enfermedad del animal al hombre, deberá instruirse á las personas que guardan animales enfermos para que tengan el mayor cuidado y, en particular, para que se desinfecten perfectamente las manos, sobre todo antes de las comidas, y cuiden mucho del buen estado de su boca.

En cuanto á la *terapéutica* de la actinomicosis, los éxitos que durante estos últimos tiempos puede presentar el tratamiento, son debidos en su mayor parte á las *intervenciones quirúrgicas*, y, por lo tanto, éstas deben ser empleadas en primer término y tan pronto como sea posible en todos los casos. Si las partes invadidas están situadas superficialmente y son poco extensas, su extirpación, la cual debe practicarse cortando en tejido sano, tendrá las mayores garantías de una curación definitiva. Las infiltraciones extensas y duras deben ser reblandecidas por medio del empleo de fomentos de acetato alumínico. Los focos reblandecidos son incindidos y se extirpa el tejido enfermo con las tijeras y la cucharilla cortante, se desinfectan cuidadosamente las heridas, se espolvorean con yodoformo y se deja que cicatricen sin aplicar sutura alguna, á lo cual GARRÉ atribuye gran importancia. Los trayectos fistulosos son incindidos y taponados con gasa yodofórmica ó rellenados con arcilla fósil sublimada al 1 ó 2 por 1000. Es muy recomendable la cauterización de la herida y sus alrededores con el termocauterio de Paquelin. VOLKMANN recomendó espolvorear las heridas con ácido bórico, BOSTRÖM las cauterizaba con solución de ácido fénico al 10 por 100, GEISSLER y JÄNICKE empleaban para el mismo objeto una disolución de cloruro de cinc al 8 por 100, y KÖTTNITZ el cilindro de nitrato de

plata. GARRÉ da mucha importancia (para evitar las recidivas) á la extirpación de los cordones fibrosos que existen en la actinomicosis de la mandíbula inferior, á la extracción de todos los dientes defectuosos, á la desinfección de los alvéolos dentarios y á su cauterización con el termocauterio. DARIER y GAUTIER utilizaron con éxito la descomposición electrolítica de una solución de yoduro potásico aplicada á los puntos enfermos.

Para impedir la extensión del proceso, sobre todo en aquellos casos en los que no es posible la extirpación de los focos actinomicóticos por medio de una operación, ILLICH ha practicado con buenos resultados inyecciones parenquimatosas de una *solución de sublimado* al 1 ó 10 por 1000, además del *ácido fénico* (RAFFA) y de la *tintura de yodo* (J. ISRAEL). La proporción más conveniente es de 0,25 por 100, inyectando tres ó cuatro veces al día una jeringuilla de Pravaz de esta solución en los límites que separan el tejido enfermo del tejido sano. Bajo la influencia de estas inyecciones, pueden reblandecerse las infiltraciones duras, pero el procedimiento es doloroso y á veces produce también induraciones en los tejidos y á consecuencia de él pueden sobrevenir estomatitis y diarrea.

STAUB pudo notar una mejoría en la *actinomicosis de la piel* á consecuencia del empleo de emplastos, recientemente preparados, de *crisarrobina, resorcina* ó *ictiol*.

Además de las intervenciones locales puede ensayarse también un tratamiento *medicamentoso*, en el que, sin embargo, no deben fundarse grandes esperanzas. En aquellos casos en que el proceso actinomicótico es muy extenso y cuando no está indicado un tratamiento quirúrgico por razón de la localización de la enfermedad, será preciso limitarse al empleo de este tratamiento interno. Dados los resultados que se han obtenido con la administración del *yoduro potásico* en la actinomicosis del buey, se le ha empleado también en el hombre y se han obtenido igualmente con él resultados relativamente favorables. Así NETTER vió curar rápidamente bajo su acción una actinomicosis grave del pulmón y de la pleura. En este caso administró en veintisiete días 70 gramos de yoduro potásico, y muchas veces se han administrado hasta 5 gramos ó más cada día. JURINKA ha reunido hace poco un gran número de casos en los que dosis diarias de 1 ó 2 gramos produjeron ya buenos resultados, y hasta ha publicado un caso de actinomicosis grave de la mandíbula que, después de haber persistido durante seis meses, curó merced al tratamiento con el yoduro potásico (1 gramo cada día aproximadamente), continuado durante mes y medio, ó por lo menos no había aparecido en él todavía recidiva alguna al cabo de un año. Según PRUTZ, el yoduro potásico no pudo destruir la vitalidad del actinomices en los experimentos hechos en animales; pero en el hombre favorece la reabsorción de las lesiones actinomicóticas y produce una fusión rápida en los focos que contienen el agente infeccioso, aumenta la tendencia á abrirse al exterior que aquéllos poseen ya desde el principio y prepara las lesiones morbosas para la intervención quirúrgica. PRUTZ recomienda el empleo del yoduro en todos los casos de actinomicosis, por más que en muchos de ellos no produzca efecto alguno ni aun administrado á grandes dosis, como demuestran también las observaciones de GARRÉ.

H. Braun ha obtenido buenos resultados administrando el *arsénico* en la actinomicosis.

Billroth obtuvo también buenos resultados con el empleo de la *tuberculina* antigua, lo mismo que Kahler y Socin que combinaban las inyecciones con las intervenciones quirúrgicas; pero en los casos publicados por Körte, Krönlein, Illich y otros autores, aquella substancia fracasó por completo.

En la actinomicosis de los pulmones, se recomienda la inhalación de medicamentos desinfectantes, de una solución de ácido fénico al 1 ó 2 por 100, etc.

En los casos crónicos está indicado un tratamiento reconstituyente.

Bibliografía

Ammentrop, Aetiologie der Aktinomykose. Wien. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 28.

A. Aschoff, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. Berl. klin. Wochenscrift, 1895, Nr. 34-36.

Babes, Virch. Arch., Bd. CV.

Balack, Ueber Lungenaktinomykose. Dissertation. Leipzig, 1893.

J. Bargum, Ein Fall von Aktinomykose, unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit verlaufend. Dissertation. Kiel, 1894.

Baracz, Die Uebertragbarkeit der Aktinomykose von Mensch auf den Menschen. Wien. med. Presse, 1889, Nr. 1.

Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie., 1890. Bd. II, pág. 689.

Bérard, Sitzungsbericht der Société méd. de Lyon. Ref.: Berl. klin. Wochenschrift, 1895, Nr. 2.

Bertha, Ueber einige bemerkenswerthe Fälle von Aktinomykose. Wien. med. Wochenschr., 1888, Nr. 35.

Birch-Hirschfeld, Aktinomykose. Eulenburg's Realencyclopädie, Bd. I, 3. Aufl., 1894.

Bollinger, Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Centralbl. für die med. Wissenschaften, 1877, Nr. 27.

—, Ueber primäre Aktinomykose des Gehirnes beim Menschen Münch. med. Wochenschrift, 1887, Nr. 41.

Boström, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie u. allgemeinen Pathologie, Bd. IX, 1891.

Bourquin y Quervain, Sur les complications cérébrales de l'actinomycose. Revue de méd. de la suisse romande, XVII, 1897.

Braun, Ueber Aktinomykose des Menschen. Correspondenzbl. des ärztl. Vereins von Thüringen, 1887, Nr. 2.

Brenner, Oesterr. ärztl. Vereinsztg., 1889, Nr. 7.

Brigidi, Attinomicosi dell' uomo. Gazetta degli ospedali, 1897, Nr. 91.

Burghart, Myxödem auf seltener Basis. Charitéannalen, Bd. XXII, 1897.

Canali, La broncoattinomicosi dell' uomo. Rivista clínica. Bologna, 1882.

Cart, De l'actinomycose. Arch. générales de méd., 1894, Mars.

Chiari, Ueber primäre Darmaktinomykose. Prag. med. Wochenschr., 1884, Nr. 10.

Davaine, Note sur un tumeur indéterminé des os maxillaires du bœuf. Compt. rend. de la société de biologie, 1850.

Domec, Contribution à l'étude de la morphologie de l'actinomyces. Arch. de méd. experim. et d'anatom pathol., IV, 1892, pág. 104.

Duncker, Strahlenpilze im Schweinefleisch. Zeitschr. für Mikroskopie u. Fleischschau, 1884, Bd. III, Nr. 3.

Elschnig, Aktinomyces im Thränenröhrchen. Kl. Monatsblätter für Augenheilkunde, 33.

W. Fischer, Zur Aetiologie der Zungenaktinomykose. Centralbl. f. Chir., 1890.

O. Frey, Klinische Beiträge zur Aktinomykose. Beitr. zur klin. Chir., XIX, 1897.

Garten, Ueber einen beim Menschen chronische Eiterung erregenden pleomorphen. Mikroben. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 1895, 41.

Gautier y Darier, Un cas de l'actinomycose de la face. Annales de Dermatol. et de Syph., 1891, Nr. 6.

Geissler-Jenicke, Casuistische Beiträge zur Aktinomykose. Breslauer ärztl. Zeitschr., 1889, Nr. 5.

Grill, Ueber Aktinomykose des Magens und Darms beim Menschen. Beitr. zur klin. Chirurgie, 1895, Bd. XIII.

v. Hacker, Aktinomykose der Zunge. Wien. med. Wochenschr., 1885, Nr. 17.

Hanau y Lüning, Zur Casuistik der Aktinomykose des Menschen. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1889.

Harbitz, Ein Beitrag zum Actinomyces hominis. Norsk. Mag. for Laegev., Jan., 1898. Ref.: Deutsche med. Wochenschr., Literaturbeil. Nr. 12, Mai, 1898.

Harz, Actinomyces bovis, ein neuer Schimmel in den Geweben des Rindes Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin u. vergleichende Pathologie, 1878, Bd. V.

Heller, Ein Fall von Aktinomykose, untar dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit verlaufend. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVII, 1885.

Hochenegg, Zur Casuistik der Aktinomykose dès Menschen. Wien. med. Presse, Nr. 16-18, 1887.
E. Hummel, Zur Entstehung der Aktinomykose durch eingedrungene Fremdkörper. Beitr. zur klinische Chirurgie, Bd. XIII.
Huth, Ein Fall von Aktinomykose des Auges. Centralbl. für prakt. Augenheilkunde, Bd. VIII, 1894.
Jervell, Vier Fälle von Aktinomykose, von der Mundhöhle ausgehend. Festschrift zur Feier des 25jährigen Professorenjubiläums von Heiberg., 1895.
Alberto Illich, Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien, 1892 (con recopilación completa de la bibliografía hasta el año 1892).
J. Israël, Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virch. Archiv, Bd. LXXXIV, 1878.
—, Klinische Beiträge zur Kenntniss der Aktinomykse. Berlin, 1885.
— y M. Wolff, Ueber Reinculturen des Strahlenpilzes und Impfaktinomykose mit demselben. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 13, 1890.
O. Israel, Ueber die Cultivirbarkeit der Aktinomykose. Virch. Arch., Bd. XCV.
—, Ueber Aktinomyces. Virch. Arch., Bd. XCVI.
Jirou, Contribution à l'étude de l'actinomycose en France et en particulier dans la region Lyonnaise. Thèse de Lyon, 1894.
J. Jurinka, Beitrag zur Aetiologie der Zungenaktinomykose. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XIII, 1895.
—, Zur conservativen Behandlung der menschlichen Aktinomykose. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., Bd. I, 1896.
Kischensky, Ueber Aktinomycesreinculturen. Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakologie, 1889.
v. Korányi, Zoonosen. Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. V, Theil V, Abth., 1. Wien, 1897, pág. 80-130.
Köhler, Myxödem auf seltener Basis. Berl. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 41.
Köottnitz, Zur Behandlung der Aktinomykose. Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 36.
Kruse, Systematik der Streptotricheen, in Flügge's Mikroorganismen, Bd. II, pág. 51 y siguientes.
Kuschew, Aktinomykose der Lunge, beim Leben diagnosticirt. Wratsch, 1888, Nr. 19. Ref.: Baumgarten, Jahresbericht, 1888, pág. 292.
Lacker, Beitrag zur Charakteristik der primären Lungenaktinomykose. Wiener med. Presse, 1889, Nr. 26-29.
—, Lungenaktinomyces. Wien. med. Wochenschr., 1889. Nr. 1.
Langhans, Drei Fälle von Aktinomykose. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1888, Nr. 11 y 12.
Langenbeck, Virch. Arch., Bd. LXXIV und in: J. Israel, Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen.
Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et speciale, 1857-61, Bd. I.
Lejeune, Arch. méd. Belg. Bruxelles, 1889.
Leser, Ueber eine seltene Form der Aktinomykose beim Menschen. Arch. f. klin. Chirurgie, 1889, Nr. 39.
V. Liebmann, L'attinomice dell' uomo. Archivio per le scienze med., Bd. XIV, 1890, pág. 18.
W. Lindt, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte, 1889, Nr. 9.
M. Lunow, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Aktinomykose. Königsberg, 1889.
Menetrier, Aktinomykose, in Brouardel, Traité de méd . 1896, Bd. II, pág. 805.
E. Müller, Ein Fall geheilter Aktinomykose. Bruns' klinische Mittheilungen, Bd. I, pág. 489.
—, Ueber Infection mit Aktinomykose durch einen Holzsplitter. Beitr. zur klin. Chirurgie, 1888, Bd. III.
Münch, Ein Fall von geheilter Lungenaktinomykose. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1887, Nr. 4 y 5.
—, Actinomycosis hominis. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1888. Nr. 8.
Mündler, Drei Fälle von Aktinomykose des Kehlkopfs. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. VIII, 1892.
Netter, Trois cas d'actinomycose thoracique; efficacité du traitement par l'iodure de potassium. Extrait des bulletins et mémoires de la Société méd. des hôpitaux de Paris, 1893, 3. Nov. Ref.: Baumgarten, Jahresbericht, 1893.
Orlow, Aktinomykose in der Kinngegend. Ref.: Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. VII, 1890.
—, Zur Frage von der aktinomykotischen Erkrankung des Gehirnes und der Gehirnhäute. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 16.
R. Paltauf, Aktinomykose des Herzens und des Herzbeutels. Wien. klin. Wochenschrift, 1890, Nr. 25.
Palowsky y Maksatoff, Sur les phagocytes dans l'actinomycose. Annales de l'Institut Pasteur, 1895.
Partsch, Die Aktinomykose vom klinischen Standpunkte besprochen. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 306 y 307. Leipzig, 1888.
Perroncito, Osteosarcoma della mascella anteriore e posteriore nei bovini. Article Pathologia dell' Enciclopedia agraria italiana, diretta dal Dottore Gaetano Cantani, Bd. III, pág. 599, 1875.
Petroff, Ein Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Berl. klin. Wochenschr., 1888, Nr. 27.
Plönnigs, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose, hervorgerufen durch Aspiration einer Gerstenähre. Inaug.-Diss. Greifswald, 1898.
Poucet, Traité de l'actinomycose humaine, Paris, 1900.
Ponfick, Die Aktinomykose des Menschen, eine neue Infectionskrankheit. Berlin, 1882.

Preusse, Zur Lehre von der Aktinomykosis. Arch. f. Anatomie und Physiologie, 1899, Physiol. Abth., Heft 3 y 4.
W. Prutz, Die Behandlung der Aktinomykose mit Jodkalium. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1898, IV, 1.
Raffa, Attinomicosi e sua cura. Riforma medica, 1892, Nr. 28.
Robin y Laboulbène, Mémoire sur trois productions morbides non décrites. Comptes rendus de la société de biologie, 1853.
Roger, Actinomycose. Traité de médecine par Charcot et Bouchard, Bd. I, pág. 668.
Rossi-Doria, Annali del istituto sperimentale di Roma, 1891.
—, Annali d'igiene sperimentale della R. Università di Roma, Bd. I, 1892.
Rotter, Demonstration von Impfaktinomykose. Tagblatt der 60. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte. Wiesbaden, 1887.
Samter, Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Langenbeck's Arch., Bd. XLIII.
Schartau, Ein Beitrag zur Kenntniss der Aktinomykose. Inaug.-Diss. Kiel, 1890.
Schlange, Zur Prognose der Aktinomykose. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, XXI. Congress, 1892.
v. Schröder, Aktinomykose im unteren Thränenröhrchen. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde, Bd. XXXII y XXXIII.
Silbersten, Hautemphysem und Lungenaktinomykose. Wien. med. Wochenschrift, Nr. 46-48, página 1893.
Soltmann, Zur Aetiologie der Aktinomykose. Breslauer ärztl. Zeitschr., 1885, Nr. 3.
—, Ueber Aetiologie und Ausbreitungsbezirk der Aktinomykose. Jahrbuch der Kinderheilkunde, Bd. XXIV, 1886.
Ssavtschenko, La pseudoactinomycose bacillaire. Arch. russes de Pathol., Bd. I, 1896.
Staub, Zur Therapie der Hautaktinomykose. Therapeut. Monatshefte, VIII, Nr. 10, 1894.
Stelzner, Mittheilungen der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Dresden, 1882-83.
Stewart y Muir, Edinburgh Hosp. Reports, 1893.
Tilanus, Actinomyces cutis faciei. Münch. med. Wochenschr., 1889, Nr. 31 und Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1890.
Werner, Ein Fall von Aktinomykose. Württemb. med. Correspondenzbl., Nr. 31, 1885.
Zaufal, Aktinomykose des Mittelohres. Prag. med. Wochenschr., Nr. 19, 28 y 29, 1894.
Zemann, Ueber die Aktinomykose des Bauchfells und der Baucheingeweide beim Menschen. Wiener med. Jahrbücher, 1883. pág. 477 y siguientes.

Triquinosis

(Triquiniasis, enfermedad de la triquina)

Concepto de la enfermedad. La triquinosis es una enfermedad que se presenta preferentemente en los cerdos, y que es provocada por la penetración de la *triquina espiral* (τρίχινος, formado por cabellos), parásito que pertenece á los tricotraquélidos, los cuales á su vez constituyen un género de los gusanos cilíndricos ó redondeados (nematodos). Esta enfermedad aparece también en el hombre á consecuencia de la ingestión de carne cruda ó á medio cocer procedente de cerdos triquinados y toma en él muchas veces una extensión epidémica. Cuando la carne que contiene triquinas musculares capaces de desarrollarse es ingerida por el hombre con los alimentos, los parásitos se transforman en poco tiempo en triquinas intestinales adultas y aptas para la generación, y los embriones, que nacen por generación vivípara de las hembras fecundadas, emigran poco después desde el intestino á los músculos de la vida voluntaria. La entrada de las triquinas en el organismo humano y su desarrollo en el mismo, producen una serie de fenómenos cuya intensidad depende sobre todo del número de los parásitos que han entrado. En los casos graves se desarrolla un cuadro clínico acompañado de fiebre elevada y de manifestaciones generales violentas en el cual se presentan además, como síntomas más esenciales, fenómenos graves procedentes del conducto gastrointestinal y de los músculos, edemas, sobre todo, de la cara y de las extremidades y una disp-

nea más ó menos graduada producida por la alteración de los músculos respiratorios. Los casos graves de triquinosis tienen con frecuencia una terminación mortal.

Historia y distribución geográfica. Es probable que TIEDEMANN observó ya en 1821 cápsulas triquinosas calcificadas en los músculos del hombre, y, de todos modos, es indudable que esta observación fué hecha por PEACOCK en 1828 y que HILTON describió en 1831 aquellas producciones, bien que sin interpretarlas acertadamente, pues las tomó por cisticercos calcificados. JAMES PAGET describió en 1835 por primera vez, en la cápsula, el gusano redondo del grosor de un cabello y arrollado en espiral, que en el mismo año fué descrito ya de un modo detallado por OWEN, quien le dió el nombre de triquina espiral. Su descripción fué completada en gran manera por FARRE y HENLE en 1835, y más tarde por LUSCHKA en 1851, y por BRISTOWE y RAINEY en 1854. En el transcurso de estos años, LEIDY en 1847, y GURTL en 1849, consiguieron comprobar la presencia de triquinas capsuladas en el cerdo y en el gato respectivamente. Aunque los experimentos de alimentación de los animales con carne triquinada, que practicaron LEUCKART en 1855 y 1856 y VIRCHOW en 1859, demostraron que en los intestinos de aquéllos las triquinas salen de sus cápsulas, completan su desarrollo y en pocos días llegan á la plenitud de sus funciones reproductoras, y aunque los resultados de los experimentos practicados por HERBST en 1851 y 1852 hicieron considerar como cosa probable que en los perros á los que se había alimentado con carne triquinada aparecían parásitos en los músculos, las triquinas fueron consideradas como parásitos innocuos, y KÜCHENMEISTER en 1855 y LEUCKART en 1858 las tomaron por estados jóvenes del *tricocephalus dispar*. Tan sólo gracias al gran descubrimiento de ZENKER en 1860, fué reconocida la importante significación patológica de las triquinas, aunque es cierto que WOOD la había ya considerado posible á propósito de la observación de estos parásitos en un caso de reumatismo intenso. En efecto, en una joven de veinte años, antes sana, que se había puesto enferma con el cuadro de una enfermedad infecciosa aguda, acompañada al principio de síntomas semejantes á los de la fiebre tifoidea y más tarde de dolores muy intensos en los músculos, especialmente de las extremidades, de contracturas en las rodillas y en los codos y de tumefacción edematosa, sobre todo en las piernas, y que al cabo de cuatro ó cinco meses de permanencia en la cama murió con manifestaciones pneumónicas, ZENKER encontró numerosas triquinas vivas é incompletamente desarrolladas en los músculos, al paso que en el intestino se notaba la presencia de triquinas adultas en gran número. ZENKER consideró como causa de las manifestaciones morbosas observadas la inmigración de estos parásitos, y demostró también de un modo que no dejaba lugar á dudas que en este caso la infección había sido producida por la ingestión de carne de cerdo triquinado.

Desde entonces, la doctrina de la triquinosis fué desarrollada sobre todo por ZENKER, VIRCHOW y LEUCKART, y á estos investigadores, que trabajaban independientemente uno de otro, debemos de una manera especial lo más esencial de nuestros conocimientos sobre el curso del desarrollo de las triquinas en el organismo animal y en el humano. Numerosos casos y, sobre todo, focos de triquinosis que afectaban grupos extensos de población, los cuales fueron observados después del descubrimiento de ZENKER, ofrecieron abundantes ocasiones para estudiar á fondo, así el cuadro clínico como la anatomía patológica de esta afección. Bajo este concepto ha sido especialmente fecunda en enseñanzas la epidemia de Hettstädt (1863), cuya descripción clínica constituye un mérito de RUPPRECHT, pero más todavía la epidemia de Hedersleben (1865), que fué descrita en sus caracteres clínicos por KRATZ en una excelente monografía y cuyo material necrópsico fué estudiado del modo más preciso por COHNHEIM. De aquí resultó que nuestros conocimientos de la triquinosis humana habían llegado en cierto modo á su plenitud hacia el año 1880, y desde aquella fecha son relativamente pocas las adquisiciones nuevas hechas sobre esta enfermedad.

La triquinosis se presenta rara vez de un modo esporádico en el hombre; en la mayoría de los casos aparecen grupos más ó menos numerosos de personas invadidas, «epidemias de triquina». Afortunadamente, esta afección se ha hecho hoy

relativamente rara gracias á las medidas profilácticas dirigidas contra ella, y especialmente á la introducción de la inspección microscópica obligatoria de las carnes en los países donde antes era observada frecuentemente, como, por ejemplo, en la Alemania septentrional y central. En el decenio de 1860 á 1870, FIEDLER encontró triquinas en Dresde en 2 y 2,5 por 100 del total de autopsias, y WAGNER, en Leipzig, en 2,5 y 3,3 por 100, y, según JOHNE, en los años 1860 á 1889 ocurrieron en Sajonia nada menos que 109 epidemias con 3,402 casos de enfermedad y 79 defunciones. Entre las numerosas epidemias de triquinosis observadas en la Alemania del Norte y en la central han sido las más célebres por su extensión y por la gravedad de los casos, las de Hettstädt en 1863 (158 enfermos, 26 defunciones), de Hedersleben en 1865 (337 enfermos entre 2,000 habitantes; 101 defunciones), de Linden en 1874 (400 enfermos, 40 defunciones), y de Emersleben en 1883 (403 enfermos, 66 defunciones). En la Alemania meridional la aparición de la triquinosis ha sido siempre mucho menos frecuente. Por lo demás, la enfermedad ha sido también repetidas veces comprobada en el hombre en Suiza, en Austria, en Holanda, en Inglaterra, en Dinamarca, en Francia, en Rusia, en Italia, en España, etc., y hasta existen muchas observaciones de triquinosis en el hombre, procedentes de Asia (China, India, Siria), África, Australia y América. Sin embargo, en esta última región la triquinosis humana no es muy frecuente en comparación con la gran extensión de la misma enfermedad en los cerdos.

Etiología y patogenia

Como demostró ZENKER por vez primera, la triquinosis es producida en el hombre por la penetración de las triquinas en su organismo, y la fuente de donde dimana la infección es la ingestión de carne de cerdo que contiene triquinas capaces de desarrollarse. La aparición espontánea de la triquinosis ha sido observada, dejando aparte el hombre y el cerdo (así el cerdo doméstico como el jabalí), en la rata, en el ratón, en el gato, en el turón, en la garduña, en la zorra, en la marta y en el erizo, y por medio de la alimentación con carnes triquinadas el parásito ha sido transmitido al conejo, al cobaya y á veces también á la oveja ó la ternera, al perro y á las aves.

Así en el organismo humano como en el de los animales, las triquinas se presentan en dos formas: como individuos adultos, aptos para la procreación, los cuales residen en el intestino *(triquinas intestinales)*, y como larvas, que se encuentran en los músculos *(triquinas musculares)*.

La *triquina intestinal* (fig. 46) es un gusano cilíndrico muy delgado, filiforme, un poco encorvado, cuya cabeza es de reducidas dimensiones y la extremidad caudal roma, y cubierto de una envoltura quitinosa ligeramente anillada. Su longitud es de 3 á 4 milímetros en la hembra y de 1 á 1,5 milímetros en el macho, y su diámetro llega respectivamente á 0,4, 0,6 y 0,14 milímetros poco más ó menos. Cuando se le examina con ayuda del microscopio se distinguen (además del aparato digestivo constituído por la cavidad bucal, el esófago y el conducto intestinal) en el macho, en la extremidad posterior del cuerpo, el testículo tubuloso y el conducto espermático que se reune con la parte más baja del intestino para formar una cloaca situada en la extremidad caudal y que se puede invertir hacia fuera y está rodeada de dos prominencias á manera de lóbulos, al paso que en la hembra la mayor parte del interior del cuerpo está ocupada par el aparato genital que se compone del ovario tubuloso, del oviducto, del útero y de la vagina, y desemboca al exterior á la altura del esófago. Después de la cópula, la cual tiene lugar á los dos ó tres días de la llegada de las triquinas musculares al estómago, los huevos se desarrollan transformándose en embriones, que salen ya de sus huevos en el útero y son expulsados vivaces del cuerpo materno seis ó siete días después de la invasión de las triqui-

nas musculares. El número de embriones que nacen de una triquina hembra durante las cinco ú ocho semanas que dura su vida es extraordinariamente grande; según LEUCKART, llega por lo menos á 1,500.

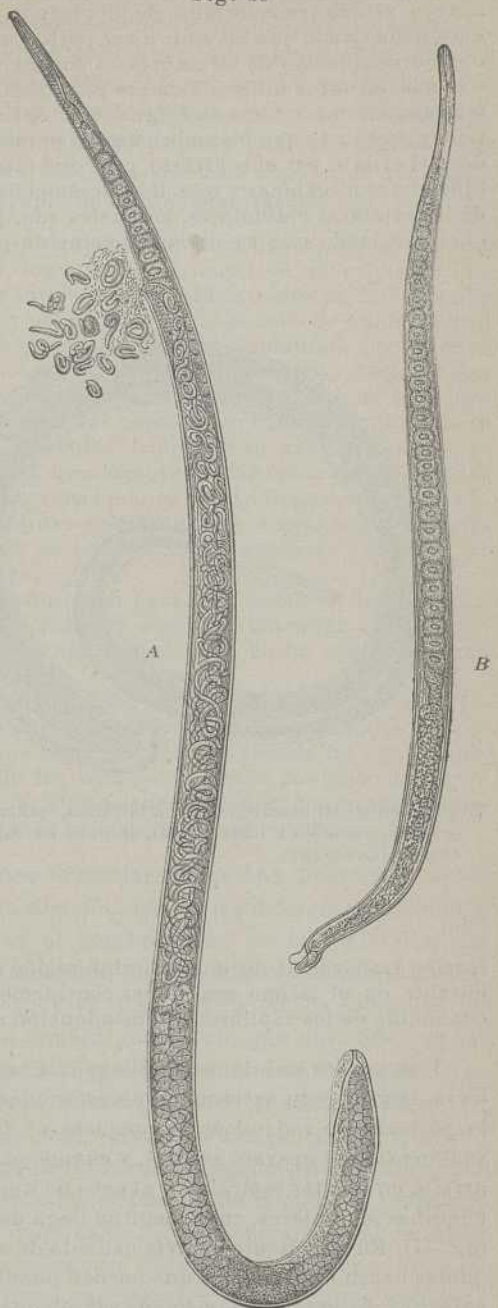
Los *embriones* tienen un grosor de unos 0,006 milímetros y una longitud de 0,1 á 0,16 milímetros aproximadamente y su extremidad anterior es más gruesa que la posterior.

Según se admitió en otro tiempo, los embriones salen del cuerpo de las hembras durante la permanencia de éstas en el intestino, y poco tiempo después de su nacimiento emigran desde la cavidad de aquel órgano hacia los músculos voluntarios, para lo cual perforan la pared intestinal, entran en la cavidad del peritoneo y desde ella avanzan á lo largo del tejido conjuntivo laxo. Sin embargo, algunos de ellos no llegarían más que á la túnica peritoneal del intestino, y desde allí pasarían entre las dos hojas del mesenterio hasta la columna vertebral, llegando al fin á los músculos (FÜRSTENBERG). Nueve ó diez días después de la llegada de las triquinas musculares al tubo gastrointestinal se encuentran ya embriones en los músculos.

Es indudable que no hay manera de poner en concordancia con esta opinión el hecho de que es sumamente raro que se encuentren embriones en la cavidad intestinal, y que hasta ahora no se ha conseguido todavía comprobar la perforación de la pared intestinal en las preparaciones microscópicas.

Ya VIRCHOW, que lo mismo que GERLACH encontró muchas veces á los embriones en libertad en las ganglios mesentéricos, y más tarde ZENKER, FIEDLER, KÜHN y COLBERG, que observaron algunos embriones en la sangre, emitieron la idea de que los embriones de triquinas se diseminan por las vías linfáticas ó bien por las sanguíneas, en favor de lo cual habla realmente, entre otras cosas, la gran rapidez con que aparecen en los músculos. Esta opinión, en cuya defensa recientemente se ha declarado también HEITZMANN, ha quedado confirmada, sobre todo, por las investigaciones de M. ASKANAZY. Este autor ha podido demostrar que las triquinas hembras penetran en los vasos quilíferos de las vellosidades intestinales y en la

Fig. 46

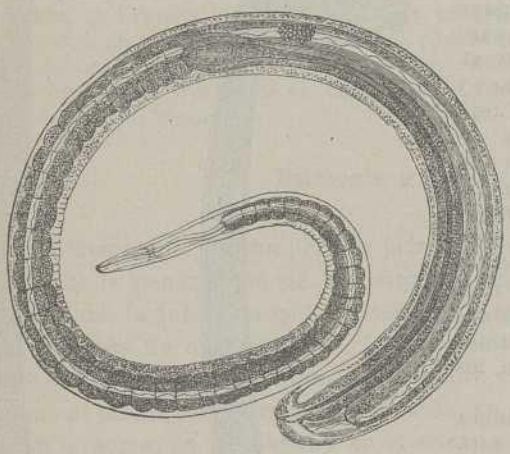


Triquinas intestinales. — Aumento de unos 100 diámetros (según HELLER)

A, hembra en el acto de expulsar embriones. — *B*, macho

mucosa del intestino, y dan salida á los embriones en los vasos mencionados y en los linfáticos, de manera que aquéllos llegan á la corriente de estos vasos y luego á la sangre, siendo transportados de un modo pasivo á los músculos. Askanazy no considera demostrado que los embriones perforen la pared del intestino. La demostración de la diseminación de los embriones por las vías sanguíneas ha sido también proporcionada en estos últimos tiempos por Graham, que ha encontrado un embrión de triquina en una arteria diafragmática. Askanazy atribuye á influencias quemotácticas el hecho de que los embriones no se establezcan más que en los músculos estriados. Graham, por el contrario, cree que este hecho es determinado sobre todo por influencias mecánicas y que debe desempeñar en él un papel importante el calibre de los capilares musculares, los cuales son, junto con los de la retina, los más estrechos, de modo que su diámetro coincide precisamente con las dimensiones de la

Fig. 47



Triquina muscular desarrollada, con intestino, rudimentos de los órganos genitales y línea lateral, después de extraída de la cápsula (Leuckart).

Fig. 48



Triquina encerrada en su cápsula. En esta última persiste el sarcolema y en sus extremidades polares existen células grasosas (Leuckart).

sección transversal de una triquina recién nacida. Producirían una acción concomitante en el mismo sentido las contracciones musculares que dan lugar al estrechamiento de los capilares con disminución de la rapidez de la corriente sanguínea.

Una vez los embriones han llegado á los músculos, penetran en las fibras primitivas, crecen, y su extremidad anterior adquiere una forma puntiaguda, al paso que la posterior se redondea; se completa el desarrollo del aparato digestivo y de los rudimentos del aparato genital, y cuando el animal ha adquirido cierta longitud se arrolla en vueltas espirales, y al cabo de unos catorce días se ha transformado en las triquinas musculares, cuya longitud llega de 0,8 á 1 milímetro, poco más ó menos (fig. 47). En el músculo todavía caliente de un animal muerto recientemente las triquinas hacen movimientos que pueden percibirse también en el músculo frío si los parásitos viven todavía, echando sobre aquél agua caliente. La penetración y desarrollo de los embriones produce en los músculos alteraciones parenquimatosas é intersticiales. La estriación transversal de las fibras musculares en que aquéllos han penetrado, desaparece y se produce una degeneración granulosa del contenido de las fibras en las inmediaciones del parásito y más tarde la esteatosis de la masa dege-

nerada. Los núcleos musculares aumentan mucho de número en las fibras que contienen triquinas. En la vecindad de éstas, el sarcolema se engruesa y es considerablemente desviado hacia fuera por el abultamiento que forma el parásito arrollado. Por encima y por debajo de este abultamiento, el tubo constituido por el sarcolema se deprime hasta ponerse en contacto sus paredes, después que ha tenido lugar la reabsorción del contenido de las fibras; aquéllas se adhieren entre sí y de este modo se forma en el decurso de tres á doce semanas una cápsula oval ó fusiforme, que generalmente contiene una sola triquina, más rara vez dos ó más, y en cuyos polos se encuentran muchas veces pequeños grupos de células grasosas (fig. 48).

Según Graham, en la producción de la cápsula intervendría también, además del sarcolema, la substancia contráctil degenerada. A partir de un momento que varía entre el tercero y el sexto mes, se inicia á nivel de los polos la calcificación de la cápsula, la cual con frecuencia no se completa hasta al cabo de quince ó diez y seis meses. Cuando la calcificación está suficientemente adelantada, se pueden reconocer las cápsulas á simple vista en forma de puntitos blancos y de pequeñas granulaciones. A veces la calcificación puede invadir hasta las mismas triquinas musculares, una vez muertas. Por otra parte, las cápsulas pueden experimentar la regresión. Langerhans encontró en un individuo, treinta y un años después de la infección, además de triquinas vivas, otras que estaban calcificadas y degeneradas y muchas cápsulas sin triquinas, llenas algunas de ellas de tejido grasoso y conjuntivo. El mismo autor admite que las cápsulas calcificadas se descalcifican después de la muerte de las triquinas alojadas en su interior y que entonces aparecen las alteraciones capsulares de orden regresivo.

Tanto en las fibras musculares que contienen parásitos, como en las que han permanecido libres de ellos, se observa á veces la degeneración cérea ó degeneraciones de otras clases. Sin embargo, la degeneración grasosa no ha sido observada más que en las fibras exentas de parásitos.

En cuanto á las alteraciones que se presentan en el tejido conjuntivo de los músculos que contienen triquinas, Ehrhardt pudo comprobar en los conejos la presencia de glóbulos blancos, además de una repleción considerable de los vasos capilares, y, por otra parte, el aumento de las células de tejido conjuntivo. Según Ehrhardt, en la triquinosis del hombre las alteraciones del tejido conjuntivo intersticial de los músculos están mucho más pronunciadas que en el conejo.

Cuando el número de las triquinas musculares que han penetrado en el organismo no es demasiado grande, su *distribución* en los diferentes músculos es ordinariamente irregular, tanto en el hombre como en los animales. Se encuentran en mayor número en el diafragma, en los músculos intercostales, en los del cuello, de la laringe y del ojo y su abundancia en los músculos de las extremidades disminuye, por regla general, á medida que nos alejamos del tronco. Ordinariamente la zona del músculo invadido en la que los parásitos se presentan en mayor número, es la cercanía de los puntos en que el músculo se continúa con el tendón. Thudichum, así como también Graham, han encontrado en casos muy raros, en el miocardio de los animales, triquinas libres entre las fibras musculares, pero en cambio han echado siempre de menos las triquinas capsuladas. Según Disselhorst, las triquinas «no encuentran en el corazón las condiciones convenientes para continuar su desarrollo y no tiene lugar en él la formación de cápsulas porque falta el sarcolema y la substancia contráctil disgregada es reabsorbida». Heitzmann explica la diferencia entre la musculatura del corazón y la de los músculos voluntarios por el hecho de que en los últimos la red capilar está formada por mallas casi rectangulares y por lo mismo las triquinas se atascan fácilmente en ella.

Al paso que en los demás órganos internos no hay casi nunca triquinas, Askanazy las encontró en un conejo en los pulmones, especialmente en la capa subpleural.

Cuando las triquinas musculares capsuladas llegan vivas al conducto gastrointestinal del hombre ó de un animal que tenga receptividad para ellas, las cápsulas se disuelven bajo la acción del jugo gástrico y las triquinas musculares se desarrollan en el intestino, transformándose en dos ó tres días en triquinas intestinales adultas en plena aptitud genésica. Al paso que la duración de la vida de las triquinas intestinales es poco larga y de ordinario no pasa de cinco á ocho semanas, las triquinas musculares conservan su vitalidad durante largo tiempo.

Al practicar operaciones ó autopsias se han encontrado en el hombre triquinas vivas todavía en el interior de sus cápsulas, veinticinco (Linstow), y hasta treinta y un años (Langerhans) después de la infección. Hasta pueden sobrevivir durante largo tiempo á la muerte del animal que los aloja. Así Heller afirma que las triquinas conservan su aptitud para el desarrollo hasta más de tres meses, en carne que está en plena descomposición pútrida. Las triquinas musculares están dotadas de mucha resistencia contra el frío. Kühn las encontró vivas todavía en carne que había sido conservada en la nevera durante cincuenta y dos días, y según los experimentos de Leuckart, una carne triquinada que había permanecido durante tres días al aire libre á una temperatura de 16 á 20° R. (20 á 25° C.) bajo cero, no había perdido su virulencia. En cambio, estos parásitos son mucho más sensibles al calor. Según Fiedler, mueren ya bajo la acción de temperaturas de 50 á 55° R. (62 á 69° C.), al paso que Lebert vió triquinas capsuladas que no sucumbían hasta una temperatura de 70 á 75° R. (88 á 94° C.).

La **triquinosis del cerdo**, que ofrece un interés especial para la afección del hombre, por razón de su importancia etiológica, sigue ordinariamente su curso sin producir manifestaciones morbosas características. Tan sólo cuando los parásitos inmigran de una vez en gran número, aparecen una semana poco más ó menos después de la infección, síntomas procedentes del tubo gastrointestinal: *disminución del apetito*, tensión del hipogastrio, *diarrea*, y á veces *vómitos*, como se observa sobre todo en estos animales cuando se practican en ellos experimentos de alimentación con carnes triquinadas. Si el animal no muere ya en este período, se desarrollan en el decurso de la segunda ó de la tercera semana, poco más ó menos, y previa la invasión de los embriones en los músculos, *manifestaciones musculares*, como rigidez y poca seguridad de la marcha, y hasta imposibilidad de andar, trastornos de la masticación y de la deglución, dificultad de los movimientos respiratorios y, además, edema en los labios, en el cuello y en el pecho; los animales se *demacran*, y no es raro que mueran repentinamente, sobre todo los jóvenes; en los más crecidos, se presenta muchas veces la curación al cabo de cuatro á seis semanas. La autopsia demuestra la existencia de una inflamación más ó menos intensa del intestino y de los músculos.

La frecuencia de la triquinosis en el cerdo es muy variable según los diferentes países. Es relativamente escasa en Francia, Italia y España, y se la observa con más frecuencia en Suecia, Dinamarca, Rusia y Alemania. En esta última nación se presentaría un caso de triquinosis por cada 10,000 cerdos, y el número de aquéllos es mucho mayor en la Alemania del Norte y en la Central que en la Alemania del Sur. En Prusia, donde la triquinosis aparece de un modo más raro en las provincias occidentales, se presentaron durante los años 1876 á 1889 unos 28,000 casos de triquinosis entre 55 millones de cerdos, esto es, un $^1/_2$ por 1000. La afección de los cerdos es, sobre todo, frecuente en América. Según Billings, el tanto por ciento de cerdos enfermos llega allí á 5,7, y según Friedberger y Frönher, la carne de cerdo conservada procedente de América, importada en Alemania, estaría triquinada por término medio de 2 á 3 por 100 de las veces y como máximum hasta 8 por 100. Sin embargo, según ha demostrado la experiencia, no es muy grande el peligro de que

á consecuencia de esta importación la triquinosis tome gran incremento en Alemania en el hombre, porque las carnes destinadas á la exportación son saladas durante largo tiempo y ahumadas para que se conserven mejor, de manera que, de ordinario, las triquinas existentes en ellas no se conservan vivas. La prohibición de la importación de cerdos, y también de carne de cerdo y de embutidos de procedencia americana, dictada en 6 de Marzo de 1883, fué abrogada, por lo demás, en 3 de Septiembre de 1891, y desde esta última fecha está permitida la importación de carnes americanas, siempre que se acredite que fueron examinadas convenientemente en su país de procedencia y que están exentas de propiedades nocivas para la salud.

En cuanto á la procedencia de las triquinas del cerdo, LEUCKART ha admitidq que estos animales se infectan al devorar ratas triquinadas, las cuales serían los vehículos originarios de los parásitos. En realidad, las triquinas se presentan en las ratas con bastante frecuencia, y según la estadística de LEISERING, hasta en 8 por 100 de ellas; por otra parte, la experiencia demuestra que con mucha frecuencia las ratas de las pocilgas son cogidas y devoradas por los cerdos. Sin embargo, esta opinión de LEUCKART ha sido combatida por ZENKER. Según él, la verdadera procedencia de las triquinas es el cerdo; estos parásitos siguen en él todas las fases de su desarrollo y se propagan de una á otra generación. Los cerdos adquieren las triquinas á consecuencia de la ingestión de carne de cerdo triquinada, y esta clase de infección es tanto más posible, cuanto que así en el campo como en los mataderos aquéllos son alimentados muchas veces con los despojos de los cerdos que han sido muertos y se les da á beber agua que ha sido empleada para lavar los instrumentos y enseres que sirven para hacer embutidos, etc. Sobre todo, según demuestran las comunicaciones de ZENKER, en los establecimientos donde se desuella á los animales excluídos del consumo, con objeto de aprovechar su piel, es práctica común alimentar cerdos con los cadáveres de los que han sido desollados. En la misma fuente que los cerdos, se infectan también las ratas. Está demostrado por la estadística, que precisamente entre las ratas de los mataderos, pero sobre todo de los establecimientos industriales mencionados, en los cuales tienen ocasión fácil de comer carne de cerdo triquinada, las triquinas se encuentran con más frecuencia (en los últimos hasta en 22,1 por 100 de los ejemplares) y ZENKER considera la aparición de ratas triquinadas en un sitio cualquiera, como un signo de la existencia de cerdos afectos de la misma enfermedad. Como ya se comprende, el contagio de los cerdos puede tener lugar á veces de la manera que LEUCKART ha admitido, así como tampoco es imposible que algunas veces enfermen aquéllos á consecuencia de la ingestión de excrementos de personas ó de cerdos triquinados en cuyos materiales se encuentran á veces triquinas intestinales; pero este último modo de infección es ciertamente un hecho raro, porque según demuestran las investigaciones experimentales, las triquinas intestinales, así como los embriones, mueren bajo la acción del jugo gástrico, y en los escasos ensayos en los que se consiguió la transmisión experimental de las triquinas por medio de la administración de excrementos de animales enfermos, el éxito fué debido probablemente á restos de carne sin digerir que quedaban en los excrementos y contenían triquinas musculares.

Como ya hemos dicho, el hombre contrae la enfermedad exclusivamente á consecuencia de la ingestión de carne de cerdo que contiene triquinas musculares todavía capaces de desarrollarse. Ofrece para él un peligro especialmente grande la ingestión de *carne cruda*, cuyo consumo está especialmente muy extendido en la Alemania del Norte y en la Central. Por este hecho se explica también la frecuencia y la gravedad de los casos morbosos observados en otro tiempo en las mencionadas regiones de Alemania, al paso que en la Alemania del Sur, en donde de ordinario no se come carne de cerdo cruda, no se observa la triquinosis sino muy rara vez. Son interesantes por este concepto las comunicaciones de WASSERFUHR, según el cual los casos que se presentaron en Baviera durante los años de 1880 á 1890, estaban limitados á los tres distritos de Franconia que lindan con Sajonia, Turingia y Hesse, en los

que todavía era común comer carne de cerdo cruda, á diferencia de los demás distritos de Baviera.

Sin embargo, la *cocción* y el *asado* de la carne no protegen siempre al hombre de la infección. La persistencia ó la muerte de las triquinas después de estos procedimientos culinarios depende de la duración de ellos y de las dimensiones de la masa de carne guisada. Por más que las triquinas libres son muertas ya por una temperatura de 50 á 55° R. (63 á 69° C.) y las capsuladas por la de 70 á 75° R. (87 á 94° C.), los experimentos, sin embargo, han demostrado que el interior de la carne no alcanza estas temperaturas hasta mucho rato después de ponerla al fuego, aun en aquellos casos en que no se emplean pedazos de ella muy voluminosos. Según KÜCHEMEISTER, en pedazos de carne incindidos en diferentes puntos, la temperatura interior no llegaba á 59 ó 60° R. (74 á 75° C.), hasta después de cocer durante una hora; en los embutidos asados y costillas llegaba á 50° R. (62,5° C.) y en el asado de cerdo á 52° R. (65° C.). En los pedazos de carne muy grandes, las partes interiores no llegan á estas temperaturas hasta después de una cocción de algunas horas. Así MOSLER y PEIPER consiguieron infectar conejos con las partes profundas de un muslo de cerdo triquinado que había sido cocido durante dos horas y cuarto. La transmisión de la triquinosis al hombre puede verificarse con especial facilidad á consecuencia de la ingestión de embutidos asados rápidamente, porque al prepararlos la temperatura no llega en su interior más que á 23° R. (29° C.).

La *salazón* y el *ahumado* de la carne de cerdo, procedimientos que pueden destruir la vitalidad de las triquinas por la substracción de agua que producen, no proporcionan al hombre una protección segura contra la infección más que cuando obran durante largo tiempo y de una manera perfecta. La salazón es más eficaz cuando se practica sin añadir agua y empleando gran cantidad de sal. En estas condiciones pueden morir todas las triquinas, según FÜRSTENBERG, al cabo de diez días cuando los trozos de carne son pequeños, al paso que si son grandes aquel efecto no se obtiene sino después de una salazón de algunas semanas. Entre los procedimientos de ahumado, el que ofrece mejores condiciones es el *ahumado en caliente,* mientras que, por el contrario, el *ahumado en frío,* en el cual la temperatura no pasa de 30° R. (37° C.) y especialmente el *ahumado rápido* que se emplea muchas veces, en el cual se sala la carne sólo ligeramente, se la embadurna con vinagre de madera ó con creosota y no se la cuelga al humo más que por poco rato ó bien no se la ahuma siquiera, no guardan del contagio.

El ejemplo de lo que sucede en América demuestra cuánto puede influir la preparación cuidadosa de la carne de cerdo para limitar el peligro de la infección triquinosa que amenaza al hombre. A pesar de que allí la triquinosis se presenta en los cerdos con mucha frecuencia, es una afección relativamente rara en el hombre, porque no se come la carne sino convenientemente cocida ó asada, ó bien salada ó curada al humo de una manera suficiente.

Por lo demás, el hombre tiene receptividad para la triquinosis en todas sus edades, y el sexo no presenta ninguna diferencia por este concepto. Sin embargo, parece que en los niños existe una predisposición poco pronunciada. MOSLER y PEIPER la atribuyen á la escasa acidez del jugo gástrico y á la frecuencia

con que tienen lugar las deposiciones en los niños, á consecuencia de lo cual la carne infectada es expulsada del intestino antes de que las triquinas musculares hayan completado su desarrollo. Es indudable, sin embargo, que el hombre puede ingerir cierto número de triquinas sin ponerse enfermo, por lo menos así lo demuestran los casos en que se han encontrado triquinas en personas de las que pudo demostrarse que nunca habían presentado síntomas de triquinosis.

No existe contra esta enfermedad inmunidad alguna.

Sintomatología

El tiempo que transcurre entre la ingestión de carne de cerdo con triquinas aptas para el desarrollo y la aparición de los primeros síntomas, depende en primera línea del número de los parásitos ingeridos. HELLER es de opinión de que bajo este concepto ejerce también una influencia determinante el grado de desarrollo de las triquinas musculares ingeridas, porque las que no están desarrolladas suficientemente, aunque sean adultas, necesitan pasar más tiempo en el intestino para convertirse en triquinas intestinales. A consecuencia de esto, el período de incubación oscila entre límites muy distantes; según KRATZ, puede durar tan sólo unas pocas horas en algunos casos, pero puede llegar también hasta á cuarenta y tres días. En los casos poco graves, los primeros síntomas se presentan de ordinario durante la segunda semana ó al principiar la tercera.

Las manifestaciones morbosas que son provocadas por la inmigración y desarrollo de las triquinas en el hombre, han sido divididas por RUPPERT en tres períodos: *período de invasión (ingresión),* en el cual aparecen en primer término síntomas de origen gastrointestinal, debidos á la presencia y desarrollo de las triquinas en el conducto digestivo; *período de dispersión (digresión),* en el cual predominan los síntomas procedentes de los músculos, á consecuencia de la penetración de los embriones en éstos y de su desarrollo hasta convertirse en triquinas musculares, á la vez que por el hecho de las alteraciones musculares subsiguientes, y *período de regresión,* en el cual las manifestaciones musculares van desapareciendo al mismo tiempo que tiene lugar el encapsulamiento de las triquinas. Sin embargo, esta división no se adapta más que á los casos de curso grave. En los casos en que éste es más ligero, los períodos no presentan límites tan marcados y á veces falta por completo el primer período. Por lo demás, los síntomas de la triquinosis, y sobre todo su intensidad, están sujetos á grandes diferencias, según cual sea el número de las triquinas que han penetrado en el organismo.

En la mayoría de los casos aparecen primeramente, á veces ya al cabo de pocas horas, pero generalmente tan sólo al cabo de algunos días después de la ingestión de carne triquinada, *síntomas procedentes de los órganos digestivos,* que con frecuencia persisten durante el resto del curso de la enfermedad. Los enfermos se quejan de sensación de plenitud y de presión en la región del estómago, eructos y *náuseas;* tienen *vómitos* de materias mucosas, ácidas y biliosas, los cuales sobrevienen una sola vez ó pocas veces, ó bien pueden ir siguiendo durante largo tiempo; sienten sabor algunas veces agrio ó amargo,

con frecuencia nauseoso ó pastoso y en algunos casos pútrido. Algunos enfermos tienen fetidez de aliento. El *apetito* ha disminuído; á veces falta por completo, pero en otros casos no sufre alteración alguna. La lengua está más ó menos sucia y alguna vez que otra se presenta seca y de color moreno negruzco; la *sed* está muy aumentada con frecuencia. A todo esto se añaden *diarreas* que muchas veces van unidas á dolores abdominales intensos y á borborigmos. Las deposiciones son líquidas y al principio todavía tienen un color obscuro y el aspecto de las deyecciones ordinarias; pero más adelante se vuelven más acuosas, de color de arcilla y hasta incoloras, y entonces se parecen al cocimiento de arroz. La diarrea puede persistir durante cuatro ó seis semanas ó más todavía, otras veces es de muy corta duración y entonces va seguida de un estreñimiento pertinaz; en algunos enfermos este último síntoma existe desde el principio de la enfermedad. Los síntomas gastrointestinales presentan intensidad muy distinta en los diferentes casos y también pueden faltar por completo. Al principio de la afección van frecuentemente acompañados de vértigos y de atontamiento.

Las *manifestaciones de origen muscular* se presentan ya desde una fecha precoz. Al principio de la enfermedad se observa ya una *sensibilidad exagerada* y *rigidez*, especialmente en los flexores de las extremidades y en los músculos de la nuca y de la región lumbar, y quebrantamiento, que KRATZ califica de «tullimiento muscular», considerándolo como un síntoma constante, así en los casos graves como en los benignos. Estas molestias, que por razón de su precoz aparición no pueden depender, según KRATZ, de la inmigración de las triquinas en los músculos y que pueden mejorar al cabo de algunos días, van seguidas más tarde de síntomas musculares, producidos por las lesiones que determina en los músculos el desarrollo de los embriones que han penetrado en ellos. Pueden aparecer ya al cabo de nueve ó diez días, pero por regla general se les observa al cabo de catorce días y, sólo en casos excepcionales, pueden hacerse esperar más tiempo, según KRATZ hasta cuarenta y dos días. En los músculos enfermos aumenta la sensación de tensión y rigidez, son asiento de *dolores* más ó menos intensos, que aumentan á medida que adelanta el curso de la afección, y no llegan muchas veces á alcanzar su intensidad máxima hasta en la quinta ó en la sexta semana. Presentan una violencia especial los dolores á la presión y los producidos por los movimientos, aun los más pequeños. Los *músculos se ponen tumefactos*, muchas veces hasta un grado considerable; están tensos y ofrecen una dureza semejante á la de una tabla de madera. Pueden alterarse en esta forma todos los músculos, pero tales lesiones se presentan preferentemente en los de las extremidades y, sobre todo, en los flexores, como el biceps y los músculos de la pantorrilla. Algunas veces la afección puede localizarse exclusivamente en las extremidades de un solo lado. La intensidad de estos síntomas varía considerablemente si comparamos á unos enfermos con otros, y depende del número de las triquinas que han penetrado en los músculos. En los casos ligeros las manifestaciones procedentes de éstos son con frecuencia tan insignificantes, que los enfermos se quejan tan sólo de un poco de rigidez y de dolores tensivos en los músculos y pueden andar todavía durante largo tiempo sin grandes molestias.

A veces hasta pueden faltar toda clase de síntomas. En los casos graves los enfermos sufren mucho á consecuencia de la violencia de la afección muscular; no solamente les es imposible estar en pie y andar, sino que hasta durante la permanencia en la cama persisten los intensos dolores, y para aliviarlos, los enfermos procuran relajar todo lo posible los músculos afectos, permaneciendo quietos en decúbito dorsal con las rodillas encogidas y los brazos flexionados en las articulaciones del codo y de la muñeca. Según MOSLER y PEIPER, se observaría, sobre todo en los niños, el decúbito dorsal acompañado de una flexión considerable.

Estas contracturas y la rigidez desaparecen á veces de repente al cabo de unos ocho días; en otros casos persisten durante largo tiempo, y en general, la desaparición completa de todos los síntomas musculares se hace esperar mucho.

Merece mencionarse, bajo este concepto, un caso observado por CURSCHMANN, en el cual existieron dolores reumáticos durante diez años y se encontraron formaciones esclerosas en los músculos bíceps de ambos lados, con más extensión á la derecha que á la izquierda, al paso que los músculos deltoides, tríceps y pectorales de ambos lados estaban atrofiados. El examen microscópico demostró la presencia de numerosas triquinas capsuladas en estos músculos.

NÖNNE y HÖPFNER encontraron en algunos casos alteraciones de la excitabilidad eléctrica, que nunca eran muy graduadas y que consistían en una disminución de la excitabilidad farádica directa é indirecta. En los casos más graves se presentaban además, cuando se practicaba el examen con la corriente galvánica, una disminución de la reacción indirecta en la mayor parte de los nervios y una disminución simplemente cuantitativa de la excitabilidad en los más de los músculos cuando se les excitaba directamente, sin que existiera en ellos variación alguna de la forma de la contracción. Además, observaron en el 60 por 100 de los casos aproximadamente, la falta de los reflejos tendinosos y especialmente de los reflejos del tendón del tríceps y del tendón rotuliano; por lo demás, los reflejos reaparecieron al desaparecer la enfermedad.

La afección de ciertos músculos y grupos musculares produce, además, una serie de síntomas. La participación de los maseteros dificulta la *masticación*, y en algunos casos esta función es completamente imposible, sobre todo cuando se desarrolla el *trismus*. La invasión de la lengua y de la faringe altera la *emisión de la palabra*, produce con frecuencia intensas *molestias al tragar* y no permite más que la ingestión de alimentos líquidos. Si se afectan los músculos de la laringe se observa *ronquera*, que puede llegar hasta la afonía completa. JESSNITZER comprobó una vez la aparición de edema de la glotis. La afección de los *músculos del ojo*, que existe en todos los casos graves, produce *dolores* intensos, que se exacerban sobre todo cuando el enfermo intenta mover los ojos, y en muchos casos la *movilidad* de los globos oculares está fuertemente comprometida. SCHMIDT-RIMPLER atribuye los dolores producidos por los movimientos, no á la inmigración de triquinas en los músculos del ojo, sino á la afección general, al paso que hace depender de aquella invasión los trastornos de los movimientos.

Tienen en muchos casos una influencia fatal para el enfermo las *perturbaciones de la respiración* que aparecen á consecuencia de la penetración de triquinas en los músculos respiratorios, especialmente en el diafragma, en los intercostales y en los músculos abdominales. Estos trastornos se inician ya con

frecuencia al empezar la segunda semana, y durante la tercera, cuarta ó quinta aumentan, sobre todo en los casos graves, hasta adquirir las proporciones de accesos de dispnea muy graduada, á los cuales contribuye á veces con su influencia propia una bronquitis difusa persistente (véase más adelante), y no es raro que estos accesos produzcan una terminación mortal.

Una de las manifestaciones características de la triquinosis es la aparición de *edemas,* sobre todo de la *cara* (y en ésta más especialmente en los *párpados,* en cuyo punto sólo rara vez faltan) y de las *extremidades.* Se desarrollan primeramente en los párpados y en la cara al final de la primera semana ó al principio de la segunda, desaparecen con frecuencia después de existir durante dos hasta cinco días y vuelven á aparecer al cabo de algunas semanas, en general de un modo puramente transitorio. El mismo curso siguen en los casos benignos los edemas más ó menos graduados que se presentan en las extremidades en un momento variable, pero nunca antes del noveno día después de la infección, al paso que los edemas que se presentan en los casos graves aumentan de un modo continuo, adquieren un desarrollo de especial intensidad en las extremidades inferiores y desde éstas se extienden á los genitales y á la región del abdomen. Kortum vió aparecer la ascitis en un caso. Según Heller, durante la convalecencia se observarían también con frecuencia, después de los movimientos prolongados, edemas de las extremidades inferiores, que desaparecen rápidamente cuando el enfermo se acuesta.

Sólo rara vez se observan desórdenes de la actividad cardíaca. Rupprecht vió aparecer en algunos casos la *irritación cardíaca* durante la segunda semana y la *pericarditis* durante la cuarta. Kratz encontró en un caso que había presentado durante su curso fuertes accesos de dispnea, un *pulso irregular* y muy *lento* (48 pulsaciones por minuto); pero de ordinario la frecuencia de aquél oscila entre 80 y 90 pulsaciones por minuto, y más tarde, al elevarse la temperatura llegan éstas hasta 100 ó 120. Las *hemorragias* procedentes de la *mucosa nasal* constituyen un fenómeno raro y tampoco son frecuentes las de la *mucosa del conducto gastrointestinal;* pero éstas últimas pueden ser muy abundantes y constituir la causa directa de la muerte (Kratz, Lewin). En algunos casos se producen también *trombosis*, sobre todo en las extremidades inferiores. Según Kratz, aparecen con frecuencia, en una fecha precoz de la enfermedad, alteraciones de la constitución de la sangre, como *oliguemia, oligocitemia* é *hidremia.* En estos últimos tiempos han proporcionado resultados interesantes las investigaciones de la sangre practicadas por Thayer y Brown en dos casos de triquinosis. Estos autores encontraron una *leucocitosis* y un aumento considerable de las células eosinófilas á expensas de los leucocitos polinucleares neutrófilos, que estaban disminuídos en número; en un caso las células eosinófilas llegaron á 37 por 100 al principio de la enfermedad; bajaron luego á 8 por 100 durante las dos semanas y media siguientes y luego aumentaron progresivamente hasta 68,2 por 100; en el segundo enfermo la proporción de las células cosinófilas existentes en la sangre osciló entre 14 y 42,8 por 100. Tan sólo en el primer caso existió una pequeña *disminución de los glóbulos rojos.* El aumento de los leucocitos y de las células eosinófilas ha sido confirmado también últimamente por Norman B. Gwyn y Osler en otros 6 casos.

Además de los síntomas procedentes de los órganos respiratorios, que ya hemos mencionado (la ronquera, la afonía y los trastornos de la respiración), se desarrolla con frecuencia, en una fecha temprana, una *bronquitis,* en muchos casos muy extendida é intensa, que ocasiona grandes peligros á los enfermos, porque á consecuencia de la insuficiencia de los músculos respiratorios las secreciones no son expectoradas, y esta estancación de los exudados, por una parte aumenta considerablemente la *dispnea*, y por otra da lugar á la producción de *broncopneumonías*. A veces se presentan igualmente *pneumonías hipostáticas*. Según las observaciones de Rupprecht y Kratz no son frecuentes, sin embargo, y Mosler y Peiper las han encontrado á faltar completamente en sus casos. También es raro que se desarrolle una *pleuresía,* la cual no aparece hasta después de la quinta ó de la sexta semana; de ordinario, se trata de una pleuresía seca; pero, sin embargo, como ha notado Kortum, se puede observar igualmente la producción de exudados, y Kratz encontró también en un caso un derrame pleurítico abundante, en parte seroso, en parte purulento, que no fué descubierto hasta que se hizo la autopsia.

En muchos casos existe en los enfermos *retención de orina,* y tan sólo algunas veces muy raras la *emisión involuntaria de la misma*. Por regla general, después de la aparición de la fiebre y sobre todo cuando existen sudores abundantes, la cantidad de orina está disminuída, su color es rojo obscuro y presenta con frecuencia un sedimento latericio. La *albuminuria,* que no se había encontrado antes en la triquinosis, ha sido observada recientemente por Nonne y Höpfner en una pequeña epidemia ocurrida en Hamburgo. Este síntoma se presentó 8 veces entre 47 casos, especialmente en enfermos graves, y una vez iba acompañado de cilindros y epitelios renales. En este último enfermo, la albuminuria duró cerca de nueve meses, al paso que en los demás desapareció poco á poco durante la convalecencia. La aparición de la albúmina en la orina no guardaba relación alguna con la fiebre. Brown no encontró aumento alguno del ácido úrico á pesar de haber comprobado la existencia de la leucocitosis. Wiebel reconoció una vez la presencia de ácido sarcoláctico en la orina, hecho que no pudo confirmar Riess en 2 casos. En el sexo femenino se presentan trastornos *menstruales,* cuya frecuencia ha variado en las diversas epidemias. Las mujeres embarazadas *abortan* á veces; según Jessnitzer, no se encontrarían triquinas en el feto.

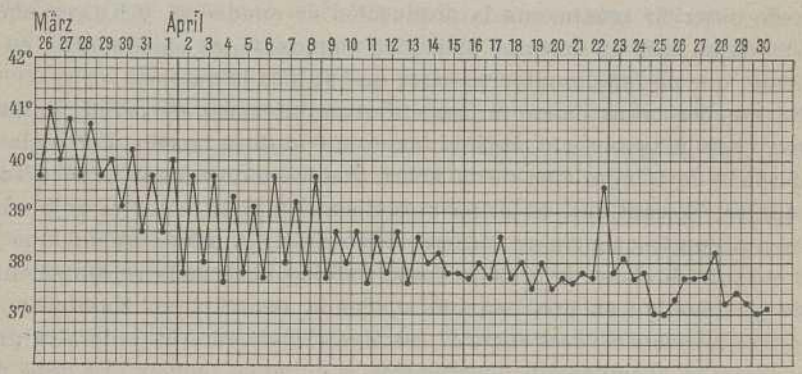
El *sensorio* permanece completamente libre con mucha frecuencia, aun en los casos graves; pero, hasta cuando la enfermedad sigue un curso benigno, los pacientes están apáticos y deprimidos. En los casos muy graves aparecen generalmente como fenómenos precursores de la muerte la *somnolencia* y el *delirio*. Este último va asociado de ordinario á los accesos intensos de dispnea y á las pneumonías (Kratz).

Los enfermos sufren mucho á consecuencia del *insomnio* persistente, que se encuentra también con frecuencia hasta en los casos benignos, pero que durante el curso de los graves constituye un síntoma constante y suele presentarse ya en un momento precoz. Los niños, sin embargo, duermen bien por regla general. El *hipo* es una manifestación muy rara. Algunas veces se presentan también *dolores neurálgicos*. Kratz distingue la neuralgia mesentérica y la

celíaca (con dolores en el hueco del estómago, que se extienden muchas veces á la espalda, lipotimias y pulso pequeño é irregular) y ha visto aparecer la última con más frecuencia durante los primeros días de la enfermedad en los adultos, con intervalos irregulares hasta seis veces en veinticuatro horas.

En los *ojos* se observan además de las alteraciones de sus músculos ya señaladas, una imbibición edematosa de la conjuntiva muchas veces simultáneamente con el edema de los párpados y también alguna vez que otra la inflamación de esta mucosa con equimosis. Según SCHMIDT-RIMPLER se presenta también á veces un ligero exoftalmos, y en algunos casos paresias de la acomodación (KITTEL). La midriasis, encontrada muchas veces por RUPPRECHT durante la epidemia de Hettstädt, es de todos modos un síntoma poco constante

Fig. 49



Curva térmica de un caso de triquinosis, según FIEDLER, á partir del noveno día de la aparición de los primeros síntomas

(KRATZ, FIEDLER, MOSLER y PEIPER). En algunos casos existía *sordera*, á veces acompañada de dolores en los oídos (KORTUM).

Las anomalías de la *sensibilidad* son muy frecuentes, y especialmente molesta á los enfermos durante todo el curso de la enfermedad, pero, sobre todo, después de la desaparición de los edemas, un *prurito* intenso *de la piel*, que puede extenderse por todo el cuerpo. Las parestesias en forma de hormigueos son mucho más raras. KRATZ observó en un caso una *anestesia cutánea* que se desarrolló lentamente y desapareció luego al cabo de pocos días. Los reflejos cutáneos se mantienen normales.

Un síntoma característico que no suele faltar ni aun en los casos ligeros, es *una secreción abundante de sudor*, que en los casos graves se presenta ya al principio de la afección, persiste con frecuencia hasta la quinta semana y á veces se presenta de nuevo, después de un intervalo, durante la octava ó la novena semana.

Entre las *erupciones cutáneas*, las que se observan con más frecuencia son: la *miliar*, la *urticaria*, más rara vez el *herpes*, las *petequias* y el *prúrigo*. En muchos casos se desarrollan *erupciones de acné* y *forúnculos* después de la desaparición de los edemas, y durante la convalecencia no es rara la existencia

de una descamación abundante de la piel. Se observa muchas veces la *úlcera por decúbito;* pero, según KRATZ, no presenta de ordinario gran extensión.

En la inmensa mayoría de los casos, la triquinosis evoluciona con *fiebre*, y tan sólo en los que son muy ligeros, falta este síntoma alguna vez. La elevación de la temperatura se presenta por regla general durante los primeros días de la enfermedad, al mismo tiempo que se desarrollan los síntomas gástricos é intestinales, y su aparición va acompañada de ligeros escalofríos repetidos, ó rara vez de un escalofrío intenso. La fiebre es moderada al principio; pero al sobrevenir las manifestaciones musculares graves, en el noveno ó décimo día aproximadamente, las temperaturas vespertinas llegan hasta 40 ó 41° C., la fiebre presenta un carácter remitente más ó menos acentuado, y en algunos casos, sobre todo en los ligeros, puede tomar un tipo intermitente (véase la fig. 49). La duración de la fiebre depende también de la gravedad de la infección; en los casos más benignos no llega con frecuencia más que á unas tres semanas, al paso que en los más graves la fiebre puede persistir hasta la séptima semana.

Presenta importancia en la producción de algunos síntomas de la triquinosis, como son los fenómenos intestinales y musculares, la irritación mecánica que producen las triquinas mismas en los órganos en que se desarrollan. Pero es indudable, sin embargo, que desempeñan también un papel muy importante en la génesis, así de éstas como de otras manifestaciones, los productos tóxicos que los parásitos originan. FRIEDREICH ha sido el primero que ha llamado la atención sobre este punto; así es de opinión que, sobre todo en la producción de los edemas de los párpados que aparecen en una fecha precoz y que son considerados como edemas colaterales por otros autores (RUPPRECHT, RENZ), desempeñan una influencia decisiva las acciones tóxicas, ya que las substancias dotadas de este último carácter contenidas en las cápsulas de las triquinas musculares introducidas en el conducto gastrointestinal, pasan á la sangre y obran sobre determinados puntos del centro nervioso vasomotor, de manera, que á consecuencia de los trastornos circulatorios producidos por este hecho, se desarrolla el edema de los párpados. Por lo demás, en los edemas que se producen durante los períodos avanzados de la enfermedad, cuando las triquinas han pasado ya á los músculos, FRIEDREICH admite la posibilidad de que se trate de edemas colaterales, y de que en algunos casos den lugar también á su aparición la formación de trombos en las venas ó la debilidad cardíaca. Según el mismo autor, deben considerarse también como originados por los productos tóxicos desarrollados por las triquinas, las graves perturbaciones del estado general, la fiebre elevada, la albuminuria que se observa en algunos enfermos, la tumefacción esplénica que es rara y las alteraciones parenquimatosas del hígado, de los riñones y del corazón (véase más adelante el párrafo dedicado á la «Anatomía patológica»).

Curso, duración y terminaciones

El *curso clínico* de la triquinosis es muy variable en los diferentes enfermos, según cual sea la gravedad de la infección. Desde las afecciones más ligeras en las que los síntomas están tan poco pronunciados que los enfermos pueden ir de una parte á otra, hasta las que evolucionan en medio de los fenómenos más graves, se presentan todas las transiciones. Tan sólo en los casos graves se encuentra de ordinario cierta constancia en la aparición y en la sucesión de los síntomas. Merece señalarse el hecho de que en algunos casos faltan completamente los fenómenos gastrointestinales, y la enfermedad se inicia desde el

primer momento con dolores vagos y rigidez en las extremidades, de manera que los enfermos pueden todavía atender á su profesión, hasta que poco á poco van desarrollándose manifestaciones graves de procedencia muscular y los demás síntomas característicos de la triquinosis. Estos casos, que RENZ ha designado con el nombre de *triquinosis insidiosa,* pueden tomar más tarde un curso grave.

La *duración* de la enfermedad es variable. Los casos más ligeros terminan frecuentemente por curación al cabo de dos ó tres semanas. Aquellos en que los síntomas característicos están pronunciados de un modo manifiesto, duran por regla general de cinco á seis semanas y las infecciones graves persisten hasta algunos meses. Con frecuencia la convalecencia se prolonga durante largo tiempo, y en particular quedan todavía después de la curación tumefacción, rigidez y debilidad musculares muy duraderas. WENDT menciona un caso en el cual la debilidad muscular se dejaba sentir todavía ocho años después de terminada la enfermedad.

No es raro que los casos graves tengan una *terminación* mortal, la cual en las infecciones muy intensas puede sobrevenir durante las dos primeras semanas; pero, de ordinario, se presenta al cabo de cuatro ó seis semanas y más rara vez al cabo de siete semanas. En muchos casos va acompañada de fiebre elevada y de síntomas parecidos á los de la fiebre tifoidea. Con mucha frecuencia es debida á la insuficiencia de la respiración y más rara vez á la aparición de la pneumonía ó al marasmo. El número de los casos mortales varía considerablemente en las diferentes epidemias según el número de las invasiones graves. La cifra de la mortalidad oscila entre 5 y 21 por 100; durante la epidemia de Hedersleben murieron 30 por 100 de los enfermos.

En los niños, la terminación mortal no se presenta más que en casos excepcionales; por regla general, hasta las invasiones más graves presentan en ellos un curso favorable y terminan ya por curación durante la tercera semana.

Anatomía patológica

Carecemos de datos necrópsicos exactos correspondientes á las tres primeras semanas de la afección, y durante este período la alteración más esencial parece consistir en la rubicundez de la mucosa gastrointestinal. Son más conocidas las lesiones anatomopatológicas del período comprendido entre la cuarta y la séptima semana, gracias á numerosas autopsias, sobre todo á las practicadas por COHNHEIM durante la epidemia de Hedersleben. Los cadáveres, en los cuales se descubren ya fenómenos de putrefacción en una fecha precoz, presentan *edemas* más ó menos graduados en las extremidades inferiores, acompañados á veces de trombosis de las venas de las piernas y de derrames en las grandes serosas. También se observa la flexión de los brazos y á veces úlceras por decúbito. La mucosa del *intestino delgado* está moderadamente tumefacta y á veces muy enrojecida, sobre todo durante los primeros períodos de la enfermedad, y hasta puede estar entonces sembrada de pequeñas hemorragias; más tarde está pálida en la mayoría de los casos. En el moco intestinal se encuentran triquinas intestinales, más ó menos abundantes, hasta la octava semana.

Se han observado en la mucosa del estómago sufusiones sanguíneas y erosiones hemorrágicas (Ebstein), y así en ella como en la mucosa del duodeno se pueden presentar úlceras (Ebstein, Cohnheim, Lewin), pero estos fenómenos son raros. Los folículos solitarios y las glándulas de Peyer están tumefactos en muchos casos, y también se observa, con frecuencia, en los ganglios mesentéricos que están infartados, la tumefacción de la porción medular. Nunca se ha visto la peritonitis. El miocardio ofrece, por regla general, una consistencia dura, y por medio del examen microscópico se descubre en él la degeneración granulosa y á veces también la grasosa. En los *órganos respiratorios* se observan, de ordinario, los caracteres de una inflamación más ó menos violenta de la mucosa de los bronquios, los cuales están llenos de moco abundante y espeso, al paso que en los pulmones se encuentran, con frecuencia, focos broncopneumónicos y pneumonías hipostáticas en las partes bajas. Rara vez se descubren en la autopsia procesos gangrenosos é infartos hemorrágicos. En la gran mayoría de los casos, á partir de la quinta semana el hígado presenta la degeneración grasosa, su parénquima contiene poca sangre, es de color amarillo claro, tiene una consistencia pastosa y las células hepáticas están llenas de numerosas gotitas de grasa. Es muy raro el infarto del bazo. La porción cortical del riñón presenta, con frecuencia, un aspecto turbio; los epitelios están á veces afectos de degeneración granulosa y también de degeneración grasosa en alguno que otro sitio.

Los *músculos* presentan durante las primeras semanas, además de una consistencia mayor que la normal, un color muy variable; ora están pálidos como, por ejemplo, en la laringe, ora de color rojo obscuro, como la carne de ganso cebado. Hacia el fin de la quinta semana se perciben en ellos las alteraciones producidas por la inmigración de las triquinas, en forma de manchas pequeñas, pálidas, algo agrisadas ó de estrías blanco-agrisadas de medio á dos milímetros de longitud, que corren á lo largo de las fibras musculares. Hacia la décima semana, aproximadamente, los músculos están pálidos y presentan puntos blancos pequeñísimos, porque entonces las cápsulas de las triquinas musculares son ya perceptibles á simple vista. Por medio del examen microscópico se encuentran en los músculos triquinas musculares más ó menos numerosas en los más variados períodos de desarrollo y las alteraciones de las fibras musculares y del tejido conjuntivo intersticial que se han descrito anteriormente.

Como ya se ha dicho, á veces se observan procesos degenerativos hasta en fibras musculares que han permanecido libres de parásitos. Brown ha descrito, además, la aparición de células eosinófilas en los músculos en la triquinosis, y en algunos casos se han encontrado formaciones parecidas á células gigantes, constituídas por substancia muscular alterada y núcleos incluídos en ella. Nonne y Höpfner pudieron, además, comprobar en algunas ocasiones la presencia de vacuolas en las fibras musculares. Las triquinas no están repartidas de un modo uniforme por los diferentes músculos del cuerpo, más que cuando son muy numerosas; de ordinario invaden también en el hombre con especial predilección algunos de ellos (véase lo dicho anterirmente), como el diafragma, los músculos del cuello, de la faringe, del ojo é intercostales, y en

las extremidades superiores, el biceps y el triceps, localizándose especialmente los parásitos en las partes del músculo vecinas de los tendones.

Diagnóstico

Al paso que durante el curso de las epidemias podrá establecerse el diagnóstico con facilidad, el reconocimiento de los casos que aparecen en una forma esporádica presenta con frecuencia dificultades muy grandes. Sobre todo al principio de la afección, los casos que se inician con manifestaciones gastrointestinales graves, pueden ser tomados por casos de CÓLERA, como sucedió al principio de la epidemia de Hedersleben, y por otra parte, algunas invasiones de triquinosis en las cuales las manifestaciones gastrointestinales estaban poco pronunciadas, han sido confundidas con el REUMATISMO y también con la INFLUENZA, á causa de los síntomas musculares que existen al principio de la dolencia y especialmente de los dolores tensivos. Tan sólo el curso subsiguiente permite entonces establecer el diagnóstico. Es importante bajo este concepto la aparición de los *edemas* de los párpados y de la cara, cuando puede excluirse la posibilidad de que sean producidos por otra causa, como la nefritis, los trastornos circulatorios que producen estasis, las inflamaciones locales, etc. Si entonces aparecen, además, *manifestaciones musculares graves* con *fiebre elevada, sudores profusos* y *desórdenes respiratorios considerables*, y si por otra parte la anamnesis aboga en favor de una infección con carne triquinada, el diagnóstico no puede ya ser dudoso.

La triquinosis presenta mucha semejanza con el TIFUS ABDOMINAL, pero el diagnóstico diferencial será fácilmente posible por regla general, porque en esta última enfermedad existen la roséola y, sobre todo, el infarto del bazo, que falta en la gran mayoría de los casos de triquinosis, y porque la reacción de Widal da resultados positivos. En cambio, los síntomas musculares observados en la triquinosis nunca son tan pronunciados en la fiebre tifoidea, y los edemas, que en la primera no faltan más que en casos excepcionales, no se observan por regla general en la segunda, así como tampoco se encuentra en ésta, al examinar la sangre, el aumento de los leucocitos y de las células eosinófilas.

Presenta especiales dificultades la distinción entre la triquinosis y la POLIMIOSITIS AGUDA (véase esta enfermedad), que ha sido descrita por vez primera de un modo casi simultáneo por WAGNER, HEPP y UNVERRICHT. El curso clínico de una y otra enfermedad presenta una analogía tan considerable, que HEPP ha dado á esta afección el nombre de pseudotriquinosis. Aunque, según LEUBE, los fenómenos gastrointestinales y la aparición de los edemas de la cara son más característicos de la triquinosis, tan sólo podrá establecerse de un modo seguro el diagnóstico de ésta (lo mismo que en todos los casos dudosos), cuando se haya demostrado la *ingestión de carne triquinada* ó se haya comprobado la *presencia* de las *triquinas*. El examen de las deyecciones en busca de *triquinas intestinales* no produce resultados más que en casos relativamente raros, aunque se administren purgantes. Son mucho más seguros de ordinario los resultados que proporciona el examen de porciones de músculo, que se

toman preferentemente en el biceps ó en el deltoides, para buscar en ellas la presencia de *triquinas musculares*. Estos fragmentos no deben ser demasiado pequeños, por lo cual se recomienda separarlos del músculo por medio de la escisión y no como se acostumbraba antes con frecuencia, arrancarlos con el arpón de MIDDELDORPF. Cuando los resultados son negativos, se debe tener siempre en cuenta que no son concluyentes contra la admisión de la triquinosis, porque muchas veces los parásitos están poco diseminados y se reparten por los músculos de una manera desigual.

Pronóstico

El pronóstico de la triquinosis depende del número de las triquinas vivas que se han introducido en el conducto gastrointestinal. Si se han ingerido grandes cantidades de carne abundante en triquinas, cruda ó á medio cocer, el curso de la enfermedad suele ser más grave, y en consecuencia el pronóstico suele ser desfavorable. En general, las probabilidades para el porvenir son tanto más desfavorables en la triquinosis cuanto mayor es la rapidez con que se desarrollan los síntomas y cuanto más intensos son éstos. Son de mal augurio los fenómenos siguientes: diarrea profusa y persistente durante largo tiempo, sudores abundantes, fiebre elevada, aparición prematura de trastornos de la respiración, accesos intensos de dispnea, complicaciones procedentes de los pulmones y del corazón, hemorragias abundantes, delirio y estados soporosos. Según KRATZ, el pronóstico es más favorable cuando el sueño y el apetito están en buen estado y, sobre todo, cuando se llega á la tercera ó á la cuarta semana sin que hayan aparecido todavía manifestaciones procedentes del aparato respiratorio. Después de la octava semana, la enfermedad suele seguir por regla general un curso favorable. El pronóstico es difícil al principio de la enfermedad, y por lo tanto, debe irse con cuidado al establecerlo. Aunque, en general, aquellos casos que empiezan desde el principio con manifestaciones gastrointestinales tempestuosas siguen más adelante un curso grave, sucede á veces, sin embargo, que los vómitos y las evacuaciones intestinales abundantes tienen una influencia favorable, porque por medio de ellos se expulsa una parte de las triquinas y de la carne infectada y dejan de producirse manifestaciones morbosas graves. Por otra parte, algunos casos en los cuales los síntomas se desarrollan de un modo lento y son poco pronunciados, de modo que han sido designados por RENZ con el nombre de triquinosis insidiosa, pueden transformarse más tarde en la forma grave y hasta terminar por la muerte.

En la edad infantil el pronóstico es favorable.

Profilaxis

Las medidas profilácticas contra la triquinosis del hombre deberán encaminarse en primer término á *proteger* á éste contra la *infección producida por la carne de cerdo triquinada,* que constituye para él el origen exclusivo del contagio. En este terreno se han alcanzado grandes resultados por medio del *establecimiento de la inspección microscópica de la carne*, la cual, sin embargo,

es preciso que sea, no voluntaria, sino *obligatoria*. Hasta ahora la inspección de la carne para el descubrimiento de la triquinosis no ha sido todavía implantada de una manera general en Alemania. En la Alemania del Norte y en la Central existe como precepto obligatorio en casi todos los Estados, esto es, según Ostertag, en todos los distritos de Prusia con excepción de Danzig, Köslin, Stralsund, Schleswig y los principados de Hohenzollern, y, además, en todo el reino de Sajonia, en los grandes ducados de Mecklemburgo-Strelitz, de Sajonia-Weimar-Eisenach, en los ducados de Anhalt, Brunswick, Olderburgo, Coburgo, Sajonia-Meiningen, y en los principados de Schaumburgo-Lippe, Reuss (ramas antigua y moderna), Schwarzburgo-Rudolstadt y Schwazburgo-Sondershausen, al paso que en los distritos de Prusia que se han mencionado, en el gran ducado de Mecklenburgo-Schwerin y en los principados de Lippe-Detmold no está prescrita más que en algunos municipios. Tampoco se ha implantado la inspección de la carne para el descubrimiento de la triquinosis más que en algunos municipios de Baviera, de Baden y del gran ducado de Hesse.

Los preceptos con arreglo á los cuales se practica en cada localidad el examen microscópico de la carne no son ciertamente los mismos en todas partes, pero, sin embargo, coinciden en los puntos esenciales. La inspección de la triquinosis no está actualmente, más que en algunos casos raros, en manos de los médicos y veterinarios, sino que por regla general la practican personas legas instruídas por otras, expertas en esta materia. Estos individuos han acreditado, por medio de un examen, que reunen las condiciones necesarias, y en virtud de este acto son nombrados inspectores de la triquinosis por la autoridad correspondiente, recibiendo por su trabajo un estipendio adecuado. Como ya se comprende, los inspectores de la triquinosis deben ser sometidos con toda la frecuencia posible á una comprobación ejercida por personas idóneas, la cual debe extenderse también á sus instrumentos. Esta comprobación se practica con la mayor facilidad y del mejor modo posible cuando la inspección de las carnes tiene lugar en los mataderos públicos, de manera que, en general, el examen microscópico de la carne de cerdo en busca de triquinas puede practicarse del modo más perfecto cuando existe al mismo tiempo la prescripción de matar forzosamente los cerdos en los mataderos públicos.

Ofrece tan sólo una seguridad escasa el examen de fragmentos musculares de cerdo vivo, que son escindidos ó que han sido arrancados por medio del arpón ideado por Kühn, y sobre todo merece muy poca confianza el examen de la carne de cerdo dividida y ya trinchada, como se prepara para los embutidos. Por este motivo es de gran importancia que se tome la porción de músculo que ha de servir para el examen, inmediatamente después de haber sido muerto el animal, ó en todo caso antes del aderezo y venta de la carne. Se recomienda que se aprovechen para el examen porciones de los pilares del diafragma ó del resto de este músculo ó de los músculos del abdomen, de los intercostales, de los de la lengua y de la laringe que estén próximas á los tendones y que se escinden de ambas mitades del cerdo. De cada uno de los músculos deben hacerse por lo menos dos preparaciones microscópicas. El mejor procedimiento consiste en triturar pequeñas partículas de músculos, sin adición de agua, entre dos placas de cristal ó en el llamado compresor y exa-

minarlas de una manera detenida con un aumento de 40 á 50 diámetros. Para el examen del jamón es necesario añadir á la preparación ácido acético diluído. Todos los casos en que se pretenda haber encontrado triquinas deben ser comprobados por una persona experta y también debe solicitarse la opinión de ésta en todos los casos dudosos, que pueden proceder de la presencia de tubos psorospérmicos de MIESCHER, de cristales de guanina (VIRCHOW), tirosina, estearina y margarina (LEUCKART) ó de carbonato ó fosfato cálcicos con elaína y estearina (GERLACH).

Como ya se comprende, el resultado de la investigación de la triquinosis depende de la confianza que merezca el inspector y de sus aptitudes. Si bien ha sucedido en casos excepcionales, por obra de su falta de conciencia ó de su desidia, que, á pesar de estar prescrito el reconocimiento microscópico de la carne de cerdo, se han observado casos y hasta epidemias de triquinosis, como, por ejemplo, en Emersleben, este reconocimiento, sin embargo, es una de las medidas profilácticas mejores y más importantes contra la triquinosis, no obstante las objeciones que se han dirigido contra él.

Es indudable que no proporciona una seguridad absoluta contra la infección por las triquinas. Esta seguridad no puede ser obtenida más que por medio de la costumbre de no comer carne de cerdo cruda ó á medio cocer, sino guisada en una forma tal que mueran todas las triquinas que existan en ella, lo cual se logra especialmente haciéndola cocer ó asar durante largo tiempo ó por medio de una salazón prolongada ó ahumándola al calor. Además, las autoridades de policía deberían llamar la atención del público de cuando en cuando, como lo hace ya en Berlín el *präsidium* de policía sanitaria, sobre los peligros que trae consigo la ingestión de carne de cerdo cruda, á pesar de la inspección de la triquinosis, aconsejando en consecuencia que no se haga uso de ella.

Constituye una importante necesidad la *decomisación de la carne triquinada de manera que no ocasione perjuicios*. La venta de ella está prohibida por el párrafo 367, 7 del Código penal del Imperio. Esta decomisación debe tener lugar con arreglo á precauciones apropiadas y bajo la inspección oficial. Lo mejor es quemarla, ó como se hace en Berlín, cocerla á una temperatura que no baje de 120° C. durante ocho horas por lo menos. En ningún caso debe enterrarse la carne triquinada, porque puede ser devorada á veces por otros animales, como, por ejemplo, cerdos ó ratas, y de esta manera los cerdos pueden infectarse, ora directamente, ora por intermedio de las últimas. Según la disposición ministerial de 18 de Enero de 1876, no se permite en los cerdos triquinados más que el desollamiento del animal y la separación de las cerdas, el aprovechamiento de éstas y de la piel, la extracción de la grasa por medio de la fusión y el aprovechamiento de ella, la utilización de las partes que sirven para la preparación de jabones y de cola y la elaboración de substancias químicas con cualquier porción del cuerpo.

Es también importante para la profilaxis del hombre que se impida la propagación de la triquinosis entre los cerdos por medio de medidas adecuadas, como la limpieza y buena alimentación de los cerdos en los corrales, la destrucción de las ratas en éstos, la prohibición de dar á comer á los cerdos, en los establecimientos donde se les desuella ó en los mataderos, desechos de la

carne de otros animales sin cocerla, así como darles á beber el agua que ha servido para lavar los enseres empleados en la muerte de otros cerdos, etc.

La *declaración* de la triquinosis es *obligatoria* en Prusia, excepto en los distritos de Hildesheim y de Osnabrück, y en los restantes Estados de Alemania, excepto en Sajonia, Württemberg, Baden, Mecklenburgo-Strelitz, Oldenburgo, Schaumburgo-Lippe, Lippe-Detmold, Reuss de la rama antigua, Schwarzburgo-Sondershausen y Schwarzburgo-Rudolstadt, Coburgo-Gotha, Altenburgo, Waldeck y Alsacia-Lorena.

Tratamiento

El tratamiento racional de la triquinosis durante los períodos iniciales, está señalado por las observaciones en las cuales muchos casos, que se habían iniciado con vómitos violentos y diarreas profusas, siguieron un curso benigno, al paso que otras infecciones que aparecieron al mismo tiempo, en las que al principio faltaron aquellos síntomas, ofrecieron más tarde las más graves manifestaciones. Por lo tanto, es una práctica muy recomendable no atacar con astringentes las diarreas que aparecen al principio, y procurar que se evacue en abundancia el contenido del estómago y del intestino tan pronto como sea posible.

La simple *evacuación del contenido del estómago* por medio de *eméticos* ó del *lavado gástrico,* no producirá buenos resultados más que cuando tenga lugar poco tiempo después de la ingestión de la carne triquinada, pues al cabo de pocas horas las triquinas se encuentran ya probablemente en el intestino. Por esto se recomienda siempre que se combine la evacuación del estómago con el empleo de los *purgantes.* Si ha pasado ya algún tiempo desde la infección, bastará la sola administración de esta clase de medicamentos. Entre ellos los que se han prescrito con más frecuencia en la triquinosis, son: los *calomelanos* á la dosis de 50 centigramos repetida varias veces (Rupprecht), el *aceite de ricino* á cucharadas y la *infusión de hojas de sen con sulfato magnésico* (Kratz). Aunque este tratamiento no ha correspondido siempre á las esperanzas que se abrigaban, nunca debiera omitirse su empleo al principio de la enfermedad. También están indicados los purgantes en los períodos más adelantados, porque, según demuestra la experiencia, el nacimiento de los embriones en el intestino se verifica por brotes sucesivos que duran algunas semanas. Los fracasos que se observan repetidas veces deberían explicarse tal vez por el hecho descubierto por Askanazy de que las triquinas intestinales perforan la mucosa y depositan también los embriones en el espesor de ésta.

Tampoco han demostrado gran eficacia los *antihelmínticos* que se han administrado simultáneamente con *laxantes* (helecho macho, corteza de granado, kamala, santonina, aceite esencial de trementina) y por regla general han dado igualmente resultados negativos los ensayos hechos con otros medicamentos, como *picrato potásico* ó *sódico* (Friedreich), *tanino, sulfato de cobre, salicilato sódico, pepsina, pancreatina, alcohol, pomada mercurial en píldoras,* etc. G. Merkel aconseja emplear también los medicamentos vermífugos

en enemas y considera indicada de un modo especial esta vía de introducción cuando existen vómitos y desórdenes gástricos acentuados.

La *glicerina*, que ha sido recomendada por FIEDLER en el tratamiento de la triquinosis, fundándose en la observación de que las triquinas mueren rápidamente en esta substancia ó en las diluciones de ella en agua (1 por 3), no ha dado ningún resultado en los experimentos terapéuticos, que se han hecho en animales.

Sin embargo, G. MERKEL obtuvo un éxito favorable en un enfermo á quien administró 300 gramos de infusión de sen veinte horas después de la infección y una cucharada de glicerina cada hora (en conjunto 300 gramos de esta substancia) durante el día siguiente, al paso que todas las demás personas que habían comido del mismo embutido enfermaron, algunas de ellas en forma muy grave. Posteriormente G. MERKEL ha recomendado también el empleo de 150 á 200 gramos de glicerina junto con el de los laxantes, y aconseja que en los casos en que el estado del estómago no permita la administración del medicamento por la boca, se empleen enemas abundantes (2 ó 3 litros) de glicerina diluída con agua en la proporción de 1 por 3, que se hacen llegar á gran altura.

MOSLER encomia en gran manera la *bencina* introducida por él en el tratamiento de la triquinosis. Ha administrado esta substancia durante varios días seguidos á la dosis de 3 á 6 gramos por la vía gástrica y en enemas que contenían 3 á 8 gramos de ella, repitiendo la dosis varias veces al día. Al mismo tiempo prescribe los laxantes. RUDLOFF ha obtenido éxitos con la bencina en una epidemia ocurrida en Quedlinburgo, al paso que KRATZ no observó de ella ningún efecto favorable en la epidemia de Hedersleben.

Si las triquinas han penetrado ya en los músculos será preciso limitarse en lo esencial á un tratamiento sintomático.

Cuando la *diarrea* persista durante largo tiempo, debe preferirse la administración de cocimientos mucilaginosos y de emulsiones al empleo de los opiados. La astricción de vientre que persiste con frecuencia durante largo tiempo en los períodos más avanzados de la enfermedad, será combatida por medio de algunas tomas de calomelanos ó de otros medicamentos purgantes.

Cuando existan *dolores cólicos* están indicados los narcóticos, que son también indispensables en los *dolores musculares* con frecuencia *muy intensos*. Prestan buenos servicios contra la *rigidez muscular* las fricciones con aceite caliente, al que puede añadirse cloroformo y los baños tibios prolongados (KORTUM). En los edemas intensos de las extremidades debe recomendarse que se envuelvan éstas con vendas elásticas. KRATZ ha practicado repetidas veces la punción en el edema del escroto. El *insomnio* se combate por medio de la morfina, del hidrato de cloral ó de otros narcóticos. El *prurito cutáneo* y sobre todo los *sudores profusos*, se moderan con abluciones de agua fría ó de vinagre aromático ó con baños frescos ó fríos, los cuales producen igualmente buenos resultados contra las temperaturas elevadas (LEICHTENSTERN). Cuando existan dispnea y fenómenos bronquíticos debe procurarse un alivio á los enfermos por medio de la administración de expectorantes, entre los cuales KRATZ da la preferencia á la tintura de opio benzoica (tintura paregórica), á la dosis de

XXX á LX gotas. Deben evitarse las *úlceras por decúbito* por medio del empleo de cojines de agua.

Es de la mayor importancia la prescripción de una dieta ligera y nutritiva y de un tratamiento tónico (preparados de quina, vino) para sostener las fuerzas del enfermo durante todo el tiempo que sea posible. Debe estimularse el apetito por medio de los estomáticos. Si existen trastornos de la deglución debe practicarse con frecuencia la alimentación por medio de la sonda esofágica ó por la vía rectal. Durante la convalecencia debe acelerarse la intensa descamación de la piel con baños calientes y fricciones con grasas. Contra la anemia que queda después de haber terminado el curso de la afección, deben prescribirse los preparados de hierro, y para remediar la tumefacción y rigidez musculares que persisten durante largo tiempo en muchos casos, se someterá al enfermo á una cura termal en *Wildbad, Gastein, Ragatz, Wiesbaden, Baden-Baden,* etc.

Bibliografía

M. Askanazy, Zur Lehre von der Trichinosis. Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. XV, 1894, pag. 225, u. Virch. Arch., Bd. CXLI, 1895, pág. 42.

T. R. Brown, Studies on trichinosis with especial reference of the increase of the eosinophile cells, etc. Journ. of experim. med., 1898, Nr. 3.

P. Cerfontaine, Contribution à l'étude de la trichinose. Arch. de biolog., XIII, 1893.

J. Gohnheim, Tödtliche Trichinose mit parenchymatöser Degeneration von Leber, Herz und Nieren. Virch. Arch., Bd. XXXIII, pág. 447, 1865.

—, Zur pathologischen Anatomie der Trichinenkrankheit. Virch. Arch., Bd. XXXVI, 1866, pág. 161.

Aug. Colberg, Zur Trichinenkrankheit. Deutsche Klinik, 1864.

Curschmann, Berichte der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig vom 8. Jan., 1895. Schmidt's Jahrbücher, 245, 1895.

—, Ueber eine besondere Form von schwieliger Muskelentartung. Münch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 47.

Disselhorst, Der gegenwärtige Stand der Trichinenfrage. Zeitschr. für Thiermedicin, N. F., Bd. II, 1898, pág. 138.

W. Ebstein, Einige Bemerkungen über die Complication der Trichinose mit Magenaffection, insbesondere dem corrosiven Magengeschwür. Virch. Arch., Bd, XL, pág. 289, 1867 und Wien. med. Presse, 1866, Nr. 12 y 13.

Ehrhardt, Zur Kenntniss der Muskelveränderungen bei der Trichinose des Kaninchens. Beiträge zur patholog. Anatomie und allgemeinen Pathologie, Bd. XX, pág. 1.

—, Zur Kenntniss der Muskelveränderungen bei der Trichinose des Menschen. Ibidem, pág. 43.

Fiedler, Arch. f. Heilkunde, Bd. V, 1864, Bd. VI, 1865, Bd. VII, 1866. Virch. Arch., Bd. XXVI, 1863, Bd. XXX, 1864. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. I, 1866, Bd. XXXVII, pág. 185, 1885.

Friedberger y Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere, Bd. II, 2. Aufl., 1889, pág. 39.

Friedreich, Beiträge zur Pathologie der Trichinenkrankheit beim Menschen. Virch. Arch., Bd. XXV.

—, Beobachtungen über Trichinosis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. IX, pág. 459.

Gerlach, Die Trichinen. Hannover, 1866.

J. Y. Graham, Beiträge zur Naturgeschichte der Trichina spiralis. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwickelungsgeschichte, Bd. L, pag. 219.

Gwyn, Ein 5. Fall von Trichinosis mit Vermehrung der eosinophilen Zellen. Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. XXV, Nr. 21, 22, 1899.

Heitzmann, Wie gelangen die Trichinen in die Muskeln? New York. med. Wochenschr., Nr. 10, 1891, pág. 373.

Heller, Invasionskrankheiten. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie, Bd. III, 2 Aufl. 1876, pág. 376.

Hepp, Ueber Pseudotrichinose, eine besondere Form acuter parenchymatöser Polymyositis. Berl. klin. Wochenschr., 1887, Nr. 17.

Herbst, Göttinger Gelehrte Nachrichten, 1851, Nr. 19 und 1852, Nr. 12.

Hertwig y Graham, Entwickelung der Trichinen. Münch. med. Wochenschrift, Nr. 21, 1895, pág. 504.

Hilton, London med. Gaz., 1833, XI, pág. 605.

Kittel, Pathologische Erscheinungen an den Augen in der Trichinose. Allgem. Wien. med. Ztg., 1871, pág. 254.

Kortum, Ueber eine unter den Truppen der Garnison Köln vorgekommene Trichinenepidemie. Deutsche militärärztl. Zeitschr., Heft I, 1883, pág. 1.

KRATZ, Die Trichinenepidemie zu Hedersleben. Leipzig, 1866.
KÜCHENMEISTER y ZÜRN, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl., 1886.
R. LANGERHANS, Ueber regressive Veränderungen der Trichinen und ihrer Kapseln. Virch. Arch., Bd. XX, pág. 205, 1892.
LEISERING, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr, 1865.
LEUBE, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten, Bd. II, 1. — 6.° Aufl. Leipzig, 1905.
LEUCKART, Untersuchungen über die Trichina spiralis. 2. Aufl., 1866.
—, Die Parasiten des Menschen, 1875.
LEICHTENSTERN, Ueber eine Trichinenepidemie im Bürgerspital zu Köln. Deutsche med. Wochenschr., 1883, pág. 755.
A. LEWIN, Zur Diagnostik und pathologischen Anatomie der Trichinosis. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XLIX, pág. 27, 1892.
v. LINSTOW, Virch. Arch., Bd. XLIV, 1868.
H. MEISSNER, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CXVII, CXIX, CXXII, CXXIV, CXXX, CXXXVIII, CLII, CLXV, CXCI, CCIV, CCVIII.
G. MERKEL, Zur Behandlung der Trichinose beim Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVI, pág. 357, 1885.
MOSLER, Ueber das Benzin und seine anthelminthische Wirkung. Berl. klin. Wochenschr., 1864, Nr. 32.
— y PEIPER, Thierische Parasiten, in Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, Bd. VI. Wien, 1894, pág. 270.
NONNE y HÖPFNER, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie der Trichinenkrankheit., Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XV, pág. 455.
W. OSLER, The clinical features of sporadic trichinosis. Amer. Journal of med. sciences, CXVII, 3, pág. 251.
R. OSTERTAG, Handbuch der Fleischbeschau. 3. Aufl. Stuttgart, 1899.
PAGENSTECHER, Die Trichinen. 2. Aufl. Leipzig, 1866.
RENZ, Die Trichinenkrankheit des Menschen. Tübingen, 1867.
RIESS, Trichinenkrankheit, in Eulenburg's Realencyclopädie. 2. Aufl. Bd. XX, pág. 94.
RUPPRECHT, Die Trichinenkrankheit im Spiegel der Hettstädter Epidemie. Hettstädt, 1864.
SCHMIDT-RIMPLER, Die Erkrankungen des Auges in Zusammenhang mit anderen Arankheiten, in Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, Bd. XXI.
W. S. THAYER, On the increase of the eosinophilie cells in the circulating blood in trichinosis. Lancet, 1897.
UNVERRICHT, Polymyositis acuta progressiva. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XII, 1887.
—, Ueber eine eigenthümliche Form der Muskelentzündung mit einem der Trichinose ähnelnden Krankheitsbilde. Münch. med. Wochenschr., Nr. 26, 1887.
VIRCHOW, Die Lehre von den Trichinen. 3. Aufl., 1866.
—, Ueber die Trichina spiralis. Virch. Arch., Bd. XVIII.
—, Zur Trichinenlehre. Virch. Arch., Bd. XXXII.
—, Beiträge zur Aenntniss der Trichinosis. Virch. Arch., Bd. XLV.
WAGNER, Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XL, 1887.
WEHMER, Trichinenschau, in Eulenburg's Realencyclopädie, 2. Aufl., Bd. XX, pág. 108.
WERNICH, Chronic muscular symptoms after trichinosis. Americ. Journ. of med. sciences April, 1878.
ZENKER, Ueber die Trichinenkrankheit des Menschen. Virchow's Archiv, Bd. XVIII.
—, Beiträge zur Lehre von der Trichinenkrankheit. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. I y VIII.

XII

DE LAS LLAMADAS ENFERMEDADES CONSTITUCIONALES

Obesidad, gota y diabetes sacarina

(incluso las glucosurias)

(Enfermedades generales del protoplasma, con predisposición hereditaria. Enfermedades del recambio material, metabolismo ó nutrición en estricto sentido)

POR EL CONSEJERO MÉDICO PRIVADO

Profesor Dr. W. Ebstein

DIRECTOR DE LA CLÍNICA MÉDICA Y DE LA POLICLÍNICA DE GOTINGA

Con grabados

Introducción

No es ciertamente cosa sencilla señalar el lugar que en el sistema nosológico corresponde con todo derecho á la *obesidad,* la *gota* y la *diabetes sacarina,* tríada siniestra, y escoger para ellas un denominativo común que dé cuenta de su singular naturaleza. De la afinidad y parentesco de las tres, no cabe duda. Alguna vez se encuentran las tres enfermedades en un mismo individuo, y es frecuente ver dos juntas en un enfermo. Por regla general se clasifican la obesidad, la gota y la diabetes sacarina, ó bien entre las *enfermedades constitucionales* (ó como algunos dicen, enfermedades de la constitución) (1), ó bien entre las *enfermedades del recambio material,* metabolismo ó nutrición. No obstante, esta regla tiene algunas excepciones. C. Liebermeister, por ejemplo, en sus Lecciones de Patología especial y Terapéutica (tomo III, Leipzig, 1887), incluye entre las «enfermedades generales» las de la sangre, las anomalías de la constitución y los desórdenes generales. Pues bien, en tanto que Liebermeister hace figurar la *gota* y la *diabetes sacarina* al lado de la clorosis, la leucemia y la pseudoleucemia, las diversas formas del reumatismo (articular y muscular, agudo y crónico y artritis deformante), la diabetes insípida y la oxaluria entre las *alteraciones cualitativas de la sangre (discrasias),* describe la obesidad como *anomalía de la constitución.* En realidad, la mayoría de autores no separa la obesidad, la gota y la diabetes sacarina, sino que las agrupa, como ya se dijo antes, en las *enfermedades constitucionales* ó en las

(1) Esta última denominación es perfectamente falsa, porque cualquiera que sea el significado que demos á la palabra «constitución», la constitución misma no puede enfermar.

enfermedades del recambio material, ó en ambas, si — como hace Fr. A. Hoffmann en su Tratado de las enfermedades de la constitución (Stuttgart, 1893) — se considera á las últimas como formando parte de las primeras. Para saber ante todo á qué atenernos, digamos que el concepto de enfermedades *constitucionales* no es en modo alguno preciso, unívoco, como no lo es tampoco el de la *constitución del cuerpo,* con cuyas palabras se quiere expresar generalmente el modo de ser especial del organismo. Según eso, se entenderían por enfermedades constitucionales todas aquellas que ejercen una influencia perjudicial sobre el modo de ser del cuerpo. En este sentido, en el conocido Diccionario general de Medicina, de Villaret (tomo II, pág. 138, Stuttgart, 1891), también se designan como enfermedades constitucionales todas aquellas que afectan y transforman la constitución, y con eso se indica que hasta la *viruela* y la *sífilis,* así como el *morfinismo* y el *alcoholismo,* tendrían que contarse entre las enfermedades constitucionales. No de otro modo juzga el asunto E. Wagner en su Manual de Patología general (7.ª edición, 1876, pág. 5), cuyo autor, admitiendo como equivalente las designaciones de «enfermedades constitucionales» y de «enfermedades generales», comprende con ellas todas aquellas afecciones en las cuales se halla interesado, sea el organismo en totalidad, sea varios órganos diferentes ó complexos de tejidos. Pero el concepto de constitución en el sentido médico, también puede ser considerado de otro modo. Henle *(Rationelle Pathologie,* tomo I, pág. 143, Brunswick, 1846) ha dado el nombre de *constitución* á una modalidad especial de la predisposición, que es en todo caso persistente y por lo general congénita ó hereditaria, pero en modo alguno suficientemente importante para poder ser considerada por sí misma como enfermedad. Por consiguiente, el concepto de constitución, entendido como cosa igual á la predisposición para una enfermedad, coincidiría aproximadamente con la noción que antiguamente recibió el nombre de *diátesis* y con la de *disposición* para enfermar. En este sentido tendrían que designarse como enfermedades constitucionales las que se desarrollan sobre la base de una constitución del cuerpo, entendida como la entiende Henle. Esto sería bien pertinente respecto á la obesidad, á la gota y á la diabetes sacarina, y se podrían designar estas afecciones — para separarlas de las que se desarrollan á consecuencia de una predisposición morbosa localizada, como son, por ejemplo, muchas cardiopatías y enfermedades renales, etc. — como «*afecciones constitucionales generales por predisposición hereditaria*». Pero, atendida la confusión existente en este punto, consideramos que sería muy útil que se pudiese desterrar completamente el nombre de «enfermedades constitucionales». Que nosotros sepamos, Cohnheim no lo cita absolutamente en su Patología general. Y de hecho, nosotros tampoco tendremos necesidad alguna, como veremos, de emplear dicho nombre.

Ocupémonos ahora de lo referente á la inclusión de la obesidad, de la gota y de la diabetes sacarina entre las enfermedades del recambio material. Fr. A. Hoffmann coloca estas afecciones en el mismo grupo que la glucosuria y la diabetes insípida, que la oxaluria, la fosfaturia, la inosuria y la enfermedad de Addison, comprendiendo á todas con el nombre de enfermedades de los cambios nutritivos, las cuales constituyen, según dicho autor, como ya se ha

hecho notar, una parte de las enfermedades constitucionales. Sin otras explicaciones, vemos ya desde luego que de este modo las enfermedades que en este momento nos interesan son confundidas con una serie de otros estados pésticos de los cuales aquéllas se distinguen esencialmente. En realidad, es un carácter común á todas la existencia de un trastorno del recambio material, pero ocurren también trastornos de esta clase en un gran número de procesos morbosos de otra especie. Recordaré á este respecto los trastornos de los cambios nutritivos consecutivos á una defectuosa introducción y reabsorción de substancias alimenticias y los determinados por una eliminación insuficiente de los productos de desecho del recambio nutritivo. En la obesidad, en la gota y en la diabetes sacarina, la base para el trastorno del recambio material la forma, como más tarde me esfuerzo en demostrar, una perturbación con frecuencia congénita y hereditaria de la actividad celular, es decir, una modificación defectuosa del protoplasma, y no entiendo únicamente por tal la substancia que constituye el contenido de la célula, sino también, como ya he indicado en otras publicaciones, admito como perteneciente á estos procesos una participación directa ó indirecta del núcleo celular en los mismos; en una palabra, de la célula en totalidad (véase *Lebensweise der Zuckerkranken*, 1.ª edición, Wiesbaden, 1892, pág. 84). GAUTIER (citado por SCHREIBER, *Harnsäure*, pág. 88) distribuye los papeles del modo siguiente: el núcleo está dotado solamente de propiedades sintéticas y reductoras; en cambio, el protoplasma las posee oxidantes. LEUBE (*Ueber Stoffwechselstörungen und ihre Bekämpfung*, pág. 12. Würzburgo, 1896) ha propuesto á causa de ello para la obesidad, la gota y la diabetes sacarina la designación de «*enfermedades del recambio material ó de la nutrición en estricto sentido*». Yo considero adecuada, dado el estado actual de nuestros conocimientos, la denominación de «*afecciones generales del protoplasma por predisposición hereditaria*». El epíteto «*hereditaria*» es facultativo el emplearlo; esto quiere decir que la predisposición á enfermar de obesidad, de gota ó de diabetes sacarina puede ser también adquirida (véase W. EBSTEIN, *Ueber die Stellung der Fettleibigkeit, der Gicht und der Zuckerkrankheit in nosologischen System. Deutsche med. Wochenschr.*, 1898, n.º 44, y *Verhandl. d. Gesellsch. Deutsch. Naturforscher u. Aerzte*, 70.ª asamblea, segunda parte, cuaderno 2.º, Leipzig, 1899, pág. 73),

1. Obesidad. Polisarcia

[*Polypionia*—πίων adj. graso, — *obesitas, adipositas, lipomatosis universalis* (de λιπόω, λίπωμα), *pimelosis* (ἡ πιμελή – grasa), *physkonia* (así, se aplicó el sobrenombre de Physkon (ὁ φύσκων, vientre graso), á ejemplo de Ptolomeo VIII y de Euergetes II (año 170 antes de J. C.), al clásico predecesor de BANTING), *polysarkia adiposa* (ἡ σάρξ, σαρκός, carne)].

Preliminares históricos. La obesidad y su tratamiento son tan antiguos como la Medicina científica. HIPÓCRATES hizo ya prescripciones muy dignas de ser tenidas en cuenta sobre la curación de la obesidad, y PLINIO EL JOVEN (en el siglo I después de J. C.) ya aconsejó la supresión posible de agua á todos los que quisiesen lograr el adelgazamiento de su cuerpo. Que yo sepa, el médico francés DANCEL (1864) fué quien primero volvió á poner en práctica y á aconsejar este método de

PLINIO. Dijo este médico: «Ocupándome en la tarea de disminuir la exagerada obesidad en el hombre, he observado que aquellas personas que se alimentaron con substancias poco ricas en grasa y que la contienen en escasa cantidad, no consiguen á pesar de ello que disminuya el volumen de su cuerpo si beben mucho. Esto debió hacerme pensar en que el agua y las substancias acuosas favorecían la producción de la obesidad.» Más adelante, en la descripción del tratamiento de la obesidad, veremos que esta opinión de PLINIO-DANCEL ha desempeñado en nuestros tiempos un gran papel en la práctica médica.

Definición y observaciones anatómicas preliminares. En la obesidad, cuyo grado máximo se designa con el nombre de *polisarcia*, mientras que los grados remisos se llaman de *corpulencia*, se trata de un aumento más ó menos considerable de la grasa contenida en el tejido conjuntivo, y principalmente en el subcutáneo, el cual, como continente de la grasa, ha recibido el nombre de *tejido célulo-grasoso*. En estado fisiológico se deposita la grasa en partes enteramente determinadas de nuestro cuerpo, que en los adultos sanos son de un modo principal el tejido conjuntivo subcutáneo del vientre, de la región lumbar, de la nalga y de la mama, así como el epiplón, el tejido subperitoneal y el mediastino, pero á lo más se acumula la grasa en estos sitios en cantidad moderada. La cantidad de grasa que contienen estas partes del cuerpo, también es bastante variable en los individuos sanos según los casos. Cuando ha llegado á cierto grado la pobreza en grasa, decimos que el sujeto aquel es flaco. No hay ningún límite preciso de separación entre gordos y flacos. L. TRAUBE considera hasta como cosa normal cierto acúmulo de grasa en las personas de más de cincuenta años, pero quizá sería más justo decir, no que es normal, sino que es muy frecuente. Como se sabe, la aposición de grasa comienza ya poco más ó menos en el sexto mes de la vida intrauterina. Un niño nacido á su debido tiempo y bien desarrollado, dispone de un panículo adiposo que proporcionalmente es ya muy considerable (de 9 á 18 por 100 del peso de su cuerpo), mientras que la grasa que lleva en sí el hombre adulto, oscila solamente entre el 5 y el 6 por 100 del peso del cuerpo, y BOUCHARD la evalúa en 2 ó 3 kilogramos. Por lo demás, hay también algunas partes del cuerpo que, hasta cuando es mayor la abundancia general de grasa, quedan libres de ella. Se trata primero, así en la obesidad como en la aposición fisiológica de grasa, de una infiltración grasosa (es decir, que las células adquieren, sin destruirse, un contenido más ó menos grasoso) y no de una degeneración grasosa con desintegración de las células. En realidad, cuando la obesidad alcanza un grado elevado, en la llamada polisarcia, infiltrándose más y más de grasa el tejido conjuntivo que envuelve los órganos internos y penetra en los mismos, quedan éstos gravemente dañados, y finalmente, sufren la degeneración grasosa, como podemos observarlo de un modo especialmente típico en el llamado *corazón graso* (véase este Tratado, tomo I, pág. 783), en el cual se desarrolla una denominada atrofia lipomatosa del miocardio. En la obesidad encontramos primero aumentadas las aposiciones de grasa en los sitios del cuerpo en que ésta ya existe en escaso grado en las condiciones normales. Vemos entonces apretadas capas de celdas de grasa debajo de la piel, especialmente del vientre, de los muslos y de las mamas, y no raras veces en el epiplón. De entre las vísceras, aparte del corazón, el hígado es especialmente el que toma parte en el proceso (véase este Tratado, tomo II, pág. 270). Respecto á las demás alteraciones anatómicas de la obesidad, hablaremos de ellas en la parte clínica.

Etiología

La obesidad se desarrolla indudablemente con especial preferencia sobre una base *constitucional,* en virtud de existir una *predisposición congénita.* Esto podemos deducirlo de dos hechos: 1.° que hay muchísimos individuos que á pesar de hallarse sometidos á las influencias que ordinariamente consideramos como causas de la obesidad, sin embargo no engordan, y 2.° que la predisposición para dicha enfermedad á menudo puede seguirla nuestra observación á través de una gran serie de generaciones de una misma familia.

Bouchard, entre 100 casos de obesidad, pudo comprobar la afección en los ascendientes de sus enfermos en 46 casos. Chambers, en 38 obesos, encontró 22 veces la obesidad en la misma familia y 5 veces existía en los colaterales; en 6 casos no pudo demostrarse ninguna predisposición de familia, y en otros 5 casos no fué posible aclarar el extremo en cuestión.

Esta predisposición para la obesidad, no sólo se ha seguido por la observación en una serie de familias, sino que también se ha relatado que se hace extensiva á pueblos enteros y á determinadas tribus (por ejemplo, los hotentotes y los habitantes de ciertas islas del mar Pacífico). En la obra de H. Vierordt *(Medicinisches aus der Weltgeschichte,* pág. 21) se leen algunos ejemplos de notable obesidad en personalidades históricas. Pero cuando la predisposición congénita es solamente de débil grado, y especialmente cuando faltan las causas ocasionales que son favorables á la iniciación de la obesidad, resulta que tal predisposición no se pone de manifiesto ó lo hace sólo de modo poco marcado.

No podemos definir con exactitud científica *en qué consiste esta predisposición constitucional.* Puede pensarse en que los individuos correspondientes, á consecuencia de la lentitud con que se verifican las oxidaciones en sus tejidos, se hallan predispuestos á que la grasa de su cuerpo se deposite en fuerte proporción. No obstante, las investigaciones llevadas á cabo hasta ahora respecto á los cambios de gases por la respiración en los obesos, no son favorables á la admisión de tal supuesto, y lo mismo pasa con las investigaciones respecto al metabolismo nutritivo. Magnus-Levy *(Separatabdruck aus der Zeitschr. für klin. Med.,* tomo XXXIII, pág. 44, 1897) ha encontrado — verdad es que cada una de las investigaciones de dicho autor sobre la respiración han sido de corta duración — que la necesidad de descanso la siente un obeso aproximadamente en igual proporción que una persona en estado normal cuya estatura, conformación del cuerpo y musculatura sean semejantes á las de aquél. En realidad, el mismo Magnus-Levy pone límites á este juicio diciendo que no considera imposible que exista en algunos obesos una disminución moderada del recambio material ó de nutrición, y que para ciertos casos (sin embargo raros) no desecha la posibilidad de una «*intensa* disminución de la renovación de la energía». En todo caso, dedúcese de ello que el concepto por el cual se admite una predisposición constitucional para la obesidad, no se puede refutar con tanta seguridad como muchos creen.

La *edad* en la cual se da á conocer esta predisposición congénita, y muy frecuentemente heredada para la obesidad, está sujeta á muchísimas variaciones según los individuos. HEUBNER *(Berl. klin. Wochenschr.,* 1897, número 2) refiere el caso de un niño amamantado por su madre y de desarrollo normal, pero que á los ocho meses ya pesaba 39 libras. La opinión de muchos observadores es la de que el panículo adiposo que, como ya hemos mencionado, poseemos al venir al mundo, es decir, inmediatamente después del nacimiento, se desarrolla mayormente en la primera infancia, pero pronto retrograda en importancia hasta que en un período avanzado de la vida toma nuevo incremento. SCHÖNLEIN describe una forma especial de la *clorosis congénita,* la llamada *clorosis gigantesca,* que va unida á una excesiva formación de grasa. Se encuentra en la *polypionia infantum,* en la cual el peso del cuerpo aumenta á menudo de un modo tan asombroso por lo rápido, que el niño á la edad de nueve meses puede pesar ya 50 libras y hacia los diez años 200 libras. En estos casos puede muy bien tratarse solamente de un estado sin duda congénito y eventualmente también hereditario, el cual, en ocasiones, se presenta asimismo en varios niños de la misma familia. FUCHS ha consignado que el tórax de tales niños es angosto, la respiración corta y ruidosa, el aparato genital generalmente poco desarrollado. Según el resultado de las investigaciones de RANKE, de las cuales se deduce que la exageración del acúmulo de grasa en el cuerpo va acompañado de una importante disminución de la cantidad de sangre, la clorosis debería considerarse como un proceso secundario.

Pero, en general, la obesidad de proporciones elevadas deberá tenerse por hecho raro en la infancia.

Tengo que agradecer al colega señor FISCHER, que ejerce en Massow (Pomerania), el que me haya comunicado una observación de las de esta naturaleza. El muchacho de referencia, quien poco después de su nacimiento creció mucho y se puso muy gordo, procedía de padres de regular estatura y que no tenían tendencia á la corpulencia — el padre era por el contrario pequeño y delgado; los cinco hermanos del muchacho (tres de ellos de edad ya crecida y los dos restantes más jóvenes) no estaban tampoco obesos. Los padres vivían en la estrechez y, según en qué épocas, hasta en la miseria. A la edad de cuatro á cinco años el muchacho padeció el tifus, curando de esta enfermedad, y á los seis años una pneumonía. Con ello el niño no enflaqueció considerablemente. La fotografía del mismo da á comprender una expresión fisonómica enérgica é inteligente. A la edad de seis años pesaba 124 libras, siendo la estatura de 114 centímetros y el perímetro del vientre de igual longitud; la circunferencia de la cabeza media 61 centímetros. La adjunta figura 50 representa el aspecto del niño á la edad de año y medio, según fotografía. Por desgracia, en esta época no se comprobó el peso del cuerpo.

En el año 1892, desde el 29 de Agosto hasta el 8 de Octubre, tuve yo mismo ocasión de observar y de tratar otro caso de obesidad en la infancia. Debo una serie de noticias anamnésicas al médico de cabecera de la familia, el difunto colega doctor OHLING (de Varel). La niña, M. Schm., de ocho años y medio, tenía predisposición hereditaria para la obesidad. Al nacer pesaba 10 libras y media, y aumentó rápidamente en peso, de modo que á la edad de un año á un año y tres meses, llegó á pesar 40 libras poco más ó menos. El acúmulo de grasa proporcionalmente más considerable había tenido lugar en esta niña, según declaración de su madre, á la edad de tres á cuatro años, y especialmente también en los últimos nueve meses, durante los cuales aumentó el peso del cuerpo la proporción de 19 libras. La paciente comía con glotonería (bombones, uvas). Esta muchacha, cuya expresión fisonómica era muy inteligente, pesaba 120,5 libras, siendo su estatura de 142 cen-

tímetros; el perímetro del tórax á nivel de los pezones alcanzaba 84 centímetros; el del vientre á nivel del ombligo, 91,5 centímetros. La circunferencia del muslo media 59,5 centímetros en la parte superior, y 55,5 centímetros en la parte media. La longitud de las manos alcanzaba 15,5 centímetros y la de los pies 23 centímetros. La cantidad de orina emitida en veinticuatro horas, fué recogida dos veces y examinada detenidamente (véase el cuadro, pág. 620). El apetito era bueno. Las deposiciones tenían lugar con regularidad y eran algo duras. La alimentación consistía en este caso en 250 gramos de carne, 75 gramos de grasa (manteca), 250 gramos de pan con el 3 por 100 de aleuronato y legumbres verdes. Las pesadas á que se sometió el cuerpo de la paciente arrojaron las siguientes cifras: en 6 de Septiembre

Fig. 50



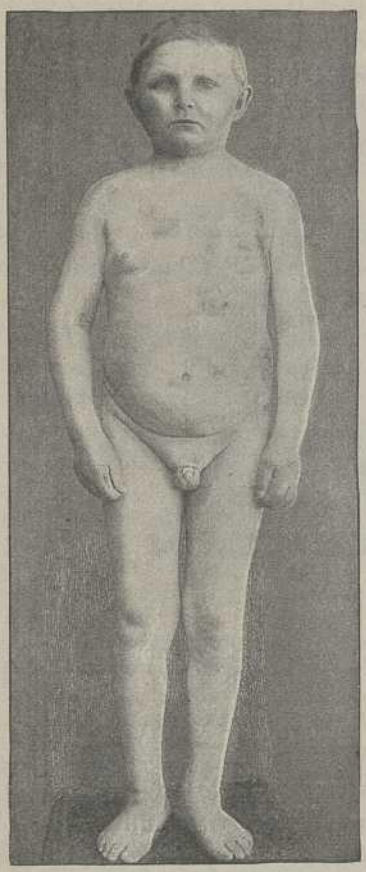
120 libras, en 13 de Septiembre 118 libras, en 20 de Septiembre 119,75 libras, en 28 de Septiembre 119,25 libras, en 1.° de Octubre 118 libras, y en 8 de Octubre 118 libras.

Se ha ponderado por muchos bastante á menudo, y quizá se ha exagerado en varios conceptos, la influencia del desarrollo *genital* sobre la obesidad, así en el sexo masculino como en el femenino. En efecto, la influencia de la castración en el sexo masculino no es indiscutible; observadores respetables dicen que los *eunucos* no son ni más gordos ni más flacos que las demás personas. En el caso observado por nosotros y del cual damos cuenta á continuación, también puede discutirse respecto á si el desarrollo sexual había ejercido influencia de alguna clase sobre el aumento de la obesidad.

Guillermo Schling, de diez y siete años, aprendiz jardinero, procedente de Detmold, fué admitido en mi clínica en 20 de Abril de 1895. Dice este sujeto que nunca ha estado enfermo, que siempre ha sido muy gordo, pero que especialmente en los últimos tiempos ha engordado mucho más. Su hermano, de trece años, no es más que normalmente grueso, y no está gordo. Schling, por una estatura de 127 centímetros, tiene un peso de 72 libras (según Bowditsch, el peso de un individuo cuya longitud del cuerpo sea de 1,2696 metros debe alcanzar 54,6 libras). El panículo

adiposo, muy notablemente desarrollado por todas partes, lo está principalmente en el cuello y en la región pubiana, en donde no existe pelo de ninguna clase; los órganos genitales ofrecen un desarrollo muy deficiente; los testículos apenas tienen el tamaño de un haba. La cara también está bastante gorda. El cráneo es algo voluminoso; las eminencias parietales son bastante prominentes. Las epífisis de ambos antebrazos están marcadamente engrosadas y los muslos están ligeramente encorvados. Los lóbulos laterales del cuerpo tiroides se tocaban como dos pequeños rodetes. En los órganos internos no se pudo encontrar nada patológico. La inteligencia del paciente era absolutamente normal. En la escuela sólo tuvo alguna dificultad para las cuentas; por lo demás, hizo en todos conceptos marcados progresos; escribe cartas que para sus condiciones

Fig. 51



Fecha	Cantidad	Color y aspecto	Nubécula	Reacción	Peso específico	Sedimento	Albúmina	Glucosa	Urea	Acido úrico según Heintz	Acido fosfórico unido á substancias alcalinas	Acido fosfórico unido á substancias alcalino-térreas	Acido fosfórico total
1892 30.—31.8.	760	amarilla, algo turbia.	bastante pronunciada.	ácida	1028	abundante de ácido úrico puro	0	0	24,97	0,741	1,45	0,33	1,79
31.8.—1.9.	450	idem	moderada	fuertemente ácida	1030	idem	0	0	18,09	0,301	1,11	0,33	1,45

pueden calificarse de irreprochables. El paciente pidió su ingreso en la Clínica para librarse de su obesidad siempre creciente.

De todos modos corresponde este caso á cierto tipo relativo al sexo masculino, en el cual observamos un aumento de la obesidad junto á un desarrollo sexual estacionario. Semejantes casos tampoco son del todo raros en el sexo femenino, en el cual, en la época de la pubertad, apreciamos, al propio tiempo que trastornos variados de la menstruación, un abundante crecimiento del panículo adiposo, proporcionalmente frecuente. Resulta un hecho digno de atención el que mujeres hasta entonces delgadas, especialmente cuando no amamantan sus hijos, ya adquieren á menudo una considerable gordura pasado su primer embarazo, y también después de partos rápidamente sucesivos; ocurre asimismo con frecuencia un hecho igual en la época de la menopausia. Como ya hemos dicho, L. TRAUBE cree que en las personas de más de cincuenta años, hasta es un fenómeno normal el que adquieran cierta gordura. No es tampoco absolutamente raro ver que se ponen obesos algunos individuos después de haber curado de una grave enfermedad. Ofrecen un interés especial en el sexo femenino las relaciones que existen entre la *menopausia* y el aumento del panículo adiposo, como una de las alteraciones notables que en dicho período de la vida experimentan las mujeres en todos conceptos (DAS WEIB por H. PLOSS, 5.ª edición dirigida por BARTELS, tomo II, Leipzig, 1905, pág. 536).

Las alteraciones que se presentan en la mujer durante el período crítico son determinadas en parte, y no la más pequeña, por un aumento del panículo adiposo, que no es muy raro alcance proporciones extremadamente considerables. Los carrillos y la región suprahioidea aparecen mucho más voluminosos y anchos que anteriormente (es la llamada «doble barba»). El talle también crece considerablemente en perímetro, así como toda la parte media del cuerpo, y muy especialmente las caderas y la región de las nalgas se ponen mucho más gruesas y anchas. El lenguaje popular designa esta aposición de grasa con el nombre de «*gordura de matrona*» (*ajamonarse*) ó con el otro más expresivo de «*gordura de vieja*». El tejido grasoso, que es el que proporciona al cuerpo de la mujer joven sus formas redondeadas y su belleza, en la matrona pierde su gracia plástica. Dicho tejido no es ya entonces elástico y firme, porque los lazos de tejido conjuntivo que separan y prestan apoyo á los diferentes lóbulos de grasa, se han aflojado y se dejan distender fácilmente. La acción de la gravedad se pone de manifiesto en virtud de ello de un modo digno de nota. Todas las regiones del cuerpo se alteran en sus formas; se mantienen algo dislocadas, algo pendientes, y salientes hacia los lados. Cuando la obesidad ha llegado á cierto punto, en la parte inferior y lateral del tórax, y especialmente á nivel de las crestas ilíacas, forma la grasa considerables rodetes. Las nalgas se ponen enormemente gruesas. Pero no se conservan en modo alguno redondeadas, globulosas, sino que antes bien parecen ser triangulares. Las masas grasosas penden hacia abajo, se dislocan hacia los lados, y producen la misma impresión que si se hubiese aplicado á cada lado apretadamente sobre los surcos glúteo-femorales una almohadilla horizontal, que sobresaliese considerablemente hacia fuera por la parte de las líneas laterales del muslo. Las masas grasosas de éste toman parte también en ese ensanchamiento hacia abajo. En otros casos la grasa se desarrolla principalmente en la región sacra. En las personas gruesas aparecen en las piernas rodetes transversales especialmente marcados y constituidos por la grasa subcutánea.

A. Löwy y Pablo Federico Richter (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1899, n.° 50) atribuyen ese aumento del depósito de grasa (que no tiene lugar por precisión en todos los casos, sino en un número de ellos que fluctúa entre una cuarta parte y una tercera parte de los mismos) al hecho de haber dejado de funcionar los ovarios, con lo cual queda limitado (según creen firmemente dichos autores, en oposición á lo que defiende Magnus-Levy) de un modo constante y no despreciable el consumo de oxígeno. Este consumo que por esta causa ha quedado reducido, podría no sólo ser restablecido en corto tiempo á su valor originario, sino aumentarse hasta muy por encima de dicho valor, por el uso de la *ooforina*, es decir, substituyendo el órgano que ha dejado de funcionar (esto es, el ovario) por la introducción del jugo ovárico en el cuerpo.

Pero debe añadirse que es un factor importante y *habitual* en la etiología de la obesidad (prescindiendo ya de la superabundante ingestión de muchos manjares, en especial del alcohol) *la alimentación demasiado abundante, en absoluto ó relativamente,* es decir, en proporción del consumo material, bien que la mayoría de obesos parecen vivir en la creencia de que siguen un régimen normal, así por lo que se refiere á su alimentación, como al ejercicio corporal. Es frase favorita de estos enfermos la siguiente: «Yo no como demasiado; lo que hay únicamente es que como con gusto.» Además de esto, hay un factor que favorece el desarrollo de la obesidad, y es el llevar una vida apacible, no agitada por impresiones morales violentas ó por las pasiones, y respecto á este punto podría ciertamente discutirse si el carácter flemático es la causa ó bien la consecuencia de la abundante gordura.

En efecto, la polisarcia del hombre es en general una cosa análoga al *cebamiento de los animales,* para el cual no todos ellos pueden emplearse con igual ventaja, según se deduce de las interesantes investigaciones de Roloff, las cuales demuestran que hay ciertas razas de cerdos que tienen especial tendencia al cebamiento. Para el cebamiento de los carneros y bueyes se ha visto que éste se halla favorecido, y puede conseguirse tanto mejor cuanto más se mantiene el animal durante varios meses con alimentación proporcionalmente escasa, pero impidiéndole los movimientos vivos del cuerpo y resguardándole del frío. La abundancia de la alimentación en substancias grasas no es absolutamente ninguna *conditio sine qua non* para que aumente la aposición de grasa en el cuerpo, pero tampoco actúa de por sí impidiendo lo más mínimo dicho aumento. En el cebamiento de los herbívoros, parecen proporcionar igual depósito de grasa en los tejidos los hidratos de carbono (azúcar) y las cantidades equivalentes de grasa (2,4 por 1). No debe tampoco diferir de ello la manera de comportarse los carnívoros. El cebamiento de los animales ha probado que el uso de grasa como alimento obra suprimiendo las sensaciones de sed y de hambre. La castración de los animales actúa favorablemente sobre el cebamiento; los animales castrados vuélvense tranquilos, y se considera posible que precisamente la aparición de esta calma preste un empuje á la aposición de grasa en el cuerpo.

Síntomas

En nuestro trabajo sobre la obesidad hemos dividido la historia clínica de dicha afección en tres períodos, y con tal que no se considere el asunto de un

modo demasiado esquemático, entendemos que con esta división se tienen en cuenta de un modo suficiente las necesidades del médico respecto á la sintomatología de la expresada enfermedad. En el *primer* período, el obeso es una persona *envidiada;* en el *segundo,* es un individuo *ridículo,* y en el *tercero,* es un enfermo *digno de compasión.* En el primer período el cuerpo se pone grueso, *corpulento;* las formas se redondean; trátase de un individuo joven en el cual «la juventud corre parejas con la agilidad». SPITZER (*Wiener Spaziergänge. 6.ª Sammlung.*, Leipzig, 1886, pág. 221) habla de una obesidad que produce una impresión majestuosa. Cierta reserva de grasa en el cuerpo es considerada como un signo de salud. En este período, en el cual la musculatura aumenta todavía simultáneamente con la grasa, se encuentran las personas mejor que nunca; se dice con razón que existe una «*gordura natural*»; los sujetos grasos se muestran más resistentes que otros. Este grado de obesidad no se intentará combatirlo; no da lugar á molestia de ninguna clase en el individuo al cual afecta. No obstante, debe ya desde este momento ser enfrenado, es decir, que habremos de hacer lo posible para oponernos á que aumente la grasa del cuerpo, puesto que las cosas toman ya otro cariz desde que el obeso entra en el segundo período de su enfermedad, en el cual se convierte aquél en una persona *ridícula.* El pueblo ha ridiculizado en todas épocas á tales obesos. Los antiguos se burlaron del gordo Sileno en las cabalgatas organizadas en honor de su discípulo Baco. RUBENS, en su conocido cuadro del grosero Sileno, caracterizó á éste de modo clásico representándolo ebrio y sostenido por un negro colocado detrás de aquél en actitud de avanzar. En los escritos de PERSIUS (Sátira primera) se lee la palabra «*panzón*» empleada como un insulto. El gordo FALSTAFF es el representante popular de lo cómico vulgar. En su lamentación: «¡que un hombre de mis riñones soporte tan poco el calor como la manteca y viva entre sempiternos derretimientos y evaporaciones!», se expresan de un modo satírico las molestias que experimentan las gentes obesas como FALSTAFF y con «panza de 100 libras». En esta descripción se halla contenida toda una historia de sufrimientos, los cuales no despiertan, sin embargo, la compasión de nadie; antes al contrario, la marcha pesada del obeso y sus rasgos fisonómicos, que se van convirtiendo en groseros, excitan la hilaridad y dan lugar á burlas, principalmente por parte de los flacos. «Hay gentes, dice LICHTENBERG, que tienen una cara tan gorda que pueden reirse por detrás de la grasa, de modo que los más sagaces adivinos en cuestiones fisonómicas nada pueden sospechar de ello, y en cambio nosotros, infelices seres transparentes á fuerza de delgados, y cuya alma se halla por decirlo así debajo de la epidermis, hablamos siempre el lenguaje en el cual no puede mentirse.» Con todo, los obesos pueden todavía en este período cómico, á pesar del aumento de los sudores y de existir alguna cortedad de aliento, y en tanto no aparezcan otros trastornos, dar largos paseos y ejercitarse en la caza. En este período, la dispnea que se manifiesta con motivo de los menores esfuerzos corporales, es de naturaleza esencialmente funcional. Depende, por un lado, del mayor espacio que ocupa la cavidad del abdomen (en lo cual no desempeña un papel nada secundario el desarrollo anormal de gases en el intestino) y de quedar empujado el diafragma hacia arriba á consecuencia de dicho mayor volumen del

vientre, y por otra parte, de la mayor resistencia que los movimientos inspiratorios encuentran en la tensión del diafragma y de la pared del abdomen. En realidad, se desarrollan al propio tiempo, bastante á menudo, graduales y pérfidos los graves trastornos de la respiración que han de atribuirse muy especialmente á las importantes afecciones del corazón debidas á la obesidad. Esto puede ocurrir en épocas de la vida relativamente tempranas, es decir, durante la misma juventud.

Fig. 52

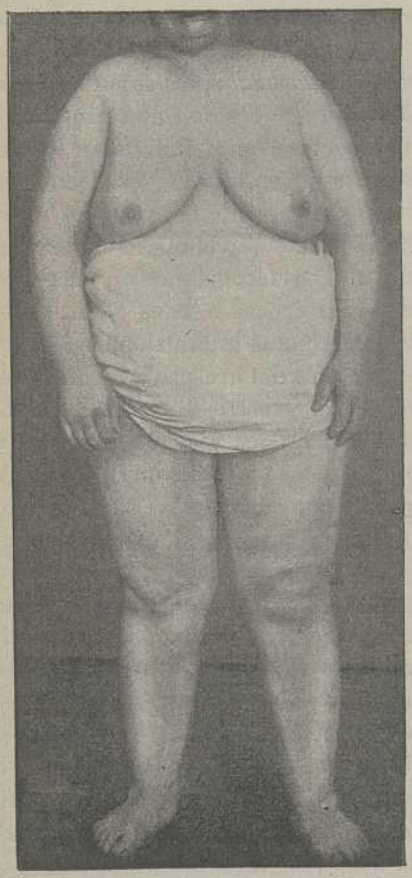
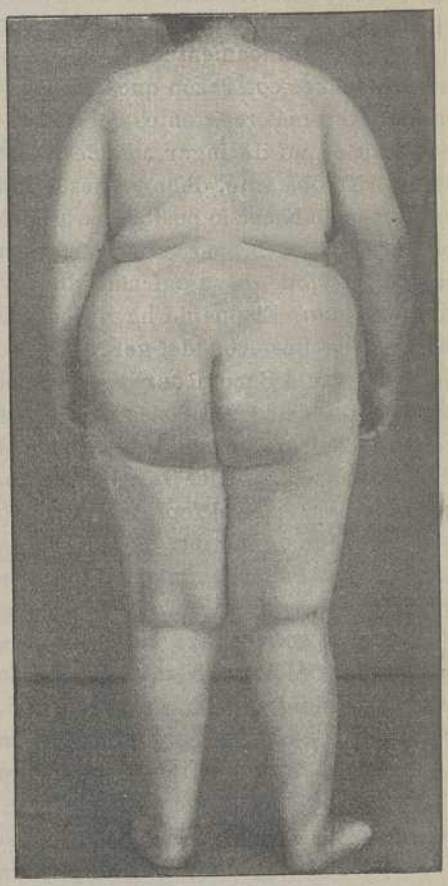


Fig. 53



En una paciente muy obesa tratada en nuestra clínica, la señora Ana R., de M., admitida en 20 de Abril de 1894 y dada de alta en 25 de Mayo del mismo año, se presentaron ya desde época bastante temprana y en alto grado las molestias de esta clase. Cuando fué admitida en la clínica tenia la enferma treinta y un años. Los grabados adjuntos (figs. 52 y 53), sacados de fotografías, que representan el cuerpo de la paciente por la parte anterior y por la posterior, permiten apreciar las dimensiones de dicho cuerpo. La señora en cuestión, que es de estatura regular, pesa 197 libras; el perímetro de su vientre á nivel del ombligo alcanza 110 centímetros; la circunferencia de la parte media del brazo es de 34 centímetros, y la de la pantorrilla, de 45 centímetros. El panículo adiposo es extraordinariamente abundante. No parece existir en la familia predisposición hereditaria para la obesidad. La paciente,

casada desde hace ocho años, ha tenido dos partos. Sólo desde hace algunos años ha notado que iba engordando cada vez más. Por la Pascua de Navidad de 1893 empezó la señora Ana R. á sentirse enferma. En la actualidad aqueja particularmente vértigos, cefalalgias y síntomas dispépticos. El examen objetivo demuestra una moderada dilatación del corazón sin lesiones valvulares apreciables y ocasionalmente aceleración de pulso con palpitaciones cardíacas. No se pudo precisar factor etiológico alguno en esta enferma, que es de suyo indolente y flemática.

Por consiguiente, mientras que en este caso, de modo relativamente prematuro, se establecieron en una mujer, bien es verdad que muy obesa, síntomas que la convirtieron en una persona digna de compasión, observamos por otra parte que muchas veces otros estados de obesidad, de grado igual ó todavía superior, son soportados sin inconveniente apreciable. Pero, en realidad, también hay obesos, los cuales, mucho tiempo antes de que la aposición de grasa haya alcanzado en ellos un grado tal, entran ya en el período *digno de despertar compasión* de su enfermedad, en el que, aparte de las alteraciones ya mencionadas del aparato circulatorio (en especial del corazón mismo, pero también del sistema aórtico: ateroma de las paredes arteriales), se aprecian y se dejan sentir otros síntomas, particularmente de debilidad, consecutiva á la complicación de la obesidad con la diabetes sacarina, con la gota ó con afecciones de otros órganos importantes para la vida.

Por lo que se refiere á los trastornos de la nutrición que aparecen con frecuencia en los obesos, citaremos en primer término la *anemia*. Los obesos están predispuestos á la anemia; esto ya lo dijimos al tratar de la etiología. Traube admite una *obesidad anémica*, á la cual ha opuesto también una forma pletórica. Si con esto damos á entender una plétora verdadera ó sea sanguínea, una polihemia propiamente dicha, diremos que sólo es admisible que exista este estado tan discutido, exclusivamente en los casos de obesidad que se hallan contenidos dentro de límites moderados y en los cuales no deja de haber todavía una musculatura desarrollada y robusta, una verdadera polisarcia. Para completar lo que se refiere á la anemia de la obesidad, no queremos dejar de mencionar, además, en este sitio, que los hechos de que acabamos de hablar se pueden comprobar también de modo muy instructivo en los animales, como resulta de las investigaciones de Heissler (*Arbeiten a. d. pathol. Institut in München*, dirigido por Bollinger, Stuttgart, 1896, pág. 322). Heissler encontró en cerdos muy grasosos por cebamiento, únicamente una cantidad total de sangre de un 2,25 por 100 del peso neto, mientras que en los cerdos bien nutridos, pero no gordos ó sólo gruesos moderadamente, la cantidad total de sangre alcanzaba un 7,8 por 100 del peso neto (sin incluir el contenido del estómago y del intestino). Naturalmente, la anemia presta un considerable impulso al desarrollo de la degeneración grasosa de las fibras del músculo cardíaco y disminuye la aptitud del *sistema muscular* para el desempeño de sus funciones. Quizá dependa también de la creciente anemia de los obesos la influencia perniciosa que tan á menudo se ha dicho ejerce la obesidad sobre la *actividad psíquica*. Byron, que estaba obeso, dijo: «No ha habido ningún hombre genial que fuese obeso», y Cantani llama la atención sobre el hecho de que la grasa extingue la llama divina del espíritu antes de que llegue la ocasión de que la avanzada edad agote el aceite de la nutrición cerebral. La obesidad en sí, es

decir, mientras no ha determinado todavía un grado notable de anemia, no actúa oponiendo obstáculo á la actividad psíquica, según se desprende ya suficientemente de la observación de J. P. FRANK, quien hace notar que hay bastantes obesos dotados de talento. En efecto, enseña la historia que una gran serie de hombres célebres fueron gordos. En general, se distinguen los obesos por tener un sistema nervioso poco excitable. En la mayoría de casos son flemáticos, y se dice que son «buenos» de carácter. E. AUGIER, en su comedia *El jugo de la cicuta*, dice: «Sólo los hombres virtuosos pueden ser gordos; los malos no sacan provecho de las bebidas ni de la comida.» Esta apreciación no es absolutamente pertinente, como lo demuestra, desde luego, la historia de PTOLOMEO PHYSKON, mencionado al empezar. Según juicio de ATENEO (*Coloquios de sobremesa*, libro XII, capítulo 3.º) fué aquél (con su cintura de 6 pies de circunferencia y su cojera), repulsivo en el concepto corporal, y no menos cruel y sanguinario en el concepto moral (citado por SHARPE en su *Historia de los Egipcios*, edición alemana, tomo I, Leipzig, 1857, pág. 275).

Aparte de la asociación de la obesidad con afecciones del aparato circulatorio, en especial del corazón, la complicación prácticamente más importante de aquella enfermedad es la existencia simultánea de la *gota* y de otros síntomas de la llamada *diátesis úrica*, así como la de la *diabetes sacarina*. Como ya se ha expresado en otros sitios de este Tratado, la orina de los obesos experimenta, cuando existen las citadas complicaciones, las alteraciones correspondientes. La obesidad misma no tiene, por lo demás, influencia sobre dichas alteraciones, ó cuando menos no la tiene decisiva. El intento de A. ROBIN de admitir, según la composición de la orina, es decir, según que la misma contenga abundante ó escasa cantidad de urea y de fosfatos, en el primer caso una obesidad por exageración de la asimilación y en el segundo una obesidad por desasimilación insuficiente, no puede ser hasta ahora considerado como muy valedero en la práctica, si bien hay que añadir que por ambos mecanismos puede originarse la obesidad. A. ROBIN ha señalado como decisiva esta clasificación en cuanto al tratamiento dietético, en especial por lo que se refiere á la medición de los líquidos que puede ingerir el obeso (véase más adelante). Respecto á la complicación de la obesidad con la gota, hablaremos de ella en el próximo capítulo. Ahora sólo queremos mencionar brevemente que, aun sin que hayan existido de antemano síntomas gotosos, pueden presentarse en los obesos las manifestaciones de la *nefrolitiasis*. Se trata entonces por lo regular de cálculos uráticos, los cuales dan ocasión á las manifestaciones descritas en otros sitios de este Tratado (tomo III, Enfermedades del aparato urinario): hematuria, cólicos renales, etc. Tales casos no son en modo alguno raros en Hannóver, como tampoco lo es la presentación simultánea de la obesidad, la gota y la litiasis renal. De la simultaneidad de la obesidad y de la diabetes sacarina nos ocuparemos también en el capítulo dedicado á la descripción de esta última enfermedad, é igualmente ocupará todavía nuestra atención ulteriormente la complicación de la obesidad con la gota y con la diabetes sacarina, como uno de los hechos que nada tienen de raros. Ante cualquier caso de obesidad el médico viene obligado á no echar en olvido la posibilidad de alguna de tales complicaciones, y es esto tanto más necesario en cuanto no es nada

raro que se desarrollen síntomas gotosos y diabéticos en el obeso, antes de que éste entre en el período caquéctico de su enfermedad. Esto tiene también especial aplicación respecto á la complicación de la obesidad con la diabetes sacarina, pues esta última se presenta muchas veces bajo el síndrome de la diabetes insidiosa *(diabetes decipiens)*. Esto es lo que ocurrió y se pudo comprobar en el siguiente caso, del cual haremos un breve esbozo á causa de la multiplicidad de las complicaciones que presentó:

El labriego F. T., de cuarenta y tres años, fué admitido en nuestra clínica en 4 de Enero de 1895. Dicho sujeto, aparte de una erupción cutánea de naturaleza sifilítica y de un proceso de retracción del pulmón del lado derecho, probablemente dependiente de una pneumonía de dicho lado sufrida á la edad de diez años, se hallaba afecto de obesidad, de gota y de diabetes. La obesidad parece que se desarrolló cuando el paciente contaba treinta años. Pronto fué muy pronunciada. Al ser admitido en la clínica, el enfermo pesaba todavía 168 libras. Las molestias gotosas, también debían existir ya desde una larga serie de años. Anteriormente había sufrido mucho el paciente de calambres en las pantorrillas y de lumbago. Poco tiempo antes de ser admitido en la clínica experimentó asimismo el enfermo dolores en la articulación metatarso-falángica del dedo gordo del pie derecho; pero cuando la admisión de aquél en la clínica, eran las rodillas las que estaban especialmente afectadas. Dijo el paciente que hacía ya unos quince años que sufría de dolores musculares que iban cambiando de sitio. Respecto al comienzo de la diabetes sacarina, que presenta el cuadro sintomático de la diabetes insidiosa alternante *(decipiens alternans)*, no se pudo adquirir dato alguno; la eliminación de glucosa con la orina, oscilaba diariamente entre 1 y 12 gramos, poco más ó menos. En ocasiones dejaba de presentarse la glucosuria; la eliminación diaria de urea llegó á ser de 22 á 31 gramos. La orina, nunca disminuída en cantidad, sino antes bien un poco aumentada, tenía ordinariamente un peso específico algo elevado y presentaba una proporción de albúmina, que si bien nunca fué exagerada, fué en cambio constante. En ninguna ocasión existió en el líquido urinario acetona ni ácido diacético. Ofrecía el enfermo cilindruria; los cilindros eran en parte hialinos, y en parte también presentaban depósito grasoso. Finalmente, se observó un aumento de volumen del corazón, y fué diagnosticada como probable la existencia simultánea de una insuficiencia de la válvula mitral. El bazo estaba engrosado, pudiendo percibírsele claramente por la palpación.

Debemos admitir, y más adelante, al describir la gota y la diabetes sacarina volveremos á insistir sobre ello, que la obesidad constituye un factor predisponente muy esencial para el desarrollo de las citadas enfermedades.

Hansemann opina que una alteración del *páncreas* estudiada por él detenidamente, la polisarcia (lipomatosis) de este órgano, cuando alcanza determinados grados de su desarrollo, viene á ser en ocasiones el lazo de unión entre la diabetes sacarina, que con tanta frecuencia acompaña á la obesidad, y esta última (véase Hansemann, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1897, n.° 50). Encontramos ya mencionado en un trabajo de Friedreich *(Ziemssen's Specielle Pathologie,* segunda edición, pág. 299), el caso de una mujer diabética en la cual existía una degeneración grasosa del páncreas con marcada lipomatosis del mismo. Friedreich llama por lo demás la atención sobre el hecho de que precisamente también en personas polisárcicas el páncreas se halla á veces substituído por tejido grasoso, de tal modo que apenas puede pensarse en que continúe teniendo lugar la actividad secretora de dicha glándula.

Curso, duración y terminaciones de la obesidad

Hemos visto que la obesidad puede establecerse en diferentes períodos de la vida. Es aquélla substancialmente un estado crónico por excelencia, el cual, según la predisposición del individuo y el poder de las causas ocasionales anteriormente citadas, aumenta más ó menos y con mayor ó menor rapidez ó lentitud, y, finalmente, se asocia muy á menudo con las afecciones mencionadas anteriormente en calidad de complicaciones, las cuales — como ocurre en la complicación con la diabetes sacarina — conducen rápidamente al obeso al grado máximo de inanición, ó bien — como pasa en la complicación con enfermedades del corazón — pueden ser causa de que aumente el volumen del cuerpo de un modo todavía más aflictivo, en virtud particularmente de la hidropesía. Las alteraciones del corazón constituyen tal vez el peligro más inmediato que amenaza á los obesos y que más frecuentemente les acarrea la muerte. Esto es lo que parece deducirse de la instructiva estadística que debemos á CHAMBERS y que abarca los resultados de 69 autopsias de obesos, estadística cuyas enseñanzas no ha hecho más que confirmarlas otra nueva recopilación de un corto número de casos llevada á cabo por KISCH.

En 57 de los casos reunidos por CHAMBERS, fué detenidamente examinado el corazón, y sólo en 7 de ellos se encontró sano este órgano. Lo más frecuente fué encontrar *estados de dilatación del corazón*. De los 69 casos de CHAMBERS murieron 13 por hidropesía y 11 por *apoplejías*, las cuales, prescindiendo de las afecciones cardíacas que predisponen á ello, son determinadas por las alteraciones de las arterias tan frecuentes en los obesos, ó respectivamente por *afecciones de las arterias cerebrales*. En 14 casos del material clínico de CHAMBERS se encontraron *enfermedades renales*, las cuales, en la mayoría de casos, parecen desarrollarse á consecuencia de las afecciones cardíacas que complican la obesidad. Como dato notable señalaremos el de que, entre los 69 casos de CHAMBERS, murieron de peritonitis consecutiva á *hernias estranguladas*, nada menos que 8 enfermos.

La influencia que tiene sobre el curso de la obesidad la complicación de la misma con *diabetes* ó con *gota* ó con *ambas á la vez*, la explicaremos más detenidamente, como ya se ha dicho, al describir estas últimas enfermedades. Solamente indicaremos en este sitio que la *litiasis renal*, con sus múltiples y graves vicisitudes, puede constituir una complicación muy molesta de la obesidad. Toda vez que ésta, como ya se ha hecho notar anteriormente, crea un *estado anémico*, se comprende que la obesidad progresiva influya desfavorablemente sobre cualquiera anemia y sobre las consecuencias de ésta. La llamada *obesidad anémica* es una afección temida, y con razón; entre los motivos que inspiran este temor ante dicha enfermedad, no es de los últimos el de que ésta ejerce una influencia muy perniciosa sobre el *corazón*.

Con estos datos no se necesita ya otra cosa para poder deducir el **pronóstico** de la obesidad. Cuanto más tempranamente comienza la obesidad, cuanto más rápidamente progresa, tanto más desfavorable ha de hacerse el pronóstico. Están muy amenazados los obesos que sufren *alcoholismo crónico*; además, aquellos en que existen *predisposiciones morbosas de familia*, espe-

cialmente para la diabetes, y, finalmente, los obesos en cuyas familias son frecuentes las *apoplejías* cerebrales. Si el depósito de grasa se contiene dentro de límites moderados, no resultan del mismo inconvenientes para el individuo gordo. Al contrario, un moderado panículo adiposo, siendo robusta la musculatura, debe considerarse como un depósito de reserva que el individuo puede aprovechar en época de necesidad, como, por ejemplo, durante una enfermedad aguda febril. En cambio, una persona notablemente obesa, de músculos flojos y débiles y en la cual exista ya la anemia, se halla especialmente rodeada de peligros cuando adquiere y padece cualquiera enfermedad infecciosa aguda. De aquí que, hasta cierto punto, resulta justificada la creencia, que ya abrigó HIPÓCRATES, y que es hoy todavía popular, según la cual no se concede larga vida á los obesos, y cuando no se tiene por norma el consejo de SHAKESPEARE (Enrique IV): «La delgadez del cuerpo aumenta tu dignidad; déjate de excesos, y entiende que la fosa se abre para ti tres veces más ancha que para las demás personas!», entonces debe hacerse un pronóstico bastante peor.

HAEGLER (*Factoren der Widerstandskraft,* etc., Basilea, 1896, pág. 49), dice: «En la Sociedad de Seguros sobre la vida de Basilea se procede con mucha cautela respecto á los individuos que pesan menos de 340 gramos y más de 530 gramos por cada centímetro de la estatura, y generalmente no se admite á dichos individuos. Pero hemos llegado á adquirir la convicción de que en determinados países, especialmente en los gigantescos campesinos y propietarios de la Frisia oriental, es compatible un peso del cuerpo mayor con la duración normal de la vida.

El **diagnóstico** de la obesidad, y en particular de la polisarcia, es tan sencillo que, de ordinario, las mismas personas legas en medicina lo establecen debidamente; poco gana la facilidad de este diagnóstico con los cuadros sinópticos sobre las cifras límites y medias sobre el perímetro del talle y el peso del cuerpo que corresponden á una persona de determinada edad y de determinada estatura. El formar juicio sobre el estado de los órganos internos y el dilucidar el conjunto de condiciones clínicas que han ocupado nuestra atención hasta ahora, son tareas que incumben á un médico experto en las cuestiones diagnósticas y que sepa comprender la verdadera situación de las cosas.

A este respecto encuentra cabida en este sitio una noticia sobre las *afecciones del pie* que se desarrollan á consecuencia de la obesidad. Desde luego son ya dignas de atención tales afecciones por la circunstancia de que no pueden llegar á curarse sin tener en cuenta el factor etiológico de las mismas. LÜCKE ha sido el primero que ha hecho notar que en individuos jóvenes de ambos sexos (se trata generalmente, por motivos fáciles de comprender, de personas de posición desahogada), especialmente en los que tienen predisposición hereditaria para la obesidad, con el aumento del peso del cuerpo debido á los progresos de la polisarcia, se desarrolla con frecuencia el *pie plano.* Si por un tratamiento adecuado, reglamentando convenientemente el modo de vivir, y en primer término por un régimen dietético apropiado, se logra corregir la obesidad, se habrá llenado en esta forma la principal condición previa para obtener la curación del pie plano. Hay que mencionar también que á consecuencia de la *gota,* que tan á menudo, relativamente, se asocia con la obesidad, queda asimismo perjudicada con frecuencia del modo más grave la aptitud del paciente para la deambulación, á causa de las afecciones del pie determinadas por la primera de las citadas enfermedades constitucionales.

Tratamiento

En el tratamiento de la obesidad (1), el régimen de vida del individuo, representa, no sólo el factor curativo primordial, sino el único decisivo. El tratamiento de la obesidad, para poder ser calificado de *racional*, deberá satisfacer las siguientes exigencias, que podemos llamar generales:

1. En virtud del tratamiento debe desaparecer del cuerpo puramente la grasa. Los músculos, así como los otros tejidos y órganos, no han de sufrir por ello daño alguno. Si lo sufren, se trata ya entonces de una cura de sustracción general, la cual conduce á la inanición.

2. El tratamiento debe ser llevado á cabo en la práctica médica con la sencillez posible, es decir, sin imponer al paciente sacrificios y privaciones innecesarios, sin impedirle ni dificultarle el ejercicio de su profesión y sin obligarle á esfuerzos para él difícilmente accesibles en cuanto á la pérdida de tiempo y de dinero.

3. El tratamiento debe ser planteado de tal manera que no constituya únicamente una cura temporal, sino que, una vez se ha conseguido la desaparición de la grasa superabundante, pueda ser continuado, *mutatis mutandis,* por largo tiempo, y eventualmente durante todo lo que resta de vida al individuo de que se trate, sin que, á causa de ello, se toquen desagradables consecuencias y sin exigir del enfermo mayores privaciones que las que se impone á sí mismo una persona de vida sensata. Cuando el obeso, después de su curación, vuelve de nuevo á adoptar su anterior régimen de vida impropio, también vuelve á engordar muy pronto.

Por eso, en todas las curas de adelgazamiento, además de los cuidados que se dediquen á sostener una *actividad muscular suficiente*, debe atenderse á que *de alguna manera sufra un cambio el anterior régimen de vida poco adecuado, limitándose, en todo caso, la ingestión superabundante de alimentos.*

Una dieta de adelgazamiento es preciso que no venga á constituir una *cura de hambre,* con la cual, naturalmente, las personas enflaquecen, pero caen en la inanición, lo que — como ya hemos hecho notar — debe siempre evitarse. Pero en toda cura de adelgazamiento es necesaria una disminución de los alimentos ingeridos; en toda *cura de adelgazamiento, eficaz, implica cierta subalimentación* ó *hiponutrición,* que es compensada por la desaparición y consumo de la grasa demasiado abundante del cuerpo. Cuando el obeso se halla ya libre de su grasa excesiva, para mantener el cuerpo en su buena disposición, se deberá, como es natural, elevar correspondientemente la ingestión de alimentos, ó bien disminuir en la debida proporción la actividad del recambio material, como, por ejemplo, mediante la limitación de los

(1) Por vía de curiosidad, citaremos el siguiente caso, sacado de la «Historia de la Lusacia», de de SCHELTZ: El marqués DEDO II, fiel partidario de Federico Barbarroja, no podía tomar parte, á causa de su exagerada corpulencia, en una de las expediciones proyectadas por éste para castigar á las ciudades lombardas, y para ver de corregir esta imposibilidad, se dejó operar «por incisión del vientre» con la idea de deshacerse de la grasa acumulada en esta parte del cuerpo. A consecuencia de dicha operación, murió DEDO en 15 de Agosto de 1190.

ejercicios corporales que más adelante mencionaremos. Que se puede conseguir á maravilla este objeto por medio de tal limitación de los alimentos en general, es decir, por la moderación en el comer y en el beber, unida con la suficiente actividad muscular, lo demuestra el conocido relato de J. P. HEBEL, del rico y obeso amsterdamés, á quien exhortó su médico, que vivía á cien horas de distancia, para que adoptase un régimen de vida bien entendido, y le hizo recorrer á pie la expresada distancia que separaba la habitación del paciente de la de su consultor, «para matar la culebra que el primero creía tener dentro del vientre». Este enfermo, después de haberse transformado en un buen andarín, aserraba madera, pero no comió ya desde entonces sino cuando el hambre se lo exigía; así se puso sano como pez en el agua, y alcanzó una edad de ochenta y siete años, cuatro meses y diez y ocho días.

El régimen de vida que hizo recobrar la salud al obeso amsterdamés, está muy puesto en razón, y de diferentes modos se ha vuelto á mencionar como ejemplo. HIRSCHFELD lo ha elevado á la categoría de método terapéutico. Partiendo del principio de que en toda cura de adelgazamiento, á consecuencia de estar disminuída la alimentación, tiene lugar una pérdida, no sólo de grasa, sí que también de albúmina, pérdida sobre la cual no ejerce influencia la naturaleza de los alimentos ingeridos, solamente atiende dicho autor de un modo esencial, en la determinación de la dieta, á la idea de que el apetito sea satisfecho sin que sean absorbidas demasiadas substancias nutritivas. Al propio tiempo, considera necesario HIRSCHFELD un aumento de la actividad muscular, y esto en forma de un ejercicio gradual de todos los músculos del cuerpo. Pero, en general, en la reglamentación de la dieta en los obesos, han de tomarse todavía en consideración otros conceptos, además de una limitación del alimento que abarque por igual todas las substancias nutritivas. Se ha cuidado de suprimir, en primer término, de la dieta de los obesos, todo cuanto suponga ó entrañe una influencia preferentemente nociva, es decir, que preste un impulso especialmente marcado al aumento del depósito de grasa. En este sentido han ocupado lugar predilecto, y lo ocupan hoy todavía muchas veces, las llamadas «*curas de supresión de grasa*», designadas también con el nombre de «*cura de Banting*», como homenaje prestado al inglés GUILLERMO BANTING, cuyo mérito consiste puramente en haber descrito su curación de una pronunciadísima obesidad (bajo los consejos de su médico HARVEY) de un modo en realidad nada científico, pero interesante. Que nosotros sepamos, el doctor LEÓN, un médico parisiense, fué quien en 1839 consignó por primera vez como enseñanza, en las notas añadidas á su traducción del libro del médico inglés WADD sobre la corpulencia, los métodos de supresión de grasa, y al propio tiempo señaló la necesidad de que los obesos aprendan á resistir todo lo posible los apremios de la sed. Para la introducción de los sistemas de supresión de grasa en la práctica médica, tuvieron todavía mucha más influencia que los consejos del doctor LEÓN, las prescripciones del médico inglés doctor CHAMBERS (1853), el cual condenó de la manera más rigurosa el uso de todos los alimentos grasos, lo mismo que el azúcar, y también prohibió los amiláceos en forma de patatas, permitiendo una cantidad de pan muy limitada. Tampoco permitió CHAMBERS más que el uso de una escasa cantidad de líquidos. De los

médicos que ulteriormente estudiaron y utilizaron la influencia de una dieta contra la obesidad, ajustada á los expresados principios, CANTANI es el que ha procedido con especial rigor, puesto que no sólo prohibió todas las substancias grasas, sino todos los manjares amiláceos y todos los azucarados; la ingestión de líquidos solamente tendría que limitarse en la obesidad anémica. Estas curas de supresión de grasa se fundan en el prejuicio de que absolutamente toda la grasa ingerida sirve para la formación de grasa en el cuerpo y aumenta la obesidad. Hoy día, dado el estado actual de la ciencia, no puede ponerse en duda que el uso de la grasa como alimento no produce por absoluta precisión depósito de grasa, sino que ésta, dentro de la ración de sostenimiento, es decir, dentro de la nutrición indispensable para mantener al individuo en su composición normal en cuanto á la albúmina y en cuanto á la grasa, constituye igualmente el manantial para el necesario desarrollo de fuerza y de calor, ó — para expresarnos todavía de un modo más preciso — es descompuesta en ácido carbónico y agua de una manera igualmente completa que los hidratos de carbono. Aparte de las grasas, las llamadas curas de supresión de grasa, limitan también tanto como es posible los hidratos de carbono; pero, sin embargo, no con igual rigor, ni con mucho, como las grasas. Dedúcese de esto, naturalmente, que el uso de la albúmina (carne) constituye en estos métodos de supresión de grasa el factor principalísimo de la alimentación. No puede negarse que la *cura de Banting* es una cura de adelgazamiento *eficaz*. Pero toda vez que la introducción muy abundante de albuminoideos que reclama dicha cura, así como la limitación demasiado grande de las substancias alimenticias no nitrogenadas (grasa é hidratos de carbono), no sólo es á menudo mal soportada por los enfermos, según enseña la experiencia, sino que hasta con bastante frecuencia perjudica gravemente la salud; y toda vez, por último, que la *cura de Banting,* á lo mejor sólo puede ser empleada temporalmente, hay que decir que no llena las exigencias antes mencionadas que ha de reunir una dieta racional de adelgazamiento. A continuación insertamos unas tras otras: 1.° algunas minutas de dieta de adelgazamiento con limitación uniforme de todas las substancias alimenticias (HIRSCHFELD), y 2.° una serie de fórmulas de dieta en las curas de supresión de grasa, es á saber: la de CHAMBERS, BANTING (doctor HARVEY) y A. ROBIN.

Dos ejemplos de minutas alimenticias con limitación uniforme de las diferentes substancias nutritivas (albúmina, grasa é hidratos de carbono) (HIRSCHFELD):

Ejemplo 1	Ejemplo 2
Desayuno: café (amargo y negro), un panecillo (50 gramos).	Desayuno como en el ejemplo 1.
Almuerzo: 2 huevos.	Caldo y 2 huevos.
Comida: caldo con unos 30 gramos de arroz (pesado crudo), 250 gramos de carne magra (pesada en crudo), ó bien cocida, ó bien asada con poca grasa.	Potaje de patatas, 300 gramos de carne (pesada en crudo).
Merienda: café (amargo y negro).	
Cena: 50 gramos de queso cremoso, 100 de pan y 10 de manteca.	200 gramos de jamón magro, 100 gramos de pan.

Contienen en:

	Albumina	Grasa	Hidratos de carbono
La minuta 1. .	95 gramos	43 gramos	106 gramos = 1224 calorías
La minuta 2. .	134 gramos	46 gramos	122 gramos = 1478 calorías

En las *mujeres* bastaría aún, generalmente, con menos alimentos.

De las fórmulas de dieta de las *curas de supresión de grasa,* consignemos ante todo las dos que proceden de CHAMBERS, de las cuales la segunda es mucho menos rigurosa que la primera.

1. TH. K. CHAMBERS (*Corpulence or excess of fat in human body*. Londres, 1850, pág. 126):

Desayuno: pan seco, tostado, de preferencia galleta de la que se come en los buques; se procurará hacer mucho ejercicio; permítase además un pequeño pedazo de carne magra

Comida (á la una): un plato ó guisado de carne (completamente sin grasa), y además pan duro ó galleta ó una pequeña cantidad de macarrones (ligeramente cocidos) con algo de mostaza francesa ó conserva de frutas (*jam*) ó algo de *pudding* de galleta. No deberá ingerirse líquidos sino media hora después de la comida.

Después de la hora de la comida solamente se tomará, si el paciente siente debilidad, una porción de galleta y un vaso de agua y no se le permitirá ningún otro alimento sólido; antes de ir á la cama podrá tomar el enfermo una taza de mucilago de avena ó una manzana asada al horno. CHAMBERS considera suficientes 10 onzas, ó sea 300 gramos de alimentos sólidos, y permite en la comida una cantidad escasa de extracto de malta para calmar mejor el hambre.

2. CHAMBERS (*Lectures*. Londres, 1864, *Corpulence*, pág. 542):

Desayuno (tomado temprano): dos costillitas de carnero cuidadosamente expurgadas de grasa, asadas ó cocidas, y galleta de la que se come en los buques; como variante, un pichón ó caza ó pescado en la cantidad correspondiente. Como bebidas: agua de Seltz ó mejor agua común; eventualmente, una taza de te sin leche, según costumbre rusa, con una gruesa rodaja de limón.

Lunch (segundo almuerzo): los mismos alimentos sólidos. Bebidas: un vaso de vino entre clarete y Borgoña, con agua.

Comida (de preferencia á las seis de la tarde): evítese el tomar sopas y pescado. La carne cocida de carnero ó también de vaca debe constituir la parte principal de la alimentación; además, se tomará algo de galleta y vegetales que contengan abundante clorófila y algo de substancia amilácea, como las coles, la ensalada, las espinacas, las habas francesas, el apio, en escasa cantidad; nada de patatas. Los alimentos azucarados, los huevos y la cerveza hay que prohibirlos como si fuesen venenos. Después del agua, el vino clarete es la mejor bebida y el Champagne la peor.

Por la noche: una taza de te, según costumbre rusa, ó un vaso de agua helada ó mejor de agua de Seltz ó común.

La minuta alimenticia de BANTING se compone de lo siguiente:

Almuerzo: de 120 á 150 gramos de carne de vaca ó de carnero, riñones, pescado frito, jamón ó alguna otra carne fría (únicamente la carne de cerdo es absolutamente prohibida); una gran taza de te sin leche ni azúcar, algo de galleta ó 30 gramos de pan tostado sin manteca (en conjunto 150 á 180 gramos de alimentos sólidos y 240 gramos de líquidos).

Además tomaba BANTING temprano y ante todo un sorbo de «bálsamo de vida» (una especie de licor higiénico).

Comida: de 150 á 180 gramos de pescado (exceptuando el salmón) ó carnes (nada de carne de cerdo) ó algún ave de corral ó caza; algo de legumbres (nada de patatas), 30 gramos de pan tostado ó compota de alguna fruta. De dos á tres vasos de vino tinto, Jerez ó Medoc (el Champagne, el vino de Porto ó la cerveza hay que prohibirlos); en suma, 240 gramos de alimentos sólidos y otros tantos de líquidos.

Merienda: una taza de te (sin leche ni azúcar), 60 á 90 gramos de frutas y una ó dos grandes galletas; en suma, 90 gramos de alimentos sólidos y 240 gramos de líquidos.

Cena: de 90 á 120 gramos de carne ó pescado como al mediodía y de uno á dos vasos de vino tinto; en suma, de 90 á 120 gramos de alimentos sólidos y 180 gramos de líquidos. Como bebida al acostarse, eventualmente un *grog* (de vino tinto ó ron sin azúcar) ó bien de uno á dos vasos de vino tinto.

Dedúcese de esta relación, que á BANTING, quien por lo demás no parece que, respecto á las cantidades, se atuviese exactamente al esquema que acabamos de trazar, le concedía su médico unos 600 á 650 gramos de alimentos sólidos y de 500 á 1,000 gramos de líquidos por día. No puedo encontrar en la carta en que BANTING describe su curación, el sitio en el cual se consigne — como dicen IMMERMANN y CANTANI — que en este régimen sea permitido el uso del agua sin limitación cuando existe predisposición para la obesidad.

La fórmula alimenticia de ROBIN que se inserta á continuación, ha de considerarse también como anexa á las curas de supresión de grasa. ALBERTO ROBIN (*Rev. de thérap. méd.-chirurg.*, n.° 24, 1897, citada en *Corr.-Bl. f. Swei-zer Aerzte,* 1898, pág. 96, n.° 3) permite cinco colaciones al día:

1. *A las ocho de la mañana:* un huevo pasado por agua, 20 gramos de pescado ó de carne magra, comida fría y sin adiciones, 10 gramos de pan, una taza de te poco concentrado, todo lo caliente posible y sin azúcar.
2. *A las diez:* dos huevos pasados por agua, 5 gramos de pan, 150 centímetros cúbicos de vino con agua ó de te sin azúcar.
3. *A las doce (comida):* carne fría, la cantidad que se desee, pero sin pan; éste es reemplazado por ensalada ó por berros ligeramente condimentados con sal; cuando exista una necesidad invencible, todo lo más se tomarán 30 gramos de pan. Exclusivamente legumbres verdes, en especial ensaladas cocidas (100 á 150 gramos). Como postres, frutas crudas en igual cantidad; como bebida, de uno á dos vasos de vino tinto, con agua. Un cuarto de hora después de la comida, una taza de te poco concentrado sin azúcar.
4. *A las cuatro de la tarde*, poco más ó menos, como merienda: otra taza de te igual á la tomada después de la comida
5. *A las siete de la noche (cena):* lo mismo que para el desayuno tomado á las ocho de la mañana, y además un guiso de carne caliente ó también de pescado, todo lo más de 100 gramos.

Después de cada colación, de media hora á tres cuartos de hora de paseo; además, recomienda ROBIN, como medidas higiénicas generales, la hidroterapia con frotaciones, las baños de vapor y el masaje general. Siete horas de sueño para los adultos y ocho horas para los niños. Durante el día no permite siesta de ninguna clase. Más adelante hablaremos todavía más extensamente de las prescripciones de ROBIN relativas á la ingestión de líquidos.

Respecto al *tratamiento farmacológico* de la obesidad (véase más adelante), considera ROBIN que los preparados tiroideos sólo son admisibles de todos modos en determinados casos y cerciorándose siempre de que el corazón está sano, y aun así, cree que las indicaciones de dichos preparados son inseguras. El *yoduro potásico* (que obra verdaderamente haciendo desaparecer la grasa) es peligroso á causa del conjunto de sus efectos secundarios desagradables, en especial en las mujeres. El tratamiento por las aguas minerales, sólo es efectivo, según ROBIN, mientras continúa tomándose el agua, y lo mismo pasa también particularmente con las aguas acídulas clorurado-alcalinas.

Como ya se ha dicho, el que procede con mayor rigor en sus prescripciones dietéticas, es CANTANI, puesto que este autor, hasta en los casos en que los

enfermos no pueden soportar la dieta por él ordenada, sea á causa de la exagerada repugnancia por las grandes cantidades de carne, á causa de la intolerancia del estómago ó á causa de la debilidad muscular general que se deja sentir, combina entonces su propio método con el de HARVEY-BANTING, en el cual, aunque también es prohibida la grasa, se permiten, sin embargo, en cierta medida los hidratos de carbono á los obesos. En las curas de supresión de grasa hay que tener además en cuenta que, respecto á las prescripciones relativas á la carne ingerida, no se ha de considerar que ya se ha hecho todo prohibiendo la de cerdo, la de carnero grasa, la de ganso y la de pato, puesto que es, por ejemplo, sabido que también en otras clases de carne, en especial la de buey, que es la que se come más generalmente, la cantidad de grasa que contienen es muy variable, pues, en realidad, la carne de buey magra tiene solamente un 1,74 por 100 de adiposidad, pero la medianamente grasa ya contiene un 5,4 por 100 y la decididamente grasa un 29,28 por 100; y hasta la carne grasa de ternera tiene un 7,41 por 100 de adiposidad. Los quesos de clase grasa, de los cuales los usados con especial frecuencia son el de Holanda, que se calcula que contiene un 26,7 por 100 de grasa, y el suizo que tiene, según se dice, un 32,5 por 100 (el queso Stilton contiene hasta un 67,3 por 100 de grasa) deberán también ser evitados por los obesos á causa de su riqueza en substancia grasosa.

Los defectos inherentes á estas llamadas curas de supresión de grasa, en las cuales, después de todo, se exige todavía una limitación mayor ó menor, pero siempre muy considerable de los hidratos de carbono, y especialmente la experiencia adquirida de que las cantidades extremas de albúmina (carne) que las citadas curas requieren no son recomendables, fueron los motivos que nos indujeron á probar de formular la dieta de los obesos de modo diferente. Partiendo del concepto de que, con la correspondiente limitación de los hidratos de carbono, la ingestión de una *cantidad medida de grasas* no presta impulso de ninguna clase á la aposición de grasa en el cuerpo, y fundándonos en ciertos motivos que más adelante mencionaremos, hemos concedido á las substancias grasas, hasta ahora tan condenadas, un lugar determinado en las minutas alimenticias prescritas á los obesos. La cantidad de grasa que nosotros consentimos á los obesos, no sólo no llega, naturalmente, ni con mucho, á la que se permite á las personas que hacen trabajos pesados y que por ello no engordan, sino que tampoco alcanza ni con mucho la ración de grasa permitida sin dificultad á las personas no obesas y que no desempeñan ningún trabajo pesado. De aquí que no hayamos sobrepasado los 60 á 100 gramos de grasa por día. Naturalmente, á los obesos que han de ejecutar penosos trabajos corporales deberá concedérseles un determinado plus de grasa. Pero nos hemos guardado muy bien de acarrear en cada individuo una desproporción entre la grasa ingerida, por una parte, y los hidratos de carbono y la albúmina, por otra parte. Por consiguiente, nuestro método no constituye en modo alguno, como ya se comprende desde luego sin entrar en otros detalles, una «*cura de grasa*» por el estilo de una «cura de uvas», en la cual éstas deben ser consumidas hasta el exceso. En ninguna ocasión puede decirse que nuestra dieta para la obesidad venga á ser una dieta de inanición. En nuestras prescripciones hemos

vuelto á parar de nuevo al consejo que ya dió HIPÓCRATES á los obesos, y es el siguiente: «los manjares deben ser grasos, pues de este modo es cuando mejor sacian.» Es un hecho que se ha ido confirmando múltiples veces hasta nuestros días el de que una cantidad determinada de grasa en la alimentación satisface de una manera más duradera la sensación de hambre que una alimentación muy pobre en grasa. Y esto no se debe á que la alimentación rica en grasa haga perder el apetito y produzca síntomas dispépticos, como algunos han objetado en ocasiones. Nosotros dejamos tomar á nuestros obesos generalmente algo menos grasa todavía que la que se permite el «médico hacendado» de VOIT (*Ursachen d. Fettablagerung im Thierkörper*, Munich, 1883), lo cual no haría seguramente este profesor si con ello viese producirse dispepsias. He de añadir que, así entre los obesos como entre los no obesos, hay algunos en los que la ingestión de las raciones de grasa que requieren nuestras prescripciones ofrece ciertas dificultades; pero si se procede gradualmente y repartiendo con tino las cantidades de grasa, y además, si se emplea solamente grasa de buena calidad y se escoge la clase de dicha substancia que más se ajuste al gusto individual (la buena manteca de vaca es la que mejor se soporta), entonces dichas dificultades se reducen al mínimum hasta en tales casos raros. No debe olvidarse que la grasa es un medio de nutrición necesario. Por lo que atañe á la dieta prescrita á los obesos, debemos tener presente lo que ha dicho nada menos que DONDERS respecto á la significación que asume en general la grasa en la alimentación del hombre: «*Demasiada poca grasa deseca el cuerpo, y es causa de mala nutrición y de mala composición de los jugos nutricios y de los tejidos.*» De la misma manera que tiene la propiedad de satisfacer el hambre de un modo tan digno de atención, calma también la grasa la sensación de *sed;* con las substancias grasas puede disminuirse esencialmente la necesidad de la *ingestión de líquidos*. Esto ha sido observado en todos los climas.

O. LÖW apreció el mismo hecho en la parte sudeste de California, cuyo clima es comparable al del Sahara. FRIDTJOF NANSEN describe una cosa igual en su conocida obra, *Expedición á la Groenlandia* (edición alemana traducida por Mann, Hamburgo, 1891, tomo II, pág. 133). En ella refiere NANSEN que los expedicionarios (tenían una verdadera hambre de grasa en virtud de que se alimentaban con manjares que la contenían en cantidad demasiado escasa) comían de preferencia la manteca al mediodía, porque les parecía que esta substancia, ingerida sola, apagaba la sed, lo que quizá constituya una experiencia única en su género, puesto que hay que hacer presente que la manteca era salada. Por lo demás, otros experimentos llevados á cabo por el doctor HAGENBERG en mi Clínica, no hicieron más que confirmar estos hechos. Esta saciedad no es en modo alguno producida por la sensación de repugnancia.

Por lo referente luego al uso de los *hidratos de carbono* (á los cuales, que nosotros sepamos, nadie ha atribuído la propiedad de disminuir el hambre ni la sed) en la dieta alimenticia prescrita por nosotros á los obesos, diremos que dicho uso debe limitarse á la correspondiente medida. Pero, en este particular, podrán ser atendidas las necesidades de los obesos si se toman suficientemente en consideración los siguientes dos puntos. En primer lugar, importa poder permitir á los enfermos que coman pan; nadie quiere ser privado del mismo. Como ya hemos hecho notar desde hace varios años, empleando la albúmina

vegetal, de la cual poseemos actualmente varios preparados utilizables (que deberán ocupar detalladamente nuestra atención al hablar del tratamiento de la diabetes sacarina), podrá facilitarse esencialmente el régimen terapéutico de los obesos. Confeccionando pan preparado con ayuda de albúmina vegetal hasta que la contenga en la proporción de 20 á 30 por 100 del peso en seco, puédese, naturalmente, conceder de este pan á los obesos (sin dar lugar á un aumento en los hidratos de carbono ingeridos que perjudique el resultado del tratamiento) una mayor cantidad que del ordinario de centeno ó de trigo, el cual contiene un 6 ó 7 por 100 poco más ó menos de albúmina y, por consiguiente, una mayor proporción de fécula. Por la equivalencia de la albúmina vegetal y de la animal, al medir la cantidad de albúmina que se deba conceder á los enfermos, se tendrá en cuenta, naturalmente, el mayor contenido en albúmina del pan que se use preparado con albúmina vegetal. El segundo punto que hay que atender concierne á la ingestión de *legumbres* pobres en substancia amilácea, sobre todo de las herbáceas, las cuales, como plato de considerable masa y que llena, y como portadores de grasa, pueden encontrar empleo especialmente en las personas á las cuales no les es agradable el uso de la grasa en otra forma. De este modo es posible en todo caso que la limitación de los hidratos de carbono sea bien soportada por los obesos sin notables privaciones. Lo que es causa de dificultades la mayoría de las veces, es la prohibición del uso de la *cerveza*, á los que estaban habituados á ella. Brillat-Savarin ha dicho á los obesos: «¡Huid de la cerveza como de la peste!» Pero también en el transcurso del tiempo se puede conseguir en ellos cuando menos una limitación esencial en el uso de dicha bebida, si es que los tales individuos se hallan inclinados á someterse en general á las debidas limitaciones en cuanto al régimen dietético. Hemos observado que los bebedores de cerveza se resignan mucho antes á prescindir de su hábito que los fumadores á atender la prohibición del tabaco, el cual, por lo demás, no hay motivo para proscribirlo en el tratamiento de la obesidad, con tal que el estado del corazón no obligue á ello. Un uso discreto de *frutas* que no sean demasiado dulces y de compotas sin adición de azúcar, puede permitirse, al igual que eventualmente una cantidad escasa de *vino* que contenga poco azúcar y reducida proporción de alcohol.

Por lo que se refiere últimamente á la *cantidad de albúmina* que puede consentirse á los obesos, se evitará todo exceso, como es usual hacerlo, por ejemplo, en las curas de supresión de grasa; sin embargo, deberá ajustarse dicha cantidad á las necesidades de cada individuo.

El tratamiento dietético de los obesos, propuesto y aplicado por nosotros desde hace casi dos decenios, no es una cura limitada á pocas semanas ó todo lo más á un par de meses como los métodos de supresión de grasa, sino que, después de desaparecido el exceso de ésta, debe el tratamiento continuar observándose *mutatis mutandis*, en forma tal, que cese ya toda substracción respecto á la masa de los tejidos de la economía, y que se permita al individuo todo cuanto quepa para conservar el peso de su cuerpo y el buen estado de salud. El régimen de vida por nosotros recomendado ofrece tal variedad, que bajo la dirección de un médico entendido que esté al corriente de los asuntos que se

refieren á la nutrición, puede prescindirse de las fórmulas trazadas con exactitud desde el principio, que es lo que aborrecen los enfermos. Para los individuos de gusto difícil, que entre los obesos que nosotros hemos sometido á tratamiento constituyen quizá la regla, pero que, en todo caso, son muy numerosos, ofrece el arte culinario, dentro de las condiciones de nuestro régimen alimenticio, recursos para satisfacer también en este concepto el gusto de los diferentes individuos. Es éste un factor que en la práctica no debe despreciarse. Referente á este particular, las prescripciones que se encuentran en los pequeños libros de F. W. respecto á minutas alimenticias y á fórmulas culinarias, así como son cómodas y útiles para los diabéticos (véase más adelante: «Tratamiento dietético de la diabetes sacarina»), lo son también para la alimentación de los obesos. En todo caso, el régimen de vida que nosotros recomendamos á los obesos (el cual deberá consistir siempre, como por lo demás en todos los regímenes alimenticios de esta clase, en una hiponutrición), si bien ha de dar por resultado que el individuo quede exento completamente de la grasa superabundante, debe ser planteado de tal manera que (y esto es perfectamente posible en el estado actual de nuestros conocimientos) no tenga lugar pérdida alguna de albúmina y sí únicamente de grasa. También se puede alcanzar seguramente el objeto si, junto al correspondiente aporte de albúmina, se da preferencia á los hidratos de carbono, como propuso K. v. Voit. No obstante, al querer llevar á la práctica esta propuesta, se nos ofrecieron (como ya consignamos en 1885 en nuestra comunicación sobre el «Tratamiento de la obesidad», leída en el IV Congreso de Medicina) tan graves inconvenientes, que desistimos por completo de nuestro intento. La minuta alimenticia que insertamos á continuación constituye uno de los muchos ejemplos de nuestro régimen dietético para los obesos. Por ningún concepto debe utilizarse este ejemplo para todos los casos de un modo rutinario; aun siendo invariables los principios en que se funda nuestro método, debe ser individualizado del modo más escrupuloso en cada paciente, en correspondencia con las particularidades del caso.

Tratábase en este ejemplo de un hombre, por lo demás sano, regularmente musculado, el cual en el año 1881 (tenía entonces cuarenta y cuatro años) empezó á adquirir una obesidad acentuada y creciente, al paso que antes era seco y delgado. De costumbres muy morigeradas, especialmente también en lo referente al uso del alcohol, y de vida muy activa, pero generalmente quedando limitado el ejercicio á los trabajos en casa, dió impulso este enfermo á su obesidad comiendo muy abundantemente alimentos albuminoideos, evitando con temor las grasas, pero mostrando predilección por los hidratos de carbono, en especial por las substancias azucaradas. La dieta de adelgazamiento á que se sometió primeramente el individuo de referencia, fué la siguiente:

1. *Desayuno* (en verano á las seis ó á las seis y media aproximadamente): una gran taza (unos 250 centímetros cúbicos) de te negro sin leche y sin azúcar, 50 gramos de pan (de trigo ó de centeno) tostado con 20 á 30 gramos de manteca.

2. *Comida* (entre las dos y las dos y media de la tarde): caldo de carne (frecuentemente con tuétano de hueso, consistente — los huesos sólo deberán cocer durante una hora á hora y media para evitar de este modo que el tuétano se funda — ó con huevo ú otra correspondiente adición); de 120 á 180 gramos de carne cocida ó asada, escogiendo con preferencia las clases de carne grasas, en cuanto eran bien soportadas. Legumbres en la forma que poco antes decíamos, con prefe-

rencia también purés de leguminosas (guisantes, lentejas ó habas). Como postres, si era época propia para adquirirlas, algo de frutas tiernas, especialmente fresas, cerezas y en primer término manzanas. Como compotas: según la estación del año, diferentes clases de ensalada, eventualmente también mermelada de manzanas, rebogadas frescas, y cuando no era posible adquirirlas, frutas cocidas y desecadas ó conservadas de cualquier otro modo, siempre sin adición de azúcar.

Como bebida: de dos á tres vasos de vino blanco de pocos grados.

Poco después de comer: una gran taza (unos 250 centímetros cúbicos) de te negro sin azúcar.

3 *Cena* (entre las siete y media y las ocho de la noche): en invierno casi con regularidad, y en verano en ocasiones, una taza de te como para el desayuno, y después de la comida, un huevo ó algo de carne asada (eventualmente grasa) ó algo de jamón con su grasa ó algo de embutido de carne picada *(cervelas)* ó pescado ahumado ó fresco. En total, de 75 á 80 gramos de carne, unos 30 gramos de pan blanco y mayor ó menor cantidad de manteca según el contenido en grasa de la carne; como máximum de 15 á 20 gramos; en ocasiones una pequeña cantidad de queso y algo de frutas tiernas ó bien cocidas y desecadas.

El resultado de este régimen dietético, en el cual figuró también un moderado ejercicio corporal al aire libre, fué enteramente satisfactorio. Sólo los domingos paseaba ordinariamente el enfermo por espacio de varias horas, al igual que durante las vacaciones del verano en que el paciente interrumpió sus ocupaciones habituales para permanecer por varias semanas en un clima marítimo ó en los Alpes, llevando á cabo el correspondiente ejercicio corporal. El estado general y las aptitudes funcionales, así en lo orgánico como en lo psíquico, eran en este individuo excelentes. El régimen dietético fué soportado sin inconveniente. La comida del mediodía era siempre esperada con impaciencia, pero nunca tomó el sujeto sometido á tratamiento un segundo almuerzo. La sensación de sed, antes muy intensa, disminuyó en grado notabilísimo. Por la tarde no era en modo alguno muy grande la necesidad de alimentos que sentía el paciente, y rápidamente quedaba satisfecha. En el transcurso de medio año, disminuyó el correspondiente individuo de un modo lento y gradual, pero continuo, como así debe ser en toda cura de adelgazamiento, 20 libras de peso, y en el espacio de unos nueve meses se redujo el perímetro del vientre unos 16 centímetros. Este régimen dietético fué desde entonces continuado sin variación esencial; con el tiempo fué limitada todavía más la ingestión de líquidos; en lugar de una gran taza de te tres veces al día, tomaba el sujeto en cuestión sólo una taza pequeña por la noche; en el desayuno y después de la comida tomaba café, que al principio no fué soportado. El uso diario del vino ha sido suprimido completamente desde hace años. Sólo necesitó la balanza el individuo de que se trata, para pesar la cantidad de los diferentes alimentos, al principio de estar sometido al régimen dietético; después ha aprendido á evaluar muy fácilmente las expresadas cantidades. Desde que fué conocida la utilidad de la albúmina vegetal, ha sido también empleada en extensa proporción en el individuo de quien nos hemos ocupado.

Mientras que los métodos de tratamiento de la obesidad mencionados hasta ahora están constituídos esencialmente por diferentes modificaciones en la administración de los alimentos sólidos, en los que hemos de mencionar ahora desempeña el principal papel la *substracción de agua* en los obesos, sea mediante la consecución de un aumento en el agua expelida (de lo cual hemos de ocuparnos luego), sea mediante la disminución de la ingestión de bebidas.

Llevamos dicho al principio que este método fué descrito ya por PLINIO EL JOVEN. Este dijo: «*Corpus augere volentibus aut mollire alvum conducit inter cibos bibere, contra minuentibus alvumque cohibentibus sitire in edendo, postea parum bibere*» (PLINII *secundi natur. histor* , libro XXIII, 23). Esto nada deja que desear en cuanto á claridad.

No queremos en este sitio entrar en detalladas consideraciones sobre los esfuer-

zos de DANCEL, de LÉON y de CHAMBERS, de que ya hemos hablado anteriormente, respecto á la limitación de la ingestión de líquidos en los obesos, ni sobre los intentos de que se hace mención, por otra parte, en los trabajos de PANAROLI (fallecido en 1657), así como en los de ETTMÜLLER (1644-1683). Lo que hemos de hacer constar solamente es que el alma del movimiento científico más reciente que ha tenido lugar respecto al asunto y que, partiendo de *Munich*, ha alcanzado tanta resonancia, debe considerarse que ha sido el doctor J. STEINBACHER (fallecido en 1868), el fundador del Instituto de curación por medios naturales de Brunnthal, cerca de Munich, y consignamos este nombre precisamente porque otros lo han pasado en silencio. Es para nosotros asunto de conciencia el corregir esta preterición desde que médicos de Munich nos han llamado la atención sobre el pequeño libro de STEINBACHER titulado: «*Asthma, Fettherz, Corpulenz (Fettsuch)*», etc. A pesar de que muchas de las opiniones de STEINBACHER nos parecen extravagantes, creemos que este hombre tuvo algo de genial, y, en todo caso, prestó el servicio de hacer fructificar de nuevo la idea, sin embargo muy antigua, de conceder una importancia capital en las curas de adelgazamiento á la substracción de una parte de los líquidos del cuerpo. Con ello obtuvo muchas veces resultados terapéuticos satisfactorios, y animó á otros médicos á emplear procedimientos iguales ó semejantes.

En este sitio hemos de citar á OERTEL, como el representante más moderno de las curas de adelgazamiento por supresión de líquidos, puesto que constan impresas las más prolijas comunicaciones de dicho autor sobre este punto. OERTEL se ha esforzado en defender con incansable ardor sus opiniones, las cuales han sido relatadas especialmente en el capítulo destinado á las enfermedades del corazón (véanse éstas). El citado médico permite á los obesos: de albúmina 156 á 170 gramos, de hidratos de carbono 75 á 120 gramos y de grasa 25 á 45 gramos. Las cantidades máximas las consiente OERTEL solamente en los casos en que la necesidad de alimentos es mayor, á causa de esfuerzos musculares, como, por ejemplo, en la ascensión de montañas. Con la importancia que concede este autor á la limitación de la ingestión de líquidos, ha fijado la cantidad de los mismos en una cifra que varía entre 973 y 1,414 gramos.

Una lista de manjares ajustada al régimen de OERTEL contiene: *Desayuno:* pan blanco fino, 35 gramos; café, 120 gramos; leche, 30 gramos; dos huevos pasados por agua, 90 gramos (100 gramos de carne asada); azúcar, 5 gramos (manteca, 12 gramos). — *Almuerzo*: vino del Palatinado ó caldo ó agua, 100 gramos, ó bien vino de Porto, 50 gramos; como alimentos sólidos, 50 gramos de carne fría y 20 gramos de pan de centeno. — *Comida:* vino del Palatinado, 250 gramos; carne de buey asada, 150 á 200 gramos; ensalada ó legumbres (coles), 50 gramos; alimentos feculentos, 100 gramos (pan, 25 gramos); frutas, 100 gramos. — *Después de la comida:* café con leche y azúcar como por la mañana. — *Cena:* vino del Palatinado ó agua, 250 gramos; caviar, 12 gramos (sardinas ahumadas de Kiel, 16 gramos; salmón ahumado, 18 gramos; dos huevos pasados por agua = 90 gramos); caza, 150 gramos; pan de centeno, 20 gramos (frutas, 100 gramos). Esta minuta alimenticia de OERTEL contiene:

	Albúmina	Grasa	Agua	Hidratos de carbono
	160 gr.	42,5 gr.	117,5 gr.	1,414 gr.
En cambio, VOIT evalúa la dieta de BANTING en. . . .	172 —	8 —	81 —	) Sin limi-
y la de EBSTEIN en	102 —	85 —	47 —	) tación

Los regímenes alimenticios de adelgazamiento en los que se considera como cosa primordial la limitación de las bebidas ingeridas, son, sin duda alguna,

eficaces; pero esta limitación constituye para los enfermos una dura prueba. La sed es mucho más difícil de soportar que el hambre; pone á las personas muy frecuentemente nerviosas.

Straub (*Zeitschr. für Biologie*, t. XXXVIII, pág. 566) y Nothwang (*Arch. für Hygiene*, t. IV, pág. 272) han comprobado que con la supresión del agua tiene lugar una destrucción de la albúmina.

Rodolfo v. Hösslin, en su *Behandlung der Fettleibigkeit* (Munich, 1900), ha condenado con particular severidad la llamada *cura de Oertel*. Dispone Rodolfo v. Hösslin á este respecto de numerosas experiencias recogidas en su Instituto de curación de Neuwittelsbach, cerca de Munich. Dice que el régimen de Oertel constituye una acentuada hiponutrición, una verdadera cura de hambre, y, además, que le parece muy dudoso que la reducción de la cantidad de líquidos desempeñe papel alguno en la desaparición de la grasa. Por la acentuada hiponutrición, se llega también á una reducción de la albúmina del cuerpo y á las consecuencias que de ello resultan, es decir, á una debilitación de todo el organismo. Los enfermos tratados por v. Hösslin mediante la *cura de Oertel*, al cabo de pocos días empezaron á quejarse de hambre. La observación de la minuta alimenticia de Oertel, ingiriendo las cantidades máximas, supone ya un heroísmo que desde luego no podemos admitir que lo tengan la mayoría de enfermos; ahora, cuando se trata de las cantidades mínimas de la lista alimenticia, los pacientes abandonan en su mayoría el régimen al cabo de pocos días. La sed es aún más atormentadora que el hambre. Así es que no debe uno extrañarse de que raras veces se logre convencer á los enfermos de vivir persistentemente bajo un régimen que convierte la vida de los mismos en un tormento. R. v. Hösslin prescribe en sus curas de adelgazamiento una *dieta alimenticia compuesta únicamente de albúmina y grasa*, la cual él ha ideado ateniéndose á los principios de nuestra dieta de adelgazamiento, pero modificándola; es decir, que da abundante ración de albúmina y al propio tiempo mucha grasa, pero limita todo lo posible los hidratos de carbono. Los resultados obtenidos por medio de esta sola dieta (es decir, sin el empleo simultáneo de otros medios coadyuvantes, como la hidroterapia, etc.), los califica v. Hösslin de satisfactorios desde luego. Por lo demás, permítasenos mencionar que P. Kadner, de *Niederlossnitz*, cerca de Dresde, ya hizo públicas en el año 1887, en su folleto *Zur Anwendung diätetischer Kurmethoden*, los favorables resultados que en el Instituto de curación sostenido por dicho autor había alcanzado mediante nuestro tratamiento.

En los métodos que limitan la ingestión de líquidos, se hace también un uso abundante de aquellos otros recursos por los cuales se substrae líquido al cuerpo, especialmente de los *medios sudoríficos*, que fueron ya utilizados igualmente en la antigüedad en el tratamiento de la obesidad. Recordaremos únicamente los baños de sol, recomendados ya por Celso á los obesos, y tan usados ahora en los numerosos Institutos llamados de Curación por medios naturales.

Fáltanos todavía entrar á ocuparnos algo detenidamente de los restantes recursos terapéuticos que encuentran aplicación en el tratamiento de la obesidad. A la relación de los demás recursos del régimen para los obesos que quedan por mencionar, han de ir anexas algunas observaciones sobre el tratamiento farmacológico de la afección polisárcica.

Todos los observadores están de acuerdo en que son necesarios en el tratamiento de la obesidad cierto grado de actividad y de ejercicio corporales. Por la *actividad corporal*, los músculos en general, y especialmente el músculo cardíaco, se robustecen, la eliminación de líquidos aumenta y el consumo de las substancias que componen los tejidos del cuerpo se acentúa, como lo demuestran el mayor ingreso de oxígeno y la mayor pérdida de ácido carbónico, la

cual tiene lugar en proporción mucho más elevada que la eliminación de nitrógeno, y todo esto se presenta como cosa de grandísimo valor en el tratamiento de la obesidad. No obstante, la prescripción del ejercicio deberá individualizarse con atención suma, puesto que los movimientos musculares exagerados y duraderos aumentan la necesidad de alimentarse y de dormir. Así, pues, si se cede como ordinariamente á ambas sensaciones de hambre y sueño, el resultado de la actividad muscular es ilusorio; el consumo de albúmina no sufre de hecho cambio alguno con el sueño, pero el consumo de grasa se eleva considerablemente en el estado de vigilia. El sueño no debe prolongarse más de seis á siete horas. BRILLAT-SAVARIN fija, en todo tratamiento de la obesidad, las siguientes condiciones: «Moderación en el comer, continencia en el dormir, ejercicio á pie ó á caballo.» Por lo que se refiere á la clase de actividad muscular que conviene en el tratamiento de la obesidad, diremos que no se trata en estos casos de robustecer los diferentes músculos y grupos musculares mediante la *gimnasia de resistencia*, que es la parte más importante de la gimnasia sueca, sino de ejercer la mayor influencia posible sobre el recambio material de nutrición en conjunto. Pero la manera de influir enérgicamente sobre el conjunto del cambio nutritivo, que es lo único que interesa, es escogiendo movimientos corporales en los que se ejerciten la mayor parte de los músculos, ó mejor todos ellos. Esto se consigue con los llamados *ejercicios de agilidad* de la gimnasia alemana y con la *gimnasia en los aparatos*. Los primeros son especialmente apropiados para los niños y para los adultos de débil musculatura porque sólo exigen un consumo de fuerzas relativamente escaso. En los últimos pueden servir como preparatorios de ejercicios musculares que requieran mayor esfuerzo. La posibilidad de que aquellos ejercicios sean ejecutados al aire libre cuando el tiempo es bueno, ó eventualmente en comunidad con otros individuos (en las escuelas ó sociedades de gimnasia), así como la influencia favorable que tienen sobre todo el sistema nervioso y sobre el robustecimiento de las energías en general, son circunstancias que actúan, además, como coadyuvantes para conseguir en los obesos tórpidos el resultado que se desea. Los ejercicios gimnásticos de esta clase, son de mucho preferibles á los corporales fomentados con el nombre genérico de «sport», si es que en éstos, sin miramientos, se procura obtener la mayor cantidad posible de trabajo en un determinado y exclusivo sentido, y se da lugar con demasiada facilidad á la excesiva fatiga, perjudicándose con ello el corazón en tiempo más ó menos próximo. Sin embargo, los movimientos llevados á cabo á título de deporte, si son ejecutados con moderación, pueden recomendarse á los obesos, pues en estas condiciones robustecen también de un modo armónico la musculatura en conjunto. Mencionaremos ante todo en este sitio la *natación*, porque en ella coadyuva además la acción del baño que excita el metabolismo nutritivo. Como se comprende, para recomendar la natación suponemos que están completamente sanos los órganos de la cavidad torácica y los riñones. Así la natación, como también el *deporte náutico* con tanto entusiasmo cultivado actualmente, sólo pueden sentar bien á aquellos individuos obesos que disponen de órganos sanos, y en los cuales la aptitud funcional de los músculos no ha experimentado perjuicio alguno. El deporte náutico es en realidad dispen-

dioso y á menudo no puede aplicarse como tratamiento de la obesidad ni aun en aquellos casos en que sería admisible. Es mucho más frecuente, desde que se ha vulgarizado el uso de la bicicleta para ambos sexos, el que se pregunte al médico si el *empleo del velocípedo* sería útil á tal ó cual obeso. Junto con el adecuado régimen dietético, puede obtenerse con ello una pérdida de substancia del cuerpo. Si este deporte es practicado con precaución — nunca ni por ningún concepto debe llegarse á los excesos fatigosos propios del deporte — y suponiendo que los órganos internos se encuentran completamente sanos, puede hasta contribuir á robustecer la función del corazón y de los pulmones, y á aumentar la potencia, no sólo de los músculos de las extremidades inferiores, sino de todos los del cuerpo en general. Pero tan pronto como se desarrollan alteraciones orgánicas en los obesos ó hasta solamente cuando se presentan graves molestias subjetivas, como angustias, dispnea, etc., sin substráctum material apreciable, desaconsejamos ya entonces el ciclismo. Recomendamos, por lo demás, en primer término á los obesos todavía aptos para el movimiento, el ejercicio de *trabajos manuales prácticos,* como, por ejemplo, el cavar con el azadón en el jardín, el cortar madera por medio de la sierra ó del hacha, pues con eso los pacientes se mueven al aire libre y pueden desplegar una actividad muscular suficiente. Siempre que las circunstancias lo permitan, deben recomendarse estos ó parecidos trabajos caseros, los cuales además tienen la ventaja de ser más divertidos que el dar vueltas á la manivela del *ergostato de* Gärtner, á pesar de que este aparato permita la dosificación exacta del esfuerzo empleado. La *equitación,* que Brillat-Savarin recomienda *aequo loco* con el ejercicio á pie, y que desde luego aparece como cosa inaplicable para las mujeres obesas, encuentra también dificultades en los hombres que padecen obesidad, en primer lugar porque es cara, y en segundo lugar por la dificultad de encontrar caballerías capaces de andar con agilidad llevando encima individuos de tan considerable peso. No obstante, la equitación será no sólo muy aprovechable para los obesos que alcancen á emplearla y utilicen de este modo en la suficiente medida todas las fuerzas que sean capaces de desplegar, sino también recomendable por muchos otros conceptos. El entrenamiento, el cual, especialmente en Inglaterra, pero también en Francia, ha sido elevado á método de adelgazamiento, y que fué descrito detalladamente por Worthington, se compone de medidas dietéticas y de múltiples ejercicios corporales que exigen del correspondiente individuo enormes aptitudes para la actividad mecánica. La pérdida de peso del cuerpo que se logra con ello es muchas veces realmente enorme, pero por lo regular, tan pronto como el sujeto vuelve á estar bajo la influencia de sus anteriores costumbres, se compensa dicha pérdida muy rápidamente. Por último, entre los ejercicios que tienen aplicación al tratamiento de la obesidad, explicaremos todavía algunos de los más sencillos y más frecuentemente llevados á cabo. Nos referimos á los *paseos* ó *caminatas*, los cuales practicados con regularidad y prolongándolos gradualmente hasta el punto suficiente, pueden también contribuir con su parte correspondiente á que se alcance el objeto que uno se propone al emplear los métodos anteriormente descritos. En la llamada «anabasiterapia» *(terrainkur)* (Oertel) se trata de escoger sitios de clima favorable, de

preferencia valles no demasiado extensos, situados si es posible profundamente entre montañas, y que permitan, no sólo el paseo en terreno llano, sino la ascensión gradual por pendientes de variable inclinación. Esto sirve de transición para poder emprender luego más cansadas excursiones por las montañas, y llegar como último *desideratum* á la práctica de los más difíciles ejercicios del alpinismo. Estos últimos raras veces están indicado en los obesos. Lo que conviene en el tratamiento de la obesidad es individualizar con exactitud los diferentes ejercicios corporales de que acabamos de dar cuenta, tomando en consideración para ello, del modo más cuidadoso, el estado orgánico del individuo, y especialmente el estado del corazón. Cuanto más fácilmente se pueda dosificar y graduar en escala ascendente un ejercicio muscular, tanta mayor consideración merece. Cuanto más escasa sea en primer término la aptitud del corazón para desarrollar energías, tanto más se han de evitar los esfuerzos y fatigas corporales, y á un corazón que en el descanso no cumpla bien su cometido, no debe exigírsele en modo alguno mayores esfuerzos. En estos casos se ha de aconsejar á las personas obesas que se abstengan de toda clase de movimientos activos, empleándose eventualmente los *movimientos pasivos*, en especial el *masaje del cuerpo*, que pertenece igualmente á este grupo de recursos higioterápicos. No puede negarse que el masaje ejerce su influencia en la obtención de los resultados que nos proponemos al emprender el tratamiento de la obesidad.

La influencia de los movimientos pasivos sobre la substracción de agua del cuerpo es, en realidad, menor comparada con la que ejercen los trabajos musculares fatigosos, puesto que con estos últimos se produce una fuerte sudación. Pero es necesario promover la eliminación de agua en todos los casos de la llamada obesidad anémica, unida á una deficiente actividad funcional del corazón. A este fin, hay que recomendar el empleo de los diversos *procedimientos hidroterápicos*, que, naturalmente, deben ser modificados en los distintos casos, según la resistencia del individuo. Bajo este concepto, las frotaciones húmedas con agua á diferentes temperaturas, las envolturas mojadas de corta duración, los baños con ducha subsiguiente, no sólo son admisibles, sino que dan resultados aprovechables, especialmente por la circunstancia de que llenan en todo caso la necesidad que existe en los obesos de cuidar atentamente la piel, y en particular también porque con estos procedimientos hidroterápicos se avivan las funciones y se robustece á los polisárcicos tórpidos y faltos de resistencia. Los baños que mayor impulso prestan á la eliminación de agua, son lós denominados *romano-irlandeses*, que preferimos con mucho á los baños rusos de vapor. Cuando no se puede disponer de los primeros se compensa fácilmente su efecto por medio de los *aparatos de sudación transportables*. Del mismo modo que por la ingestión de agua no puede aumentarse la aposición de grasa en el cuerpo, tampoco puede obtenerse un aumento directo de la desaparición de la grasa por su ingreso en el consumo de la nutrición mediante la substracción de agua, cualquiera que sea el modo cómo se consiga dicha substracción. Por consiguiente, es natural que del aumento de peso de un obeso no podemos deducir sin más ni más que ha aumentado el depósito de grasa en el cuerpo, y que la disminución de dicho peso no

podemos sacar la conclusión de que ha disminuído la cantidad de grasa en depósito. Si con la supresión del agua se llega, efectivamente, en un obeso á la disminución del peso de su cuerpo, es esto debido de modo ostensible á que la privación de las bebidas perjudica el apetito y el aprovechamiento de los materiales nutritivos en el canal digestivo. R. v. Hösslin dice con razón: «Los enfermos, no solamente echan de menos las bebidas durante las comidas, sino que la pronunciada carencia de manjares que contienen agua en cantidad, como legumbres, compotas, salsas, etc., les quita el gusto de comer.» A. Robin quisiera que se limitase la supresión de las bebidas á los casos de obesidad que, según él admite, son originados *por un exceso de asimilación*. En tales casos permite Robin, además de 95 á 100 gramos de pan, de 269 á 293 gramos de carne y de 50 de legumbres verdes, líquidos en cantidad de 671 á 900 gramos, comprendiendo en ellos los contenidos en los alimentos sólidos. En cambio, en los casos de *obesidad por defecto* (á consecuencia de una desasimilación insuficiente) permite dicho autor, además de 300 á 400 gramos de carne, de 100 á 150 de pan y de 50 á 100 de verduras secas, una cantidad de bebidas que fluctúa entre los 1,500 gramos y algo más de los 1,700 gramos. En la supresión de agua, la cantidad de orina no debe llegarse á reducir de tal manera que sea mucho menor de 1,5 litro en las veinticuatro horas.

Llevando *vestidos ligeros* pueden conseguir los obesos aumentar notablemente el gasto de calor y, por consiguiente, el consumo de material de combustión. En general, se recomendará como mejor la ropa interior de punto, de lana, de diferente grosor según las distintas épocas del año; el único inconveniente del género de punto confeccionado con lana, es, aparte de su coste, el de que, á pesar de todos los cuidados empleados en el lavado, pierde el tejido gradualmente su porosidad. En la época calurosa, teniendo en cuenta la gran tendencia de los obesos á sudar, se preferirá á menudo la ropa interior de punto confeccionada con algodón y el tejido grosero y poroso de lino.

Por lo que se refiere al *tratamiento farmacológico,* no hemos de enumerar ahora los diferentes agentes que han sido empleados con el nombre de remedios contra la obesidad, y que, á pesar de haber pasado de moda, se emplean todavía. En cambio, debemos los médicos estar apercibidos para oponernos al empleo de las substancias que perjudican la salud y que todavía usan hoy día á menudo los obesos sin prescripción facultativa. Entre estas substancias contamos el *vinagre, en bebida,* que emplean con cierta predilección las muchachas jóvenes que tienen tendencia á ponerse demasiado gordas, y también los *purgantes drásticos.* No necesitamos entrar en detalles para demostrar que ni uno ni otro de estos medios constituyen un medicamento racional para adelgazar. Tampoco puede recomendarse el empleo de los *compuestos de yodo* para combatir la obesidad. El uso de los *preparados tiroideos, que contienen yodo,* se extendió considerablemente hace algún tiempo; pero el entusiasmo por este recurso terapéutico fué transitorio y decayó con mucha rapidez; hoy día ya no se emplean, ni con mucho, con tanta frecuencia. Dichos preparados determinan sin duda disminución del peso del cuerpo en una gran serie de obesos, pero

esta disminución hay que atribuirla generalmente mucho más á la pérdida de agua y de albúmina que á la de grasa. Por lo demás, la administración de glándulas tiroides no se ha de considerar en modo alguno como un medio inofensivo; no sólo produce glucosuria en cierto número de casos, sino que crea también muchas veces estados nerviosos desagradables, especialmente excitación. Bastan ya estos hechos para que uno considere que es mejor prescindir de la ingestión de glándulas tiroides como tratamiento de la obesidad, siempre que pueda conseguirse el objeto deseado sin exponerse á tales inconvenientes. En un trabajo inserto en el *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1899, números 1 y 2, tuvimos ocasión de exponer más detalladamente los motivos en que fundamos las ideas que acabamos de exponer respecto al tratamiento de la obesidad por los preparados tireoideos. — La *ooforina* también ha sido empleada en ocasiones como medio de adelgazamiento; este empleo se hallaría justificado en atención á las comunicaciones de Lövy y P. F. Richter citadas anteriormente (pág. 622). Las experiencias ulteriores son las que deben enseñarnos hasta qué punto se mostrará eficaz el medicamento en cuestión para tratar la obesidad. — Las *curas de aguas minerales* desempeñan un papel de importancia en el tratamiento de la obesidad. Como por incidencia, mencionaremos la recomendación que hace Zuntz, apoyada en fundamentos teóricos, del uso de las aguas minerales alcalinas. En la práctica médica domiciliaria, no han encontrado aceptación dichas aguas minerales para tratar la obesidad, y en cambio anualmente se ven durante la época veraniega legiones de obesos acudir en peregrinación á las estaciones balnearias que cuentan con aguas minerales purgantes, debiéndose citar *Marienbad*, en Bohemia, con su manantial Kreuz, como la principal representante de dichas estaciones. Si los obesos pudiesen disciplinarse más á menudo de lo que acontece, de tal modo que por medio de un régimen dietético bien entendido y del ejercicio muscular se opusiesen á la reaparición de la obesidad y supiesen conservar los resultados obtenidos de momento, podrían ahorrarse dichas curas y otras semejantes. Con una cura no se ha hecho todo en el tratamiento de la obesidad; sólo trabajará con provecho y persistirá mereciendo la confianza de los obesos aquel médico que sepa influir sobre ellos de modo que les obligue á sujetarse á un régimen de vida que se adapte al estado y disposición del organismo enfermo y á soportar con resignación las privaciones que exige la deseada curación. A. Hoffmann considera la estancia en *Marienbad* como un medio de disciplinar á los obesos, representando así dicha estancia una etapa de la cura total. No obstante, si fuese así, el resultado obtenido sería mucho mayor, y nosotros hemos visto poca cosa respecto á tal resultado. Los pacientes, después de haber terminado su cura en Marienbad, la cual «influye más ó menos favorablemente sobre las estasis venosas tan frecuentes en los polisárcicos y sobre la astricción de vientre, produciendo además un moderado aumento de la actividad de los cambios nutritivos, en virtud de acentuar la pérdida de ácido carbónico», vuelven á tomar, una vez han regresado á sus casas, sus anteriores costumbres, en la esperanza consoladora de que al año siguiente podrán nuevamente mejorarse en Marienbad. Pero este es un círculo vicioso que más tarde ó más temprano les conduce á un resultado funesto. Los obesos cuyo

corazón no se mantiene ya en buen estado funcional, soportan mal las aguas sulfatadosódicas, como son las del manantial Kreuz, de Marienbad, etc.

2. Gota, artritis úrica (ó mejor, urática)

(τὸ οὖρον, orina; esto es, *artritis* — inflamación articular — determinada por *formación en las articulaciones de depósitos de orina* ó respectivamente *de ácido úrico (uratos)* que debían eliminarse.)

Sinonimia. La artritis úrica (urática) se designa también con los nombres de *artritis vera, urartritis* y *panartritis úrica* (HUETER). Con mucha frecuencia, para designar la «gota», se echa mano del nombre de «artritis» simplemente ó del de una forma de la artritis urática, es decir, de la *podagra* (de ὁ ποῦς, ποδός, pie, y ἡ ἄγρα, el prisionero, el cautivo de guerra, y, por consiguiente, «impedido de servirse de los pies»), porque la artritis se localiza preferentemente en el pie, especialmente en las articulaciones del dedo gordo, y en particular todavía en la primera articulación metatarso-falángica. Como análogos á la designación de podagra, y aunque apenas usados como sinónimos de gota, tenemos los términos de *quiragra*, cuando la afección gotosa toma asiento en las articulaciones de la mano, *gonagra* cuando lo toma en las rodillas, *omagra* cuando lo toma en la articulación del hombro, *isquiagra* cuando lo toma en la articulación de la cadera y *raquisagra* cuando lo toma en la columna vertebral. Los ingleses designan la artritis urática (llamada en alemán «*gicht*») con el nombre de «*gout*», el cual corresponde á los términos latinos derivados del mismo origen que emplean para indicar la afección los franceses («*goutte*»), los italianos («*gotta*») y los españoles («gota»), habiendo tomado pie todos estos nombres en las ideas de la antigua patología humoral, según las cuales la artritis urática era determinada por un humor peculiar existente en la sangre que se depositaba ó destilaba gota á gota sobre las articulaciones. También se fundan todas estas denominaciones en el concepto de que la gota tiene su asiento puramente en las articulaciones. Tan lejos se ha ido, que hasta se ha intentado hacer corresponder la designación alemana «*gicht*», por una especie de viciación, con la palabra latina «*gutta*». Pero esto no deja de ser un error. La palabra «*gicht*» es, como nos ha hecho notar nuestro colega M. HEYNE, de origen esencialmente germánico, y se relaciona con el masculino originario de la Anglia y de la Sajonia «*ghida*» = dolor de cabeza, en general, así como con el femenino «*gihdu*», «*gehdo*» = situación angustiosa, pena, aflicción (sujeción ó imposibilitación psíquica, por decirlo así). La palabra «*gicht*» indica, según eso, lo esencial del carácter de la enfermedad en conjunto, puesto que en dicha palabra se expresan «los inacabables ayes y lamentos que el dolor inspira de mil maneras distintas» á los atacados de gota (TROUSSEAU dijo muy atinadamente: «*totum corpus est podagra*»). La denominación «*zipperlein*» (1) es, como también nos ha enseñado M. HEYNE, el diminutivo de *zipper*, sustantivo derivado del verbo «*zippern*», que indica «contraerse, debatirse, patalear de dolor». Para indicar la gota en general se usa ya el nombre «*das zipperlein*» (2) (en Alemania) desde el siglo XV. Es una denominación creada para expresar una especie de jocosidad macabra de que dan muestras los mismos pacientes. Este buen humor como forzado, se da á comprender también en el cambio de género que se hace experimentar á la palabra, usándola, como se usa, en masculino. En una crónica de Nuremberg del año 1471 se refiere de un abad que hubo de figurar en una procesión, y que á causa de ello sudó á mares «*den er het den zipperlin*» (3) (porque sufría dolores gotosos). En los escritos de HANS SACHS también se lee varias veces la denominación *zipperlein* usada en masculino.

Datos históricos. Mientras que en las obras de HIPÓCRATES sólo encontra-

(1) Nombre que los alemanes dan vulgarmente á la gota.
(2) En el idioma alemán dicho nombre pertenece al género neutro.
(3) En alemán, hacer preceder en este caso el nombre *zipperlin* del artículo *den*, significa que se usa dicho nombre como masculino.

mos algunas indicaciones respecto á la presentación de la gota (podagra) en el sudeste de Europa, pueden leerse ya noticias detalladas y verídicas sobre dicha enfermedad en los escritos de los médicos romanos de los siglos I y II después de J. C. Estos médicos establecían subdivisiones de la gota teniendo en cuenta puramente el asiento que tomaba la afección en las diferentes articulaciones. Por más que en los padecimientos articulares que describieron dichos médicos (con los nombres de podagra, de quiragra, etc.), pudo haber habido muchas confusiones con el reumatismo y con varias otras enfermedades, con todo, no puede dudarse de que ya observaron asimismo la gota verdadera. Es un hecho particularmente notable el de que el estoico SÉNECA, en el siglo I después de J. C., señalase ya que la gota es la consecuencia de la *vida regalona y sensual*, por lo cual se explicaba también SÉNECA que en su tiempo la gota atacase las mujeres, cuando anteriormente no se contaban casos de ello. Está comprobado que entonces las mujeres no se quedaban atrás respecto á los hombres en cuanto á intemperancia de costumbres. ARETEO, de Capadocia, acaso contemporáneo de SÉNECA, pudo confirmar sencillamente las afirmaciones de éste. CELIO AURELIANO, en el siglo III después de J. C., llamó la atención sobre la *transmisibilidad hereditaria* de la gota. Pero, si bien, como llevamos dicho, se describieron ya en épocas muy remotas procesos morbosos que han de ser referidos á la artritis urática, con todo, el mérito de haber iniciado el verdadero estudio clínico de la gota, se atribuye generalmente, y con razón, á TOMÁS SYDENHAM (1624 á 1689). Su descripción clásica, el relato que hizo este grande hombre de los múltiples sufrimientos que experimentó á causa de la gota, pues ya la padeció, según se hace constar en la propia descripción de dicho autor, desde treinta y cuatro años, deja muy atrás, en cuanto á importancia é interés científico, á todo cuanto se había escrito anteriormente respecto á la afección que nos ocupa. Sin embargo, SYDENHAM dejó á los que habían de sucederle la tarea de investigar con el tiempo cuál era el «*elemento productor*» de la gota y qué «*medios curativos*» se habían de emplear para combatirla. El gran BOERHAVE (1668 á 1738) añadió un nuevo elemento á los etiológicos de la gota admitidos hasta entonces, y éste fué el de la *contagiosidad*. Para ello se fundó en el hecho de haber visto en ocasiones que mujeres procedentes de familias sin tara alguna hereditaria, después de haberse casado con hombres gotosos, enfermaban igualmente de gota. Tampoco le faltaron á BOERHAVE adeptos en lo referente á este punto, y hasta en el Reglamento prusiano de 8 de Agosto de 1835 se cuenta á la gota como enfermedad contagiosa al lado de la tiña maligna, del cáncer y de la tisis, prescribiéndose determinadamente en dicho Reglamento, que las ropas de la cama, las ropas interiores y las prendas de vestir, incluso el calzado y medias, usadas por los gotosos é impregnadas de su sudor, deben desinfectarse ó destruirse. Hoy día, en medicina, se ha desechado ya por completo la idea de que la gota pueda contagiarse, mientras que por lo que se refiere á la diabetes sacarina (véase el capítulo dedicado á ésta) todavía no se ha vencido por completo la creencia que algunos defienden de que tal enfermedad es contagiosa. Los hechos aducidos por BOERHAVE en favor de la contagiosidad de la gota pueden muy bien interpretarse de otra manera. En efecto, cuando dos consortes están dotados de predisposición para la gota, y ambos, por su manera común de vivir, comunican empuje á su predisposición, se comprende muy fácilmente que marido y mujer resulten atacados por la enfermedad. En todo caso la contagiosidad de la gota queda absolutamente por demostrar. Volviendo ahora sobre el concepto de la materia pecante ó de la causa peculiar de la gota, diremos que las teorías emitidas sobre el particular sólo lograron adquirir una base positiva cuando WOLLASTON, en 1797, después del descubrimiento del ácido úrico por SCHEELE (1776), demostró que las concreciones que se presentan en la gota (tofos gotosos) contienen dicho ácido. El «*tartarus*» de PARACELSO (1493 á 1541), supuesto producto de defectuosas digestiones que quemaba como fuego infernal, carecía de todo fundamento científico, no menos absolutamente que la mordente *tierra podágrica* de HAEN (1700 á 1772). Pero transcurrió con todo largo tiempo antes de que pudiese decidirse y reconocerse en más amplia esfera la significación del ácido úrico en la etiología de la gota, hasta que GARROD prestó el servicio trascendental de poner en recíproca correspondencia de causalidad dicha afección con la presencia del citado ácido (según puede verse en la obra fundamental sobre la gota publicada por el expresado autor en 1859),

después de haber ya sostenido anteriormente la afirmación de que *en la sangre de los gotosos* existe *urato de sosa* en cantidad anormal. Sea como fuere, desde GARROD nunca más se ha dejado ya de hablar del ácido úrico como elemento etiológico de la gota, y aun cuando en nuestros días se ha querido atribuir á los compuestos xantínicos una significación hasta decisiva en la gota, ha de reconocerse que todas las razones aducidas en favor de ello quedan cuando menos sin demostrar todavía.

Mientras que la teoría de GARROD pareció servir como de dogma durante un tiempo relativamente largo, desde la aparición en el año 1882 de nuestro libro sobre *La naturaleza y tratamiento de la gota*, la etiología de dicha enfermedad ha sido cuestión puesta de nuevo sobre el tapete, y no es fácil que acaben tan pronto las discusiones á que ha dado lugar un punto tan interesante de la patología. Sea como quiera, hoy día poseemos sobre este particular un material científico positivo tan abundante, que no es posible dejar de tenerlo en cuenta en la práctica médica.

Etiología

Ya hemos indicado en las observaciones históricas que, desde la época en que se encuentra mencionada la gota en la historia de la Medicina, se ha hecho hincapié sobre la circunstancia de que una vida sensual, regalona é inactiva presta impulso al desarrollo de dicha enfermedad, y también hemos aducido en el propio sitio como prueba de lo justa que es dicha opinión, el hecho observado de que el sexo femenino, anteriormente respetado por la gota, sufrió después también los embates de esta afección, cuando, en tiempo de SÉNECA, se dieron las mujeres á seguir igual vida de excesos que los hombres. En efecto, por lo que se refiere á las proporciones en que la gota ataca á uno y á otro sexo, debemos consignar la *preferencia* que muestra dicha enfermedad *para el sexo masculino*, ocurriendo esto especialmente respecto á los *ataques típicos de gota*, los cuales es muy raro que se presenten en el sexo femenino. Pero nosotros nos acordamos de haber observado una serie de casos, que, por lo regular, se referían á señoras ancianas, pero también á veces de mediana edad, en los cuales éstas sufrieron ataques típicos de podagra. Por incidencia, permítasenos asimismo hacer notar en este sitio que las referidas pacientes pertenecían á las clases más elevadas de la sociedad, pero habían llevado siempre una vida enteramente morigerada y además habían desplegado una actividad proporcionada. En cambio, estas pacientes eran de familias sobre las que pesaba una acentuada herencia de padecimientos gotosos, y estaban, por consiguiente, bajo influencias que no dejaron de ser ya debidamente apreciadas en los tiempos antiguos.

De paso indicaremos que la gota y sus secuelas ha sido observada con frecuencia en personalidades históricas famosas. Fácil sería acrecentar el número de ejemplos aportados por VIERORDT (*Medicinisches aus der Weltgeschichte*, pág. 43) respecto al particular.

La transmisibilidad de la gota por *herencia* es, entre las causas predisponentes, la que ocupa el primer lugar. Conozco bastantes personas — procedentes de familias gotosas — que han enfermado de gota á pesar de haber llevado una vida completamente irreprochable en cuanto á la higiene. Sabemos que, en realidad, no todos los descendientes de gotosos resultan afectos de gota. El nieto de un gotoso puede adquirir la gota, mientras que su hijo había quedado exento de ella.

Es interesante el hecho observado por HUTCHINSON de que un individuo corre tanto más peligro de resultar gotoso cuanto más intensamente estaba desarrollada la gota en el padre en la época del nacimiento del expresado individuo. Así, pueden ser respetados por la gota los hermanos mayores, mientras que los menores, nacidos en una época en que el padre iba estando cada vez más molestado por padecimientos gotosos, pueden ya tempranamente ofrecer síntomas de la expresada enfermedad.

En general, puede decirse que los síntomas gotosos característicos sólo se manifiestan la mayor parte de veces entre los treinta y los cuarenta años. No obstante, las excepciones de esta regla parece que no son nada raras. Nuestro colega ROSENSTEIN (de Leiden), ha tenido la amabilidad de comunicarnos un caso de gota en un muchacho de diez años, que él ha observado en su clínica. Dicho autor ha tenido ocasión de observar en Holanda muchísimos casos de gota en la práctica privada, al paso que en la clínica no logró ver otro que el relativo á dicho muchacho. Esto se debe al hecho de que, como han confirmado todos los observadores, la gota es una enfermedad rara entre las clases *menesterosas,* que son las que preferentemente ingresan en los hospitales. Sin embargo, no faltan excepciones respecto de esto.

He observado un caso de tal naturaleza en un pobre sastre, sobre cuya conducta en cuanto á régimen de vida no pudo descubrirse por lo demás absolutamente nada que fuese perjudicial. Dicho individuo presentaba tofos gotosos muy considerables en el tegumento, los cuales habían llegado en parte á abrirse, especialmente en el brazo derecho. C. WEIGERT, que fué quien practicó la autopsia de este sujeto, encontró, además de los nódulos gotosos del tegumento externo, depósitos gotosos los más acentuados en las articulaciones y en los riñones. Es muy digno de anotarse el hecho de que en el año de 1896 á 1897, según los datos publicados por el profesor A. FRAENKEL, en la sección de enfermedades internas del Hospital Urbano de *Berlín*, entre 1,706 enfermos varones, se contaron 24 casos de gota (artritis urática). En el mismo Hospital, durante el año de 1898 á 1899, se observaron 14 gotosos entre 2,266 enfermos varones. No hubo de tratarse ninguna mujer gotosa. HIS, el joven, también ha visto en *Leipzig* no raras veces la gota entre la población pobre. Una cosa igual ha confirmado MAGNUS-LEVY respecto á la clínica médica ambulante de *Estrasburgo*.

Por lo demás, la gota se presenta en la infancia, como ya hemos consignado, con mayor frecuencia de lo que se admite ordinariamente. Parece ser que esta enfermedad no es del todo raro que pase inadvertida en los niños. Un colega afecto de gota, y que más adelante falleció de diabetes sacarina que se presentó como complicación de aquella otra enfermedad, nos había referido que él, á los nueve años, había ya sufrido de un llamado «reumatismo» localizado en la prominencia metatarsiana correspondiente á la articulación con el dedo gordo del pie izquierdo; este llamado reumatismo curó muy pronto para volver á reaparecer cada dos ó tres años, ora en el dedo gordo del pie derecho, ora en el del izquierdo. Con frecuencia parece también que han sido considerados tales ataques de gota en la edad de la infancia simplemente como consecuencia de traumatismos (distorsiones). Los casos de gota infantil que nosotros conocemos siempre han recaído en muchachos. En la vejez pueden presentarse asimismo ataques de gota. Hemos conocido un hombre de más de ochenta años, el cual sufría todavía anualmente sus ataques típicos de gota, pero no hemos tenido ocasión de observar ningún caso en que una persona de más de sesenta años hubiese sufrido el *primer* ataque de podagra. Prescindiendo de estos datos

relativos á la predisposición *individual* de los distintos sujetos, llamaremos la atención sobre la circunstancia de que naciones enteras pueden tener con mucho una predisposición mayor que otras para la gota. La distribución geográfica de esta enfermedad es, como se sabe, muy desigual; lo demuestran los hechos, en realidad escasos, recogidos sobre el particular, y que figuran en la patología histórico-geográfica de AUG. HIRSCH, á cuyo libro remitimos los lectores que se interesen por el asunto.

Incidentalmente haremos notar que en el *Africa* tropical no se observa la gota, según dice PLEHN (*Kamerun.*, Berlín, 1898, pág. 236).

Por lo demás, nos limitaremos á indicar que *Inglaterra* continúa siendo el clásico país de la gota. Verdad es que DYCE-DUCKWORTH declara que la gota aguda típica cada vez ha ido siendo considerablemente más rara en Inglaterra. Parece que varias veces se han observado oscilaciones en la frecuencia de la gota (véase EBSTEIN, *Ueber de Häufigkeit der Gicht in Schweden in der Mitte des 18 Jahrhunderts*. Enero de 1900, pág. 87). La afirmación de que en el norte de Alemania se presenta también la gota en proporciones especialmente notables, no puede considerarse justificada. Pero en realidad así ocurre con respecto á algunos puntos de la Alemania septentrional, y nosotros hemos tenido ocasión de ver en Hannóver, dentro del reducido círculo de nuestro ejercicio profesional, muchos gotosos. La gota y los cálculos uráticos pequeños (mucho más raramente pequeños cálculos oxálicos lisos llamados cálculos en cañamón), se presenta en Hannóver con relativa frecuencia, y no es del todo raro que se combinen en un mismo enfermo ambas manifestaciones, á pesar de que VIRCHOW en sus investigaciones anatómicas encaminadas al objeto de descubrir las relaciones existentes entre la gota, la expulsión de arenillas con la orina y la presencia de cálculos vesicales y renales, no haya podido descubrir nada que confirme lo real é íntimo de tales relaciones.

Es de gran interés la presentación proporcionalmente frecuente de la gota en la parte alta del Harz. Los casos de *saturnismo*, así como de *nefritis crónicas*, especialmente de *esclerosis renal*, que se presentan igualmente con frecuencia en la expresada región, nos proporcionan motivo para ocuparnos algo detenidamente de la debatida cuestión de las relaciones recíprocas que puedan existir entre estas enfermedades. Es de lamentar que la circunstancia de no permitirse las autopsias sino raras veces en el Harz, dificulte grandemente formar un juicio exacto sobre el asunto. El material que se ha ofrecido á la observación en nuestra clínica respecto al particular, no ha sido tan abundante como nosotros hubiéramos deseado.

Entre 51 casos de saturnismo tratados en nuestra Clínica desde el año 1877, sólo en 5 de ellos se podían ver nudosidades en los dedos gordos de los pies. Nunca pudo observarse en dichos enfermos paroxismo alguno típico de gota (FISCHER, *Med. Inaug.-Dissert.*, Gotinga, 1898).

Con todo, fundándonos en nuestras propias investigaciones y en los datos que nos han ido proporcionando una serie de médicos que han ejercido en las minas del Harz, hemos adquirido la convicción de que la gota sólo está en relación causal con el saturnismo crónico bajo el concepto de que este último puede

ser considerado como un factor predisponente para el desarrollo de la primera enfermedad. En este sentido tiene un interés sobresaliente lo que declara Tomás OLIVER en su obra extraordinariamente instructiva y basada en numerosas observaciones personales, titulada *Lead poisoning;* es, á saber: que la gota casi no se presenta en los obreros que trabajan el plomo en el norte de Inglaterra. OLIVER llama la atención determinadamente sobre el hecho de que en la población de Newcastle-upon-Tyne, situada en el norte de Inglaterra y que cuenta con importantísimas minas de plomo, no se echan de ver en los trabajadores de éstas, naturales del país, las estrechas relaciones de la gota con el saturnismo, observándose por lo regular la primera únicamente en aquellos individuos cuyos padres habían sufrido la intoxicación por el plomo. Mientras los trabajadores de las minas de plomo nacidos en el norte de Inglaterra, aun cuando sus riñones se hallen afectos, es raro que sean atacados por la gota, los trabajadores oriundos del sur de Inglaterra ó nacidos en esta zona inglesa, donde la gota se presenta frecuentemente, ofrecen á menudo manifestaciones de esta enfermedad aunque se trasladen al Norte. Dedúcese al propio tiempo de esto que la influencia del clima, á la cual se ha querido igualmente atribuir la aparición frecuente de la gota, no puede tener tampoco de hecho por lo menos una significación muy grande. Esta frecuencia se relaciona de un modo esencial con la predisposición individual congénita.

El uso abundante de la *cerveza* tampoco es en modo alguno un factor decisivo para explicar la frecuencia de la gota, como lo demuestra el ejemplo de Munich, donde se bebe cada año una cantidad de dicho líquido que corresponde por término medio á más de 200 litros por individuo. La gota no es en modo alguno, como se desprende de las estadísticas de los hospitales, una enfermedad que se presenta con mucha frecuencia en Munich. En la Clínica médica de Munich, desde 1874 á 1876, entre 4,670 enfermos, fueron observados 11 (7 hombres y 4 mujeres) que padeciesen gota, mientras que en la sección de enfermedades internas del *Saint Georghospitals* de Londres, entre 4,695 enfermos hubo 97 que sufrían la gota. Por grande que sea el papel que se quiera atribuir á la casualidad para la explicación de este hecho, no deja de chocar bastante que en un hospital de Londres, entre un número casi igual de enfermos, se hubiesen observado aproximadamente 9 veces más gotosos que en otro hospital de Munich. Por desgracia, en la estadística del hospital de Londres solamente en el año 1869 están clasificados los enfermos por sexos; entre 35 gotosos que se registraron durante este año en dicho hospital, sólo una séptima parte de ellos pertenecía al sexo femenino.

Aparecen como dignas de notarse las relaciones de recíproca dependencia entre la gota y la *sífilis*. Una de las personas que mejor conocen ambas enfermedades, el doctor G. MAYER, de *Aquisgrán (Aachen als Kurort,* 1889, pág. 72), encontró en 30 de sus 310 casos de gota, sífilis antigua, y en 10 de los mismos, sífilis reciente. MAYER considera que esta cifra es más baja de lo que debería ser, por la razón de que los enfermos á menudo no creen del caso hacer declaraciones que tienen por superfluas. Dicho autor no se extraña de que los síntomas de la sífilis reciente ó antigua, lo mismo que otras influencias que disminuyen la resistencia del cuerpo, como, por ejemplo, los traumatismos,

las heridas, etc., predispongan para la aparición ó para la repetición de un ataque de gota. MAYER no puede declararse partidario de la opinión según la cual la gota y la sífilis nunca se presentan juntas sin que exista simultáneamente alcoholismo. Estamos por completo de acuerdo con dicho autor respecto á este último punto, pero creemos que entre la gota por una parte, y la sífilis, así como las heridas y traumatismos por otra parte, deben existir todavía otros lazos de unión igualmente importantes por lo menos; más adelante volveremos á ocuparnos de este asunto.

Es digna de nota la manifiesta predisposición que las *enfermedades infecciosas,* especialmente también la *influenza,* crean para el desarrollo de ataques de gota. Podemos confirmar por entero la observación de ALFREDO PRIBRAM *(Prager med. Wochenschr.,* 1890, n.os 10 y 11), expresada en la siguiente frase: «Varios gotosos genuinos tuvieron ataques típicos de gota después de una ligera influenza.» Por lo demás, en nuestra monografía sobre los cálculos urinarios *(Harnsteine,* Wiesbaden, 1884, pág. 186 y siguientes), llamamos la atención sobre las relaciones existentes entre las enfermedades infecciosas y los cálculos de la orina, y como complemento, nosotros y NICOLAIER hemos mostrado en el libro *Die experimentelle Erzeugung von Harnsteinen*, Wiesbaden, 1891, pág. 128, las relaciones entre la influenza y la litiasis urinaria.

Séase como se quiera, es en todo caso reconocido igualmente por la generalidad, que además de los factores citados que predisponen para la gota, debe existir todavía otra causa capaz de crear eventualmente la expresada enfermedad sin que medie elemento alguno ocasional ni factor predisponente de ninguna clase, siendo preciso considerar dicha causa como base primordial de la gota. La transmisibilidad por herencia de la predisposición para este padecimiento, habla en todo caso en favor de la idea que acabamos de exponer, una vez ya demostrada la inconsistencia de la teoría, según la cual la gota sería una enfermedad contagiosa (véase anteriormente). En lo esencial, nos vemos obligados á atribuir la causa última de la gota á una defectuosa composición del cuerpo. Ahora, dónde se encuentran y cuáles sean estos productos morbíficos, es decir, que crean la gota, puntos son estos discutibles. Se ha hablado de una materia gotosa. Es evidente que esto puede expresar mucho ó puede expresar poco. Respecto al particular no podrá discutirse hasta que esta enigmática materia gotosa sea conocida con más precisión. De igual modo es prematuro declarar, como hacen algunos, fundándose en objeciones cuyo contenido queda por demostrar y en hipótesis edificadas sobre hechos inexactos, declarar, decimos, que son absurdos fisiológicos las teorías según las cuales el ácido úrico es la materia pecante en la gota, ó dicho ácido se origina en los gotosos en puntos del cuerpo diferentes de los ordinarios, ó todo se explica por un cambio en las condiciones de solubilidad del ácido úrico, etc. En efecto, en los últimos años algunos autores no han considerado ya como esencia y causa última de la gota los trastornos del metabolismo en cuanto se relaciona con el ácido úrico, sino que han dicho haber encontrado que así la gota como la diátesis úrica en general se deben á *un aumento de formación de bases aloxúricas producido por una destrucción exagerada de los núcleos celulares.* A la irregularidad del metabolismo, en cuanto al ácido úrico, ha de atribuírsele únicamente según eso

una significación sintomática. Provisionalmente, la supuesta participación de las discutibles bases aloxúricas en la patogenia de la gota, constituye sólo una hipótesis del todo insegura, la cual, durante el tiempo, en verdad corto, de su existencia, por lo que hemos podido comprender, no ha logrado adquirir ningún nuevo adepto y en cambio ha perdido ya muchos de los con que contaba al principio. Cuando KOLISCH (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1895, n.° 44, pág. 788) considera que las alteraciones degenerativas que se presentan en los riñones de los conejos y cobayas alimentados con bases aloxúricas (hipoxantina, 10 centigramos por día), constituyen una prueba de seguridad ó bien sólo de verosimilitud respecto á que las inculpadas bases aloxúricas ocasionan la gota en el hombre con entera independencia del ácido úrico, sienta una afirmación con la cual no puede uno estar conforme. Alteraciones mucho más intensas crea MINKOWSKI (*Archiv. f. experim. Pathologie*, tomo XLI) en los riñones de sus animales de experimentación (perros); pero también hay que decir que dichas alteraciones se relacionan indudablemente con la ingestión de otra base nucleínica, la tóxica adenina. Originanse así en los citados órganos depósitos que contienen ácido úrico. Alteraciones completamente análogas ocasionamos nosotros y NICOLAIER (véase más adelante) en nuestros animales de experimentación, introduciéndoles directamente ácido úrico en el torrente circulatorio. Que nosotros sepamos no se ha hecho constar todavía que existan relaciones directas entre la adenina y la gota. Como se comprende, eso no quiere decir que neguemos en absoluto la participación de los otros cuerpos aloxúricos, junto al ácido úrico, en la patogenia de la gota; sin embargo, lo que será preciso es probar, y en todo caso establecer con mayor fundamento del que tiene actualmente, la existencia de dicho ácido y el sitio en que se encuentra eventualmente. Progreso esencial, y de trascendencia para la explicación de la patogenia de la gota, nos proporcionó E. FISCHER logrando obtener sintéticamente, por simples reacciones, todas las combinaciones pertenecientes al grupo de la *xantina* y al del *ácido úrico* y aclarar las relaciones de estos cuerpos entre sí. Hagamos constar todavía que GILLERMO TRAUBE (*Berl. chem. Berichte*, 33 (1900), pág. 1371) ha conseguido asimismo, por camino distinto del seguido por E. FISCHER, preparar por síntesis la guanina, de la cual se puede obtener luego un compuesto que en nada se diferencia de la xantina natural. Los excesivos valores que se obtenían siguiendo el método de KRÜGER-WULFF, actualmente abandonado, en la determinación cuantitativa de las bases de xantina, fueron la principal causa de que creyera deber considerar preferente la significación de las mismas en la etiología de la gota. El método de SALKOWKI proporciona resultados, que, si bien no son del todo irrefutables, sirven perfectamente. Sería de desear que se llevasen á cabo nuevas investigaciones en este sentido. Es indiscutible que los trabajos de HORBACZEWSKI han influído de modo muy fecundo sobre nuestras opiniones respecto á la patogenia de la gota. Este investigador admite que el ácido úrico de la orina del hombre y de los mamíferos procede de las bases nucleínicas (xantínicas: xantina, hipoxantina, adenina, etc.), las llamadas bases aloxúricas inculpadas por KOLISCH, las cuales se originan junto á la albúmina y al ácido fosfórico, por la destrucción de la nucleína de los núcleos celulares. Las bases nucleíni-

cas (xantínicas), en parte son eliminadas — la cantidad es discutible todavía — con la orina, pero en parte experimentan de antemano una oxidación de la que resulta ácido úrico. Cuanto más abundante es la nucleína que contienen las células del tejido ó sus núcleos, tanto mayor es la cantidad de bases nucleínicas que proporcionan y que son eliminadas con la orina como tales, si es que no han sido convertidas de antemano en ácido úrico por la oxidación, lo que ocurre siempre sólo parcialmente. Cuanto mayor es la oxidación en los tejidos, tanta más cantidad de ácido úrico parece que se forma procedente de las bases nucleínicas. En efecto, las investigaciones experimentales de HORBACZEWSKI indican que cuanta más sangre arterial contiene la empleada para los experimentos, tanto mayor es la formación de ácido úrico que tiene lugar, mientras que con el empleo de sangre venosa, sólo se pueden sacar de la pulpa de los órganos empleados bases de xantina.

Por lo que abarcan mis conocimientos, creo que en la etiología de la gota debería tenerse en cuenta en *primer* término el ácido úrico originado de las *nucleínas* de los núcleos celulares. En todo caso también es preciso tener presentes en la formación del ácido úrico las substancias nucleínicas contenidas en la alimentación.

Las investigaciones llevadas á cabo por HORBACZEWSKI vienen también en apoyo de las opiniones expuestas en nuestra obra «Sobre la naturaleza y tratamiento de la gota», como se verá en la descripción de las mismas que vamos á emprender, limitando la extensión de nuestras consideraciones á fin de que se ajusten al objeto de este Tratado.

Antes de entrar de lleno en el asunto, nos parece necesario, para aclarar las cosas, exponer como preliminares algunas observaciones que nos orienten respecto á los caracteres químicos del ácido úrico y de sus combinaciones con los álcalis, cuyas observaciones no sólo contribuirán á allanar una serie de dificultades referentes á la nomenclatura de dichas combinaciones, sino que nos ayudarán sobre todo para dilucidar también las cuestiones, que nos interesan especialmente al querer darnos cuenta de los fenómenos que constituyen la gota, relativas á la forma en la cual estas combinaciones alcalinas del ácido úrico se encuentran en el cuerpo humano. Estas observaciones preliminares, que consideramos indispensables, se enlazan con las correspondientes investigaciones de SIR WILLIAM ROBERTS sobre el asunto, cuyos resultados se encuentran reunidos en el libro de dicho autor intitulado: *On the chemistry and therapeutics of uric acid gravel and gout* (Londres, 1892). Hemos pensado que sería muy útil encargar á un químico distinguido la tarea de extractar las ideas expuestas por ROBERTS en su citada obra, y bajo este concepto hemos interesado al señor Consejero Privado profesor doctor B. TOLLENS para que se sirviese llevar á cabo dicho trabajo; aprovechamos esta ocasión para dar las gracias más expresivas á nuestro honorable amigo por haber tenido la amabilidad de acceder á nuestro ruego. Insertamos literalmente á continuación los datos y observaciones proporcionados por TOLLENS.

I. Breve exposición de los datos de Roberts respecto á las sales úricas del cuerpo humano, que hay que tener en cuenta

Dice Roberts que el ácido úrico combinado con el sodio se presenta en dos formas en el cuerpo humano y en las excreciones de dicho cuerpo:

a) Con un átomo de sodio por dos moléculas de ácido úrico

$$C_5H_3N_4O_3.Na + C_5H_4N_4O_3$$

A este compuesto le llama dicho autor **cuadriurato** por analogía con el cuadrioxalato que se encuentra en el vegetal llamado acedera de tres hojas *(oxalis acetosella)*.

b) Con un átomo de sodio por una molécula de ácido úrico

$$C_5H_3N_4O_3.Na$$

A este compuesto le llama **biurato**.

El *biurato*, según se deduce de repetidas investigaciones, entre las cuales se cuentan también las de Sprague y Ebstein (1), constituye la substancia de que están formadas las concreciones gotosas (2).

El *cuadriurato* se encuentra, según Roberts, en el depósito separado de la orina después de su emisión, y es también, según dicho autor, la forma en la cual el ácido úrico circula en la orina y en la sangre, es decir, en los líquidos del organismo. El *cuadriurato* es, según Roberts, algo más soluble en la orina y en la sangre que el *biurato*, el cual se disolvería muy difícilmente en los líquidos del cuerpo. En el agua sola, el *cuadriurato*, como tal, no es soluble, según Roberts; antes bien se descompone en el agua de modo que se separa *ácido úrico* y el *biurato* restante se disuelve (3). Por consiguiente, en virtud del agua sola, el *cuadriurato* se desdobla en *ácido úrico* y en *biurato*, es decir, en los dos componentes contenidos en la fórmula

$$C_5H_3N_4O_3.Na + C_5H_4N_4O_3$$

Por otra parte, se origina *cuadriurato* cuando el *ácido úrico* es cocido en soluciones salinas de reacción débilmente alcalina, como, por ejemplo, las de acetato potásico; por lo menos se separa de tales soluciones, según Roberts, *cuadriurato* que es muy semejante al depósito que forma la orina (4).

Según Roberts, el *cuadriurato*, que para dicho autor se halla contenido en la orina normal y «probablemente» en la sangre de la cual se forma la orina por filtración electiva, si bien es muy difícilmente soluble en el líquido urinario, no se precipita del mismo con tanta facilidad como podría suponerse, sino que se mantiene disuelto por algún tiempo todavía, y esto se debe, según Roberts, á la influencia de algunos componentes de la orina que retardan la precipitación, y en especial, á las *substancias colorantes de dicha orina*, las cuales también pasan al sedimento urinario. Asimismo, tiene una influencia semejante sobre la solubilidad del *cuadriurato*, el fosfato dipotásico, K_2HPhO_4 (que tiene reacción alcalina); otras sales ejercen menos influencia en este sentido, y la urea no ejerce ninguna (véase Roberts, págs. 45 á 47).

(1) *Wirchow's Archiv*, tomo CXXV, pág. 217.

(2) Roberts, pág. 31. «Bi-urates — MHU, known pathologically as compounds of gouty concretions in the tissues.» «It is doubtful if they ever exist physiologically in the blood or tissues.»

(3) Por la cocción del *cuadriurato* en 400 veces su peso de agua, resulta, según Roberts (véase pág. 19), por ejemplo, lo siguiente:

	I	II
Acido úrico separado por el agua	0,080 gramos	0,164 gramos
Acido úrico disuelto como biurato	0,077 —	0,159 —

(4) 300 centímetros cúbicos de una solución de acetato potásico al 3 por 100, son calentados hasta la ebullición, agitados durante un minuto con 2 gramos de *ácido úrico*, filtrados y enfriados rápidamente, con lo cual se separa un «dense voluminous precipitate».

II. Observaciones sobre los datos de Roberts

A. Referentes á la denominación de los uratos

Los uratos de la orina y de la sangre han recibido distintos nombres en la literatura médica, y por esta causa se nos podrá permitir que establezcamos comparación entre todos los nombres usados para el correspondiente urato, con lo cual se evitará la confusión que podría resultar del empleo indistinto de las denominaciones propuestas por Roberts y de las usadas anteriormente.

En los trabajos publicados por Bensch, quien, en unión á veces con Allen, fué el que investigó por primera vez detenidamente en el Laboratorio de Liebig (1845 y 1848) las propiedades de las sales úricas (1), se usan las denominaciones: «*sales neutras* y *sales ácidas del ácido úrico*», y estas expresiones son las que se han venido usando exclusivamente ó poco menos hasta la aparición del libro de Roberts. Entonces la fórmula del *ácido úrico* era la mitad más reducida que ahora, es decir, no se escribía $C_5H_4N_4O_3$ (peso molecular 168), sino $C_5H_2N_2O_3$, en cuya fórmula á los átomos de carbono y de oxígeno se les atribuía una magnitud la mitad menor que ahora, es decir, de C = 6 y O = 8; de modo que la molécula de *ácido úrico* se consideraba entonces igual á 84, y, por lo tanto, con los pesos atómicos hoy admitidos y en uso podría escribirse así: $C_2{}^1/_2H_2N_2O_1{}^1/_2$.

La combinación de una molécula de este *ácido úrico* evaluado de tal modo en poco, con un equivalente de sodio (ó respectivamente de potasio), la llamó Bensch *urato sódico neutro* (ó respectivamente urato potásico), y es claro que esta sal con duplicación de la magnitud molecular del *ácido úrico*, debe contener dos átomos de sodio; esta fórmula mayor y la denominación de *urato sódico neutro* son conservadas para la sal $C_5H_2N_4O_3.Na_2$ descrita actualmente.

Si esta sal es calificada de *neutra*, otra sal que se diferencia únicamente de ella por tener menos sodio, es decir, la sal que contenga un átomo de sodio, $C_5H_3N_4O_3,Na$, se llamará *ácida*, aun cuando en modo alguno ofrezca reacción ácida.

Hasta ahora estos nombres antiguos han sido conservados casi por todas partes sin reparo, aunque sean poco racionales; á lo sumo habla Erlenmeyer en su Tratado de Química orgánica, tomo I, pág. 712, de: «*sal* llamada *neutra* y *sal* llamada *ácida*».

Por consiguiente, del *ácido úrico*, $C_5H_4N_4O_3$, se derivan

el «*urato sódico neutro*», $C_5H_2N_4O_3.Na_2$, y
el «*urato sódico ácido*», $C_5H_3N_4O_3.Na$;

y la sal que, como el urato de Roberts, $C_5H_3N_4O_3.Na + C_5H_4N_4O_3$, contiene doble de ácido úrico que el llamado urato sódico ácido, debe ser calificada de *hiperácida*. Huppert (2), así como Schreiber (3), llaman á esta sal últimamente citada «*sal triácida*», y Schreiber añade, sin embargo, entre paréntesis, «*tetraurato*». Landois (4) llama á la substancia del sedimento de la orina «*urato sódico ácido*», y añade, entre paréntesis, «*biurato sódico*».

Respecto á esto hay que hacer notar en primer término que los nombres fundados en las propiedades ácidas ó neutras no son racionales, pues el llamado *urato sódico neutro*, $C_5H_2N_4O_3.Na_2$, no ofrece en modo alguno reacción neutra sino fuertemente alcalina, y el llamado *urato ácido*, $C_5H_3N_4O_3.Na$, no tiene reacción ácida; Landois también llama la atención sobre el hecho de que la sal que él denomina *biurato sódico*, reacciona como neutra.

Por otra parte, resulta que las denominaciones, por decirlo así, numéricas, como: *biurato*, *sal triácida*, *cuadriurato* y *tetraurato*, no expresan en manera alguna el número de las moléculas de ácido, ni indican en general nada determinado, pudiendo por consiguiente ser causa de confusiones.

(1) *Ann. Chem. Pharm.*, 54, pág. 189; 65, pág. 181.
(2) Neubauer y Vogel, *Analyse des Harns.*, 9.ª edición de Huppert. Wiesbaden, 1890, pág. 192.
(3) Schreiber, *Ueber die Harnsäure.*, Stuttgart, 1890, pág. 11, 68.
(4) Landois, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.*, Viena y Leipzig, 1896, pág. 513.

ROBERTS utiliza además los signos:

$M_2\overline{U}$ para los llamados *uratos neutros*,
$H.M.\overline{U}$ para los llamados *uratos ácidos*,
$H_2\overline{U}$, $MH\overline{U}$ para los *cuadriuratos*,
en tanto que $H_2\overline{U}$ indica el propio *ácido úrico*.

Todo esto ha producido gran confusión, y se hace casi indispensable abandonar todas las denominaciones de que hemos dado cuenta, introduciendo en la ciencia *nombres racionales* que no se presten á equivocaciones.

Serán racionales los nombres que, precisando la magnitud molecular de los ácidos, indiquen el número de átomos del metal monovalente que entran en la combinación; de este modo se ha de anteponer el numeral *mono* al nombre del metal cuando se quiera indicar la presencia de un átomo de sodio ó de potasio, etc., la partícula *di* cuando existan dos átomos de sodio, etc., la *hemi* cuando se trate de un átomo de sodio, etc., por dos moléculas de ácido.

De esta manera se obtienen las siguientes denominaciones:

$C_5H_2N_4O_3.Na_2$ *urato disódico*,
$C_5H_3N_4O_3.Na$ *urato monosódico*,
$C_5H_3N_4O_3.Na + C_5H_4N_4O_3$ *urato hemisódico*,

y esta calificación es enteramente análoga á la aceptada actualmente de un modo muy general para las sales del ácido fosfórico.

Resumiendo, diremos, por consiguiente, que á cada una de las sales del ácido úrico se les ha aplicado los siguientes nombres sinónimos:

$C_5H_2N_4O_3.Na_2$ *urato disódico*,
urato sódico neutro.

$C_5H_3N_4O_3.Na$ *urato monosódico*,
urato sódico ácido,
biurato sódico, según ROBERTS.

$C_5H_3N_4O_3.Na + C_5H_4N_4O_3$ *urato hemisódico*,
urato sódico triácido (HUPPERT),
cuadriurato sódico, según ROBERTS,
tetraurato sódico (SCHREIBER),
biurato sódico (LANDOIS).

Se comprende desde luego que de todas estas denominaciones, las únicas racionales son las de *urato disódico*, *urato monosódico* y *urato hemisódico*.

B. SOBRE EL URATO DEL SEDIMENTO URINARIO PARECIDO AL POLVO DE LADRILLO («SEDIMENTUM LATERITIUM»)

Nada importante puede objetarse contra la idea de que el sedimento urinario consiste en substancia en el *cuadriurato* de ROBERTS, es decir, en el *urato hemisódico* (dos moléculas de ácido úrico por un átomo de sodio), pues los análisis demuestran la realidad de tal composición. Además, existen también tales sales ácidas tratándose de ácidos monobásicos, y son especialmente análogas por completo al *cuadriurato* de ROBERTS las sales acéticas ácidas del potasio y del sodio

$$C_2H_3O_2.K + C_2H_4O_2 \text{ y } C_2H_3O_2.Na + C_2H_4O_2$$

las cuales hay que designarlas con los nombres de *acetato hemipotásico* y *acetato hemisódico*.

La circunstancia de que, según dice ROBERTS, el sedimento es descompuesto por el agua en *ácido úrico* (el cual se precipita en cristales) y en el llamado *biurato* (que se disuelve), esto es, en la sal, $C_5H_3N_4O_3.Na$, que contiene por una molécula de ácido úrico un átomo de sodio y que debe ser llamada *urato monosódico*, no quiere

tampoco decir nada en contra de la manera de ser comprendido el *urato hemisódico*, pues es frecuente que sales de composición desusada se descompongan por la acción del agua de tal modo que se origine otra sal, quedando por otra parte en libertad el exceso de uno ó de otro componente.

C. Sobre el urato de la sangre

Es algo distinto lo que ocurre con la cuestión relativa á si el *ácido úrico* se encuentra *en disolución* en la sangre ó en la orina verdaderamente como *urato hemisódico*, es decir, como *cuadriurato* de Roberts, ó si adopta en dichos líquidos otra forma.

La sangre es, como se sabe, un líquido que con el tornasol y con otros agentes ofrece reacción alcalina, y esta reacción es debida á la presencia de carbonato ó fosfato sódico (ó potásico).

Lo más probable es que (véase más adelante lo que se refiere á la disociación, á la ionización, etc.) las bases y ácidos se combinen de tal modo que, neutralizándose todo lo posible los elementos opuestos, se forme una sal en la que el componente que se encuentra en más escasa cantidad — sea el ácido, sea la base — se asocia con tanta cantidad del otro componente como se requiere para la formación de esta sal; con esta sal se une, cuando es posible, el exceso existente del ácido ó de la base, formándose en el primer caso sales ácidas y en el segundo alcalinas.

Cuando *poco ácido úrico* se encuentra en presencia de *mucho líquido alcalino*, tomará dicho ácido úrico todo el sodio ó potasio necesario para originarse $C_5H_3N_4O_3.Na$, es decir, el *urato monosódico* (el *biurato* de Roberts), y ya la saturación con el álcali no puede pasar de este punto, puesto que la llamada sal *neutra*, esto es, el *urato disódico*, $C_5H_2N_4O_3.Na_2$, pierde al instante un átomo de sodio que le roba el ácido carbónico (ocurriendo también esto, por consiguiente, en virtud del ácido carbónico de la sangre).

Cree Roberts, por el contrario, que el *ácido úrico* se disuelve primero como *cuadriurato* (urato hemisódico), es decir, unido con poco álcali, y que en tal forma circula por el cuerpo y es eliminado finalmente con la orina (1).

Nosotros no creemos que esto sea verdad, y nos fundamos en los siguientes motivos. En la sangre, donde el *ácido úrico* se encuentra en cantidad solamente muy escasa (2), existe, proporcionalmente á este *ácido úrico*, un gran exceso de substancias alcalinas — esto es, las sales de reacción alcalina del ácido fosfórico y del ácido carbónico, — y parece lo más natural admitir que *no se encuentra en la sangre el cuadriurato* de Roberts *(el urato hemisódico)*, pues éste es una sal ácida del ácido úrico, la cual, en presencia de un exceso de álcali, no puede subsistir, y tomando mayor cantidad de tal álcali, se transforma en seguida en la sal menos ácida, y que tiene reacción neutra, llamada por Roberts *biurato (urato monosódico)*.

Por consiguiente, en la sangre se debe encontrar el *urato monosódico (biurato* de Roberts), $C_5H_3N_4O_3.Na$.

El hecho de que en la sangre se encuentre este urato y no otra combinación con mayor cantidad de álcali (las sales $C_5H_2N_4O_3.Na_2$ ó K_2, las cuales han sido llamadas hasta ahora sales neutras, pero que reaccionan como fuertemente alcalinas con el tornasol), depende de que estas últimas sales alcalinas son transformadas por el ácido carbónico en *urato monosódico*, y en virtud de ello no pueden tales sales originarse.

Contra la admisión de *urato monosódico* (es decir, del *biurato* de Roberts) en la sangre, podría objetarse que esta sal es demasiado poco soluble para mantenerse disuelta en el citado líquido; sin embargo, esta objeción pierde su valor si recordamos que la cantidad de *ácido úrico* existente es tan reducida, que la sangre normal

(1) Véase en el libro de Roberts, pág. 94: «It may be inferred that in the normal state uric-acid is primarily taken up in the state as quadri-urate; that it circulates in the blood as a quadri-urate and that it is finally voided with the urine as a quadri-urate.»

(2) Según Neumeister (*Lehrbuch der physiologischen Chemie*, t. II, pág. 169) el suero sanguíneo contiene únicamente un 0,005 por 100 de urea, es decir, que 20,000 partes de suero cuentan solamente con una parte de urea, siendo la cantidad de ácido úrico todavía menor. En el libro de Schreiber «Ueber die Harnsäure», Stuttgart, 1899, pág. 26, se encuentran otros datos sobre el escasísimo contenido del suero sanguíneo en ácido úrico.

siempre basta para mantener á éste en disolución, como lo demuestran los números anteriormente citados y los que se consignan á continuación.

La solubilidad del *urato monosódico (biurato* de ROBERTS), dice BENSCH (1) que es de 1 por 1,200 partes de agua á la temperatura ordinaria, y ROBERTS evalúa dicha solubilidad á la temperatura aproximada de 38° (100° F.) en 1 gramo por 1,000 centímetros cúbicos de agua ó por 3,000 á 3,500 centímetros cúbicos de soluciones de diferentes sales de sodio ó de calcio. Una solución, preparada por ROBERTS, de 0,5 gramos de cloruro sódico y 0,2 gramos de bicarbonato sódico (carbonato monosódico) en 100 centímetros cúbicos de agua, solución que dicho autor designa con el nombre de «solución tipo» *(standard solution)* (2) y que contiene las sales de referencia en igual proporción que el suero sanguíneo, demostró poseer en cambio un poder disolvente considerablemente mayor que el anteriormente consignado, pues 1 gramo de ácido úrico se disolvió en 500 centímetros cúbicos de dicha «solución tipo».

Si como término medio aproximado de estas cifras, se admite una solubilidad (probablemente todavía apreciada en menos de lo que podría apreciarse) del *urato monosódico,* de 1 parte en 1,000 de sangre, es claro que en condiciones normales esta sal debe permanecer disuelta, pues el contenido de la sangre en *ácido úrico,* es, como se ha dicho anteriormente, mucho más reducido, y hasta un mayor contenido en *ácido úrico,* como lo encontró GARROD (3) una vez en la sangre de un gotoso, esto es, de 1 parte por 5,714 partes de sangre, debe permanecer en disolución á la temperatura del cuerpo como *urato monosódico,* debiendo también ocurrir lo propio hasta suponiendo que la cantidad de *ácido úrico* encontrada en estos análisis fuese algo menor de la que existe en realidad.

D. SOBRE EL URATO DE LA ORINA

Naturalmente, el *urato monosódico (biurato* de ROBERTS), $C_5H_3N_4O_3.Na$, no puede subsistir cuando actúan sobre él substancias de naturaleza ácida, como, por ejemplo, el *fosfato monosódico* ó *potásico,* $NaH_2.PhO_4$ ó $KH_2.PhO_4$, que tiene reacción ácida, ó las substancias de reacción también ácida que aparecen en los tejidos mortificados, ó las substancias ácidas de la orina, pues entonces dicho *urato monosódico* se transforma en *ácido úrico* libre ó tiene lugar una combinación de *ácido úrico* con *urato monosódico,* y esta combinación es el *cuadriurato* de ROBERTS, es decir, el *urato hemisódico,* $C_5H_3N_4O_3.Na + C_5H_4N_4O_3$.

Por consiguiente, el llamado *cuadriurato* debe estar contenido en orinas de reacción ácida. Se separa como precipitado al enfriarse la orina desde la temperatura del cuerpo á la ambiente, pero esta precipitación tiene lugar gradualmente y después de algunas horas, porque la separación hasta de materias orgánicas difícilmente solubles se verifica á veces sólo con lentitud, puesto que puede persistir por algún tiempo un estado de «hipersaturación», como lo indica, por ejemplo, la lenta precipitación del llamado tartrato ácido de potasa, difícilmente soluble, es decir, del *tartrato monopotásico,* desde las sales potásicas, por medio del ácido tartárico.

Tal estado de disolución de substancias en sí difícilmente solubles, se halla favorecido por la presencia en la mezcla de ciertos componentes, y ya hemos indicado anteriormente que ROBERTS atribuye este retardo de la precipitación á la presencia de las materias colorantes, entre otras substancias.

Por lo tanto, según las consideraciones precedentes, creemos que *debe admitirse la presencia del urato hemisódico,* $C_5H_3N_4O_3.Na + C_5H_4N_4O_3$, *es decir, del cuadriurato de* ROBERTS en la orina ácida, pero *no en la sangre alcalina.* Antes bien, consideramos que es mucho más verosímil que el *urato monosódico,* $C_5H_3N_4O_3.Na$, es decir, el *biurato* de ROBERTS, *constituye la forma bajo la cual el ácido úrico se encuentra disuelto en la sangre.*

(1) *Ann. Chem. Pharm.,* 54, pág. 194.
(2) Véase ROBERTS, pág. 84.
(3) Véase ROBERTS, pág. 98.

E. Apéndice

Como *apéndice* á las anteriores observaciones sobre la manera cómo se presenta el *ácido úrico* en los líquidos del cuerpo, puede todavía añadirse que, según las ideas de la química-física, las sales que vemos cristalizar de las disoluciones, no existían en muchos casos como tales en dichas soluciones, sino que estaban más ó menos separados sus componentes, esto es, el ácido y la base ó el residuo ácido y el metal.

Por consiguiente, la sal $C_5H_3N_4O_3.Na$, por lo menos parcialmente, no existirá como tal, sino

a) como $C_5H_4N_4O_3 + NaOH$, ó bien quizá
b) como $C_5H_3N_4O_3 + Na$

designándose la separación señalada con la letra *a* con el nombre de disociación y la señalada con la letra *b* con el de descomposición en iones ó ionización. Según eso, no podría hablarse absolutamente ó sólo podría admitirse en parte la existencia de un urato — sea el *urato monosódico*, sea el *urato hemisódico* — en las soluciones, sino de *ácido úrico* junto con *álcalis* más ó menos en libertad ó también formando parte de otras combinaciones, ó bien debería aceptarse la presencia de iones en libertad.

Sin embargo, estas teorías no han proporcionado hasta ahora conclusión alguna respecto al modo de presentarse el *ácido úrico* en el organismo.

Por lo demás, trabajando con los uratos, hemos notado múltiples veces que los álcalis son retenidos por el ácido úrico con poca fijeza; en consecuencia, esto nos acerca á pensar que en el organismo apenas sería posible que existiesen las sales del ácido úrico tan determinadas como se describen en la ciencia.

Pasamos ahora á ocuparnos de dar breve cuenta de las ideas que hemos formado sobre la *patogenia* y sobre los *caracteres clínicos de la gota*.

Patogenia y caracteres clínicos de la gota

Distinguimos: 1.° la **gota articular primitiva**, y 2.° la **gota renal primitiva**.

Limitándonos de momento á la *primera*, la cual constituye con mucho la forma más frecuente de la gota y la que invade preferentemente, aunque no de un modo exclusivo, las personas acomodadas, expondremos nuestra opinión de que la formación de la substancia que motiva la gota articular primitiva (considerando, como hemos de considerar, según el estado actual de nuestros conocimientos, que es en primer término el *ácido úrico*, que se halla en íntima relación causal con la destrucción de las substancias nucleínicas, el agente que motiva dicha gota articular primitiva), aun en las condiciones normales, tiene lugar, cuando menos en una de sus más considerables partes, en dos tejidos suficientemente ricos en substancias nucleínicas, esto es, en los músculos y en la médula de los huesos. La participación que en ello tienen las mencionadas bases xantínicas es cosa que la experiencia ulterior ha de resolver. Estamos autorizados para pensar que en la gota articular primitiva tiene lugar también en las grandes masas musculares de las extremidades y en la substancia medular abundante de sus grandes huesos — haciendo entrar en línea de cuenta un aumento de destrucción de las substancias nucleínicas contenidas en estos tejidos — una formación correlativamente exagerada de ácido úrico. Debemos también consignar aquí, que el aumento de formación del ácido úrico no implica en absoluto una exageración de la eliminación de dicho ácido con la orina, porque éste puede experimentar diferentes transformaciones á su paso á través del

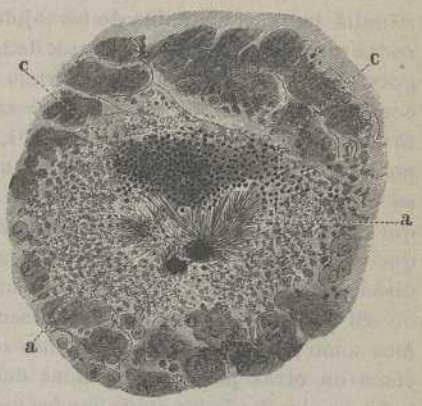
organismo. En efecto, hoy día está comprobado de un modo inconcuso que la cantidad de ácido úrico que expelen los gotosos en la orina oscila entre límites iguales que en las personas sanas. Tampoco se ha podido comprobar con seguridad que en la sangre de los gotosos hubiese un aumento de ácido úrico como se admitía antes. Aparte de la gota, encuéntrase también en otras distintas enfermedades, como, por ejemplo, especialmente en la leucemia y en las nefritis (véase SCHREIBER, *Harnsäure*, Stuttgart, 1899, pág. 28), una cantidad mayor ó menor de ácido úrico en la sangre. Por lo tanto, debemos admitir que en condiciones normales el ácido úrico formado en los músculos y en la médula de los huesos, sigue de un modo no interrumpido por las vías linfáticas, siempre en dirección central, es decir, hacia el corazón, hasta alcanzar por el camino ordinario el torrente de la circulación sanguínea, para después—previa descomposición de una parte mayor ó menor del ácido úrico — ser eliminado por los riñones. Con esto resulta evidente que el ácido úrico formado en los músculos y en la médula de los huesos, pasando por las vías linfáticas, circula asimismo por los canalículos también linfáticos de los cartílagos articulares, así como por todos los restantes tejidos que componen las articulaciones, disuelto en la linfa y en los humores del cuerpo, en cuyos líquidos el ácido úrico va combinado con substancias alcalinas. Si, pues, los humores ricos en ácido úrico que circulan en los gotosos en cantidad exagerada por las vías linfáticas y vasculares en general, y especialmente por las de las extremidades, se estancan por haber mediado alguna de las muchas causas ocasionales posibles (entre las cuales contamos, además de las ya mencionadas — en particular los traumatismos y la sífilis — todas las restantes que puedan perjudicar de cualquier otro modo la permeabilidad de las vías circulatorias), podrán entonces presentarse síntomas funcionales ó acompañados de alteraciones anatómicas groseras de los correspondientes tejidos y órganos, á consecuencia de la sedimentación local del ácido úrico y de las propiedades tóxicas de éste. Consideramos que la detención de los humores ricos en ácido úrico en las vías vasculares de una parte del cuerpo afecta de un ataque agudo de gota, es la causa del *ataque de gota típico*. Según estas detenciones en la circulación de los humores ricos en ácido úrico, se cumplen más rápida ó más lentamente, y son completas ó incompletas; las consecuencias de las mismas son también, en igualdad de condiciones, más ó menos crónicas, pero con bastante frecuencia se presentan asimismo de un modo enteramente agudo, cosa esta última que es la que observamos por lo regular en los ataques de gota típicos. Por consiguiente, si tenemos presentes las propiedades tóxicas del ácido úrico, sobre las cuales nosotros hemos sido los primeros en llamar la atención — y de las que nos ocuparemos luego más detalladamente, — podemos explicarnos el por qué, principalmente en aquellos sitios del cuerpo en que se desarrollan estas *estancaciones localizadas del ácido úrico*, esto es, por lo regular en las partes más periféricas del cuerpo, donde, como es sabido, las consecuencias de la estasis se dejan sentir antes que en ningún otro sitio, se originan, además de simples estados hiperhémicos, procesos, en parte inflamatorios, en parte necrosantes y necrósicos. Así se da uno cuenta sin esfuerzo, no sólo de la razón por la cual los ataques de gota típicos se localizan primero la mayoría de veces en las partes más periféricas de las extremidades y por consiguiente en las articulaciones de los dedos de la mano y con mucha mayor frecuencia todavía en las de los de los pies, sino del motivo por el cual se desarrollan tan á menudo tofos gotosos primeramente en los pabellones del oído y se presentan los restantes síntomas que con ocasión de describir los caracteres clínicos de la gota articular primitiva expondremos en detalle. Tócanos ahora precisar las razones por las cuales decimos que *el ácido úrico tiene propiedades tóxicas*. Para demostrar este aserto,

hemos ligado los uréteres á aves que, como es sabido, eliminan su ázoe preferentemente en forma de ácido úrico.

Es una cuestión debatida todavía la de saber si contribuyen, y hasta qué punto contribuyen, al resultado de los experimentos de que vamos á dar cuenta, los restantes componentes de la orina de las aves.

Respecto á las particularidades de estas investigaciones, debo remitir al lector á mi monografía sobre la gota. Ahora consignaremos únicamente que, en virtud de los experimentos de referencia, se desarrollan focos necrosantes y necrósicos en diferentes órganos (hígado y corazón). El profesor agregado doctor SCHREIBER y el doctor ZANDY, interno de mi Clínica, los cuales, por indicación mía, han repetido estos experimentos, han encontrado también tales focos de necrosis en los pulmones de los animales sujetos á investigación. En las partes de dichos focos que se hallan necrosándose, el tejido no está todavía mortificado por completo. En dichas partes no se encuentran los uratos depositados, sino que éstos, al igual que en los focos gotosos del hombre — luego volveremos á ocuparnos de este particular — se hallan en las partes completamente mortificadas de estos focos creados experimentalmente. En los alrededores de estos focos se encuentra muy frecuentemente una inflamación reactiva á menudo muy intensa, en forma de infiltración de pequeñas células. En general, estos focos tienen una forma redonda, á veces más bien oval. Macroscópicamente ya se aprecian en la superficie de sección formando puntos del tamaño de un grano de arena ó de un cañamón hasta el de una cabeza de alfiler. La figura 54 representa un corte practicado á través de uno de tales focos necrósicos creados experimentalmente en el hígado de un gallo — cuyo hígado, sea dicho entre paréntesis, contenía muchísimos de estos focos — ligando los uréteres del animal. Rodeados de tejido hepático de apariencia normal, se ven en una parte del corte del foco morboso cristales en forma de agujas, en su mayoría muy finos. Estos cristales presentan la mayor parte de veces una disposición fascicular (a). Después de disueltos estos hacecillos de cristales formados por el urato de sosa ácido, se observa que en el sitio que ocupaban se hace ostensible un tejido que — exceptuando el foco de células embrionarias inmediatamente adyacentes al borde superior del hacecillo cristalino (c) *parece* ofrecer caracteres iguales á los del tejido normal que hubiese estado cubierto por el depósito ó yacimiento de uratos y que sólo se hubiese hecho visible después de disolverlos. En dicho sitio no se descubre ya célula hepática alguna. Las únicas formaciones que pueden distinguirse en estas partes del tejido, son: numerosos núcleos (unos poco ávidos de teñirse por los colores de anilina y otros que han perdido en absoluto la aptitud para tomar dichos colores), así como una serie de granitos muy intensamente coloreados. En los diferentes focos, la extensión de los depósitos de urato fluctúa entre límites bastante extensos. Siempre he creído que esto puede explicarse por dos razones: esto es, ó bien que no ha existido el material que contiene ácido úrico en suficiente cantidad para cubrir el foco

Fig. 54



Foco de necrosis por el ácido úrico

de cristales de urato, ó bien que parte del foco no poseía las cualidades necesarias para que los uratos que se encontraban en él en disolución pudiesen cristalizar. Constantemente hemos defendido la idea de que para la cristalización de los uratos era una condición indispensable que el correspondiente tejido estuviese completamente mortificado; con ello ofrecería ya el tejido dicho, reacción ácida, y los uratos contenidos en el mismo cristalizarían en el tejido mortificado. Por consiguiente, debería tratarse de la cristalización del urato monosódico de TOLLENS (biurato de ROBERTS), puesto que, á nuestro modo de ver (véase pág. 669), este es el urato que se encuentra en los tejidos, y el que se encuentra en los depósitos gotosos, es igualmente el urato monosódico de TOLLENS (biurato de ROBERTS).

Mientras que KLEBS, en la segunda parte de su Patología general, página 250 (Jena, 1889), había admitido que el ácido láctico libre era la substancia que determinaba la reacción ácida de los tejidos mortificados, y que dicho ácido láctico hasta podía ser considerado como causa de las necrosis de tejidos que se desarrollan en la gota, HOPPE-SEYLER ha demostrado en su trabajo: «Contribución al estudio de los cambios de nutrición cuando hay carencia de oxígeno» *(Festschrift zu R. Virchow's, 70. Geburtstage,* Berlín, 1891, pág. 10), que la reacción ácida de los órganos muertos (músculos, hígado, cerebro, etc.), no debe ser atribuída al ácido láctico que se forma en los mismos con motivo de la mortificación, sino al fosfato monosódico que se origina en los órganos afectos de necrosis ó ya necrosados, por el hecho de que el ácido láctico que nace con la muerte del tejido, substrae álcali al fosfato disódico contenido en los órganos y sus componentes histológicos.

Si aplicamos ahora las ideas discutidas á los focos gotosos de necrosis, y admitimos como procedentes las siguientes suposiciones, esto es: 1.ª que en estos focos, así como en otras partes necrosadas del tejido, tiene lugar una formación de ácido, y 2.ª que los depósitos cristalizados en estos focos consisten en urato monosódico de TOLLENS (biurato sódico de ROBERTS), podemos explicarnos los hechos del modo más cómodo considerando que la formación de ácido que se origina en los focos gotosos, no es suficiente para transformar en verdaderamente ácido el tejido necrosado, sino que tiene lugar en él únicamente una disminución de la reacción alcalina precedente. Si el tejido muerto de los focos gotosos fuese realmente ácido, debería depositarse en éstos, no el urato monosódico de TOLLENS, sino el ácido úrico. La precipitación de los uratos en forma sólida cristalizada en los focos gotosos de necrosis, se explica sin dificultad alguna. Es análoga á la calcificación que también invade de preferencia los tejidos muertos ó afectos de procesos que los van mortificando.

Si bien W. HIS, joven *(Verhandl. der Gesellsch. d. Naturforscher,* etc., 1897, 2.ª parte, cuaderno 2.º, pág. 43, Leipzig, 1898), se ha mostrado disconforme con nuestras ideas, declarando que la necrosis del tejido no puede ser lo *primitivo* en los focos gotosos, porque no ha logrado dicho experimentador encontrar nunca necrosis sin uratos, este argumento no puede reconocerse como válido, sino que lo que hay es que el hecho ponderado por HIS prueba simplemente que en los focos por él observados el tejido estaba mortificado por completo y había existido suficiente material de urato para que se llenara por completo de cristales de éste el foco objeto del examen. Además de esto, el doctor SCHREIBER y el doctor ZAUDY, practicando cortes en serie á través de tales focos necrósicos, han encontrado la zona periférica de los mismos simplemente necrosada y libre de depósitos de urato. Contra las aseveraciones de LIKHATSCHEFF y de RIEHL, á las que parece adherirse W. HIS, joven, y según las cuales en los órganos sanos — LIKHATSCHEFF *(Ziegler's Beiträge,* t. XX, pág. 102) pretende haber demostrado cristales de ácido úrico en los órganos sanos del gallo después de haber ligado á éste los uréteres, y véase también RIEHL *(Wien.*

klin. Wochenschr., n.º 34, 1897) — se presentan tales precipitados cristalinos, podemos alegar el hecho general de que es muy rara la cristalización en los tejidos vivos; en los mamíferos y en las aves no ha sido todavía observada, que nosotros sepamos.

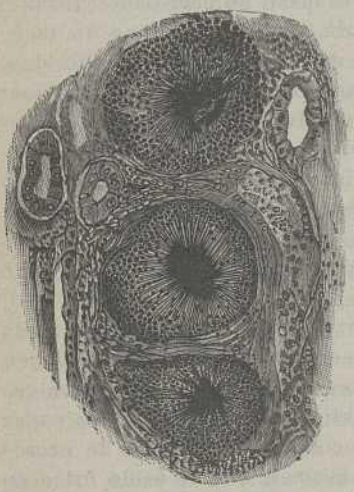
Los hechos escasos y en parte todavía discutidos que se refieren á este particular, se encuentran recopilados en el Tratado de Anatomía comparada de H. Fol (Leipzig, 1896). Son relativos en su mayoría á los artrópodos y á los moluscos; respecto á los vertebrados sólo se mencionan las laminillas cristalinas, generalmente aciculares, que se presentan en el dermis de los peces; los núcleos de las células que contienen estas formaciones, se halla también recubierto la mayoría de veces ó atrofiado, faltando hasta completamente en muchas ocasiones. Por consiguiente, no parece haber prueba absoluta alguna de que dichas células sean normales.

Continuamos creyendo — puesto que no nos hemos decidido todavía á reconocer como buenas las observaciones de His y otros sobre este particular, las cuales han sido también confirmadas por E. Schreiber y Zaudy — que la aparición de combinaciones ácidas del ácido úrico en tejidos normales, es decir, no necrosados durante la vida del individuo, se explica muy fácilmente, sin ir más lejos, como un fenómeno cadavérico. En efecto, después de la muerte del correspondiente individuo, con la cual, naturalmente, los tejidos y órganos pasan á encontrarse en las mismas condiciones que las partes de tejido mortificadas en el vivo, podrán dichos órganos y tejidos privados de la vida en la agonía ó *post mortem*, si es que se hallan empapados de uratos disueltos, ser asiento de depósitos cristalinos uráticos de igual modo que los tejidos mortificados á consecuencia de necrosis originadas *intra vitam*. La influencia nociva del ácido úrico sobre los tejidos, que nosotros fuimos los primeros en indicar y en demostrar, y que muchos han impugnado violentamente, ha sido reconocida por M. Freudweiler (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. LXIII, 1899, pág. 309), quien se adhiere á nuestra opinión hasta el punto de sentar que el ácido y sus sales, no como cuerpos sólidos, sino puramente en estado de disolución, tienen una influencia sobre los tejidos que perjudica en alto grado su nutrición. Si volvemos sobre nuestros experimentos, por los cuales se vió que el ácido úrico es capaz de producir en ciertos órganos, en el gallo (hígado, corazón, etc.), focos de necrosis, debemos reconocer al propio tiempo, según los mismos, que el ácido úrico no se halla en condiciones de determinar tales efectos en todos los órganos de los animales en experimentación. En efecto, es interesante, y teleológicamente también fácil de interpretar, el hecho de que por la ligadura de los uréteres el parénquima renal no resulta perjudicado de modo perceptible. Pero, en cambio, se presentan también en los riñones procesos enteramente análogos á los del hígado, etc., cuando ha sido llevado á la mortificación el parénquima renal secretorio por la inyección subcutánea de cromato neutro de potasa (1). No exige largas explicaciones el grabado adjunto (fig. 55), que representa el parénquima renal de un gallo tratado por el citado método del ácido crómico. En la expresada figura se ve que estos focos necrósicos se encuentran repletos enteramente de uratos, es decir, de agujas cristalinas, agrupadas en forma radiada alrededor de un punto central y consistentes en urato monosódico (Tollens). En sus inmediatas cercanías se ven en todas direcciones acúmulos más ó menos extensos de células redondas, pero en estos sitios no puede verse ya nada del tejido renal. Después de disuel-

(1) Kionka, en sus investigaciones: *Sobre la manera de originarse y el modo de ser de la «gota de las aves» y sus relaciones con la artritis úrica del hombre*, ha obtenido alteraciones análogas á las anteriormente descritas, alimentando aves (gallos) con carne (*Arch. f. experiment. Pathologie*, XLIV).

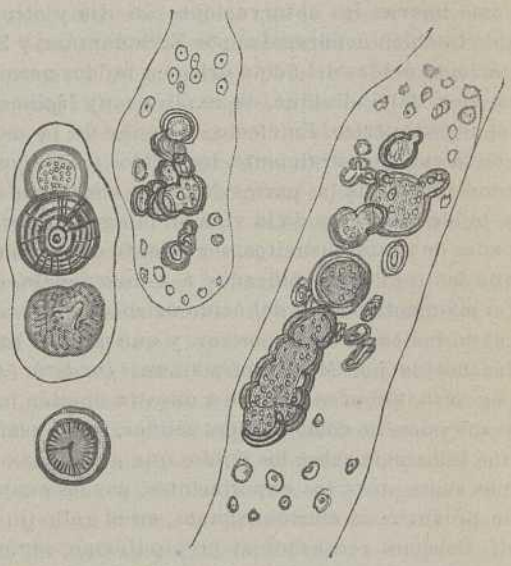
tos los uratos, se observa que en las partes en las cuales éstos se hallaban depositados, la estructura normal del riñón de las aves ha desaparecido por completo. Entre las conclusiones que pueden hacerse derivar de estos experimentos llevados á cabo con el ácido crómico, mencionaremos sólo las siguientes: 1.ª que, según ellos, debe admitirse necesariamente que la necrosis es el hecho primitivo, y que únicamente de un modo secundario, y en virtud de la presencia de materias que contengan suficiente cantidad de ácido úrico, cristalizan los uratos en el tejido necrosado por el ácido crómico. Si la cristalización fuese la causa de la necrosis, como así lo admite Aschoff (véase *Verhandl. der Deutsch. pathologischen Gesellschaft*, II, Berlín, 1900, pág. 433), al igual que His, el joven (véase anteriormente), no se comprendería por qué después de la ligadura de los uréteres de los animales de experimen-

Fig. 55



Lesiones del riñón de un gallo producidas por el ácido crómico

Fig. 56



Esferolitos constituídos por uratos

tación los uratos no cristalizan inmediatamente en los riñones, sino que la precipitación cristalina sólo tiene lugar después que el ácido crómico ha causado necrosis en el tejido renal. Por lo menos en estos casos, las necrosis son la *conditio sine qua non* para la cristalización de los uratos. El concepto de que bajo otras circunstancias pasen las cosas á la inversa, necesita ser demostrado antes de admitirse. Además, de estos experimentos se puede deducir: 2.ª que para la cristalización de los uratos debe ser indiferente la causa que determina la necrosis del tejido, sea que esta causa se halle representada por el ácido crómico — el cual, como es natural, no entra absolutamente en línea de cuenta respecto á la gota del hombre — ó por el ácido úrico ó por alguna otra substancia tóxica, sea que consista en un producto del recambio nutritivo de los gotosos ó en un veneno que desde fuera penetre en el cuerpo de éstos. Hablan en favor del ácido úrico y contra las «*bases aloxúricas*», á las cuales atribuye Kolisch dicha propiedad tóxica, no sólo el hecho de que el ácido úrico sobrepasa considerablemente respecto á su valor cuantitativo á las mencionadas bases cuya cantidad existente en la orina había sido exagerada de un

modo ostensible (véase SALKOWSKI, *Deutsche med. Wochenschr*, 1897, n.° 14, y FLATOW y REITZENSTEIN, ibidem, 1897, n.° 23), sino también especialmente la circunstancia de que las declaraciones de KOLISCH sobre el asunto no pueden ser consideradas como demostrativas, según ya llevamos dicho anteriormente. Concedemos poca importancia al hecho de que en los experimentos que llevamos á cabo con diferentes bases aloxúricas, no ejercieran éstas ninguna acción nociva sobre la córnea de los conejos, introducidas en la misma por inyección parenquimatosa, acción que la ejercen las inyecciones parenquimatosas de ácido úrico, bien que, según nosotros hemos visto más tarde, no es esta última acción nociva enteramente constante. El profesor DAMSCH tuvo la bondad de acceder á nuestros deseos repitiendo en 1885, cuando otros observadores llegaron en sus investigaciones á resultados distintos de los nuestros, los experimentos que nosotros habíamos practicado. Entre los observadores que, como hemos dicho, han llegado á resultados diferentes de los nuestros, mencionaremos especialmente TH. LEBER (*Die Entstehung der Entzündung*, etc., Leipzig, 1891, pág. 352). Sólo hemos de hacer notar en este sitio que el ácido úrico químicamente puro, en unos experimentos llevados á cabo de modos diversos y con todas las precauciones, produjo ordinariamente procesos inflamatorios en la córnea de los conejos por inyección parenquimatosa. No nos ha sido posible dilucidar de qué depende la diferencia en el resultado de los experimentos. En todo caso, la significación del ácido úrico en la patogenia de la gota no queda contradicha por el hecho de que dicha substancia no se muestre eficaz constantemente como provocadora de inflamación en la córnea de los conejos, como tampoco por el de que la estasis de ácido úrico en los riñones de las aves, determinada por la ligadura de los uréteres, no perjudique dichos órganos, como lo hace, por ejemplo, según hemos visto, con el hígado, lo cual ya hemos expuesto también anteriormente. Al contrario, experimentos verificados por nosotros, juntamente con A. NICOLAIER, demuestran que el ácido úrico puede producir en los riñones de los conejos graves alteraciones (véase *R. Virchow's Archiv*, t. CXLIII, pág. 337, 1896).

Hemos probado que, en estos animales, grandes cantidades de ácido úrico introducidas en el organismo de los mismos de maneras las más distintas (por inyección intravenosa, subcutánea, intraperitoneal, etc.), pueden producir alteraciones muy considerables de los epitelios de los canalículos urinarios durante el paso de dicha substancia á través del filtro renal para la eliminación de la misma. En particular, se observan con ello en las porciones secretorias de los riñones, células de un aspecto brillante característico, que nosotros hemos designado con el nombre de «*células uráticas grandes* y *pequeñas*», y las cuales encierran dentro de sí mismas uno ó varios esferolitos de ácido úrico, encontrándose también estos últimos — sin duda después que han destruído las células — en libertad en la luz de los canalículos urinarios. En los tubos colectores especialmente, se encuentran esferolitos grandes y numerosos procedentes de las células uráticas (fig. 56). Como cosa esencial, se ven en la luz de los canalículos urinarios ensanchados, esferolitos procedentes de las células uráticas, los cuales son de tamaños diferentes y están agrupados de modo variable. Uno de los esferolitos se encuentra libre. En los perros jóvenes también se pueden provocar experimentalmente alteraciones renales análogas por completo. Por lo demás, respecto á la influencia nociva del ácido úrico sobre los riñones, no se necesita absolutamente alegar nuestros experimentos en los conejos, los cuales presentan en verdad la cosa muy clara y manifiesta. Encontramos, en efecto, condiciones enteramente análogas en el *infarto úrico* de los riñones de los recién nacidos, principalmente en el *laberinto de la substancia cortical del riñón*, como lo demostramos en otro tiempo y consignamos en un trabajo ya mencionado (EBSTEIN, *Die Natur und Behandlung der Harnsteine*, Wiesbaden, 1884, pág. 68; véanse también las comunicaciones relativas al asunto que figuran en el libro de ORTH: *Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie*, tomo II, Berlín, 1893, pág. 171).

Estas observaciones que, por lo demás — como he discutido en el citado lugar, — son también de interés para comprender el desarrollo de los cálculos uráticos del riñón en la primera infancia, demuestran que el ácido úrico, en los períodos más prematuros de la vida humana, se halla ya en condiciones de perjudicar al riñón. Con ellas se consigue asimismo nueva luz para comprender en cierto modo la manera cómo el ácido úrico puede influir en la patogenia de la gota renal primitiva, de la cual volveremos á ocuparnos más adelante. Constituye ésta manifiestamente una afección *primitiva* de los riñones, por la cual se verifica luego una *estasis generalizada del ácido úrico*. Mientras que GARROD admitía que los riñones tomaban parte en el proceso, incluso cuando se trataba de formas leves y de períodos prematuros de la gota, nosotros admitimos que en la gota articular primitiva la participación de los riñones es puramente *secundaria* y se presenta al cabo de un tiempo más largo ó más corto. El hecho de que, por la ingestión de la substancia que constituye la glándula timo, puede aumentarse la eliminación de ácido úrico hasta en los gotosos graves, permite deducir que los riñones no pierden su aptitud para excretar el ácido úrico, ni aun en los casos en que reviste la gota caracteres de gravedad. En la forma de gota que hemos designado con el nombre de *gota articular primitiva,* se trata en cambio, sobre todo, de una estancación *localizada* de ácido úrico, como ya hemos dicho precedentemente. Cuando por dicha estancación en el transcurso del tiempo los riñones quedan interesados, deben, en efecto, combinarse la estancación localizada de ácido úrico con la generalizada. La propiedad que tiene el ácido úrico de actuar, bajo ciertas condiciones ya precisadas anteriormente, como productor de inflamación, de causar alteraciones necrósicas de los tejidos y órganos, y finalmente, provocar la mortificación de los mismos, nos autoriza para considerar hoy por hoy el ácido úrico como *materia pecante* de la gota. Esta influencia del ácido úrico es indudablemente y por completo específica; en todo caso no ha sido demostrada respecto de otros componentes de la orina. Aunque v. NOORDEN admite *(Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten,* 1893) que podrían existir otras causas morbosas específicas para las inflamaciones y las necrosis gotosas, esto no ha recibido por ahora demostración, como no la ha tenido tampoco la existencia de las substancias tóxicas á las que otros han atribuído la producción de la gota. Sin querer negar en modo alguno que ocasionalmente pueda depositarse cristalizado en forma de urato ácido sobre los tejidos por cualquier causa necrosados el ácido úrico contenido en el jugo nutricio circulante, añadiremos en favor del ácido úrico como factor que perjudica los tejidos en la gota, prescindiendo de todos los demás puntos de vista ya aducidos respecto á esta opinión, que — como se desprende de los análisis de los tofos gotosos de que hablaremos más adelante — en éstos existe tanto ácido úrico, que puede muy bien hacerse responsable á esta substancia de la mortificación del tejido en ellos contenido. En todo caso, no se trata tampoco en estos tofos gotosos de una calcificación de un tejido necrosado por otras causas, pues los indicios de cal que pudieran demostrarse en los tofos irían combinados sin duda con las huellas solamente de ácido fosfórico que también se demostrarían. Por consiguiente, los trastornos de nutrición de los órganos y tejidos propios de la gota, deberían atribuirse en lo esencial á la estancación localizada, ó en su caso generalizada, del ácido úrico, producido en exceso por la influencia de un aumento muy probable y más ó menos considerable en la destrucción de la nucleína de los núcleos celulares. KRAUS y HONIGMANN (citados por LUBARSCH y OSTERTAG, *Ergebnisse der allgemeinen Pathologie,* etc., Wiesbaden, 1895, tomo II, pág. 629) se hallan también convencidos de que el ácido úrico es un veneno químico que perjudica los tejidos, no sólo por su forma cristalina, sino antes bien por sus propiedades químicas.

W. His, joven, después de haberse mantenido por largo tiempo en una actitud recusante respecto á este asunto, ha llegado también á convencerse, por medio de continuados experimentos en animales, de que las soluciones de urato sódico ácido, inyectadas en la cavidad abdominal y en las articulaciones de conejos, actúan como un tóxico débil sobre los tejidos, puesto que provocan una inflamación acompañada de necrosis. La inflamación de las articulaciones afecta la sinovial y el tejido periarticular. La necrosis se propaga con ello á las partes vecinas. Dentro del cuerpo la sal amorfa puede cristalizar. His considera muy probable que en la gota del hombre ocurran también los mismos procesos, pero que en la gota crónica la aptitud de reacción del organismo se halla disminuída.

E. Schmoll *(Centralbl. für innere Med.*, 1898, número 42) se inclina á considerar como causa de las necrosis gotosas los productos del recambio nutritivo que contienen ázoe, retenidos y que se van acumulando en el cuerpo antes de los ataques y en el intervalo que media entre los mismos. Ignoramos los motivos que pueda tener E. Schmoll para decir que nosotros atribuímos las necrosis gotosas á la abundancia del ácido úrico contenido en la sangre.

Anatomía patológica

Se entienden por procesos gotosos típicos (es decir, que no pueden dar lugar á duda alguna en cuanto á su patogenia) aquellos en que el ácido úrico se encuentra depositado en los tejidos en forma de urato monosódico de Tollens (urato sódico ácido, biurato sódico de Roberts). Con esto, Garrod daba ya por agotado el concepto de las alteraciones gotosas, pero nosotros no creemos que esto sea lo procedente. Toda vez que los uratos sólo se depositan en las partes mortificadas del tejido, débese contar de antemano con la posibilidad de que, sobre la base de la gota, se originen alteraciones inflamatorias de los tejidos, con motivo de las cuales no se depositan por consiguiente en ellos los uratos, y en las que no se encuentra, por lo tanto, el biurato típico. En tales casos, y teniendo en cuenta que, cuando menos que nosotros sepamos, no existe ningún otro criterio, *anatómico,* que pueda demostrarnos la naturaleza gotosa de un proceso inflamatorio, hemos de atenernos solamente al diagnóstico *clínico,* el cual proporciona, efectivamente, en algunos casos, un punto de apoyo suficientemente seguro. Al tratar de la sintomatología tendremos ocasión de volver sobre estas cuestiones, que son importantes en la práctica. En este sitio hemos de ocuparnos en lo esencial, únicamente de las alteraciones gotosas típicas de los tejidos y órganos que se acompañan del depósito de biurato cristalizado en dichos tejidos.

No es esta la ocasión á propósito para describir en detalle las alteraciones visibles macroscópicamente de las partes afectas de gota. Estas alteraciones se dan á conocer en forma de producciones de depósito peculiares y que no se pueden confundir fácilmente, las cuales se localizan de preferencia en las articulaciones. Rokitansky *(Pathol. Anat.*, 3.ª edición, tomo II, Viena, 1856, pág. 212), considera como inflamaciones articulares artríticas propiamente dichas, aquellas en las cuales se encuentran masas pulposas, cretáceas y yesosas, consistentes en urato sódico y cal, y que forman como un residuo blanco pulverulento sobre la membrana sinovial, sobre los cartílagos, como un depósito de granitos blancos en la substancia intercelular de dichos cartílagos, como acúmulos nodulares en el periostio y en los ligamentos. El cartílago

adquiere con ello un color blanco. Las afecciones articulares gotosas pueden conducir á una adherencia de la cavidad de la articulación por tejido conjuntivo. Hasta en la superficie de los cortes de los cartílagos se ven tales incrustaciones blancas y cretáceas. Aun prescindiendo de las articulaciones, y más ó menos lejos de las mismas, encuéntranse ocasionalmente alteraciones análo-

Fig. 57



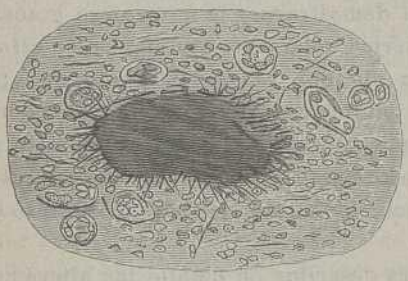
Depósitos de uratos en el cartílago hialino articular

Fig. 58



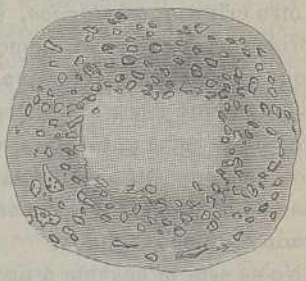
Cartílago hialino articular después de disueltos los uratos

Fig. 59



Depósito de uratos en el tejido renal

Fig. 60

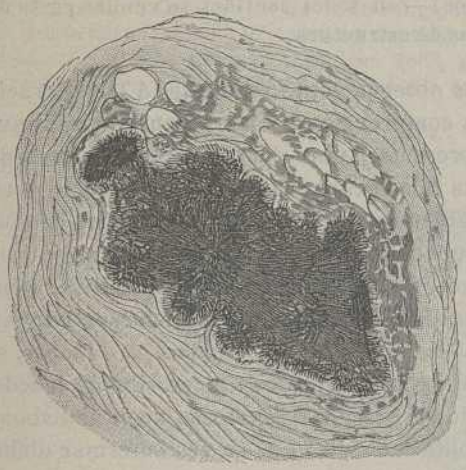


Tejido renal después de disueltos los uratos

gas, depositándose en las partes correspondientes concreciones uráticas que no es del todo raro sean muy voluminosas, constituyendo los llamados *tofos gotosos (tophi arthritici;* τόφος = masa pétrea fofa, toba). Por lo regular estas alteraciones se presentan primeramente en las articulaciones. La masa que forma estos tofos *(massa tophacea)* puede romper la piel y aparecer en la superficie del cuerpo. Dejando aparte las localizaciones extraarticulares que son frecuentes, y que se mencionarán y describirán detalladamente al ocuparnos de la sintomatología, sólo citaremos en este sitio, entre las afecciones artríticas

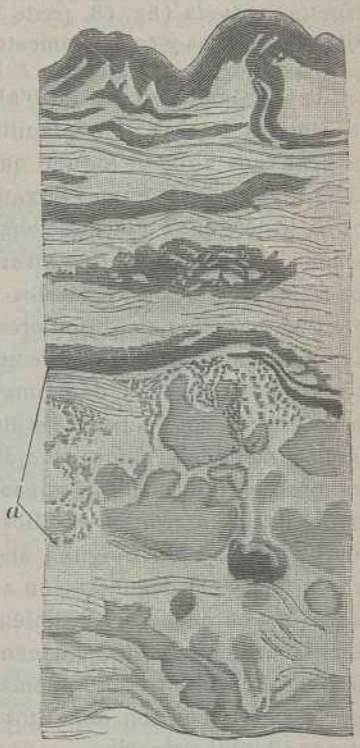
raras que aparecen en las partes del cuerpo visibles exteriormente y que van asociadas con la formación de tofos, la *linfangitis gotosa,* que se acompaña de tumefacciones dispuestas en forma de rosario y que al principio puede hasta simular en ocasiones la existencia de neoplasias malignas. Además, hemos de hacer mención en este sitio de los tofos gotosos del *tejido del pene.* Conocemos un caso referente á un médico afecto de gota muy grave, en quien se desarro-

Fig. 61



Depósito de uratos en el tejido conjuntivo subcutáneo

Fig. 62



Tejido conjuntivo subcutáneo después de disueltos los uratos

lló en la cara dorsal del pene y parte correspondiente al séptum, un tofo gotoso que al principio también simuló un tumor. Este tumor en la apariencia es verdad que retrogradó completamente, pero al cabo de tres años pudimos todavía comprobar en el sitio donde había estado implantado, un cordón duro, y el pene siempre presentaba durante la erección una forma encorvada como al principio de haberse constituído el nódulo. El desarrollo de éste se acompañó de dolores que más adelante desaparecieron.

Sin querer entrar á ocuparnos ahora de otros tofos gotosos que se presentan todavía más raramente, creemos del caso describir, aun de un modo algo detallado, una disposición de las partes del tejido conjuntivo afectas de gota, que se observa constantemente en ellas, según resulta de nuestras numerosas investigaciones. Si se inmergen finos cortes practicados á través de las partes del tejido conjuntivo en que existen focos de uratos en agua destilada ó ligeramente alcalinizada (según que los uratos se disuelvan rápida ó lentamente) una vez disueltos dichos uratos, vense en los sitios en que existieron, focos de necrosis, los cuales son completamente análogos á los descritos al hablar de la etiología, producidos en las aves por ligadura de los uréteres ó en su caso por inyección subcutánea de sales de cromo. Desistimos

de describir en este sitio las alteraciones patológicas que se desarrollan alrededor de dichos focos de necrosis; basta que el lector se fije en los adjuntos grabados (figuras 57 á 62) que son suficientemente aclaratorios desde el punto de vista de las necesidades prácticas. Las figuras 57, 59 y 61 representan depósitos gotosos (consistentes en los uratos ya descritos) que radicaban, unos en los cartílagos articulares hialinos (fig. 57), otros en los riñones (fig. 59) y otros en el tejido conjuntivo subcutáneo (fig. 61), mientras que en las figuras 58, 60 y 62 se hallan representados los mismos focos gotosos después de disueltos los uratos; de modo que — exceptuando una pequeña porción del cartílago articular hialino, en la cual los uratos no se hallan disueltos todavía (fig. 58, parte inferior) — en todos sentidos se ven las parte del tejido necrosadas y completamente faltas de estructura.

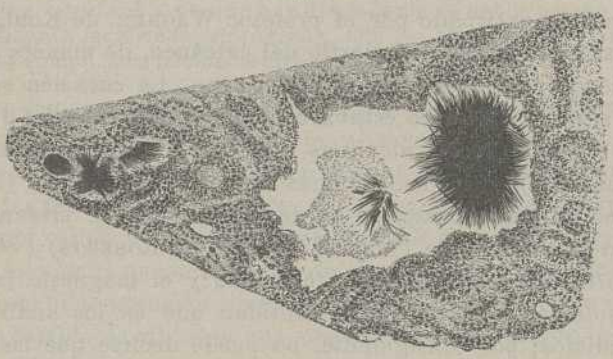
Intercalamos en este sitio algunas observaçiones referentes á las alteraciones renales gotosas. Para facilitar la comprensión hemos procurado que entre los grabados hubiese alguno que representase uno de tales focos gotosos del riñón (figs. 59 y 60); por el examen de tales grabados se ve que los focos gotosos en los órganos internos tienen también una manera de comportarse completamente igual. Antes de entrar á ocuparnos más detenidamente de estas típicas alteraciones gotosas de los riñones, los cuales son, entre todos los órganos internos, aquellos en que se presentan dichas alteraciones con mayor frecuencia, queremos describir brevemente *el modo cómo se comportan los riñones,* en la gota, prescindiendo de momento de los focos gotosos típicos. Puede suceder en la gota: 1.° que á pesar de alteraciones articulares gotosas acentuadísimas, se encuentren los riñones completamente sanos; 2.° que se vea enfermar dichos órganos de algún modo, á consecuencia de la gota, siendo especialmente frecuente que se presenten en ellos alteraciones inflamatorias crónicas (esclerosis renal genuina) sin ninguna clase de depósito de uratos. Mencionaremos al propio tiempo la degeneración amiloidea de los riñones que se observa no raras veces; 3.° se encuentra también á veces en la gota que se ha desarrollado una nefritis crónica intersticial con uratos cristalizados en los canalículos urinarios, y 4.°, observamos, además, en la gota, al propio tiempo que los focos necrósicos típicos con depósitos de uratos cristalizados, uratos cristalizados en los canalículos urinarios.

La presencia de uratos cristalizados en los canalículos urinarios no tiene nada de típica respecto á la gota. Lo que tenemos solamente por típico en el riñón gotoso; son los focos representados en las figuras 59 y 60, en las cuales se ve que después de disueltos los uratos queda visible el tejido mortificado. Además, la adjunta figura 63 constituye el diseño de un corte practicado á través de la zona papilar de un riñón gotoso (nefritis crónica con atrofia), visto con un débil aumento, el cual permite, sin embargo, apreciar la existencia de extensos focos necrósicos. En estos riñones, aparte de los focos de necrosis que presentaban en su proximidad una proliferación especialmente marcada de pequeñas células, existían también una serie de alteraciones de las que nosotros hemos designado con el nombre de focos necrósicos, los cuales se caracterizaban por el hecho de observarse todavía en ellos algunos núcleos y series de núcleos distribuídos de tal modo que recordaban en parte la disposición de los del epitelio de los canalículos urinarios. En estos focos el tejido renal no estaba todavía mortificado por completo, y en consecuencia faltaba también en estos sitios el depósito de uratos cristalizados. En ninguno de los riñones gotosos típicos que

hemos tenido ocasión de examinar hasta ahora, hemos encontrado á faltar estos focos de necrosis, y, por lo tanto, los consideramos como *característicos* del riñón gotoso, porque tienen una manera de ser completamente igual á la de los focos gotosos que hace poco decíamos existen en las partes constituídas por substancia conjuntiva (en los cartílagos articulares hialinos, en el tejido conjuntivo subcutáneo, etc.).

La idea de que en la gota pueden faltar las alteraciones anatomopatológicas de los riñones, ya se deduce propiamente de la obra de GARROD sobre dicha enfermedad, en donde dice este autor, expresándose prudentemente, que «los riñones al principio sólo sufren quizá un daño funcional, pero más tarde quedan alterados en su estructura». W. H. DICKINSON también hizo notar en su libro *Patholoyy and treatment of albuminuria,* Londres, 1868, pág. 123, que no es raro que los síntomas gotosos de los riñones vayan precedidos tantos años antes (en un caso veintiséis

Fig. 63



Corte á través de la porción papilar de un riñón gotoso (nefritis crónica con atrofia con extensos focos de necrosis

años) de síntomas articulares, que puede pensarse que los primeros se han desarrollado anteriormente á estos últimos. H. RENDU, en su excelente artículo sobre la gota, publicado en el *Dictionnaire encyclop. des sciences méd.,* por DECHAMBRE, página 33 (1884), emite el concepto de que en la mayoría de gotosos, aunque no en todos, se encuentran síntomas constantes de una inflamación crónica de los riñones. Desde este punto de vista, SIR DYCE DUCKWORTH, en su libro sobre la gota, se ha expresado de un modo que no puede ser más categórico. Dice: «No cabe duda de que, aun existiendo una gota articular pronunciada, pueden los riñones permanecer sanos hasta una edad avanzada; generalmente se trata entonces de individuos cuyos órganos son resistentes.»

Pasando ahora á ocuparnos de las otras raras alteraciones gotosas viscerales, las cuales se caracterizan como tales por depósitos de urato, indicaremos primeramente que en la *médula de los huesos* se pueden también encontrar tofos gotosos típicos. En verano de 1892 vimos uno de tales tofos, muy notable, en la Colección de Anatomía patológica del *Saint Thomas Hospitals,* de Londres. Aunque el *aparato circulatorio,* según enseña la experiencia, más pronto ó más tarde acaba por resultar interesado en el proceso de la gota, sin embargo, es relativamente muy raro encontrar depósitos uráticos en dicho aparato; esto es, cuando menos, lo que permiten deducir las observaciones con que contamos hasta el día sobre este asunto. Sólo excepcionalmente se ha logrado comprobar la existencia de uratos cristalizados en los *focos ateromatosos* de la

arterioesclerosis que con tanta frecuencia se presenta en los gotosos. En el *corazón* tampoco se han encontrado más que escasas veces en las autopsias de gotosos depósitos de uratos cristalizados en las excrecencias valvulares. Además, en una serie de casos se han encontrado depósitos de ácido úrico en los *centros nerviosos* de los individuos afectos de gota; así, WATSON, DUFOUR y GAIRDNER observaron depósitos de uratos en las *meninges;* OLLIVIER los vió en la superficie externa de la *duramadre espinal,* MOORE encontró ácido úrico en un foco de reblandecimiento del *cerebro,* CORNIL comprobó cristales de urato en el *líquido cerebroespinal*, y SCHRÖDER VAN DER KOLK encontró el neurilema de los *nervios periféricos* infiltrado de urato de sosa.

Para concluir, transcribiremos los *análisis de dos nódulos gotosos,* que fueron practicados en nuestro laboratorio por el doctor CH. T. SPRAGUE (véase *Virchow's Archiv.*, tomo CXXV, 1891, pág. 214). El primero de dichos nódulos, que había sido extirpado por el profesor WAGNER, de Konigshütte (Silesia), estaba asentado sobre el periostio del calcáneo, de manera que una vez extraído el nódulo, quedó visible el hueso sano. La curación se obtuvo sin contratiempo alguno. Este tofo estaba compuesto en lo esencial de ácido úrico (59,7 por 100) y substancias alcalinas que con el primero formaban uratos (casi un 70 por 100), así como además de materia orgánica (aproximadamente el 28 por 100). Los uratos se ha de admitir que se presentan constituyendo el urato monosódico de TOLLENS (biurato de ROBERTS) (véase anteriormente, pág. 670). El ácido fosfórico, el calcio y el magnesio (asociados) se encontraron solamente en la escasa cantidad que en los análisis recibe el nombre de indicios; por consiguiente, no puede decirse que las alteraciones hubiesen consistido en una *calcificación de una porción del tejido, necrosada quizá de antemano en virtud de otras causas desconocidas.* El azufre y el hierro, substancias de las cuales no se encontraron más que huellas ó indicios, hay que referirlos á la materia orgánica ó á la sangre que la misma pueda contener. El segundo tofo gotoso, cuyo análisis fué practicado por el doctor SPRAGUE, procedía del dedo gordo del pie derecho de un gotoso que había sido amputado por el profesor doctor JULIO ROSENBACH, en Gotinga, á causa de un tofo ulcerado. El análisis químico demostró también en este caso que el ácido úrico constituía el principal componente del nódulo (61,27 por 100); un 12,28 por 100 correspondía á la sosa, y el 26,45 por 100 restante á la materia orgánica. Correspondieron 27 décimas de miligramo al calcio, al ácido fosfórico y á la mínima cantidad de hierro que existía. En estos análisis no se tomó en consideración la parte que los llamados cuerpos aloxúricos pudiesen tener en la composición de los tofos gotosos. Que nosotros sepamos, no se ha llevado todavía á cabo investigación alguna sobre este particular.

Síntomas de la gota articular primitiva

Según las consideraciones que expusimos anteriormente con ocasión de enumerar los factores etiológicos de la gota, distinguimos: 1.° una *gota articular primitiva*, y 2.° una *gota renal primitiva.* La *primera* es con mucho la

más frecuente. En consecuencia, describiremos en primer término los caracteres clínicos de la primera, dedicando después á la última una corta descripción á guisa de apéndice. Esta clasificación ó división de la gota, parécenos la más sencilla y natural; corresponde al concepto que nos hemos formado respecto á la patogenia de la gota, el cual permite explicar sin esfuerzo las manifestaciones clínicas de la gota articular primitiva. Con dicha clasificación resulta ya superfluo establecer las variedades y subclases de gota, admitidas especialmente en otro tiempo, pero también actualmente, las cuales poca claridad proporcionan á la comprensión del proceso; al revés, envuelven en una misteriosa penumbra la historia de la gota.

Recordaremos con este motivo que GUILLERMO MUSGRAVE, en su conocido libro *De arthritide anomala*, Londres, 1710, 2.ª edición, atendiendo á la localización así como á la naturaleza de los síntomas, etc., describió unas 20 variedades de gota anómala. Y citamos este hecho, porque hoy día todavía se habla mucho de gota vaga, larvada, falsamente localizada, retrógrada, etc. No hemos podido nunca familiarizarnos con esta complicada nomenclatura.

También hemos evitado el subdividir la gota en *regular* é *irregular*, como hacía GARROD. Con el nombre de formas irregulares de la gota debían designarse aquellas en las cuales se observan graves trastornos funcionales ó inflamaciones de los tejidos independientes de las articulaciones. Pero resulta de la descripción que vamos á hacer (y lo hemos ya indicado por otra parte al ocuparnos de la etiología) que del criterio de clasificación á que nos referimos no puede derivarse una distinción precisa y decidida de la gota en dos diferentes clases, y en cambio la división que nosotros hemos escogido llena cumplidamente esta condición.

En vez de la denominación *gota articular primitiva*, sería todavía más conveniente emplear el nombre de *gota primitiva de las extremidades*, porque en ella no se hallan afectas solamente las articulaciones y sus partes más inmediatas, sino — junto á las partes más extremas, es decir, situadas más periféricamente, de la cabeza (orejas y nariz) — también otras partes de las mismas extremidades, preferentemente sus tegumentos, sus huesos, tendones y músculos. Sin embargo, *à potiori fit dominatio!* La afección de las articulaciones y de sus proximidades es la que ocupa el lugar principal en la mayoría de los casos que nos interesan.

La *gota articular primitiva* es siempre una *enfermedad crónica*, tan *esencialmente crónica* que nunca puede prometerse al que la padece — aun cuando ya parezca la afección enteramente abolida — que no se volverán á presentar síntomas de la misma. Con razón habló el poeta HORACIO (Sátiras I, 9) de la «tarda podagra», en la cual queda, no obstante, al individuo que sobrelleva la afección, el consuelo de que ésta no le conducirá á la muerte, como tampoco la producen una serie de otros males que describe. Pero, cuando á pesar de todo se habla — y precisamente respecto á las articulaciones — de gota *aguda*, se hace esto refiriéndose á ciertos síntomas morbosos que aparecen súbitamente y adoptan á veces un curso rápido — pero también lento no raras veces, — puesto que en particular el llamado *ataque de gota*, el *paroxismo gotoso*, en un gran número de casos se desenvuelve, como es sabido, en igual forma que una

enfermedad *aguda*. Al primer ataque de gota típico, preceden de ordinario por tiempo más ó menos largo ciertas manifestaciones que casi no llaman la atención de los pacientes no instruídos respecto á la cosa, no solamente porque les producen pocas molestias, sino porque son atribuídas á las más diferentes causas nocivas de poca importancia, y el mismo médico, por lo regular, apenas podrá indicar que las manifestaciones de referencia sean originadas en el fondo por la gota, sino después de investigar la etiología, y aun así procediendo luego con gran circunspección. Cuando la predisposición es escasa, estos síntomas premonitorios, ó mejor, iniciales, que nunca llegan al desarrollo de un paroxismo de gota, pueden continuar siendo los únicos síntomas gotosos que se ofrecen durante la vida entera, en especial cuando el individuo afecto se esfuerza en seguir un régimen de moderación y actividad, y cuando no concurre ninguna de las restantes circunstancias que prestan impulso á la aparición del ataque gotoso. Pero, cuando en virtud de la acentuada predisposición para la gota, ó de un régimen de vida inconveniente, ó de actuar por lo demás algunas de las causas ocasionales ya mencionadas, se añaden á tales síntomas de la predisposición gotosa, y á diferentes intervalos una serie de paroxismos de gota, éstos tampoco se suceden entonces directamente unos á otros de tal modo que en los períodos intermedios de ataque á ataque el individuo goce continuamente de una salud completa é irreprochable, sino que entre cada uno de los ataques típicos de gota existen igualmente ciertos síntomas gotosos, los cuales, por lo menos en los estadios precoces de la enfermedad, no sobrepasan ordinariamente en gravedad á las manifestaciones morbosas iniciales, es decir, que preceden al primer ataque de gota. Y del mismo modo que los ataques gotosos en el transcurso del tiempo se acumulan, se repiten con mayor frecuencia y van siendo cada vez más intensos y pertinaces, los síntomas gotosos que se presentan entre los distintos paroxismos, van haciéndose también, por lo menos de ordinario, no sólo más molestos y mortificantes, sino más amenazadores. Hemos designado los síntomas que se presentan entre los ataques de gota con el nombre de *intervalares*. Por consiguiente, tenemos en la gota articular primitiva:

1. *Síntomas* que se pueden llamar *de la predisposición gotosa,* los cuales preceden á la manifestación de la gota por el primer paroxismo gotoso; dichos *síntomas* los designamos con el nombre de *premonitorios* ó *iniciales;*

2. *Ataques típicos de gota* ó paroxismos gotosos; y

3. Síntomas *intervalares*, ó síntomas de la gota articular primitiva que se presentan entre los distintos ataques gotosos.

Nos ocuparemos ante todo y sobre todo, con alguna detención, del **ataque típico de gota,** que es el que caracteriza de un modo más inconcuso la gota articular primitiva. Enseña la experiencia clínica que en él, no sólo se halla interesada en la afección la misma articulación, sino también vivamente sus partes más inmediatas, y especialmente la *piel* que la recubre. El *estado general* puede hallarse más ó menos perjudicado en el ataque de gota típico; si éste es leve y únicamente tenemos ocasión de observar al paciente cuando se encuentra ya en el segundo ó tercer día del acceso, podremos hallarle sin elevación alguna de la temperatura del cuerpo. Sin embargo, aun en tales

casos, dicha temperatura experimenta por lo regular una ascensión mayor ó menor, con frecuencia rápida y pasajera. Garrod y Parkes definieron la gota como enfermedad febril, acompañada de inflamación en las articulaciones y que da lugar á que se deposite urato sódico. Únicamente por las observaciones termométricas, han sido rectificados ó modificados, como es natural, este y otros datos que nos transmitieron los médicos de otras épocas respecto á la fiebre durante los ataques de gota. En lo esencial, nuestras propias observaciones concuerdan con los datos de Lecorché, quien raras veces ha visto que la temperatura del cuerpo sobrepasase los 39° al estallar el paroxismo gotoso. Y aun esta temperatura es también por lo regular muy pasajera. Al tiempo de las exacerbaciones que se presentan durante el ataque de gota, apenas asciende la temperatura más allá de unos 38°5. En las remisiones la temperatura es normal. En general concuerdan asimismo con esos datos, las observaciones numerosas de Dyce Duckworth. Este notó que, hasta en las personas ancianas que padecen ataques gotosos, las condiciones de la temperatura son esencialmente las mismas en cada ataque para un mismo individuo, observándose las temperaturas más altas en los sujetos jóvenes y robustos. Pueden preceder al acceso propiamente dicho — aparte de los otros síntomas premonitorios que más adelante mencionaremos — ciertos signos prodrómicos en las articulaciones que van á ser asiento del paroxismo gotoso, como, por ejemplo, dolores tensivos en la extremidad correspondiente ó en una parte de la misma. Pero muchas veces los ataques se presentan de modo tan súbito y en ocasiones con ímpetu tal, que los enfermos quedan completa y angustiosamente sorprendidos de ello en ocasión en que se hallaban tranquilos ó descansando y entran en una penosa agitación. En un caso que observamos personalmente, el enfermo, que era un joven y robusto profesor, de veinticuatro años, el cual, sentado en un sofá, estaba dedicado á trabajos científicos, fué atacado de un modo completamente inesperado de un paroxismo de podagra tan violento, que sólo penosamente y á rastras pudo el paciente alcanzar la cama para echarse. Sin embargo, si se investiga la cosa detenidamente, vese de ordinario que aun en tales casos no han faltado ciertos pródromos. Con especial preferencia sobreviene el ataque típico de gota durante la noche y despierta al enfermo de una manera brusca. Los paroxismos gotosos no es raro que aparezcan, ó en su caso reaparezcan, en determinadas épocas del año, particularmente al empezar la primavera y al terminar el otoño. Por lo regular, los primeros ataques se localizan en las partes más periféricas de las extremidades y es con mucho lo más frecuente que lo hagan en las inferiores, especialmente, por lo tanto, en las articulaciones del pie y de los dedos del mismo, y de preferencia en las articulaciones del dedo gordo, así en la metatarsofalángica como en la que media entre la primera y la segunda falange. La localización en esta última articulación no es tan frecuente como en la primera. El ataque de gota típico se caracteriza por un *proceso inflamatorio* más ó menos violento, *de curso aséptico,* que da lugar á síntomas semejantes por varios conceptos á los de la *erisipela*. Aparte de los dolores, de ordinario extraordinariamente violentos, que existen durante el ataque de gota, que dependen del proceso inflamatorio local y son descritos por la mayoría de enfermos

diciendo que sienten «como si con un torno de estos que emplean los cerrajeros para mantener fijas las piezas que están preparando, les apretasen enérgicamente la parte enferma»; aparte, decimos, de estos dolores, comprobamos que *la piel está intensamente enrojecida* (de color de púrpura ó bien azulado), salpicada muchas veces de pequeñas hemorragias, extraordinariamente *sensible á la presión, reluciente* y *tensa;* como signo del *edema* que existe al propio tiempo en dicha piel, quedan en la misma foveas por la presión, sobre todo cuando la inflamación empieza á ceder, las cuales se borran sólo lentamente al cesar de comprimir. También observamos en la inflamación gotosa, como en la erisipela, una *descamación* generalmente abundante de la epidermis, que sobreviene cuando la tumefacción inflamatoria ha desaparecido. El flemón paraarticular en un miembro así atacado de inflamación gotosa, es muchas veces tan violento que podría creerse que ha de desarrollarse una extensa supuración articular. No obstante, después de haber existido estos síntomas aparentemente tan amenazadores por espacio de algunos días, de una ó varias semanas ó de un plazo más largo todavía (de ordinario, remitiendo temporalmente los dolores violentos y volviéndose á presentar luego de nuevo), acaban por retrogradar de un modo gradual las manifestaciones, y el miembro afecto vuelve en muchísimos casos á un estado que aparentemente es normal por completo. A veces tal ataque se prolonga bastante por el hecho de que *varias articulaciones quedan afectadas inmediatamente una detrás de otra.* Pero, ordinariamente, no ocurren las cosas de este modo, por lo menos en los primeros ataques de gota.

Pero, cuando tras de pausas más cortas ó más largas se presentan nuevos paroxismos gotosos, entonces es cuando se interesan también otras varias articulaciones, ora una tras de otra, ora alternando unas con otras. Próximamente después de la articulación del dedo gordo de un pie se interesa á menudo primero la correspondiente del otro pie; luego entran ordinariamente en juego otras articulaciones de los pies ó de las manos. Las articulaciones de las rodillas, de los codos y vertebrales resultan atacadas *en primer término* en ocasiones ya mucho más raras; entre dichas articulaciones, la de la rodilla es quizá todavía la que queda más frecuentemente afecta. Conocemos un caso (cuya comunicación debemos á la amabilidad del médico del partido de Heiligenstadt, señor doctor KOPPEN) en el cual los dos primeros paroxismos de gota se presentaron dos veces, una tras de otra, en la bolsa subcutánea prerrotuliana. En el primer ataque la inflamación fué tan violenta que un notable cirujano creyó que se trataba de un absceso. Sólo cuando tras el segundo de estos ataques, después que cedieron las manifestaciones inflamatorias en la bolsa subcutánea prerrotuliana, se presentó un paroxismo típico de gota en el dedo gordo del pie, fué cuando la naturaleza de los síntomas precedentes apareció en toda su claridad. Por lo demás, en el curso de la gota articular primitiva pueden en ocasiones ser invadidas por los ataques gotosos las más distintas articulaciones; así, por ejemplo, en un enfermo de cincuenta y cuatro años que hacía seis que padecía accesos de gota, hemos visto presentarse una inflamación gotosa aguda de la articulación esternoclavicular izquierda, localización del proceso de la gota que no va en zaga en rareza á la localiza-

ción en las pequeñas articulaciones de la laringe. Las alteraciones articulares gotosas, no sólo son más frecuentes en las articulaciones de la extremidad inferior, según las indagaciones de NORMAN MOORE *(St. Barth. Hosp. Rep.*, 1887, vol. XIII) que se refieren á más de 80 casos, sino que se presentan en dicha extremidad más tempranamente que en las articulaciones del brazo. En la articulación de la cadera sólo muy raras veces se encuentran depósitos gotosos. Por regla general, las articulaciones del codo y de la mano se afectan simultáneamente.

Al mismo tiempo que los *síntomas articulares* se observan en el curso de

Fig. 64



Fig. 65

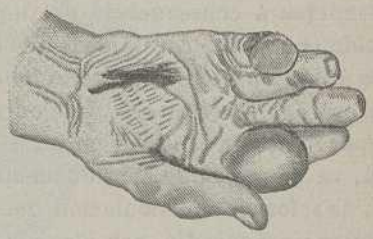
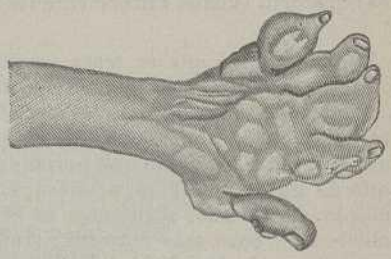


Fig. 66



Fig. 67



Tofos gotosos en las manos

los ataques de gota manifestaciones morbosas no del todo raras y completamente análogas á los síntomas gotosos premonitorios é intervalares, si bien hay que hacer notar que durante los ataques no es enteramente raro que dichas manifestaciones experimenten una considerable agravación, pero en ocasiones también una chocante mejoría. En cierto número de enfermos de gota se desarrollan — ordinariamente á continuación de los paroxismos del mal, y muy raras veces antes de éstos — *tofos* gotosos, cuyo número puede ser en ocasiones muy grande. Hemos creído del caso insertar los adjuntos grabados en que se ven tofos formados en diferentes partes del cuerpo.

Las figuras 64 á 67 representan *tofos gotosos* de las manos. Las figuras 64 y 65 (tomadas de la Tesis de MEILLET, *Des déformations permanentes de la main*, París, 1874), han sido dibujadas teniendo á la vista reproducciones en yeso, por moldeado, que figuran en la colección CHARCOT en el Museo Dupuytren. La figura 64 representa la cara dorsal de la mano izquierda y la figura 65 la cara palmar. Los tofos gotosos son raros en la palma de la mano, y, sin embargo, en la

figura se ve uno de tales tofos, muy voluminoso, que abarca desde la base de la primera falange hasta la de la tercera falange del dedo índice. La figura 69 ha sido dibujada según una parte de una lámina de CHARCOT *(Œuvres complètes,* t. VII, pág. 1, fig. 1) para mostrar un gran tofo gotoso situado en la base del dedo índice, á nivel de la articulación metacarpo-falángica. Se trata de la mano de un hombre de cincuenta y nueve años, el cual ya padeció gota desde la edad de treinta y dos años. Las figuras 67 y 68 han sido tomadas de la página 2 de la obra de GARROD *The nature and treatmen of gout,* etc., Londres, 1863, 2.ª edición. Así la articulación del codo representada, y en la cual se desarrolló un enorme tofo en la bolsa serosa situada por encima del olécranon (fig. 68), como también la mano extraordinariamente deforme dibujada en la figura 67, pertenecieron al mismo individuo gotoso.

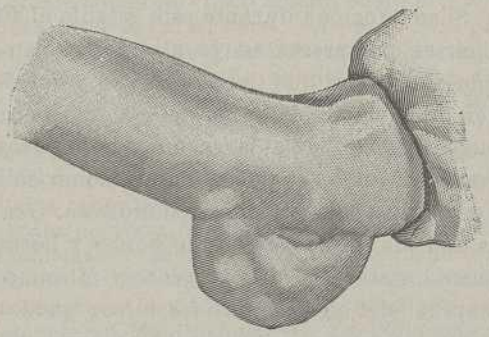
Las distintas *bolsas serosas* se inflaman con gran facilidad en los paroxismos de gota. Cuando ya ha pasado el ataque, las bolsas serosas afectas quedan distendidas á consecuencia del líquido derramado en su cavidad; de dicho líquido se separan substancias que contienen uratos, las cuales dan origen después á la formación de los tofos gotosos. La bolsa situada sobre el olécranon se interesa con especial predilección en esta formación de tofos. A causa de las inflamaciones que se suceden en la parte enferma con los repetidos ataques de gota, va aumentando continuamente en extensión el proceso local. Tal formación de tofos en la articulación del codo puede ser la primera de todas en presentarse; así sucedió, por ejemplo, en el caso bosquejado brevemente á continuación, del cual procede también el primero de los tofos gotosos analizados en mi laboratorio (véase anteriormente).

El paciente de que se trata, señor G., de unos cuarenta y dos años, doctor en Filosofía, residente en Silesia, se nos presentó en 16 de Mayo de 1891. Siempre muy continente respecto al uso de los alcohólicos, enfermó el citado sujeto en 1871, cuando tenía unos veintidós años, después de haber tomado parte como soldado en la guerra franco-prusiana, teniendo que permanecer en cama durante varias semanas por un ataque de gota que afectó, primero, el dedo gordo del pie derecho, y después, el del izquierdo. En los años siguientes se repitieron los paroxismos de gota á intervalos de medio año poco más ó menos; sin embargo, como fueron escasos los dolores, la tumefacción y la fiebre, no tuvo el paciente que desistir del cumplimiento de sus obligaciones profesionales como pedagogo. Hacia la Pascua de 1874 y la de 1876 se presentaron ataques violentos. Desde entonces los accesos fueron repitiéndose con intervalos de un año poco más ó menos, y siempre con creciente violencia. En estos últimos paroxismos gotosos, no sólo fué la fiebre más intensa, sino que resultaron interesadas cada vez nuevas articulaciones (del pie, de la rodilla, del codo y de la mano). En 1880 se presentó por primera vez, como complicación de un ataque de gota, una pericarditis que se repitió en todos los paroxismos gotosos ulteriores, la cual, sin embargo, no dejó como consecuencia ninguna afección apreciable del corazón, no aumentándose tampoco la debilidad cardíaca que siempre había existido. La *primera* formación nodulosa se presentó en 1881, y por cierto cuando el enfermo estaba en Johannisbad (Bohemia) acabando una cura de aquellas aguas minerales; lo que apareció en el codo fué una tumefacción blanda. Este tofo se desarrolló en alto grado después del uso de los baños en Teplitz-Trentschin (Hungría) El paciente dice haber observado que *después de tomar baños calientes y medicamentos alcalinos, los tofos gotosos aumentaban notablemente de volumen,* y que los ácidos, especialmente el *ácido cítrico,* calmaban algo la violencia de los ataques. Cuando nosotros vimos al enfermo, tenía éste nódulos en casi todas las articulaciones, los cuales habían adquirido un tamaño como no habíamos visto apenas anteriormente en caso alguno. Los tofos de la mano y del dedo gordo del pie, tenían un aspecto semejante al que representan las figuras 67 y 69. Los nódulos mayores habían sido extirpados operatoriamente con anterioridad. Cabe todavía mencionar los grandes tofos de las

orejas, los cuales se desarrollaron en este caso *después* del tofo de la articulación del codo; inmediatamente á continuación de ellos, se formaron tofos en el dedo pequeño del pie izquierdo.

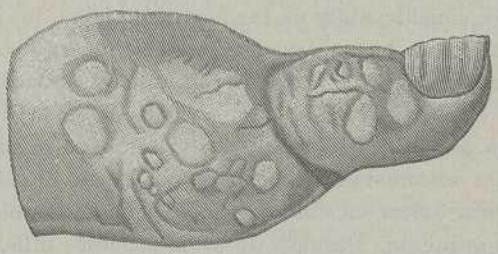
Con esto hemos dado cuenta de una serie de localizaciones, las más frecuentes, de los tofos gotosos; pero debemos advertir antes de pasar adelante, que entre los que siguen inmediatamente en orden de frecuencia, son por lo regular los primeros los que se desarrollan en el *pabellón del oído*. En este órgano, toman asiento ordinariamente los tofos, en el borde del helix, pero

Fig. 68



Tofo gotoso encima de la bolsa del olécranon

Fig. 69



Tofo gotoso en el dedo gordo del pie

también se les encuentra en el antehelix ó asimismo en la cara posterior del pabellón.

En la figura 70 puede verse una formación de tofos muy acentuada y notable en el pabellón del oído, de cuyo caso relataremos luego la historia clínica.

Toda vez que estos tofos en las orejas se desarrollan tan tempranamente en la gota y hasta pueden preceder á los ataques gotosos, constituyen en muchísimos casos un verdadero signo patognomónico de dicha afección. Mencionaremos, además, que en casos raros los tofos también se desarrollan en las *alas de la nariz,* en los *párpados,* en las *mejillas,* etc. Al tratar de la anatomía patológica de la gota, nos ocupamos ya de los tofos del *pene* y de las linfangitis gotosas nodulosas.

Permítasenos todavía añadir algunas consideraciones á la historia de los

tofos gotosos. Solamente en una fracción no demasiado grande de los enfermos de gota, se encuentra un desarrollo acentuadísimo de los tofos gotosos; los nódulos algo más pequeños no son, sin embargo, muy raros, y especialmente tiene aplicación este concepto á los pequeños tofos gotosos del pabellón del oído, los cuales parece que deben encontrarse en la mitad, poco más ó menos, de los que padecen gota. Los tofos gotosos se desarrollan por lo regular, como ya hemos dicho anteriormente, á continuación de los ataques de gota, después que los síntomas agudos de los mismos han remitido, á veces sin sombra alguna de dolor. Primeramente se origina una tumefacción más ó menos considerable, determinado por un derrame de líquido, el cual á la vez separa la piel de los tejidos subyacentes. Si se punciona durante este estadio el sitio afecto, sale por lo regular, de las partes que presentan ya una coloración blanquecina, una substancia semifluída y cremosa que tiene todas las propiedades de los uratos ácidos, da la reacción de la murexida y contiene, como permite reconocerlo el examen microscópico, cristales aciculares muy numerosos. En un segundo período, estas masas semilíquidas se ponen enteramente sólidas y duras. Son indoloras y tienen una forma más ó menos redondeada. Generalmente aumentan de volumen tras de cada nuevo paroxismo gotoso y hasta durante los intervalos que median entre los ataques. En el tercero y último período se destruye y ulcera primeramente la piel que recubre los tofos; quedan éstos abiertos, y las masas contenidas en los mismos sobresalen á menudo en considerables proporciones y pueden ser extraídas con facilidad. Cuando yo dirigía la sección de enfermos del Asilo municipal de pobres de Breslau, tuve ocasión de observar por largo tiempo un infeliz sastre, afecto de gota grave, quien presentaba nódulos gotosos muy considerables en las partes blandas, los cuales en muchos sitios, especialmente en el brazo derecho, estaban ulcerados. Se veía en estas úlceras, completamente indoloras, una masa blanca, cretácea, que podía separarse raspando, y en la cual pude demostrar á la vista de mis oyentes el diagnóstico de gota por la obtención de la reacción de la murexida. Cualesquiera que sean las circunstancias, deben dedicarse á estos tofos los cuidados necesarios para evitar en cuanto quepa y oportunamente el desarrollo de un proceso de supuración. Después de estos procesos inflamatorios acompañados de supuración en los tofos, no es raro que queden úlceras de difícil curación, las cuales, aun después de cicatrizadas, conservan una gran tendencia á abrirse de nuevo. Antes de entrar á resumir especialmente la cronología de las manifestaciones de la gota articular primitiva que se ofrecen en las articulaciones y en la superficie del cuerpo, añadiremos á la descripción que llevamos hecha algunas consideraciones clínicas en forma de observaciones casuísticas sacadas de nuestra práctica.

La marquesa X., con residencia en C. (Italia), vino á consultarnos en 19 de Julio de 1895. Pesa sobre ella una herencia patológica acentuada (su padre, que murió á los setenta y un años, fué «herpético» y sifilítico; su madre, que vive, es obesa y gotosa). A la edad de diez y nueve años (1873) sufrió la paciente el primer ataque de gota (de una semana de duración, poco más ó menos; localizado en el dedo gordo del pie izquierdo). En 1874, segundo ataque de gota, en el mismo sitio (duración: unos tres días); debilitación del instinto sexual. En 1875 contrajo matrimonio (del mismo han nacido tres hijos, que cuentan respectivamente diez y nueve,

diez y siete y quince años de edad). En 1876 ataque gotoso de violencia moderada; por lo demás, buena salud. En 1880, siendo la salud buena en general, intenso ataque de gota. En 1881 la enferma se sintió bien. En 1882, ataque gotoso prolongado y muy doloroso, después del cual las articulaciones del pie y de la rodilla quedaron tumefactas durante meses; desde entonces nunca más han vuelto dichas articulaciones á su completo estado normal. Quedó además en la enferma una debilidad general y en ocasiones también especialmente sexual. De 1883 á 1884, paroxismo gotoso más atenuado; no dieron resultado alguno las curas de aguas minerales alcalinas ni los medicamentos también alcalinos. En 1885 se presentó con retardo el ataque gotoso anual después de una cura en Karlsbad y de otra cura de refuerzo en Franzensbad. En 1886 ataque gotoso violento y prolongado; luego, aumento de la debilidad. En 1887 cura hidroterápica en París, de Mayo á Octubre, pasando en el intermedio cuarenta días en el Monte Generoso (1,250 metros sobre el nivel del mar): mejoría de la debilidad; á fines de Octubre, en París, ataque de gota prolongado y doloroso. En 1888, después del ataque, continuación del tratamiento hidroterápico en París, al cual siguió una afección reumática. La debilidad en que quedó la paciente después de esta última afección, motivó una nueva estancia en Monte Generoso, con lo cual la marquesa X. mejoró verdaderamente; pero esto no fué óbice para que en Noviembre del mismo año se presentase un nuevo ataque gotoso con debilidad consecutiva. En 1890, cura con el polvo de Pistoia (cólquico? — en parte alguna hemos podido encontrar datos sobre tal preparación de cólquico, ni en la obra de CANTANI) (1); la enferma estaba nerviosa, muy excitable; sentía unas ganas de desplegar actividad, que indudablemente eran morbosas. En verano de 1890, estancia en Monte Generoso. En Noviembre de 1890, intenso ataque de gota. En primavera y verano de 1891, viaje por las mesetas abisínicas con buen resultado para el estado general de fuerzas; luego estancia en Monte Generoso; en Diciembre, ataque gotoso corto, menos debilitante. En Diciembre de 1892, ataque de gota prolongado, doloroso (sinovitis en la rodilla derecha), de la cual no se había repuesto todavía la paciente cuando nosotros la vimos en 1895. En verano de 1893, baños de cieno ó lodo en Acqui; después estancia en la montaña Vallombrosa (940 metros sobre el nivel del mar); en otoño corto ataque gotoso. En el año 1894, la enferma se encontró bien hasta Noviembre, aparte de un corto ataque de gota que tuvo en Junio; el instinto sexual ofrecía caracteres normales. En verano baños de cieno en Acqui, luego dos semanas en Monte Generoso; viaje por Oriente y más tarde baños de lodo en Franzensbad. En Noviembre, largo ataque de gota que se prolongó hasta entrado el año 1895. No ofreció entonces la enferma gran debilidad; en Mayo tuvo un corto ataque de gota. Cuando nosotros vimos á la paciente, pesaba ésta unos 76 kilogramos. Lleva una vida muy regular, el apetito es bueno, las evacuaciones alvinas son á temporadas algo duras, el sueño es de ordinario tranquilo y reparador. Se encuentran depósitos gotosos en ambos pabellones auditivos. La enferma puede andar solamente á cortos trechos á consecuencia de la afección gotosa de la articulación de la rodilla derecha (1892), que es la que más ha sufrido. Por lo demás, todas sus articulaciones han sido ya atacadas por la gota; en los pies, especialmente las articulaciones metatarsianas y tarsianas. La primera articulación metatarso-falángica derecha está anquilosada. Como trastornos nerviosos es digna de mención la gran inquietud de la paciente, que le impulsa á estar en continuo movimiento; el humor de la enferma es pesimista. El corazón no ofrece aumento alguno de volumen, pero los tonos cardiacos no se presentan completamente puros. La orina ofrece una escasísima opalescencia de albúmina; contiene contados cilindros hialinos. El contenido de la orina en

(1) Según fórmula publicada en el *Hagers Handbuch der Pharmaceutischen Praxis* (t. I, página 927, de la tercera edición), los «Polvos de Pistoia» consisten en 365 papeles compuestos de:

Bulbo de cólquico		2 gramos
Hierba betónica		5 —
Raíz de brionia	aa.	1 gramo
— de genciana	aa.	1 gramo
Flor de manzanilla	aa.	1 gramo

(N. del T.)

urea, determinado por el método de LIEBIG, alcanzaba á ser de 1,72 por 100; el contenido en ácido úrico, determinado por el método de HOPKIN, era de 0,021 por 100; por ebullición de la orina con el licor de FEHLING aparecía una coloración verde. El examen de la sangre indicó un número normal de glóbulos rojos, y en todo caso ningún aumento de los glóbulos blancos; en cambio había disminución de la cantidad de hemoglobina contenida en la sangre (50 por 100; determinada con el hemómetro de FLEISCHL).

Mientras que en el caso que acabamos de relatar, á pesar de numerosos y prolongados paroxismos de gota, sólo se llegaron á formar tofos gotosos en los pabellones auditivos, en el caso que vamos á exponer, relativo á un individuo de veinticinco años únicamente, encontramos enormes tofos gotosos que se habían desarrollado á consecuencia de gota articular crónica. Dichos tofos radicaban especialmente en las extremidades inferiores.

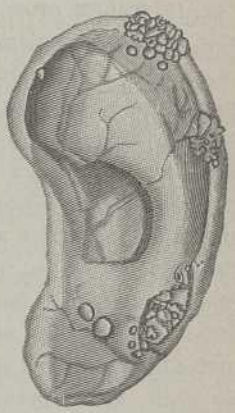
Observamos primeramente al enfermo, un comerciante de Cleveland (Ohio), de veinticinco años de edad, desde 29 de Septiembre á 28 de Octubre de 1885. El paciente, en el cual no existía predisposición morbosa hereditaria, padeció ya cuando era un muchacho de unos diez años, fuertes calambres ó contracciones de las pantorrillas. El individuo de referencia había gustado siempre de comer mucho. Las bebidas alcohólicas casi no las probaba. A la temprana *edad de diez y seis años* apareció ya el primer ataque de gota en la primera articulación metatarso-falángica del lado izquierdo; los ataques se repitieron á menudo y cada vez á intervalos más cortos; los accesos más violentos se presentaron siempre en primavera y á últimos de otoño. Durante los mismos fueron atacadas así las más distintas pequeñas articulaciones como las grandes articulaciones; á veces varias al mismo tiempo. A pesar de los dolores violentos, el apetito se conservó completamente. Al cabo de año y medio, poco más ó menos, del primer ataque, se formaron los *primeros tofos* gotosos en la oreja izquierda. La explosión de los ataques había sido siempre facilitada por una emoción ó excitación psíquica, y los accesos generalmente se habían presentado de un modo súbito, siendo raro que fuesen precedidos de pródromos (dolores tensivos en las articulaciones).

Cuando vimos al enfermo pesaba éste 113 libras (nunca había pesado más). Se trataba de un individuo medianamente corpulento y pálido, que presentaba un gran número de tofos gotosos, primeramente en ambas orejas. Aparte de un engrosamiento de la tercera falange del dedo meñique izquierdo (la cual presentaba un grosor aproximadamente doble del normal) y de tumefacciones gotosas de varias articulaciones de los dedos de la mano, entre la primera y la segunda falange, encontrábase en el tendón extensor del dedo medio, un nódulo gotoso, indoloro, del tamaño de un guisante y que se dislocaba juntamente con dicho tendón; en el lado radial (externo) del dedo índice, tenía asiento otro nódulo algo más pequeño. En la mano derecha no había tofos gotosos; en cambio se les encontraba en los pies, y por ejemplo en el tercer dedo del pie derecho, había uno de un tamaño como de una avellana. En el pie izquierdo se veían dos nódulos gotosos ulcerados, como en la falange ungueal del dedo gordo y otro en el talón. La piel de alrededor de estas úlceras gotosas estaba inflamada; de los sitios abiertos de los tofos salían masas de uratos blancas y cretáceas. Unos catorce días después de haberse abierto el tofo últimamente mencionado, se habían evacuado casi del todo las masas uráticas que constituyeron el contenido del mismo. En las grandes articulaciones no había deformidad alguna. El apetito del paciente fué siempre excelente, las evacuaciones alvinas regulares. En los órganos internos del enfermo (quien no estaba caquéctico) no se descubrió nada morboso. Unos ocho días antes del comienzo de la observación tuvo el paciente un nuevo ataque de gota agudo que afectó el talón izquierdo, los dedos de la mano derecha y la articulación del codo derecho, cuyo ataque tuvo un curso apirético y no perturbó el apetito. En 6 de Octubre dicho acceso se presentaba en declinación. La *orina* siempre estuvo *exenta* de albúmina y de glucosa; la eliminación de urea oscilaba en el período culminante del ataque, entre 25,3 y 27,1 gramos en las veinticuatro horas, el ácido fosfórico total entre 1,88 y 2,26 gramos, y el ácido fosfórico

combinado con las substancias alcalino-térreas entre 0,39 y 0,47 gramos. Al dato que se refiere á la eliminación de ácido úrico, determinada por el método HEINTZ, no podemos concederle valor, porque este método no proporciona resultados suficientes para llenar las exigencias actuales de la ciencia. La investigación del ácido úrico del *sudor* por medio de la *reacción de la murexida*, dió con el ácido nítrico un color moreno, que se convirtió en amarillo morenuzco por la adición de amoniaco. El examen de la orina después del ataque, además de mostrar una escasa disminución de la cantidad diaria, dió las siguientes cifras respecto á la eliminación de la urea y del ácido fosfórico (ácido fosfórico total y el combinado con las substancias alcalino-térreas): 23,3 hasta 23,7 gramos en las veinticuatro horas, y respectivamente 1,35 hasta 1,78 gramos y 0,32 hasta 0,34 gramos también en las veinticuatro horas.

El invierno lo pasó el paciente en Abbazia y en diferentes estaciones climatológicas de Italia. En Abbazia sufrió un ataque gotoso que duró dos semanas; como directamente consecutivo al mismo se desarrolló un tofo en la cara palmar de la segunda falange del dedo anular derecho. En Italia, aun cuando no tuvo el enfermo ningún ataque de gota, no se sintió muy bien. Vino á ponerse de nuevo bajo nuestra observación desde el 11 al 29 de Mayo de 1886. El apetito, la digestión, el sueño y la orina eran normales; la eliminación de urea alcanzaba los 22 gramos en veinticuatro horas.

Fig. 70



Tofos gotosos en la oreja

Añadiremos todavía la historia clínica de otro caso de gota articular *crónica grave*.

El fabricante E., de W., de cincuenta y tres años de edad, perteneciente á una familia de gotosos, sufrió cuando era un joven de veintidós años, ataques de violentos *dolores musculares* en los brazos y piernas que duraban de cuatro á cinco días; de los treinta á los treinta y cinco años tuvo ataques semejantes, los cuales siempre le obligaban á guardar cama como cosa de una semana. Hasta los cuarenta y dos años se repitieron luego estos accesos, si bien más cortos, más débiles y más raros. A los *cuarenta y tres años* empezaron además los *paroxismos de gota* en las *articulaciones*. Cuando el enfermo se nos presentó, había ya sufrido 7 ataques; en el tercero de ellos, independientemente de las articulaciones del pie, se afectaron las de las manos, así como también las de los codos. Los ataques se repitieron aproximadamente cada dos años en invierno y tenían una duración hasta de cuatro meses. Una vez vencidos los paroxismos persistían por largo tiempo dolores en las articulaciones del pie. El enfermo se nos presentó por primera vez en 10 de Mayo de 1883. *Un año* antes había empezado el desarrollo de *tofos en las orejas*, los cuales, en el lóbulo del pabellón auditivo, habían alcanzado el tamaño de un guisante, y cuyo número era muy grande, como se puede ver en la figura 70, dibujada en presencia de este caso. Con el uso del agua mineral de Salzbrunn (manantial Kronen) parece se redujeron considerablemente los focos gotosos de las orejas; pero, por lo demás, los distintos medios curativos de la gota que se habían empleado, en particular los salicilatos y también las aguas termales de Wiesbaden, ó bien no dieron resultado alguno, ó bien no lo dieron duradero y constante. A principios del año 1889 se presentó un ataque gotoso muy violento que interesó todas las articulaciones, excepto las del brazo izquierdo, el cual no terminó hasta la primavera del propio año, pero dejó tras de sí una persistente falta de fuerzas y dolores en las piernas. En 10 de Julio de 1889 se nos presentó de nuevo el paciente, y lo que más nos chocó fué la considerable reducción de volumen que habían experimentado los nódulos gotosos de las orejas, desde la otra vez que habíamos observado al enfermo. El peso del cuerpo era de 115 libras; en el curso del último ataque, el paciente había perdido 15 libras de su peso. El examen clínico demostró la existencia de una insuficiencia valvular aórtica con hipertrofia y dilatación del

ventrículo izquierdo. La orina no contenía albúmina ni azúcar. Después de una cura de aguas minerales en Aix-la-Chapelle, seguida por consejo nuestro, el enfermo no sintió de pronto molestia alguna, pero en Octubre de 1889 hubo de soportar el paciente otro ligero ataque de gota en la articulación del codo izquierdo. A fines de Diciembre del mismo año el individuo á que se refiere esta historia clínica se sintió bien de salud, y fuerte; pudo ir á cazar, subir pendientes sin molestias y dedicarse á sus ocupaciones. En Marzo de 1890 las articulaciones no presentaban síntomas morbosos, pero el paciente sufría ataques muy graves de *angina de pecho;* á pesar de ello emprendió el enfermo una nueva cura termal en Aix-la-Chapelle, de diez semanas de duración, y los resultados de ella fueron aparentemente muy buenos. Los accesos de angina de pecho se hicieron más raros y débiles; los tofos de los pabellones auditivos volvieron á aumentar de tamaño, cosa que el paciente achacaba al uso de las aguas minerales de Fachingen. Este enfermo murió en 21 de Junio de 1892.

Hasta ahora hemos explicado los síntomas del paroxismo de gota y la formación de los tofos gotosos, ilustrando dicha explicación con ejemplos clínicos, referentes estos últimos á casos graves de gota que se caracterizaron, no sólo por los paroxismos gotosos que aparecían frecuentemente, sino también por la extensa formación de tofos. Pero también existen dentro de la gota articular primitiva afecciones más leves, con ataques raros y de corta duración y en los cuales, además, no tiene lugar, relativamente á menudo, formación alguna de tofos. Como ya hemos hecho notar anteriormente, según nuestro modo de entender estos fenómenos, dicha formación no tiene lugar más que cuando la inflamación gotosa se ha exagerado de tal modo que ha ocasionado la mortificación de las partes de tejido afectas. Las articulaciones se conducen de modo análogo á las partes superficiales del cuerpo, en cuanto se forman en éstas tofos gotosos apreciables á la vista. Si en los ataques típicos de la gota articular primitiva no sobreviene una necrosis del tejido del cartílago enfermo de gota, no se presentan tampoco los depósitos de uratos en su substancia, según los hemos descrito anteriormente y representado en algún grabado (véanse las figs. 57 y 58). Y que esto es verdad, lo demuestra la afección gotosa de uno de nuestros hombres más notables, el patólogo JULIO COHNHEIM, fallecido por desgracia en edad tan temprana.

Este había ya padecido desde el año 1872 ataques de gota típicos y muy graves. Año y medio aproximadamente antes de su muerte, contaba haber sufrido nada menos que unos 15 de ellos (nos lo comunicó por carta en 5 de Febrero de 1883). La autopsia del cadáver de COHNHEIM, practicada por el profesor WEIGERT, demostró que hasta las articulaciones que con más frecuencia habían sido interesadas por los ataques gotosos, ofrecían caracteres enteramente normales, y no presentaban depósito alguno de uratos (véase respecto á esto nuestro informe ó relación sobre la gota, en el Libro de actas del Congreso de Medicina interna de Wiesbaden en 1882).

En todo caso, hay que suponer que los síntomas articulares presentan caracteres tanto más graves cuanto más invadidas por uratos están las partes que componen las articulaciones, esto es, los cartílagos articulares, la sinovial, etc., ó respectivamente cuanto más extensas son las partes del tejido que se hallan necrosadas en las correspondientes articulaciones. De este modo resultan muy comprensibles las alteraciones y síntomas articulares de tan distinta gradación en los diferentes ataques de gota. Si el ataque gotoso cura sencillamente, sin

que se originen procesos necrósicos, el curso ulterior del mismo es también de ordinario enteramente simple. Debemos hacer notar que en la gota se presentan asimismo *derrames articulares,* los cuales, en especial en las formas crónicas, se consideran como nada raros y bastante pertinaces. MAGNUS-LEVY refiere haber observado muy á menudo tales exudados en proporciones considerables con motivo de ataques agudos; ordinariamente estos derrames se resuelven entonces con rapidez, aun sin la punción. Parece que los mismos se localizan especialmente en la articulación de la rodilla. Por la punción han podido aspirarse hasta 80 centímetros cúbicos. El líquido obtenido fué unas veces viscoso, rico en sinovia, y otras veces turbio, conteniendo muchas células redondas; las porciones aspiradas últimamente fueron en un caso purulentas casi por completo. Dicho líquido articular ha sido en todos los casos estéril, no conteniendo nunca sedimentos cristalinos, pero siempre ácido úrico.

Mientras que las alteraciones de las manos y pies que se presentan después de los paroxismos gotosos agudos, son en general de interpretación clara é indubitable, sobre todo atendiendo á los restantes datos que constituyen la historia del caso, preséntase la cosa en condiciones mucho más difíciles en aquellos casos (todavía muy discutidos actualmente) en los cuales no existen tofos gotosos, y en especial cuando la gota adopta un curso crónico y sin aparición de los ataques gotosos agudos típicos que por sí solos permiten establecer un diagnóstico ajustado á la realidad. Estos últimos casos no son nada raros, y la mayor parte de los que observamos en la mujer se presentan en tal forma (véase anteriormente, Etiología), si bien, según nuestra experiencia, los ataques típicos de gota en el sexo femenino han de ser más frecuentes de lo que se admite ordinariamente. Hemos visto, por ejemplo, aparecer uno de tales ataques en el dedo gordo del pie, después de una grave influenza, en una señora que no había alcanzado aún los cuarenta años. Respecto á una serie de las alteraciones articulares pertenecientes á esta clase, existe hace largo tiempo la controversia de si la afección correspondiente se debe en el fondo á la *gota* ó al *reumatismo*.

Se trata especialmente en estos casos de los llamados nódulos de HEBERDEN y de otras deformaciones que se presentan asimismo en los pies y en las manos, pero que atacan en particular á estas últimas. Es tanto más chocante que estas alteraciones afecten mucho menos los pies, cuanto más uno considera que los ataques agudos de gota se localizan en primer término especialmente, y con raras excepciones, en dicha parte del cuerpo. Se designan con el nombre de nódulos de HEBERDEN, los engrosamientos claramente visibles que se forman en la última articulación falango-falángica de los dedos índice, medio, anular y meñique, en virtud de que los extremos articulares de las falanges segunda y tercera se ensanchan de modo que, en los casos adelantados, no sólo resultan dificultados los movimientos de la última articulación falango-falángica, sino que hasta pueden quedar enteramente abolidos dichos movimientos á consecuencia de haberse constituído una anquilosis. El mismo HEBERDEN, así como GARROD y CHARCOT, creyeron que estas alteraciones no eran gotosas, sino reumáticas, mientras que E. PFEYFFER (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1891, número 15), ha aplicado precisamente el calificativo de «*dedos gotosos*» á aquellos en los cuales existen tales nódulos entre la segunda y la tercera falange. PFEYFFER conceptúa que la limitación de la afección *únicamente á la última articulación*

interfalángica de los dedos índice, medio, anular y meñique es un síntoma morboso característico que en estas formas típicas debe colocarse en el mismo rango que *la afección típica de la articulación del dedo gordo del pie*, pero que no por esto ha de existir sin excepción en la gota. En el reumatismo articular crónico, según PFEIFFER, deben quedar sin interesarse precisamente estas articulaciones de la segunda con la tercera falange, y enfermar solamente las otras articulaciones interfalángicas. En este asunto, como en muchos otros que son objeto de discusiones, la verdad debe buscarse en el término medio. Es tan seguro que en un determinado número de casos de gota indudables (especialmente también en las mujeres), en los cuales se desarrollan ulteriormente verdaderos tofos gotosos, se encuentran tales nódulos de HEBERDEN, como innegable por otra parte la posibilidad de que otros factores etiológicos distintos de la gota determinen dichas alteraciones. *Duo quum faciunt idem, non est idem!* Una cosa semejante ocurre con otras deformidades, como, por ejemplo, con la desviación de los dedos hacia el lado cubital del antebrazo (la llamada mano «en aleta natatoria de foca») tan frecuente en las inflamaciones articulares gotosas. Es mucho más raro que sean los dedos del pie los que sufran desviación hacia fuera. Estas desviaciones (distorsiones) se presentan también en otras inflamaciones articulares crónicas. Mencionaremos además en este sitio las características adducciones de las falanges terminales, que se encuentran lo mismo en la gota que en el reumatismo articular crónico. Estas deformidades de los dedos del pie, no siempre han de atribuirse, como se ha hecho, á la acción compresiva de calzados que sientan mal. A menudo se ve también, especialmente en mujeres gotosas, la parte del dedo índice correspondiente á la última falange, arqueada hacia fuera, y la parte igual del dede meñique, encorvada hacia dentro.

Una cosa semejante pasa respecto á la participación que pueda tener la gota en la patogenia de la contractura de DUPUYTREN, bien conocida en sus condiciones anatómicas de producción *(contractura palmaris sive curvatura digitorum)*, pero cuya etiología es aún muy discutida, atribuyéndose á causas las más distintas. No es éste lugar á propósito para entrar en detalles referentes á todas las opiniones, entre sí tan divergentes, que se han emitido sobre el particular. Si hemos de tener en cuenta nuestra experiencia, parécenos más que dudoso que esta contractura esté en relación causal con el *reumatismo*, como han afirmado muchos, entre ellos PITHA; en cambio, ateniéndonos á los hechos clínicos, creemos muy probable que dicha contractura se desarrolla, por lo menos, no raras veces, teniendo por base la *gota*.

Todas estas alteraciones, especialmente las de las manos, que el médico que está algo familiarizado en el conocimiento de la gota aprecia en seguida, si bien no demuestran de por sí de un modo absoluto ni mucho menos la existencia de la artritis urática, son con todo de gran importancia práctica, porque, al igual que las manifestaciones premonitorias que preceden á los ataques gotosos y las que median (intervalares) entre dichos ataques, indican al médico con gran precisión, cuando faltan los *síntomas típicos: paroxismos de la gota* y *tofos*, la posibilidad de que tales manifestaciones morbosas sean de naturaleza gotosa, y con ello hacen posible á veces el someter tempranamente al paciente á un plan terapéutico bien entendido.

Por lo que se refiere á los ya mencionados *síntomas premonitorios* é *intervalares* de la gota articular primitiva, podemos consignar antes de ocuparnos de las manifestaciones morbosas originadas por la participación de los órganos internos en el proceso, que los enfermos se ven importunados bastante á menudo,

durante los períodos en que no sufren acceso alguno, por molestias más ó menos acentuadas en las articulaciones enfermas, molestias que muy á menudo se extienden hasta más allá de la región articular propiamente dicha, esto es, á los mismos músculos y huesos. Se encuentra especialmente en tales enfermos que el *periostio* de muchos huesos, en particular de los que en las extremidades inferiores están situados superficialmente, como la tibia, pero no raras veces también del esternón y de las costillas, etc., ofrece *á la presión una sensibilidad anormal* á menudo considerable. Pero entre los síntomas de la predisposición gotosa (que con frecuencia se hacen ya ostensibles muchos meses y años antes del primer ataque de gota) y síntomas premonitorios, los que consideramos especialmente de mayor importancia, son ciertas manifestaciones á que da lugar el *sistema muscular,* las cuales se presentan al principio y en primer término en los músculos de las extremidades inferiores y en los de la mitad inferior del tronco. En este concepto hemos de mencionar ante todo los violentos y frecuentes *calambres de las pantorrillas,* el *reumatismo de los músculos lumbares,* llamado lumbago, que se repite con frecuencia; los *dolores musculares ambulantes* y la *sensación muy acentuada de cansancio.* SYDENHAM ya dijo, fundándose nada menos que en la experiencia adquirida en su propio cuerpo, que los tendones de los músculos de la pantorrilla se ponían á veces tan retraídos por la contractura, que no habría fuerza humana capaz de resistir los dolores causados por la tirantez si éstos durasen por algún concepto, y COHNHEIM nos escribió que para él la molestia principal estaba constituída por la acentuadísima *debilidad muscular* que sentía aun después de los ataques. Como hecho curioso, séanos permitido mencionar el de que un médico invadido por la gota en forma especialmente grave, se sintió molestado durante largo tiempo por un síntoma que á la postre acabó por retrogradar y que se caracterizaba por violentos dolores al mover los ojos; según nos dijo dicho médico, una persona de las más competentes había atribuído los mencionados dolores á una *afección gotosa de los músculos oculares.*

No necesitamos poner especialmente de relieve la circunstancia de que se cuentan también entre los síntomas premonitorios é intervalares una serie de manifestaciones morbosas por parte de los *órganos internos* que: 1.° son motivadas en parte por las transgresiones dietéticas que son consideradas como factor predisponente para el desarrollo de la gota y entre las cuales tenemos en primer término los síntomas gastrointestinales causados por dichas transgresiones; 2.° se deben también en gran parte á la misma gota, por la cual se desarrollan trastornos así funcionales como determinados por alteraciones anatómicas de los más distintos órganos. Compréndese sin esfuerzo que la mayoría de estos síntomas premonitorios é intervalares desempeñan también á menudo un papel esencial en la gota aguda (en los paroxismos gotosos).

Y con esto hemos penetrado ya en la esfera de la gota visceral. «*Totum corpus est podagra.*» En efecto, apenas hay ninguna parte del cuerpo que no pueda enfermar de gota. Demostrado ya que el llamado veneno gotoso, que según nosotros admitimos es el ácido úrico, no sólo puede crear focos gotosos necrósicos, sino que puede ocasionar asimismo procesos necrosantes, y especialmente también *inflamatorios,* pierde la gota visceral el sabor miste-

rioso que tuvo mientras se admitió con GARROD que sólo eran gotosas aquellas alteraciones para las cuales podía demostrarse en los tejidos y órganos la existencia de *uratos cristalizados* en la forma típica conocida. El hecho de que el veneno gotoso, según las consideraciones que hemos expuesto anteriormente al hablar de la etiología, deba también dañar los órganos internos, no tiene nada de sorprendente ni extraño, sino que es perfectamente explicable. Y en efecto, mientras que al principio el proceso gotoso se desarrolla en las articulaciones y en otros sitios del exterior del cuerpo, del modo que ya llevamos descrito, cuanto más tiempo pasa y tantos más progresos hace dicho proceso, una porción mayor ó menor del ácido úrico alcanza también la masa general de la sangre y jugos orgánicos, en donde el expresado ácido es en gran parte destruído gradualmente, pero otra parte también del mismo ha de ser eliminada del cuerpo por los órganos de excreción, principalmente por los riñones. El ácido úrico, á su paso á través de los órganos y tejidos, produce múltiples trastornos: unos son de naturaleza funcional, pero otros se constituyen sobre la base de alteraciones materiales, las cuales no es raro que sean extraordinariamente importantes y que den lugar á síntomas serios. Pasando á recopilar brevemente los trastornos viscerales que se presentan en la gota articular primitiva, diremos que las afecciones de las mucosas, especialmente del *estómago,* son de observación frecuente bajo tal concepto. Mencionemos también incidentalmente los *catarros bucales* y *faríngeos,* frecuentes en la gota. El paladar blando, la úvula, la pared posterior de la faringe, ofrecen á menudo en la artritis urática rubicundez y aspecto reluciente; además, se observan parestesias de la faringe. SOKOLOWSKI vió un gotoso en el cual la ronquera alternaba con los ataques de gota. También han sido observados temporalmente en los gotosos edemas en las articulaciones cricoaritenoideas é intensa rubicundez de las partes correspondientes de la mucosa. La *lengua* toma también parte en el proceso. Entre los factores etiológicos de la llamada *psoriasis lingual* se encuentra también la gota. Es digno de ocupar la atención el *descarnamiento* y *bamboleo de los dientes dentro de su alvéolo.*

Precisamente, no es raro que los gotosos pierdan de un modo prematuro dientes que por lo demás están sanos; van descarnándose, se hacen movedizos y caen. El proceso que motiva este síntoma es una *periostitis alveolar;* pero la cuestión estriba en saber si esta afección está en relación de causalidad con el proceso gotoso ó si se trata de hechos casualmente concomitantes. GUYOT ha acometido el estudio detallado de este asunto, sobre el cual no existen, que sepamos, muchos datos aportados en los tiempos recientes. Confirma GUYOT las relaciones admitidas desde hace ya largo tiempo entre esta periostitis alveolar, designada también con el nombre de «gingivitis expulsiva», y estados discrásicos de diferentes clases, como la diabetes, la albuminuria y la gota. Ya antes se sabía que las personas que padecen hemorroides, dispepsias y estreñimiento de vientre, en las cuales estos síntomas habrían de considerarse también como manifestaciones de la gota, están muy sujetas ó expuestas á sufrir esta periostitis alveolar. MAGITOT ya había dicho que esta afección se encuentra frecuentemente en los gotosos y reumáticos. En realidad, esta periostitis alveolar puede presentarse en todos los demás estados morbosos que tienen un carácter depresivo; pero GUYOT hace constar determinadamente que él, desde que ha dirigido su atención á este asunto, ha observado dicha osteoperiostitis alveo-

lar en muchos gotosos verdaderos, pero de ningún modo en todos ellos, haciendo observar además dicho autor que él no ha visto la expresada afección dentaria en ningún individuo que se pudiese considerar exento por completo de gota. GUYOT ha presenciado en dos distintas ocasiones el hecho de que un individuo de su familia presentara un brote de periostitis alveolar precediendo inmediatamente á un ataque de gota, el cual se inició por las manifestaciones dentarias. En la familia de GUYOT, castigada por la gota, casi todos los individuos padecen esta periostitis alveolar en diferente grado. Nosotros mismos tratamos á un médico gotoso, y, además, persona caracterizada como competente en el conocimiento de la gota, el cual había sufrido, y, por lo tanto, observado en su propio cuerpo, la mayoría de las localizaciones de dicha enfermedad y también las más raras entre ellas; pues bien, este médico fué quien nos llamó la atención por primera vez sobre esta periostitis alveolar gotosa, que él padeció, y sobre la frecuencia de la misma. Posteriormente hemos observado toda una serie de casos de esta naturaleza. Bien vale la pena de proseguir estudiando este asunto.

Respecto al *estómago,* puede admitirse en lo esencial como justificada la proposición sentada por BALL y admitida por CHARCOT: «*la goutte est pour l'estomac ce que le rhumatisme est au cœur*», pues las *dispepsias gástricas* gotosas, aun las independientes de transgresiones dietéticas y especialmente la inapetencia, son manifestaciones muy comunes, y no es frecuente que se encuentren á faltar en la gota aguda. Las *funciones intestinales* también sufren trastorno muy á menudo en la gota, y en especial encontramos con mucha frecuencia astricciones de vientre muy incómodas que á su vez pueden también perjudicar de nuevo la función gástrica.

MAGNUS-LEVY (*Zeitschr. für. klin. Med.*, t. XXXVI) dice que como base de los trastornos estomacales en el ataque gotoso, existe en una parte de los enfermos de que se trata, una notable disminución de la motilidad y del grado de acidez. La primera debe corresponder especialmente á los casos agudos. En muchos casos crónicos existe á menudo ciertamente una moderada hiperacidez, pero falta el ácido clorhídrico libre. MAGNUS-LEVY llama la atención particularmente sobre las fermentaciones pútridas que tienen lugar en el intestino y son la causa de la aparición de indican en la orina.

Otros autores han considerado los trastornos del estómago y del intestino, así como del hígado, como *causas* de la gota. Por una parte ciertos productos de la digestión originados en el estómago y en el duodeno y que pasan á los humores del cuerpo, y no menos, por otra parte, la defectuosa actividad secretora del hígado, deberían prestar un esencial impulso al desarrollo de la gota; CHARCOT entendía que esta afección resultaba precisamente de un trastorno funcional del hígado. En todo caso, debe admitirse que del mismo modo que la gota da ocasión á trastornos del conducto digestivo (tampoco es raro que se originen catarros bucales y faríngeos que en el fondo son de naturaleza gotosa), se observan también en la gota trastornos funcionales de la actividad del hígado; investigadores de nota hasta han señalado relaciones de causa á efecto entre la gota y la *hepatitis intersticial,* y nosotros hemos podido hacer observaciones, que hemos publicado en otras partes, que no nos permiten dudar de lo justificado de tal aseveración, pues cuando menos en dichas observaciones no se pudieron encontrar otros factores etiológicos. En estas ocasiones parece

que se trata con gran preferencia, quizá casi exclusivamente, de casos de la llamada *cirrosis hipertrófica del hígado*. Pero, según enseña la experiencia, el *aparato circulatorio* y los *riñones* resultan dañados en la gota articular primitiva con mucha mayor frecuencia que el hígado. Respecto al corazón, haremos notar ante todo que pueden presentarse en la gota trastornos puramente funcionales de dicho órgano. STOKES llama la atención muy justamente sobre el hecho de que en individuos jóvenes, antes del primero ó del segundo de sus paroxismos gotosos, pueden presentarse síntomas, tales como palpitaciones, irregularidades de la función cardíaca y dolor en la región precordial, cuyas manifestaciones han de considerarse como pródromos de un ataque de gota, y con el desarrollo de éste desaparecen. Estos accidentes cardíacos son por lo regular de poca intensidad y de corta duración; el mismo STOKES no conoce ningún caso en el cual haya seguido á tales síntomas una verdadera afección cardíaca.

Estos trastornos del corazón, que, según resulta del examen objetivo y del curso de los mismos, puede deducirse que son puramente funcionales, se presentan muy á menudo á la observación en la provincia de Hannóver, y si hemos de fijarnos en nuestra experiencia personal, especialmente asociados con las llamadas manifestaciones neurasténicas de toda clase, y también ordinariamente con una astricción de vientre pertinaz, hasta en gotosos y candidatos á la gota que tienen una edad mediana. T. RUMPF (véase *Therapie der Gegenwart*, Diciembre de 1899) ha hecho evidentemente observaciones muy semejantes en Hamburgo, donde, según los datos consignados por dicho autor, la artritis urática acompañada de ataques gotosos típicos debe ser rara en proporción de los casos de forma larvada de la misma afección. En las observaciones de RUMPF se trata de estados morbosos que no van precedidos de ningún ataque de gota ó de contados paroxismos gotosos, yendo asociados en estos estados los depósitos patológicos en el periostio, en los tendones y en el tejido celular subcutáneo con trastornos funcionales del corazón. No habla RUMPF de perturbaciones digestivas ni especialmente de la complicación con el pertinaz estreñimiento de vientre. Si hacemos hincapié de una manera tan expresa sobre estos casos tan complicados de gota ó, en su caso, de predisposición gotosa, á los cuales llevamos dedicada especialmente nuestra atención desde hace muchos años, es porque, mediante una apropiada evacuación del intestino (en la cual desempeñan un papel preferente los grandes enemas de aceite), no tan sólo se puede corregir la constipación, sino que también se puede influir muy favorablemente sobre las molestias neurasténicas, en especial sobre los trastornos funcionales del corazón, y de un modo no del todo secundario sobre los síntomas dispépticos gástricos tan á menudo ligados con la perturbación de la digestión intestinal.

Pero cuando han existido primero ataques repetidos de gota, especialmente si se trata de individuos de edad avanzada, el médico debe siempre contar con la posibilidad y hasta con la probabilidad de que tales síntomas dependientes del corazón sean debidos á una verdadera afección cardíaca. Las alteraciones anatómicas del corazón en la gota, se presentan indudablemente bajo formas muy diferentes y, por lo tanto, también ofrecen síntomas muy distintos según los casos. STOKES describe particularmente la dilatación cardíaca, á consecuencia de la cual tales enfermos mueren en un grave ataque gotoso, por la llamada gota del corazón, pero con frecuencia sucumben asimismo en plena hidropesía. Los focos inflamatorios y necrósicos del miocardio que nosotros hemos producido experimentalmente en las aves (véase anteriormente, Etiología), así como el hallazgo por NEUKOMM de ácido úrico en el músculo cardíaco

enfermo, permiten ya desde luego comprender la patogenia de las alteraciones inflamatorias y degenerativas del miocardio en la gota. El hecho de que muchas veces en los gotosos se hayan encontrado uratos en excrecencias de las válvulas del corazón, es un argumento en favor de la posibilidad de que también se originen alteraciones valvulares como consecuencia de la gota. Además, no debe ciertamente echarse tampoco en olvido (como factor que perjudica directamente el órgano cardíaco) la participación de las *arterias coronarias,* que quedan afectadas de esclerosis, especialmente como manifestación parcial de la arteriosclerosis, que no es raro se encuentre muy generalizada en la gota. De estos datos puede concluirse que en la gota hay una causa morbosa específica que debe ser tenida en cuenta, pero que no se presentan en el corazón procesos morbosos típicos en el concepto anatómico ni en el clínico, propios sólo de dicha enfermedad. Por consiguiente, no podemos hacer en este sitio una descripción clínica especial del «*corazón gotoso*». Mas cuando exista la gota, deberemos contar con ella como factor etiológico al presentarse trastornos cardíacos (aun cuando sean éstos de naturaleza puramente nerviosa), si queremos dar con los medios terapéuticos verdaderamente útiles al enfermo. Las manifestaciones cardíacas se presentan á veces en los gotosos de un modo muy brusco bajo el síndrome de la *angina de pecho*. Más adelante veremos que tales ataques aparecen también particularmente en los gotosos que padecen al propio tiempo diabetes sacarina; estas formas morbosas han sido para nosotros objeto de un estudio clínico especial (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1895, n.° 23). Además, se presentan ataques de angina de pecho en la gota, constituyendo una enfermedad aislada sin que sea indispensable que exista ningún síntoma morboso por parte de la orina, ni tampoco especialmente glicosuria. Aparte de la angina de pecho verdadera, se han admitido también en la gota los ataques de la llamada *pseudoangina*, es decir, accesos que son de naturaleza puramente nerviosa y cuyo pronóstico es muchísimo más favorable (como ocurre respecto á la mayoría de neurosis del corazón) que el de la angina de pecho, que se presenta como manifestación parcial de afecciones cardíacas materiales. En todo caso, cuando existan alteraciones materiales del corazón ó de las arterias, así como cuando se trate de individuos de edad avanzada, aun cuando no se encuentren en ellos tales alteraciones orgánicas, deberemos ser prudentes en cuanto al pronóstico; á pesar de lo cual no dejaremos de consignar que nosotros conocemos una serie de casos de esta clase, en los cuales no sólo han sido soportados por largo tiempo los expresados estados morbosos, sino que hasta se han registrado en ellos, en el transcurso del tiempo, considerables mejorías.

Del mismo modo que admitimos una endocarditis gotosa, nada puede objetarse tampoco contra la admisión de una *arteritis urática*. Bramson encontró ya uratos en pequeñas osificaciones (1) del cayado de la aorta, y dichas sales de ácido úrico también se ha logrado descubrirlas (si bien no en abundante cantidad) en los focos ateromatosos de otras arterias. Las *flebectasias* que se observan frecuentemente en los individuos afectos de gota, también deberán atribuirse, por lo menos en parte, al proceso gotoso.

(1) Impropiamente llamadas así.

Siendo los *riñones* los órganos de excreción por donde se elimina el ácido úrico, no es de extrañar que, hasta en la gota articular primitiva, resulten con el tiempo particularmente amenazados de enfermar en esta forma de la gota. Los riñones pueden permanecer completamente intactos, por tiempo más ó menos largo, y ser encontrados aún en este estado en la autopsia. GARROD participaba también manifiestamente de esta opinión cuando admitía la existencia de trastornos funcionales del riñón como causa del ataque de gota. Ya hemos visto anteriormente cuán distintos son, según los casos, los aspectos anatómicos bajo los cuales se constituye, más pronto ó más tarde, la *nefritis gotosa;* de ello depende también esencialmente el diferente curso clínico de tales nefritis. En general, el síndrome clínico de las nefritis gotosas corresponde al de la nefritis crónica intersticial, es decir, al de la llamada esclerosis renal genuina. Por lo demás, la gota articular primitiva puede existir durante muy largo tiempo antes de interesar los riñones, y hasta puede sobrevenir la muerte estando todavía dichos órganos completamente sanos. Según nuestra experiencia, no es raro que la gota se complique con la formación de *cálculos en el aparato urinario.* Por lo regular se trata entonces de *concreciones uráticas,* pero esto no quiere decir que no se observen en ocasiones cálculos oxálicos, en especial los llamados *en cañamón.* La *orina* ha sido objeto en la gota de investigaciones muy numerosas, dirigidas particularmente á determinar el contenido del líquido urinario en ácido úrico y sus sales. Actualmente, se ha llegado á creer posible fundar el diagnóstico de la gota en ciertas cualidades del ácido úrico de la orina. No entraremos á ocuparnos detalladamente de este asunto porque estas opiniones no han logrado adquirir interés de ninguna clase para la práctica médica. Se concedió, además, una grandísima importancia á la cantidad de ácido úrico eliminada con la orina, sin tener en cuenta que no es pertinente en modo alguno deducir de la disminución del ácido úrico expelido con la orina, una reducción de la cantidad de tal ácido formada en el organismo humano. Finalmente, ninguna de las investigaciones encaminadas á precisar la cantidad de ácido úrico eliminada con la orina, tuvo razón de ser, mientras los métodos empleados para la determinación de dicha cantidad eran todavía completamente imperfectos. Respecto á este particular se han realizado recientemente grandes progresos. De aquí que nos haya parecido que no deja de tener interés para la etiología y la patogenia de la gota, el insertar algunos datos sobre la eliminación del ácido úrico en condiciones fisiológicas, que han sido recogidos á nuestra instancia y en nuestra Clínica por los doctores SCHREIBER y WALDVOGEL, investigando con auxilio de métodos irreprochables (véase *Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharm.*, tomo XLII, pág. 69).

Los doctores SCHREIBER y WALDVOGAL han deducido de sus investigaciones en personas de las más justamente calificadas de sanas, que en la cantidad de ácido úrico proporcionada por la alimentación, desempeñan un gran papel las condiciones individuales, pero que los valores de ácido úrico proporcionados por la substancia del cuerpo son bastante constantes, debiendo, sin embargo, advertirse que cuando aumenta la proporción de la albúmina destruída en el cuerpo, no siempre se exagera correlativamente la cantidad de ácido úrico. Un régimen compuesto puramente de substancias animales, no ha de acarrear por precisión una elevación del ácido úrico

eliminado, sino que puede determinar simplemente un fuerte aumento de las bases xantínicas en la orina. Un régimen puramente vegetal no puede llegar á producir la supresión completa del ácido úrico expelido; en cambio, los excesos en el comer y en el beber, pueden conducir á un notable aumento de la eliminación del repetido ácido y á la precipitación del mismo. Es de interés, finalmente, el hecho comprobado por los investigadores á que nos referimos, de que la ingestión de *ácido salicílico* pueda determinar un aumento del ácido úrico ó de las bases xantínicas, ó bien de ambas cosas á la vez. También nosotros nos hemos propuesto llevar á cabo nuevas investigaciones en los enfermos de gota, partiendo de los resultados experimentales de que acabamos de hacer mención.

Régimen dietético, etc.	La cantidad de ácido úrico en las 24 horas osciló entre:	Bibliografía
Régimen vegetariano, 15 días.	0'281 — 0'610	Determinación del ácido úrico según el método de Ludwig-Salkowski. Las investigaciones han sido llevadas á cabo en la Clínica médica de Gotinga. — Schreiber - Waldvogel, Arch. f. exper. Patholog. u. Pharm., t. XLII, p. 76.
Régimen mixto, 2 días . . .	0'727 — 0'801	
Régimen mixto + 1,300 c. cúb. de agua Kaiser-Friedrich .	0'790 — 0'825	— Schreiber - Zaudy, Zeitscrift f. diät. u. physik. Therapie, t. II, 2.° fasc.
Régimen mixto, 3,2 gramos de bicarbonato sódico, 2 días .	0'759 — 0'930	
Régimen mixto, 3 días . . .	0'642 — 0'720	— Schreiber-Zaudy, Deutsches Arch. f. klin. Med., t. LXII, pág. 253.
Régimen mixto, 5 días + 3 gramos de salicilato sódico . .	0'681 — 0'986	
Régimen mixto, 4 días . . .	0'605 — 0'629	
Régimen mixto + 3 gramos de salicilato sódico	0'796 — 0'945	— Schreiber - Waldvogel, Arch. f. exper. Patholog. u. Pharm., t. XLII, p. 76.
Régimen mixto, 2 días . . .	0'585 — 0'665	
Régimen mixto + 1 y 2 gramos de ácido úrico.	0'704 — 0'708	
Régimen mixto, 6 días . . .	0'717 — 0'971	
1. Ayuno	0'480	Rosenfeld, Verhandl. des 14. Cong. für innere Medicin, 1896, p. 321. (Cada cifra representa el término medio entre las obtenidas durante los períodos de investigación usuales de 3 días.)
2. 600 gramos de carne . . .	0'809	
3. 800 gramos de carne . . .	0'758	
4. 1,650 gramos de carne. . .	1'230	
1. 190 gramos de manteca . .	0'545	
2. 600 gramos de carne + 150 de manteca	0'894	
3. 800 gramos de carne + 150 de manteca	0'965	
4. 800 gramos de carne + 250 de azúcar	0'965	
1. 250 gramos de carne . . .	0'578	
2. 400 gramos de carne . . .	0'412	
3. 850 gramos de carne . . .	0'768	
4. 61,5 gramos de aleurona. .	0'437	
5. 90 gramos de aleurona . .	0'304	
6. 195 gramos de aleurona . .	0'235	

Como puede verse en el cuadro anterior, hemos expuesto una serie de resultados obtenidos por la investigación del ácido úrico y demás compuestos afines eliminados con el uso de diferentes alimentaciones y bajo la influencia de determinados medicamentos. Dichos datos no deberán tampoco carecer de interés para el práctico que quiera familiarizarse con esta cuestión, puesto que estando dispuestos los expresados datos en forma sinóptica, es fácil consultarlos de una ojeada.

Además, insertamos también á continuación los resultados de las investigaciones

de E. TAYLOR (*The influence of various diets upon the elimination of the urinary nitrogen, urea, uric acid and the puriu bases. The American Journal of the med. scienc'*, tomo CXVIII, 1899, pág. 141). Este autor llevó á cabo la experimentación en sí mismo (160 libras de peso; — «tipo pletórico»; no fuma). Durante la investigación dormía siete horas y trabajaba otras siete en el laboratorio. En los diferentes períodos correspondientes á cada régimen dietético, toda la orina de las veinticuatro horas fué recogida, empezando el tercer día y continuando por espacio de otros seis (datos citados en los *Fortschritten der Medicin*, 27 de Diciembre de 1899).

	N. total, según el método de KJELDAHL.	N. de la urea	Urea, según el método de MÖRNER-SÖGVIST.	Acido úrico, según el método de SALKOWSKI-LUDWIG.	Bases aloxúricas, según el método de SALKOWSKI.	N. total N. de la xantina
Régimen normal	20'936	19'018	40'752	0'364	0'0249	162'9 : 1
Timo de ternera (500 á 550 gramos).	21'541	17'741	38'017	0'871	0'0271	72'1 : 1
Albuminoideos en abundancia (aumento de peso, 3 libras).	30'566	27'543	59'021	0'456	0'0223	192'4 : 1
Régimen puramente vegetal (sin grasa animal). .	11'874	10'913	23'430	0'462	0'0195	74'2 : 1
Leche (2 ¾ litros al día). .	17'921	16'899	36'213	0'284	0'0112	182'6 : 1
Régimen exento de nitrógeno (tapioca, azúcar, manteca); pérdida en peso, unas 6 libras	4'380	3'611	7'738	0'273	0'0066	47'1 : 1

Consúltese asimismo el detenido trabajo de F. GOEPPERT, *Ueber Harnsäureausscheidung*, en los *Arch. f. Kinderheilkunde*, t. LI.

BURIAN y SCHUR han encontrado en sus investigaciones que los diferentes valores individuales (constantes para cada sujeto) del nitrógeno de la purina urinaria (nitrógeno del ácido úrico + nitrógeno de las bases xantínicas) endógeno (es decir, independiente de la alimentación) eliminado diariamente, fluctúa entre 0,1 y 0,2 gramos, pero que también se presentan valores algo más elevados y algo más bajos.

Respecto á la cantidad de ácido úrico eliminada *durante* el ataque de gota, debe admitirse hoy día como seguro (opuestamente á lo que indicaban los antiguos datos) que, en el paroxismo gotoso, dicha cantidad de ácido úrico, no sólo no disminuye, sino que es normal, y hasta á menudo aumenta de un modo nada insignificante. Es, además, completamente injustificado declarar, como se ha hecho, que en el ataque agudo de gota es regular encontrar en la orina *sedimento de ácido úrico y de uratos*. Por lo demás, puede considerarse como demostrado que la opinión de GARROD, según la cual en el ataque agudo de gota la eliminación de ácido úrico se halla *disminuída*, no era bien fundada. Con los métodos más perfectos y seguros de investigación de que disponemos hoy, han demostrado diferentes autores de mérito, *que la eliminación de ácido úrico en el ataque agudo de gota, no sólo no disminuye, sino que muy á menudo es mayor* que en las condiciones fisiológicas. Con ello ha perdido la teoría de la estancación general del ácido úrico, establecida por GARROD, su último apoyo (véase TEN CATE, *Zur gichtischen Diathese. Diss. Göttingen*, 1899). Esta hipótesis de GARROD respecto á la patogenia de la gota, estaba en oposición con la

teoría de la gota articular primitiva defendida por nosotros. Además de esto, dice MAGNUS-LEVY que él ha observado el aumento de excreción del ácido úrico durante el ataque, no sólo en los gotosos que tomando una alimentación suficiente no experimentan pérdida alguna en nitrógeno, sino también en los que á pesar de tal alimentación experimentan pérdida en dicho sentido, y finalmente, en los que se alimentan de modo insuficiente, en los cuales no se encuentra en la orina una cantidad de nitrógeno anormalmente crecida. Por consiguiente, el aumento del ácido úrico eliminado, hay que atribuirlo en gran parte solamente al ataque agudo de gota y es independiente de las oscilaciones naturales que pueden ocurrir en el recambio nutritivo de la albúmina total durante el acceso. El hecho de haberse hallado que el ataque de gota se inicia por una disminución del ácido úrico excretado, disminución que precede de uno á tres días al acceso, mientras que durante el mismo ataque subsigue un aumento en la eliminación de dicho ácido, que alcanza su máximum del primero al quinto día (véase W. HIS, mayor, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, tomo LXV), se explica fácilmente según nuestra hipótesis. En efecto, la estancación local de ácido úrico podría muy bien dar razón del hecho de disminuir la eliminación de dicho ácido, mientras que el aumento de la excreción del mismo, después de transcurrir el acceso, se comprende, no sólo porque cesa la estancación del ácido úrico, sino también por la circunstancia de elevarse de nuevo, después del ataque, el aporte de alimentos.

Respecto á la bibliografía y á las demás particularidades, consúltense los trabajos de MAGNUS-LEVY en el tomo XXXVI (1898), fascículos 5 y 6 del *Zeitschr. f. klin. Med.*, y el artículo de L. BADT en el tomo XXXVII (1899), fascículos 5 y 6 de la misma revista, así como los trabajos de ZAGARI y PACE: *La genesi dell' acido urico e la gotta* (1897), é *Il bilancio organico di un gottoso durante e fuori l' acceso* (1898), y de ZAGARI y D'AMATO: *Influenza delle inalazioni del' ossigeno e del moto sul l' eliminazione dell' acido urico e corpi affini* (1898).

Aparte de los que se originan en las nefritis gotosas y en las nefrolitiasis que complican la gota, los catarros de las vías urinarias no son por lo demás frecuentes en esta enfermedad; tiene esto especial aplicación á la llamada *blenorragia gotosa*, la cual, á juzgar por nuestra experiencia personal, deberá atribuirse en lo esencial al catarro de los conductos excretores de la próstata. No existen, que sepamos, datos seguros de ninguna clase que permitan precisar si pueden originarse afecciones de la *próstata* y de los órganos genitales masculinos á consecuencia de la gota, y hasta qué punto puede esto ocurrir (hemos observado en un hombre de cincuenta y cuatro años, con gota articular antigua y grave, una *epididimitis* estacionaria é *hidrocele* simultáneo, afecciones originadas desde hacía ya dos meses sin que existiese al mismo tiempo blenorragia ni otra causa conocida).

No es raro que sobrevengan *inflamaciones de la mucosa de los órganos respiratorios* en los gotosos, especialmente en aquellos que padecen al propio tiempo obesidad. Estas inflamaciones no ofrecen nada de característico, pero ordinariamente se distinguen por su gran pertinacia. Como consecuencia de esas bronquitis, no es raro que se desarrollen *enfisemas pulmonares*, los cuales van unidos más ó menos con molestias asmáticas.

Los trastornos nutritivos y las inflamaciones pulmonares, en vista de los hechos experimentales que ya hemos expuesto anteriormente, se explican quizá de igual modo que los focos de inflamación y de necrosis que aparecen ocasionalmente en los pulmones de los gallos cuando se les ligan los uréteres.

Es posible que por el mismo mecanismo tomen impulso también en los pulmones de los gotosos los procesos inflamatorios de naturaleza microparasitaria. En todo caso no deja de estar comprobado que la gota y la *tuberculosis* no es raro que se presenten juntas en un mismo sujeto. Por lo demás, no debe dejarse de conceder la debida importancia al hecho de que en la gota grave los individuos afectos presentan en general menos resistencia contra las nocividades morbíficas que las personas sanas, y que, en cambio, es realmente raro observar tal predisposición en los gotosos cuyos ataques son pocos. En la gota grave se ofrecen hasta inflamaciones *supurativas* de los pulmones y otros importantes procesos inflamatorios. Daremos cuenta solamente del diagnóstico autópsico de un hombre de sesenta y cuatro años, fallecido en nuestra Clínica poco tiempo después de un ataque agudo de gota, en cuyo sujeto se había desarrollado la afección supurativa de los pulmones como hecho directamente consecutivo á uno de tales accesos gotosos agudos: «Gota en ambas articulaciones metatarso-falángicas del dedo gordo, antigua nefritis intersticial urática, pleuritis izquierda hemorrágica maligna, abscesos en el pulmón izquierdo, prostatitis supurativa, hipertrofia de la próstata y de la vejiga y catarro gástrico.» Además, en 1879, tratamos, juntamente con el señor Consejero de Sanidad KOPPEN, en Heiligenstadt, un caballero anciano, el cual venía padeciendo desde 1855 ataques gotosos típicos que á veces se habían prolongado durante seis semanas; se observaba en este paciente cuando le vimos, una gran afección inflamatoria del pulmón izquierdo, que se presentó de un modo enteramente agudo é iba acompañada de una copiosa expectoración, desprendiéndose de los esputos una fetidez cadavérica. Aunque como consecuencia de esta afección pudo comprobarse claramente la formación de una cavidad ó caverna en el pulmón correspondiente, sin embargo, en el transcurso de unos cuatro meses, se llegó á la curación aparentemente completa de este proceso. Los ataques gotosos continuaron presentándose. Consecutivamente se ulceraron además tofos gotosos en el talón, evacuándose de los mismos una gran cantidad de uratos.

Llegamos ahora á los síntomas que por parte del *sistema nervioso* se presentan en el curso de la gota articular primitiva.

Ante todo permítasenos recordar también las observaciones ya mencionadas relativas al hallazgo de uratos en el territorio del sistema nervioso.

La participación del sistema nervioso en la gota es de interés tanto mayor en cuanto á dicho sistema se le ha hecho desempeñar por largo tiempo, y desempeña en parte todavía, un papel sobresaliente en la etiología de dicha enfermedad, de tal modo que se ha buscado la causa de la gota entre las influencias nerviosas, considerándose esta afección como una trofoneurosis ó bien como un trastorno de la inervación nutritiva. Que el sistema nervioso ejerce una poderosa influencia sobre los trastornos del recambio nutritivo del mismo modo que

la ejerce sobre el metabolismo de la nutrición en estado normal, debe considerarse como cosa segura; pero decir que dicho sistema produce la gota, es sentar una aseveración en manera alguna demostrada; lo probable es que las manifestaciones morbosas del sistema nervioso en la gota dependan directa ó indirectamente del veneno gotoso. Como relación á lo último mencionaremos que una buena parte de los trastornos cerebrales que se presentan en los gotosos, dependen de procesos vasculares, los cuales por su parte se observan muy á menudo en la gota, como hemos visto. Y esto se aplica, no sólo á los síntomas determinados por alteraciones materiales graves, groseras, del cerebro, demostrables anatómicamente, como son, por ejemplo, las apoplejías, sino también á los trastornos funcionales, los cuales muchas veces (como verbigracia el vértigo) pueden asimismo ser ocasionados por alteraciones morbosas de los vasos cerebrales, si bien no debe olvidarse, respecto al vértigo, que también puede ser motivado, como es sabido, por afecciones del aparato auditivo, etc. Respecto á las afecciones del aparato auditivo, ya hemos expuesto los hechos que se deducen de nuestra observación en el tomo LVIII (1897) de los *Deutsch. Archivs f. klin. Medicin*. Para comprender que el sistema nervioso, lo mismo el central que el periférico, puede, sin embargo, quedar perjudicado en la gota de un modo más directo, basta que aleguemos los depósitos de uratos descubiertos en ocasiones en los diferentes órganos del citado sistema, según hemos referido anteriormente; sin querer decir por esto que los correspondientes depósitos de uratos hayan de considerarse precisamente como responsables de los síntomas relatados en los distintos casos. Para las *parálisis* y *neuralgias artríticas,* resulta que este concepto facilita la comprensión de las mismas. Bien es verdad que ordinariamente sólo se puede deducir con visos de probabilidad la conexión de dependencia entre dichas perturbaciones nerviosas y la gota, de la ausencia de todo otro factor etiológico y de la aparición simultánea, ó alternativa con frecuencia chocante, de afecciones indudablemente gotosas y trastornos nerviosos. También hemos descrito, apoyándonos en tales motivos, un caso de *neuritis gotosa (Deutsche med. Wochenschr.*, 1898, número 31). (Respecto á la teoría de las neuritis periféricas gotosas, consúltese K. Grube, *München. med. Wochenschr.*, 1899, número 23, y *Wiener med. Wochenschr.*, 1899, número 2.) Los ingleses admiten que la gota es una de las principales causas de la ciática. La idea aceptada por los observadores ingleses de que en la gota tenga á veces lugar la precipitación directa de las sales úricas sobre el ciático y que la neuralgia de este nervio se origina á consecuencia de la inflamación provocada por la presencia de dichas sales, necesita todavía ser confirmada por ulteriores investigaciones. Parece que no hay otro nervio alguno que sea atacado por la gota con mayor frecuencia que el ciático.

F. Schultze (*Lehrb. der Nervenkrankh.*, t. I, pág. 156, Stuttgart, 1898), en un gotoso de cincuenta y ocho años, vió una vez presentarse, á continuación de unos dolores como ciáticos, una *parálisis atrófica del músculo cuádriceps en ambas piernas*, con contracciones galvánicas perezosas y *muy acentuada debilidad de ambos psoas ilíacos*. Trastornos de sensibilidad moderados, falta de los reflejos rotulianos, articulación de la cadera de uno de los lados, algo dolorosa. Los peroneos y la vejiga urinaria fueron respetados por la afección. Nada de sífilis ni de alcoholismo. La parálisis curó lentamente al cabo de algunos meses.

Hemos de hablar también en este sitio de la frecuente aparición de jaquecas en las personas que padecen gota ó en las que esta enfermedad constituye una herencia de familia. Particularmente en los individuos ancianos de esta clase, debe uno acordarse siempre de la posible existencia de una grave enfermedad renal como complicación de la gota. Como sabemos, la jaqueca es muy frecuente observarla juntamente con la nefritis esclerósica, en especial también como síntoma que aparece prematuramente. Hemos tenido, además, ocasión de ver la *insuficiencia del píloro* en la gota. No ha escapado tampoco á la atención de los prácticos el hecho de que puedan presentarse en la artritis urática *neuralgias viscerales*. HABERSHON consideró ya que en la gota de violenta intensidad los dolores gastrálgicos eran completamente independientes de las digestiones ó de las inflamaciones del estómago, y decía dicho autor que bajo la influencia de la gota se presentan *calambres gástricos* de naturaleza puramente nerviosa. Merecen especial mención los síntomas *neurasténicos,* que despiertan á veces el recuerdo de una *psicosis,* y que vienen á caracterizarse como *estados depresivos* con *humor hipocondriaco* de los más acentuados.

El gran químico BERZELIUS, uno de los sabios más gravemente afectados de gota, contaba á su amigo WÖHLER (*Briefwechsel zwischen* BERZELIUS y WÖHLER. *Deutsche Revue*, año III, fascículo 7, pág. 9, Abril de 1879) lo que sentía al encontrarse en tales estados depresivos, que él denominaba sus "*« ataques nerviosos de gota »*. Se caracterizaban éstos por abatimiento y la más extremada repugnancia para el trabajo. Refiere BERZELIUS que uno de tales penosos estados desapareció de repente y como por encanto en virtud del tratamiento que le prescribió su médico M. RETZIUS.

Fundándonos en una serie de observaciones de esta clase, no vacilamos en admitir que una fracción seguramente no escasa de llamados «neurasténicos», á los cuales se tiene por individuos débiles y faltos de resistencia corporal y psíquica, siendo por lo tanto tratados por su médico bajo tal concepto, no son más que *gotosos* en los cuales se descubre tarde ó temprano la verdadera naturaleza de su mal y á los que, por medio de un tratamiento apropiado, se les habría podido ahorrar muchos sufrimientos y molestias.

Nos hemos enterado con agrado de que esta opinión, que nosotros ya sostuvimos en 1889, en el VIII Congreso de Medicina, ha sido acogida por LANGE (de Copenhague), quien ha dado mayor desarrollo á la idea en el folleto que ha publicado bajo el título de *Estados periódicos de depresión y su patogenia basada en la diátesis úrica* (traducido al alemán por KURELLA, 1896).

Por lo que se refiere á la participación del *aparato auditivo*, así como del *de la visión,* en el proceso gotoso, ya se expone lo indispensable al tratar, más adelante, de las afecciones de estos órganos de los sentidos en la sección correspondiente.

Respecto á la *piel,* ya hemos dicho lo necesario (con ocasión de describir los síntomas típicos, característicos de la gota) sobre las alteraciones gotosas que se presentan en los ataques agudos y á consecuencia de la formación de tofos. Podemos todavía añadir ahora algunas observaciones sobre la participación de la *piel de la nariz* (una de las partes más periféricas del cuerpo) en el proceso. Al que sigue atentamente la historia y circunstancias de la gota, no le cabe duda alguna de que la llamada *cuperosis* de los gotosos, ó en su caso

de los individuos predispuestos á padecer la gota, no deberá por lo regular considerarse sino como una *dermatitis crónica urática,* como una *rhinagra chronica,* la cual se explica de modo igual al que hemos expuesto anteriormente respecto de las otras localizaciones gotosas en los dedos de los pies, en las orejas, etc. También se ha indicado ya que existen casos de *linfangitis gotosa.* En ella se originan cordones intensamente enrojecidos, sensibles á la presión. Juntamente se ven á veces intensas y extensas rubicundeces de la piel. Las *dermatosis* de fondo gotoso constituyen un grupo nosológico que ha sido objeto de muchas discusiones. GARROD admitió un *eczema* gotoso, pero consideraba como una coincidencia *casual* la presentación simultánea de la *psoriasis* y la *gota.* Nosotros no nos hemos hallado tampoco en el caso de poder observar nada que distinga las afecciones cutáneas que hemos visto en nuestros gotosos de las dermatosis iguales que se ofrecen en los individuos no gotosos. Que nosotros sepamos no han sido señaladas por nadie de un modo positivo y sólido relaciones causales determinadas entre la gota y las enfermedades cutáneas. También tiene esto aplicación especial á los llamados eczemas gotosos. Sin embargo, no puede negarse en absoluto que en individuos sobre los cuales pesa la herencia de familia respecto á la gota, puede existir sobre la base de esta enfermedad una susceptibilidad particular de la piel ante las causas nocivas exteriores. Respecto á las alteraciones del *cabello* y del *pelo* en general, tampoco se ha podido fijar hasta ahora puntos de mira seguros para aclarar el papel que la gota pueda desempeñar en tales alteraciones.

En personas del sexo femenino sobre las que recaía grave herencia gotosa de familia, ó bien que hasta á veces presentaban síntomas que concordaban con los que ofrece la gota en la mujer (tumefacción de las articulaciones, especialmente en los dedos de la mano, dolores tensivos de forma neurálgica en los miembros, calambres de las pantorrillas repetidos frecuentemente, etc.), nos ha llamado la atención en muchas ocasiones la existencia de *trastornos vasomotores (como formación de pápulas ó habones de igual clase que los de urticaria)* en los dedos de la mano, complicándose á veces dichas producciones con la aparición de vesículas, ocasionando el más violento picor y escozor, y no siendo raro que al curarse dejen cicatrices blancas. También hemos observado en tales personas la urticaria subcutánea, etc.

Después de esta ojeada sobre la participación de los diferentes órganos y sistemas orgánicos en el síndrome gotoso, réstanos ocuparnos de aquellas afecciones que se hallan en relación de reciprocidad ó en su caso en relación causal con la gota. En primer término hay que mencionar, á propósito de esto, la *obesidad* y la *diabetes sacarina,* las cuales se presentan con mucha frecuencia asociadas bajo distintas combinaciones. Es muy frecuente que individuos que padecen gota articular primitiva, y que cuando menos al principio gozan, por lo regular, de una complexión robusta y de una buena musculatura, sean al propio tiempo ó se vuelvan más ó menos obesos; y los gotosos obesos no es raro tampoco que se conviertan, como enseña la experiencia, en diabéticos. Bien es verdad que también ocurre en ocasiones que la gota sólo aparece después de haber existido ya la diabetes por espacio de años. En los casos en que la diabetes sigue á la gota, no es raro que cesen los síntomas gotosos, pero en modo alguno es constante este hecho. En uno de nuestros enfermos, después de haber existido por largo tiempo la diabetes, vimos presentarse de nuevo un

paroxismo gotoso, mientras que la afección diabética continuó imperturbable. También puede suceder, que aun después de haber transcurrido algunos años desde que se constituyó la diabetes, vuelvan de nuevo á repetirse una y otra vez los ataques de gota. Los accesos gotosos y los síntomas diabéticos, bajo condiciones que hoy por hoy no es posible precisar de un modo determinado, pueden alternar de modo que se creería precisamente que se reemplazan unos á otros. Muchas veces la diabetes asociada con la gota parece que evoluciona de una manera especialmente favorable, pues adopta un curso que llama la atención por lo crónico. No es raro que la diabetes llamada gotosa se presente bajo el cuadro clínico de la *diabetes falaz (decipiens)*, y hasta ofrezca entonces, además, muy á menudo un carácter *intermitente*. En los casos de *diabetes* y *gota*, así como de *diabetes* y *enfermedad de* Basedow, observados en nuestra clínica, coincidieron en el mismo día *las mayores* cantidades de ácido úrico y de glucosa eliminadas con la orina (Schreiber y Waldvogel, *Arch. f. exper. Pathol.*, tomo CXLII, pág. 69, 1899).

No es un hecho enteramente insólito el de que en el curso de la gota se presente una glucosuria simple, pasajera solamente, y que desaparece con rapidez, pero que en el transcurso del tiempo se desenvuelve, por lo menos en muchos casos, en forma de una verdadera diabetes sacarina, en cuyas circunstancias, los pacientes que antes eran obesos, pueden entrar asimismo, finalmente, en autofagia, mientras que en realidad el estado de nutrición es lo regular que se conserve por muy largo tiempo en buenas condiciones en la diabetes gotosa. Bajo la acción de un tratamiento dietético apropiado, hemos visto no raras veces que los diabéticos gotosos demacrados han recobrado su anterior gordura. En los gotosos de complexión delgada, no hemos observado nunca la complicación con la diabetes sacarina. En algunos casos hemos visto combinarse la tríada: *obesidad, gota* y *diabetes sacarina* con ataques de *angina de pecho* muy molestos. Ostensiblemente existen entonces de ordinario afecciones de los órganos circulatorios que constituyen el lazo de unión entre los fenómenos de una y otra clase. En un caso observamos en el mismo enfermo la siguiente combinación: obesidad moderada, gota y *diabetes insípida*, la cual más tarde se transformó en una diabetes sacarina.

La glucosuria alimenticia, según datos de observadores fidedignos, no es raro que se presente en la gota.

Debe admitirse que la causa última de la aposición de grasa en el cuerpo, de la gota y de la diabetes, ha de atribuirse en lo esencial á una *defectuosa composición del protoplasma celular* y también del núcleo de las células, como ya hemos dicho en la introducción al estudio de las enfermedades constitucionales (pág. 615). Este defecto del protoplasma, si bien debe ser diferente en cada una de las tres citadas enfermedades, sin embargo, ha de tener siempre entre cualquiera de ellas muchas y variadas afinidades, suposición que nos acerca algo más á la comprensión de ciertos hechos, entre otros el de la presentación simultánea ó sucesiva de dos de las mencionadas afecciones, ó de las tres, en un mismo individuo. La cosa varía en lo referente á las siguientes enfermedades que la experiencia enseña se presentan junto con la gota ó después de la aparición de la misma. Respecto á ellas debe uno buscar otras rela-

ciones causales. Nos ocuparemos en primer término de los puntos de contacto existentes entre el *reumatismo* y la *gota*. A GARROD ya le llamó la atención que en las personas que anteriormente habían sufrido reumatismo y que más adelante enferman también de gota, el proceso gotoso se localice por lo regular primeramente en las articulaciones que anteriormente fueron atacadas por el reumatismo ó que, en su caso, son asiento todavía de esta última afección. A nuestro entender se explica este hecho sin dificultad, tomando por base nuestra manera de comprender la patogenia de la gota, y la explicación es sencilla: la alteración articular reumática dificulta la circulación de los humores saturados de compuestos úricos, y de este modo presta ayuda á la estancación aguda ó crónica de los mismos en la articulación. Como es sabido, la gota invade preferentemente las personas de edad avanzada (pág. 649). Si en ellas nos encontramos ante el problema de decidir si se trata de la gota ó del reumatismo, nos inclinaremos de antemano con las mayores probabilidades de acierto á admitir la primera de dichas enfermedades. En virtud de nuestra experiencia no podemos hacer más que convenir en lo que dice MAGNUS-LEVY, fundándose en observaciones propias y extrañas, esto es, que los *ataques poliarticulares,* que no es absolutamente raro que se presenten en los antiguos gotosos que se aproximan á la edad de cincuenta años ó la han sobrepasado, no son de naturaleza «*reumática*», sino que se han de considerar como verdadera «*artritis urática*». Es ya muy raro que un reumatismo articular agudo ataque á un individuo de más de cuarenta años. Se trata en tales casos, como hace notar con razón LECORCHÉ, de una verdadera gota aguda generalizada; el reumatismo articular agudo no ataca por primera vez á un sujeto que haya pasado de los cuarenta y cinco años. MAGNUS-LEVY subraya, además, la idea de que en la mayoría de casos de «*reumatismo articular crónico con exacerbaciones agudas*» en personas que tienen cerca de cincuenta años, si no presentan ninguna deformidad marcada ni manifestaciones crónicas estacionarias, se trata casi sin excepción de verdadera gota; aun cuando existen deformidades crónicas, la aparición de violentos ataques indica también casi sin excepción que la enfermedad que tenemos ante la vista es la gota; en la artritis deformante pura constituyen una rareza las exacerbaciones tan agudas, violentas y acompañadas de rubicundez como las de la gota. Los casos de esta naturaleza son frecuentes, y ya por esto solo, de gran importancia práctica. La investigación destinada á descubrir las predisposiciones morbosas de familia y la exacta indagación de la anamnesis (véase Diagnóstico), no es raro que aclaren en tales casos la cuestión. De un modo análogo nos explicamos las relaciones que anteriormente ya hemos indicado existen entre la *sífilis* y la *gota*. En efecto, es un hecho conocido que, ya desde el comienzo de las manifestaciones generales sifilíticas, quedan interesados de un modo notable los miembros, en especial las articulaciones así grandes como pequeñas. BÄUMLER dice que á menudo en estas ocasiones sólo hay atacada una de las pequeñas articulaciones; por ejemplo, la carpometacarpiana del pulgar, y este único hecho es el que decide al enfermo á consultar al médico; por un examen detenido se encuentra entonces un exantema, que es la roséola, y otros síntomas de la sífilis. Ni ésta ni el reumatismo tienen relaciones directas, causales, con

la gota, pero tanto una como otra de aquéllas — lo mismo que todas las demás enfermedades que invaden las articulaciones y los músculos — pueden crear una viva predisposición gotosa. Otro factor hay que tener también en cuenta en las enfermedades que afectan los citados tejidos, y es la imposibilitación de los miembros determinada por ellas; como consecuencia de la falta de actividad del miembro correspondiente, tiene lugar una perturbación de movimiento circulante del jugo que rellena los espacios linfáticos, lo cual, naturalmente, da ocasión también á la estasis de los humores ricos en ácido úrico, prestándose con ello impulso al desarrollo de la *gota articular primitiva*.

Mencionaremos, finalmente, en este sitio las relaciones de *esta última* con la *leucemia*. Se ha creído que la leucemia y la gota debían con frecuencia ir asociadas por cuanto el ácido úrico desempeña su papel en la patogenia de esta última enfermedad, pues, por otra parte, es sabido que en la leucemia se presenta muy á menudo un aumento no insignificante de la cantidad de ácido úrico eliminada (en un caso observamos hasta 5,1 gramos en veinticuatro horas, cantidad determinada empleando el método de HEINTZ). Pero de hecho, la combinación de la leucemia con la gota ocurre aparentemente muy raras veces. Conocemos solamente 3 observaciones de esta clase, y son, además de las 2 de DUCKWORTH, citadas en su libro sobre la gota, la de PRIBRAM (*Eulenburg's Reaencycl. d. ges. Heilk.*, t. VIII, pág. 408, 2.ª edición, 1886). A nuestro entender, no existe entre la leucemia y la gota relación causal de ninguna clase (consúltense nuestras ideas sobre este particular, en VIRCHOW's *Archiv*, t. CLIV, 1898, pág. 349).

Hasta ahora no se ha observado que exista en la gota hiperleucocitosis, y TEN CATE (*Inaug. Dissert.*, Gottinga, 1899) no ha podido tampoco encontrarla ni en un gotoso grave, al que hacía ingerir glándula timo. De aquí que haya de admitirse que se trata en la gota de un proceso anormal en las células de los mismos tejidos, el cual provoca un trastorno del metabolismo químico que sufre el ácido úrico en la economía.

Curso y terminaciones de la gota

La gota articular primitida es, por lo general, una enfermedad esencialmente crónica. Cuanto más frecuente es la repetición de los paroxismos gotosos y cuanto mayor es el número de articulaciones que ataca la afección en el transcurso de corto ó de largo tiempo, tanto más se afecta el estado general del enfermo, no sólo bajo la influencia de los sufrimientos que ordinariamente determinan los ataques, sino también á consecuencia de la acentuación proporcional que con éstos van adquiriendo por lo común los síntomas intervalares. Mientras el proceso gotoso permanece limitado á una ó á unas pocas articulaciones; mientras los distintos ataques conservan su carácter esténico y no se acumulan demasiado; mientras los fenómenos intervalares no interesan los órganos esenciales para la vida, especialmente el corazón, los vasos y los riñones, los enfermos, una vez han vencido un paroxismo de gota, se reponen por lo regular de un modo relativamente rápido, y muy á menudo tampoco quedan

manifestaciones de ninguna clase que perturben notablemente el funcionalismo de las articulaciones invadidas. Los síntomas que mediando entre los diferentes ataques perjudican gravemente el estado general, dependen de los procesos degenerativos en los distintos tejidos y órganos, de los cuales ya hemos dado cuenta de un modo resumido al tratar de la sintomatología. Entonces la gota toma cada vez más el carácter de una enfermedad continua, no interrumpida por ningún intervalo exento de molestias, y hasta los ataques de gota articular que van adoptando entonces un tipo siempre más asténico, no hacen sufrir en este estado al cuadro clínico ninguna variación notable. Cada vez quedan atacadas mayor número de articulaciones; los accesos se prolongan de un modo digno de fijar la atención, por semanas y meses; una articulación resulta interesada tras de otra con alternancia irregular, y en un solo ataque ya no es una solamente ó pocas las articulaciones invadidas, sino toda una serie de ellas; los paroxismos no sólo tienen un carácter atónico, sino vago (artritis vaga), pues la afección articular salta de una articulación á otra. Este es el período durante el cual se desarrollan, no exclusivamente, pero sí con preferencia y extensión especiales, los tofos gotosos. En la llamada gota visceral, en la cual se originan, por consiguiente, afecciones de los órganos internos, las cuales tienen por base la gota, no es raro que se pueda observar una especie de alternancia entre dichas afecciones y las de las articulaciones. Esto es lo que indica las íntimas relaciones que existen en unas y otras. De este modo podemos comprender las antiguas calificaciones de gota *retrógrada*, es decir, que pasa de las articulaciones á los órganos internos, y de gota *metastática*, la cual obedece á una idea semejante. Cuanto más falto de resistencia y decrépito se halla el cuerpo, tanto más pronunciada y rápidamente alcanza la gota este período grave y, como es natural, bajo la influencia del mismo, adopta el proceso gotoso cada vez más un carácter caquéctico que la gota articular primitiva no tiene nunca desde su origen. Pero en este estado caquéctico pueden conservarse los gotosos no raras veces por un tiempo relativamente largo; hasta, á pesar de la existencia de graves afecciones materiales en órganos importantes para la vida, pueden encontrarse los enfermos á temporadas pasablemente bien. Sin embargo, no es raro que un incidente de naturaleza aguda desarrollado á consecuencia de tales afecciones de los órganos internos, como, por ejemplo, una hemorragia cerebral ó un ataque al corazón, que tampoco es muy raro que se presente bajo el cuadro de una angina de pecho ó una afección aguda intercurrente no relacionada bajo ningún concepto demostrable con el proceso gotoso, ponga fin rápidamente á la vida del paciente. En tales casos, vemos confirmada la exactitud del apotegma: «*Totum corpus est podagra.*» Por la multiplicidad de los síndromes morbosos (la cual se hace posible por el hecho de que el proceso gotoso cabe que interese los más distintos tejidos y órganos, formando además con eso las combinaciones más variadas), adquiere el cuadro clínico no raras veces una grandísima complicación.

Diagnóstico

Tenemos dos síntomas típicos que nos permiten un diagnóstico indudable de la gota articular primitiva, y son: 1.° el *paroxismo gotoso agudo típico,* el cual, como ha dicho GRAVES muy acertadamente, no es del todo raro que, especialmente en la gota hereditaria, se presente sin ir precedido de los acostumbrados trastornos premonitorios de los órganos digestivos, y 2.° los llamados *tofos* gotosos (constituídos por uratos), los cuales se localizan tan frecuentemente en los pabellones auditivos, en número más ó menos considerable y en forma tan chocante, que con ello resulta posible no raras veces establecer el diagnóstico al primer golpe de vista. Las úlceras gotosas que se originan de la abertura de los tofos, las observamos ya en casos mucho más raros y ordinariamente sólo en afecciones gotosas ya muy adelantadas. Es un hecho digno de notarse el de que alguna que otra vez se encuentra uno con gotosos que disimulan ú ocultan sus anteriores ataques de gota. Todas las demás alteraciones que se observan en las articulaciones, no permiten sacar deducción alguna determinada respecto á la naturaleza gotosa de las mismas; tiene esto especialmente aplicación á los nódulos de HEBERDEN anteriormente descritos. Los hemos visto con verdadera frecuencia en casos de gota indudables y bien caracterizados por síntomas típicos, pero también los hemos observado en afecciones reumáticas en las cuales no existía signo alguno de gota articular. Respecto á esto, no debe uno olvidarse de que — como ya fué discutido anteriormente — el reumatismo constituye un factor predisponente para la gota, la cual, en las personas cuyo organismo constituye un terreno abonado, no es nada raro que complique el reumatismo. En esta gota reumática, también hemos visto, al igual que en las afecciones reumáticas, alteraciones óseas en las articulaciones de la primera con la segunda falange de los dedos de la mano. Por lo demás, no hay que olvidar tampoco, que, como ya se ha indicado anteriormente, las inflamaciones gotosas pueden desaparecer sin dejar alteraciones apreciables de ninguna clase, ocurriendo esto especialmente en las articulaciones metatarsofalángicas del dedo gordo.

MAGNUS-LEVY hace mención — considerándolo como dato que puede despertar la sospecha de que nos hallamos ante un caso de gota — del *roce* típico que se percibe en las articulaciones *(crujido gotoso),* que se presenta casi exclusivamente en la de la rodilla. Según la experiencia del citado autor, dicho roce, en sus formas *más finas* características, es al frote grosero, al chasquido y al rechinamiento que se encuentran en la artritis deformante y en el reumatismo articular crónico, lo que en proporción es el estertor crepitante al de grandes y pequeñas burbujas. (Respecto al diagnóstico diferencial entre la gota y el reumatismo, véase también anteriormente, pág. 687).

Como es natural, se han empleado también para el diagnóstico de las alteraciones gotosas de las partes externas del cuerpo, y especialmente de los tofos gotosos, los *rayos de Röntgen.* Y en efecto, éstos muéstranse capaces de atravesar relativamente los depósitos uráticos. POTAIN y SERBANESCO *(Acad. des scienc.* París, 11 de Enero de 1897 — *Sem. méd.,* 1897, pág. 28) encontraron

en la imagen radiográfica en los casos de gota (opuestamente á lo que pasa en el reumatismo crónico) unas manchas blancas correspondientes á los extremos y á veces también á la diáfisis de los huesos metacarpianos y de las falanges, manchas que muy á menudo estaban rodeadas de una franja obscura. En los nódulos de HEBERDEN vieron asimismo estos observadores manchas translúcidas manifiestas, lo cual dicen que indica la naturaleza gotosa de dichos nódulos; pero es ésta una opinión que nosotros no creemos que sea sostenible, pues todo lo más que se podría deducir de las citadas manchas es que los nódulos son en algunos casos de naturaleza gotosa. Por lo demás, el que ha tenido ocasión de examinar por sí mismo las imágenes radiográficas de manos gotosas, se convence muy pronto por la comparación de dichas imágenes con las de manos de personas sanas, de que la cosa tiene sus dificultades propias, y comprendemos muy bien que ROSENFELD *(Deutsch. med. Wochenschr.*, 1897, *Vereinsbel.*, 7, pág. 46) no pudiese descubrir nada anormal por el examen con los rayos de Röntgen en huesos de ciertos gotosos, aun cuando por la palpación se percibían en tales huesos muchos nódulos. Cuando se tocan y ven claramente los nódulos gotosos, ya no necesita uno, como es natural, valerse de los rayos de Röntgen, los cuales nos parecen tener hasta ahora, sobre todo para descifrar el elemento etiológico, escasa significación. Las neoplasias malignas de los huesos, también resultan translúcidas, lo mismo que los tofos gotosos, por la aplicación de los rayos X. Pero éstos no dejan de tener un interés no despreciable en la gota, por el motivo de que nos permiten formar concepto satisfactorio sobre el grado de los trastornos articulares extensos que ocasionalmente se presentan en dicha enfermedad (y que pueden motivar hasta una obliteración completa de la articulación) y sobre la gravedad de las alteraciones de los huesos acarreadas por la substitución del tejido óseo por substancia tofácea (véase HUBER, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1896, número 12).

Desde que se sabe que la aparición, aun de grandes cantidades, de *ácido úrico* en la *sangre*, no constituye un síntoma característico únicamente de la gota ó en su caso del ataque gotoso, los puntos de mira diagnósticos establecidos por GARROD en este sentido, y especialmente también la *prueba del hilo* ideada por dicho autor (combatida como fué por lo demás, en cuanto á su valor, por la razón de que sólo indicaba un contenido exagerado de ácido úrico en el suero sanguíneo), han perdido su importancia. La llamada «prueba del hilo», de GARROD, la practicaba él mismo cogiendo unos 10 centímetros cúbicos de suero sanguíneo de los gotosos, acidulando dicho suero con ácido acético y dejando sumergido en el líquido, por espacio de diez y ocho á cuarenta y ocho horas, un hilo de lino retorcido, el cual, caso de existir el ácido úrico, se cubría durante este tiempo de cristales de este ácido últimamente citado. H. RANKE *(Beobachtungen,* etc., *über die Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen,* 1858, pág. 33) advierte que él se convenció en casa del mismo GARROD de que el resultado positivo del experimento podía lograrse aún con pequeñas cantidades de suero. DURCKWORTH también confirmó totalmente los datos de GARROD (véase DURCKWORTH, *loc. cit.*, pág 79).

Numerosos ensayos, que fueron llevados á cabo por MAGNUS-LEVY respecto al contenido en ácido úrico de la sangre de los gotosos *(loc. cit.)*, contradicen directamente los datos que acabamos de mencionar, en especial los de GARROD. MAGNUS-LEVY no admite la existencia de oscilaciones constantes del contenido en ácido úrico, en el sentido de un aumento del mismo durante el ataque. La inconstancia de las oscilaciones, no es, como ha hecho constar SCHREIBER *(Harnsäure,* pág. 103), ningún argumento contrario á la retención de ácido úrico. Además, MAGNUS-LEVY

ha llegado, por medio de sus investigaciones, á la conclusión de que la antigua teoría de la disminución de la alcalinidad de la sangre en la gota, resulta insostenible.

NEUSSER (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1894, n.° 39) ha querido relacionar ciertos hallazgos hechos mediante determinados tratamientos de las preparaciones secas de *sangre,* con la diátesis úrica. Coloreando la sangre por la mezcla triácida de EHRLICH, encontró NEUSSER en los leucocitos, de ordinario en los inmediatos alrededores del núcleo, unas formaciones granulosas y en forma de copo que se teñían intensamente de negro con los componentes básicos de la substancia colorante (verde de metilo). Estas formaciones se vieron frecuentemente en las células mononucleares así pequeñas como grandes, pero también en las neutrófilas y en las eosinófilas. NEUSSER considera á estas formaciones principalmente como retoños del núcleo celular traspasados al cuerpo del protoplasma y que han sufrido una modificación química especial; por lo tanto, estarían constituídos por una substancia albuminosa de composición parecida á la de la núcleo-albúmina. Aun en el caso de que se pudiesen generalizar estos hallazgos, comprobados en un reducido número de individuos, no nos proporcionaría esto nuevos elementos para el diagnóstico, aprovechables hoy por hoy con ventaja en la práctica. Los datos de NEUSSER no pudieron ser confirmados del todo por FUTSCHER (*Centralbl. f. innere Med.*, 1896, pág. 985).

En la práctica es de grandísima importancia hacer entrar también en la justipreciación diagnóstica, de un modo debido, la predisposición gotosa y especialmente los síntomas precedentes al primer ataque de gota, así como las manifestaciones morbosas que se presentan entre los distintos accesos. En primer término, los que preferentemente no debemos perder de vista, son los individuos que han de estar predispuestos por herencia de familia. Sería de gran interés el que poseyésemos sobre este particular puntos de mira seguros para el diagnóstico. Por lo que puede verse hasta hoy, ni los caracteres de la orina, ni especialmente la cantidad de ácido úrico eliminada, podrán servirnos como tales puntos de mira en que apoyar el diagnóstico. Hasta ahora, aparte de los datos anamnésicos recogidos, la atenta observación clínica parece que continúa siendo todavía el mejor camino para llegar á conseguir el objeto diagnóstico. Muy frecuentemente se da una torcida interpretación á los primeros paroxismos de gota, considerándoseles como inflamaciones de las vainas tendinosas, como esguinces del pie ó como consecuencias de algún otro proceso morboso, por ejemplo, los enfriamientos, etc. Hay que tener en cuenta como síntomas premonitorios especialmente importantes, las afecciones reumatoideas repetidas á menudo, como es el reumatismo de los músculos lumbares, el llamado lumbago, que también desempeña un papel semejante en la diabetes (lo mismo sucede con las contracturas musculares), pero sobre todo los molestos calambres en los músculos de la pantorrilla. Luego hay que tomar en consideración todo el cortejo de las llamadas molestias neurasténicas, las cuales en tantos casos pueden atribuirse á la gota ó al estreñimiento de vientre habitual, ó á ambas cosas á la vez. La gordura, que no raras veces se desarrolla al propio tiempo, y que en tales personas puede parecer, á los ojos de los experimentados, como una muestra de salud, oculta frecuentemente la situación de un modo considerable. La aparición súbita de un paroxismo agudo de gota, aclara luego de una vez la naturaleza de los fenómenos, cuando ya se había podido mucho antes comprobarla con cierta verosimilitud si hubiésemos partido de los puntos de mira diagnósticos anteriormente mencionados. Esta

imprevisión determina por una parte una serie de faltas terapéuticas por omisión, y por otra, da lugar á que se atormente á los enfermos con toda clase de ensayos curativos á menudo enérgicos, los cuales no sólo son inútiles sino que con frecuencia ejercen una influencia perjudicial sobre los pacientes. Esto empuja á muchos de tales candidatos á la gota, después que han sido calificados de neurasténicos insoportables, á caer en manos de charlatanes y de los llamados curanderos que cultivan la Medicina natural, los cuales al principio ponderan precisamente los triunfos que han obtenido en dichos enfermos, triunfos que en realidad no son duraderos, puesto que al charlatán le faltan por completo los necesarios conocimientos para entender en estas cosas.

Pronóstico

Ningún caso de gota articular primitiva debe ser considerado preconcebidamente como leve, y las chanzas respecto á la podagra y al «zipperlein» que han de aguantar todavía los enfermos como sarcástico consuelo á su aflicción, están muy poco de acuerdo con la desagradable perspectiva que se puede adivinar á través de todo paroxismo gotoso, con mayor ó menor verosimilitud, pero en todo caso con cierto grado de temor que nunca puede predecirse hasta qué punto resultará fundado. Puede decirse que siendo muy variable el curso de la gota articular primitiva, y no siendo factible en modo alguno prever de antemano cuál de las variedades revestirá dicho curso, será, por lo tanto, difícil fijar el pronóstico para el porvenir. Mientras que algunos gotosos no pasan de tener unos pocos ataques del mal ó bien la gota queda en ellos limitada á las articulaciones, en virtud de lo cual hasta pueden alcanzar una edad avanzada y hallándose en general en estado bastante satisfactorio, muchos otros gotosos mueren en época relativamente prematura á causa de localizaciones del proceso en órganos importantes para la vida. En su virtud, la mayor ó menor importancia que para la conservación de la vida tengan los órganos atacados por la gota, desempeña *ceteris paribus* un papel precisamente decisivo en cuanto al pronóstico. De aquí que éste sea en la gota articular primitiva tanto más grave cuanto más prematuramente interesa la enfermedad el corazón y los riñones, es decir, cuanto más pronto se desarrollen en estas vísceras alteraciones anatómicas. La predisposición gotosa no se logra corregirla enteramente ni por ningún tratamiento dietético ni por ninguna otra medicación; si puede en cambio desvanecerse espontáneamente, esto no lo sabemos. En una serie de casos, y especialmente cuando el régimen de vida es adecuado, puede quedar limitada dicha predisposición ó permanecer latente.

Tratamiento de la gota articular primitiva

Comprende dos extremos íntimamente ligados, que son: el tratamiento de la predisposición gotosa y el de la enfermedad desarrollada. Por lo que se refiere al *tratamiento de la predisposición gotosa,* trátase simplemente de que

los correspondientes individuos, después que se ha asegurado en ellos el diagnóstico — y es de desear en gran manera que esto tenga lugar lo más pronto posible, — sean sometidos á un régimen de vida igual al que inmediatamente describiremos como aplicable á los gotosos.

A pesar de la controversia de opiniones que existe respecto á más de un punto relacionado con la naturaleza y la esencia de la gota, es, sin embargo, satisfactorio el que desde la antigüedad hasta nuestros tiempos siempre haya habido acuerdo en cuanto á reconocer que un régimen de vida bien entendido constituye el único medio, no sólo para oponerse al desarrollo de la predisposición gotosa, sino para detener en sus progresos la enfermedad ya desarrollada. La manera cómo la Medicina ha ensayado cumplir debidamente este cometido, ha sido en realidad muy distinta según las ideas dominantes, y nosotros deseamos sentar previamente un principio que debe presidir ahora y siempre todo tratamiento de la gota, y es el siguiente: *es preciso evitar del modo más escrupuloso todas las influencias y métodos terapéuticos que sean debilitantes ó deprimentes en el concepto somático ó en el psíquico.*

Respecto al régimen de vida á que han de sujetarse los gotosos, la práctica se adelantó á la teoría, como por lo demás ocurre también no raras veces respecto á otras cosas. Desde antiguo se había comprendido que el *modus vivendi* ejerce una poderosa influencia sobre el desarrollo de la gota. En el siglo I después de J. C., ya hizo notar SÉNECA, el conocido filósofo estoico, que en su tiempo la gota se presentaba á consecuencia de una vida de placeres, del mismo modo en los hombres que en las mujeres (las cuales en aquella época se entregaban como éstos á la molicie y á la sensualidad), mientras que en tiempo de HIPÓCRATES la gota todavía no se observaba en la mujer. HIPÓCRATES dijo: «*Mulier non laborat podagra, nisi menses ipsi defecerint*» (*Aphorismi accurant. Th. Janssonio, Amstelodami* CDDCLXXXV sect. VI, 29, página 135); así como también concedió sobre todo el padre de la Medicina una grande influencia á las relaciones *sexuales* en la producción de la podagra, pues dijo (*loc. cit.* 28, pág. 132): «*Eunuchi non laborant podagra*», y (*loc. cit.* 30, pág. 135): «*Puer non labarat podagra ante Veneris usum.*» Que este último dato no es absolutamente exacto, ya lo hemos dicho anteriormente al tratar de la etiología. Por lo demás, nos parece que la influencia de las relaciones ó comercio sexual, en tanto no conduce á infecciones venéreas, no está en modo alguno demostrada, si bien los abusos relativos al particular, que dan lugar á una debilitación del cuerpo, pueden prestar impulso, como todas las influencias debilitantes, al desarrollo y progresos de la gota. Muchos son los regímenes de vida que se propusieron ya en épocas antiguas y que se han propuesto en los modernas como propios para que se ajusten á ellos los gotosos. Recordaremos en primer término las prescripciones de TOMÁS SYDENHAM, que aun hoy día se podrían subscribir al pie de la letra.

Dijo este autor (*Obras médicas,* traducidas al alemán por J. J. MARSTALER, Viena, 1787, t. II, pág. 312): «Respecto á los alimentos y á las bebidas se debe alcanzar una medida tal, que uno no tome más de lo que el estómago es capaz de digerir, para no nutrir en modo alguno ni dar ocasión á la enfermedad, pero tampoco debe comerse menos de lo que las partes del cuerpo necesitan para el sosteni-

miento de las fuerzas, á fin de que en virtud de una sobriedad exagerada no se debilite uno todavía más.»

En cuanto á nosotros personalmente, seguimos en la alimentación de los gotosos y de los predispuestos á la gota el mismo método, en lo esencial, que en la obesidad. Así es que debemos remitir al lector á lo expuesto en la página 619 y siguientes, al ocuparnos del tratamiento de la obesidad. Con ello vuelven también á adquirir sus derechos los alimentos grasos anteriormente prohibidos casi en absoluto. Se temía que estos alimentos aumentasen la formación de ácido úrico. Después de haber nosotros dejado sin efecto las ideas existentes en este sentido — en tanto la eliminación de ácido úrico permite sentar juicio sobre la cantidad de dicho ácido formada en el cuerpo, — indicaron HORBACZEWSKI y KANERA (*Monatsch. f. Chemie*, 7, pág. 105) que la ingestión diaria de 100 gramos de manteca y de otros tantos de tejido graso, no determina aumento alguno en la eliminación de ácido úrico. Especialmente en forma de buena manteca, no sólo toman la grasa con gusto la mayoría de gotosos, sino que por lo regular la soportan bien. Las dispepsias que se presentan con tanta frecuencia en la gota, curan mejor con tal régimen de vida que limita el uso de hidratos de carbono — los cuales, por lo general, contribuyen á producir dispepsias — que con otras medidas dietéticas, y por lo demás, nosotros consideramos como hecho importante el de que con el régimen dietético propuesto por nosotros basta una cantidad más reducida de substancias alimenticias para nutrir en debida proporción á los enfermos. Es recomendable tal alimentación, en la cual una parte de los hidratos de carbono es substituída por grasa, no sólo para los numerosos gotosos que son al propio tiempo obesos, sino también para aquellos que no se encuentran en este caso. En las ocasiones nada raras en que los gotosos padecen simultáneamente diabetes sacarina, nuestro régimen dietético, con ciertas modificaciones que se expresarán al ocuparnos del tratamiento de esta última enfermedad, es el que resulta, la mayor parte de veces, más conveniente y saludable. Del mismo modo que en el régimen dietético de los obesos y en la alimentación de los diabéticos, también recomendamos en el tratamiento dietético de la gota la *albúmina vegetal*, de la cual tenemos ya á nuestra disposición algunas preparaciones muy utilizables (véase más adelante el tratamiento dietético de los diabéticos). Y respecto á la gota tenemos que tomar en consideración todavía algún otro extremo. Como es sabido, no le han faltado panegiristas al *régimen vegetariano* en el tratamiento de la gota. El consejo de PITÁGORAS: 1.° *pisa et olera;* 2.° *olera et pisa;* 3.° *olera cum pisis;* 4.° *pisa cum oleribus*, fué, y es todavía, aplicado por muchos precisamente á la gota. Según REVEILLÉ (*Guide pratique des goutteux*, etc., 2.ª edición, París, 1839), junto á las legumbres herbáceas y á las frutas maduras, las substancias feculentas de buena calidad (entre las cuales coloca en primera línea las patatas, alimento que, por lo demás, hay que evitar en absoluto en la obesidad!) deberán constituir la base de la alimentación de los gotosos. No obstante, con una dieta vegetal tan pobre en albúmina como la que REVEILLÉ propone para la gota, los enfermos no pueden medrar. En cambio, se encuentran los gotosos muchísimo mejor, cuando, dando simultáneamente la preferencia á las grasas en la extensión por

nosotros aconsejada, y limitando en proporción la cantidad de hidratos de carbono ingerida, compensan aquéllos su necesidad de albúmina más de lo que acostumbrábamos á aconsejarles hasta ahora, y quizá con preferente elección, por medio de la albúmina vegetal, lo que puede llevarse á cabo sin esfuerzo, por ejemplo, valiéndose de la aleurona ó del ergón, sin hacer pesar sobre el tubo digestivo una carga demasiado grande. En este sentido es el vegetarismo una cosa algo saludable para los gotosos, y nosotros hemos alimentado con persistencia toda una serie de ellos de este modo (especialmente aquellos en los cuales los riñones se hallan ya interesados en el proceso), obteniendo inmejorables resultados. Aquellos enfermos que sienten repugnancia ó completa aversión por la carne — caso que no tiene nada de raro — aceptan precisamente tal alimentación como un verdadero beneficio. Pero, naturalmente, debe consentírseles á los gotosos tanta albúmina como parezca apropiada para la nutrición de cada individuo.

Fundándose en el hecho de que el ácido úrico se origina en el cuerpo de los mamíferos de las bases de nucleína, se tiene recientemente prevención contra el uso de alimentos en que abunda la nucleína. ZAGARI y PACE (*La genesi dell' acido urico e la gotta*, etc., Nápoles, 1897) consideran que son alimentos de esta clase: las glándulas timo, los hígados, los sesos, los riñones, los bazos, así como, además, las substancias nutritivas, ricas en compuestos extractivos (bases xantínicas): extracto de carne, caldo de carne concentrado, carne muscular, especialmente la perteneciente á la clase de las llamadas carnes rojas. En cambio, dichos autores permiten los huevos (los cuales, si no han sido incubados, sólo contienen, según KOSSEL, vestigios de verdadera nucleína), lo mismo que la leche y los productos que se derivan de la misma, así como la fibrina y la albúmina vegetal (véase HESS y SCHMOLL, y también LAQUER en las *Verhandl. des XIV Med. Congr.*, 1896.—SCHREIBER, *Harnsäure*, pág. 36 y siguientes).

H. SENATOR defiende, apoyándose en su experiencia práctica sacada de observaciones de mil diversas clases, que en general las carnes blancas son más convenientes para los gotosos y para los que sufren afecciones renales que las carnes rojas (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1899, números 45 y 49).

Las curas de substracción de agua, como se llevan á cabo frecuentemente en el tratamiento de la obesidad (véase pág. 639), no están indicadas en todos los gotosos *obesos;* tampoco deben emprenderse en los predispuestos á la gota. Se permitirá un uso discreto de agua mineral *alcalina,* aparte del *agua potable de buena calidad,* que es indiscutiblemente la bebida más apropiada para los gotosos y para los que ofrecen predisposición á serlo. Tales aguas minerales alcalinas, entre las cuales nosotros preferimos las débiles — prescribimos con predilección las del manantial *Kaiser-Friedrich,* de Offenbach (1), — pueden ser introducidas por largo ó corto tiempo en el régimen de los gotosos, ó en su caso pueden ser substituídas (véase pág. 717), según recomenda-

(1) Las investigaciones llevadas á cabo por indicación mía, sobre las aguas de este manantial, por mis ayudantes el profesor agregado doctor SCHREIDER y el doctor ZAUDY (Zeitschr. f. diätetische u. physikalische Therapie, 1898, t. II, pág. 136), indican que las aguas del manantial *Kaiser-Friedrich, pueden dar por resultado un aumento considerable de la potencia disolvente de la orina respecto al ácido úrico.*

ción de F. Wöhler, por el uso de las sales alcalinas de los ácidos vegetales, especialmente de las frutas que las contienen en abundancia *(cura de cerezas, cura de fresas)*. Nosotros aconsejamos el uso de tales frutas como formando parte integrante del régimen dietético de los gotosos.

El gotoso, si se quiere ahorrar dolorosas experiencias, debe someterse al régimen dietético que le convenga con inquebrantable constancia y no puede permitirse excesos de ninguna clase. Con mucha razón dijo Friedr. v. Logau *(Sinngedichte,* pág. 54, en *Reclam's Universalbibliotek,* n.° 706): «La gota trata de un modo bastante grosero al que la acoge bien, y, sin embargo, quiere ser tratada aparte con dulzura y atentamente.» Cuanto *más juicioso* es el enfermo en escoger los alimentos y cuanto más sabe contenerse dentro de los límites de lo conveniente en cuanto á la cantidad de aquéllos, tanto menos necesita, por lo demás, depurarse especialmente de los residuos nocivos del recambio nutritivo de que está empapado. La ingestión rutinaria de grandes cantidades de agua, no es, en efecto, saludable, ni para el estómago, ni para los restantes órganos y funciones del gotoso.

Respecto á lo demás del régimen, especialmente respecto á los *movimientos del cuerpo,* al ejercicio muscular, son de aplicación todas aquellas medidas que hemos discutido al ocuparnos del tratamiento de la obesidad; todo lo que favorece la circulación de los líquidos del cuerpo, contribuye, según las ideas que hemos sentado al hablar de la etiología de la gota, á alejar las probabilidades de que se desarrollen en su caso ataques amenazadores de gota. En el tratamiento dietético, el médico debe también conceder su atención hasta á los detalles aparentemente más insignificantes, y nosotros nos hemos esforzado en exponer y discutir en nuestro folleto «*Das Regime bei der Gicht*» (Wiesbaden, 1885) los principios que el práctico necesita tener en cuenta respecto al modo de vestir, á la habitación, etc., de los gotosos. Por lo que se refiere á los *goces*, se presenta como primordial la cuestión del *uso del alcohol*, pues ésta es entre todas la que con mayor frecuencia plantean al médico la mayoría de los gotosos. Nosotros contestamos hasta á las personas que tienen puramente una predisposición hereditaria para la gota, é igualmente á aquellas que presentan ciertos síntomas de los que hemos llegado á conocer como eventuales pródromos de dicha enfermedad, que el alcohol que les será más saludable, será el que no beban; pero á aquellos individuos que ya han ofrecido síntomas de la gota y que se encuentran en el caso de poder referir haber sufrido ya paroxismos gotosos, les salgo al paso citándoles aquellos versos algo satíricos de Loyau *(loc. cit.,* pág. 54): «*Die Gicht verbietet Wein zu trinken, sonst musst du liegen oder hinken; es ist gewis ein Hauptverdruss, wenn übers Maul gebeut der Fuss*» (1). El mismo consejo que respecto al vino, ha de darse también, naturalmente, respecto á la cerveza, y más aún en lo referente al aguardiente y licores de toda clase. Pero, á aquellos que creen que pueden tomar impunemente vino de frutas (sidra), con tal que no beban vino de uva, ni licores, ni cerveza, hemos de decirles que la cantidad de alcohol que contiene la sidra, etc.,

(1) Cuya traducción es la siguiente: «La gota prohibe beber vino bajo pena de tener que estar echado ó cojear; no deja de ser ciertamente una contrariedad de monta el que el pie se erija en soberano de las fauces.»

hace de este líquido un factor igualmente nocivo que las demás bebidas espirituosas. A nuestro entender, el alcohol sólo puede permitirse á los gotosos como excitante, cuando ha sido ordenado por el médico para cumplir determinadas indicaciones, las cuales han de justipreciarse cuidadosamente en cada caso.

Respecto al uso del alcohol en la gota, estamos en contradicción directa con sir DYCE DUCKWORTH, quien por lo demás está con nosotros en completo acuerdo por lo que se refiere á nuestras restantes prescripciones dietéticas en la obesidad artrítica. Sólo hemos de hacer constar de nuevo que nuestras prescripciones dietéticas son aplicables — naturalmente con la más rigurosa individualización — á todos los gotosos. Cree sir DYCE DUCKWORTH, que precisamente por lo que toca á la ingestión de bebidas en el gotoso, la persona que se observa cuidadosamente y es verdaderamente reflexiva y juiciosa, puede seguramente saber por sí misma, más que su médico, lo que le sienta bien y lo que le perjudica. A nuestro entender el alcohol es un veneno para todos los gotosos, pero que, como otros venenos, puede ser prescrito por el médico á la dosis conveniente, como un recurso terapéutico, y obtenerse de él una influencia favorable en ciertas circunstancias, como, por ejemplo, en los estados de debilidad.

Por lo que se refiere al tratamiento *farmacológico* de la gota, distinguiremos también la medicación que se propone tratar **la gota misma** como enfermedad de curso crónico y la que va dirigida á combatir el *paroxismo gotoso*. Por lo que respecta á la primera, los medicamentos disolventes del ácido úrico continúan desempeñando el papel principal. Nosotros no compartimos la opinión de aquellos médicos que consideran que los *alcalinos* son superfluos en la gota. Estos prestan servicios con frecuencia excelentes, especialmente en el concepto sintomático, para modificar las dispepsias de los gotosos. Sobre la mayor ó menor potencia ó energía para disolver el ácido úrico, etc., se ha establecido una competencia entre los diferentes manantiales de aguas medicinales aplicables á estos casos, competencia en la cual toman parte, así las *aguas minerales alcalinas* (sódicas puras — acídulas alcalinas — y alcalino-salinas, llamadas sulfatadosódicas compuestas, tipo *Carlsbad)* como de un modo sobresaliente las *aguas cloruradas,* en especial las débiles ó de poca mineralización. También se ha concedido grande importancia al *litio que contenga* el agua mineral. No obstante, el contenido de las aguas minerales en carbonato de litina (que este es el solo compuesto que se ofrece en estos casos) es tan escaso, que cuando se quiere hacer uso de este medicamento en la gota, como medio disolvente del ácido úrico, solamente nos prestará servicios el agua de litina preparada artificialmente (conteniendo 1 por 1000 de carbonato de litina). Hay que mencionar todavía las aguas calcáreas, entre las cuales citaremos como principales representantes en Alemania las de *Wildungen* y de *Lippspringe,* las cuales á pesar de todo no se han usado apenas en la gota directamente, mientras que los manantiales similares de *Contrexéville* (Francia), *Leuk* (Suiza) y *Bath* (Inglaterra), especialmente el de Contrexéville, gozan de extraordinaria fama para combatir la citada enfermedad. Entre las aguas minerales alcalinas débiles (que contienen 0,87 de bicarbonato de sosa y 0,71 de bicarbonato de cal por litro) mencionaremos las del *manantial Kronen* (Salzbrunn). HIS, el mayor, asegura (*Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, tomo LXV) que ni el bicarbonato sódico, ni el agua de Fachingen, ni la sal de Fachingen (SANDOW) influyen de un modo demostrable sobre la cantidad de ácido úrico eliminada.

Aparte ya de las curas por ingestión de las citadas aguas minerales, se ha concedido también una considerable influencia sobre el ácido úrico á las *curas balneoterápicas*. E. PFEIFFER (de *Wiesbaden*), no sólo ha atribuído á los baños termales de dicha población (cuyas aguas minerales tienen una composición química que viene á ser la de una solución salina fisiológica) una influencia considerable para disminuir la eliminación del ácido úrico, sino que estos baños deberían también, según PFEIFFER, y esto es lo que considera más interesante, tener por consecuencia, hasta por largo tiempo, la conversión del ácido úrico «libre» en «combinado». PFEIFFER se ha creído también en el caso de poder sacar de esto conclusiones para el diagnóstico. Con todo, estas cuestiones, cuando menos, deberán considerarse hoy por hoy como indemostradas.

En el tratamiento de la gota por las aguas minerales, hay que tener además en cuenta, sea en forma de bebida ó de baño ó de ambas cosas combinadas (lo cual naturalmente es admitido con frecuencia según sea el medio curativo de que podamos disponer), una gran serie de otros manantiales curativos que tienen una composición igual ó semejante á la de los ya citados, así como otros baños termales, como, por ejemplo, las *termas sulfurosas*, las *alcalino-térreas* y las *cloruradas;* pero no menos preciosos en sus efectos son, en una serie de casos, los *baños de fango* y *de lodo*, en especial los *baños de lodo sulfuroso;* para no citar más que un nombre, mencionaremos los baños de lodo sulfuroso de *Pistyan* (en el norte de Hungría). Tampoco es raro que den marcados resultados en casos muy rebeldes los *baños de vapor naturales* como los que pueden utilizarse de modo sobresaliente en la gruta de *Monsummano*, cerca de *Pistoja*, y en la gruta que existe en *Bormio*. Por lo que atañe al tratamiento de los exudados gotosos, hemos observado que son especialmente eficaces los *baños de lodo sulfuroso;* por lo que podemos deducir, debería hacerse de éstos un uso mucho más frecuente del que se hace en realidad.

Para establecer las indicaciones especiales en cada caso concreto se ha de poner en juego un fino tacto médico que sepa justipreciar debidamente las condiciones constitucionales y la mayor ó menor resistencia del individuo; además, hay que contar con las alteraciones viscerales que existan en el caso en cuestión. Los procedimientos hidroterápicos en que se emplee el agua fría, como nos los ofrecen los llamados Institutos hidroterápicos, no convienen en general á los gotosos, así como tampoco la excitación eléctrica; en cambio, el *masaje del cuerpo,* empleado en la justa medida y de un modo atinado, puede prestar muy buenos servicios, especialmente en aquellas personas que han llegado á ser incapaces de una actividad ó trabajo muscular proporcionado. En general, debe decirse: 1.° que cuanto más cuidado y empeño se pone en seguir un tratamiento dietético adecuado, teniendo en cuenta las instrucciones que hemos dado, tanto más podrá prescindirse de las *curas de aguas minerales* emprendidas con regularidad cada año; y 2.° que cuanto mejor se plantee á los gotosos y á los individuos predispuestos á la gota el restante régimen de vida que les conviene, tanto más se podrán evitar también dichas curas en los manantiales de aguas medicinales. Por nuestra parte, aconsejamos con preferencia á los individuos de que acabamos de hablar, bajo el supuesto de que cuentan con órganos internos sanos, sobre todo de que tienen

los riñones intactos y un corazón todavía capaz de desplegar energías, que pasen temporadas en los Alpes, donde—naturalmente, sin llevar á cabo ascensiones por las montañas que no les reportarían utilidad alguna y en cambio podrían serles muy perjudiciales, — reponiendo sus resistencias corporales, cumplirán del mejor modo la tarea de combatir la gota.

Respecto á los *ejercicios corporales* puede aplicarse en general, *mutatis mutandis,* al tratamiento de la gota lo mismo que hemos expuesto al ocuparnos del tratamiento de la obesidad (véase pág. 630). Naturalmente, en la gota, no sólo debe prestarse también atención á la capacidad funcional de los riñones y del corazón, sino que debe evitarse, aun en los gotosos todavía robustos y aptos para el trabajo, todo cuanto pueda contribuir á la producción de estados de agotamiento. Por lo que se refiere al ciclismo, ya se comprende desde luego que no deberá permitirse á aquellos enfermos cuyos movimientos de manos y pies, á consecuencia del proceso gotoso, sean tan limitados que no puedan manejar el velocípedo como es debido.

Pero, en estos casos, debe también prohibirse el uso del alcohol. Como segunda cuestión, deseamos hacer notar de un modo muy especial, que nosotros reservamos puramente las curas termales para aquellos enfermos en los cuales, ó bien la resistencia corporal, ó bien la aptitud funcional de órganos importantes para la vida, se halla tan perjudicada, que en ellos no ofrecen probabilidad alguna de éxito los otros medios anteriormente mencionados, y para aquellos individuos en los cuales la necesidad de respetar el funcionalismo de dichos órganos excluye directamente el empleo de tales medios. Según nuestra experiencia personal, es preciso que no seamos demasiado temerosos en la aplicación de los citados recursos ó medios, especialmente en los individuos de costumbres antihigiénicas dados á la vida regalona y á los excesos, con tal que se conserven sanos aunque no sea más que el aparato circulatorio y los riñones. Sabemos muy bien que muchos de estos sujetos no conseguiremos que se sometan á tales prescripciones encaminadas á fortalecer la resistencia corporal y psíquica, y que estas personas por lo regular se pasan once meses del año abandonándose á toda clase de transgresiones, pretendiendo en el restante mes purificarse como si se hubiesen portado como exige su constitución orgánica. Pero el resultado de las severas advertencias, es, con todo, mucho mejor de lo que nosotros nos habíamos antes imaginado, y nunca dejamos de exhortar á los pacientes, aunque no haya de servir esto tal vez más que de ensayo. No queremos pecar por omisión. Estas observaciones no deben considerarse dirigidas á discutir los efectos de las aguas mineromedicinales de que nos hemos ocupado, cuestión ésta que ya había resuelto la experiencia mucho antes que todas los discusiones teóricas; lo que nos proponemos únicamente es que tales curas queden limitadas á su justa medida, trazando á los enfermos un género de vida bien entendido y adecuado á la situación y á la disposición orgánica de los individuos de que se trate, para detener las consecuencias de la predisposición gotosa é influir favorablemente, en cuanto quepa, sobre la gota ya declarada.

Tócanos ahora decir todavía algunas palabras sobre el tratamiento *farmacológico* de los gotosos. Trátese en él, en primer término, del empleo de aquellos medicamentos que contribuyen á mejorar ó en su caso á curar aquellas afecciones que prestan empuje al proceso gotoso. Al hablar de la etiología

hemos visto cuáles son éstas. Pertenecen en primer lugar al número de tales afecciones todas las que debilitan la resistencia corporal y psíquica de los individuos, dificultan la corriente regular de los jugos del organismo y dañan las articulaciones. Las numerosas enfermedades que dan lugar á estos efectos en los predispuestos á la gota como en los que ya la padecen, proporcionan ocasión á medicaciones de las cuales podemos prometernos resultado hasta en lo referente á un tratamiento bien entendido de la gota, porque en realidad el proceso gotoso puede ser influído favorablemente de este modo indirecto. Por lo que se refiere al particular, deberíamos tocar tan numerosos capítulos de la terapéutica especial, que nos limitaremos á remitir al lector á las correspondientes secciones de esta obra, especialmente, por ejemplo, al tratamiento del reumatismo crónico, etc. Pero queremos mencionar de un modo expreso, la combinación extraordinariamente penosa de la *sífilis* y la gota, caso en el cual se nos ha mostrado notablemente beneficioso repetidas veces un tratamiento antisifilítico apropiado. En el tratamiento farmacológico de la gota continúan todavía desempeñando un gran papel los medicamentos disolventes del ácido úrico. Las sales alcalinas de ácido vegetal, las cuales, como ha demostrado F. Wöhler, se transforman en el organismo animal en carbonatos alcalinos, son las que, propinadas bajo la forma de *frutas* — recordaremos las *curas* ya mentadas (pág. 713), *de cerezas* y *de fresas* (por medio de las últimas se libró Linneo de su gota que le duró largo tiempo), — constituyen, junto con los carbonatos alcalinos, los recursos esenciales de que se echa mano en la práctica. Casi siempre los alcalinos son administrados en forma de aguas acídulas alcalinas. No nos inspiran mucha simpatía el *litio* y sus sales, así como tampoco el agua artificial de carbonato de litina. No debe despreciarse la advertencia de Binz según la cual debe empezarse el uso del carbonato de litina por dosis reducidas, á causa de lo que perturba la digestión gástrica este compuesto. His, el mayor, declara que el carbonato de litina disminuye constantemente con escasez la eliminación de ácido úrico (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, tomo LXV). Fundándonos en nuestra experiencia, tampoco encontramos motivos para entusiasmarnos con otras sales de litina recomendadas en tiempos recientes, como es especialmente el *citrato de litina* patrocinado por Mendelsohn. Lo mismo hemos de decir también de la *uricedina* de Stroschein, mezcla de sulfato y de cloruro sódicos, de citrato sódico y de citrato de litina. G. Klemperer ha observado á menudo efectos favorables del antiguo remedio popular consistente en el empleo de *jugo de limón* recientemente exprimido; dicho autor hace preparar una limonada con este zumo y agua de Vichy, para que se usen diariamente en esta forma de cuatro á ocho limones. Hemos visto desarrollarse dispepsias muy molestas en virtud de tal tratamiento. Mucho mayores son las exigencias que requiere la llamada *cura de limones*. Los pacientes deben ingerir en ella diariamente el jugo de una á dos docenas de limones. Ni H. Leber (*Berl. klin. Wochenschr*, 1897, números 44 y 45, S. A., pág. 12), ni His, el mayor (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, tomo LXV), pudieron conseguir por medio de esta cura un aumento notable de la excreción del nitrógeno y de la urea. No deja de haber gotosos que soportan esta cura, pero esto no es lo que ocurre ordinariamente, y esta «cura de limones» no reporta

utilidad alguna á los enfermos, sino que les perjudica. El *carbonato de cal*, uno de los medicamentos empleados desde más antiguo en la gota — en tiempos anteriores se prescribían los ojos de cangrejo, las conchas de caracol calcinadas, etc., es decir, formaciones constituídas por carbonato de cal — ha pasado larga temporada en olvido; pero viéndose después que ciertas aguas minerales calcáreas desempeñaban, como ya hemos mencionado, un papel importante en el tratamiento de la gota, fué de nuevo recomendado calurosamente. Durante el uso terapéutico del carbonato cálcico debe ejercerse especial vigilancia en procurar que las evacuaciones sean suficientes, evitando de este modo la formación de concreciones calcáreas en el intestino. Y esto es tanto más necesario en cuanto, como ya hemos dicho repetidas veces, no es raro que exista en la gota una pronunciada tendencia á la astricción pertinaz de vientre. Con esta ocasión queremos igualmente advertir que consideramos los grandes *enemas de aceite* como un auxiliar muy necesario en el tratamiento de la gota, porque entendemos que éstos constituyen el mejor medio de regularizar la digestión en estos casos, sin tener que recurrir á los purgantes tomados por ingestión. Los nuevos medicamentos á los cuales se atribuye influencia en el tratamiento de la diátesis úrica, y especialmente en la gota, como son la *piperacina*, la *lisidina* y la *urotropina* — esta substancia tan eficaz en mútiples afecciones de las vías urinarias, de inestimable valor en las enfermedades bacterianas de dichas vías, introducida en la práctica médica por NICOLAIER, — son objeto todavía de demasiadas discusiones en cuanto á sus efectos en la gota para que podamos emitir juicio definitivo sobre ellos. Lo mismo pasa por lo que se refiere al *sidonal*, respecto de cuya historia consignaremos los siguientes datos para que sirvan de orientación. J. WEISS observó que el uso de grandes cantidades de frutas disminuye la eliminación de ácido úrico. El factor más poderoso para este efecto ha de ser, según dicho autor, el ácido quínico, el cual, según se deduce de las investigaciones de WEISS, en las personas sanas también disminuye la eliminación de ácido úrico, mientras que por el mismo motivo aumenta la del ácido hipúrico. BLUMENTHAL y LEWIN (quinato de piperacina) han comprobado asimismo igual acción en personas que no padecen la diátesis úrica. En cambio, NICOLAIER y HAGENBERG encontraron en los individuos sanos, después de la administración de grandes dosis de quinotropina (quinato de urotropina), de sidonal, ácido quínico y de otras substancias que tienen por efecto la formación de ácido hipúrico (benzoato y cinamato de sosa), que no disminuía el ácido úrico eliminado, sino que hasta en parte aumentaba la eliminación de este compuesto. Nos parece del caso que se lleven á cabo nuevos ensayos con estos medicamentos, en especial con la *urotropina* (50 centigramos dos ó tres veces al día, en un vaso de agua débilmente alcalina). Haremos notar de paso, que para nosotros estos medicamentos ejercen en el organismo alguna otra influencia más que la de disolver el ácido úrico. Por ejemplo, hemos visto múltiples veces, que la *piperacina* en el reumatismo crónico, no sólo actúa calmando los dolores, sino también por lo menos mejorando las funciones de las partes correspondientes, y por esta sola razón consideramos pertinente ensayar este medicamento en los casos de gota reumática á menudo tan rebeldes, aun cuando no podamos darnos ninguna

explicación teórica del modo de obrar de la substancia á que nos referimos. Por lo demás, en el empleo de los otros medicamentos recomendados contra la gota, se procurará también en primer término que no tengan ninguna clase de influencia nociva sobre la actividad gástrica é intestinal, sino que antes bien actúen favorablemente sobre los trastornos digestivos y sobre las afecciones de las mucosas que tan á menudo complican la gota. Principalmente, en este sentido preferimos asimismo, entre las aguas minerales, las *acídulas alcalinas*, en caso de que no exista ninguna contraindicación para su uso. En los casos en que además de síntomas dispépticos presente el enfermo la llamada plétora, y no sea posible aplicar y seguir un régimen ordenado, en casa ni en ninguna otra parte, ofrece ventajas decisivas el uso *discreto* de las *aguas termales de Carlsbad*.

Y pasamos á ocuparnos finalmente del tratamiento de **ataque agudo de gota.** En primer lugar recomendamos á los pacientes, cuando preceden á los ataques síntomas premonitorios, como son dolores en las articulaciones sospechosas ó que han sido ya atacadas anteriormente, ó cuando el acceso gotoso se presenta súbita é inopinadamente, pero sin aquella agudez completa que imposibilita desde luego á los enfermos, que continúen valiéndose de sus piernas todo el tiempo que el estado de éstas lo consienta. Según nuestra experiencia, se pueden evitar, ó en su caso acortar, de este modo muchos ataques de gota. Cuando la marcha ó la debida estación vertical son ya imposibles, de modo que el paciente se ve obligado á acostarse, y cuando además no puede tener lugar ningún movimiento activo del miembro enfermo, todavía recomendamos un masaje discreto de dicho miembro, con exclusión de las partes inflamadas. Hemos de confesar, sin embargo, que hay casos en los cuales ni esto último resulta ya posible. En los primeros ataques los gotosos se hallan todavía muy esperanzados y confían en la eficacia de los distintos medicamentos recomendados contra los paroxismos agudos de gota. Los *salicilados*, que aumentan la excreción de ácido úrico — y esto á causa sin duda de exagerar la destrucción de la nucleína (véase Schreiber y Zaudy, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, t. LXII, 1899, pág. 242, así como las observaciones que hemos hecho anteriormente (pág. 695) sobre las investigaciones de Schreiber y Waldvogel), — son rechazados por algunos médicos precisamente por este motivo de destruir exageradamente la nucleína; no obstante, no es raro que presten buenos servicios contra los dolores. Por lo demás, con el uso de los salicilados hemos visto durar los ataques de gota unas veces corto tiempo y otras mucho. Hemos observado que en algunos casos, con el empleo del salicilato de sosa, desaparece muy rápidamente de una articulación la inflamación gotosa, pero en seguida vuelve ésta á aparecer en otra articulación á pesar de continuar el uso del medicamento. Tampoco es absolutamente raro observar que mientras en uno de los ataques el empleo del salicilato de sosa ha dado resultados, en los accesos inmediatos siguientes y aparentemente idénticos por sus caracteres, fracasa por completo. Cuantos más ataques ha tenido que resistir el paciente, tanto más resignado los soporta por lo regular, y finalmente, sólo recurre ya al medio que es más natural según la interpretación que hemos dado anteriormente á la etiología del paroxismo gotoso, es decir, que el paciente coloca instintivamente el

miembro enfermo en posición elevada, lo envuelve con algodón y se arma de paciencia. La prescripción del régimen alimenticio no presenta generalmente en estos casos dificultades de monta. Con sus dolores es raro que el enfermo tenga tendencia á los excesos dietéticos, y mucho más por la circunstancia de que al poco tiempo el apetito por lo común languidece. Le basta al paciente una dieta sencila, pero dispuesta de modo que no llegue la inanición. Las curas debilitantes ó las verdaderas curas por hambre, no hacen más que prolongar el ataque de gota. La *bebida* regular es, naturalmente, el agua simple ó carbónica, ó un agua mineral acídula débilmente alcalina. Durante el ataque, como en la gota en general, hay que poner gran cuidado en que se verifique debidamente la *evacuación del intestino*. El medicamento de que casi siempre vuelven á echar mano y alaban también casi siempre por su resultado los antiguos gotosos que han tenido que sufrir muchos ataques, es el *cólquico*. Puede usársele en muy diferentes formas. El Consejero privado v. RENZ nos ha comunicado una fórmula para la administración de dicho medicamento, que según dice este señor, es muy usada en *Inglaterra* y goza allí de gran crédito; vese en la tal fórmula la importancia que se ha dado á la medicación purgante en estos casos. He aquí la receta: infusión de maná escogido, 20 gramos : 100 gramos; sulfato de magnesia, 30 gramos; vino de semillas de cólquico, 4 gramos; goma-guta, 25 centigramos; agua de menta piperita, 50 gramos; jarabe de hinojo, 30 gramos. — M. s. a. Para tomar una cucharada de las de sopa, cada tres horas ó hasta cada media hora, según convenga. Con esto deben obtenerse de dos á tres deposiciones diarias. La asociación del cólquico con los preparados de yodo es muy pertinente; en la combinación de la gota con la sífilis, se obtienen de aquella asociación grandes ventajas, las cuales deben atribuirse esencialmente al yodo. En Francia parece que el *licor de Laville* se usa con especial frecuencia entre las diferentes preparaciones que contienen cólquico, y lo mismo sucede en Alemania, á pesar de estar prohibido dicho específico. Por nuestra parte, nunca hemos sido amigos de prescribir el cólquico, y tampoco lo somos hoy día. Opinamos que para obtener la evacuación del intestino disponemos de otros medicamentos más inocentes, y los dolores de que se acompañan los ataques de gota, los podemos calmar por lo menos del mismo modo, y seguramente con menores dificultades que con el cólquico, con otras substancias narcóticas, y en particular cuando fracasan los medicamentos de acción poco enérgica, con las inyecciones subcutáneas de morfina. Por lo demás, también hemos de fijarnos en que el cólquico debe ejercer sus mejores efectos cuando no desarrolla acción purgante de ninguna clase. De todos modos, es el cólquico un medicamento que, entre los que se usan en la gota, no puede ser relegado al olvido. Recordamos muy bien que cuando nosotros cursábamos nuestros estudios oficiales, el distinguido clínico ROMBERG (de Berlín), quien precisamente había curado de un ataque gotoso, hacía presente á sus oyentes en la Clínica, que él debía su curación al cólquico solamente. Y esta aseveración es tanto más digna de crédito, por cuanto era ROMBERG un hombre que como escéptico en materia de juzgar de la acción de un fármaco, no era fácil que se encontrase otro igual. La imputación que hizo TROUSSEAU al cólquico de que contribuía á la transformación de la gota articular en gota visceral tór-

pida, ha sido contradicha por otros observadores atentos. En todo caso, existiendo tal divergencia de opiniones debemos andar con las mayores precauciones en el empleo de un medicamento tan discutido. H. RENDU, en su artículo sobre la gota inserto en el *Dictionnaire encyclop. des sciences médicales* de DECHAMBRE, pág. 232 (París, 1884), estableció las siguientes indicaciones para el empleo del cólquico, por lo menos en los casos agudos: excesiva violencia de los dolores, larga duración de los ataques, debilidad rápidamente creciente de los enfermos. Debemos declarar con todo, que nosotros, en este último caso, desistimos de prescribir el cólquico y hasta condenamos determinadamente su uso. Aunque no ignoramos que, á pesar de esta prevención, algunos han tomado el medicamento en estas circunstancias sin que les haya resultado inconveniente alguno, sin embargo, no hemos cambiado de opinión respecto á este particular.

Recientemente se ha recomendado contra la gota el uso de la *colquicina* pura cristalizada, y hasta médicos que padecen gota ellos mismos, nos han alabado mucho la utilidad de dicho medicamento, así por lo que se refiere al uso de éste para evitar los ataques gotosos como para calmarlos. Esta preparación está dosificada en gránulos, cada uno de los cuales contiene 1 miligramo de colquicina. Los *gránulos de colquicina titulados de Houdé,* pueden comprarse en *París*, rue Albouy, 29. Sólo deberían tomarse bajo la dirección del médico.

Cuando se hace necesario el tratamiento *operatorio* de los tofos gotosos, debe éste llevarse á cabo, como es natural, empleando todas las medidas de precaución que ofrece la cirugía moderna.

Gota renal primitiva

Para concluir, consignaremos en este sitio algunas observaciones acerca de la gota renal primitiva.

En esta enfermedad se establecen primeramente las alteraciones gotosas en los riñones, y comprobamos en ellos los hallazgos anatómicos que caracterizan el riñón gotoso y que hemos descrito al tratar de la anatomía patológica de la gota. En verdad que sólo deberían reconocerse como realmente gotosas aquellas alteraciones renales en que se pueden descubrir en los riñones los depósitos típicos de urato monosódico. Las articulaciones se encuentran exentas de alteraciones gotosas, ó bien cuando éstas existen son únicamente insignificantes. Pero sabiendo como sabemos que los ataques gotosos típicos pueden evolucionar sin que resulten alteraciones demostrables en las articulaciones, especialmente sin dejar los conocidos depósitos de urato patognósicos, comprenderemos que en los casos en que las articulaciones quedan sanas y sólo los riñones se hallan interesados por la gota, el diagnóstico de la gota renal primitiva únicamente pueda establecerse tomando en consideración las manifestaciones clínicas, cuando se presentan primero los síntomas por parte de los riñones, es decir, los signos clínicos de una nefritis, y se desarrollan luego en segundo lugar los restantes síntomas de la gota (ataques gotosos, tofos gotosos, etc.). Si estos últimos faltan completamente hasta la muerte, no podrá diagnosticarse en absoluto una gota renal primitiva durante la vida,

sino que se deberá pensar únicamente en su existencia más ó menos probable cuando se presenten los síntomas de una nefritis crónica, y muy en particular los de una nefritis preferentemente intersticial, en especial en individuos jóvenes predispuestos por herencia á la gota ó que se hallan bajo la influencia de ciertos venenos que, según enseña la experiencia, crean predisposición para esta última enfermedad (plomo). Por consiguiente, en la gota renal primitiva las circunstancias son inversas á las de la gota primitivamente articular. En ésta se presentan primero las manifestaciones articulares; las manifestaciones renales sobrevienen mucho más tarde. Los riñones, en la gota articular primitiva, pueden conservarse enteramente sanos y hasta en la autopsia ser encontrados indemnes tras largos años de haber existido la gota (véase pág. 672). En la gota renal primitiva, la cual, como ya hemos dicho anteriormente, se presenta mucho más raras veces, abre la escena la grave afección de órganos tan importantes para la vida como son los riñones, la sintomatología de la nefritis domina el cuadro morboso, y si es que todavía se desarrollan juntamente verdaderos síntomas gotosos en las articulaciones, ó se originan tofos gotosos, aparecen todas estas manifestaciones como algo más accesorias, por lo cual no dan ocasión ordinariamente á considerables molestias. Despréndese de estas consideraciones que la gota renal primitiva es una enfermedad muy peligrosa y que constituye una grave amenaza para la vida. Trátase en dicha afección de una estancación generalizada de ácido úrico que se desarrolla bajo la influencia de la grave enfermedad renal — la cual á su vez también es originada por la acción del ácido úrico sobre los riñones, — estancación que conduce bastante á menudo á la muerte antes de dar lugar á manifestaciones en las articulaciones.

El *tratamiento* de la gota renal primitiva coincide en lo esencial con el de la nefritis. A la gota renal primitiva se refiere la última parte del siguiente principio sentado por W. H. Dickinson relativo á las diferencias que se observan en el curso de la gota: « El rico goza de una larga existencia con la gota en sus extremidades; el obrero sucumbe á la misma enfermedad localizada en los riñones, antes que las articulaciones queden afectadas.» En realidad, debemos hacer constar que la gota articular primitiva no es en modo alguno la única forma de la gota que se presenta en las personas acomodadas. Tampoco es raro que éstas mueran de gota renal primitiva. Por otra parte, los pobres pueden también verse atacados por la gota articular primitiva con todos sus síntomas característicos.

3. Diabetes sacarina (diabetes mellitus), incluyendo la simple glucosuria

La palabra «diabetes» se deriva de la griega «διά-βαίνω», esto es, atravesar (por asociación con la idea de Galeno de que los riñones atraían hacia sí las bebidas ingeridas y las eliminaban de nuevo sin alteración). El epíteto «*mellitus*» (sacarina), procedente de la palabra latina *mel*, la miel, indica el gusto dulce de la orina expelida, opuestamente á la «*diabetes insipidus*» (insípida), de *in* y *sapio* (gustar), es decir, «desprovista de sabor», porque en la diabetes insípida la orina expulsada no tiene gusto (dulce). La diabetes sacarina también se ha designado con el nombre

de «*diabetes verus*» (diabetes verdadera) y la diabetes insípida con el de «*diabetes spurius*» (diabetes falsa).

La historia de la diabetes es relativamente poco antigua, pues el médico inglés Tomás Willis (1622-1675) fué quien llamó por primera vez la atención sobre el hecho de que la orina diabética tiene un gusto tan sorprendentemente dulce como si estuviese mezclada con azúcar ó miel. En realidad, encontramos ya la doctrina de la «orina melifica» en la India, en los escritos de Susruta, antes del siglo v de nuestra era. Que habia existido ya antes de este tiempo el conocimiento de tal síntoma, no hay que dudarlo, si es que resulta justificada la opinión que hoy día pasa por valedera de que el llamado «Manuscrito-Bower», el cual se remonta á época anterior á la de Susruta, no fué redactado posteriormente al año 500 después de Jesucristo. En el «Manuscrito-Bower» se encuentra (II, 2, 250), como en Susruta, la propia designación de «*orinas melificas*», la cual fué substituída por Hoernle por la de *diabetes*. La terminología del «Manuscrito-Bower» concuerda bastante exactamente con la de Susruta (según la interesante y curiosa comunicación del profesor J. Jolly, hecha en Würzburgo en 4 de Enero de 1900). Es también muy verosímil que Celso y Areteo, á principios de nuestra era, habian ya visto y observado personas afectas de diabetes. No obstante, la historia no interrumpida de la diabetes sacarina no empezó sino con la observación hecha por T. Willis, si bien no corresponde á éste la gloria de haber reconocido que la substancia que comunica á la orina diabética su gusto dulce es realmente azúcar. — Esto sólo llegó á descubrirlo Mateo Dobson, un compatriota de T. Willis, aproximadamente cien años más tarde (1774). Primero no tuvo la observación fundamental de Dobson una influencia inmediata en la práctica médica. Transcurrió casi el tiempo que corresponde á una generación, antes que, al declinar el siglo xviii, Juan Rollo, de nuevo un médico inglés, apoyándose en las enseñanzas de Dobson, penetrase en el corazón del asunto con una clarividencia admirable, aunque adornando sus juicios con multitud de apreciaciones de orden secundario. En efecto, Rollo fué quien enseñó que los alimentos de procedencia animal, especialmente la grasa, junto con la abstinencia completa respecto á los manjares vegetales de toda clase, constituían el medio más apropiado para evitar la producción de la substancia azucarada. Con eso se tuvo un sólido punto de partida para el estudio médico de la diabetes sacarina, habiendo colaborado á perfeccionar dicho estudio, hasta llegar á ponerlo á la altura de los actuales conocimientos de la fisiología de la nutrición, la mayoría de observadores que se han esforzado en procurar adelantos en el tratamiento de la enfermedad de referencia. A pesar de la divergencia de opiniones respecto á la naturaleza y á la esencia de la diabetes, todas han estado siempre y hasta hoy día de acuerdo con Rollo respecto á un punto, y es el de que lo principal en el tratamiento de la diabetes sacarina es el régimen de vida y especialmente la manera de alimentar al paciente.

El interés de los médicos para la diabetes ha ido aumentando más, y más continuamente, á medida que ha pasado más tiempo, y esto de ningún modo ha sido debido tan sólo al hecho de haberse ido profundizando nuestros conocimientos sobre esta singular enfermedad, sino muy principalmente á la circunstancia de que esta afección — la cual no hace todavía el tiempo que dura una generación que era considerada como un proceso raro—parece que se va observando siempre con frecuencia creciente entre nosotros en Alemania (véase respecto á estas proporciones por lo que atañe á Francia, el trabajo: *Sur la question de l'augmentation de la frécuence du diabète. Semaine médic.*, 1898, n.° 42). Puede decirse esto con mayor motivo por lo que se refiere á la presentación de la diabetes en la esfera de las clases acomodadas. Si bien en parte puede esto depender de que los medios de diagnóstico de que dispone el médico, han ido en general perfeccionándose, y es reconocida debidamente mucho más á menudo que antes (cuando el examen analítico de la orina se habia popularizado menos que hoy día entre los prácticos) hasta la diabetes sacarina en la cual faltan varios síntomas, como la poliuria y la polidipsia, que son los primeros que atraen la atención del médico; sin embargo, la opinión general es la de que la frecuencia de la enfermedad ha ido aumentando cada vez más. Por desgracia, el material estadístico que poseemos respecto al particular es tan deficiente que no nos es posible demostrar con cifras en la mano lo que tenga de exacta tal aseveración.

Etiología

Si previamente abarcamos con la vista la etiología de la diabetes sacarina, y nos ocupamos algo detenidamente del asunto, podremos recoger ante todo los datos estadísticos más fidedignos respecto á las predisposiciones *individuales* para padecer esta afección. Por lo que atañe, en primer término, á la *edad*, se presentan la mayoría de casos de diabetes entre los cuarenta y los sesenta años, en especial entre los cincuenta y sesenta. Sin embargo, encontramos también la diabetes, y precisamente en especial los casos graves de la misma, en edades más tempranas de la vida; de preferencia los casos de diabetes que se presentan en la *infancia* son en particular graves, mientras que los *viejos* soportan de ordinario la afección por tiempo relativamente largo.

Wegeli (*Arch. Kinderheilk.*, t. XIX) ha reunido en una estadística la edad de 102 niños diabéticos. Tres de ellos tenían menos de un año, 26 se hallaban en una edad comprendida entre uno y cinco años, 31 tenían de cinco á diez años y 42 de diez á diez y seis años. B. W. Bell (*Edinb. Journ.*, Enero de 1896) ha descrito un caso de diabetes en un niño de tres meses, terminado por la muerte, al parecer por coma. E. Kaiser ha publicado en su disertación (Gotinga, 1899) una serie de observaciones, llevadas á cabo en nuestra clínica, sobre la diabetes sacarina en la infancia.

La diabetes sacarina ataca con mayor frecuencia al sexo *masculino* que al femenino. En la diabetes infantil, apenas parece tener influencia el sexo, si hemos de fijarnos en lo que resulta de las cifras recogidas, á pesar de que éstas son insuficientes.

La diabetes se presenta en algunas *regiones* y *países* con mayor frecuencia que en otros. En el Africa tropical no debe observarse dicha enfermedad (Plehn, *Kamerun*, Berlín, 1898, pág. 236). Se ha dicho que la causa de este hecho era la clase de alimentación; por ejemplo, en Italia, se ha atribuído al uso excesivo de frutas muy dulces. Es muy posible que esto constituya una causa ocasional. De mucha mayor significación nos parece ser la influencia de la *raza*. La frecuente presentación de la diabetes en los *judíos* no es ciertamente ningún hecho casual. Pero, en general, dicha enfermedad se presenta á la observación en todos los países y zonas del globo, en todos los pueblos en los cuales se ha tenido ocasión de estudiarla. Tanto los pobres como los ricos son atacados por la diabetes sacarina, pero preferentemente los últimos. Desempeña un importante papel en la etiología de la diabetes la predisposición de familia que, en virtud de *herencia* manifiesta, exterioriza sus siniestras consecuencias á través de toda una genealogía, predisposición que puede ya dejar sentir sus efectos en la edad infantil, como se demuestra de un modo muy instructivo en un trabajo de Redon. A pesar de una pronunciada predisposición de familia, ocurre con bastante frecuencia que no se puede probar la transmisión hereditaria.

En verano de 1899 tratamos una señora de cincuenta y seis años afecta de diabetes grave, en cuya enferma fué descubierta la glucosuria (4,5 por 100) en Septiembre de 1894; pero ya venía sintiendo la paciente sed intensa desde largo tiempo antes y se encontraba débil é indispuesta. Se pudieron recoger los siguientes datos respecto

á las circunstancias de familia de esta enferma. Sus dos hermanos menores son también diabéticos, al igual que el hijo de su tía paterna, la cual casó con un tío de su madre muy obeso. El padre de nuestra paciente murió á los cuarenta y dos años de un ataque al corazón, pero anteriormente, al decir de la enferma, había gozado de buena salud; la madre de la paciente, que siempre estuvo débil y enfermiza, murió de pulmonía á los cuarenta y dos años. Respecto á los abuelos paternos, nada sabe la enferma; los abuelos maternos fallecieron en edad muy avanzada: el abuelo materno á los ochenta y nueve años á causa de estrechez gástrica; la abuela materna, que había padecido gota durante muchos años, murió á los noventa y dos de su edad de debilidad senil. No se pudo saber de qué fallecieron los padres del primo diabético.

Aparece como circunstancia digna de nota la de que en familias tan castigadas se presenta á menudo la diabetes *alternando con graves afecciones del sistema nervioso*. Numerosas y seguras experiencias demuestran que en tales genealogías «sobre las que pesa la herencia neuropática», se presentan en serie abigarrada, en determinados miembros de la misma familia y á través de distintas generaciones, ora graves *psicosis*, ora la *epilepsia*, ora la *diabetes sacarina*. Respecto á este particular, es seguramente chocante que en un mismo individuo no se ofrezcan sino raras veces combinadas la diabetes con las psicosis ó la epilepsia. En realidad, por lo que se refiere á la *epilepsia*, nos ha enseñado nuestra propia experiencia que dicha enfermedad, y especialmente la llamada epilepsia jacksoniana, se presenta combinada en un mismo individuo con la diabetes, particularmente, según parece, en sus formas más fáciles de escapar al diagnóstico (diabetes engañosa ó insidiosa y diabetes intermitente), con mucha mayor frecuencia de la que hasta ahora se admitía (véase Ebstein, *Ueber das Nebeneinandervorkommen von Epilepsie, beziehungsweise Glukosurie. Deutsche med. Wochenschr.*, 1898, n.ºs 1 y 2). No obstante, se presenta también la diabetes sacarina típica asociada con la epilepsia y en ocasiones hasta adoptando un curso relativamente favorable. El azúcar puede desaparecer de la orina y quedar una diabetes insípida (véase Landmann en la disertación de E. Wagner: *Beiträge zur pathologischen Anatomie und klinischen Medicin.*, Leipzig, 1888, pág. 176). A propósito de la predisposición de familia para la diabetes, queremos también hacer mención en este sitio de la presentación de dicha enfermedad en los cónyuges, hecho que no es muy raro. Se ha creído poder deducir del mismo la *contagiosidad* de la diabetes sacarina. A pesar de ello nosotros nos adherimos á la opinión de los que tienen por absolutamente infundada tal hipótesis. Puede muy bien suceder en estos casos que los correspondientes cónyuges presenten por ambas partes la misma predisposición para enfermar de diabetes, y por lo tanto, si están por igual bajo la influencia de circunstancias propias para dar ocasión á la enfermedad, es natural que ésta se desarrollará en ambos. La influencia antes descrita de la transmisión hereditaria de la predisposición para la diabetes sacarina (en la cual desempeña un papel tan importante la herencia neuropática) nos conduce como por la mano á tratar de la parte que toma el *sistema nervioso* en la etiología de la diabetes.

La influencia que ejerce el sistema nervioso en la regulación de la nutrición del cuerpo y de todo el recambio nutritivo en conjunto, hace buena y verdaderamente

comprensible la suposición de que dicho sistema, que tiene una significación tan sobresaliente en tal sentido bajo condiciones fisiológicas, debe tenerla también bajo condiciones patológicas. Apenas podría encontrarse otra enfermedad en que esto se notase de modo más efectivo que en la diabetes sacarina, enfermedad en la cual debe admitirse sin vacilación un trastorno esencial del metabolismo nutritivo. Cuando el genial fisiólogo CLAUDIO BERNARD demostró que mediante ciertas lesiones de la médula oblongada, mediante la «*piqûre*», la llamada «puntura del azúcar», puede crearse una glucosuria, fueron no pocos los que creyeron que se había encontrado la piedra de toque para la patogenia de la diabetes sacarina. Fundaban esta esperanza en que, análogamente á la «puntura del azúcar», se ven presentarse en el hombre afecciones generales, etc., como causa frecuente de la diabetes sacarina. Pero, aparte de que la «*piqûre*» crea puramente una glucosuria que desaparece con rapidez, no hay que olvidar ante todo que del gran número de cadáveres de diabéticos cuyo cerebro se ha examinado y se continúa examinando en cada caso que ocurre, por medio de cortes y del modo más atento, se ha visto con sorpresa que sólo en muy pocos de ellos los hallazgos patológicos en el órgano cerebral (ya de por sí poco frecuentes en estos casos) son, por su localización anatómica, los más propios para que de ellos deba inferirse el origen de la diabetes, según el estado actual de nuestros conocimientos.

La inmensa mayoría de hallazgos anatómicos en el cerebro de los diabéticos se refieren á alteraciones, las cuales no pueden considerarse como causas de la diabetes, sino antes bien como originadas en el curso de la enfermedad. Generalmente, se trata de ciertas formas de encefalitis hemorrágica con tendencia á la necrosis, las cuales tienen analogía con otros procesos patológicos semejantes que se encuentran en ocasiones en diferentes órganos del diabético.

De los variados procesos cerebrales relativos al caso, expondremos solamente el siguiente diagnóstico de autopsia: «*Focos múltiples de reblandecimiento en el cerebro, en el cerebelo, en los grandes núcleos de substancia gris y en el puente de Varolio. Arterias cerebrales ateromatosas.* Hemorragias en la retina de ambos ojos. Hipertrofia del ventrículo izquierdo, callosidades en el derecho. Degeneración grasosa de las fibras musculares en ambos ventrículos del corazón. Dos focos de esclerosis en el riñón derecho, infarto calcáreo en el izquierdo, etc.» — No debe caber duda alguna de que en este caso los focos de reblandecimiento cerebrales reconocieron como causa las alteraciones de las arterias del cerebro. Esta observación la publicamos en un trabajo: *Traumatische Neurose und Diabetes mit besonderer Berücksichtigung des Unfallversicherungsgesetzes,* inserto en el tomo LIV de la revista *Deutschen Archivs für klin. Med.*, página 305. Se trataba de un maquinista de ferrocarril, quien, á consecuencia del choque de dos trenes, ofreció en nuestra clínica las manifestaciones morbosas propias de las llamadas neurosis traumáticas. Considerado en otras partes como un simulador, vino más tarde á ingresar nuevamente en nuestra clínica, en la cual le fué diagnosticada una diabetes sacarina Finalmente, se asociaron á esto graves síntomas determinados por las citadas alteraciones cerebrales, á los cuales sucumbió el enfermo.

Otra serie de alteraciones morbosas que pueden encontrarse en el cerebro de los diabéticos, no tienen ostensiblemente relación de ninguna clase con el proceso diabético, sino que coinciden con éste en virtud de circunstancias enteramente fortuitas. No pretendemos, sin embargo, despreciar la significación que puedan tener los hallazgos de autopsia en personas que habían padecido glucosuria ó bien diabetes sacarina, y en las cuales se han encontrado alteraciones de la médula oblongada. Hasta admitimos que por ciertas afecciones primitivas del sistema nervioso central los procesos nutritivos y el recambio material pueden quedar influídos de tal modo, que por este mecanismo se

haga diabético el individuo de que se trate. Clasificamos entre los de esta categoría, por ejemplo, los casos muy interesantes de esclerosis múltiple de los centros nerviosos, en que durante la vida había podido observarse en el paciente, no sólo glucosuria y poliuria, sino hasta un síndrome que por las demás manifestaciones recordaba el de la verdadera diabetes sacarina, encontrándose después de la autopsia una localización de la esclerosis en el suelo del cuarto ventrículo (RICHARDIÈRE). En realidad no nos es permitido generalizar las conclusiones que se deducen de tales hallazgos, ni aun cuando no se trate — lo que también es, á pesar de todo, muy posible — de una coincidencia puramente casual. En nada se diferencia lo que ocurre con estas afecciones que presentan las mencionadas alteraciones materiales de los centros nerviosos, de lo que pasa asimismo con los daños de los mismos que no se acompañan de tales alteraciones, siendo indiferente que estos daños se hayan originado por penas, inquietudes ú otras causas psíquicas depresivas de la más variada índole, ó bien hasta por *conmociones traumáticas del sistema nervioso* sin lesiones demostrables de éste. Respecto á la diabetes *traumática*, la cual, por lo demás, se presenta ya, en ocasiones nada raras relativamente, en la misma infancia (véase EBSTEIN, *Aerztlich Praxis*, 1898, n.° 18), tampoco es preciso que medie absolutamente ningún daño demostrable del cerebro (y este hecho no escapó en modo alguno á la fina penetración de GRIESINGER), sino que puede tratarse de una *conmoción general del cuerpo* ó de un *daño de sitios del cuerpo* á los cuales no se pueda atribuir relación directa de ninguna clase con el *sistema nervioso*. De aquí que cuando se habla repetidamente de una *diabetes neurogenes* en el sentido de que ésta sea provocada por afección del sistema nervioso, de ordinario á consecuencia de lesiones traumáticas de la fosa romboidal, se debe esto reconocer como justificado, solamente haciendo sus salvedades. Sin embargo, deseamos hacer constar, que las conmociones del sistema nervioso, del mismo modo que pueden exagerar, como es un hecho demostrado, los síntomas de una diabetes sacarina ya existente (véase más adelante), así también pueden ser consideradas en ocasiones, cuando menos como un factor predisponente para el desarrollo de la misma. Especialmente los *sustos* ó *espantos* parece que desempeñan un importante papel en casos semejantes.

Una de nuestras pacientes, una señora de treinta y seis años, madre de tres niños, creía haber adquirido su diabetes á consecuencia de un susto. Este fué motivado por el hecho de haber pegado fuego á la casa una mano criminal y por haber tenido que presenciar aquella señora pocos días antes un ataque epiléptico que le sobrevino por la noche á la niñera, la cual había entrado en la casa hacia poco tiempo y se la tenía por completamente sana. La paciente nada había sospechado con anterioridad. El susto fué tan violento, que dicha señora apenas pudo llegar á rastras hasta el aposento donde dormía su esposo. Otro de nuestros enfermos, director de una gran fábrica de azúcar, hombre robusto de unos cincuenta años, atribuía su diabetes á un intensísimo susto que tuvo por el hecho de haber visto en dicha fábrica hundirse súbitamente y replegarse sobre sí mismo sin hendirse, un aparato de hacer el vacío de 2,5 metros de diámetro y 3 de altura. El paciente perdió el habla por espacio de una media hora, después se sintió por largo tiempo muy indispuesto y desde entonces quedó ya persistentemente muy predispuesto á asustarse por cualquier cosa. En ninguno de los dos casos citados existía absolutamente predisposición morbosa alguna de familia. El dilucidar las circunstancias causales de la diabetes es muy difícil en ambos casos, por tratarse en los dos de

una diabetes insidiosa *(decipiens)* y ser, por lo tanto, necesario excluir la posibilidad de que la afección existiese ya con anterioridad. En todo caso despréndese de tales observaciones la precisión en que se encuentra el médico de dirigir su atención al examen de la orina, cada vez que se encuentre con individuos que han sufrido una de tales conmociones del sistema nervioso, aun cuando no justifique dicho examen la existencia de los síntomas ordinarios de la diabetes.

GRIESINGER dice determinadamente: «En cambio, las heridas, las contusiones, las violentas distorsiones de las más distintas partes del cuerpo, pueden convertirse en causas, ó mejor, en uno de los factores coadyuvantes para la aparición, así de una diabetes transitoria, como de la forma crónica de esta afección. Esto no ha encontrado hasta ahora explicación plausible; el experimento de la « puntura de la médula oblongada » no da razón del hecho; pero no por esto deja de ser verdad la anterior aserción.» Seguramente los *traumatismos* pueden coadyuvar al desarrollo de una diabetes sacarina, pero tampoco cabe ninguna duda de que han de considerarse casi siempre únicamente como una causa ocasional y no como el verdadero fundamento de la afección. Si el traumatismo fuese en estos casos la causa fundamental, se presentaría entonces la diabetes con una frecuencia indefinidamente mayor que la que ya por desgracia ofrece en realidad.

De modo igual ha de considerarse quizá la participación que se ha atribuído á los *enfriamientos* y á las *mojaduras* en la patogenia de la diabetes sacarina. GRIESINGER dice que nada menos que en el 26 por 100 de sus casos fué inculpado este factor etiológico como causa de la enfermedad. Es natural que sólo cuando las nocividades en cuestión hayan influído en proporciones verdaderamente acentuadas, deberá aún hoy día estarse de acuerdo con GRIESINGER cuando dice que, prescindiendo de lo que se acostumbra abusar de la idea de conceptuar como causas de las enfermedades los enfriamientos y las mojaduras, no podemos, sin embargo, rechazar por completo tal idea en la diabetes. Desde que apareció el trabajo de GRIESINGER, la significación de los enfriamientos como factor etiológico ha disminuído esencialmente á los ojos del médico respecto á muchas enfermedades, aun cuando actualmente también se reconozca por muchos dicho factor como causa ocasional y predisponente en crecido número de afecciones. Se ha ido sabiendo que más bien debía considerarse como causa determinada de las enfermedades la introducción en el cuerpo de microorganismos patógenos y de venenos bacterianos. Más tarde volveremos á ocuparnos del modo cómo ha de interpretarse ó entenderse lo que acabamos de exponer. En efecto, hoy día no debe ya ponerse en duda que diferentes *enfermedades infecciosas,* entre las cuales debe incluirse, y no como de las últimas, la pérfida influenza con sus conocidos síndromes polimorfos, pueden constituirse en ocasiones en una eficaz causa ocasional para el desarrollo de una predisposición existente para la diabetes sacarina. Contribuye quizá á fundamentar esta opinión el hecho de que en una gran serie de enfermedades infecciosas, así, en los exantemas agudos, en la meningitis cerebro-espinal epidémica y en ciertas infecciones quirúrgicas (como, por ejemplo, en los graves flemones gangrenosos, en la linfangitis, en la erisipela y en el ántrax), no es raro observar glucosurias transitorias. Debe admitirse como cosa segura, en

vista de observaciones fidedignas, que las inflamaciones cutáneas carbuncosas extensas, acompañadas de síntomas sépticos, así como los flemones gangrenosos de las extremidades, pueden influir á veces sobre la composición de la orina en cuanto al azúcar, originándose glucosurias en las primeras, y exagerándose en las últimas las glucosurias existentes como síntoma de una diabetes sacarina grave.

Es de especial interés sobre este particular una comunicación de F. König respecto á dos diabéticos con flemones de las extremidades. Nosotros tuvimos ocasión de observar también los pacientes. A pesar del tratamiento dietético y antiséptico instituído, se hizo el cuadro clínico cada vez más amenazador. La amputación que en estas circunstancias resultó inexcusable, suprimió en seguida en ambos casos el peligro de muerte. El contenido de la orina en azúcar, que en los dos casos alcanzó al 4 por 100 — en uno de ellos había aumentado considerablemente durante la existencia del flemón gangrenoso — no sólo volvió al mínimum después de la operación, sino que hasta los síntomas alarmantes (coma en uno de los casos, fiebre alta ó hipo en el otro) desaparecieron y la curación fué consiguiéndose entonces sin mediar contratiempo alguno. El régimen antidiabético fué después continuado en ambos pacientes. Pasado un año en uno de los casos y nueve meses en el otro, tuvimos ocasión de analizar de nuevo la orina de ambos enfermos. El contenido en azúcar no era más que del 1 por 100 aproximadamente en los dos casos; los enfermos se hallaban en un estado satisfactorio. Francisco König (*Chirurgie*, 7.ª edición, t. III, Berlín, 1900, pág. 840) se atiene en su práctica al siguiente principio: en los pacientes en que, existiendo gangrena séptica, se presentan síntomas morbosos graves y progresivamente crecientes, como fiebre, coma, etc., y en quienes no puede lograrse de otra manera ni combatir la sepsis ni la eliminación de crecida cantidad de azúcar, debe extirparse el foco gangrenoso por medio de una operación ejecutada con todas las precauciones de la asepsis más rigurosa. Con esto no es raro que desaparezcan los síntomas diabéticos y las demás manifestaciones graves.

En todo caso, se deduce de los anteriores hechos expuestos y discutidos, que las enfermedades infecciosas pueden prestar impulso á la aparición de la glucosuria y eventualmente también de la diabetes sacarina. En este sentido debe también reconocerse á la *sífilis* una influencia ocasional como factor predisponente en la etiología de la diabetes. En efecto, puede un individuo afecto de sífilis constitucional, con ó sin lesiones manifiestas del sistema nervioso central, ser atacado por la diabetes sacarina. La diabetes «sifilítica» puede curar por medio de un enérgico tratamiento antisifilítico sin ayuda de medida alguna dietética. El hecho de quedar afectado el páncreas, parece desempeñar en estos casos un papel esencial (véase C. Manchot, *Monatshefte für prakt. Dermatologie*, tomo XXVII, págs. 221 y 295 — trabajo detallado con muchos datos bibliográficos). Hemos visto repetidas veces que un tratamiento de eficaces resultados en cuanto á los síntomas sifilíticos existentes simultáneamente, no por esto ha influído sobre las manifestaciones diabéticas. He aquí un ejemplo de ello:

El señor X., de M..., de cuarenta y cinco años de edad, estuvo en la Clínica médica de Gotinga desde el 10 de Septiembre al 16 de Octubre. Presentaba tumuraciones gruesas y úlceras cutáneas, parte de ellas profundas, originadas muy probablemente por la desintegración de gomas, en especial á nivel del omoplato izquierdo y en el muslo derecho, lesiones que curaron con el uso del yoduro potásico. Además, se observaron en el paciente síntomas diabéticos (no había ningún antecedente hereditario respecto á esta afección). La cantidad de orina ascendió una vez á más de

7,000 centímetros cúbicos en las veinticuatro horas; como término medio fué de unos 4,000 centímetros cúbicos con un peso específico también promedio de 1,035. La eliminación de azúcar alcanzó hasta el 8,2 por 100, pero la cifra media se puede calcular que fué, poco más ó menos, de un 5 á un 6 por 100. De este modo fueron excretados por día hasta 577 gramos de azúcar. Hubo acetonuria y diaceturia de escaso grado, las cuales por fin se corrigieron casi por completo — hasta conseguirse no encontrar más que en ocasiones vestigios de ácido diacético — mientras que la glucosuria también disminuyó quedando reducida á la mitad aproximadamente. Con esto, la eliminación de urea, la cual alcanzó poco más ó menos los 65 gramos, no se redujo. El peso del cuerpo, que era de 137 libras al ser admitido el enfermo en la clínica, disminuyó primeramente; en la segunda semana de tratamiento llegó á ser de 133 libras; pero después fué elevándose otra vez, y era de 139 libras al salir el paciente del mencionado establecimiento. El enfermo ha podido cumplir siempre los deberes de su fatigosa profesión. Por cartas que hemos recibido del mismo nos hemos enterado de que el peso del cuerpo oscila actualmente entre 140 y 142 libras. La cantidad de orina alcanza en veinticuatro horas á unos 2,5 litros. La cantidad de azúcar eliminada es de unos 70 á 90 gramos, mientras el enfermo se sujeta al régimen dietético, que se le prescribió en la clínica; pero cuando se separa de este régimen, la eliminación de azúcar aumenta rápidamente de grado. El estado de fuerzas es satisfactorio. Prescindiendo de cierta excitabilidad psíquica, no presenta el enfermo ningún síntoma por parte del sistema nervioso. El glicosolvol de LINDNER, según escribe el paciente, influye en él favorablemente en cuanto á la eliminación del azúcar. Pero de los análisis que dicho enfermo nos ha remitido no puede deducirse que sea exacta esta aseveración. De ellos se desprende únicamente con seguridad la influencia del régimen dietético. Dice el paciente que no ha vuelto á presentar nuevos síntomas sifilíticos.

Hay también una *glucosuria sifilítica transitoria,* cuyo origen se ha hecho depender asimismo de trastornos pasajeros del páncreas y quizá del hígado, y que ha sido observada especialmente en el período secundario de la sífilis.

Del mismo modo que hemos visto que el cerebro — salvo muy raras excepciones — solamente ejerce una influencia mediata, predisponente ú ocasional en la patogenia de la diabetes sacarina, así también podemos decir que se hallan en igual caso las restantes partes del sistema nervioso con sus enfermedades, esto es, la *médula espinal,* los *nervios periféricos* y el *sistema del gran simpático.* Aun cuando debe admitirse que el sistema nervioso desempeña un significado papel en la diabetes, así en el concepto patogénico como en el sintomático (véase más adelante), no podemos prescindir de aceptar una particular predisposición *individual* para la diabetes sacarina. Por la sola influencia del sistema nervioso y de los demás factores etiológicos hasta ahora citados, no puede explicarse la aparición de la diabetes.

¿Qué papel desempeñan, sin embargo, en la etiología de la diabetes sacarina, *los* órganos á los cuales se ha atribuído una significación especial en la formación del azúcar? Se habla á este propósito directamente de una *diabetes del canal digestivo (diabetes gastroenterogenes),* de una *diabetes hepática (diabetes hepaticus),* y recientemente hasta se ha intentado conceder á la *diabetes pancreática (diabetes pancreaticus),* la cual fué ya admitida antes en limitada extensión, un papel precisamente exclusivo y determinante en la etiología de la diabetes sacarina. Por consiguiente, mientras antes se aceptaba que en una parte mayor ó menor de las afecciones diabéticas en general, mediaba la intervención de trastornos morbosos de los órganos citados, han

intentado hoy algunos observadores explicar todos los casos de diabetes sacarina por un *defecto funcional del páncreas*. Por lo que se refiere primeramente á la producción de la diabetes á consecuencia de un modo de ser defectuoso del canal digestivo, desde ROLLO (á últimos del siglo XVIII) hasta los tiempos más recientes, han sido distintos los autores que han señalado como causa de la formación de azúcar una defectuosa digestión gástrica. No han podido aportarse nuevas pruebas de ninguna clase en apoyo de esta opinión, y lo que antes se adujo respecto al particular, por lo menos no ha sido demostrado. Por lo que se refiere, además, á las relaciones de las *enfermedades del hígado* con la producción de la diabetes sacarina, es cierto que en ocasiones, en los graves procesos morbosos del hígado, en especial, según parece, en los inflamatorios crónicos, se presenta simultáneamente una diabetes sacarina. Hemos observado por ejemplo, varias veces, casos en los cuales cirrosis hepáticas, así hipertróficas como atróficas, iban asociadas con la diabetes. GILBERT y LEREBOULLET han observado 2 casos de cirrosis hipertrófica del hígado complicada con diabetes sacarina, y admiten que este hecho depende de una exagerada actividad hepática (*Semaine méd.*, 1900, pág. 172, 16 de Mayo). Pero toda vez que no se presenta tal complicación en la mayoría de cirrosis del hígado, pues en ellas aparece ocasionalmente, pero no como cosa regular, una glucosuria temporal (véase más adelante, Anatomía patológica de la diabetes), no puede decirse que existan lazos de unión *indefectibles* entre estos procesos morbosos del hígado y la diabetes. No obstante, deberá admitirse que existen ciertas relaciones entre la diabetes sacarina y las enfermedades del hígado, bajo el concepto de que las últimas desempeñan el papel de factor predisponente ó de causa ocasional. Siendo tan íntimas las conocidas relaciones entre el hígado, por una parte, y la formación de glicógeno y de azúcar, por otra, no ha de ser absolutamente difícil explicarse la presentación simultánea de la diabetes y de las enfermedades hepáticas que se observa en ocasiones.

A. GILBERT y EMILIO WEIL han dirigido su atención sobre una forma de diabetes que atribuyen á una *insuficiencia crónica* del *hígado*. GILBERT y WEIL designan dicha forma morbosa con el nombre de «diabetes sacarina por insuficiencia crónica del hígado ó por anhepatía crónica» (*Semaine médic.*, n.° 49, 15 de Noviembre de 1899). Entienden por tal el síndrome de curso ordinariamente latente y pasajero, que se presenta durante la evolución de diferentes afecciones, especialmente en ciertas enfermedades infecciosas, como, por ejemplo, en la grippe ó en la pneumonía, etc., ó en el momento de las crisis de cólico hepático. Haremos observar, por otra parte, que la eliminación de azúcar con la orina en la litiasis biliar — tema que recientemente ha llamado muchas veces la atención de los hombres de ciencia — no constituye en modo alguno un problema resuelto. A nuestro entender, en los cólicos biliares ligeros no complicados, no se presenta glucosuria (véase EBSTEIN, *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. XL, fascículos 3 y 4, pág. 181, 1900). Este síndrome descrito por GILBERT y WEIL, el cual en muchos enfermos puede también hacerse persistente é ir acompañado de las complicaciones que se presentan de ordinario en la diabetes sacarina, se compone de indicanuria, urobilinuria, hipoazoturia y una glucosuria que aparece espontáneamente ó es fácil de provocar. Creen los mencionados autores que esta forma de diabetes no es ni grave ni rara, pero que con frecuencia se pierde en el «*caput mortuum*» de la «*diabetes artrítica*». Recomiendan como medio terapéutico eficaz el tomar 12 dosis de extracto hepático, cada una de las cuales represente ó corresponda á 100 gramos de hígado fresco. De estas dosis de extracto hepático debe ser administrada al enfermo una cada día ó una cada dos días. No

se necesita prescribir en éstos régimen alguno especial. Por lo demás, el correspondiente tratamiento dietético, especialmente la dieta láctea (*régime lacté*) y los alcalinos (agua de Vichy), deben tener por efecto la rápida desaparición del síntoma morboso.

Las relaciones entre la diabetes sacarina del hombre y las *afecciones*, ó en su caso *trastornos funcionales, del páncreas*, se han ido conociendo mucho mejor, aun con respecto á las condiciones etiológicas de la primera, ante los estudios modernos relativos á la diabetes pancreática.

Los experimentos llevados á cabo simultáneamente por DE DOMINICIS por una parte y por v. MERING y O. MINKOWSKI por otra (pertenece á este último la gloria de haber descubierto los datos principales para explicar por entero la cuestión), han demostrado que, en los perros, después de la extirpación completa del páncreas, se desarrolla en los días que siguen una diabetes grave, que al cabo de pocas semanas toma un curso mortal. El mismo resultado da, pero no constantemente, la inyección de parafina calentada á la conveniente temperatura en el conducto excretor del páncreas, con lo cual tiene lugar generalmente una inutilización ó como destrucción de toda la glándula, por quedar en el conducto de Wirsung la parafina solidificada. Si se deja aproximadamente en el cuerpo del animal la décima parte de la porción de glándula capaz de funcionar, se desarrolla la llamada diabetes sacarina leve (véase más adelante la Sintomatología). Por la ligadura del conducto pancreático no se origina diabetes de ninguna clase, así como tampoco abocando hacia fuera el jugo pancreático mediante el establecimiento de una fístula cutánea. De estos experimentos, así como de la demostración de que no puede proceder la diabetes que se desarrolla consecutivamente, de que hayan sido heridas otras partes, en particular los nervios simpáticos, como tal vez hubiese podido suceder en estas investigaciones, debemos concluir que en el cuerpo del perro ó en su caso también de muchos otros animales en que los mismos experimentos han dado iguales resultados, el páncreas es necesario para que se verifique normalmente en los correspondientes animales el metabolismo de nutrición en cuanto al azúcar. Para la explicación del hecho han emitido los investigadores que lo han descubierto, después de haber excluído otras posibilidades, las siguientes hipótesis: 1.ª ó bien se acumula en el organismo después de la extirpación del páncreas una substancia que constituye un obstáculo para la debida transformación y aprovechamiento de los hidratos de carbono; 2.ª ó bien después de esta operación se presentan condiciones — sea por falta de una substancia ó por cesación de una función — en virtud de las cuales se detiene dicha transformación ó aprovechamiento de los hidratos de carbono. En todo caso, los animales desprovistos de páncreas, no se hallan en estado de almacenar en sus músculos y su hígado, á pesar de la alimentación con abundantes cantidades de substancias feculentas, más que vestigios de glucosa; sólo tiene lugar este almacenamiento haciéndoles ingerir un hidrato de carbono especial, la levulosa. Esfuerzos para precisar más determinadamente la acción de la extirpación del páncreas, partiendo de los experimentos mencionados y llevados á cabo con gran cuidado, no han faltado. Así, CHAUVEAU y KAUFMANN han admitido que parte del páncreas una influencia reguladora de la formación de azúcar en el hígado, pues la glándula pancreática fabricaría una substancia desconocida cuya cantidad podría ser aumentada por acción nerviosa centrífuga. Si bien MARKUSE encontró que en los animales de sangre fría la diabetes pancreática no sobrevino si al propio tiempo que se extirpaba el páncreas se hacía en seguida lo mismo con el hígado, de lo cual se deduce indudablemente que en estos animales existen relaciones íntimas entre estos dos órganos, no puede todavía actualmente considerarse como demostrada la hipótesis de CHAUVEAU y KAUFMANN respecto á la vigilancia ejercida sobre la función glucogénica del hígado por una substancia formada en el páncreas con ó sin la influencia de los nervios. De modo algo diferente entiende la cosa LEPINE, quien ha sostenido sus opiniones con gran sagacidad y perseverancia. También admite este autor una substancia desconocida formada en el páncreas — un *fermento* — que califica de «*glicolítico*» y al cual atribuye la

función de destruir la glucosa una vez llegado á la sangre. Después de la extirpación del páncreas no se formaría ya este fermento; no siendo, por consiguiente, destruída la glucosa en la sangre, se originaría hiperglicemia, y á causa de la misma aparecería azúcar en la orina. En todo caso, esta hipótesis de LÉPINE, que la ha hecho extensiva también á la diabetes del hombre, pero que por otra parte ha sido combatida por famosos investigadores, necesita ser confirmada por trabajos ulteriores.

Vemos, por consiguiente, que, en especial, en virtud de haberse demostrado con seguridad por investigaciones brillantes en animales la diabetes pancreática experimental, la cual — cosa que anteriormente nunca se había conseguido — representa un hecho verdadera y completamente análogo á la diabetes del hombre, muchos han llegado, no sólo á identificar ambas diabetes, sino también á asignar más y más á la del hombre el carácter de una enfermedad de los órganos y recientemente en particular del páncreas. Si el proceso se limitara á depender de este último órgano, como muchos quieren, se manifestaría la diabetes sacarina como afección del páncreas, con carácter unitario. Pero, en general, parece que cada vez se está más lejos de creer que la diabetes sacarina sea una enfermedad unitaria.

Nuestra opinión es que la diabetes sacarina es una enfermedad *unitaria*, es decir, atribuíble á *una sola* causa fundamental, á un trastorno elemental, el cual no debe ser la afección de un órgano, sino un defectuoso modo de ser del protoplasma de las células en general, con lo cual no queremos decir, y esto se comprende, que el núcleo de las células no pueda estar también eventualmente interesado de un modo directo ó indirecto en el proceso. Este defecto se pone ya de manifiesto en la llamada *glucosuria alimenticia,* en la que el protoplasma y el núcleo de las células animales se muestran imposibilitados de retener glicógeno en la misma cantidad que el protoplasma normal. Nosotros no admitimos que la glucosuria alimenticia sea un estado fisiológico, como no lo es tampoco la llamada albuminuria fisiológica, en la cual el filtro renal ó el líquido sanguíneo ó ambas cosas deben tener una disposición que difiere de la normal. Pero la glocusuria alimenticia no significa sino la imposibilidad en que se halla el protoplasma, siendo iguales las demás condiciones, de consumir en unos casos los hidratos de carbono ingeridos, y en otros casos no. En la diabetes sacarina ocurre por lo demás que el contenido del protoplasma en hidratos de carbono (glicógeno), no es consumido para las necesidades del organismo, es decir, no es quemado, sino que, sin haber cumplido sus fines en la economía, es eliminado con la orina en forma de azúcar, y por lo tanto, sin quemar. A consecuencia de este defectuoso modo de ser del protoplasma, cuyo resultado es que el glicógeno en él almacenado no es protegido, como veremos, contra la transformación prematura de éste en azúcar, la *respiración interna* de los diabéticos es también correspondientemente *defectuosa*. Por lo tanto, el diabético, ó bien no aprovecha nada del glicógeno almacenado en su plotoplasma — y formado lo mismo con los hidratos de carbono que con otras substancias alimenticias, que esto es indiferente — (formas *graves* de diabetes), ó bien lo aprovecha en proporciones más ó menos limitadas (formas *leves* de diabetes). La cantidad de ácido carbónico nacida de la respiración interna es correspondientemente más escasa, y la consecuencia de ello es, á nuestro entender, fácil de deducir. El diabético, mientras está sometido á una dieta que contenga hidratos de carbono, elimina menos ácido carbónico y toma también por consiguiente menos oxígeno que el hombre sano de igual peso y alimentado del mismo modo. Además, parece también, según resulta de una serie de experimentos de WEINTRAUD y LAVES,

que aun con una alimentación exenta de hidratos de carbono, tiene lugar en los diabéticos una disminución de la eliminación de ácido carbónico. Es claro que la falta completa de combustión de los hidratos de carbono en el organismo del diabético, ó cuando menos la combustión insuficiente, en poco ó en mucho, de dichos hidratos, determina de por sí una disminución especialmente acentuada del ácido carbónico formado en la respiración interna, porque los hidratos de carbono producen por su combustión mucho más ácido carbónico que su equivalente de albúmina y en especial de grasa. Investiguemos ahora la influencia que tiene sobre la glucosuria en la diabetes sacarina la insuficiencia de la respiración interna que debemos considerar como resultado de una defectuosa disposición del protoplasma. Debe atribuirse la misma á dos orígenes, esto es: primero, al azúcar urinario, el cual procede de los hidratos de carbono de la alimentación, los cuales, en este caso, de un modo enteramente análogo que en las llamadas glucosurias alimenticias —entre éstas y las formas leves de diabetes sacarina no existe más que una diferenciación de grado — no son consumidos en el organismo, sino eliminados en forma de azúcar con la orina. El segundo origen del azúcar urinario, que nos interesa ahora como especialmente característico de la diabetes sacarina, consiste en que los hidratos de carbono almacenados en los órganos y tejidos, el glicógeno, sean cuales fueren las substancias alimenticias de que proceda, es eliminado con la orina en forma de azúcar sin ser utilizado en el cuerpo, es decir, sin quemarse. Del mismo modo que en otra serie de órganos y tejidos, como, por ejemplo, en el hígado, se forma también en los músculos azúcar hasta cubrir las necesidades funcionales, y en ellos dicha formación es relativamente muy abundante en virtud del glicógeno que allí se encuentra. En las personas sanas en las cuales el azúcar es consumido en seguida, éste, á pesar de su gran poder de difusión, no es eliminado con la orina ni poco ni mucho, ó si acaso en cantidades mínimas que escapan á los métodos ordinarios de investigación médica. El glicógeno — substancia repartida bastante universalmente por todas las partes del cuerpo de los animales y en especial del hombre, bien que sujeta á continuas oscilaciones respecto á la cantidad y que asume una significación formativa y funcional sin duda muy importante, que, como es sabido, depende de la energía de los cambios químicos de la nutrición (descanso y trabajo) — posee sólo una difusibilidad muy escasa (si es que la tiene en grado alguno en el organismo de los animales), en comparación con la del azúcar, el cual, como hemos dicho, se difunde con una facilidad extraordinaria. En condiciones normales el glicógeno se mantiene intacto, hasta tanto que hallándose sometido á la acción de las enzimas diastásicas existentes en los órganos y tejidos del cuerpo de los animales, casi por todas partes, en mayor ó menor cantidad, se transforma en azúcar. Podría creerse que siendo tan íntima la coexistencia del glicógeno y de las enzimas diastásicas debería tener lugar una ilimitada transformación del glicógeno tan difícilmente difusible en azúcar, que tan fácilmente se difunde, y que por consiguiente la salida de azúcar con la orina habría de ser todavía mucho más frecuente de lo que es en realidad. No obstante, dada la naturaleza de los hechos, es preciso admitir que en condiciones fisiológicas no existe efectivamente en modo alguno tal acción ilimitada de las enzimas diastásicas. En vista de estas consideraciones resulta quizá autorizada una hipótesis que se apoya en experiencias de laboratorio — las cuales enseñan que el ácido carbónico se halla en estado de impedir la eficacia de las enzimas diastásicas, no sólo en las soluciones neutras, sino también en las alcalinas hasta un determinado grado de concentración, — y es dicha hipótesis la de que el ácido carbónico originado por la respiración interna es capaz de detener ó en su caso regular hasta en el protoplasma de los tejidos y órganos la influencia de estas enzimas diastásicas. Estaríamos, pues, en condiciones de

imaginarnos en lo esencial del siguiente modo la parte que toma en la glucosuria diabética el empleo defectuoso del glicógeno almacenado en los tejidos y órganos del cuerpo. *El glicógeno* — el cual en la diabetes puede formarse eventualmente en cantidades exageradas y hasta encontrarse en sitios desacostumbrados, como, por ejemplo, en el cerebro — *en presencia de una cantidad correspondiente,* normal ó quizá también excesiva *de enzimas diastásicas, se transforma en seguida en azúcar fácilmente difusible* (y que por lo tanto pasa con rapidez á la sangre ó en su caso á la orina), *si es que la acción de las enzimas diastásicas* existentes en el protoplasma, *á consecuencia* de la insuficiencia de la respiración interna, determinada por la defectuosa disposición de dicho protoplasma — es decir, *de la disminución del ácido carbónico formado,* la cual tiene lugar con este motivo— *no experimenta regulación de ninguna clase,* sino que puede desplegarse la expresada acción de una manera libre y sin trabas. Mediante la disminución del ácido carbónico formado en la respiración interna, nos podemos explicar también el aumento de la destrucción de los cuerpos albuminoideos que se presenta tarde ó temprano en los diabéticos. En efecto, el ácido carbónico puede actuar como es sabido sobre ciertos cuerpos albuminoideos, como son muchas *globulinas,* que existen especialmente en el hígado y en los músculos, precipitándolos y comunicándoles así mayor estabilidad, pero estos compuestos albuminoideos, precipitados al sufrir luego la acción del oxígeno, se disuelven y van perdiendo de nuevo más ó menos rápidamente la estabilidad adquirida.

La disminución de la eliminación de ácido carbónico, que corresponde como natural consecuencia á la insuficiente formación de dicho ácido por defecto de la respiración interna, y la tendencia de los diabéticos á presentar por lo mismo una temperatura subnormal de su cuerpo, son hechos que, como se comprende, se ofrecen á la observación sólo cuando la combustión deficiente ó nula de los hidratos de carbono, que es lo que caracteriza el proceso diabético, no es compensada por una alimentación adaptada á los trastornos del recambio nutritivo existentes, ó en su caso por la utilización suficiente de la misma. Pero toda vez que estas compensaciones no es lo regular que se apliquen, y siendo éstas únicamente posible en los casos adelantados de diabetes, por largo ó por corto tiempo (esto último es lo general), bajo la influencia de un régimen dietético adecuado y regulado con precisión, así resulta que en la diabetes sacarina la mencionada anormalidad del cambio respiratorio de gases, prescindiendo de las citadas excepciones, es un corolario desde luego comprensible; sin embargo, hasta con una alimentación puramente compuesta de carne y grasas, exenta por completo de hidratos de carbono, se ha observado en diabéticos graves — como ya hemos dicho anteriormente — una disminución no despreciable de la eliminación de ácido carbónico. Frerichs, en su monografía sobre la diabetes, dice (pág. 70): «El proceso respiratorio presenta en su quimismo diferencias esenciales en comparación con lo ordinario, puesto que es absorbido menos oxígeno y eliminado menos ácido carbónico.» Sienta Frerichs este hecho sin limitación ó salvedad alguna.

Esta disminución de la eliminación de ácido carbónico en la diabetes sacarina, afirmada por Pettenkofer y Voit en virtud de experimentos y negada por varios, entre ellos con especial empeño por Leo, ha sido pura y simplemente confirmada por experimentos que el profesor Francisco Lehmann, director de la Estación agrícola experimental de Gotinga, llevó á cabo en Julio de 1893, por indicación nuestra, en un diabético grave de nuestra clínica valiéndose del gran aparato respiratorio que posee dicha estación. La experimentación duró veinticuatro horas, en el transcurso de las cuales se determinó con exactitud el cambio de gases que tenía lugar hallándose el enfermo sometido á dieta reglamentada.

LÜTHJE, en vista de experimentos anteriores y de sus propias investigaciones, consideró como refutada la creencia de que *en los diabéticos estaba disminuída la energía de las oxidaciones*. Pero en el caso que siendo por lo demás iguales las condiciones orgánicas del sujeto é igual la alimentación, la disminución resultante del ácido carbónico eliminado indica una disminución de la energía de las oxidaciones, entonces, antes de negar en general la suposición de tal disminución en la diabetes sacarina, necesitan ser refutadas las investigaciones de V. PETTENKOFER y V. VOIT, así como las anteriormente comunicadas de FRANCISCO LEHMANN.

Hemos relatado las investigaciones de LEHMANN, que se refieren á los cambios gaseosos de la respiración de los diabéticos, en la revista *Deutschen med. Wochenschrift*, 1898, número 7. La refutación de las opiniones de LEO figura en la segunda edición de nuestra *Lebenweise der Zuckerkranken* (Wiesbaden, 1898, pág. 154). En estos dos trabajos se encuentran también los datos bibliográficos necesarios.

En el VIII Congreso de Medicina, de Wiesbaden, 1889 (véase *Verhandlungen*, pág. 363), con ocasión de una réplica á las comunicaciones de H. LEO sobre los cambios gaseosos respiratorios en la diabetes sacarina, llamamos ya la atención sobre el hecho de que una simple disminución del contenido del aire espirado en ácido carbónico, la cual sólo puede ser debida á que verdaderamente en la respiración interna se fabrica menos cantidad de dicho gas, prueba que ha tenido lugar una reducción del ácido carbónico formado. El hecho de que sea normal ó hasta exagerada la cantidad de ácido carbónico que contiene la sangre, no quiere decir nada en contra de la disminución del ácido carbónico formado en la respiración interna. C. v. VOIT en su *Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels* (Leipzig, 1881, pág. 292) indicó que en la sangre «una parte del ácido carbónico puede muy bien originarse de productos aportados procedentes del desdoblamiento de otros más elevados». También hicimos constar además de un modo especial en nuestra réplica que no es posible comparar la acción del ácido carbónico aportado por la respiración con la del que se origina en estado naciente en la respiración interna.

Hoy por hoy, dado el estado de nuestros conocimientos, no puede explicarse realmente en qué consiste este defectuoso modo de ser del protoplasma que motiva la insuficiencia de la respiración interna. Sin embargo, en vista de la transmisibilidad hereditaria de la predisposición para la diabetes, la cual — como hemos visto — coincide á menudo con la herencia neuropática de familia, una cosa puede sacarse por lo menos en conclusión, y es que el admitir un defecto del protoplasma constituye una suposición que se adapta por entero á la naturaleza de los hechos observados hasta el presente. Podemos además darnos cuenta de que cuando tal predisposición morbosa es *acentuada*, se hace efectiva más tarde ó más temprano sin mediar otros factores, pero que cuando la predisposición morbosa es *débil*, se necesita que entren en juego ciertas causas ocasionales, que anteriormente hemos nombrado y explicado en sus rasgos esenciales, para que la mencionada predisposición dé sus frutos.

No creemos necesario poner ejemplos particulares de lo que acabamos de decir, por lo que se refiere á las distintas causas ocasionales y factores predisponentes, pues no es difícil comprender que, por mediación del sistema nervioso, los traumatismos, las diferentes enfermedades infecciosas, ciertas afecciones del hígado, etc., puedan prestar impulso al desarrollo de la diabetes sacarina, cuando originariamente existe una defectuosa disposición del protoplasma.

Como fácilmente se comprende — para aducir nada más que un par de ejemplos — la *diabetes insípida* — afección de base nerviosa — puede en ocasiones, es decir, cuando se trate de un individuo cuyo protoplasma sea débil de energías y poco adecuado para una respiración interna fecunda y suficiente, convertirse en *diabetes sacarina*. Médicos muy experimentados en estos asuntos nos han ofrecido toda clase de seguridades respecto al hecho de que dos de los enfermos tratados por nosotros, antes de la diabetes sacarina habían padecido la diabetes insípida.

Nos imaginamos, además, la influencia del *páncreas* sobre la iniciación de la diabetes sacarina de modo que, probablemente, á consecuencia de cesar una función de dicho órgano, hoy día no definible todavía con precisión, el protoplasma del cuerpo queda perjudicado de tal manera que no puede servir ya sino de un modo deficiente para el objeto de la respiración interna. Del mismo modo que tras ciertos defectos de la glándula tiroides vemos originarse graves trastornos y no puramente locales (mixedema) en virtud de la retención de substancias tóxicas, así también podemos pensar que ocurre con el páncreas. Por lo demás, también, aunque en grado mucho menor, hay otras partes del cuerpo que poseen propiedades análogas á las de la glándula pancreática, como nos lo demuestra, entre otros, el hecho de que, después de la extirpación de las glándulas salivales, también se presenta glucosuria. Pero, en realidad, sabemos que tanto la última glucosuria mencionada como la que aparece en los animales después de muchas otras intervenciones operatorias, han sido consideradas como consecuencia propia y exclusiva de la operación. En efecto, varios animales reaccionan ya por la glucosuria ante intervenciones muy ligeras, como vemos en la diabetes de los gatos producida por el sólo hecho de atarlos y dejarlos sujetos. Pero, por otro lado, no podemos dejar de reconocer que además del factor «nervioso» que en la operación hay que tener en cuenta, puede también muy bien cooperar al efecto de la glucosuria, entre otras cosas, el daño que recibe el protoplasma por la narcosis. Junto con esto, hay manifiestamente muy diferentes causas, que tienen de común el producir estados de inanición, las cuales conducen al mismo camino. Recordaremos que en el estado hambriento, en el cual, aparte del desgaste en cuerpos albuminoideos y grasos, tiene lugar una disminución en las proporciones del cambio de gases como en los diabéticos, el perro sujeto á la experimentación y que se halla sometido á una alimentación convenientemente escogida, insuficiente, se comporta por tiempo más ó menos largo — como se desprende de las investigaciones de Francisco Hofmeister, — durante semanas, como el individuo que padece una diabetes leve. De modo análogo, es decir, por un daño del protoplasma, podemos explicarnos también, cuando menos en parte, las relaciones existentes entre la obesidad, la gota y la diabetes sacarina. Ya hemos visto anteriormente (págs. 626 y 701) que esta última no es raro que sobrevenga en el curso de los otros dos procesos morbosos ó de uno de ellos; sin embargo, es muy posible que á esto contribuyan también otros trastornos de los cambios nutritivos, especiales y peculiares de las mencionadas enfermedades. En todo caso, creemos que los puntos de mira de que llevamos hecho mérito, bastan para robustecer la opinión fundamental de que en la diabetes se trata de un proceso morboso unitario, de cuya naturaleza nos podemos formar una idea suficiente si partimos de la hipótesis por nosotros establecida, la cual explica todos los síntomas esenciales de la diabetes sacarina.

No corresponde al objeto de este trabajo el exponer y discutir todas las hipótesis que se han emitido en el transcurso del tiempo respecto á la patogenia de la diabetes sacarina. La opinión manifestada recientemente por v. Kóssa, según la cual la diabetes sacarina consistiría en una «*intoxicación por el azúcar*», debe desecharse completamente en vista de lo que resulta de las investigaciones de Schreiber (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1900, *Literaturbeil.* n.° 14, pág. 92). En la «intoxicación azucarada» de v. Kóssa se trata puramente de una «*intoxicación por sales*» (Schmiedeberg y Münzer). La creencia de que la diabetes sacarina es producida por un *virus diabético* especial, es antigua. La encontramos ya expuesta en los trabajos de J. P. Franck (véase Ebstein, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1900, n.° 10). Otra de las hipótesis de esta clase, ha sido emitida por Leo (*Wesen und Ursache der Zuckerkrankheit*, Berlin, 1900), quien ha procurado apoyarla con experimentos (consúltense nuestras explicaciones en el *Deutschen med. Wochenschr.*, 1900, *Literaturbeil.*, n.° 18).

Anatomía patológica

Las alteraciones patológicas que se encuentran en los cadáveres de diabéticos, no permiten más que en muy raros casos — como resulta ya de las consideraciones expuestas respecto á la etiología de la diabetes sacarina — sacar alguna conclusión satisfactoria sobre la naturaleza y esencia de esta enfermedad. Ordinariamente se trata de manifestaciones consecutivas de la diabetes. Por lo que atañe á las alteraciones del *sistema nervioso,* ya hemos consignado los datos necesarios al describir la etiología; al hablar de la sintomatología nos ocuparemos todavía de algunas particularidades relativas á este punto. Respecto á las alteraciones halladas en el *páncreas,* y dado el estado actual de la cuestión, podrá decirse poco más ó menos lo siguiente: Hay una atrofia específica, inflamatoria — diferenciable de la forma caquéctica, — la *atrofia granulosa genuina* del páncreas, que según parece va siempre acompañada de diabetes. En todas las restantes afecciones del páncreas, aun en los llamados cálculos pancreáticos, no se echa de ver en todo caso una tal regularidad en la presentación simultánea de la diabetes. Cuando ésta se presenta juntamente con los cálculos del páncreas, la inflamación intersticial crónica de la glándula pancreática, originada á consecuencia de éstos, constituye el lazo de unión entre ambas afecciones. En nuestro libro sobre la diabetes sacarina hemos descrito (pág. 184) un caso de ella. Israel *(Virchow's Arch.,* tomo XXXIII, pág. 181) encontró necrosis del páncreas en una mujer diabética; en otra encontró (digámoslo como de pasada) necrosis de ambos ovarios. En el *estómago* y en el *canal intestinal* no se encuentran en caso alguno alteraciones salientes de ninguna clase, á pesar de que nosotros no consideramos inverosímil que el quimismo de la digestión intestinal desempeñe en la diabetes sacarina un papel más importante de lo que hoy, dado el estado de nuestros conocimientos, estamos autorizados á admitir. El modo de comportarse el estómago, al cual, como ya hemos dicho, se atribuyó antes una participación considerable en la patogenia de la diabetes sacarina, no parece decir nada en favor de tal opinión. No es raro que el estómago presente un notable y potente desarrollo de la túnica muscular, en correspondencia con su gran actividad en los diabéticos polífagos. La atrofia de las glándulas pépsicas que se comprueba en ocasiones, se explica como manifestación parcial de la inanición general de los tejidos en el período caquéctico de la diabetes. Respecto á la formación de ulceraciones en el canal digestivo, se encontrará mencionado un caso de ello en el capítulo dedicado á la sintomatología. Por lo que se refiere al *hígado,* ya hemos dado cuenta de la presentación simultánea que se observa á veces de la cirrosis hepática y la diabetes sacarina. En todo caso, no se observan constantemente alteraciones anatómicas groseras en el hígado de los diabéticos. No es raro observar ocasionalmente glucosurias transitorias en las cirrosis del hígado, sin que para eso sea indispensable la existencia de la mentada combinación de esta enfermedad con la diabetes sacarina. Es más frecuente todavía encontrar una cantidad nada insignificante de azúcar en el líquido de la ascitis, depen-

diendo este hecho en lo esencial de que una parte del azúcar contenido en la sangre de la vena porta trasuda hacia el líquido ascítico. Con esto se hace también muy comprensible la glucosuria que se presenta en ocasiones. En efecto, reabsorbiéndose una parte del azúcar que contiene el líquido de la ascitis, da ocasión á la salida más ó menos abundante de dicho azúcar con la orina. Por lo demás, si no puede atribuirse á la cirrosis del hígado — respecto á la cirrosis pigmentaria, volveremos á hablar de ella al ocuparnos de la sintomatología — una relación causal constante con la diabetes sacarina, tampoco podemos atribuirla á las otras afecciones hepáticas que se descubren á veces en los diabéticos. Los *riñones* tampoco ofrecen alteraciones constantes. Se designa como alteración de los riñones la más frecuente en la diabetes sacarina, el simple *aumento de volumen de dichos órganos*. Este va asociado con una hiperhemia renal. El examen microscópico descubre puramente en tales casos en el parénquima de los riñones, un aumento de volumen de las células del laberinto renal. Esta alteración se observa ya á menudo en los períodos prematuros, en especial en los casos acompañados de acentuada poliuria. Este aumento de volumen de los riñones es considerado como una consecuencia de la exagerada actividad de dichos órganos. En una serie de casos se encuentran en los fallecidos en el coma diabético, *necrosis de los epitelios* más ó menos extensas. Además, es digna de notarse la alteración, según Frerichs constante — cosa que nosotros no hemos podido confirmar — que nosotros hemos designado con el nombre de «*fusión diabética del epitelio renal*», y á la cual Ehrlich y Frerichs han aplicado la designación de «*degeneración glicógena*» de las asas de Henle, en atención á la reacción que tiene lugar añadiendo yodo. En todo caso, estas alteraciones, así como otras también degenerativas ó inflamatorias que se presentan en los riñones de los diabéticos, han de considerarse á nuestro entender — siempre que no se trate sobre todo de complicaciones ó de una coincidencia casual, — no como hechos que motivan la diabetes, sino puramente como estados consecutivos á la misma.

No encontrándose, como no se encuentran, constantemente necrosis de los epitelios del riñón en los diabéticos fallecidos en el coma, algunos han puesto en duda en absoluto su aparición á pesar de que otros observadores fidedignos también las han descrito. Con respecto á la sospecha de Ehrlich y Frerichs (quienes en 4 casos de coma diabético no pudieron encontrar por la investigación anatómica esta alteración renal) de que quizá el medio tintóreo empleado por nosotros no ha sido el verdaderamente adecuado (véase *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. VI), haremos constar que también nosotros hemos encontrado en varios casos de diabetes necrosis de los epitelios renales más ó menos extensas con el empleo de la hematoxilina ácida, que según Ehrlich es el único medio seguro de coloración de los núcleos. Por lo que se refiere á la presentación de glicógeno en los riñones de los diabéticos, diremos que Ehrlich *(loc. cit.)* no quiere que la misma sea asimilada, en el concepto etiológico, á la presencia muy insignificante del glicógeno en los riñones sanos.

De las alteraciones de naturaleza endocardítica y ateromatosa que se presentan muchas veces en los *órganos circulatorios* del diabético (corazón y vasos), ya nos ocuparemos al hablar de la sintomatología. En este sitio sólo deseamos hacer algunas observaciones sobre el contenido de la *sangre* en azúcar y en grasa, así como sobre la manera de comportarse aquélla ante los

colores de anilina y sobre la reacción de la misma. Por lo que atañe, primeramente, al contenido de la sangre en azúcar, hemos de decir que en la diabetes es mayor que en la sangre normal; en un caso encontró HOPPE-SEYLER un 0,9 por 100 de azúcar, mientras que la sangre normal sólo contiene un 0,1 á 0,15 por 100. (Según CL. BERNARD, si la cantidad de azúcar de la sangre asciende á más de un 0,3 por 100, debe aparecer glucosuria.) Según KOLISCH (*Sitzungsbericht der Gesellschaft der Aerzte in Wien,* 10 y 17 de Diciembre de 1897. *Wiener med. Wochenschr.*, 1898, n.° 1, pág. 10), la sangre del diabético no debe contener aumento alguno del azúcar preformado, sino de la *jecorina*.

El color gris característico que ofrece la sangre del diabético denota la cantidad de grasa, no raras veces muy considerable, que contiene el suero sanguíneo *(lipemia)* en estos enfermos. Dejando reposar este suero, aparece opaco, de color blanco grisiento. Este aspecto es determinado, como en el quilo, por gotitas de grasa pequeñísimas, que aun con fuertes aumentos aparecen como formando un polvo extremadamente fino. Añadiendo éter y agitando, como éste disuelve las grasas, el suero queda transparente. El contenido en grasa de que hablamos fluctúa respecto á su cantidad dentro de anchos límites: entre un 5,5 por 1000, poco más ó menos, y un 117 por 1000, también aproximadamente. El aumento del contenido en grasa, puede depender (prescindiendo ya de un exagerado aporte ó ingestión de dicha substancia) de una perturbación en la oxidación de la grasa, y también, además, en los casos graves en los cuales tienen lugar extensos procesos degenerativos, de la degeneración grasosa de los glóbulos blancos de la sangre. La lipemia, como es sabido, no se presenta solamente en la diabetes sacarina. (Respecto á las relaciones de la lipemia con la embolia grasosa, véase más adelante.)

Por lo que se refiere al modo de conducirse la sangre del diabético ante los colores de anilina, haremos constar: 1.° que se muestra refractaria respecto á una serie de ellos, como, por ejemplo, la eosina, el azul de metileno, el rojo del Congo, etc. (L. BREMER, *Centralbl. für innere Med.,* 1897, n.° 22). Los datos de BREMER han sido confirmados por HARTWING, *Deutsches Arch. für klin. Med.,* tomo LII, 1899, pág. 287). Con hemoglobina pura y una solución de glucosa por lo menos del 0,12 al 0,20 por 100, se halló en condiciones de llevar á cabo esta reacción. Además, declara HARTWING que la misma reacción se observa también en otros estados diferentes de la diabetes. 2.° Si se toman algunas gotas (20 milímetros cúbicos) de sangre diabética diluídas en 40 milímetros cúbicos de agua y se añaden 1 milímetro cúbico de solución de azul de metileno (1 por 6000) y 40 milímetros cúbicos de lejía de potasa al 6 por 100, se decolora el líquido azul claro resultante cuando después de haberlo agitado se hace hervir durante unos cuatro minutos (WILLIAMSON, *Diabetes*, pág. 191; véase también lo que decimos al hablar del diagnóstico). Por lo referente á la reacción de color que ofrece la sangre con las substancias tintóreas de anilina (eosina y azul de metileno), ha hallado el doctor R. WALDVOGEL en sus investigaciones llevadas á cabo en nuestra clínica, que la reacción de referencia es generalmente positiva en los diabéticos, pero no sin excepción. Fracasó dicha reacción en un caso en que la diabetes sacarina iba asociada con obesidad

y diátesis úrica (cálculos uráticos). También fracasó en un caso de leucemia. En este caso los glóbulos rojos de la sangre se colorearon de un rojo más intenso que los glóbulos rojos normales sometidos al mismo tratamiento. La abundante cantidad de grasa que contiene la sangre diabética no es la causa de la escasa aptitud de dicha sangre para teñirse por los colores correspondientes de anilina, como lo demuestra un caso de acentuadísima lipemia diabética en el cual la capacidad de la sangre para colorearse era casi igualmente intensa que la de la sangre normal. Tres días de *dieta famis*, ó en su caso la formación que con esto tiene lugar en la sangre de ácido oxibutírico-β, de ácido diacético y de acetona, no fueron parte para que se produjera la citada reacción del líquido sanguíneo. Es discutible si el modo de portarse la sangre diabética respecto á los colores de anilina depende de la disminución de la alcalinidad de la misma, admitida por muchos. SCHULTZ-SCHULTZENSTEIN comprobó en sus investigaciones emprendidas en nuestra clínica (*Inaug.-Dissert.*, Gotinga, 1895) que la alcalinidad de la sangre estaba disminuída en un diabético hospitalizado en el expresado establecimiento, á una mitad poco más ó menos. NAUNYN cree que el modo de comportarse la sangre diabética depende de la elevada cantidad de azúcar que contiene.

Muchos tienen hoy día tendencia á admitir (y creemos que muy justificadamente) que el hecho de que los eritrocitos de la sangre diabética se conduzcan respecto á la eosina de modo distinto que los normales, proviene de una propiedad peculiar de la substancia protoplasmática de los glóbulos rojos de la sangre. Esto podría muy bien estar de acuerdo con nuestra opinión anteriormente expuesta (pág. 732) sobre la causa de la diabetes sacarina. En todo caso es digna de notar la manera de conducirse la sangre diabética ante los colores de anilina. En realidad, constituye éste un tema todavía muy discutido. Así es que mientras que todos los investigadores parecen convenir en que la sangre de un enfermo, por la cual circule azúcar, ofrece en presencia de determinados colores de anilina reacciones tintóreas distintas de las que se observan en la sangre normal, sin embargo, los resultados de las investigaciones de los diferentes observadores están por otros conceptos muy discordes entre sí. H. SCHNEIDER (*Münch. med. Wochenschr.*, 1899, n.° 25) cree que el resultado positivo de la reacción de BREMER en la sangre de los diabéticos, así como en la de otras clases de enfermos y de personas sanas, debe considerarse como una consecuencia de la acidez acentuada que presenta generalmente dicha sangre, y deduce de esta suposición que el mencionado resultado positivo de la expresada reacción de BREMER no puede servir de base para el diagnóstico de la diabetes sacarina. En cambio, R. MÜLLER entiende (véase el mismo número del *Münch. med. Wochenschr.*) que el procedimiento de WILLIAMSON — decoloración de la solución débilmente alcalina de azul de metileno por la sangre del diabético — es un medio auxiliar por el cual se puede establecer en la clínica el diagnóstico de la diabetes. MÜLLER consiguió asegurar el diagnóstico «diabetes» por medio de la reacción de WILLIAMSON, obtenida con la sangre, en un caso raro de coma diabético en el cual no se pudo obtener cantidad alguna de orina por el cateterismo (el enfermo de referencia había ingresado en el hospital con el diagnóstico «apoplejía»). Si se confirman estos datos ulteriormente, tendrá, en efecto, la reacción de WILLIAMSON una significación nada despreciable en el diagnóstico diferencial de las enfermedades acompañadas de estados comatosos.

Es digna de fijar la atención (y volveremos todavía á ocuparnos especialmente del asunto al hablar de la sintomatología) la complicación frecuente de la diabetes sacarina con la *tuberculosis* (en particular de los pulmones), la cual, á consecuencia de las infecciones mixtas también frecuentes, se caracteriza por

tomar un curso agudo. La bacteriología explica este hecho, según resulta de las investigaciones de H. EHRET *(Münch. med. Wochenschr.,* 1897, número 52) por la circunstancia de que en la tuberculosis pulmonar de los diabéticos es muy grande la flora bacilar — aparte ya de los bacilos tuberculosos — y por lo mismo se diferencia dicha tuberculosis de la de los no diabéticos. En efecto, además de las bacterias ordinarias que existen siempre en estos casos, se presentan todavía otros microbios que se desarrollan con especial predilección en terrenos de cultivo azucarados. Por lo tanto, cuando estos microbios posean determinada virulencia, ejercerán naturalmente una influencia aceleradora sobre el curso de la enfermedad, cosa que observamos también con motivo de otras infecciones secundarias en la tuberculosis pulmonar; de esto debe depender, por lo menos en parte, el curso no raras veces fulminante de la tisis en los diabéticos. Es caso de investigar si tales microbios desempeñan asimismo su correspondiente papel en la patogenia de afecciones gangrenosas como las que pueden observarse en la diabetes sacarina no muy raras veces como terminación de las pneumonías, ó de las afecciones diabéticas gangrenosas de la piel (flemones gangrenosos, carbunclo) con sus tan temidas consecuencias finales. Los *músculos,* ó bien no presentan alteración alguna absolutamente, macroscópica ni microscópica (caso nada raro), ó bien en todo caso, si la presentan, no puede ésta atribuirse á la diabetes sacarina como tal; en los diabéticos demacrados, los músculos, correspondiendo al grado de inanición, aparecen más ó menos blandos y fofos, menos que medianamente desarrollados.

Síntomas

Es raro que la diabetes sacarina ataque al hombre de un modo *agudo,* con todo el ímpetu de sus siniestros síntomas. Cuando esto ocurre, se trata con la mayor frecuencia, á nuestro entender, de diabetes graves (véase más adelante). La diabetes sacarina tiene antes bien, por lo regular, un comienzo *subrepticio,* insidioso. A pesar de tener un apetito bueno y hasta aumentado, siéntese el enfermo débil y abatido. La boca se pone seca; á esto atribuye el paciente su sensación de sed, que cada vez va aumentando. MORITZ SCHMIDT cuenta también á la diabetes entre las enfermedades generales que causan un *catarro seco de la faringe.* Aconseja que se examine la orina de todos los enfermos en los cuales se observa esta última afección, en especial cuando el catarro no mejora pronto ante un tratamiento racional.

Especialmente los diabéticos que se ven atormentados por una viva sensación de sed, la describen generalmente, cuando el médico les interroga con más detenimiento, como una impresión de sequedad de la boca, de los labios y del paladar. Cosa notable: algunos diabéticos atribuyen su sensación exagerada de sed al estómago. En algunos casos se da también á conocer este estado — que LEICHTENSTERN designó con el nombre de *xerostomia,* — mediante el examen objetivo, por una chocante sequedad («rubicundez seca») de los dientes, de las encías, de la mucosa de los carrillos y del paladar y de la lengua. La xerostomia, que, aparte de una disminución del moco bucal segregado, debe tener su fundamento esencialmente en una

escasez de la secreción de la saliva, puede sin duda presentarse asociada con una faringoxerosis y laringoxerosis, pero esto no es en modo alguno lo regular, como lo indican las observaciones de LEICHTENSTERN. Estas últimas afecciones, mucho más raras de por sí, se presentan con frecuencia aisladas por completo é independientes. La laringoxerosis se localiza especialmente en las cuerdas vocales. Los individuos atacados de faringoxerosis y laringoxerosis, aquejan puramente sensación de sequedad en la faringe y en las fauces, así como perturbaciones de la voz al hablar alto, etc., pero pueden pasar completamente inadvertidos los síntomas subjetivos y objetivos de la xerostomia. No va acompañada esta laringoxerosis ni de dolor ni de tos, y tampoco existe proporción de ninguna clase entre la gravedad de la diabetes y la aparición de esta xerostomía. Admite también LEICHTENSTERN en la faringoxerosis y laringoxerosis una disminución secretoria y cree que los trastornos del sistema nervioso desempeñan un papel decisivo en la etiología de la afección.

La evacuación de orina más frecuente y abundante, la cual llama á veces primeramente la atención por el hecho de que el diabético tiene que levantarse para orinar una ó varias veces durante la noche, la atribuye el enfermo al aumento de la ingestión de líquidos, motivado por la exageración de la sed. No es raro que se descubra la enfermedad por la circunstancia de que al enfermo le sorprende el siguiente síntoma: las gotas de orina desviadas durante la micción y que pueden caer *sobre los zapatos ó sobre el pantalón,* dejan unas *manchas blancas relucientes,* á consecuencia de la desecación del azúcar urinario. Sucede también á veces que la enfermedad se descubre en virtud de que determinadas complicaciones de la diabetes — como la disminución ó pérdida de la potencia genital, la debilidad de la visión ó síntomas de naturaleza puramente nerviosa, como, por ejemplo, neuralgias, prurito general ó local, especialmente de las partes genitales de la mujer, etc., ó bien por otra parte las inflamaciones del prepucio y del glande que se repiten á menudo sin existir alteraciones anatómicas demostrables (fimosis acentuado, piorrea uretral y otras), los forúnculos recidivantes, el carbunclo que se presenta en ocasiones, etc., ú otras afecciones gangrenosas, una chocante sensación de cansancio ó también dolores en los músculos, lumbago y calambres en las pantorrillas — inducen al médico á examinar la orina en busca del azúcar que puede existir en ella. Respecto á la patogenia de las inflamaciones del prepucio y de la vulvitis que es causa del prurito de la vulva, diremos desde luego que estas afecciones del aparato genital masculino y del femenino, son determinadas con frecuencia, pero — según nos ha enseñado suficientemente nuestra propia experiencia — no siempre en absoluto, por la colonización de hongos localizada en aquellos sitios, y que encuentran ostensiblemente condiciones favorables para su nutrición y cultivo en la orina azucarada. El insoportable picor, así como la acción de rascarse debida al mismo, contribuyen también por su parte á producir los mencionados procesos inflamatorios del glande y de la vulva.

Al describir la sintomatología de la diabetes sacarina, debemos ocuparnos ante todo, como es natural, de las alteraciones de la orina que se presentan en dicha enfermedad.

El síntoma que más salta á la vista respecto á la orina, el que más llama la atención así del enfermo como del médico, es indudablemente el aumento de

la cantidad de orina, la *poliuria*. En la diabetes existe por lo regular en mayor ó menor grado, pero no es por eso en modo alguno un síntoma constante ó indispensable; la cantidad de orina fluctúa entre límites muy amplios, de ordinario entre 3 y 12 litros en las veinticuatro horas. Excepcionalmente se observan cantidades todavía mayores (20 y 25 litros); se ha dicho que la orina emitida es especialmente abundantísima en la diabetes aguda. Por otro lado, hay casos pronunciados de diabetes sacarina — más adelante volveremos á hablar de ellos; son mucho más frecuentes de lo que generalmente se admite, — en los cuales no existe aumento alguno absolutamente de la secreción de orina. Pedro Frank ha dado á los mismos el nombre de «*diabetes falaz*» *(diabetes decipiens)*. Las cantidades de orina y de azúcar eliminadas no están necesariamente en proporción de dependencia entre sí. Sin embargo, ha de admitirse de todos modos que en los casos en los cuales es eliminada en las veinticuatro horas una cantidad muy abundante de azúcar, también la de la orina emitida es ordinariamente mucho mayor. En un mismo diabético puede aceptarse como regla que una disminución de la cantidad de orina va acompañada de una disminución correspondiente del azúcar urinario eliminado en veinticuatro horas.

El *color* de la orina diabética es generalmente claro, amarillo pálido; sólo cuando la cantidad no está muy aumentada ó es del todo normal, es la orina proporcionalmente más obscura y se presentan también entonces á menudo y de un modo especial ácido úrico y sedimento de uratos, lo que no ocurre de ordinario cuando la cantidad del líquido urinario está muy aumentada. El *peso específico* de la orina es generalmente elevado y en proporción muy considerable (hasta 1,050), á pesar del aumento notable de la cantidad del líquido urinario; de modo que un *peso específico elevado*, junto con *poliuria*, ya debe desde luego despertar la *sospecha* de que existe *diabetes sacarina*. Sin embargo, ni la sola elevación del peso específico constituye una prueba segura de la presencia de azúcar en la orina, ni un peso específico normal la constituye de la ausencia de dicha substancia. Unicamente puede concederse por lo regular cierto valor en el diagnóstico de presunción, al peso específico en unión con la cantidad de orina. El ácido úrico y el sedimento de uratos se han considerado como un síntoma correspondiente á la diabetes sacarina leve. El *olor de la orina* de los diabéticos no ofrece carácter peculiar alguno; solamente cuando ésta contiene *acetona* en abundancia es cuando se percibe el olor de esta última substancia; la orina desprende entonces un aroma semejante al de las frutas. El *sentido del gusto* permite reconocer un sabor dulce, cuando se trata por lo menos de un contenido en azúcar de un 3 á 4 por 100 aproximadamente.

La *reacción* de la orina diabética es por lo común fuertemente ácida. La propiedad más esencialmente característica de dicha orina, es la presencia de una clase de azúcar *fermentescible* y demostrable por los métodos de examen que más adelante se describirán, consistente principalmente en *azúcar de uva* (dextrosa, glicosa, á propuesta de E. Fischer *glucosa)*; la cantidad de ésta sobrepasa en todo caso á la escasa que indudablemente existe en toda orina normal.

Pero esto no se ha de entender en el sentido de que siempre que la orina contiene azúcar se trata con seguridad de una diabetes, y de que, á la inversa,

el que evacua una orina que varias y hasta repetidas investigaciones han demostrado que no contenía azúcar, no pueda ser en modo alguno diabético. En efecto, en las formas *leves* de diabetes desaparece el azúcar de la orina cuando se sigue un régimen alimenticio adecuado, es decir, exento de hidratos de carbono; pero así que cesa este régimen riguroso, vuelve á reaparecer el azúcar. Una persona que se halle en estas condiciones no deja de ser diabética todavía, y continúa siéndolo hasta que ya no elimina cantidad alguna de azúcar á pesar de permitirse una alimentación ó régimen mixto. También hay luego ciertas formas de diabetes en las cuales el azúcar aparece con *intermitencias* sin que el régimen alimenticio experimente alteración alguna. Observamos con especial frecuencia este hecho en la llamada forma *falaz (decipiens)* de la diabetes sacarina, la cual no es absolutamente raro que se presente como complicación de la artritis urática. En estos casos, puede tener lugar una verdadera *alternancia* entre los síntomas *gotosos* y los *diabéticos* (véase más adelante).

Resulta de una serie de observaciones llevadas á cabo por HAGENBERG y WALDVOGEL en nuestra Clínica (*Centralbl. für Stoffwechselkrankheiten*, etc., I, n.° 8, 1900), que en la diabetes la eliminación de ácido úrico y la de azúcar no siguen por precisión una marcha paralela; pero, sin embargo, entre ellas pueden existir ciertas relaciones. Así, en un caso de diabetes exenta de complicaciones, la eliminación de ácido úrico y la de azúcar estuvieron en igual proporción de reciprocidad durante varios días. Tan pronto como ésta cesó, y sin que pudiese comprobarse en la orina un aumento ó una disminución muy notables de la eliminación del ácido úrico ó respectivamente del azúcar, el estado del paciente se empeoró (intensas cefalalgias, atontamiento). En una diabetes sacarina complicada con gota, alternaron las cifras máximas ó en su caso las mínimas del ácido úrico eliminado, con las máximas ó en su caso las mínimas del azúcar expelido.

Por lo que se refiere á la aparición de *simples glucosurias* que no representan una verdadera diabetes sacarina, las condiciones no son en estos casos enteramente sencillas. En realidad, debemos hacer constar de antemano que las personas que tienen glucosuria, aunque sea escasa, que persiste continuamente ó dura cuando menos por largo tiempo, las consideramos siempre como diabéticas.

El nombre de «*melituria*», que se ha usado también precisamente para designar la *aparición transitoria* de azúcar en la orina (opuestamente á la aparición *constante* del mismo en la diabetes sacarina), es seguramente superfluo.

Las simples glucosurias son puramente transitorias y de corta duración; desaparecen al cesar la acción de la causa que las motiva. Aun en las personas sanas, puede también presentarse tal glucosuria transitoria *(glucosuria alimenticia)*, después de la ingestión en grandes cantidades de diferentes clases de azúcar (de caña, de leche, glucosa, etc.), en cuyo caso una parte del azúcar de caña tomado, puede aparecer de nuevo como tal. Al contrario, en el *individuo sano,* no debe tener lugar *eliminación alguna de azúcar* con la orina después de la ingestión de *almidón.* En todo caso se deberá siempre mirar la llamada glucosuria alimenticia con la sospecha de que pueda tratarse de una diabetes incipiente de carácter intermitente. Han referido observadores fidedignos la aparición de glucosurias transitorias después de beber champagne

y hasta (con frecuencia relativa) después de tomar cerveza, glucosurias que cuando vuelven á desaparecer rápidamente deben incluirse también en el grupo de las alimenticias. Pertenecen asimismo con seguridad á la serie de las glucosurias alimenticias, una parte de las que se presentan ocasionalmente en la obesidad y en la gota, bien que en estas últimas afecciones no es, por lo demás, en modo alguno una rareza, como veremos más tarde, la aparición de una verdadera diabetes sacarina. Hemos de mencionar, además, las glucosurias *tóxicas* que se observan en el hombre. Se ve presentarse glucosurias á consecuencia de una oxidación insuficiente en el cuerpo de los animales, sea por carencia de oxígeno en el aire respirado, sea por haber respirado óxido de carbono. Entre las glucosurias tóxicas, citaremos todavía en este sitio aquellas que se han ofrecido, según se ha referido, después de la intoxicación por el opio, la morfina, el nitrito de amilo, el ácido cianhídrico, el ácido sulfúrico, el arsénico, el cloroformo, el mercurio y el alcohol. El extracto tiroideo puede también crear glucosuria. Por lo demás, no en todos los casos de intoxicación por la morfina se presenta glucosuria, como se desprende de la siguiente observación hecha en nuestra Clínica:

El doctor en filosofía N. N., de treinta y tres años, quien había tomado, según declaró después el mismo enfermo, á eso de la una de la madrugada una cantidad crecida (2 gramos pesado en seco) de clorhidrato de morfina, fué llevado á la clínica casi moribundo á las siete y media de la mañana. La orina obtenida por el cateterismo una hora más tarde y la que luego se extrajo del mismo modo á las once y tres cuartos de la mañana, no contenía *nada de azúcar* ni de otras substancias que redujeran intensamente el licor de FEHLING; en la primera porción sólo había indicios de albúmina y algunos cilindros hialinos y grasosos.

Tratamiento. Inyecciones subcutáneas de atropina (en total 4 miligramos) y de éter y aceite alcanforados; respiración artificial durante horas; lavados gástricos repetidos; más tarde café concentrado y coñac al interior. — Curación. — (Observación registrada en Diciembre de 1899.)

W. RUSCHHAUPT produjo en animales, haciéndoles respirar vapores de *acetona*, glucosuria cuya intensidad estaba en proporción directa con la cantidad de acetona respirada (*Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, t. XLIV).

R. LÉPINE (*Sem. méd.*, 7 de Marzo de 1900) ha observado en numerosos perros que de media hora á una hora, después de la *inyección intravenosa de un cultivo puro de estafilococos*, sigue una hiperglicemia más ó menos considerable, pero rápidamente decreciente.

Por lo demás, muchos otros datos que se han aportado con referencia á glucosurias tóxicas tampoco han de considerarse como absolutamente seguros, porque la orina, después de tales envenenamientos, contiene á menudo otras substancias reductoras, pero no azúcar en modo alguno, para cuya demostración, además de las reacciones reductoras, deben ponerse todavía á contribución otros métodos de investigación (prueba de la fermentación, polarización). Es necesario y hasta urgente llevar á cabo nuevas investigaciones sobre las glucosurias tóxicas.

Respecto á la explicación y á la significación de las observaciones divergentes sobre las glucosurias tóxicas, son interesantes las investigaciones de W. ROSENSTEIN (*Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie*, tomo XL, pág. 363) referentes á la *influencia de la alimentación* sobre la *eliminación de azúcar* en la *intoxicación por el óxido de carbono*. ROSENSTEIN ha llegado, como antes STRAUB, al resultado de que

la glucosuria consecutiva á la intoxicación por el óxido de carbono (en los animales de experimentación), es determinada por la destrucción de la albúmina, y el azúcar puede proceder así de la albúmina ingerida como de la proporcionada por la misma economía.

Reclaman la atención las glucosurias que se presentan en las *enfermedades infecciosas*. Las glucosurias que aparecen á consecuencia de afecciones quirúrgicas, dependen también en lo esencial de causas infecciosas. REDARD (*Revue de chir.*, 1888, números 6 y 9) ha comunicado una gran serie de tales glucosurias «efímeras». Solamente haremos mención especial de la glucosuria que se presenta en el carbunclo, la cual puede en ocasiones desaparecer de nuevo al curarse esta afección. Paréceme que nunca podrá asegurarse si las mismas existían ó no ya de antemano. La aparición de una glucosuria que desaparece con rapidez en el período en que, después de un ataque de cólera asfíctico, vuelve á restablecerse la secreción urinaria, está demostrada con seguridad, y este hecho lo hemos observado frecuentemente en las epidemias habidas en *Breslau* en 1866 y en 1867. Nunca hemos visto seguirse del mismo una verdadera diabetes. Citaremos todavía en este sitio las glucosurias transitorias que se observan á menudo á consecuencia de diferentes exantemas agudos (sarampión, escarlatina, viruela). También se ha dado cuenta varias veces de casos de glucosuria en la meningitis cerebro-espinal.

Permítasenos indicar que HIBBARD y MORRISSEAU han comprobado en un abundante material clínico que en los *diftéricos* graves puede observarse con frecuencia una glucosuria transitoria — de un día hasta varias semanas de duración. Dicha glucosuria va asociada á menudo con albuminuria. En los casos de curso mortal puédese encontrar azúcar casi siempre — mediante la prueba química de la reducción ó la reacción de la fenilhidrazina (*The Journal of experim. Medicine*, IV, 1899).

Se observan también simples glucosurias en diferentes afecciones del sistema nervioso. Mencionaremos los siguientes ejemplos: las *afecciones mentales* y la *enfermedad de Basedow*, no sólo se presentan en ocasiones asociadas con la verdadera diabetes (véase más adelante), sino también con glucosurias transitorias.

De igual modo queremos hacer notar todavía que no sólo existe cierta conexión entre la diabetes sacarina y las alteraciones del sistema nervioso central demostrables anatómicamente, así como ciertos trastornos funcionales del mismo, sino que también pueden presentarse á consecuencia de los mencionados procesos morbosos glucosurias puramente transitorias (véase anteriormente, pág. 726). Citaremos la aparición de glucosuria en el tétanos. Nos quedan por mencionar las glucosurias que se presentan después de traumatismos; de ellas pueden originarse verdaderas diabetes llamadas *traumáticas*. Respecto á las glucosurias traumáticas, remitimos al lector á lo dicho anteriormente (véase Etiología).

HIGGIN y OGDEN (*Boston med. and surg. Journ.*, 28 de Febrero de 1895), entre 212 casos de traumatismos de la cabeza de diferentes clases, encontraron veinte veces glucosuria, la cual se presentó lo más pronto seis horas después del traumatismo y desapareció en el caso más favorable á las veinte horas. Como término medio se indica como tiempo de aparición de dicha glucosuria, de ocho á doce horas después del hecho traumático, y como período de su desaparición, el de cinco á nueve días

después también del traumatismo. En pocos casos se establece en virtud de eso una persistente glucosuria. La acetona y el ácido diacético casi no se presentan más que cuando la glucosuria se hace persistente, y aun entonces han de haber pasado meses ó hasta años.

La glucosuria que se presenta en ocasiones al final del embarazo y con mayor frecuencia todavía después del parto, consiste ordinariamente en la eliminación de *azúcar de leche* con la orina *(lactosuria)*. El médico debe conocer este síntoma de por sí inocente, que aparece al establecerse la secreción de la glándula mamaria y vuelve á desaparecer después de cesar dicha secreción, y que por otra parte es relativamente raro y apenas acentuado, y debe conocerlo á fin de no incurrir en el error de diagnosticar una diabetes verdadera. Por lo demás, en todas las glucosurias simples se trata generalmente de la eliminación de una cantidad sólo insignificante de azúcar. En los párrafos dedicados al diagnóstico se encontrarán algunas observaciones acerca de la *pentosuria,* en cuanto interesa al médico.

Cuanto más dura una glucosuria transitoria, cuanto más á menudo se presenta, cuanto mayor sea la cantidad de azúcar eliminada cada vez, tanto más debemos inclinarnos al diagnóstico de una diabetes.

R. Saundby *(Brit. med. Journ.*, 14 de Abril de 1900) ha distinguido las siguientes formas de *glucosuria no diabética:* 1.ª la pseudoglucosuria; 2.ª la glucosuria alimenticia ó fisiológica; 3.ª la alcohólica; 4.ª la hepática; 5.ª la gástrica; 6.ª la neurasténica; 7.ª la senil. A nuestro entender la «pseudoglucosuria», que no es precisamente glucosuria alguna, no puede contarse entre las glucosurias no diabéticas. Tampoco nos parece factible el admitir una forma especial «senil» de dichas glucosurias, puesto que nuestra experiencia nos ha demostrado que en la vejez apenas se presentan más glucosurias no diabéticas que en la edad viril.

La *cantidad de azúcar eliminado,* y finalmente, el modo cómo se reparte, según la experiencia, en las diferentes horas del día la eliminación de azúcar en la diabetes, varían en proporciones muy considerables. Es importante en la práctica saber que en las formas leves de la diabetes, excluyendo los hidratos de carbono de la alimentación, esto es, siguiendo un régimen alimenticio compuesto nada más que de carne y grasas, la orina queda por lo regular exenta de azúcar, pero, al ingerir una cantidad mínima de pan, ya puede demostrarse la presencia del azúcar en la orina, apenas pasada una hora. Por consiguiente, el azúcar formado aparece entonces en la orina con mucha rapidez. En cambio, en los casos graves de diabetes, hasta con una alimentación exenta de hidratos de carbono, con un régimen puramente de albuminoideos y grasas, se puede también comprobar la glucosuria, bien que en una medida en proporción más restringida. En estos casos no sólo se elimina azúcar con la orina aun excluyendo de la alimentación los hidratos de carbono, sino que hasta un aumento en la cantidad de albúmina aportada es capaz de exagerar la eliminación de azúcar.

Este hecho no tiene absolutamente nada de extraño. Claudio Bernard ya descubrió que en la sangre de perros alimentados con substancias en las cuales no hay enteramente cantidad alguna de hidratos de carbono ni de grasas, existía azúcar en proporciones normales. Claudio Bernard creyó deber explicar este hallazgo por la circunstancia de que ese azúcar no se origina directamente de las substancias nitro-

genadas de la alimentación, sino por la mediación del glicógeno descubierto por dicho autor en el hígado. Hoy día se opina que puede formarse azúcar directamente de las substancias albuminosas (albúmina, nucleínas, jecorina y protagon), así como de las de naturaleza albuminoidea semejante (glicoproteidos), sin que para eso sea necesaria la formación de glicógeno (véase LÉPINE, *La formation du sucre aux dépens des matières albuminoides* [*Glycogénie sans glycogène*]. *Semaine médic.*, 1899, núm. 53, pág. 417; en el mismo trabajo se encontrarán muchos datos bibliográficos).

Por consiguiente, sólo se comprendería y sería justificada la opinión que dice LUTHJE compartir, fundándose en las investigaciones ajenas y en las suyas propias, según la cual no tiene lugar en la diabetes sacarina un aumento en la destrucción de la albúmina, si dicho autor lograse invalidar las dos siguientes afirmaciones deducidas de la naturaleza de los hechos: 1.ª la eliminación de azúcar, que en las personas que padecen diabetes grave se verifica á expensas de los cuerpos albuminoideos, es evidente que continúa produciéndose con entera regularidad aun cuando dichos enfermos no reciban con la alimentación ni grasas ni hidratos de carbono, sino puramente substancias albuminoideas; y 2.ª simultáneamente se observa en la diabetes grave, que tiene lugar una elevación más ó menos grande, muchas veces muy considerable, del amoniaco eliminado.

También se ha admitido la posibilidad de que se forme azúcar á expensas de las grasas (véase ROSENQUIST, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1899, núm. 28; en este trabajo se encontrarán también datos bibliográficos). No se ha dado todavía una prueba suficiente de ello (véase LÉPINE, *Semaine méd.*, 1899, núm. 53. Respecto á los datos bibliográficos detallados relativos á la producción de azúcar á expensas de las grasas, véase KUMAGÁVA y MIURA, *Arch. f. Anat. u. Physiol.-Physiol. Abth*, 1898, página 431).

En las diabetes graves, con la ingestión aunque no sea más que de escasas cantidades de hidratos de carbono, la proporción de azúcar que contiene la orina se aumenta considerablemente. Lo mejor es examinar la orina emitida después de la comida en la cual se hayan tomado hidratos de carbono en mayor cantidad.

La orina de la noche es siempre más pobre en azúcar que la del día. En las enfermedades febriles y en los graves estados de inanición, cuando se pierde completamente el apetito, como, por ejemplo, poco tiempo antes de la muerte, puede cesar completamente la glucosuria en la diabetes sacarina, ó bien disminuir de un modo considerable. En la complicación de la diabetes sacarina con el tifus abdominal, según las observaciones con que contamos hasta el presente, no se extingue en modo alguno constantemente el contenido de la orina en azúcar; en los casos leves se ha notado al principio una cesación de la glucosuria, y en los casos de curso mortal también se ha observado lo mismo en los últimos días de la vida (EBSTEIN, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, tomo XXX, pág. 24).

El contenido de la orina en azúcar puede elevarse en la diabetes sacarina hasta un 10 por 100. La eliminación de azúcar no es absolutamente raro que alcance la cifra de 800 á 1,000 gramos en las veinticuatro horas; el caso en que esta cifra era mayor (1,500 gramos en veinticuatro horas), de entre todos los que hemos tenido noticia, es el referido por DICKINSON. Como ya se ha hecho notar, lo que se elimina principalmente en la diabetes, es glucosa; no obstante, muchas veces se encuentran también juntamente en la orina diabética una serie de otras clases de azúcar que desvían asimismo el plano de polarización hacia la izquierda.

REICHARDT (1874) ya encontró repetidas veces en la orina de los diabéticos, después de la disminución ó de la desaparición completa del azúcar, una substancia que tomaba el color rojo-moreno por la acción del yodo. Igual hallazgo hizo LEUBE (*Virchow's Archiv.*, tomo CXIII, pág. 391, 1888), en la orina de dos diabéticos. LEUBE no consideró como REICHARDT que esta substancia fuese dextrina, sino glicógeno, cosa que parece mucho más acertada.

No es raro observar, junto á la glucosuria, una escasa *albuminuria* simple, sin cilindruria; ocurre esto especialmente en la diabetes de las personas ancianas. De ordinario, se presenta esta albuminuria hacia el final de la vida, á menudo antes de aparecer el coma, acompañada por lo regular de cilindruria, constituída ésta por cilindros cortos y gruesos, por lo común granulados fina ó groseramente, los cuales fueron descritos por nosotros en otro tiempo. Después se ha ocupado de ellos C. KULZ (*Dissert.* Marburgo, 1895) proponiendo designarlos con el nombre de «cilindros del coma». En realidad, se presenta también ocasionalmente la albuminuria como un síntoma muy prematuro, intercurrente y que desaparece de nuevo después de un tiempo más ó menos largo. Hemos observado este hecho especialmente en pacientes también de mediana edad, que padecían simultáneamente gota y diabetes sacarina. En tales casos se deberá contar con la posibilidad de que la gota sea la que haya motivado en primer término la participación de los riñones en el proceso.

J. TEISSIER y SALLÉS (*Semaine médic.*, 1899, número 36, pág. 281) clasifican la albuminuria en la diabetes sacarina del siguiente modo: 1. Albuminuria terminal ó substitutiva. Se trata entonces sin duda de una eliminación de albúmina debida á una nefritis intersticial con pequeño riñón esclerósico. Hablan en favor de ello los síntomas que existen en los casos correspondientes, esto es: los elementos morfológicos de la orina, la tensión aumentada del sistema aórtico junto con el ritmo de galope asociado con ella, y los ataques de uremia que terminan la escena. 2. La albuminuria alternante que se ofrece al principio la atribuyen TEISSIER y SALLÉS en primer término al régimen alimenticio compuesto exclusivamente de carnes que se prescribe á los diabéticos, y además, también á ciertas alteraciones del epitelio renal, intermitentes y sujetas á mutaciones. (Los autores se refieren al decir esto á la alteración renal que hemos designado con el nombre de fusión diabética de los epitelios del riñón, y que FRERICHS denomina degeneración hialina de las asas de Henle.) 3. TEISSIER y SALLÉS no vacilan en admitir que la mayoría de las albuminurias que acompañan á la diabetes sacarina (diabetes mixta), las cuales van unidas siempre á un *aumento de volumen del hígado*, son de origen *hepatógeno* y denotan al propio tiempo la misma causa respecto á la glucosuria. (Para más detalles, véase el original.)

Además de los mencionados trastornos de la función renal, no es raro que se presenten en un mismo individuo y al mismo tiempo la verdadera *enfermedad de* BRIGTH y la glucosuria, pues unas veces aparece esta última ocasionalmente al lado de una nefritis, especialmente en la esclerosis renal, y otras veces la diabetes sacarina, existente en primer término, se complica con la aparición de una nefritis.

La orina diabética es notablemente rica en *amoníaco*. Pueden ser eliminados en veinticuatro horas de 5 á 6 y hasta 12 gramos del mismo. Este aumento en la eliminación del amoníaco con la orina, se ha de considerar — lo mismo en éste que en todos los casos en que tenga lugar — como la consecuen-

cia de una exageración de la formación de ácido en el organismo. Este amoníaco, que en el metabolismo nutritivo se forma á expensas de la urea por descomposición de la albúmina, se utiliza, junto con los álcalis fijos que están á nuestra disposición, para neutralizar el ácido aumentado en cantidad. Este ácido no se origina por el régimen carnoso llevado con rigor, con el cual se forman los ácidos sulfúrico y fosfórico en cantidad aumentada, pues encontramos condiciones enteramente iguales en los diabéticos pobres que nunca han podido seguir un régimen abundante en carnes. Ha sido demostrado que se trataba más bien en estos casos de un ácido orgánico. STADELMANN admitió que era de ácido crotónico-α. E. KÜLZ y MINKOWSKI demostraron al mismo tiempo que el ácido orgánico en cuestión es el ácido oxibutírico; el primero de dichos autores comprendió acertadamente que se trataba del *ácido oxibutírico*-β. Aparte de la diabetes sacarina, el ácido oxibutírico-β sólo ha podido ser comprobado hasta ahora aisladas veces en enfermedades infecciosas de los niños, en enfermos de la mente que se abstienen de comer, en un estado semejante al escorbuto, en coma de cancerosos y en algún otro estado morboso. De la significación del ácido oxibutírico-β en la diabetes, habremos de ocuparnos más adelante. Junto al ácido oxibutírico-β, se hallan también en la orina de los diabéticos el *ácido diacético* y la *acetona*. Estas dos substancias, de igual modo que el ácido oxibutírico β, se encuentran también en una serie de estados patológicos distintos. La demostración de las mismas en la orina, es fácil de hacer, y hasta el médico práctico puede (por lo menos esto es lo que ocurre regularmente) llevarla á cabo sin esfuerzo, mientras que el descubrir el ácido oxibutírico-β es más difícil. De aquí proviene también el que todavía no poseamos más que datos clínicos deficientes en cuanto á este último, mientras que estos datos son más completos por lo referente á la aparición del ácido diacético y de la acetona. No podemos ahora entrar en más detalles respecto á la presentación del ácido diacético y de la acetona en diferentes circunstancias. Sólo nos permitiremos recordar que el médico ayudante de nuestra Clínica, A. DEICHMÜLLER, por desgracia fallecido prematuramente, descubrió por primera vez la presentación de ácido diacético en la orina de escarlatinosos, y que A. NICOLAIER, también en nuestra Clínica, ha encontrado acetona en la orina en un caso de tétanos (tétanos cefálico). Es sabido que entre el ácido oxibutírico-β por una parte, y por otra el ácido diacético, así como la acetona, existen estrechas relaciones. Al descubrir MINKOWSKI el ácido oxibutírico en la orina diabética, ya indicó que el ácido diacético se origina por oxidación del ácido oxibutírico-β. Por descomposición del inestable ácido diacético resulta la acetona. La opinión de que el ácido oxibutírico-β es un peldaño previo para la formación del ácido diacético y de la acetona, ha de considerarse hoy día como generalmente admisible. Y si esta hipótesis se halla justificada, no podemos ya estar más próximos de lo que estamos á admitir que el ácido oxibutírico-β se origina en el cuerpo de los animales, ó en su caso en el organismo humano, de la misma substancia madre que el ácido diacético y la acetona. Antes, es decir, luego de haberse abandonado la creencia originaria de que la acetona procedía de los hidratos de carbono, hicieron depender la gran generalidad de autores el origen del ácido oxibutírico-β y de sus productos de descom-

posición, puramente de las substancias albuminoideas. Hoy día se ha dicho que en lo esencial son las grasas la substancia madre del ácido oxibutírico-β y de sus derivados. Respecto á la procedencia del ácido oxibutírico-β, comprobó MAGNUS-LEVY lo que GELMUYDEN (*Zeitscher. f. phys. Chemie*, XXIII, 1897, pág. 431) y WALDVOGEL (*Zeitschr. für klin. Med.*, tomo XXXVIII, fasc. 6, 1899) han encontrado, esto es, que dicho ácido no deriva en modo alguno de la albúmina, sino que, ora se origina de la grasa (descomposición), ora se forma por síntesis.

Son muchas las investigaciones que se han llevado á cabo respecto al particular, pero nosotros no haremos más que mencionar en este sitio el hecho descubierto por el doctor HAGENBERG (*Centralbl. für Stoffwechselkrankheiten*, etc., I, núm. 2, 1900) en nuestra clínica, de que la formación de acetona experimenta, aun en las personas sanas, un considerable aumento después de la ingestión de ácidos grasos, con la particularidad de que hasta tomando la grasa pura tiene lugar una disminución de la acetona. Los experimentos fueron practicados de modo que cada vez, á un día de dieta famis, siguiese otro de ingestión de grasa exenta de ácidos, ó en otro caso de grasa conteniendo ácidos grasos. En cada período de investigación se presentó manifiestamente al segundo día ácido diacético en la orina. *En cambio, el resultado fué negativo por lo que se refiere al ácido oxibutírico-β.*

En casos raros, á consecuencia de procesos de fermentación y de descomposición de la orina azucarada en la vejiga, se ha observado en los *diabéticos pneumaturia*, la cual, como es sabido, puede también presentarse en los no diabéticos, en virtud de comunicación entre la vejiga y el intestino, así como de cistitis motivada por bacterias que desarrollan gases, etc.

Fáltanos todavía exponer algunas consideraciones sobre la manera de portarse en la diabetes sacarina los restantes componentes importantes de la orina. El *ácido úrico* no es eliminado en todo caso en cantidad menor que la normal, como antes se había admitido; pero tampoco es excretado aparentemente en proporción exagerada, como correspondería al aumento de la albúmina ingerida. Los llamados *cuerpos aloxúricos* también se han encontrado en algunos casos algo aumentados. El *oxalato de cal* se encuentra en la orina diabética, así en los casos graves como en los leves, y á veces en cantidad muy crecida. El *cloruro sódico, los sulfatos y los fosfatos* son eliminados en cantidad exagerada, como corresponde en virtud de la gran cantidad de albúmina ingerida y de la abundante destrucción de las substancias albuminoideas. Muchos observadores han comprobado en los diabéticos un aumento en la eliminación de las *sales de cal* con la orina; éste debe ser principalmente considerable en los casos graves. La *creatinina* se encuentra asimismo aumentada en la orina de los diabéticos, debido á los mismos motivos por los cuales aumenta la eliminación de los fosfatos.

Llegados á este punto consignaremos algunas cifras que servirán para ilustrar lo que llevamos dicho. Se refieren á la orina de un individuo (hombre de cincuenta y ocho años) que padecía diabetes traumática. Las investigaciones fueron llevadas á cabo por nuestro ayudante el doctor ZAUDY. Es evidente que dichas cifras, como corresponde á los diferentes factores ya mencionados que influyen sobre la magnitud de la eliminación de las respectivas substancias que componen la orina, pueden ser muy variables.

Fecha	Cantidad	Peso específico	Fosfatos en totalidad	Monofosfatos (acidez)	Difosfatos	Ácido sulfúrico total	Ácido sulfoetéreo	Azúcar en gramos
1899								
23./24. I.	3440	1022	1,61	1,01	0,60	2,38 SO_3 = 2,93 SO_4H_2	—	158,24
24./25. I.	2520	1025	1,78	1,08	0,70	2,73 SO_3 = 3,34 SO_4H_2	0,15 SO_3 = 0,18 SO_4H_2	103,32
25./26. I.	2800	1026	1,31	0,82	0,49	2,66 SO_3 = 3,25 SO_4H_2	0,14 SO_3 = 0,17 SO_4H_2	134,40
26./27. I.	2310	1025	1,80	0,92	0,88	2,78 SO_3 = 3,40 SO_4H_2	0,18 SO_3 = 0,23 SO_4H_2	106,26
27./28. I.	1930	1026	1,29	0,79	0,49	2,30 SO_3 = 2,81 SO_4H_2	0,11 SO_3 = 0,13 SO_4H_2	88,78

Con el aumento de la cantidad de orina se presenta una mayor necesidad de tomar líquidos; la *exageración de la sed (polidipsia)* no es, como tampoco la *poliuria*, una manifestación constante de la diabetes sacarina; pero es, sin embargo, un síntoma muy frecuente de ésta, en virtud del cual ocurre no raras veces que el enfermo empieza á dirigir su atención hacia su estado. De todos modos, parece seguro que cuando la eliminación de azúcar es abundante no falta una polidipsia mayor ó menor, la cual puede atormentar extraordinariamente al paciente. Mucho se ha discutido sobre la cuestión de si es la poliuria ó la polidipsia la que constituye el trastorno primitivo en la diabetes sacarina. Una depende de otra; la exagerada eliminación de agua reclama de por sí imperiosamente una compensación proporcional. Ni la poliuria ni la polidipsia han de considerarse como un síntoma esencial, indispensable, de la diabetes sacarina. Lo mismo pasa con la exagerada sensación de hambre, la cual implica mayor ingestión de alimentos *(polifagia)*. Esta se manifiesta por una ingestión de manjares á veces enorme. A menudo se encuentra á faltar la polifagia en los diabéticos que no padecen ni poliuria ni polidipsia, y en los cuales la glucosuria no es nada considerable. Pero la exageración del apetito no es raro que, aun cuando exista, pase inadvertida cuando el paciente es de aquellos que (sin que por eso lo quieran confesar) siempre han comido mucho, y especialmente cuando se trate de obesos. Observamos que la polifagia, la poliuria y la polidipsia disminuyen en el mismo grado, ó en su caso desaparecen enteramente, cuanto más se logra mejorar la glucosuria con el auxilio de medidas terapéuticas apropiadas. Entonces se desarrolla con frecuencia el síndrome de la diabetes falaz *(decipiens)*. Pero tampoco es muy raro que los diabéticos, originariamente ó en el curso de la enfermedad, coman menos de lo que corresponde á las condiciones normales, cuando por cualquier motivo se complica la diabetes con estados *dispépticos* unidos á la pérdida del apetito. Sean cuales fueren las circunstancias, la disminución de los alimentos ingeridos, cuando no retrogradan los demás síntomas diabéticos, es siempre un síntoma desfavorable, puesto que en semejantes ocasiones la pérdida de materiales nutritivos, determinada por el proceso morboso, no puede ser compensada, cosa todavía posible hasta cierto grado cuando se ingieren ali-

mentos en exagerada cantidad. Si por algún concepto, sea el que fuere, que esto no importa, no puede tener lugar tal compensación, llegan pronto los enfermos al período de inanición, á consecuencia del hecho que JACCOUD designó tan felizmente con el nombre de autofagia (esto es, comerse á sí mismo); viven de su propia carne y grasa, porque los alimentos introducidos no son suficientes para cubrir la pérdida originada en la substancia del cuerpo por la falta de utilización de los hidratos de carbono ingeridos y por lo exagerado de la destrucción de la albúmina. Cuanto menos hidratos de carbono utiliza el organismo; cuanto menos adecuada es la cantidad de grasa de que el mismo puede disponer, ó en otro caso que el mismo aprovecha; cuanto más pronto tiene lugar un aumento de la destrucción de la albúmina y mayor es esta destrucción, tanto más prematuramente cae el diabético en la autofagia, y con ello queda sujeto á todos los peligros que trae consigo para su economía una continua exageración de la albúmina destruída. No sólo es cosa establecida sobre base segura por la experiencia, sino también enteramente comprensible, que en igualdad de condiciones el diabético demacrado corre peligro más pronto, por lo que se refiere al particular, que el diabético obeso. Pero, últimamente, todos los diabéticos que no consiguen la curación, si no son arrebatados por otras causas, sucumben á consecuencia de la autofagia, de la inanición ó de la tabes (como decían los antiguos) — dintinguían la consunción con fiebre (tisis) de la consunción sin fiebre (tabes). — Y así es; la diabetes sacarina, no sólo no va acompañada de por sí de fiebre alguna, sino que la temperatura del cuerpo en dicha enfermedad ni llega hasta la normal, como ya hemos dicho anteriormente. Cuando dicha temperatura alcanza el grado que en las personas sanas es ordinario, podremos abrigar fundadamente la sospecha de que existe una elevación morbosa del calor del cuerpo. Esta es, expuesta brevemente, la suerte que corren los diabéticos, siempre que no intervengan, como acontece con mucha frecuencia, influencias de otra clase que modifiquen el curso de la enfermedad.

Enseña la experiencia que sólo una pequeña fracción de los diabéticos mueren de inanición; la mayoría sucumben antes bien prematuramente (si así podemos expresarnos), cuando todavía no ha llegado dicha inanición á alcanzar un grado tan elevado que pueda ser causa de la muerte; ésta ocurre unas veces á consecuencia de procesos morbosos *casuales*, otras veces en virtud de afecciones que complican la diabetes y se hallan en cierta relación causal con ella, ó por último, á consecuencia de los trastornos diabéticos del metabolismo nutritivo. Por lo que se refiere primeramente á las complicaciones casuales que intervienen de un modo especial para dar lugar á la muerte del diabético, diremos que se cuenta entre ellas (dejando aparte las enfermedades infecciosas que tan gravemente amenazan la existencia de los individuos afectos de diabetes que se ven atacados por las mismas, y entre las cuales la pneumonía es la que ocupa el lugar primordial), la *tuberculosis bacilar*, la cual precisamente en los diabéticos no es muy raro que conduzca con sorprendente rapidez á la terminación mortal (véase pág. 741). Es indudable que hoy día — por lo que puede deducirse sin contar con datos estadísticos precisos — no sucumben tantos diabéticos por tuberculosis, sino que éstos mueren á menudo antes que

la enfermedad bacilar haya llegado á su término fatal, y aun no es absolutamente raro estando los pulmones normales, á consecuencia de los funestos trastornos diabéticos del metabolismo nutritivo y bajo el cuadro del llamado *coma diabético*. Finalmente, pertenecen á las complicaciones de la diabetes sacarina que están en conexión causal con la misma, la *obesidad* y la *gota úrica*. No cabe duda de que estas complicaciones prestan impulso en la diabetes á la terminación mortal más á menudo de lo que ordinariamente se admite. Además de lo que ya hemos dicho sobre este particular al ocuparnos de las dos citadas enfermedades, volveremos á insistir todavía, en el transcurso ulterior de nuestra descripción, acerca de este punto.

Pero antes de entrar en otros detalles sobre los estados morbosos que complican la diabetes sacarina, será necesario que nos hagamos cargo de un modo algo detenido de las diferentes formas de la diabetes exenta de complicaciones. Aunque en estos últimos tiempos se haya intentado distinguir, entre las formas leves y las graves de la diabetes sacarina, un gran número de otras formas medianas y mixtas de la misma, á nosotros nos parece, sin embargo, más conveniente admitir solamente una diabetes *leve* y otra *grave*, sin discutir, por supuesto, que existen entre ambas otras formas de transición.

Nos llevaría demasiado lejos, y tampoco tendría utilidad bastante para el médico, el dar cuenta ahora de las diferentes formas de diabetes sacarina establecidas por los distintos autores. R. Lépine, en su pequeño libro *La diabète et son traitement* (París, 1899), ha considerado suficiente distinguir: 1.° una diabetes grasa; 2.° otra flaca; 3.° otra nerviosa, y finalmente, 4.° formas indeterminadas de esta enfermedad. En esta última categoría incluye Lépine los casos de diabetes que no puede considerar que pertenezcan á los anteriores grupos anunciados, teniendo por otra parte dichos casos un curso especial que no puede adaptarse tampoco al esquema ordinario del curso de la diabetes sacarina. Por eso pasan fácilmente inadvertidos y es probable que al principio sean intermitentes. Entre los casos de diabetes nerviosa cuenta Lépine: 1.° los de *diabetes traumática*, originados á menudo, pero no siempre, ni mucho menos, á consecuencia de golpe ó choque contra la cabeza; 2.° las afecciones diabéticas dependientes de una *alteración orgánica del cerebro*; 3.° los casos de diabetes que se inician después de todas las emociones posibles, y por último, 4.° todas las afecciones diabéticas, por lo demás mucho más raras, que se originan bajo la influencia de una neurosis. En las *Observaciones clínicas* sobre la diabetes sacarina, escritas por E. Külz y editadas por T. Rumpf y otros, se clasifica el material clínico extraordinariamente abundante, partiendo de puntos de vista enteramente diferentes. Se establecen en este libro los cuatro grupos siguientes: El *primero* de estos grupos comprende los casos en los cuales bajo un régimen dietético riguroso no se encuentra en la orina azúcar ó sólo se descubren rastros del mismo, no estando por otra parte interesados los riñones de un modo esencial, mientras que en el *segundo* grupo se incluyen los casos en que los *riñones* están interesados, á pesar de presentar la orina, en cuanto á la eliminación de azúcar, iguales caracteres que en el primer grupo. En el *tercer* grupo se toma como carácter peculiar el de que los enfermos no dejan de eliminar azúcar en cantidad no despreciable, ni aun sometidos al régimen dietético más riguroso. El *cuarto* grupo, que abarca casos mixtos y de trancisión, se subdivide á su vez en cuatro subgrupos, á saber: *a*) casos mixtos con múltiples variantes en cuanto á la forma; *b*) casos de transición desde la forma grave á la leve; *c*) casos de transición desde la forma leve á la grave; y por último, *d*) casos de transición que muestran en general un carácter continuamente progresivo.

Por lo regular, se dice que la diabetes es *leve* cuando excluyendo los hidratos de carbono de la alimentación se corrige la glucosuria hasta el punto de

que la orina ya no reacciona por los medios empleados usualmente para descubrir el azúcar, mientras persiste la exclusión de los hidratos de carbono. En cambio, en la diabetes *grave,* aun suprimiendo de la alimentación todos los hidratos de carbono, es decir, estando el régimen dietético compuesto puramente de carnes y grasas, continúa eliminándose todavía más ó menos azúcar con la orina. Mientras que en los casos leves de diabetes hasta no es raro que pueda ser utilizado en el cuerpo cierta proporción de hidratos de carbono, en los casos graves no tiene lugar, en absoluto, esta utilización. Es necesario admitir entonces que el azúcar que aparece en la orina, en cantidad á menudo nada escasa, con una alimentación desprovista por completo de hidratos de carbono, se forma pura ó casi exclusivamente á expensas de las substancias albuminoideas ingeridas (véase anteriormente), puesto que hoy por hoy no sabemos nada seguro respecto á una transformación de la grasa en azúcar. KÜLZ, en un diabético grave, al cual sólo permitía como alimentación caseína exenta de grasa y de azúcar, además de caldo, extracto de carne de LIEBIG y sales, consiguió comprobar un aumento de la cantidad de azúcar eliminada, aumentando la de esta caseína ingerida. El hecho de distinguir una diabetes leve y otra grave (entre las cuales se presentan variadas formas de transición, como sabe todo el que haya visto muchos diabéticos) no quiere decir en modo alguno que las diferentes maneras con que se ve manifestarse la diabetes sacarina, correspondan á formas de la enfermedad verdaderamente separadas é independientes. Se trata puramente de dos distintos grados de la afección. En efecto, la misma diabetes llamada leve, no es una enfermedad benigna. Se puede observar que al principio del tratamiento resulta posible detener la eliminación de azúcar por el régimen alimenticio compuesto solamente de carnes y grasa, pero que, pasado cierto tiempo, á veces corto, no es ya posible obtener este resultado. Las afecciones diabéticas leves las encontramos, la gran mayoría de veces, en las personas obesas, mientras que los casos graves recaen por lo regular en individuos que nunca han sido obesos. No por eso se confunden ó coinciden en manera alguna la diabetes de los obesos con la leve y la de los flacos con la grave, como tampoco la diabetes leve con la de los ricos y la de los pobres con las graves formas de diabetes. Sin embargo, los individuos pobres, flacos y agotados, cuando adquieren la diabetes, ordinariamente padecen las formas graves de la misma. Toda vez que en modo alguno todos los obesos se convierten en diabéticos, la obesidad no puede constituir un factor determinante, sino sólo predisponente, de la diabetes sacarina. De la intensidad de esta predisposición — la cual puede ser manifiestamente en estos casos, así como bajo muchas otras circunstancias, más ó menos pronunciada — dependerá esencialmente la mayor ó menor gravedad de la diabetes que se desarrolla. En general, lo que podrá decirse es que la diabetes que se presenta en los obesos, no es común que tome una marcha aguda, y á veces sólo se descubre cuando el enfermo enflaquece á pesar de su excelente apetito. En la complicación de la diabetes sacarina con la gota deberá existir una predisposición para ambas enfermedades. No hemos observado en los diabéticos la gota renal primitiva. Con frecuencia, pero no de un modo constante, la diabetes precede á los ataques de gota. No recordamos, por lo demás

haber visto ningún gotoso *flaco* que haya venido á parar en ser diabético; la obesidad parece ser, aun en esa complicación, un factor predisponente esencial. La cronología de las manifestaciones en estos casos, es, en realidad, muy difícil de fijar por lo regular, y á veces hasta absolutamente imposible, puesto que la llamada «*diabetes gotosa*», no sólo aparece á menudo bajo el cuadro de la *diabetes falaz* (véase anteriormente), tan difícil de diagnosticar, sino que tampoco es raro que adopte la forma de *diabetes intermitente* ó de *diabetes alternante*. Cl. Bernard ya consideró como la forma más importante de la diabetes alternante la modificación de la diabetes sacarina en la cual ésta sigue á ataques de gota ó de reumatismo. «Algunas veces se ve — dice Bernard — en gotosos cuya orina contiene ácido úrico en abundancia, aparecer súbitamente síntomas diabéticos.» Pero, además, según nuestras observaciones, se presentan también en los gotosos, como en los obesos, diabetes ordinarias sin intermisiones, que así pueden afectar la llamada forma leve como la grave. Debemos hacer notar que hemos comprobado que, de ordinario, los dolores y espasmos musculares que en ocasiones aparecen en la diabetes sacarina, se observan precisamente en las formas de diabetes que se hallan en conexión con la gota. Del mismo modo que en las citadas enfermedades el síndrome y el curso de la diabetes no son constantes y no se desarrollan siempre del mismo modo, en otras circunstancias ocurre también una cosa semejante. Vemos, por ejemplo, que la llamada *diabetes traumática*, que se presenta en formas completamente distintas, ora leve, ora grave, ora aguda, ora más ó menos crónica, puede también muchas veces tomar un curso intermitente. Por consiguiente, no puede admitirse que el factor etiológico acusado tenga una influencia constante y determinada sobre la intensidad y el curso de los síntomas diabéticos. Esto se deduce también de la teoría de la llamada *diabetes pancreática*. Cuando no se creía todavía — como hoy muchos creen — que toda diabetes supone un trastorno anatómico demostrable ó funcional del páncreas, sino que puramente la existencia de la primera como causa morbosa repercutía sobre el páncreas, consideró Lancereaux que eran caracteres que distinguían de modo peculiar la diabetes pancreática, el comienzo notablemente agudo y hasta súbito de la afección y la rapidez en desarrollarse la polifagia y la polidipsia; pero esta opinión ha sido tan combatida, que Klebs y Ph. Munk, fundándose en experimentos practicados en animales, hasta han creído necesario aceptar que en los casos nada raros en que se presentan simultáneamente en un mismo individuo afecciones del páncreas y diabetes sacarina, no debe considerarse tanto que la última sea consecuencia de la primera, como que depende más bien de una afección simultánea del ganglio celíaco. Del examen del material casuístico se deducen datos más importantes que de todas las reflexiones precedentes. En efecto, dicho material casuístico demuestra que las particularidades anotadas por Lancereaux respecto á la diabetes sacarina que se presenta junto con enfermedades del páncreas, no constituyen la regla, sino mucho mejor la excepción. Así, podemos decir que la etiología no comunica al síndrome diabético ningún tipo peculiar que se preste á sacar deducciones del mismo para explicar la patogenia con garantías de seguridad.

También se ha admitido una *diabetes renal.*

Dos hechos experimentales demuestran, sin dar lugar á duda alguna, que los riñones pueden tener participación en la glucosuria: 1.° La *diabetes por la floridzina*, que ha sido producida por v. MERING, es completamente indudable que tiene por *substráctum* los riñones. En efecto, la floridzina es un glucósido que se extrae de la corteza de raíz de manzano y cerezo, que introducido en el cuerpo de los animales modifica los riñones en el sentido de hacerles permeables de un modo anormal para el azúcar de la sangre, ó bien la floridzina se desdobla en los riñones en azúcar, y éste es eliminado en seguida. Esto último se demuestra por el siguiente experimento de N. ZUNTZ (*Du Bois-Reymond's Archiv,* 1895, pág. 571): inyectando á un perro, en una de las arterias renales, una solución de floridzina, sólo el riñón del propio lado expele azúcar con la orina durante largo tiempo 2.° Además, ha probado JAKOBJ (*Arch. f. experim. Pathologie*, tomo XXXV, 1895), que en animales (conejos) en los cuales se provoca una fuerte diuresis por medio de substancias que obran directamente sobre los epitelios del riñón (ácido sulfo-cafeico, diuretina, teobromina), se presenta una permeabilidad muy acentuada de los riñones para el azúcar, la cual hasta dura más que la diuresis producida experimentalmente. No es ésta ocasión propicia para entrar en más detalles respecto á estos hechos experimentales tan interesantes.

En todo caso se ha llegado á pensar si en la diabetes del hombre también se desarrolla tal vez en ocasiones el proceso causal en el riñón. Especialmente G. KLEMPERER (*Contralbl. f. innere Medicin*, 1890, pág. 637) se ha esforzado en estos últimos tiempos en señalar también en el hombre la presentación de una diabetes sacarina renal. Sin embargo, las observaciones de dicho autor y las comunicadas por algunos otros, no son todavía tan demostrativas para admitir ya desde ahora en el hombre una diabetes renal especial. Como es sabido, antes había sido considerada la diabetes sacarina por renombrados autores como una enfermedad de los riñones. Esta opinión fué con mucha razón abandonada. No obstante, hay que contar con la posibilidad de que el filtro renal muestre en ciertas circunstancias una permeabilidad anormal, pasajera ó persistente, para el azúcar de la sangre, de modo que por tal mecanismo se origina glucosuria ó en su caso diabetes sacarina. Para esto no basta tampoco que la diuresis esté muy aumentada, como lo prueba la existencia de la diabetes insípida. (Respecto á la cuestión de la diabetes renal, véase también P. F. RICHTER, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1899, pág. 841, número 51.)

Nos parece conveniente echar una ojeada á los diferentes órganos y sistemas orgánicos desde el punto de vista de las alteraciones que en ellos aparecen y de las relaciones que con este motivo tienen con la sintomatología de la diabetes sacarina.

Empezaremos por el *sistema nervioso,* de cuya significación en la diabetes, en el concepto *etiológico*, ya nos hemos ocupado anteriormente (pág. 725). Ya hemos hecho notar también que existe entre la herencia neuropática y la diabetes cierta correlación recíproca. El sistema nervioso ejerce una influencia segura sobre la sintomatología de la diabetes sacarina, puesto que con frecuencia puede demostrarse de modo innegable la acción de las excitaciones pasionales sobre la glucosuria. Por lo que se refiere á la iniciación de la diabetes á consecuencia de dichas excitaciones pasionales, en particular de los sustos, véase anteriormente, página 727.

Hemos observado, entre otros, el hecho siguiente: un diabético que desde hacía meses había dejado de eliminar azúcar con la orina, en virtud del tratamiento instituído, tras un violento susto (recibió la noticia de que su hijo se había salvado á duras penas del peligro de morir ahogado), volvió á presentar súbitamente un 5 por 100 de azúcar en la orina, sin que hubiesen sufrido alteración alguna ni el tratamiento ni la alimentación. Este azúcar urinario desapareció de nuevo al día siguiente cuando se puso en claro que el hijo del enfermo no había recibido daño alguno á consecuencia del remojón en el agua fría.

En el curso de la diabetes sacarina se presentan los más graves trastornos del conocimiento, los cuales, si bien pertenecen en su mayor parte al síndrome del coma diabético (véase más adelante), deben atribuirse en muchos casos á graves afecciones orgánicas del cerebro, como, por ejemplo, hemorragias cerebrales ó focos de necrosis por isquemia. Estas afecciones orgánicas dependen de alteraciones vasculares, las cuales no se hallan por precisión en segura relación causal con la misma diabetes, y su etiología no puede dilucidarse en una serie de casos. Pero prescindiendo de estas y otras alteraciones materiales del sistema nervioso central, que en parte sólo pueden reconocerse por el examen microscópico, las cuales, desarrollándose en ocasiones en los diabéticos, modifican de múltiples maneras el síndrome morboso, hay que tener en cuenta también respecto al particular determinados trastornos nerviosos en los que no puede demostrarse en la mayoría de los casos un *substráctum* material, no pudiéndose siempre decir tampoco si la correspondiente neurosis es la causa ó la consecuencia de la diabetes sacarina. Al decir esto, nos referimos especialmente á la *epilepsia,* que se presenta en el mismo individuo simultáneamente con la diabetes, quizá con mayor frecuencia de lo que se ha admitido hasta ahora. Según nuestras observaciones, las cuales no son, con todo, muy numerosas, trátase en estos casos á menudo de las formas intermitentes y falaces de la diabetes, que escapan fácilmente al diagnóstico. De estas neurosis, las de importancia primordial son las llamadas *neuritis* y *neuralgias diabéticas,* y entre las últimas se hallán quizá en lugar preferente las de los nervios crural y ciático. No obstante, también se localizan con mayor ó menor frecuencia las neuralgias diabéticas en muchas otras vías nerviosas. Deben atribuirse generalmente á noxas peculiares de la diabetes. Sólo desaparecen estas neuralgias cuando se logra hacer retrogradar la glucosuria. Según enseña la experiencia, la neuritis diabética puede también ser provocada en ocasiones por la sobreadición de traumatismos. Todos los antineurálgicos posibles se muestran completamente ineficaces contra las neuralgias diabéticas. Las noxas que las ocasionan no parece que puedan causar parálisis de ninguna clase. Estas últimas se originan en virtud de otros factores nocivos. En todo caso, enseña la experiencia clínica que sólo raras veces se presentan en la diabetes sacarina *parálisis de determinados nervios,* y son también raros los casos de esta complicación que han sido referidos. (Respecto á las parálisis neuríticas en la diabetes sacarina, véase el trabajo de L. Bruns, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1890, n.° 23.) Las degeneraciones extensas de los nervios y la polineuritis son muy raras en la diabetes. En cambio, las *parestesias* de la más variada naturaleza se observan á menudo en los diabéticos.

La conducta de los *reflejos tendinosos* en los diabéticos ha suscitado espe-

cial atención en estos últimos tiempos, tanto más cuanto algunos observadores han creído deber proclamar de modo inconcuso la falta de los mismos en la diabetes sacarina. En realidad, puede uno convencerse bastante á menudo de la imposibilidad de provocar reflejos tendinosos en los diabéticos; pero hace observar RICHARDIÈRE muy acertadamente que los reflejos tendinosos en la diabetes están sujetos en absoluto á las mismas fluctuaciones que la propia enfermedad, es decir, que si ésta se mejora bajo la influencia del tratamiento ó por algún otro motivo cualquiera, vense reaparecer los reflejos perdidos. No debe dejarse sentado, en realidad, tan categóricamente como lo hace DREYFOUS, que cuando existan simultáneamente en un mismo caso glucosuria y exageración de los reflejos tendinosos, no puede tratarse en modo alguno de una verdadera diabetes. Nosotros hemos observado toda una serie de casos en los que existía diabetes sacarina estando bien conservados y muchas veces hasta exagerados los reflejos tendinosos, y no se trataba siempre ni mucho menos de casos leves de la enfermedad. Esta falta de reflejos tendinosos, que, como hemos hecho notar, es frecuente, bien que bastante á menudo temporal, así como la presencia de una serie de síntomas, como, por ejemplo, ataxia, dolores y verdaderas neuralgias, los cuales se ofrecen á menudo en las afecciones medulares y se presentan también ocasionalmente en la diabetes sacarina, han inducido á LEVAL-PICQUECHEF á admitir una «pseudotabes diabética». La calificación de «pseudotabes» no es nada feliz; puede fácilmente dar lugar á confusiones. En efecto, si bien en ocasiones se presentan de más á más en un mismo individuo, y simultáneamente, afecciones en la médula espinal y diabetes sacarina, parece que no hay razón alguna que abone el atribuir los síntomas antes citados, así como la *impotencia* que acompaña con frecuencia pero no constantemente á la diabetes, á trastornos medulares. La impotencia que se establece prematuramente ha sido considerada hasta como consecuencia de una infección sifilítica precedente de los los diabéticos. En realidad, es muy chocante que no raras veces constituya la impotencia el síntoma morboso que inquieta primeramente á los diabéticos. También ha sido observada una exageración del apetito sexual, con conservación completa de las funciones genitales. Por lo demás, la impotencia puede corregirse cuando retrogradan los síntomas diabéticos. A pesar de existir impotencia, en la autopsia pueden encontrarse todavía en los testículos espermatozoos en completa movilidad.

Respecto á la función genital de las *mujeres diabéticas* haremos notar que la *menstruación* puede conservarse, aun en los casos más graves, hasta poco tiempo antes de la muerte. Por lo que se refiere á la concepción de las diabéticas, ha de advertirse que ésta sólo se presenta en raros casos. Si la misma tiene lugar, amenaza un serio peligro, así á la madre como al producto de la concepción (aborto, parto prematuro, feto muerto y macerado ó putrefacto). Con todo no se halla excluída la posibilidad de que una diabética engendre y para una criatura viable y robusta. CAPLICK *(Kieler Dissertation*, 1882) describe un caso de esta naturaleza. Ulteriormente tuvo lugar la concepción otras dos veces todavía en la paciente—mujer delgada, de veintiséis años,—pero ambas veces ocurrió el aborto al tercer mes. En esta enferma se desarrolló la diabetes al principio del embarazo.

Respecto á los trastornos de la *actividad sexual* debería admitirse que depende de una atrofia de los testículos ó de una perturbación nutritiva que ataca también á los ovarios cuando la enfermedad se halla en períodos avanzados. *Trastornos tróficos y vasomotores* acentuados, no se observan precisamente con frecuencia en el curso de la diabetes. Entre tales trastornos vasomotores y tróficos de la piel determinados por la neuritis diabética, mencionaremos la mortificación de los dedos de la mano y del pie, acompañada de cianosis (asfixia local), el fenómeno de la piel reluciente en los dedos de la mano, el herpes zoster y la úlcera perforante (mal perforante) que no tiene nada de rara. Esta última se observa repetidas veces en los diabéticos, ya sola, ya junto con las tabes dorsal. Los trastornos referentes á los *aparatos visual y auditivo,* de entre los cuales son especialmente los primeros los que se presentan con mayor frecuencia, se describirán en las secciones correspondientes á dichos aparatos. — En el curso de la diabetes sacarina se ofrecen muy á menudo afecciones de la *piel* y de sus *anexos* (pelo y uñas). Tales afecciones están constituídas, ora por *trastornos de sensibilidad,* ora por perturbaciones *vasomotrices.* Uno de los trastornos nerviosos más molestos es el *prurito,* en especial el *prurito de la vulva,* el cual puede llegar á ser un motivo de desesperación para las enfermas. Esta clase de prurito puede persistir aun después de haber desaparecido la glucosuria. El caso en que observamos esto, referente á una paciente de nuestra práctica privada, ofreció el cuadro completo de una diabetes falaz. El azúcar contenido en la orina nunca sobrepasó el 1 por 100. La señora de referencia tenía cuarenta y ocho años y no pesaba sobre ella herencia alguna patológica de familia. En otros casos se observa una desaparición temporal del picor sin que cese la eliminación de azúcar. A veces se prolonga el mal durante años, por un decenio y hasta más. Pero, aparte ya de las afecciones nerviosas de la piel, se observan muy á menudo *procesos inflamatorios,* que se presentan unas veces en forma de *abscesos con esfacelo* y *pústulas gangrenosas* (forúnculo y carbunclo), desarrollándose de preferencia las últimas en la *nuca,* así como de procesos *flemonosos,* y otras veces en forma de *dermatosis glucémicas* (especialmente eczema, en particular en los genitales) ó *caquécticas,* como es el *acné cachecticorum,* etc., no diferenciándose por lo demás estas dermatosis citadas últimamente de las que en ocasiones se observan en individuos caquécticos pero no diabéticos. La forunculosis no es rara en los diabéticos. Los agentes productores de esta enfermedad parecen ser los estafilococos. La forunculosis, si bien puede evolucionar á menudo favorablemente hasta en la diabetes sacarina, se ha de mirar siempre con cierto respeto. El carbunclo es temido con sobrada razón, aunque no todos los diabéticos invadidos por dicha afección sucumben á consecuencia de la misma. Muchas veces va acompañado el carbunclo de extensos flemones y gangrena cutánea que abarca gran superficie. En ocasiones se presentan en los diabéticos linfangitis y polimiositis.

Muy raras veces (2 casos entre 412) ha observado Leichtenstern una afección de la laringe á la que ha dado el nombre de *forunculosis laríngea diabética.* Está ésta representada por una inflamación aguda, determinadamente circunscrita, de la mucosa de la laringe, que termina por formación de absceso y ataca diferentes

regiones del órgano vocal, una después de otra, á cortos intervalos. En los casos observados no hubo fiebre, y el estado general no sufrió grave perturbación. El pericondrio quedó sin alteración en los casos de LEICHTENSTERN.

Es importante en la práctica la tendencia que tienen las lesiones traumáticas de los diabéticos al desarrollo de la *gangrena*. La vemos presentarse hasta con motivo de heridas enteramente insignificantes. La observamos especialmente en las extremidades inferiores, empezando de ordinario por los dedos del pie. La gran tendencia de las heridas de los diabéticos á gangrenarse, obliga al médico á dedicar los más atentos cuidados al tratamiento de las lesiones traumáticas de referencia. No es nada raro que la gangrena se extienda; pero el proceso gangrenoso, una vez se ha logrado detenerlo y limitarlo, y después de separadas las partes necrosadas, puede llegar á curarse. Mas, por desgracia, la gangrena hace á menudo progresos imposibles de detener, mortificándose, no sólo las partes blandas, sino también los huesos, y por consiguiente, todo un miembro; á esto sigue la muerte por septicemia ó por otras complicaciones, terminando el cuadro morboso especialmente por el coma. No recordamos ninguno de tales casos en que no hubiesen existido acentuadas alteraciones vasculares, esto es, los más graves procesos *ateromatosos*, como en la gangrena senil. No cabe duda de que estas alteraciones arteriales desempeñan un papel esencial, á menudo hasta decisivo, en una grandísima parte de las formas de gangrena diabética. Estas formas de gangrena no se limitan en modo alguno á presentarse en los llamados casos graves de la diabetes; al contrario, las observamos hasta con mayor frecuencia en enfermos todavía muy bien nutridos cuya orina presenta al examen los caracteres que corresponden á la diabetes leve. En virtud de ello, ROSER, FRANCISCO KÖNIG y otros, han dado la voz de alerta sobre la necesidad de examinar la orina buscando el azúcar que pueda contener, desde el momento que estemos en presencia de procesos flemonosos y gangrenosos; y si encontramos glucosa, tomar en seguida las medidas dietéticas indispensables. Si el proceso flemonoso no ha tomado aún gran extensión ó la destrucción no es muy profunda, puede el enfermo salvarse por el efecto de tales medidas dietéticas. En cambio, si el proceso ha hecho ya demasiados progresos, deberemos cuidar, como ya hemos dicho anteriormente, de extirpar en seguida el foco flemonoso, pues, aparte del tratamiento dietético, es de absoluta necesidad el quirúrgico. Los flemones se desarrollan en la diabetes de un modo peculiar; se trata más bien de una destrucción del tejido, de una necrotización; la rubicundez y la tumefacción, lo mismo que la fiebre, son escasas; esta última hasta puede faltar completamente, al igual que la supuración, la cual en todo caso no pasa de ser reducida. Los flemones diabéticos presentan un carácter por demás tórpido, y de esto depende el que las amputaciones en los diabéticos ofrezcan gran peligro. La herida de la amputación debe mantenerse abierta hasta que se obtenga una superficie operatoria completamente limpia, aun exponiéndose al peligro de que la curación de la herida ofrezca dificultades de varias clases, por la retracción de los colgajos, etc. (véase O. THELEN en 50 *Beitrage aus dem Gebiete der ges. Medicin*, editada por la Sociedad de Médicos del distrito gubernativo de Düsseldorf, Wiesbaden, 1894, pág. 420). Describe W. ROSENBLATH (*Virchow's Archiv.*,

t. CXIV, 1888, pág. 202), como un hallazgo muy raro, necrosis cutáneas múltiples, las cuales deberían originarse en virtud de hemorragias, lo mismo que las ulceraciones de la mucosa del canal digestivo (véase más adelante). Sin embargo, estas graves alteraciones gangrenosas de la piel, no constituyen la regla en la diabetes sacarina. En cambio, cuando los pacientes han llegado al período de la autofagia, vemos ordinariamente, no sólo una desaparición graduada del tejido grasoso subcutáneo, sino que la piel en conjunto se pone marchita y seca, desaparece el sudor y en ocasiones sobreviene también el anasarca hidrópico. Los factores etiológicos deben ser en este caso esencialmente los mismos que en la hidropesía en general. No nos parece inverosímil que desempeñen en ello un gran papel los trastornos del sistema de inervación de los vasos (véase nuestro trabajo publicado en el *Zeitschr. für klin. Med.*, t. XL, fascículos 3 y 4, 1900).

Naturalmente que no podemos proponernos en este sitio describir las distintas formas de enfermedades de la piel que se presentan en la diabetes sacarina. Solamente deseamos mencionar todavía el *xanthoma glucosuricum* (véase SCHWENTER-TRACHSLER, *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1898, tomo XXVII, n.° 5), porque en él los pacientes siempre deben presentar azúcar (glucosa ó pentosa) en la orina. Esta afección cutánea tendría por consiguiente algo de patognósica. En dicha dermatosis se presentan protuberancias. Estas se han descrito como constituyendo nódulos compactos, fijos, claramente delimitados y encajados en la piel, los cuales tienen una punta amarilla y un borde de color rojo; este último toma después un tinte más pálido. El pronóstico es, en general, favorable. Hay tendencia á las recidivas. Al retrogradar la glucosuria debe también mejorar generalmente en el mismo grado el *xanthoma glucosuricum*.

Los *cabellos* se ponen á menudo frágiles y secos, y no es raro que sobrevenga una *alopecia* más ó menos extensa. En muchos casos caen también las uñas, ora espontáneamente, ora después de inflamarse de antemano el lecho ungueal. Mientras los enfermos no han sufrido todavía grave quebranto en su nutrición, la secreción del sudor no se halla á menudo perturbada absolutamente. Pero ya en este período los pacientes son poco útiles para el trabajo; por lo regular se cansan desmesuradamente con motivo del menor esfuerzo corporal. Con ello puede existir precisamente una secreción muy abundante de sudor. Respecto al contenido del sudor de los diabéticos en azúcar, andan las opiniones muy discordes; J. MÜLLER y YO hemos encontrado que no existía dicha substancia en el sudor (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1873, n.° 49). Esta gran facilidad de cansarse es atribuída á una gran *debilidad de la musculatura*. Pero cuanto más se dejan dominar los pacientes en este sentido, tanto más decaídos se sienten. Interesa á los mismos enfermos no ceder prematuramente á la enervación, sino ejercitar sus músculos, y á ello tiene que contribuir el médico todo lo posible, como veremos en el tratamiento. Pero llega un período en el cual todos los esfuerzos emprendidos en este sentido son ya inútiles, puesto que los músculos, del mismo modo que las restantes partes del cuerpo, caen también en una inanición incurable.

La contractura de la aponeurosis palmar, llamada de DUPUYTREN, se observa ocasionalmente en los diabéticos, aun cuando no exista complicación alguna con la gota (véase MARÉCHAL, relación que hace la *Semaine médic.*, 1899, tomo XXIX, pág. 222, acerca de un trabajo de dicho autor).

La manera de portarse el *canal digestivo* en la diabetes sacarina, es de un interés práctico importantísimo. Ya anteriormente (pág. 753) hemos hecho algunas indicaciones respecto al particular. Cuando la poliuria y la sed son intensas y la piel está seca, encontramos también seca por lo regular, y en grado correspondiente, la boca. La lengua, coriácea y generalmente muy roja, se pega en tales casos al paladar; los labios están igualmente secos, resquebrajados; la secreción salival se agota, y se comprende que en estas circunstancias todas las funciones á las cuales han de cooperar la cavidad bucal y cada una de sus partes, como el masticar y el hablar, resulten más ó menos perjudicadas. Son muy dignas de atención las alteraciones de los *dientes,* puesto que éstos, no sólo enferman de caries, sino que, en virtud de periostitis alveolares, se menean y caen. Partiendo de las encías fofas y á menudo inflamadas, es claro que pueden penetrar muy fácilmente en los alvéolos los agentes productores de la inflamación. En los últimos períodos de la enfermedad, encuentra el *muguet* en la cavidad bucal un terreno de cultivo muy favorable. Los enfermos pueden verse gravemente molestados por ello durante los últimos días de su vida. La pertinaz *constipación* es un síntoma muy desagradable, nada raro en la diabetes, que puede ocasionar al paciente grandísimas y persistentes incomodidades y ofrecer al tratamiento dificultades muy considerables. En casos raros, hasta diabéticos sin ictericia expelen excrementos decolorados en los cuales puede demostrarse la existencia de los compuestos blancos de la substancia colorante de la bilis. En ocasiones se presentan por lo demás, aun sin astricción de vientre precedente, abundantes diarreas, particularmente en enfermos amenazados por el coma. Hemos notado que bajo la influencia de tales despeños diarreicos pueden afortunadamente desvanecerse como cosa pasajera los síntomas amenazadores, sin que hoy por hoy podamos nosotros alegar un motivo sólido que explique este hecho. Quizá tales diarreas son determinadas por la eliminación de productos tóxicos del recambio nutritivo, cuya expulsión suspende por esta vía la producción de los síntomas comatosos. También se han referido casos de haber salido con estos despeños diarreicos grandes cantidades de grasa. La pasajera excreción de grasa (esteatorrea) se presenta á menudo en los diabéticos, pero es raro que ésta persista por largo tiempo. Esto último indica, especialmente cuando faltan los signos de una perturbación de la evacuación de la bilis en el intestino ó en su caso la ictericia, que existe una afección grosera del páncreas. La defectuosa absorción de grasa tiene en tales enfermos la mayor significación. Se ha logrado en tales casos aumentar considerablemente dicha absorción administrando preparados de páncreas. Lo que mejores resultados ha dado es la administración regular de 100 gramos de páncreas desmenuzado por raspamiento; demostrando, como demuestran los enfermos al cabo de algún tiempo, repugnancia para esta forma de propinar la glándula pancreática, se ha probado, pero con escaso éxito, hacer ingerir jugo de páncreas. Es de notar que tal eliminación de grasa con los excrementos puede desaparecer también con el uso de grandes dosis de bicarbonato de sosa, y los resultados son persistentes, es decir, que aun después de suprimir el medicamento no vuelve á aparecer el síntoma en cuestión. En todo caso no está confirmado en absoluto que de la

eliminación de grasa con los excrementos deba deducirse que exista una afección del páncreas. La aparición de deyecciones grasosas no es ningún síntoma significativo, pues la perturbación de la absorción de grasa puede tener lugar, entre otros casos, en las enteritis hasta de ligero grado. En los casos descritos por W. ROSENBLATH, se encontraron como causa de los síntomas gástricos y de la diarrea, la cual, en los últimos días de la vida, fué sanguinolenta, procesos ulcerativos en el canal digestivo, los cuales deberían haberse desarrollado, lo mismo que las necrosis cutáneas múltiples existentes en los propios enfermos, en virtud de hemorragias.

La diabetes no ocasiona constantemente alteraciones del *hígado* demostrables clínicamente y que pueda considerarse que se hallan en segura relación de dependencia con la citada diabetes. Hemos tenido ocasión de observar ambas formas de cirrosis del hígado — la hipertrófica y la atrófica — en una serie de diabéticos de la Clínica y de nuestra consulta privada, sin haber podido, con todo, encontrar determinadas relaciones entre una y otra afección. Hay casos muy raros de diabetes grave, en los cuales la cirrosis hepática hipertrófica va acompañada de una coloración de la piel enteramente análoga al color bronceado propio de la enfermedad de Addison, pero faltando, según parece, el tinte especial de la mucosa de la boca, casi típico de la tisis bronceada. Pero en estos casos se observan también depósitos pigmentarios en el hígado y en otros órganos. Además, se encuentran al mismo tiempo alteraciones del páncreas. WILHELM BUSS, en su disertación inaugural (Gotinga, 1894), ha descrito un caso de diabetes, referente á un hombre de cuarenta y seis años observado y fallecido en nuestra Clínica, y que fué objeto de un detenido examen en el Instituto anatomopatológico de esta ciudad (Gotinga); en este paciente la diabetes iba asociada con cirrosis hepática (lóbulo derecho del hígado muy pequeño y lóbulo izquierdo relativamente grande), con atrofia del páncreas y con acúmulo general de pigmento depositado (hemocromatosis, v. RECKLINGHAUSEN). En la literatura médica francesa se han descrito tales casos (HANOT y CHAUFFARD han sido los primeros en ocuparse de ello) con los nombres de *cirrosis pigmentaria* ó de *diabetes bronceada* (véase *Gaz. hebdom.*, XLII, 1895, 13 de Julio. — Referencia en «SCHMIDT'S Jahrb.», 1896, t. CCL, pág. 145).

GILBERT, CASTAIGNE y LEREBOULLET *(Sem. méd.*, 1900, 16 de Mayo, pág. 172), en atención á la azoturia simultánea y á menudo considerable, atribuyen la glucosuria de la diabetes bronceada á una exageración de la actividad del hígado.

NAUNYN cree que en esta cirrosis pigmentaria no se trata de otra cosa que del depósito de substancia ferruginosa (siderosis) encontrado por QUINCKE (1877, *Festschrift für Albrecht v. Haller)* en los órganos y en su caso en el hígado. El aspecto de los órganos es igual en ambas circunstancias, y en ambas también se observa un pigmento que contiene hierro en notable cantidad. En 1881 *(Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. XXVIII, pág. 222) describimos un caso de diabetes sacarina complicado con cirrosis hipertrófica del hígado y siderosis hepática. La hemosiderosis, la cual por lo demás también se presenta en la diabetes aun sin existir cirrosis hepática, debería atribuirse á la

destrucción de los glóbulos rojos de la sangre. En algunos casos se ha observado también la hemosiderosis en la cirrosis atrófica del hígado. Además, en 24 de Febrero de 1898, vimos en nuestra consulta particular un comerciante de cuarenta años, el cual, al primer golpe de vista, tenía el aspecto de los que padecen ictericia melánica ó la enfermedad de Addison. Hablaba en favor de la primera, la coloración muy acentuada de la esclerótica, y el hecho de que la mucosa de la cavidad bucal presentase igualmente una coloración análoga á la ictérica, pero no la pigmentación morena, en forma de manchas, que caracteriza de ordinario á la enfermedad de Addison; inclinaba, sin embargo, el ánimo á admitir esta última afección, el color amarillo claro de la orina, la cual no presentaba vestigio alguno de coloración biliar y en cambio contenía un 0,6 por 100 de azúcar (la prueba de la fermentación fué positiva). No había poliuria ni polidipsia y el apetito era muy bueno. No se pudieron comprobar síntomas de cirrosis hepática, así como tampoco otras alteraciones groseras del hígado; de modo que quedó planteada en este caso la cuestión de si se trataba ó no de una enfermedad de Addison asociada con glucosuria ó diabetes sacarina (ANSCHÜTZ, en el *Deutsches Archiv für klin. Med.*, t. LXII, 1899, página 411, ha descrito de un modo completo y resumido las diabetes acompañadas de coloración bronceada de la piel). O. WYSS (Zurich) publicó en la *Correspondenzblatt für Shweizer Aerzte*, 1899, página 560, una observación interesante relativa á un caso de esta índole (médico de unos cincuenta años: presentó primero síntomas de afección del hígado — poco más ó menos un año y nueve meses antes de la muerte; — aproximadamente un año y medio más tarde, ofreció diabetes. El enfermo falleció por una afección secundaria accidental. — Se encontraron abscesos renales).

Respecto á las particularidades atribuídas á la *diabetes pancreática*, ya nos hemos ocupado de ellas anteriormente. Del mismo modo han sido ya suficientemente descritas (págs. 743 y 748), en el concepto anatómico y en el clínico, las alteraciones de la *orina* y de las *vías urinarias*.

Por lo que se refiere á los síntomas que se presentan en los diabéticos por parte de los *órganos respiratorios*, son indudablemente los más frecuentes los que se originan á consecuencia de la tisis, que, como ya hemos dicho, complica á menudo la diabetes. Es inútil que en este sitio entremos en detalles sobre dichos síntomas, porque la tisis de los diabéticos, aparte de su curso, que no es raro sea fulminante, como hemos referido anteriormente, no se distingue en nada, en el concepto clínico, de otra tisis cualquiera. En todo caso el médico siempre debe dedicar su atención al examen de los órganos respiratorios de los diabéticos. Ya hemos hecho mención (pág. 744) de la *acetona* que en ocasiones eliminan con el aire espirado. Los *órganos de la circulación* no presentan alteraciones en la diabetes, por lo menos no las presentan constantemente de una misma clase. Ordinariamense el pulso es de frecuencia normal; su tensión y plenitud están sujetas á variadas alteraciones (como bajo otras circunstancias), según los individuos, según la edad, el estado de fuerzas, etc. Las *afecciones del corazón y de las arterias*, en particular el ateroma arterial, respecto á las cuales muchos observadores, entre ellos FRERICHS, admiten que existe probablemente una relación de dependencia entre las mismas y la diabetes, deben también

contarse esencialmente, á nuestro entender, entre las complicaciones de esta última. Cuando simultáneamente existe obesidad y diatesis úrica, y en particular la gota, deberá corresponder á ésta la parte primordial en la etiología de las enfermedades del corazón y de las arterias que se presentan en los diabéticos. En varios casos puede achacarse á la edad de los enfermos el proceso arterioesclerósico como síntoma de adelantada regresión. De entre estas alteraciones vasculares, las más pronunciadas las hemos observado en aquellos diabéticos en que existían al propio tiempo graves procesos gotosos; en todo caso no nos parece justificado en general hablar de cardiopatías diabéticas en el sentido de que las haya causado siempre la diabetes. Lo mismo hemos de declarar respecto al *asma* diabético. Puede esta afección presentarse, en sus diferentes modos de manifestarse, y bajo distintas circunstancias, á consecuencia de múltiples procesos morbosos que complican la diabetes (siendo los más frecuentes las enfermedades cardíacas, pulmonares ó renales), pero sin que nos hallemos en el caso de encontrar entonces en la afección asmática caracteres que sean peculiares á la diabetes. El asma es raro en la diabetes y se presenta á veces como fenómeno terminal. Ya hemos referido anteriormente (pág. 693) la aparición de la *angina de pecho* en los casos de existencia simultánea de la gota y de la diabetes. Con todo, al lado de las afecciones cardíacas que se observan en los diabéticos, y que no dependen de un modo directo de la diabetes, debe admitirse una *debilidad del corazón* directamente dependiente de dicha enfermedad de nutrición y que se presenta en especial en los diabéticos flacos y decrépitos. Cuando la caquexia está adelantada, se ofrece también á la observación, aun en los enfermos de diabetes originariamente robustos, dicha debilidad cardíaca, desarrollada, ora á consecuencia de la atrofia del miocardio, ora en virtud de la degeneración grasosa del mismo. En tales casos, cuando se exige al corazón un trabajo al cual no se halla acostumbrado, no sólo pueden originarse estados de muy acentuado colapso, sino hasta casos de muerte súbita. Tales diabéticos no soportan generalmente ninguna clase de fatigas corporales ni psíquicas. Si se exige á dichos pacientes esfuerzos de esta naturaleza, pueden sucumbir en virtud de ello, después de haber presentado las manifestaciones morbosas que describiremos al hablar del diagnóstico de los *síntomas comatosos* que se han comprendido bajo el nombre de «*coma por debilidad cardíaca*». Toda vez que en ocasiones también se han observado tales casos de muerte bajo la influencia de los mencionados factores etiológicos, sin que de antemano se hubiesen manifestado signos notables de debilidad del corazón, deberá uno acostumbrarse á no permitir nunca á los diabéticos, aun cuando se encuentren en estado relativamente satisfactorio, tantas fatigas como á las personas sanas.

Fáltanos todavía hacer algunas observaciones respecto á las **complicaciones** de la diabetes. La mayor parte de los datos referentes al particular, han sido mencionados ya al tratar de los síntomas. Pero quedan algunos otros por añadir. No es muy fácil distinguir con completa seguridad en todos los casos los síntomas de la diabetes de las complicaciones de la misma. Especialmente las relaciones causales determinadas que tal vez existan entre la diabetes y los procesos morbosos que la complican, en modo alguno pueden siempre des-

cubrirse ni demostrarse. Aun dejando aparte las complicaciones ya mencionadas al ocuparnos de la sintomatología, tenemos todavía los siguientes puntos que reclaman un breve examen. A pesar de la gran significación que la *herencia psicopática* tiene en la *etiología de la diabetes,* son con todo muy raras las *psicopatías* que se presentan como complicación de dicha enfermedad, y sólo raras veces ocurre que en los manicomios mueran los alienados por diabetes. LANDENHEIMER, que se ha ocupado detenidamente de las relaciones existentes entre la diabetes y los trastornos mentales *(Berl. klin Wochenschr.*, 1898, n.° 21) y que ha recopilado además la literatura referente al asunto, ha descrito un síndrome constituído por estados de debilidad motriz y psíquica, el cual se asemeja completamente al de la demencia paralítica (debilidad intelectual, trastornos motores en el facial y en el hipogloso, alteraciones del lenguaje y de la escritura, diferencia de las pupilas, etc.) y al cual ha designado con el nombre de *pseudoparálisis diabética.* Al mejorar los síntomas diabéticos, puede deshacerse este síndrome. Respecto á la presentación simultánea de la epilepsia, ó bien de ataques epileptiformes, y la diabetes sacarina, ó bien la glucosuria, ya hemos hablado de ella anteriormente (pág. 759).

Como anexos á la diabetes sacarina que se presenta después de las afecciones del sistema nervioso, citaremos todavía en este sitio los casos de *acromegalia* asociados con diabetes sacarina ó bien con glucosuria. Nosotros sólo hemos visto 2 casos de acromegalia. En uno de ellos las condiciones de la orina eran normales; en el segundo existía glucosuria, además de una abundante albuminuria y cilindruria. Faltaban los restantes síntomas de la diabetes. La observación duró un tiempo demasiado corto para poder distinguir si nos hallábamos en este enfermo ante una verdadera diabetes sacarina ó ante una glucosuria solamente. En el primer supuesto se habría tratado de una diabetes falaz *(decipiens).* Véase á continuación una breve noticia sobre dicho caso:

Carlos W., de cuarenta y cinco años, agricultor procedente de P., en Westfalia, estuvo en la clínica médica desde el 18 hasta el 20 de Julio de 1894. Sufría el paciente acromegalia típica, y se había dejado examinar públicamente en numerosas ciudades universitarias de Alemania y de otros países por sus «manos, cabeza y esqueleto gigantescos»; «á través del anillo que llevaba este individuo en su dedo índice, podía pasar — según se decía en su biografía-reclamo impresa — una moneda de escudo».

Los *caracteres de la orina* eran los siguientes:

Cantidad en veinticuatro horas: 1,250 centímetros cúbicos. Color rojo.
Peso específico: 1,027. Reacción fuertemente ácida.
Albúmina en cantidad bastante notable. Azúcar: 2 por 100 = 25 gramos.
Nada de acetona. Vestigios de ácido diacético.
P_2O_5 : 0,175 por 100 = 2,187 gramos.
+
Urea: 2,62 por 100 = 32,75 gramos.

Examen microscópico: Uratos, muchas células redondas, cilindros hialinos, cubiertos en parte por células redondas y epitelios renales, muchos epitelios renales libres (véase EBSTEIN, *Deutsche med. Wochensch.*, 1900, n.° 9).

WILLIAMSON, en su obra sobre la diabetes sacarina, ha comunicado 2 casos interesantes de esta enfermedad complicados con acromegalia. Sea como fuere, entre los casos de acromegalia reunidos hasta ahora, sólo ha sido observada la glucosuria en una tercera parte de ellos aproximadamente.

Los diabéticos no gozan absolutamente de inmunidad *de ninguna clase* respecto de las *enfermedades infecciosas,* antes bien ya sabemos que muchas de ellas, en particular la *pneumonía* (la cual se transforma en la diabetes, con predilección, en gangrenosa), amenazan con especial frecuencia á los enfermos á que nos referimos. Además, puede presentarse la diabetes sacarina junto con los más distintos padecimientos; pero es natural que, en este supuesto, sólo pueden ser de interés general aquellos casos en los cuales la frecuencia con que se ofrece la simultaneidad de afecciones, debe hacer pensar en algo más que en una pura casualidad. En este sentido daremos breve cuenta de dos casos de *enfermedad de Basedow fragmentaria* complicada con diabetes sacarina, pues la existencia simultánea de la enfermedad de Basedow y de la diabetes en un mismo individuo, ya ha sido descrita varias veces. OSTERWALD, en su Disertación inaugural leída en Gotinga en 1898, recopiló, además de 2 casos de esta naturaleza observados en nuestra Clínica, 18 casos descritos por otros autores. De los 20 casos reunidos por OSTERWALD, 18 correspondían al sexo femenino, entre los diez y ocho y los cincuenta y cuatro años, la mayoría de ellos comprendidos entre la edad de treinta y la de cuarenta años. Véanse á continuación tres de mis observaciones relativas al particular.

Frida Fraatz, de edad diez y ocho años, de Gotinga, fué tratada en la clínica médica de dicha ciudad, desde el 21 de Octubre de 1897 hasta el 18 de Enero de 1898. Dijo la paciente que desde hacía cosa de un mes se sentía muy mala, aquejando lasitud general y palpitaciones, habiendo enflaquecido algo desde entonces y teniendo también una sed y un hambre exageradas. No pudo comprobarse disposición alguna morbosa de familia. Esta joven, que estaba poco nutrida, evacuaba una cantidad de orina que oscilaba entre 3,000 y 6,000 centímetros cúbicos en las veinticuatro horas. Contenía la orina azúcar en abundancia (5 á 7 por 100) y además una cantidad moderada de acetona, de ácido diacético y de ácido oxibutírico-β; no había en ella albúmina. La enferma presentaba una prominencia ó propulsión poco notable de los globos oculares hacia delante, que había aparecido á principios del verano de 1897, pero no ofrecía el síntoma de GRÄFE; existía además en ella un moderado bocio, un ligero temblor en los dedos de la mano y una sensación de calor; los reflejos rotulianos estaban conservados, la secreción del sudor aumentada y la frecuencia del pulso acelerada, hasta llegar á las 116 pulsaciones por minuto, aun en la posición acostada y estando en quietud. La macidez precordial sobrepasaba unos 3 centímetros del borde derecho del esternón y cosa de un centímetro de la línea mamilar izquierda; soplo sistólico débil, sin refuerzo del segundo tono pulmonar. Los pulmones no presentaban alteración alguna morbosa. Instituído el tratamiento esencialmente dietético ajustado á los principios que más adelante expondremos, no sólo aumentó el peso del cuerpo (que al principio de estar sometida la paciente al régimen diabético había descendido de 99,5 libras á poco más de 92,5) sin interrupción desde 92,5 libras hasta 102, sino que además mejoró notablemente el estado general. El flujo menstrual, aparecido por primera vez ocho meses antes, pero que desde entonces había cesado, reapareció desde el 4 al 7 de Diciembre y desde el 28 al 30 del mismo mes, en cantidad normal. Hay que hacer notar todavía de un modo especial que así el ácido oxibutírico-β como el ácido diacético desaparecieron por completo de la orina; sólo se pudieron comprobar todavía vestigios de acetona. El número de pulsaciones se moderó, siendo solamente de 72 á 80 por minuto durante la última semana de permanencia en la clínica. Respecto á la cantidad de orina eliminada y á la de azúcar en la misma contenido, no se obtuvo mejoría alguna. La temperatura tuvo tendencia á ser inferior á la normal; sólo durante una tarde ascendió á más de 38°. Los reflejos rotulianos siempre se conservaron. Es difícil decir si existían relaciones causales de

alguna clase entre ambas afecciones en nuestra enferma; de todos modos, con la mejoría del estado de nutrición y del peso del cuerpo, etc., conseguida bajo la influencia de un tratamiento dietético apropiado, mejoraron también los síntomas de la enfermedad de Basedow, puesto que, estando en reposo, la taquicardia se trocó por una frecuencia normal del pulso. La mejoría obtenida en conjunto, no fué, sin embargo, de larga duración. La paciente murió en su casa á principios de Septiembre de 1898, y desgraciadamente, como no estaba ya en la clínica, no se pudo practicar la autopsia.

El segundo caso ofrece condiciones análogas. Procede de nuestra práctica particular y se refiere á una señora de cuarenta años, E. de H. Es esta señora el décimocuarto hijo que alumbró su madre, habiendo tenido la paciente cinco partos. Dice que veinte años antes padeció ya *enfermedad de Basedow*, de la cual pretende haber curado en Pyrmond. Esta enfermedad *recidivó* en invierno de 1897, al decir de la enferma á consecuencia de un catarro pulmonar. Cuando era una niña de seis años tuvo reumatismo articular. En Septiembre del mismo año fué comprobado un 7 por 100 de azúcar en la orina, después de haber ya experimentado la paciente en Junio un aumento de la sed. Cree la enferma, que es muy inteligente, haber observado ya una exageración de la diuresis (que alcanzaba á 4 litros en veinticuatro horas cuando se descubrió la glucosuria) desde que se presentaron los síntomas de la enfermedad de Basedow. Cuando nosotros vimos por primera vez á la paciente en 9 de Marzo de 1898, el bocio, que al principio era muy desarrollado, según dice la enferma, quedaba reducido á una escasa tumefacción del lóbulo medio; existía un ligero exoftalmos. El *pulso*, aun en el descanso, presentaba una *aceleración bastante marcada*. Existía una moderada *dilatación cardíaca* hacia la izquierda, un soplo sistólico en la punta del corazón y refuerzo del segundo tono de la pulmonar. Respecto á los pulmones, había macidez á la percusión á nivel del vértice derecho, plano posterior; esputo mucopurulento, sin ningún bacilo tuberculoso. En virtud del régimen dietético apropiado, parece que descendió en Septiembre del año anterior la cantidad de azúcar urinario, del 7 por 100 al 0,75 por 100. Por este tiempo eliminaba la paciente de 55 á 72 gramos de azúcar por día, siendo la cantidad de orina normal (1,550 á 1,674 centímetros cúbicos) y el peso específico de la misma de 1,028 á 1,032; el nitrógeno eliminado en total alcanzó ordinariamente las cifras de 13,87 á 14,29 gramos; existía acetonuria (0,11 á 0,2 gramos por día). El peso del cuerpo alcanzó á ser de 115 libras en Agosto de 1896; cuando el examen, pesaba la enferma 102,5 libras. En 10 de Marzo de 1898 dejó ya la paciente el tratamiento.

El tercer caso es de especial interés por varios conceptos. Se refiere á una ama de llaves de veintiséis años. A. Schm., de V., cerca de Einbeck, en Hannóver. Cuenta la enferma que fué en la clínica médica de Halle donde se comprobó por vez primera que padecía diabetes sacarina (verano de 1898). Dice haberse encontrado bien, después que se le dió de alta en dicha clínica, hasta Febrero de 1900, que fué cuando pidió ser admitida en la policlínica médica de Gotinga. En ésta fué de nuevo comprobada la diabetes sacarina, y en 20 de Febrero de 1900 se hizo admitir la paciente en la clínica médica de la misma ciudad. Declaró que durante las últimas semanas, atendiendo el consejo que le dieron en la policlínica, se había alimentado casi exclusivamente de carne y grasas. Era una joven que media 163 centímetros, robusta, que se encontraba en buen estado de nutrición y era muy inteligente; el peso de su cuerpo era de 130 libras y presentaba exoftalmos en el lado izquierdo (sobresalía el globo ocular unos 2 ó 3 milímetros.) El síntoma de Gräfe era especialmente manifiesto en el lado izquierdo. El cuerpo tiroides sólo estaba moderadamente abultado en su parte media. El corazón estaba dilatado ligeramente hacia ambos lados. Los ruidos del mismo se percibían en todo su pureza. Dijo la enferma que sufría á menudo palpitaciones. En la clínica, el número de pulsaciones que se apreció, en estado de reposo, fué de unas 80; sólo en el acto del examen clínico ascendieron las pulsaciones á 104 por minuto. La respiración era regular y no llamaba la atención en el sentido de ser profunda. La cantidad de orina no estuvo aumentada mientras la paciente permaneció en la clínica; era de unos 1,300 centímetros cúbicos, con un peso específico de 1,013, existiendo tan sólo 3,9 gramos de azúcar en la orina emitida diariamente; en cambio se podía comprobar en ésta una cantidad muy crecida de acetona y de ácido diacético. Se adminis-

traron á la paciente grandes cantidades de bicarbonato de sosa (16 gramos por día), y fué sometida la enferma á un régimen alimenticio mixto, del cual se excluyeron las patatas. Desde el 23 de Febrero se desvanecieron la acetonuria así como la diaceturia; no se pudo comprobar ya más azúcar en la orina por el método de polarización, y por el licor de Fehling, sólo tenía lugar la reacción reductora al cabo de muy largo tiempo de cocción. Se sentía la paciente completamente bien. El exoftalmos, el estado del corazón y de la glándula tiroides, permanecieron sin modificación alguna. En 26 de Febrero de 1900, reclamó la enferma que se la diera de alta.

Curso y terminaciones de la diabetes sacarina

De todas cuantas consideraciones hemos hecho hasta ahora, ya puede deducirse suficientemente que los peligros que amenazan á los diabéticos son de múltiples clases. La anormalidad del recambio nutritivo, que da lugar al desarrollo de una serie de productos que perjudican gravemente los tejidos y órganos que ya originariamente son poco resistentes, así como la pérdida en hidratos de carbonos y albúmina, que va unida á dicha nutrición anormal, hacen al diábetico, en época en que parece estar todavía robusto, menos capaz de resistir los peligros que le amenazan desde el exterior que las otras personas. Los microparásitos (cocos y otros agentes productores de supuración) penetran en los tejidos á través de insignificantes heridas de la piel, y causan graves inflamaciones y trastornos de nutrición hasta la mortificación gangrenosa de las partes dañadas. Raras veces curan estos procesos.

Por vía de ejemplo, expondremos el siguiente caso: La campesina S., de cincuenta y ocho años de edad, procedente de R., cerca de Salzderhelden, fué admitida en la clínica médica de Gotinga en 9 de Julio de 1900. Desde hace diez años había padecido la paciente muchos forúnculos y abscesos, que aparecían en ambas piernas. Desde una semana antes de la admisión, rubicundez y tumefacción del pie derecho, en cuya parte lateral y en la parte inferior del extremo del dedo pequeño existía una úlcera crateriforme, que la enferma no sabe á qué atribuir. Se desprendían de la misma muchos jironcitos de tejido gangrenado. A principios de Agosto la úlcera tomó caracteres de mejoría y desde entonces se encaminó más y más hacia la curación. En una cantidad de orina todo lo más de 1,500 centímetros cúbicos, eliminaba la paciente diariamente de 20 á 50 gramos de azúcar. Además, había en la orina un 2 por 100 de albúmina. Existía una considerable hipertrofia del ventrículo izquierdo del corazón. No había soplo ninguno cardiaco. No se comprobaron en la orina de la paciente ni el *ácido oxibutírico-β*, ni el *ácido diacético*, ni la *acetona*.

Si el diabético es atacado por infecciones agudas de otra naturaleza, como, por ejemplo, el tifus ó la pneumonía, apenas se encuentra en condiciones de resistirlas y vencerlas; las porciones de pulmón que sufren la infiltración pneumónica, no es raro que en virtud de ella se gangrenen, cosa que, en otras circunstancias, constituye á lo sumo un caso excepcional. Pero el proceso tuberculoso, que tan á menudo prende en el diabético, es especialmente frecuente que (como ya dejamos expuesto anteriormente, pág. 766) unas veces resulte agudizado por una inflamación supurativa, y otras veces arrebate á los diabéticos, á menudo con una rapidez sorprendente, bajo el cuadro de una tisis galopante, largo tiempo antes de que el paciente caiga en la *inanición* diabé-

tica, la cual muchas veces ocasiona directamente la muerte. Sin embargo, hay una gran serie de diabéticos que fallecen de modo *rápido*, cuando se encontraban todavía algunas veces en un estado de nutrición relativamente bueno. No hablamos ahora de los casos en que los diabéticos mueren súbitamente de un modo ocasional, con pérdida del conocimiento, como, por ejemplo, en virtud de hemorragias cerebrales que también se presentan en ellos (véase anteriormente, pág. 759), ni tampoco de aquellos otros casos en que un diabético fallece de una manera aguda y con todo el conocimiento, á consecuencia de alguna otra afección orgánica material y demostrable, sino que nos referimos á aquellos individuos afectos de diabetes que sucumben á una afección cerebral que no se acompaña de alteraciones constantes, materiales y demostrables, ofreciendo el cuadro de un coma que generalmente se establece de pronto y va acentuándose rápida y continuamente. Este es el que se llama *coma diabético*. Esta denominación resulta adecuada porque nada prejuzga y, sin embargo, expresa lo más típico del síndrome en cuestión. No cabe duda alguna de que los médicos antiguos conocieron también el coma diabético; en realidad sólo hemos podido seguir su historia remontándonos hasta el tercer decenio del siglo XIX. v. STOSCH, en su libro *Ueber der Diabetes*, aparecido en 1828, refiere la historia de un caso que indudablemente pertenece á los de esta categoría. Nos interesó más este caso por el motivo de que, desconociéndose enteramente la causa de los síntomas que se presentaron de un modo por completo inopinado, se creyó que eran determinados por una intoxicación por el opio. PROUT, al describir el curso de la enfermedad, consignó el siguiente dato: los pies y las piernas se hinchan y, finalmente, después de la supresión casi completa de la secreción renal, cae el paciente en el coma, en el cual sucumbe. TH. v. DUSCH refiere en el *Zeitschr. für ration. Med.*, nueva serie, t. IV (1854), la historia clínica de una muchacha de diez y seis años, fallecida por diabetes, en cuya joven se presentó el coma súbitamente, habiendo seguido pronto la pérdida completa del conocimiento. Ocurrió la muerte el mismo día. La respiración era acelerada, pero profunda y sin estertor. DUSCH describió detenidamente este estado, que sin duda alguna consistió en un coma diabético, pero no pudo resolverse á dejer sentadas las relaciones del mismo con la diabetes. Sólo cuando KUSSMAUL publicó en 1874 su famoso trabajo, se llegó á la convicción científica de que la *dispnea peculiar que precede á un estado comatoso, y luego coexiste con el mismo*, constituía un síndrome morboso que se halla en íntima conexión causal con la diabetes. La alteración del tipo respiratorio, que no por precisión ha de causar en modo alguno molestias á los enfermos, puesto que éstos respiran tan profundamente como es posible, pero sin obstáculo respiratorio demostrable de ninguna clase, es un funestísimo acontecimiento en un diabético.

Hace una serie de años que vimos, en consulta con el médico de la familia, una señora, esposa de un agricultor, la cual padecía una grave diabetes. Se presentó en la habitación con una bandeja en la mano, ofreciéndonos café al médico de cabecera y á nosotros. Al momento nos llamó la atención el hecho de que la paciente respiraba muy profundamente, pero apenas con mayor rapidez que la normal, sin demostrar ningún indicio de ahogo. No tenía, además, ni dolor ni otras molestias. El médico que trataba á la enferma, nos manifestó que en su visita del día anterior no había notado que existiese el síntoma á que nos referimos. Apoyándonos en la expe-

riencia que teníamos ya en aquella época sobre el asunto de que se trata, nos creímos obligados á sentar el fatal pronóstico de que la paciente, á pesar de hallarse en general en un estado de nutrición todavía pasable y de sentirse muy bien subjetivamente, quizá ya habría muerto pasadas cuarenta y ocho horas; por desgracia, nuestro pronóstico se cumplió al pie de la letra. El mismo día, por la tarde, se estableció un coma que aumentó de grado rápida y continuamente, persistiendo la respiración profunda; la paciente ya no despertó de este coma, falleciendo al cabo de unas treinta y seis horas después de ser invadida por el mismo.

Pero no por precisión ha de ir en modo alguno precedida la aparición del coma de esta alteración del tipo respiratorio; puede suceder que ésta se presente acompañando al coma, al cabo de más ó menos tiempo de haberse constituído este último, y hasta puede ocurrir también que durante el curso del mismo no se ofrezca absolutamente á la observación el tipo respiratorio alterado en la forma descrita. En el siguiente caso de diabetes se pudo apreciar una aparición pasajera del fenómeno respiratorio de referencia.

Ana Ahlfeld, una muchacha de doce años y medio, hija de un campesino de Störy, cerca de Bockenem, fué admitida en la clínica médica de esta ciudad (Gotinga) en 22 de Noviembre de 1897, á causa de una grave diabetes que padecía. La cantidad de orina oscilaba entre los 4,400 centímetros cúbicos y los 7.050 en veinticuatro horas; el peso específico de la misma fluctuaba entre 1,028 y 1,043; el contenido en azúcar, que al principio alcanzaba á 7,2 por 100, disminuyó primero un poco, pero al presentarse el coma descendió considerablemente, hasta el 2,2 por 100. El ácido oxibutírico-β, el ácido diacético y la acetona existieron generalmente en bastante abundancia; el fuerte aumento de su cantidad al intentar instituir un régimen diabético apropiado á la diabetes, fué el motivo por el cual se renunció á plantear tal dieta como persistente. Desde el 19 de Diciembre se presentó algo de albuminuria sin cilindruria. Los órganos internos no ofrecieron alteraciones demostrables de ninguna clase; existió constipación pertinaz. La temperatura del cuerpo presentó en general una tendencia á ser inferior á la normal; sólo en 21 de Diciembre, por la tarde, alcanzó la cifra de 38°,3, y en 27 de Diciembre la de 33°,2. En 25 de Diciembre se notó que la enferma se había puesto algo soñolienta en los últimos días, y también se quejó á ratos de tener algo de cefalalgia. Sin embargo, con motivo de ser la víspera de Navidad, estuvo todavía muy alegre el día 24 de Diciembre, por la tarde, celebrando la festividad del día junto con otras pacientes de la clínica. En la noche del 24 al 25 de Diciembre ya aquejó la paciente violenta cefalalgia. El día 25 casi durmió continuamente. Al mismo tiempo existía una respiración notablemente profunda, pero no acelerada; faltaban los reflejos — hasta los reflejos rotulianos que al principio estaban conservados, no pudieron después provocarse más,—las pupilas reaccionaban con mucha pereza; el pulso, que temporalmente apenas podía percibirse, mejoró algo por las inyecciones subcutáneas de alcanfor. En 26 de Diciembre estaba la paciente completamente comatosa, y casi no bebió nada más. A ratos, evacuaciones involuntarias. En 27 de Diciembre todavía se había exagerado el estado descrito. La enferma no tomó nada más ni reaccionó con nada. La muerte ocurrió á las cuatro de la tarde.

La frecuencia del pulso osciló hasta el 21 de Diciembre entre 52 y 100; desde este día hasta el 25 de Diciembre, entre 92 y 124; en adelante, puede decirse que á menudo apenas era factible percibir y contar las pulsaciones. La frecuencia de la respiración fluctuó entre 16 y 28. El peso del cuerpo de la enferma disminuyó durante la estancia de la misma en la clínica, desde 71 libras á 67. La eliminación de orina y de azúcar, fueron: en 23 de Diciembre = 6,400 centímetros cúbicos y 4,4 por 100; en 24 de Diciembre = 2,800 centímetros cúbicos y 3,2 por 100; en 25 de Diciembre = 600 centímetros cúbicos y 2,2 por 100; en 26 y 27 de Diciembre las evacuaciones de orina y de excrementos fueron involuntarias, y fué por lo tanto imposible determinar las cantidades de orina y de azúcar correspondientes á dichos días.

En el siguiente caso de coma diabético que queremos todavía esbozar brevemente en este sitio, el coma se presentó de súbito, sin pródromos, y no pudieron comprobarse alteraciones muy notables de la respiración.

La joven de veinte años Enriqueta Schlote, de Diemarden, cerca de Gotinga, había sido tratada en la policlínica médica de esta ciudad, en Junio de 1879, á causa de una clorosis. En dicha época no se observaron síntomas diabéticos de ninguna clase; el flujo menstrual no había hecho todavía su aparición. En Julio de 1879 se vió obligada la paciente á reclamar asistencia en la clínica oftalmológica de esta ciudad (Gotinga), á causa de padecer catarata en ambos ojos. Allí fué comprobada la existencia en esta enferma de la diabetes sacarina (hasta 5,820 centímetros cúbicos de orina en veinticuatro horas, con una proporción de azúcar variable entre un 2,5 y un 4 por 100 ó poco menos). En la noche del 1.° al 2 de Agosto, la paciente, que hasta entonces había tenido todo el conocimiento, se puso de pronto comatosa. Todavía reaccionaba á las impresiones dolorosas. En 2 de Agosto ocupó la enferma una cama en la clínica médica. Muchacha delgada, sin panículo adiposo, con musculatura medianamente desarrollada. Piel muy seca, de aspecto algo lívido. En el lado derecho del ano un forúnculo, del cual salía por la presión un líquido tenue, amarillo, purulento. La superficie interna de los labios de la vulva estaba recubierta por una capa blanca, grasienta (epitelios, células redondas, hongos de micelio). Temperatura en el recto, 36°,6; pulsaciones, 132; el pulso era pequeño; arteria muy estrechada; 22 respiraciones por minuto; la respiración era bastante amplia, regular, acompañada de algo de ronquido. La paciente se encontraba en decúbito lateral derecho, estaba muy apática, yacía por lo común bastante reposada, sólo algunas veces se revolvía en la cama, reaccionaba de un modo bastante manifiesto á las impresiones dolorosas, é interrogada, contestaba que se sentía enteramente bien. El coma persistió con los mismos caracteres hasta la muerte, acaecida el día 3 de Agosto á las siete y media de la mañana. La cantidad de orina en las últimas veinticuatro horas, extraída por medio del cateterismo, alcanzó á ser de 2,750 centímetros cúbicos; esta orina contenía 83,4 de azúcar y 20,7 de urea. En el líquido urinario era muy abundante la albúmina y se encontraban en el sedimento escasamente depositado cilindros en su mayor parte anchos, gruesos y de ordinario cortos. La respiración continuó siendo reposada y regular, mientras el pulso se iba haciendo rápido y débil. Por la tarde anterior á la muerte descendió la temperatura á 35°,7 en el recto; por la noche todavía tomó la enferma alguna cantidad de líquido.

En vista de estas cortas comunicaciones casuísticas, se hallará ya el lector en condiciones de poder imaginarse cuál es el curso del coma diabético, á pesar de las múltiples diferencias que éste presenta por lo que se refiere á su duración, á la rapidez ó lentitud con que se presenta, etc. En casos aislados, presenta el coma un curso crónico, que se prolonga por semanas y hasta por meses, con remisión de los síntomas. En los casos de curso crónico que hemos tenido ocasión de observar, la soñolencia y la apatía nunca han alcanzado la intensidad que tienen en los casos de curso agudo. Los enfermos llegan con eso á un estado del más acentuado marasmo. Respecto á las causas de que se constituya el coma diabético, nótese que generalmente no puede encontrarse motivo alguno exterior que dé explicación del hecho. Los enfermos son atacados por el coma, aun hallándose en la Clínica, donde no hacen más que vegetar tranquilamente. Y siendo esto así, no hay que decir que no puede achacarse á emociones intensas la aparición del coma. Pero, en lo esencial, hay otras causas que contribuyen eficazmente á la presentación del estado comatoso, y que tienen una gran importancia para el práctico, por la razón de que pueden ser influídas hasta cierto grado por los recursos terapéuticos que maneja el médico.

En el año 1881 comuniqué una observación muy digna de ser tenida en cuenta precisamente en este concepto.

Se refería á un diabético de cincuenta y nueve años, grave, demacrado, en el cual el coma diabético siguió inmediatamente al hecho de haberse instituído con bastante rigor el régimen dietético apropiado á la diabetes. Los síntomas que amenazaban la vida se desvanecieron rápida y felizmente y las manifestaciones comatosas desaparecieron cuando el enfermo volvió á alimentarse de nuevo por el régimen mixto que seguía anteriormente; del mismo modo cesó la reacción del ácido diacético en la orina, reacción que se había podido producir luego de empezado el régimen alimenticio antidiabético; en cambio reaparecieron los síntomas de la diabetes (glucosuria, poliuria y polidipsia) aproximadamente con la misma intensidad que revestían antes de comenzar la dieta antidiabética, pues con ésta los expresados síntomas habían disminuído de un modo esencial.

Aun dando por sentado que esto no ocurre en modo alguno en todos los casos y condiciones, vemos con todo muy frecuentemente (y de ello poseo abundantes observaciones personales y de otros clínicos) que, por motivos hasta ahora no determinados, se presentan el ácido oxibutírico-β, el ácido diacético y la acetona en la orina de los diabéticos graves (especialmente cuando no están acostumbrados á una alimentación muy rica en albuminoides) así que se empieza de un modo brusco á someterles á un régimen alimenticio antidiabético riguroso, es decir, así que se suprimen súbitamente los hidratos de carbono. Y cuando el ácido oxibutírico-β, el ácido diacético y la acetona existían ya de entemano en la orina, la cantidad de dichas substancias aumenta rápidamente de una manera considerable á consecuencia de un cambio tal de régimen alimenticio. Simultáneamente, ó muy corto tiempo después, empiezan á establecerse y á progresar con rapidaz los síntomas del coma diabético. Estas experiencias son propias primeramente para inclinarnos á creer que, respecto á la *etiología* del coma diabético, las citadas substancias están en correspondencia causal con el mismo, y hoy día tiene una serie de importantes partidarios la opinión de que el *ácido oxibutírico*-β es la más peligrosa de las repetidas substancias, pues determina tal desalcalinización de la sangre, que el diabético cae en el coma á consecuencia de ello. En este asunto no puede por ahora pronunciarse la última palabra, y menos respecto á si hay todavía otros productos del recambio venenosos que desempeñan un papel esencial en la producción del coma. En este caso podría resultar muchísimo más fácil el explicarse las múltiples variantes que ofrecen los síntomas del coma diabético. Sólo recordaremos en este punto la observación siguiente, comunicada por E. Külz, que es muy notable.

Tratábase de un diabético grave de veintiséis años, cuya orina, además de una considerable proporción de azúcar, contenía una abundante cantidad de alcohol, el cual se podía admitir con seguridad que no se había formado (como hubiera sido posible), después de la evacuación de la orina. El enfermo tenía un pulso muy excitado, y los ojos estaban brillantes é inyectados. El lenguaje era balbuciente; el paciente cantaba y lanzaba imprecaciones alternativamente, y cuando intentaba ponerse en pie, se tambaleaba de un lado á otro. En una palabra, producía la misma impresión que un hombre en completo estado de embriaguez. A la acentuada excitación siguió un estado comatoso, en el cual murió el enfermo durante la noche siguiente.

En todo caso el ácido oxibutírico-β desempeña un papel muy importante en el coma diabético. MAGNUS-LEVY, quien, en su trabajo *Die Oxibuttersäure und ihre Beziehungen zum Coma diabeticum* (Leipzig, 1899), llega á sentar en lo esencial como cosa segura la proposición sostenida por STADELMANN de que el coma diabético debe considerarse como una intoxicación ácida, hace notar que el ácido oxibutírico-β es eliminado en el coma diabético en cantidad hasta de 160 gramos por día, y que aun en los diabéticos graves no comatosos puede alcanzar la cifra de 20 á 30 gramos la eliminación de ácido oxibutírico-β con la orina en veinticuatro horas. Ha demostrado W. STERNBERG *(Virch. Arch.,* tomo CLII, pág. 207, 1898), que por lo menos el ácido oxibutírico-β preparado por síntesis, el cual es inactivo en cuanto á propiedades ópticas, no es tóxico para el hombre. MINKOWSKI también ha demostrado lo mismo en un perro respecto al ácido oxibutírico-β dotado de propiedades ópticas, y WALDVOGEL *(Centralbl. für innere Med.,* 1899, pág. 729), respecto al ácido oxibutírico β extraído de la orina diabética. De ahí que STERNBERG haya deducido de eso atinadamente, que la desalcalinización de la sangre determinada por el ácido oxibutírico-β, debe ser la que motiva (como han demostrado MINKOWSKI y KRAUS) el coma diabético. Por lo demás, se expresa MAGNUS-LEVY hasta cierto punto en términos muy precavidos cuando dice que considera demostrada la intoxicación ácida, cuando menos para algunos casos del coma diabético. W. STERNBERG ha manifestado ulteriormente *(Zeitschr. für klin. Medicin,* tomo XXXVIII, pág. 65, 1899), que en la actualidad cree haber encontrado en el ácido amidobutírico-β la «causa tóxica del coma», de la destrucción de albúmina y de la disminución de la alcalinidad, en este pavoroso síndrome. Toda vez que STERNBERG funda en su hallazgo cierto porvenir en cuanto á la terapéutica, si bien no por eso de cercana realización, hacemos votos para que resulten justificadas las esperanzas de dicho autor. La innocuidad del ácido amidobutírico-γ, ha sido comprobada por C. SCHOTTEN (véase *Bern. chem. Ges.,* 1890), tomo XXXIII, pág. 1773).

Sea como quiera, parece seguro que el coma diabético es debido á productos morbosos del recambio nutritivo que crea el diabético y con los cuales se intoxica á sí mismo (autointoxicación). A la objeción de que muchos diabéticos eliminan con la orina los citados productos del recambio de nutrición durante largo tiempo sin fallecer, no podemos concederle una gran significación. Precisamente hay que tener presente la posibilidad de que la eliminación expedita de estas substancias hacia el exterior, debe disminuir esencialmente el peligro de las mismas para el organismo.

WEINTRAUD ha hecho la curiosa observación *(Arch. f. experim. Pathologie,* etc., 1894, tomo XXXIV, pág. 174) de un diabético grave que quedó exento de azúcar en la orina en virtud de haber estado sometido durante un día á *dieta famis;* vigilando rigurosamente el régimen alimenticio, se conservó por espacio de años sin perder nada en cuestión del peso del cuerpo, á pesar de que nunca dejaba de eliminar acetona, ácido diacético y ácido oxibutírico-β.

Hemos visto retrogradar repetidas veces, como ya dijimos anteriormente, el peligro amenazador del coma diabético incipiente, por el hecho de haberse presentado abundantes diarreas. Se observan muchas veces en los cadáveres

de los diabéticos fallecidos en el coma necrosis epiteliales de los riñones más ó menos extensas. Habiéndonos llamado la atención este hecho actualmente confirmado muchas veces, hemos dado la voz de alerta respecto á los peligros que amenazan al organismo á causa de la creciente imposibilidad de eliminarse los productos tóxicos del metabolismo nutritivo, determinada por las citadas lesiones renales. La embolia grasosa de los pulmones, que se ha invocado para explicar la dispnea muy acentuada que se presenta en algunos casos de coma diabético, no debe ciertamente menospreciarse cuando esta dispnea existe; sin embargo, en una serie de autopsias de casos de tal naturaleza hemos encontrado á faltar completamente la embolia grasosa de los pulmones.

Mucho se ha discutido sobre la *causa de la embolia grasosa*, proceso en el cual se encuentran repletos de gotas de grasa grandes y pequeñas los capilares, no sólo de los pulmones, sino también del cerebro y de los riñones. Creemos que NAUNYN tiene razón cuando dice que estos casos no deben resultar de la existencia de una lipemia ordinaria, porque, para ser así, son las gotitas de grasa demasiado pequeñas. A nuestro entender debería más bien consistir frecuentemente esta llamada embolia grasosa en un proceso en esencia autóctono, determinado por una trombosis de los vasos formada con materiales grasosos procedentes de la pared de los propios vasos y de los glóbulos blancos degenerados, esto es, en una *trombosis grasosa* (véase EBSTEIN, *Virchow's Archiv*, tomo CLV, pág. 571). Sin embargo, esta opinión es todavía objeto de discusión (véase ORTH, *Nachrichten der Gesellschaft der Wissenschaften in Göttingen. Mathem.-physik. Classe*, 1899, fasciculo 2, pág. 20).

Por lo demás, no hemos observado nunca casos de coma diabético en los cuales faltasen en la orina las mencionadas substancias tóxicas. Sólo podríamos decidirnos á admitir el concepto según el cual el coma diabético deba considerarse muchas veces únicamente como la expresión y la consecuencia de un estado de agotamiento nervioso acentuadísimo en los casos en que fracase completamente la demostración de las citadas substancias tóxicas en la orina y en que falten otras causas que sean capaces de explicar la muerte por coma. Por supuesto que, en este terreno, en muchos casos en los cuales falta la influencia aclaratoria de la autopsia, puede suscitarse la duda justificada de si el médico se halla ó no ante un verdadero coma diabético, especialmente cuando no se ha verificado el análisis de la orina teniendo en cuenta todos los puntos que se ofrecen á la consideración en estas ocasiones.

Duración de la diabetes sacarina

La duración de la diabetes sacarina, contando desde la época en que fué reconocida hasta la terminación mortal, es muy variable. No siendo apenas posible comprobar con seguridad absoluta el comienzo de la enfermedad — ¿quién es capaz de decir si la afección ya evolucionaba de un modo latente antes de ser reconocida y cuánto tiempo hacía que esto tenía lugar? — no tendremos en un caso concreto dato alguno indudable respecto á la duración de la diabetes. Sin embargo, una cosa puede asegurarse, y es que en lo esencial debe contarse á la diabetes sacarina entre las enfermedades crónicas. También hay casos, por eso, que parecen empezar de una manera enteramente aguda,

es decir, que hay casos en los cuales por lo menos se presentan en un tiempo determinado todos los síntomas de la diabetes con extraordinaria violencia. Según nuestra experiencia, se trata entonces por lo regular de individuos diabéticos que mueren, á veces con una rapidez sorprendente, ordinariamente por coma, pero también por tuberculosis, y en más raras ocasiones por otras complicaciones. En algunos de tales casos hemos visto acabar la diabetes por la muerte hasta al cabo de varias semanas. Parecen estar especialmente amenazadas en este concepto las personas jóvenes de menos de veinte años. Sin embargo, también hemos visto vivir tales enfermos, en condiciones relativamente soportables, durante varios años, á pesar de la eliminación de ácido oxibutírico-β, de ácido diacético y de acetona, y morir luego, de ordinario sin motivo apreciable, en el coma, aparecido por lo común de un modo completamente agudo. En general, las personas que soportan la diabetes por más largo tiempo, son las obesas y entradas en años. Hasta hay muchos diabéticos que han sobrellevado pasablemente la afección durante diez, quince y aun veinte años. Nosotros hemos visto toda una serie de casos de esta naturaleza; llamaremos la atención especialmente sobre algunas de tales afecciones diabéticas crónicas en antiguos gotosos. En la mayoría de estos casos prolongados que se soportan durante tantos años, trátase de la diabetes falaz (decipiens), que evoluciona caracterizándose, no sólo por la escasez de las cantidades de azúcar eliminadas, sino también por ser relativamente reducida la cantidad de orina, por ser apenas pronunciada la sed y de ordinario por faltar por completo la polifagia. WORMS, de *París*, ha reunido nada menos que 41 casos de su observación que corresponden á esta categoría, y los designa como pertenecientes á la «diabetes de evolución lenta». No creemos que sea acertado prometer una duración tan larga de la vida á todos aquellos diabéticos cuya afección se haya establecido con síntomas tan atenuados por su apariencia. Tampoco puede predecirse de antemano, ni aproximadamente, lo que sucederá en los muchos casos intermedios de mal carácter. Con mucha razón dice PROUT: «Muchas circunstancias que no actúan sobre una constitución sana, llegan á ser funestas en esta enfermedad. De aquí que un diabético pueda siempre ser considerado como un individuo que se encuentra al borde de un precipicio.»

Mucho se ha hablado de la curación de la diabetes, y observadores de considerable renombre y bien sentada fama refieren casos de ello entresacados de su práctica. Nosotros somos, respecto al particular, extraordinariamente desconfiados. En realidad, la afección puede ofrecer largas ó cortas *remisiones* ó también *intermisiones* que pueden prolongarse durante años. Pero con la diabetes sacarina pasa una cosa muy semejante que con la epilepsia; al cabo de largo plazo recrudece á menudo la enfermedad, y el que ha sido atacado por la diabetes, regularmente muere á consecuencia de ella. Que la diabetes puede curar, no lo ponemos en duda; ocurriría esto quizá más á menudo si los enfermos fuesen más juiciosos en la manera de reglamentar su género de vida y se conformasen con las privaciones que les son indispensables respecto al régimen alimenticio mejor de lo que lo hacen, sobre todo los diabéticos afectos de la llamada forma leve de la enfermedad.

Pronóstico de la diabetes

En la descripción que acabamos de hacer del curso de la enfermedad, encontraremos datos bastantes para sentar el pronóstico de la misma, el cual ha sido resumido por PROUT, á nuestro entender de un modo enteramente acertado, en estos términos: «El pronóstico general es casi siempre desfavorable.» Ya hemos dado anteriormente detalles que dan á comprender en qué sentido ha de considerarse fundado el anterior aserto. Aun los diabéticos aparentemente muy bien conservados todavía, pueden sucumbir con gran rapidez á la catástrofe mortal.

Un ejemplo en demostración de ello. Vimos á una paciente de cuarenta y nueve años, en 13 de Enero de 1899, en virtud de habérsenos llamado para consultarnos á la población de V., cerca de Br. La muerte ocurrió el mismo día. Al entrar en la habitación de la enferma, lo primero que llamaba en seguida la atención era un olor de acetona extremadamente intenso; la paciente estaba sin pulsos, tenía una temperatura de 38°,5 y respiraba 50 veces por minuto, no siendo notablemente profundos los movimientos respiratorios; de vez en cuando podía deglutir todavía. Los ruidos del corazón se percibían aún determinadamente; pero hacia cuatro ó cinco horas que la enferma no reaccionaba ya al llamarla enérgicamente. Este estado se había iniciado ocho ó diez días antes con el desarrollo de una inflamación carbuncosa en la nuca; este proceso se había extendido rápidamente á pesar de la incisión prematura, determinando una gangrena del tamaño de la palma de la mano poco más ó menos y causando una pronta consunción de la enferma que hasta entonces se había conservado bien nutrida. En 4 de Enero contenía la orina 4,3 por 100 de azúcar, vestigios de albúmina, pero nada de ácido diacético; en 13 de Enero contenía 3,5 por 100 de azúcar, 0,6 por 100 de albúmina, y, además de acetona (que existía también en superabundante proporción en el aire espirado), ácido diacético en gran cantidad. Llamaron también la atención los calambres de las manos que se presentaron también de tanto en tanto en la paciente. Esta era diabética hacia ya más de veinte años; había estado en Carlsbad once veces y había salido de allí la última vez en Septiembre del año anterior con un 1 por 100 de azúcar en la orina, después de haber ido á dicha estación termal en ocasión en que eliminaba un 4,8 por 100 de azúcar. Aparte de ataques de debilidad del corazón, la enferma se había encontrado bien en general; en el transcurso de los años había padecido varias veces forunculosis, y una vez, veinte años antes, hasta se le había presentado un carbunclo en la nuca que curó sin inconveniente mediante un tratamiento bien dirigido. Pesaba sobre la enferma una herencia patológica grave. Murieron de diabetes, no sólo su madre, sino también un hermano á los diez y nueve años, y una hermana á la edad de cincuenta y nueve años; esta última no falleció hasta Octubre de 1898. La muerte de ésta, así como la del marido de la enferma, acaecida un mes más tarde á consecuencia de una parálisis general, influyeron grandemente sobre la salud de la paciente. Un hermano de ésta, que cuenta ya una edad avanzada, y dos hermanas jóvenes, viven, y no han presentado hasta ahora glucosuria, según referencias.

A lo que llevamos dicho sobre el particular, añadiremos algunos hechos clínicos de los cuales resulta que, en ciertas circunstancias, para nosotros absolutamente indescifrables, hasta puede suceder que estados que se acompañan de muy acentuada glucosuria, adopten un curso inesperadamente favorable. El modo más cómodo cómo pueden explicarse tales casos, es invocando nuestra hipótesis (véase pág. 733), es decir, admitiendo una manera de ser defectuosa,

pasajera, del protoplasma de los individuos. Exponemos á continuación, por ser especialmente instructivos, algunos de tales casos. Pero antes haremos mención de algunas observaciones publicadas por ERNESTO BRÜCKE (de Viena).

1. Un químico joven que se ejercitaba en el análisis de orinas respecto al azúcar y examinó su propia orina, notó con desagradable sorpresa que dicho líquido contenía una cantidad de azúcar anormalmente crecida. Esta glucosuria duró algunos meses, sin que el químico de referencia sufriese ninguna consecuencia de ello.

2. El mismo BRÜCKE hizo la siguiente observación. Esta se refiere á un joven de veintiocho años, el cual también encontró casualmente una gran cantidad de azúcar en su orina. Más adelante sufrió y venció el citado joven un grave reumatismo; por lo demás, se conservó sano, y en los diez años transcurridos desde que descubrió su glucosuria ha podido dedicarse á las fatigantes ocupaciones de su profesión de médico y al desempeño de sus cargos oficiales.

3. BRÜCKE observó además una diabetes que evolucionó en cinco días. El paciente de que se trata evacuaba una gran cantidad de orina. Esto es lo que le llamó la atención acerca de la enfermedad. La orina contenía un 2 por 100 de azúcar. Al cabo de cuatro días habían ya desaparecido las únicas manifestaciones (poliuria y glucosuria). Pasados más de diez años, habiendo reaparecido la poliuria, esto decidió al individuo en cuestión á hacer analizar de nuevo su orina. Nuevamente se encontró glucosuria, pero en proporción imposible de determinar cuantitativamente. Al llegar la estación calurosa, se desvanecieron las manifestaciones, y BRÜCKE, al cabo de algún tiempo, no encontró azúcar en la orina.

Por último, añadiremos un caso de observación personal. No es, sin embargo, del todo significativo porque el individuo á que se refiere había usado el *salol* (véase tratamiento) por largo tiempo. Pero á pesar de todo, es el caso de referencia de gran interés para el práctico, pues enseña cuán prudente debe ser el médico al establecer un pronóstico fatal de la enfermedad, por mucho que las circunstancias le induzcan á ello. Además, tales observaciones, de las cuales por lo demás hemos tenido ocasión de hacer varias, son á propósito para sacar de ellas la consecuencia de que al juzgar de la eficacia de muchos medicamentos recomendados contra la diabetes sacarina, no está tampoco absolutamente justificado ni mucho menos el *post hoc ergo propter hoc*. La observación clínica de referencia (que fué publicada por el doctor ZAUDY en el *Deutschen medicinischen Wochenschr.*, 1900, núm. 31) es, en resumen, la siguiente:

Un albañil, Juan Senger, de Nesselröden, de cincuenta años, admitido en la clínica médica en 11 de Julio de 1899, aquejaba principalmente dolores en las rodillas, en los pies y en la región dorsal; tenía «cefalalgias desgarrantes», «debilidad en los ojos», etc. Tres años antes había estado ya en Oeynhausen sin resultado; los baños de vapor y los con hojas de pino, le habían aliviado sólo por corto tiempo. — En la clínica fué descubierta en este paciente, que era obeso (170 libras, por una estatura de 170 centímetros), una pronunciada diabetes sacarina. La más intensa proporción de azúcar eliminada que se observó en el enfermo, fué la que arrojó el análisis del día 13 de Julio (274,2 gramos de azúcar en 4,570 centímetros cúbicos de orina). Los restantes días, estando sometido el paciente á dieta mixta, alcanzó la cantidad de azúcar eliminada á unos 225 ó 230 gramos, siendo la de orina de 3,400 á 3,660 centímetros cúbicos. Con esto, los ensayos respecto á la acetona y al ácido diacético fueron acentuadamente positivos. Por la disminución prudente de los hidratos de carbono y la administración de los alcalinos, disminuyeron con rapidez las cantidades de orina y de azúcar, siendo cada vez más débilmente positivos los ensayos respecto á la acetona y al ácido diacético, hasta que pronto fueron negativos. Finalmente, el azúcar eliminado durante cuatro días, uno tras otro, fué sólo de 36 á 46 gramos diarios. Entonces fué administrado durante cuatro días el salol,

á la dosis de 1 gramo cuatro veces al día. En el primer día se encontraron en la orina 42,5 gramos de azúcar, en el segundo día 20,5 gramos, en el tercer día 7,6 gramos y al cuarto día ya no se pudo medir por el método de la polarización la cantidad de azúcar que existiese en el líquido urinario, pero la reacción con el licor de FEHLING fué positiva. En los dos días siguientes (sin salol) hubo 12,6 y 10,3 gramos de azúcar. Desde aquel momento (1.° de Agosto) la reacción de FEHLING fué unas veces positiva y otras negativa, y desde el 12 de Agosto en adelante, definitivamente negativa. Desde el 14 de Agosto se permitió al enfermo tomar mayor cantidad de pan y de los restantes hidratos de carbono, de modo que un día antes de salir de la clínica (23 de Agosto), ingería, aparte de la leche y de los amiláceos contenidos en la sopa de la noche (harina, arroz, sémola, pan, patatas), la siguiente proporción de hidratos de carbono: tres panecillos de 50 gramos, 300 gramos de pan negro, 150 gramos de patatas y 150 gramos de papilla de arroz, *sin que se presentase cantidad alguna de azúcar en la orina.* El peso del cuerpo había aumentado entretanto desde 170 á 177 libras, y así el estado general como los dolores articulares — el paciente no podía andar al principio sino con auxilio de bastones — habían mejorado considerablemente.

Con todo, en 12 de Mayo de 1900 presentóse de nuevo el enfermo para ser admitido en la clínica, á causa de dolores moderados en las articulaciones. Dijo que después de salir de dicho establecimiento, tuvo todavía algo de prudencia por una temporada respecto á comer patatas y pan, pero que luego ya no se sujetó á régimen alimenticio especial de ninguna clase. El peso del cuerpo era el mismo que al ser dado de alta la primera vez. Sometido el paciente á completo descanso en cama, y alimentado conforme á la llamada segunda fórmula ó minuta culinaria (café con leche, sopa como la otra vez, 250 gramos de pan negro, tres panecillos de 50 gramos, abundantes legumbres de todas clases mezcladas con muchas patatas, carne, manteca) no eliminó el enfermo cantidad alguna de azúcar. La cantidad de orina fué antes bien algo más escasa que la normal.

Diagnóstico

Para establecerlo es menester la demostración de una cantidad mayor ó menor de azúcar capaz de fermentar, el cual se presente en la orina de una manera crónica — aun cuando con intervalos libres — estando el individuo sometido á una alimentación con la cual se sabe por experiencia que una persona sana no elimina nada de azúcar. Cuando existen poliuria, polidipsia y polifagia y el enfermo se va demacrando de continuo á pesar de tomar alimentos en abundancia ó en cantidad superabundante, entonces tiene el médico motivos más que suficientes para proceder á un análisis detenido de la orina. Si en tales circunstancias se encuentra además que el peso específico del líquido urinario es elevado, 1,030 ó más, casi podemos asegurar sin otros datos el diagnóstico de diabetes sacarina. Sin embargo, el médico debe cerciorarse de un modo directo de la presencia de azúcar en la orina. No es tarea de este Tratado la de describir todos los métodos mediante los cuales puede demostrarse la presencia de azúcar en la orina, sino que nos contentaremos con describir en lo esencial los medios y procedimientos de que echamos mano al objeto de establecer el diagnóstico. El médico utilizará con preferencia aquellos métodos que más fácilmente le conduzcan al fin apetecido sin perjuicio de la seguridad del resultado. El método más seguro es, como se comprende, la obtención del propio azúcar; sin embargo, esto es demasiado penoso y largo. En lo esencial el *azúcar* contenido en la orina es el *de uva* ó *glucosa* ($C_6H_{12}O_6$). También se le designa con el nombre de *dextrosa,* porque tiene la propiedad de desviar

hacia la derecha el plano de la luz polarizada. De aquí que también se utilice la polarización como prueba de la existencia del azúcar de la orina, y especialmente para determinar la cantidad del mismo. Para que estas determinaciones tengan valor, es preciso un polarizador sensible y no de los de precio más reducido. La exacta ejecución del método requiere también cierto grado de ejercicio. Si la orina es turbia y de color obscuro, primero se ha de proceder á su clarificación. La existencia simultánea en la orina de substancias que hacen girar el plano de polarización hacia la izquierda, como son, por ejemplo, los azúcares levógiros, la presencia de albúmina, de ácido oxibutírico-β, etc., perjudica la exactitud de la determinación cuantitativa. En hospitales bien dotados en los cuales se encuentran las citadas condiciones para la utilización apropiada y satisfactoria del método de polarización, podrá emplearse el mismo, como es natural, aun para la determinación cuantitativa del azúcar urinario, cosa que también se hace á menudo. Pero en la práctica médica se utilizan de un modo predominante las reacciones químicas á causa de la rapidez y seguridad con las cuales se puede demostrar cualitativamente, que es lo que importa de primer intento, la presencia de azúcar en la orina. Entre ellas nos interesan:

1.° La *reacción con la lejía de sosa* (ó de potasa) — el *ensayo del azúcar según* MOORE.

Si se mezcla una orina que contenga azúcar con una tercera parte aproximadamente de su volumen de una de las citadas lejías, y se calienta la solución, toma ésta primero el color amarillo, luego el anaranjado, luego el amarillo morenuzco y luego el moreno obscuro. Se percibe simultáneamente un débil olor á *caramelo*. Este olor es todavía más marcado después de acidular la mezcla.

Este ensayo sólo es demostrativo cuando la caramelización obtenida es intensa; menos de un 0,5 por 100 de azúcar no se puede descubrir por este procedimiento. Esa reacción se produce, no sólo por la dextrosa, sino por todas las glucosas y además por el azúcar de leche y la maltosa. Este ensayo del azúcar, que es positivamente sencillísimo, no se pone en práctica hoy día más que raras veces, y ha sido principalmente substituído por los métodos expuestos á continuacion, los cuales son igualmente muy fáciles y cómodos de aplicar, y en cuanto á sensibles, aventajan en gran manera á aquél.

2.° Los *ensayos del azúcar consistentes en obtener con el mismo una reducción.*

El azúcar de uva (dextrosa), como todas las glucosas, y también las pentosas, como, por ejemplo, la xilosa y la arabinosa, reducen en un medio alcalino líquido varios óxidos metálicos, como el de cobre, el de bismuto y el de mercurio. De ahí se derivan algunas reacciones de las expresadas substancias, importantes para el médico. Se emplean generalmente soluciones ó mezclas alcalinas conteniendo óxido de cobre, y especialmente aquellas á las cuales se ha añadido una substancia orgánica (ácido tartárico, FEHLING, BARRESWIL) para evitar la precipitación de hidrato de óxido de cobre. Para llevar á cabo la llamada reacción del azúcar, lo mejor es utilizar el *licor de Fehling*, el cual se conserva en dos distintos frascos, en uno de los cuales hay la llamada solución *azul* y en el otro la *blanca*. He aquí el modo de pre-

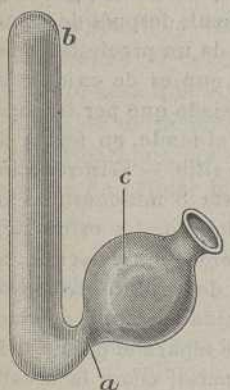
parar estas dos porciones del reactivo, según prescripción de SOXHLET. La solución *azul* se prepara disolviendo 34'639 gramos de sulfato de cobre en 500 centímetros cúbicos de agua destilada. Al objeto de obtener la solución *blanca* alcalina, deben disolverse 173 gramos de tartrato sódico-potásico en agua, añadir 100 centímetros cúbicos de lejía de sosa (en los que estén contenidos 51 gramos de NaOH) y luego acabar de completar con agua los 500 centímetros cúbicos. Se mezclan en el tubo de ensayo, para investigar la existencia del azúcar, estos líquidos, poniendo de 2 á 3 centímetros cúbicos así de la solución azul como de la blanca, junto con 15 á 20 centímetros cúbicos de agua; se calienta hasta la ebullición; se añaden de 1 á 2 centímetros cúbicos del líquido que se ha de examinar, y en caso de que éste sea ácido, se neutraliza de antemano; por último, se calienta al baño de maría hasta los 100°, ó eventualmente, con precaución y por corto tiempo, á la llama, y se deja reposar. El líquido mezclado del modo dicho, que era claro y azul, después de calentado ó de permanecer largo tiempo bajo la acción del calor, da un precipitado primero amarillento, luego amarillo rojizo, y, finalmente, rojo, que es de oxídulo de cobre. La coloración se aprecia más fácilmente á la luz reflejada que por transparencia. El oxídulo que al cabo de algún tiempo se deposita en el fondo, en forma de un precipitado rojo, se puede reconocer fácilmente en dicho sitio. — Esta reacción es muy sensible. Según WORM-MÜLLER y HAGEN, descubre hasta 8 millonésimas de gramo de glucosa que existan en un centímetro cúbico de líquido. La orina normal, aunque contenga también una cantidad de glucosa, en verdad muy escasa, no hace precipitar de la solución de FEHLING proporción alguna de oxídulo de cobre. Sólo se origina por la cocción de la mezcla de orina y de reducida cantidad de licor de FEHLING, una coloración amarillenta ó verdosa, pero no se separa el precipitado de oxídulo de cobre. Depende esto de la presencia de substancias, como la creatinina, que mantienen el oxídulo de cobre en disolución.

La llamada *reacción por el bismuto,* se obtiene ordinariamente, como el ensayo de reducción de ALMEN-NYLANDER, con el reactivo preparado según las instrucciones de NYLANDER. Este procedimiento es una cómoda modificación del ensayo de BÖTTCHER por el bismuto, el cual consiste en que las soluciones alcalinas de azúcar calentadas hasta la cocción con subnitrato de bismuto básico, reducen este compuesto haciendo aparecer bismuto negro insoluble.

NEUMEISTER da las siguientes instrucciones respecto á la ejecución de este ensayo: en una probeta que sea todo lo alta posible, colocada en un sustentáculo, se ponen 5 centímetros cúbicos de orina, cuyo peso específico no debe ser superior al de 1,020; luego, se añaden 0,5 centímetros cúbicos de la solución de NYLANDER, y después de hervida la mezcla, se mantiene todavía por espacio de menos de dos minutos junto á la llama del mechero de Bunsen, con lo cual se evita la inoportuna proyección del líquido y se consigue con facilidad una ebullición reposada, especialmente cuando se ha colocado además en el líquido un alambre de platino retorcido en espiral. Si la orina examinada contiene por lo menos 0,1 por 100 de azúcar, el poso blanco que se forma al principio (fosfatos térreos), adquiere gradualmente una coloración del todo negra, mientras que dicha coloración es todavía manifiestamente morena cuando la orina contiene 0,05 por 100 de azúcar. La solución de bismuto alcalina empleada por NYLANDER se compone de 2 gramos de subnitrato de bismuto, 4 gramos de tartrato sódico-potásico y 100 gramos de lejía de potasa al 8 por 100. Calentando la mezcla de una parte de esta solución con 10 partes de orina, se descubren, por el color obscuro que da la reacción, hasta 0,05 por 100 de azúcar.

En casi todas las reacciones del azúcar consistentes en la reducción hay que tener en cuenta que hasta substancias de estructura química muy distinta de la de la glucosa, como el ácido úrico, la pirocatequina, etc., pueden dar lugar á tal reducción, y por lo tanto, inducir en ocasiones á error. Según MALY, así como según SEEGEN, se puede dificultar el que permanezca disuelto el oxídulo de cobre, y provocar, por lo tanto, algo mejor la precipitación del mismo, ensayando con el licor de FEHLING la orina decolorada con carbón. Según SEEGEN, se puede demostrar con seguridad la existencia de la glucosa lavando con poca agua destilada el carbón utilizado para la decoloración de la orina que contiene azúcar y ensayando después por el licor de FEHLING del modo anteriormente descrito el agua del lavado. La glucosa retenida por el carbón es después nuevamente disuelta por dicha agua del lavado.

Fig. 71



Probeta de fermentación de SCHRÖTTER

Antes de llevar á cabo el ensayo de NYLANDER, también es necesario separar la albúmina que tal vez exista en la orina, porque de lo contrario se forma fácilmente, por la cocción con el líquido, alcalino, sulfuro de bismuto de color moreno. Además, antes de practicar el ensayo de la reacción de NYLANDER, debe evitarse la administración de medicamentos, porque los productos de transformación de una serie de fármacos reducen, lo mismo que la glucosa, la sal de bismuto. Pero por lo demás, aparte de la glucosa, no se conoce ningún componente normal ni patológico de la orina que sea capaz de reducir la solución de bismuto preparada según la prescripción indicada.

3.° Hemos de mencionar todavía en este sitio el *método de la fermentación*. Deriva del principio según el cual el azúcar en solución neutra ó muy débilmente ácida, pobre en sales, se descompone en alcohol y en ácido carbónico. El aparato debe estar dispuesto de modo que ambos productos de la fermentación puedan demostrarse.

Se utiliza con este objeto la llamada probeta de cristal, de SCHRÖTTER, representada en la figura adjunta. Se vierte en la misma cierta cantidad de la orina que se ha de examinar, en la cual se ha desleído con antelación una pequeña porción de levadura seca y se acaba de poner todavía eventualmente la cantidad de orina necesaria para que quede el aparato lleno hasta el cuello (a) y sea desalojado todo el aire que contenía el pequeño tubo. Si luego se deja reposar la probeta (la mejor temperatura para la fermentación es la de 25° C.) por algún tiempo (unas veinticuatro horas), se reune el ácido carbónico en el extremo superior (b) del tubo. Para evitar que escape continuamente al ácido carbónico á través de la bola (c), se recomienda ocluir el cuello del aparatito vertiendo mercurio en la esfera ó bola que sirve de embudo. En este ensayo debe hacerse la comprobación: 1.° de que el gas acumulado es en realidad ácido carbónico; con este objeto se deja fluir dentro del tubo, por medio de una pipeta encorvada convenientemente, cierta cantidad de lejía concentrada, la cual absorbe el ácido carbónico, y 2.° de que este gas carbónico existente procede realmente de la orina ensayada y no de la levadura empleada para el experimento; para resolver este punto se hace simultáneamente el mismo ensayo con una orina que sea normal por completo. De este modo, puede descubrirse y comprobarse si la substancia reductora es en realidad fermentescible.

Con auxilio de este método podrá el médico convencerse sin dificultades de si existe en la orina azúcar capaz de fermentar.

Aprovecharemos esta ocasión para decir algunas palabras acerca de la *pentosuria*. Se entiende por *pentosuria* el paso de *pentosas* — es decir, clases de azúcar con cinco átomos de C, ó un múltiplo de ellos, en la molécula — á la orina. En la pentosuria da el líquido urinario iguales reacciones que las pentosas mismas. Se utiliza de preferencia la reacción de TOLLENS, la cual es llevada á cabo en la orina, según SALKOWSKI, preparando una solución hipersaturada, en caliente, de floroglucina en 5 ó 6 centímetros cúbicos de ácido clorhídrico fumante. A una mitad de esta solución se añade 0,5 centímetros cúbicos de la orina que se está examinando; á la otra mitad la misma cantidad de orina normal. La orina que contiene pentosas, calentada en el baño de agua hirviendo, presenta, por el procedimiento indicado y al cabo de pocos minutos, una franja de color rojo en la parte superior, que rápidamente se va extendiendo hacia abajo; la orina normal queda casi sin alteración alguna. No debe calentarse la mezcla por tiempo demasiado largo, porque esto perjudica el resultado de la reacción. Conviene á nuestro objeto hacer notar especialmente, que en la pentosuria tiene lugar la precipitación del oxídulo de cobre, hirviendo la correspondiente orina con el licor de FEHLING, así como la reducción del nitrato de óxido de bismuto (reactivo de NYLANDER). Pero el ensayo de la fermentación resulta negativo. Este nunca debe dejar de practicarse cuando no se ha podido establecer el diagnóstico de modo suficientemente seguro en vista de las restantes manifestaciones clínicas y cuando el análisis con el licor de FEHLING ó con el reactivo de NYLANDER no bastan para reconocer con seguridad la diabetes. Las pentosas (xilosa y arabinosa) pueden ser introducidas en el cuerpo con la alimentación; de este modo podría alguien simular la diabetes sacarina y engañar al médico que no sepa distinguir el caso. Por lo demás, varias veces se ha comprobado la pentosuria junto con la glucosuria en los diabéticos y también en personas no glucosúricas. Las causas internas que hay que tener en cuenta en la pentosuria, todavía no han sido determinadas con seguridad. En todo caso intervienen en ella anomalías del recambio de nutrición. Llevo ya publicados, especialmente en 1892, en el *Virchow's Archiv.*, t. CXXIX, pág. 401, una serie de experimentos sobre las cuestiones prácticas que suscita el modo de portarse las pentosas en el organismo humano.

Para la determinación *cuantitativa* del azúcar de la orina, nos servimos del método de polarización, que es el más cómodo cuando nos encontramos en las condiciones ya indicadas que hacen posible su empleo, ó bien de la solución de FEHLING valorada. El manejo de estos procedimientos exige, como es natural, alguna práctica, si se quieren obtener resultados positivos. Por nuestra parte, seguimos en este asunto la instrucción que da B. TOLLENS en su libro *Kurzem Handbuch der Kohlenhydrate*, tomo I, 1888, tomo II, 1895 (Breslau). Claro que la determinación del tanto por ciento de azúcar contenido en la orina no permite sacar conclusión alguna respecto á la cantidad de azúcar contenida en la orina emitida durante todo el día; la expresada cantidad diaria de azúcar debe ser indagada en todo caso de diabetes. Además, el médico debe siempre comprobar si existen en la orina *albúmina* ó *sedimentos*. La primera se ha de separar *antes* de llevar á cabo el ensayo relativo al azúcar; los últimos se han de examinar al objeto de conocer su composición (cilindros urinarios, ácido úrico, uratos, oxalatos, etc.), separándolos también en todo caso por

filtración antes de ensayar la demostración del azúcar. Finalmente, aun cuando el médico no se halle por lo regular en condiciones de descubrir la presencia del ácido oxibutírico-β, debe poder comprobar si la orina diabética contiene ácido diacético y acetona. A veces se presenta tan sólo una de dichas substancias en una orina determinada, pero otras veces se presentan también en la misma orina ambas substancias simultáneamente. La acetona, cuando se forma en cantidad muy abundante, comunica, no sólo á la orina, sino también al aire espirado por el enfermo, un olor como de frutas, parecido en especial al de las manzanas. La demostración de la acetona se consigue también de ordinario mediante el *ensayo por el nitroprusiato sódico*, según el método de LEGAL.

Si á la orina que contiene acetona en *cantidad más que regular* se añaden algunas gotas de solución de nitroprusiato sódico recientemente preparada y, además, lejía de potasa ó de sosa, se tiñe el líquido urinario de color *rojo de rubí;* pero si luego se hipersatura con ácido acético esta mezcla coloreada, entonces no se decolora la orina como se decoloraría cualquiera otra que á consecuencia de contener creatinina hubiese presentado hasta entonces iguales caracteres de reacción, sino que adquiere un tinte rojo-carmín ó rojo-púrpura. Si la orina contiene poca acetona, entonces ya es la tarea en realidad muy difícil para el médico práctico, puesto que para demostrar con seguridad la acetona, debe destilarse la orina débilmente acidulada con ácido acético, teniendo que disponerse de un buen aparato de refrigeración. Los 10 ó 20 centímetros cúbicos destilados primeramente son los que contienen la mayor parte de la acetona. Para los fines de la práctica puede prescindir el médico de llevar á cabo la demostración de la acetona en el producto de la destilación; le basta investigar la misma orina.

Descomponiéndose gradualmente el *ácido diacético* con la permanencia de la orina en reposo, debe procederse al ensayo respecto á esta substancia, *antes* de investigar la presencia de la acetona. El ensayo de la orina en cuanto al ácido diacético se lleva á cabo por medio de la reacción de GERHARDT.

Si se añaden á la orina objeto del examen I ó II gotas de una solución diluida de cloruro férrico que no sea demasiado ácida, se origina primero un precipitado de fosfato de hierro, el cual desaparece si se continúa añadiendo solución de cloruro férrico. Cuando media la presencia de ácido diacético, se forma entonces una coloración *rojo-obscura, como de vino de Burdeos,* que se acerca al violeta. Esta coloración palidece añadiendo ácido sulfúrico. La reacción debe llevarse á cabo con orina muy reciente, puesto que el ácido diacético se descompone de un modo notablemente rápido.

Dando el cloruro férrico una reacción semejante con el ácido salicílico, cuando el paciente usa este medicamento, puede ofrecer dificultades el juzgar si se trata de la presencia de uno ó de otro ácido. Como ha demostrado el doctor SCHREIBER en nuestra clínica, el carbón animal retiene completamente el ácido salicílico, lo mismo que el ácido úrico, las bases xantínicas, la albúmina, la antipirina, la fenacetina, la criofina y la quinina (véase A. LINSE, *Ueber die Veränderung des Harns durch Kohlefiltration, Inaug.-Dissert.* Gotinga, 1899). Por consiguiente, toda vez que ni el ácido diacético ni tampoco la acetona son retenidos por el carbón, tenemos en la filtración por el carbón animal un medio para descubrir la acetona y el ácido diacético en una orina, aun cuando contenga ácido salicílico. Si se repite el ensayo de la reacción del ácido diacético con una cantidad igual de orina *previamente calentada,* y después de haberla dejado enfriar, no debe por necesidad verificarse dicha reac-

ción. El ácido diacético puede desprenderse de la orina por medio del éter; recogido después este éter, comunica un color *rojo obscuro como de vino de Burdeos* ó *rojo-violeta* á las soluciones muy diluídas de cloruro férrico. Esta coloración se vuelve pálida por la acción del calor. El método propuesto por ARNOLD para demostrar el ácido diacético, necesita nuevos estudios para quedar confirmado. Tampoco se sabe actualmente si la demostración del ácido oxibutírico β en la orina, por el método de L. MICHAELIS, resultará después más fácil de llevar á la práctica. Nos parece discutible.

De este modo, no sólo puede establecerse con relativa facilidad el diagnóstico de la diabetes sacarina, sino que también descubrirá el médico sin gran esfuerzo la presencia de las demás substancias extrañas que contenga la orina diabética. Cuanto más se acostumbre el médico á examinar la orina de sus pacientes respecto á la posible existencia de azúcar en ella, tantos menos casos de diabetes sacarina le pasarán inadvertidos. Ocurre esto con especial facilidad en las formas fugaces é intermitentes de la diabetes, en las cuales no se encuentra azúcar en todas las porciones de orina; con especial preferencia se observa este hecho en las diabetes llamadas gotosas, así como en las que se presentan á consecuencia de traumatismos. Irá siendo entonces cada vez más raro que el médico *tropiece* con el diagnóstico únicamente en virtud de la aparición de alguna gangrena ó por la observación de manchas de azúcar en los vestidos de sus enfermos ó por la existencia de neuralgias rebeldes que no ceden ante ningún medicamento ó de un picor pertinaz generalizado ó localizado en los genitales (cosa esta última que tiene lugar con mucha mayor frecuencia en las mujeres que en los hombres), que es causado por inflamaciones determinadas no raras veces y sostenidas por el crecimiento de hongos de micelio, etc. En bastantes casos sucede que no puede encontrarse en realidad el azúcar en la orina sino después de recoger y analizar por separado cada una de las porciones de orina emitidas durante el día, y esto se hace especialmente cuando, ya sea la etiología, ya sean ciertas particularidades de la orina, como, por ejemplo, su elevado peso específico, despiertan la sospecha de que puede existir una diabetes sacarina.

El diagnóstico de los múltiples procesos morbosos que complican la diabetes sacarina, debe ser establecido según los principios expuestos en los correspondientes capítulos de este Tratado. Ya hemos visto que no es muy raro que sólo se haga el diagnóstico de la diabetes en vista de la aparición de tales complicaciones. En ningún caso de neuralgia, de ántrax, de forunculosis, de neurosis de las llamadas traumáticas, en ningún obeso, en ningún gotoso, debe omitirse analizar la orina en busca del azúcar que tal vez exista en ella, aun cuando falten los otros síntomas que por lo demás acompañan ordinariamente á la diabetes sacarina, como son, por ejemplo, la polifagia, la polidipsia, la poliuria y la creciente demacración. Cuanto mayor sea la frecuencia con la cual se lleven á cabo estos ensayos ó análisis de la orina, no sólo será tanto más raro que pase inadvertida la diabetes sacarina, sino que serán también tanto mejores, en los enfermos que se sometan á un tratamiento apropiado, los resultados terapéuticos que por lo regular se obtengan.

Pero debemos hablar todavía en este sitio del *diagnóstico de los estados comatosos* que se presentan en la diabetes sacarina. Citaremos ante todo

los casos en los cuales se observa en forma pronunciada el síndrome descrito por KUSSMAUL (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. XIV, 1874), en el que figura en lugar preferente la «*respiración exagerada*». Consiste ésta en una respiración *regular, no intermitente*, pero *acelerada* y *más profunda*, unida á una poderosa actividad de los músculos respiratorios, pero sin que exista obstáculo alguno para la entrada y salida de aire ni para los movimientos de inspiración y de espiración, y sin que tampoco haya tiraje inspiratorio. La debilidad general de los enfermos contrasta con estos movimientos respiratorios. Además de esta respiración exagerada, pertenecen al síndrome de KUSSMAUL la aceleración del ritmo cardíaco, la gran excitación con gemidos, etc. El número de respiraciones, que al principio puede estar disminuído, oscila entre la cifra normal y la de 40 movimientos respiratorios por minuto. El síntoma de la «respiración exagerada» puede irse desvaneciendo en el espacio de horas ó de días. Los pacientes pueden con todo dedicarse todavía á sus quehaceres domésticos, como se deduce de la observación referente á una campesina que se ha expuesto anteriormente (pág. 771). En casos raros también puede iniciarse el coma por estados semejantes á la embriaguez é ir acompañado de convulsiones. En el síndrome de KUSSMAUL puro, no se presentan parálisis. El modo de portarse las pupilas no es invariable, como tampoco lo es la conducta de los reflejos tendinosos. La temperatura del cuerpo es casi siempre inferior á la normal en el síndrome de KUSSMAUL (y á veces este descenso térmico es considerable), á no ser que exista una complicación febril, á la cual no es por otra parte muy raro que siga el desarrollo del coma.

Estas son las manifestaciones morbosas que hay que tener en cuenta esencialmente en el síndrome de KUSSMAUL, puesto que el olor de *acetona* que desprenden la respiración y la orina, no constituye un síntoma constante. El *diagnóstico* en tales casos *puros*, no ofrece en general dificultad de ninguna clase. Las dificultades se presentan cuando existen síntomas de otra clase que hagan pensar en una complicación con uremia ó en un coma urémico. Habla en favor de la existencia del coma diabético, sobre todo el tipo respiratorio ya descrito, y en favor de una combinación de la uremia con el coma diabético, la aparición de convulsiones y de parálisis unilateral, la cual, sin embargo, puede originarse á consecuencia de una afección material del cerebro, según hemos dicho anteriormente. No obstante, en la uremia se presentan también tales parálisis sin alteraciones anatómicas groseras en el cerebro, cosa que por lo demás se observa asimismo á veces en personas caquécticas que padecen, por ejemplo, tuberculosis pulmonar avanzada ó cáncer. Como es natural, las dificultades diagnósticas se originan especialmente cuando un enfermo cae en el coma sin que antes se haya llevado á cabo el análisis de la orina, no lográndose, por otra parte, obtener orina del paciente comatoso. Se comprende desde luego que en los diabéticos que al propio tiempo padecen nefritis, puede ocurrir una combinación del coma diabético con el urémico. En la albuminuria simple transitoria, es natural que no deberá pensarse sin más ni más en la uremia. En los diabéticos se presentan también en realidad casos de coma en los que se encuentra á faltar completamente la respira-

ción exagerada, siendo motivado el estado comatoso por la aparición súbita é inmediata de la debilidad cardíaca. Puede este estado, que generalmente se presenta á consecuencia de alguna fatiga precedente y conduce á la muerte en pocas horas, ir acompañado de debilidad general, colapso y creciente soñolencia. Se ha atribuído este coma por debilidad cardíaca (que ha de considerarse como análogo á los casos de muerte por parálisis del corazón consecutivos á alguna fatiga ó gran esfuerzo) á una degeneración grasosa del miocardio. En muchos de tales casos resulta que, en realidad, faltan la fiebre y el olor de acetona del aire respirado y de la orina. En todo caso no son necesarios estos síntomas para el desarrollo del coma por debilidad cardíaca. Pero nosotros no creemos que por el hecho de existir fiebre y olor de acetona esté justificado con algún motivo el excluir el coma por debilidad del corazón. Réstanos todavía decir que ni la forma típica de la respiración exagerada con coma consecutivo, autoriza para deducir la conclusión de que debe tratarse de un coma diabético. En efecto, se ha descrito el síndrome de KUSSMAUL en toda una serie de otras enfermedades, como, por ejemplo, en anemias graves, en personas caquécticas ancianas, en cancerosos y especialmente en la intoxicación por el ácido salicílico, etc. Es común á todos los procesos morbosos, asociados con estados comatosos, una destrucción exagerada de albúmina (L. HERZOG ha escrito y publicado en la *Berliner Klinik,* fascículo 132, Junio de 1899, una recopilación de las dificultades diagnósticas y relaciones entre el coma diabético y otros estados comatosos, seguida de muchos datos bibliográficos).

Si se confirmase la utilidad del método de WILLIAMSON, anteriormente mencionado (pág. 741), y comprobado por varios observadores fidedignos, para distinguir con seguridad la sangre diabética de la no diabética, podrían evitarse las dificultades diagnósticas de que acabamos de hablar. De la descripción de WILLIAMSON resulta que para este ensayo no debe tomarse mayor cantidad de sangre que la que ya hemos indicado; de otro modo puede dar la sangre normal la misma reacción. El lector comprenderá con esto, que esta reacción, aparentemente tan sencilla, ofrece, sin embargo, sus dificultades para el práctico. En los buenos hospitales se puede muy bien llevar á cabo el ensayo á que nos referimos. En todo caso, merece todavía este asunto nuevos estudios. Las investigaciones hechas hasta ahora en nuestra clínica relativas á este particular, han confirmado los datos de WILLIAMSON.

WALDVOGEL y HAGENBERG (*Centralbl. f. Stoffwechsel-und Verdauungskrankheiten,* 1900, número 8) han encontrado que la relación entre la eliminación de azúcar y la de ácido úrico en la diabetes sacarina, experimenta una alteración típica cuando se acercan estados comatosos. Mientras que por lo demás no existe en la diabetes ninguna relación apreciable entre las proporciones de azúcar y de ácido úrico de la orina, ó bien ambas substancias aumentan ó disminuyen por igual, en el coma la cantidad de ácido úrico desciende cuando asciende la de azúcar, y la cantidad de azúcar baja cuando la de ácido úrico aumenta. Dichos investigadores no han encontrado hasta ahora explicación plausible de esta especial relación de proporciones; reclama el asunto ulteriores estudios. El fundamento de tal fenómeno observado, no se encuentra en todo caso en el canal digestivo ni en los riñones, y por consiguiente estará en los tejidos quizá.

Tratamiento de la diabetes sacarina

El tratamiento de la diabetes sacarina se basa principalmente en un *régimen de vida* adecuado al estado de los pacientes en cada caso; en comparación con este régimen, todos los demás recursos del tratamiento quedan relegados casi completamente á segundo término. Ocupa el lugar preferente en el tratamiento la *alimentación* apropiada, y á ella deberían también someterse convenientemente las personas sanas que, en virtud de la influencia hereditaria que pesa sobre ellas, están especialmente amenazadas de enfermar más tarde. Desde este punto de vista, los médicos de las familias pueden prestar á las mismas servicios dignos del mayor agradecimiento vigilando la alimentación y el régimen de vida de los niños que pertenecen á generaciones sucesivas en las cuales se presentan la obesidad, la diabetes y la gota. En este sentido encontramos regularmente por parte de los pacientes suficiente disposición y buena voluntad. Mucho más difíciles se presentan las circunstancias respecto al *matrimonio*. Del mismo modo que no deben casarse los individuos epilépticos ó aquellos sobre los cuales pesa una acentuada herencia psicopática, tampoco deben unirse en matrimonio aquellos sujetos en cuyas familias están como connaturalizadas las formas graves de la diabetes sacarina. El régimen alimenticio más conveniente para los diabéticos es, en general, aquel mediante el cual se suprime el síntoma fundamental de la diabetes, es decir, la *glucosuria*. Tal régimen dietético es posible para la forma *leve* de la diabetes sacarina, por la completa exclusión de los hidratos de carbono de la alimentación, es decir, alimentando á los pacientes puramente con carne y grasa. Lo mismo podría también conseguirse por una dieta albuminosa (carnosa) pura, pero los enfermos no soportan por tiempo suficiente tal dieta; además, por el enorme aumento de la eliminación de la urea, los riñones resultan castigados en demasía, porque deben ser consumidas cantidades exageradas de albúmina para cubrir solamente por medio de la alimentación carnosa (albuminoidea) todas las necesidades del cuerpo en cuanto al carbono. Así es que, por los solos motivos aducidos, aun sin indagar otros nuevos, se deberá prescindir en absoluto de tal régimen alimenticio albuminoideo puro en la diabetes sacarina. Con todo, la dieta pura de carne y grasa en modo alguno corrige tampoco, como es sabido, en todos los diabéticos la glucosuria, tan rápidamente como en los casos leves, pues, según enseña la experiencia, en las diabetes graves no desaparece la glucosuria aun después de la exclusión de todos los hidratos de carbono, por la razón de que entonces también se forma material productor de azúcar, que aparece como tal azúcar en la orina, á pesar de la carencia de los hidratos de carbono en la alimentación. Muchos médicos prescriben dicho régimen alimenticio riguroso de carne y grasa á todos sus diabéticos, lo imponen eventualmente á sus pacientes en el hospital, y declaran que nunca han observado del mismo inconvenientes de ninguna clase, ni aun en los casos más graves, sino que siempre han obtenido del mismo nada más que efectos útiles. Las que principalmente hablan en este sentido son las prescrip-

ciones dadas en Nápoles por el malogrado CANTANI, sobre las cuales llamaremos la atención de un modo especial por la razón de que también han encontrado entre nosotros en Alemania la más extensa propagación, si bien hemos de hacer constar que, por lo menos según resulta de nuestras observaciones, circulan con la etiqueta de «*dieta de Cantani*» muchas prescripciones que no concuerdan de ningún modo con las que dió dicho clínico. Nosotros por nuestra parte, fundándonos en los motivos que hemos discutido anteriormente (pág. 775), somos contrarios en todo caso al régimen alimenticio compuesto puramente de carne y grasas en la diabetes grave y rechazamos, cualesquiera que sean las circunstancias, en tales diabéticos, la institución brusca de dicho régimen. En los casos leves puede esto ser soportado por los diabéticos sin inconveniente; los diabéticos graves, y en primer término (aunque no únicamente) los demacrados, que son los que constituyen una parte esencial de nuestro material clínico, por la institución brusca de tal régimen alimenticio compuesto estrictamente de carne y grasas con supresión súbita de todos los hidratos de carbono que hasta entonces constituían la alimentación principal de esos enfermos, se ven amenazados del coma diabético y la muerte. En tales casos es saludable para los enfermos prescribirles una alimentación abundante en hidratos de carbono, ó en su caso permitirles que continúen disfrutándola. Hasta la introducción súbita de grandes cantidades de albúmina, continuándose la alimentación rica en substancias que contengan hidratos de carbono, puede ser funesta á tales diabéticos. De aquí que nosotros profesemos y nos atengamos en la práctica desde hace largo tiempo al principio de que cuanto más grave es el caso de diabetes de que se trate, tanto mayor debe ser la prudencia con la cual se instituya el llamado régimen antidiabético. Aun los partidarios más calurosos de la dieta de carne y grasas absoluta, confiesan que ésta no puede ser soportada con persistencia, y que pasado un tiempo más ó menos largo, deben de nuevo intercalarse los hidratos de carbono en la lista de los alimentos permitidos. Nosotros procuramos arreglar gradualmente la clase de alimentación de los diabéticos de modo que puedan éstos perseverar en ella en lo esencial por tiempo persistente. Pero en realidad debe entonces disponerse la alimentación de los pacientes de manera que puedan llevar una vida digna de un ser humano, en la cual no resulten inaguantables las privaciones que impone á los enfermos su estado morboso. Este desiderátum ha sido facilitado esencialmente por la expendición de la albúmina vegetal, que puede tomarse por tiempo dilatado y resulta agradable al paladar. Cuando se ordena á los diabéticos puramente carne y grasas, y hasta si se les indica por otra parte que tomen huevos y productos de leche, como queso, y se les permiten además legumbres verdes, pobres en hidratos de carbono, que pueden ser utilizadas como alimentos de los que se dicen destinados á completar la repleción del estómago y como substancias que llevan en sí cierta cantidad de grasa, así y todo se acomodan á disgusto los enfermos á este régimen. Y es que les falta sobre todo el alimento que debe calificarse de más indispensable para todas las personas, esto es, el *pan*. Se han hecho esfuerzos con verdadero ahinco para encontrar equivalentes al pan que no contengan nada de fécula; pero no ha podido llegarse á substituir

el pan de modo que los diabéticos no lo echen de menos. No hay ningún producto exento de fécula que merezca el nombre de «pan». Pero también hay que decir que no consideramos útil y menos enteramente necesario que el pan destinado al diabético deba hallarse exento en absoluto de fécula, del mismo modo que tampoco consideramos esto útil respecto á la alimentación del diabético en general, como ya llevamos indicado. Aplícase lo dicho especialmente á los diabéticos «graves», que en cuanto á los «leves» ya podrían soportar mejor la supresión absoluta. Pero nos preguntamos nosotros si con ésta podrían obtenerse resultados más notables que con el régimen de vida que hemos recomendado, cuyos rasgos fundamentales hemos esbozado ya brevemente y que pronto hemos de discutir algo más en detalle, y ateniéndonos á los experimentos por nosotros llevados á cabo, creemos deber decidir esta cuestión contestando negativamente. Así se comprende que antes de que nos hallásemos en situación de poder elaborar, con auxilio de la albúmina vegetal, un pan de gusto agradable, rico en substancia albuminoidea, que contiene hasta un 50 por 100 de albúmina en su residuo seco, ya consintiésemos á los diabéticos de 50 á 100 gramos de pan ordinario. Las substancias albuminosas de origen vegetal de que disponemos hasta ahora para este objeto son: 1.ª la descubierta por el doctor JUAN HUNDHAUSEN, de Hamon (Westfalia), obtenida del gluten de trigo candeal, fabricada en gran escala, provista de patente y denominada por su inventor «aleuronato». Prescindiendo de pequeñas cantidades de sales (0,78 por 100) y celulosa (0,45 por 100), contiene la aleurona por lo menos un 80 por 100, como un 7 por 100 de hidratos de carbono y aproximadamente un 9 por 100 de agua. 2.ª Tenemos también á nuestra disposición como albúmina vegetal, la llamada *ergón*, obtenida del *arroz*, preparada por el doctor HENSEL y Compañía en la fábrica de productos químicos de Lesum, cerca de Bremen.

Tenemos á la vista tres distintos análisis del *ergón*. El primero procede del Instituto experimental agrícola de Bremen (profesor doctor TASKE). Según este análisis, contiene el ergón, en 100 partes, 80,69 de proteína sin purificar, y 79,63 de albúmina pura. De estas 79,63 partes de albúmina pura, 2,69 no son digeribles; por consiguiente, de las 100 partes hay 92,62 que son digeribles. El segundo análisis ha sido practicado en el Instituto experimental químico-agrícola de Münster, en Westfalia. Se desprende del mismo que contiene el ergón: agua, 9,04 por 100; proteína, 82,59 por 100 (de ella es digerible el 75,79 por 100, ó bien, tomando el tanto por ciento de la proteína total, es digerible el 91,76 por 100); grasa, 0,59 por 100; extracto exento de nitrógeno, 5.82 por 100; fibras leñosas, 0,86 por 100; cenizas 1,10 por 100. El tercer análisis ha sido practicado igualmente en el Instituto experimental químico-agrícola. Según el mismo, contiene el ergón: nitrógeno, 14,03 por 100, correspondiente á 87,68 por 100 de substancia nitrogenada, de la cual sólo hay vestigios (0,1 por 100) que no sean digeribles; grasa 0,77 por 100.

La preparación llamada ergón es un polvo completamente desprovisto de olor y de sabor; proporciona en igualdad de condiciones un pan más blanco que el aleuronato. Se trabaja el ergón del mismo modo que el aleuronato, y los panaderos dicen que es más fácil trabajar aquél que éste. El pan de ergón tiene un gusto muy agradable. El ergón es una preparación barata. Cuesta á lo sumo 1,50 marcos el kilogramo.

Las preparaciones de aleuronato que hemos visto recientemente no nos satisfacen. Son tan inferiores á las que antes habíamos visto y recomendado por sus buenas condiciones, que no podemos continuar recomendándolas en la forma actual

para el objeto dietético. En cambio, hace poco conocemos una albúmina vegetal que aventaja hasta al ergón en muchos conceptos esenciales. A. LOEWY y M. PICKARDT han dado explicaciones sobre esta preparación en el *Deutschen med. Wochenschr.*, 1900, n.° 51. Ha recibido este preparado el nombre de «*roborato*» y lo extraen de las semillas de cereales en la fábrica de productos alimenticios de H. NIEMÖLLER, en Gütersloh (Westfalia). Los panes confeccionados por F. W. GUMPERT, de Berlín C. (Königstrasse, 22 y 24) con esta preparación, los cuales nos han sido presentados y hemos podido examinar y ensayar, son de elaboración irreprochable aun conteniendo un 50 por 100 de roborato. Además, hemos podido convencernos de que el panadero de que nos servimos en esta ciudad, puede también elaborar muy bien tales panes conteniendo una proporción igualmente acentuada de roborato. Lo mismo hemos logrado hacer también en nuestra casa, y para eso no fué necesario recurrir á ninguna manipulación complicada. El precio del roborato es en realidad hoy por hoy bastante más elevado que el del ergón. Según ha encontrado en nuestra clínica el profesor ayudante doctor E. SCHREIBER, puede prepararse asimismo un pan extraordinariamente barato, muy fácil de obtener, de gusto agradable, y, por lo menos, equivalente en valor alimenticio al elaborado con albúmina vegetal, utilizando la *caseína* sacada de la leche desnatada, coagulándola con cuajo. Dicho pan de caseína, que lo confecciona á indicación de SCHREIBER, el maestro panadero Metje, de Gotinga (pan de centeno y de trigo, galleta, etc.), es también utilizable para los gotosos no menos que el pan amasado con albúmina vegetal, etc. El doctor SCHREIBER ha tratado en detalle de este asunto, así como de otra clase de usos de esta caseína, en su *Centralblatt für Stoffwechsel und Verdauungskrankheiten*, 1901, n.° 5.

La albúmina vegetal, por lo que se refiere á su utilización en el cuerpo humano, puede ser considerada como equivalente á la albúmina animal. Escogiendo como ejemplo un caso leve de diabetes — puesto que en la diabetes grave se debe proceder, según lo que ya hemos expuesto, con mucha mayor cautela—queremos discutir los principios según los cuales pueden ser satisfechas de modo suficiente y con escasas variantes, las necesidades del enfermo en cuanto á alimentación, no dejando de tomar en consideración la alteración morbosa que sufre el recambio nutritivo. Si ingiere un enfermo de esta clase, por ejemplo, 300 gramos de carne de buey magra, la cual corresponde á unos 55 gramos de substancia albuminosa, y unos 80 gramos de albúmina vegetal en forma de 250 gramos de pan que contenga en su substancia seca 50 por 100 de albúmina vegetal (aleuronato ó ergón), resultará con eso que habrá introducido en su cuerpo 130 gramos de albúmina poco más ó menos. Esta cantidad es en general suficiente. El «médico hacendado» de VOIT consume diariamente 127 gramos de albúmina. El diabético se comporta en esta partición de la albúmina tomada por él, casi exactamente como un individuo sano, el cual toma por lo menos la tercera parte de la albúmina que necesita del reino animal y las dos terceras partes del reino vegetal. Con estos 250 gramos de pan ingiere, sin embargo, el diabético, unos 70 gramos de hidratos de carbono, á los cuales se añaden todavía aproximadamente 30 gramos de hidratos de carbono contenidos en las legumbres de hoja, ensaladas, brasíceas, etc., que se permiten al diabético, así como en el aleuronato empleado en lugar de harina para la preparación de salsas y para la condimentación de legumbres. Resultarían con esto para la alimentación del diabético = 130 gramos de substancia albuminosa y 100 gramos de hidratos de carbono; si hasta en este concepto queremos alimentarle también de igual modo que el «médico hacendado» de VOIT, queda-

rán por completar todavía unos 90 gramos de grasa y unos 250 gramos de hidratos de carbono. En lugar de estos últimos, podemos hacer entrar en la alimentación como equivalentes (isodinámicos) unos 120 gramos de grasa. Nuestro diabético recibiría con esto, además de 134 gramos de albúmina (54 gramos de albúmina animal y 80 gramos de albúmina vegetal) y de 100 gramos de hidratos de carbono, 300 gramos de grasa. Tal régimen dietético bastará en lo esencial, tratándose de casos de diabetes leve, para cubrir la pérdida que tiene lugar en hidratos de carbono. Sabemos ya por las investigaciones de M. TRAUBE, que los diabéticos están en condiciones de utilizar las grasas de modo muy ventajoso. Como es natural, la grasa que tomen los enfermos, ha de ser reciente y de irreprochable calidad; lo mejor es ofrecérsela en forma de buena manteca. Puede contarse con que de esta cantidad de grasa, la mitad poco más ó menos se halla contenida en los mismos alimentos (carne, jamón graso de tocino, huevos, etc.), mientras que la restante puede ser ingerida con el pan. Toda vez que rechazamos en la diabetes sacarina los cambios bruscos, tienen hasta los pacientes que sienten cierta repugnancia por las grasas suficiente tiempo para familiarizarse con ellas. Les ofrece esto por lo regular tantas menos dificultades, cuanto que el régimen alimenticio que nosotros prescribimos no reclama de los enfermos tan exorbitante sacrificio como la dieta puramente de carne y grasas. Además de esto, es fácil en general para los pacientes el repartir de un modo conveniente la grasa entre los diferentes manjares, de tal modo que puede ser bien soportada ordinariamente, no sólo por un tiempo corto y determinado, sino como cosa persistente, y esto, como ya hemos hecho notar, no es posible ni puede ser tampoco exigido tratándose del régimen alimenticio de carne y grasas puramente. Y por otra parte, nosotros nos empeñamos en conseguir esta larga perseverancia en el régimen alimenticio, porque este es el único medio para conservar al enfermo en igualdad de condiciones por un tiempo lo más largo posible. Los pacientes, aparte de pequeñas concesiones que deben hacérseles en el transcurso de tiempo tan prolongado, deben continuar sujetándose de modo persistente á este régimen alimenticio que nosotros prescribimos. No conocemos absolutamente ningún manjar que pueda permitirse en la diabetes sin limitación alguna de la cantidad; los enfermos deben aprender desde luego á someterse también á disciplina respecto á la proporción cuantitativa de los alimentos. Pero, para que esto resulte posible, deben ofrecerse los manjares á los pacientes muy bien condimentados y en forma agradable al paladar.

Respecto al particular, hemos hecho en nuestro pequeño libro *Ueber die Lebensweise der Zuckerkranken* una gran serie de prescripciones para satisfacer los deseos de los pacientes. En tal concepto ha prestado también un servicio nada despreciable la esposa de un oficial bávaro del ejército, de elevada graduación, residente en D., la cual no ha querido dar á conocer su nombre. Esta señora ha recogido y publicado los datos de su experiencia, recogidos cuidando ella misma, con muy buenos resultados, de la alimentación de su esposo diabético. Las dos publicaciones de esta señora han aparecido en *Wiesbaden*, han merecido con cortos intervalos ser editadas de nuevo repetidas veces y resultan extraordinariamente útiles en el tratamiento de la diabetes. La primera lleva el siguiente título: *365 Speisezettel für Zucker-*

kranke und Fettleibige, mit 20 Recepten über zubereitung von Aleuronatbrod und Mehlspeisen. Won F. W. El segundo libro se intitula: *Kochbuch für Zuckerkranke und Fettleibige unter Anwendung von Aleuronatmehl und -pepton. Von F. W.*

En estos libros se indican también los alimentos que en general han de permitirse á los diabéticos, asunto en el cual el médico entendido es quien debe pronunciar, sin embargo, la última palabra, como se comprende. Es natural que éste debe siempre ser consultado respecto á tales prescripciones hechas por los profanos. Por nuestra parte, sólo deseamos añadir en este sitio algunas indicaciones que deben completar lo que llevamos expuesto.

Empezaremos detallando algunas prescripciones para preparar en casa de cada cual el pan de aleuronato ó de ergón. Puede esto llevarse á cabo fácilmente en el horno de una de las llamadas cocinas económicas. Los inconvenientes achacados al pan de aleuronato ó de ergón, sólo se comprenden por la defectuosa preparación de estas clases de pan, la cual nosotros hemos logrado obtener con múltiples variantes.

Las condiciones absolutamente necesarias para la obtención de un pan irreprochable, son: 1.ª el más escrupuloso aseo y limpieza de todos los utensilios é ingredientes indispensables para la confección del pan; 2.ª una levadura pura, exenta de substancias amiláceas (ordinariamente la llamada levadura de panadero puede estar mezclada hasta con un 50 por 100 de almidón) y que tenga buena fuerza para impulsar la fermentación — la preparación de un buen pan de aleuronato ó de ergón requiere mayor cantidad de levadura que la de las otras clases de pan (en una de las siguientes instrucciones para la panificación [instrucción ó prescripción III] se indica el empleo de polvo de cocer ó de panadero en lugar de la levadura como medio de promover la fermentación); — y 3.ª una exacta medición de las cantidades de líquidos indicadas en las siguientes recetas para obtener el pan correspondiente:

I. Prescripción para preparar pan de trigo que contenga aproximadamente 27,5 por 100 de albúmina en su substancia seca

600 gramos de harina de trigo.
150 gramos de aleuronato ó de ergón.

(La proporción entre el aleuronato ó el ergón y la harina de trigo, debe ser como 1 por 4.)

10 gramos de levadura,
$^1/_2$ litro de leche,
5 gramos y medio de sal común,

cosa de 1 gramo de azúcar (es decir, la cantidad indispensable para que la levadura origine la fermentación).

La harina y el aleuronato (ó ergón) han de mezclarse bien, y calentarse hasta los 30° C., junto con la vasija destinada á amasar la pasta. Una pequeña parte de la leche se calienta hasta la misma temperatura, y luego se disuelve en ella 1 gramo de azúcar, echando además la levadura desmenuzada. La mezcla obtenida de este modo, se coloca en un sitio caliente (que no pase de los 30° C.) hasta que haga crecida. Cuando la masa fermenta, se vierte sobre la mezcla de harina y aleuronato (ó ergón) de tal modo que la parte marginal de esta mezcla quede todavía seca, después de lo cual, y al propio tiempo que se va amasando en torno con la cuchara, sacándola y volviéndola á meter, se va añadiendo la parte restante de leche también caliente (30° C.) y la sal común, cuidando asimismo en esa operación de que quede seca la parte marginal del contenido del plato. Sólo cuando el contenido, colocado en un sitio caliente (30° C.) en un plato cubierto con un lienzo, ha hecho crecida convenientemente, se amasa dicha parte marginal, primero con la cuchara y después con las manos — evitando llegar á una malaxación enérgica — y mezclan-

do toda la masa en conjunto se obtiene una pasta flexible y homogénea. Con ésta se forman panecillos, y colocados sobre una plancha de metal untada con manteca y calentada, se someten al calor de 30° C. hasta que han crecido de volumen. Cuando esto se ha logrado, se untan los panecillos con manteca licuada y se cuecen al horno. La duración de esta cocción será de media hora á tres cuartos de hora poco más ó menos. Extendiendo sobre la superficie de los panecillos, antes de meterlos en el horno, un poco de agua fría, quedan muy relucientes. Pueden estos panecillos comerse el mismo día en que han sido cocidos al horno, pero también pueden comerse al día siguiente ó eventualmente más tarde; en este caso, lo mejor es volverlos á cocer. Se obtiene un pan rico en grasa y muy agradable al paladar añadiendo unos 50 gramos de manteca por cada libra de pasta, al tiempo de verter sobre ésta la leche y de poner la sal. Este pan se cuece dentro de un molde untado con manteca.

II. Prescripción para preparar pan de centeno que contenga aproximadamente un 27,5 por 100 de albúmina en su substancia seca

1,200 gramos de harina de centeno.
300 gramos de aleuronato ó de ergón.

} La proporción entre el aleuronato y la harina de centeno, debe ser como 1 por 4.

30 gramos de levadura,
unos 12 gramos de sal común,
cosa de 1,5 litros de agua tibia, y eventualmente unos pocos cominos.

La tarde anterior al día en que se haya de cocer el pan, se mezclan debidamente la harina con el aleuronato (ó el ergón) en un plato calentado hasta 30° C., después de haber también calentado previamente y en el grado conveniente las dos substancias que se han de mezclar. Luego, se vierte sobre la mezcla la levadura disuelta en una parte del agua tibia, de tal modo que al principio no se ponga en contacto dicha levadura con toda la masa que forma la harina. La capa externa de dicha masa debe quedar seca, aun después de haber ido añadiendo, desde el centro hacia los bordes, á la mezcla de la harina con el aleuronato (ó ergón), no sólo la disolución acuosa de la levadura, sino también gradualmente toda la restante cantidad de agua. Después que esto se ha conseguido, se espolvorea ligeramente toda la superficie del contenido del plato, con la misma mezcla de aleuronato (ó en su caso ergón) y harina, y la pasta así preparada se deja durante la noche, por unas doce horas, bien tapada y á la temperatura de 30° C. El mismo día que se ha de cocer el pan se añade á la masa la sal y eventualmente cominos, y al propio tiempo se amasa la pasta. Si ésta se ha hecho demasiado dura, se añade algo de agua tibia, y si demasiado viscosa, se espolvorea otra vez con harina y aleuronato ó ergón (1 por 1). Luego se coloca la pasta en una cacerola de hierro que no sea demasiado ancha, y eventualmente que esté untada con manteca; se cubre con un lienzo y se deja en un sitio caliente, á una temperatura aproximadamente de 30° C., por espacio de unas dos horas á dos horas y media, con el fin de obtener la crecida. Hecho esto, se extiende sobre la superficie de la masa manteca licuada y luego se procede á la cocción, para la cual se requieren igualmente unas dos horas á dos horas y media. Se conoce que el pan está ya bastante cocido, cuando metiendo en él un palito de madera no queda adherida al mismo ninguna partícula húmeda de la pasta. Es conveniente volver el pan de la otra cara dentro de la cacerola cuando se ha llegado á la última parte del tiempo de cocción. Lo mejor es no dividir ó cortar el primer trozo del pan sino al día siguiente. Siempre debe conservarse esta clase de pan en sitio fresco, y en verano dentro de una nevera.

Como es natural, también se puede preparar y emplear con utilidad pan que contenga menos aleuronato ó ergón, así con harina de trigo como con harina de centeno. Así, por ejemplo, puede prepararse pan que contenga en su substancia seca la mitad más ó el doble de la cantidad de albúmina que contiene el pan ordinario, el cual, como es sabido, tiene cosa de un 10 por 100 de dicho compuesto en su substancia seca. Para obtener un pan que tenga una cantidad de albúmina como de un

15 por 100 en su substancia seca, sería necesario tomar una parte de aleuronato ó de ergón por unas veinte partes de harina; para preparar un pan que tenga poco más ó menos un 20 por 100 de albúmina en su substancia seca, deberíamos tomar una parte de aleuronato ó de ergón por ocho partes aproximadamente de harina. Cuanto menor es el contenido en aleuronato ó en ergón, tanto más fácil es la preparación del pan de aleuronato ó de ergón. De aquí que, en general, sea recomendable para los que debiendo hacer la panificación en casa no están ejercitados en estas manipulaciones, que empiecen por preparar pan que contenga débil cantidad de aleuronato ó de ergón, sujetándose á las prescripciones que llevamos indicadas. Así se logra siempre de un modo más fácil y seguro preparar más adelante con éxito el pan cuyo contenido en albúmina es ya de crecidas proporciones.

III. Tres fórmulas ó instrucciones para preparar pan de trigo que contenga aproximadamente un 50 por 100 de albúmina en su substancia seca

1. Se toman:

250 gramos de aleuronato ó de ergón. } La proporción entre el aleuronato y
250 gramos de harina de trigo. } la harina de trigo, es como 1 por 1.
unos 350 gramos de leche,
40 gramos de levadura.

La levadura debe ser de la mejor calidad, absolutamente exenta de impurezas y libre de toda adición de substancia amilácea. Tal levadura es un factor principal para la obtención de pan irreprochable de tan elevado contenido en albúmina.

Unos 4 gramos de sal común,
2 claras de huevo,
como 1 gramo de azúcar, necesario para que la levadura desarrolle su acción fermentativa.

Primeramente se disuelven, en una vasija adecuada, la levadura desmenuzada y el azúcar, en la cantidad necesaria de leche calentada hasta 30° C. Después se mezclan exactamente las partes iguales en peso, previamente calentadas á 30° C., de harina de trigo y de aleuronato ó de ergón, en un plato calentado también á la misma temperatura. Los dos tercios poco más ó menos de esta mezcla de harina y aleuronato ó ergón, se deslíen gradualmente con la mencionada solución de levadura y azúcar en leche, añadiendo también la restante leche para obtener una espesa papilla. Esta pasta es espolvoreada ligeramente con la misma mezcla de harina y aleuronato ó ergón, se cubre con un lienzo caliente y se deja á la temperatura de 30° C. para la crecida. Cuando la pasta sube ya todo lo que ha de subir y se resquebraja en su superficie, se añade amasando la sal y las claras de huevo batidas hasta la formación de espuma, que se habían dejado de antemano en sitio contiguo al horno caliente. Por último, se añade á esta pasta gradualmente la cantidad de la mezcla de harina y aleuronato (ó ergón) sobrante que sea necesaria para conseguir que la citada pasta se haga algo sólida, pero flexible. No importa nada que quede por emplear una parte de la mezcla de harina y aleuronato (ó ergón). Se trabaja principalmente con la cuchara de palo, y se evita en todo caso recurrir á la *enérgica* malaxación con las manos. Estas sólo deben emplearse propiamente para completar la operación, configurando con la pasta un todo íntimamente coherente y liso en su superficie. Se da á éste la forma adecuada de un pan. En toda la su perficie de la pasta así trabajada, se hacen con el tenedor una gran serie de punturas, y luego, colocada dicha pasta en una vasija apropiada, se deja cubierta con un lienzo caliente á la temperatura de 30° C. para producir otra vez nueva crecida. Cuando esto se ha conseguido á satisfacción, se cuece el pan á buen fuego, por espacio de hora y media, poco más ó menos; esto será lo suficiente. Al acercarse la terminación del tiempo de cocción, es conveniente volver el pan de la otra cara dentro de la vasija. La manera mejor de conocer si está bastante

cocido, ya la hemos indicado anteriormente (véase la prescripción II para preparar el pan de centeno). — Estos panecillos tampoco han de empezarse á cortar para ser comidos sino al día próximo siguiente, y al sacarlos del horno deben ser enfriados lentamente. Eventualmente, para los pacientes que apetecen un pan algo ácido, puede éste obtenerse con facilidad añadiendo algo de ácido láctico, el cual favorece además la acción de la levadura. Por la cantidad dicha de harina (harina de trigo y aleuronato ó de ergón, media libra de cada cosa) se emplean 3 gramos de ácido láctico, que se añaden á la mezcla de harina y aleuronato (ó ergón) después de haber sido desleída la citada mezcla con la levadura disuelta en leche, del modo antes expresado. El pan adquiere con esta cantidad de ácido láctico un sabor muy débilmente ácido. Si esto no le basta al paciente, puede tomarse alguna mayor cantidad de ácido láctico. También puede añadirse á esta clase de pan, con la sal, algunos cominos, en la proporción de 1 gramo por libra de mezcla de harina y aleuronato. Respecto á la conservación del pan de que hablamos, apliquese lo que hemos dicho con referencia al pan de centeno (véase prescripción II).

2. Se toman: de harina de trigo y de aleuronato (ó ergón) 200 gramos de cada cosa, de manteca de la mejor calidad 125 gramos, de leche 200 gramos, de sal común una cucharada completa de las de te y de polvo de panaderos (una parte de bicarbonato de sosa y dos de cremor tártaro) 20 gramos. La elaboración del pan tiene lugar del modo siguiente: se mezclan bien la harina y el aleuronato (ó ergón) en un plato calentado á 30° C.; la manteca derretida y la leche calentada hasta ser tibia, se deslíen gradualmente en la mezcla de harina y aleuronato (ó ergón), añadiendo igualmente la sal; sólo en último término se mezcla á la masa el polvo de panaderos y se amasa debidamente el total. La pasta así preparada se mete en un molde untado con manteca y se cuece en el horno á buen fuego.

La instrucción que precede, así como la que expondremos á continuación, referentes á la obtención de un pan de aleuronato ó de ergón tan concentrado, las debemos á la esposa de un diabético, la cual preparaba en casa el pan que había de comer su marido.

Probamos los panecillos que nos remitió esta señora y ensayamos en nuestra propia casa el llevar á la práctica las instrucciones dadas por la misma para la preparación de dichos panecillos; hemos de hacer constar que quedamos satisfechos de lo uno y de lo otro.

3. Para preparar este pan se necesitan: 300 gramos de aleuronato ó de ergón, 400 gramos de harina de trigo, 3 huevos enteros, media cucharada completa de las de te de sal común, leche tibia según necesidad, unos 60 gramos de levadura muy reciente, y, si se quiere, unos pocos cominos. La harina y el aleuronato, ó el ergón, se calientan, se baten los huevos, la levadura se deslie y disuelve en abundante cantidad de leche tibia. Todos estos ingredientes se mezclan después ligeramente con la harina y el aleuronato (ó ergón), sin malaxar la pasta, y se deja ésta durante una hora en condiciones de que aumente por crecida. Luego, se va añadiendo á la pasta leche caliente hasta que se deja trabajar cómodamente, sin pegarse. Después que la pasta está debidamente trabajada, se da á la misma la forma que se quiera, y se cuece hasta el punto requerido en una hora y media, poco más ó menos, empleando primero un calor muy débil y luego más intenso.

Hay una preparación, la «*crema concentrada* (estéril) *de Löflund,* que *contiene* un 25 por 100 de *grasa, como alimento para los diabéticos*», que constituye un medio muy agradable y útil de hacer ingerir grasa á los individuos afectos de diabetes. Esta conserva de crema contiene además como un 10 por 100 de albúmina — por consiguiente, en este sentido también es un buen alimento — y sólo tiene un 1 por 100 de azúcar; se conserva ilimitadamente y no se forma en su superficie con el tiempo capa alguna más espesa. Esta preparación es elaborada en Stuttgart, habiendo sido el doctor Camerer, el mayor, quien tuvo la iniciativa de su elaboración. Naturalmente que esta conserva sólo pueden permitirse tomarla en la debida proporción los diabéticos de abundantes recursos pecuniarios.

De las *clases de carne de los animales* pueden en general permitirse todas, así las procedentes de animales mamíferos y de aves, como también las de

pescados y de crustáceos (langosta, cangrejos). La mejor es la carne magra de buey, que contenga, no obstante, como un 2 por 100 de grasa. La carne de pescado, aunque tenga notable cantidad de agua, es no menos nutritiva, digerible y saludable para los diabéticos; la carne de muchos pescados (salmón, anguila, arenque, macarela), tiene todavía mayor importancia para los diabéticos por contener además una proporción abundante de grasa. Cuando se trate de pescados pobres en grasa (bacalao, lucio, lenguado) pueden prepararse para los diabéticos guisos de notable valor nutritivo y hasta aceptados con placer, añadiendo manteca y aceite, substancias que se pueden muy bien maridar con el pescado al condimentarlo. Las huevas de pescados comestibles, así como, por ejemplo, el caviar, pueden también permitirse. De los embutidos, podrán consentirse, y hasta recomendarse á los diabéticos, los que se caracterizan especialmente por contener grasa en abundancia, como el salchichón ahumado y muchos otros; naturalmente, se rechazarán aquellos á los cuales se haya añadido mayor ó menor cantidad de hidratos de carbono. De las partes viscerales de los animales, son recomendables los sesos, los riñones, las glándulas timo de ternera y la lengua. Muchos han prohibido á los diabéticos el comer hígados; pero si no se sobrepasa con esto la cantidad de hidratos de carbono que puede consentirse á los diabéticos, no encontramos motivo sólido para dicha prohibición; la abundante proporción de albúmina y la cantidad determinada de grasa que contiene el hígado, sienta bien á los enfermos.

Respecto al uso de la *grasa* como alimento, deben tomarse algo en consideración las aficiones de cada individuo. Aparte de la *grasa de la manteca* y de la de los huevos (yema de huevo de gallina), que gustan á la mayor parte de personas, recomendaremos como grasas que tienen todavía especial aplicación como alimento, la del jamón ó de la corteza de tocino, la de los riñones de ternera y la del tuétano de los huesos (cocida solamente durante una hora ú hora y media, á fin de que no llegue á deshacerse) que se sirve con el cocido.

Las *substancias gelatinosas,* aunque no deben considerarse como factor esencial en la alimentación diaria de los diabéticos, no sólo tienen valor porque ahorran albúmina, sino porque su empleo permite introducir variación en el régimen alimenticio prescrito, y por lo tanto, son también muy dignas de atención en los casos graves. Sólo mencionaremos en este sitio las jaleas preparadas con las mejores clases de gelatinas ó con pies de ternera, etc., con adición de ácidos (clorhídrico ó cítrico) para hacerlas más digeribles y darles mejor gusto.

Como *legumbres,* se hará uso de las clases de verduras pobres en hidratos de carbono, en atención á los motivos ya expuestos. Se cuecen éstas evitando el emplear la harina, condimentándolas con adición de sal, de grasa y de aleuronato (ó ergón). Algunas legumbres, como espárragos y coliflor, se preparan con manteca derretida. En virtud de la gran importancia que tienen las legumbres precisamente en la diabetes, y también en la obesidad, que ha ocupado nuestra atención anteriormente, y en la gota, como alimentos que completan la repleción del estómago y contienen mayor ó menor cantidad de grasa, parece no serán quizá del todo inútiles para el médico práctico algunas consideracio-

nes más respecto á la preparación de tales substancias vegetales. La curación en estas enfermedades depende más de la cocina que de la farmacia. La berza rizada y la col de Saboya (llamada también en muchas regiones de Alemania col extranjera ó romana), se cortan en pedazos como de ordinario, se ablandan por la cocción y se colocan en una criba para escurrirse, pero de modo que se conserven moderadamente calientes. Se toma una porción proporcionalmente abundante de buena manteca, se asa hasta retostarla y se vierte entre los pedazos de col, añadiendo la sal necesaria. Con esto ya se tiene el guiso en disposición de ser servido á la mesa. Los espárragos y la coliflor se cuecen simplemente en agua con sal. De modo enteramente igual pueden además prepararse las siguientes legumbres: judías tiernas, verdes y perladas, col blanca, col de Bruselas y lechuga de verano (en el Hesse llamadas «tronchitos»). Pero lo que principalmente se necesita siempre, y mucho más en la diabetes sacarina, es la adición de buena y abundante manteca, y no sólo derretida, sino un tanto retostada, aunque sin llegar á quemarse, como es natural. LAHMANN aconseja tratar todo lo que se pueda las legumbres verdes de hoja como las que constituyen una raíz vegetal, es decir, simplemente asándolas al horno, estofándolas ó rehogándolas (véase LAHMANN, *Dysämische Blutentmischung*, Leipzig y Berlín, 1891; en la página 138 de este libro se encontrarán instrucciones detalladas para preparar legumbres de sabor muy agradable). Las *ensaladas* se arreglan con buen aceite de olivas, y lo mejor es servirlas con huevos. Las salsas se preparan también con grasa (manteca) y aleuronato (ó ergón). Resulta este último muy gustoso al paladar, lo mismo que la flor de harina. Se utiliza principalmente para este objeto el llamado aleuronato «en polvo». Vemos, por consiguiente, que el aleuronato (ó el ergón) encuentra un empleo múltiple y repetido en el régimen dietético de la diabetes. Todos los médicos que permiten á los diabéticos una cierta cantidad de hidratos de carbono, consideran también que puede consentírseles que coman *frutas* en moderada proporción. En cuanto al azúcar, lo mejor es que los diabéticos se abstengan de él completamente. La única clase de azúcar que para ellos tiene empleo, es la *levulosa,* que hoy día puede ya obtenerse á precio módico; pero sólo debe proseguirse empleándola si el enfermo la aprovecha en su organismo, cosa que debe siempre vigilarse. Los sucedáneos del azúcar: la llamada sacarina ó pseudosacarina (sulfinido benzoico) ó la metilsacarina (metilsulfinido benzoico) ó la dulcina ó sucrol (p-fenetol-carbamida), ó por último la cristalosa (sodo-sacarina) actualmente tan alabada, no son compuestos de nuestra predilección. No obstante, si el enfermo cree no poder pasar sin una ú otra substancia edulcorante, deberá concedérsele que use uno de los citados sucedáneos.

Los *alcohólicos* los desaconsejamos á los diabéticos en general; pero las bebidas que contienen alcohol pueden ser necesarias como excitantes, y entonces se han de tomar sometiéndose á las indicaciones médicas existentes. Como *bebidas* dispone el diabético, además del agua potable ordinaria, del agua carbónica ó de las aguas minerales acídulas alcalinas, así como del café ó del te. Respecto al modo de combatir la sed, la cual atormenta más que el hambre, mencionaremos especialmente que también en este sentido debe procurarse

disciplinar á los enfermos. No raras veces sirven mejor las bebidas calientes que las frías para combatir la sed.

Kolisch *(Wien. med. Wochenschr.*, 1899, n.° 52), quien no es partidario de alimentar á los diabéticos por una dieta exageradamente carnosa, pretende haber obtenido buenos resultados de un régimen rigurosamente vegetariano. Las dificultades de seguir este régimen parece que no son muy grandes; dice Kolisch que hasta á menudo les es más fácil á los enfermos acostumbrarse á esto que á la alimentación exclusivamente compuesta de carnes. Primero dícese que desaparece la poliuria, y únicamente más tarde la glucosuria. Kolisch también ha observado que con el régimen rigurosamente vegetariano cesan la acetonuria y la diaceturia. Esto último es una pura consecuencia (y sea dicho de paso) de la alimentación rica en hidratos de carbono.

Por lo que se refiere á los restantes puntos del régimen higiénico de los diabéticos, son de gran utilidad á los enfermos que no se hallan todavía decrépitos, una vida activa y toda incitación de la *actividad muscular,* la estancia prolongada al aire libre y fresco y los movimientos corporales activos, adecuados á las condiciones individuales, tomando siempre en consideración el estado de fuerzas del paciente.

Respecto á los ejercicios musculares que convienen á los diabéticos, hemos de remitir al lector á lo dicho al ocuparnos del tratamiento de la obesidad y del de la gota (págs. 641 y 716). Por lo que se refiere al manejo ó modo de aplicación de estos ejercicios musculares, regirán los mismos principios generales allí expuestos, en cuanto tienden á evitar de la manera más cuidadosa todos los estados de agotamiento, cosa que es más necesaria aún en los diabéticos. Véase lo que llevamos explicado al tratar del coma por debilidad cardíaca (pág. 767). En los diabéticos demacrados y en aquellos que padecen una acentuada acetonuria y diaceturia, hasta deberemos abstenernos de prescribir ninguna clase de ejercicios musculares que puedan fatigar. En los diabéticos leves, pueden obtenerse resultados marcados por el movimiento muscular dosificado inteligentemente. La conveniencia del deporte ciclista en los diabéticos, ha sido objeto en estos últimos tiempos de múltiples consideraciones y trabajos científicos (véase A. Albu, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1899, n.° 11). A los individuos que padecen diabetes de mediana gravedad y graves, no les permitimos absolutamente el ejercicio velocipédico.

En las personas diabéticas que necesitan reposo y respetar sus fuerzas pueden ensayarse como medio de substitución de los movimientos musculares activos, si bien muy deficiente, los *procedimientos hidroterápicos* en que se emplea al agua tibia, unidos á un discreto masaje. En las formas más graves de la diabetes, acompañadas de marcada autofagia, quedan excluídos enteramente *ipso facto* todos los movimientos musculares activos y pasivos, al igual que los cambios radicales y sobre todo bruscos del régimen alimenticio, como ya hemos hecho notar determinadamente. Los procedimientos hidroterápicos empleando el agua fría tampoco los soportan bien ni los que padecen diabetes leves; no obstante, los resultados que v. Düring ha conseguido indudablemente con su régimen alimenticio reducido, abundante en amiláceos, junto con ejercicios musculares en amplia proporción y con el empleo de un tratamiento hidroterápico enérgico, enseñan que, individualizando acertadamente los medios según los casos, puede llegarse por muy distintos caminos á obtener efectos pasajeros. Pero, si se quieren conseguir resultados persistentes, debe prescindirse de todas aquellas medidas que reclaman grandes energías por parte de los tejidos y órganos. Desde este mismo punto de vista se han de juz-

gar también los *viajes* y las *curas por cambio de residencia ó clima* tan múltiples veces recomendados á los diabéticos. Respecto á ello se ha de atender á la consideración de que los pacientes no pueden proseguir debidamente en todos los sitios adonde van el régimen dietético que les es indispensable. La diabetes es una enfermedad que se presenta en todos los países, aunque según parece no en todas partes con igual frecuencia. Son muchos los que se han hecho partidarios de recomendar á los diabéticos que trasladen su residencia á algún país tropical. Así como en general ha de recomendarse á los diabéticos, en atención á la tendencia que tienen á la hipotermia, que mantengan su cuerpo debidamente caliente (abrigos), también deberá aconsejárseles la permanencia en un clima cálido y uniforme, siempre que las demás condiciones sean favorables.

Se ha atribuído á los *climas de altura, alpinos,* una influencia favorable en la diabetes, no sólo en el sentido curativo, sino también en el profiláctico; por lo que se nos alcanza es justificada esta fama de que gozan tales climas. Naturalmente, los enfermos, para estar en condiciones de aprovechar esta influencia favorable, no deben hallarse todavía en los períodos avanzados del mal. Resultan en primer término apropiadas para el caso las localidades, como Saint Moritz, en las cuales encuentran los pacientes buena mejoría en virtud de los cuidados de que se ven rodeados y de una serie de excelentes medios curativos que se les aplica. En realidad, la estancia allí debe prolongarse por largo tiempo, eventualmente por años. Y esto, como es natural, sólo pueden hacerlo los enfermos de buena posición pecuniaria. Siendo tan grande la influencia que tienen sobre el curso de la diabetes sacarina las agitaciones del ánimo, es del caso que digamos algo sobre el tratamiento *psíquico* de la misma, el cual ha de adaptarse á las circunstancias individuales del paciente. En lo esencial se tratará de corregir los estados de depresión ó de exaltación psíquica procurando para los enfermos una vida afectiva reposada y uniforme; en una palabra, se procurará restablecer el equilibrio psíquico perturbado. Lo mejor para alcanzar este objeto, es ver si se logra despertar la confianza del paciente y la esperanza en una curación gradual, mediante la observancia de un método de vida reglamentado y adaptado á las condiciones individuales en cada caso. Cuanta menos violencia se ponga á contribución para conseguir este objetivo, tanto mejor irá la cosa. Bajo este concepto puede ya calificarse el régimen dietético que nosotros recomendamos, de coadyuvante del tratamiento psíquico, si es que los enfermos experimentan una gradual mejoría siguiendo un método de vida que no exige más que escasas privaciones, relativamente. Cuando por el aislamiento y por otros medios violentos se obliga á los pacientes á someterse á un cambio brusco de régimen dietético y á llevar un género de vida enteramente desusado, se comprende que esto ha de tener influencia muy deprimente sobre el enfermo. Se necesita en realidad muchísimo tacto y refinada experiencia para encontrar el justo medio en el tratamiento psíquico.

Por lo que se refiere, finalmente, al tratamiento *farmacológico* de la diabetes sacarina, diremos que unas veces va dirigido contra la enfermedad misma y otras veces es sintomático, sirviendo en este último caso para combatir una serie de síntomas ó complicaciones molestas ó que amenazan directamente la

vida. Ocupémonos primero de los medicamentos que ejercen influencia sobre el proceso diabético en sí y tienen con eso una clase de acción *específica* sobre el mismo. Dice FED. ALB. HOFFMANN, hablando de este asunto, que entre los medicamentos casi innumerables que han sido ponderados como antidiabéticos, sólo dos sobresalen especialmente por la frecuencia con que han sido prescritos y por los resultados que de ellos se han obtenido, y son: entre los antiguos, el *opio*, y entre los nuevos, el *ácido salicílico*. El opio es capaz de disminuir la eliminación de azúcar, y simultáneamente la sed y la poliuria, así como de aumentar el peso del cuerpo. Los diabéticos toleran una dosis de opio enorme, sin que de ello parezca originarse inconveniente alguno. Pero gradualmente va siendo menos enérgica y acaba por ser casi nula la acción del medicamento en cuestión, y entonces es necesario abandonar los opiados. Siendo ésta la acción del opio como antidiabético, no se recomendará directamente su empleo en la práctica médica.

El ácido salicílico, ó mejor, la sal sódica del mismo, que es más tolerable, lo hemos empleado en la diabetes sacarina con buen éxito, á pesar de que los primeros ensayos que llevamos á cabo con él mismo, dieron un resultado negativo. En efecto, hemos visto casos en los cuales, sin cambio alguno en el régimen dietético, con el uso del salicilato de sosa á la dosis de 5 gramos por día, desaparecieron completamente el azúcar de la orina y los restantes síntomas diabéticos. Anteriormente, J. MÜLLER y nosotros habíamos observado en algunos casos de diabetes una acción análoga con el *ácido carbólico*, que ya fué recomendado por HABERSHON (1870). Del fenol, por su gran toxicidad, sólo pueden administrarse, como se comprende, dosis muy pequeñas. La objeción de que el resultado conseguido con los citados medicamentos sea debido á los trastornos del apetito causados por los mismos, debemos rechazarla como desprovista en absoluto de fundamento; en cambio, no dejamos de considerar hoy día como antes, fundándonos en nuestra experiencia, que estas substancias antizimóticas sólo son capaces de influir sobre la diabetes en un número muy limitado de casos cuyos caracteres no nos es dable precisar en la actualidad. Ni para el *ácido salicílico* admitimos que su significación práctica sea muy elevada en la diabetes, como ya hemos expresado anteriormente. El *salol*, detenidamente estudiado por NICOLAIER (*Therap. Monatsh.*, Marzo de 1893), actúa de modo semejante al ácido salicílico. La mayoría de estos medicamentos los hemos mencionado en este sitio solamente por la razón de que son los únicos que en casos aislados de diabetes, y en realidad sin cambio alguno en el régimen dietético, han podido hacer desaparecer el azúcar de la orina, y eventualmente parecen haber aumentado la tolerancia para los hidratos de carbono. De muchos otros llamados antidiabéticos no hemos visto efectos de ninguna clase que pudiesen atribuirse con alguna verosimilitud al medicamento de que se trataba. Las semillas de *syzygium jambolanum (jambul)* recomendadas como específico para la diabetes, también han caído ya casi en el olvido, después de haber estado en boga por corto período de tiempo. Lo mismo diremos del *extr. myrtilli*. El *glicosolvol*, tan repetida y pomposamente anunciado, tampoco ha podido influir con eficacia ni sobre la eliminación de azúcar ni sobre ningún otro síntoma diabético.

Fáltanos decir algunas palabras respecto á las *curas de aguas* y *baños minerales* tan frecuentemente prescritas en la diabetes sacarina. Como es natural, sólo pueden aspirar á ponerlas en práctica los pacientes acomodados que padecen diabetes crónica. En primer término, son utilizables las *aguas* termales *alcalinas sulfatadas* y las simplemente *alcalinas,* tomadas unas y otras con preferencia en bebida. En todas esas curas deberá ser reglamentada la dieta alimenticia de los enfermos, así como el restante régimen higiénico. Las aguas sulfatado-alcalinas se hallan representadas principalmente por las de *Carlsbad,* en Bohemia. SEEGEN asegura que con las aguas de Carlsbad se observa en la mayoría de casos (más rápida y esencialmente en los leves que en los graves) una disminución y hasta la desaparición del azúcar eliminado con la orina. Exceptuando los diabéticos obesos, se comprueba en muchos casos con esa mejoría un aumento del peso del cuerpo; en no raros casos se presenta después de las curas de Carlsbad una mayor tolerancia para los hidratos de carbono. La mejoría de la eliminación de azúcar es muchas veces persistente; pero, si el azúcar había desaparecido de la orina durante la estancia en Carlsbad, vuelve, sin embargo, á reaparecer todavía, aunque de ordinario y no raras veces en más escasa cantidad que antes. Hasta en los casos más graves, y aun en aquellos en que la eliminación de azúcar no mejora nada absolutamente, la cura en Carlsbad ha podido ejercer una influencia favorable sobre el estado general, pero en seguida vuelven las cosas á su anterior modo de ser. SEEGEN se guarda de enviar á Carlsbad los diabéticos graves con acentuado marasmo. Como capaces de competir esencialmente con Carlsbad, citaremos las aguas termales alcalinas de *Neuenahr.* Es natural que con el mismo derecho pueden también prescribirse otras estaciones climatológicas, en las que se puede seguir el tratamiento con tal que cuenten con aguas minerales de igual composición, y suponiendo que se encuentren en tales sitios facilidades para una alimentación apropiada al estado de los enfermos. Lo que dan de sí estas curas de balneario, ha sido expresado en lo esencial y atinadamente por SEEGEN del modo antedicho, deduciéndolo de un vasto material clínico observado atentamente. En igualdad de condiciones, creemos que son favorables los climas de altura, alpinos, con la condición de emplear asimismo todos los demás factores curativos que sean del caso. Como cosa primordial — y esto nunca podrá repetirse bastante — debemos atender á que el régimen sea dirigido con inteligencia y resulte adaptado exactamente á las necesidades de cada individuo, del modo que ya antes hemos discutido. Si los enfermos saben acomodarse á dicho régimen, ó pueden hacerlo por permitírselo sus condiciones de fortuna; si la predisposición para la enfermedad no es muy intensa, ó eventualmente el proceso no ha hecho ya demasiados progresos, será factible lograr que los pacientes se conserven, por un tiempo relativamente largo, en pasable estado.

Reclama una atención cuidadosa el tratamiento de los síntomas que, aparte de los que ya hemos citado, se presentan en la diabetes sacarina, y de las *complicaciones* de esta afección. Primeramente mencionemos las manifestaciones *dispépticas* y, sobre todo, el pertinaz *estreñimiento de vientre,* el cual perturba también las funciones gástricas. Debemos estar prevenidos contra el abuso

de los purgantes; los drásticos han de excluirse por completo. Generalmente son recomendables grandes enemas aceitosos de unos 200 á 300 gramos de aceite puro de adormideras ó de olivas. Las *neuralgias* sólo llegan á curarse en la diabetes cuando, especialmente, por la aplicación de las medidas dietéticas ya citadas, se logra corregir la eliminación de azúcar. Muchas veces ha resultado ser el salicilato sódico un buen medicamento coadyuvante en estos casos. El molestísimo *prurito* de los genitales en los diabéticos, originado á veces trastornos puramente nerviosos, no es raro que persista todavía después de haber cesado la eliminación de azúcar. Deberá entonces recurrirse, al igual que en el prurito general, al empleo de los diferentes medicamentos recomendados contra este síntoma. Desgraciadamente, no es raro que éstos fracasen. Son mejores los resultados en las afecciones dependientes de la formación y crecimiento en las partes genitales de hongos de micelio, después de cuya destrucción ceden ordinariamente las manifestaciones irritativas locales y el picor. La profilaxis y el tratamiento del *coma* diabético han sido objeto de las más vivas discusiones. Ya hemos expresado anteriormente (pág. 791) el modo cómo disponemos el régimen dietético de los enfermos amenazados por el coma. Nos parece indicado urgentemente el abundante aporte de líquidos; escogemos como bebida las aguas minerales acídulas alcalinas, cuya alcalinidad aumentamos añadiéndoles bicarbonato de sosa, en atención á estar disminuída en la diabetes la alcalinidad de la sangre. Y de hecho, hemos visto con este sistema, no raras veces, desaparecer felizmente como cosa pasajera en los diabéticos estados comatosos incipientes. También hemos observado que un diabético ya sin conocimiento, lo reaquirió y pudo de nuevo deglutir después de la *hipodermoclisis* de una solución acuosa tibia de substancias alcalinas; pero esta mejoría fué rápidamente transitoria.

Expondremos brevemente uno de tales casos observados en nuestra clínica: Jorge Hoffmeister, de treinta y cuatro años, procedente de Kl. (Suecia), quien, según declaración del médico, sólo hacia cuatro semanas que era diabético, fué admitido en 21 de Julio de 1894. El enfermo, acentuadamente apático, respiraba muy profundamente y tenía una sed exageradísima. A cosa de media noche, cayó en sopor, el cual, acentuándose, se convirtió pronto en coma. Doce horas después, inyección subcutánea de 15 gramos de bicarbonato de sosa y 21 gramos de carbonato de sosa por 5,000 gramos de solución fisiológica de sal común, en la región infraclavicular izquierda. Pulso, antes de la inyección, 108; frecuencia de la respiración, 24; inmediatamente después de la inyección, aumentó el número de pulsaciones hasta 116, y pasada una media hora, pudo el paciente ser despertado de su letargo llamándole á grandes voces, cosa á que anteriormente no respondía; volvió á deglutir bien y ya no respiró tan profundamente. La mejoría no progresó. Después de haberse sostenido ésta por espacio de veinticuatro horas, se hizo la respiración lenta y superficial. Rápida agravación del paciente. Treinta y tres horas después de la inyección (cincuenta y una horas después de la admisión del enfermo en la clínica), murió éste á las nueve de la noche del 23 de Julio. La evacuación de orina tenía lugar involuntariamente. La primera orina evacuada (en un orinal de vidrio colocado convenientemente) cosa de cinco horas después de la hipodermoclisis, presentó reacción débilmente ácida. La orina recogida en 23 de Julio (2,800 centímetros cúbicos; peso específico: 1032) era fuertemente ácida, presentaba un manifiesto enturbiamiento de albúmina y contenía 123 gramos de azúcar, mucha acetona y muchísimo ácido diacético. La cantidad de urea alcanzó á 47,6 gramos, el ácido forfórico eliminado fué evaluado en 5,4 gramos. Al microscopio se descubrieron en la orina muchos cilindros hialinos y granulados, una parte de ellos con corpúsculos

grasosos. El peso del cuerpo era de 103,5 libras. La frecuencia del pulso osciló entre 104 y 120; la *respiración* fluctuó entre 22 y 32; la temperatura del cuerpo entre 34°,5 y 35°,8; la última vez que se tomó la temperatura marcó el termómetro 37,5°. Solamente el primer día tuvo lugar una evacuación de vientre. Una hora después de la inyección subcutánea, llevó á cabo el señor SCHULTZ-SCHULTZENSTEIN (véase anteriormente, pág. 741) la determinación de la alcalinidad de la sangre, y este análisis demostró todavía una escasa disminución de dicha alcalinidad á pesar de haberse introducido en el cuerpo tan gran cantidad de álcalis. Puede admitirse que esta disminución era muy considerable antes de la hipodermoclisis. En la inyección subcutánea de grandes cantidades de líquidos, deben tomarse en consideración naturalmente, respecto á la cantidad y concentración, los resultados de las recientes investigaciones sobre los procesos osmóticos.

Sea como fuere, tales casos ofrecen un interés nada despreciable, aunque por ahora todavía es dicho interés, en realidad, puramente teórico. Los mismos fenómenos, y además exageración de la diuresis, se han observado también después de la inyección de solución fisiológica de cloruro sódico en las venas. Pero hasta la actualidad no han podido obtenerse más que pasajeras mejorías, y por este camino tampoco se pueden apenas esperar propiamente nuevos perfeccionamientos. Según lo que nosotros hemos visto, la terapéutica es hoy por hoy impotente contra el coma diabético completamente desarrollado; asimismo, fracasan los medicamentos excitantes, entre los cuales colocamos en primera línea al alcanfor á grandes dosis.

Los únicos resultados que hemos observado en tantos casos de amenaza ó principios de coma, fueron alcanzados, como ya hemos dicho, por medio de las modificaciones impresas al regimen de vida, en la forma y modo que llevamos explicados anteriormente. Y en eso se trata de una verdadera relación de causa á efecto, como lo demuestra también la pronta acción de tales modificaciones dietéticas que se obtiene repetidas veces en un mismo individuo, si es que en éste se repiten los accidentes al renovar los ensayos de observancia de la dieta antidiabética rigurosa.

MAGNUS-LEVY, después de considerar demostrada la teoría de la intoxicación ácida, cuando menos para algunos casos, defiende la conveniencia de seguir en el coma diabético con el mayor ahínco el *tratamiento alcalino*. Según las instrucciones de dicho autor, deben introducirse en el cuerpo de los que se hallan en el coma, *cantidades muy crecidas de substancias alcalinas* (centenares de gramos), asegurándose de su absorción (inyecciones intravenosas, además de la ingestión por vía gástrica). Lo que le parece más conveniente á MAGNUS-LEVY es combinar, con la administración del bicarbonato sódico al interior, la inyección (repetida dos veces al día) de un litro á litro y medio cada vez de una disolución al 3 por 100 del mismo medicamento en una solución de cloruro sódico al 0,6 por 100. No trata de ocultar, sin embargo, MAGNUS-LEVY, que la inyección de las citadas cantidades de la solución salina en las venas no es en modo alguno tan sencilla como podría parecer, y que hasta cuando resulta posible, nunca debemos introducir en las venas más de 45 gramos de bicarbonato sódico. Respecto á la administración del bicarbonato de sosa al interior, se atiene MAGNUS-LEVY á la prescripción de NAUNYN, según la cual cada media hora, ó cada hora, deben tomarse 5 gramos del medicamento, ó sean de 100 á 200 gramos del mismo en las veinticuatro horas. En los días siguientes deben administrarse todavía por ingestión, de 60 á 100 gramos de bicarbonato de sosa diariamente. Si el comatoso ha perdido por completo el conocimiento, se hace ya ente-

ramente imposible administrar al interior el bicarbonato sódico. En los enfermos atontados, la deglución está ya á menudo tan perturbada, que debe desistirse de la medicación alcalina por la boca. Cuando se ha de instituir el tratamiento del coma diabético en el período de completa pérdida del conocimiento, entonces ni aun los entusiastas más calurosos de los alcalinos se alaban de haber registrado grandes resultados. MAGNUS-LEVY se guarda muy mucho de inyectar soluciones diluídas de bicarbonato sódico en el tejido subcutáneo, porque de ello se originan siempre supuraciones y necrosis. Aconseja, además, este autor, que — si bien algunos diabéticos que eliminan grandes proporciones de ácido pueden vivir largo tiempo (de uno á tres años) — se administren *de modo persistente* á los diabéticos graves con gran eliminación amoniacal, aunque no hayan sido atacados por el coma, crecidas cantidades de substancias alcalinas, llegando hasta los 40 gramos de bicarbonato de sosa por día (véase MAGNUS-LEVY, *Oxybuttersäure,* etc., Leipzig, 1899).

Las restantes complicaciones de la diabetes sacarina se tratarán según las indicaciones y métodos establecidos. El regimen dietético debe ser modificado según se presenten las cosas, pero siempre debe atenderse en primer término á la circunstancia fundamental de que el organismo del diabético es poco resistente, siendo preciso alejar de él toda influencia debilitante por mínima que sea.

A aquellos diabéticos que al propio tiempo padecen graves complicaciones, como nefritis, miocarditis, cirrosis hepática, etc., ó que por otras causas han llegado á ponerse decrépitos, les convienen en primer lugar los medicamentos excitantes y una alimentación solícita adaptada á las condiciones de cada caso; en estas circunstancias pueden también tomarse ostras, aunque en realidad este alimento sólo podrán permitírselos los enfermos acomodados. En tales pacientes podrán asimismo ser de utilidad los preparados de albúmina obtenidos artificialmente. En este concepto parece muy recomendable la *sanosa,* que es preparada en la fábrica de productos químicos de Berlín, que antes poseía E. Schering y hoy día pertenece á una Sociedad anónima. Con la *sanosa* pueden confeccionarse bollos de leche de gusto muy agradable y galletas, que contienen hasta un 30 por 100 de albúmina.

Concluiremos esta sección del Tratado insertando un cuadro resumen de los alimentos que han de tenerse especialmente en cuenta al prescribir el regimen dietético apropiado á los obesos, gotosos y diabéticos. Además de la cantidad de albúmina, de grasa y de hidratos de carbono que contiene cada alimento, figuran también en este cuadro las cifras correspondientes al número de calorías que los distintos productos alimenticios proporcionan por su combustión en el organismo. Esperamos que con ello resultará más fácil la tarea del médico al redactar su prescripción dietética. Los datos de este cuadro sinóptico han sido reunidos por el profesor agregado doctor SCHREIBER, á petición nuestra.

100 gramos del producto alimenticio	Albúmina	Grasa	Hidratos de carbono	Calorías
Carne de buey muy grasa	17,0	29,0	—	179,4
Carne de buey medianamente grasa	21,0	5,0	—	132,6
Carne de buey magra	21,0	2,0	—	104,7
Carne de ternera grasa	19,0	7,0	—	143,0
Carne de ternera magra	20,0	1,0	—	91,3
Carnero muy graso	17,0	29,0	—	269,7
Carnero medianamente graso	17,0	6,0	—	125,5
Cerdo graso	15,0	37,0	—	405,6
Cerdo magro	20,0	7,0	—	147,1
Liebre	23,0	1,0	—	103.6
Corzo	20,0	2,0	—	100,6
Pollo graso	23,0	3,0	—	122,2
Palomo	22,0	1,0	—	99,5
Oca grasa	16,0	46,0	—	493,4
Pato silvestre	23,0	3,0	—	122,2
Berca	17,0	8,0	—	154,1
Salmón ahumado	24,0	2,0	—	117,0
Salmón crudo	22,0	13,0	—	211,1
Anguila de río	13,0	28,0	—	313,7
Sardinas de Kiel ahumadas	23,0	16,0	—	243,1
Arenques salados	19,0	17,0	—	236,0
Arenques frescos	15,0	9,0	—	145,2
Arenques ahumados	21,0	9,0	—	169,8
Bacalao	17,0	0,3	—	72,49
Sollo ó lucio	18,0	0,5	—	78,45
Lenguado	19,0	2,0	—	96,5
Carpa	22,0	1,0	—	99,5
Trucha	19,0	2,0	—	96,5
Rodaballo	21,0	0,7	—	92,61
Anchoas saladas	22,0	2,0	—	108,8
Queso de huevas de pescado	35,0	29,0	—	413,2
Caviar	31,0	16,0	—	275,9
Ostras	6,0	1,0	—	33,9
Grasa de tocino salada	10,0	76,0	—	747,8
Manteca de cerdo	0,4	98,0	—	913,04
Jamón	25,0	36,0	—	437,3
Embutido de hígados, ordinario	9,0	15,0	19,0	254,3
Embutido de sangre, ordinario	10.0	9,0	16,0	190,3
Embutido de sesos (cervelat)	18,0	40,0	—	445,8
Gelatina	23,0	22,0	—	298,9
Pastel de *foie gras*	15,0	34,0	—	377,7
Huevos	13,0	12,0	—	164,9
Leche de vacas	3,41	3,8	4,81	69,4
Cacao ordinario	22,0	27,0	15,0	402,8
Suero de la manteca	1,1	4,0	4,0	58,11
Manteca	0,71	83,0	0,6	777,271
Aceite de fabucos	—	23,0	—	213,6
Cuajo	37,0	6,0	1,0	211,6
Queso graso	25,0	30,0	1,0	385,6
Queso magro	34,0	12,0	3,0	263,3
Kefir	3,3	2,6	1,9	45,0
Pan blanco	6,4	0,68	60,0	279,2
Pan moreno	35.6	0,5	48,0	222,4
Pan de aleuronato	—	0,5	28,0	242,45
Galleta	8,0	1,0	75,0	349,6
Fideos	9,0	0,3	77,0	315,7
Habas	24,0	2,0	56,0	346,6
Guisantes	23,0	2,0	53,0	330,2
Lentejas	26,0	2,0	53,0	342,5

100 gramos del producto alimenticio	Albúmina	Grasa	Hidratos de carbono	Calorias
Patatas	2,0	21,0	21,0	94,3
Alfónsigos	28,0	46,0	17,0 azúcar	612,3
Col roja	2,0	0,2	1,0	14,16
Choucroute	2,0	0,2	2,0	18,26
Coliflor	2,0	0,3	1,0	15,09
Col de Saboya ó de España	3,0	1,0	1,0	25,7
Ensalada	1,0	0,3	0,1	7,30
Tomates	1,0	0,3	3,0	19,19
Espárragos	2,0	0,3	0,4	12,63
Espinacas	3,0	1,0	0,1	22,01
Zanahorias	1,0	0,3	9,0 en el extracto exento de N.	43,79
Colinabo	2,0	0,2	8,0 en el extracto exento de N	42,86
Nabo de Teltow	4,0	0,1	1,0 azúcar	21,43
Col-rábano	3,0	0,2	0,4	15,8
Rabanillos	1,0	0,2	1,0	10,06
Pepinos	1,0	0,1	1,0	9,13
Rábanos	2,0	0,1	2,0	17,33
Guisantes de jardín	6,0	1,0	—	33,9
Judías verdes	3,0	0,1	1,0	17,33
Manzanas	0,4	—	7,0	30,34
Peras	0,4	—	8,0	34,44
Ciruelas	0,4	—	4,0	18,04
Fresas	0,5	—	6,0	26,73
Uvas	0,6	—	14,0	60,0
Miel	1,0	—	74,0	308,4
Vino (tinto)	—	—	0,4	3,72
Cerveza (de conserva)	0,7	—	5,0	23,37
Cerveza de Baviera	0,02	—	6,0	24,68
Champagne (Veuve)	—	—	12,0 — 18,0	49,2 — 73,8

Bibliografía

1. Tratados generales y trabajos que se refieren á varias de las enfermedades estudiadas en este capítulo

Ch. Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition. 2. édit. Paris, 1885.

Blumenthal, Allgemeine Behandlung der Stoffwchselkrankheiten. Viena, 1905.

W. Camerer, Zuckerharnruhr, Corpulenz, Gicht und chronische Nierenkrankheiten. Tübingen, 1888.

Cantani, Specielle Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten. Deutsch von Hahn. 4 Bände. Berlin, 1873-83.

Ludw. Cornaro. Die Kunst, ein hohes und gesundes Alter zu erreichen. Deutsch von Sembach. Berlín (sin indicación del año).

Cornillon, Rapports du diabète avec l'arthritis. Paris, 1878, pág. 5.

F. Dancel, De l'influence des voyages sur l'homme, etc. 3 édit. Paris, 1858. Chap. VI.

F. C. Donders, Die Nahrungsstoffe. Aus dem Holländischen von Bergrath. Crefeld, 1853.

W. Ebstein, Ueber eiweissreiches Mehl und Brod zur Aufbesserung der Volksernährung. Wiesbaden, 1892.

—, De l'aleuronat ou albumine végétale. La médec. scientifique. Janv. 1893.

—, Vorschriften zur Herstellung eines eiweissreichen Brodes im eigenen Hause. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 18.

—, Einige Bemerkungen über die Verwerthung des Pflanzeneiweisses in der ärztlichen Praxis. Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis, 1895.

—, Angina pectoris neben Arthritis uratica und Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 23.

—, Ueber die Stellung der Fettleibigkeit, der Gicht und der Zuckerkrankheit im nosologischen System. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 44.

E. Felix, Les voies aériennes supérieures dans leurs rapports avec les différentes maladies. Semaine méd., 1900, pág. 213.
A. Fick, Die Zersetzungen des Nahrungseiweisses im Thierkörper. Sitzungsbericht der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft, 1890, 15. Sitzung vom 21. December, 1889.
G. Gærtner, Ueber die therapeutische Dosirung der Muskelarbeit und einen neuen Apparat zu ihrer Dosirung. Allg. Wiener med. Ztg., 1887, Nr. 49 und 50 (Ergostat).
F. A. Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Stuttgart, 1893.
P. Kadner, Zur Anwendung diätetischer Kurmethoden. Berlin und Neuwied, 1887.
E. H. Kisch, Radfahren bei Herzinsufficienz. Zeitschr. f. diät. und physikalische Therapie, Bd. II, Heft 4 (1899).
J. König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. Theil I. 3. Aufl. Berlin, 1889.
H. Lahmann, Die diätetische Blutentmischung als Grundursache aller Krankheiten. Leipzig, 1892, pág. 56.
v. Leube, Ueber Stoffwechselstörungen und ihre Bekämpfung. Würzburg, 1896.
A. Linse, Veränderung des Harns durch Kohlefiltration. Inaug.-Dissertation. Göttingen, 1899.
A. Lücke, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 35, pág. 6 (über den sogenanten entzündlichen Plattfuss).
Nebel, Bewegungskuren u. s. w. Wiesbaden, 1889.
E. Pfeiffer, Balneologische Studien über Wiesbaden., 1883.
W. Stokes, The diseases of the heart and the aorta. Dublin, 1854.
C. v. Voit, Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung. Leipzig, 1881, pág. 225.
F. W., 365 Speisezettel für Zuckerkranke und Fettleibige mit 20 Recepten über Zubereitung von Aleuronatbrod und Mehlspeisen. 2. Aufl. Wiesbaden, 1897.
—, Kochbuch für Zackerkranke und Fettleibige unter Anwendung von Aleuronatmehl und Pepton. 2. Aufl. Wiesbaden, 1897.
—, Los Lehrbücher der physiologischen Chemie von R. Neumeister (Jena), Olof Hammarsten, además el Maly's Jahresbericht für Thierchemie.

2. Obesidad

Alibert, Nosologie naturelle. Paris, 1838, pág. 487.
Bamberger, Wiener klin. Wochenschr., 1888, I, 1 (Kritik der Oertel'schen Behandlungsmethode).
W. Banting, Corpulenz. Aachen, 1865. (Un médico anónimo da en este librito, además de un estudio especial del método de Banting, una descripción de los otros métodos de tratamiento.)
K. Baranoff, Zur Theorie der Flüssigkeitsentziehung in der Behandlung der Circulationsstörungen. Inaug.-Diss. Bern, 1895 (bajo la dirección de Sahli).
v. Basch, Die Entfettungskur in Marienbad. (Separatabdruck aus dem Centralblatt für gesammte Heilkunde.) Wien, 1885.
—, Ueber die Theorie des Herrn Oertel in München. Wien. med. Blätter, 1885, Nr. 52 u. 53; 1886, Nr. 1, 2 u. 4.
Boerhave, Institut. medic. Norimbergae, 1740, pág. 473 (diaeta ad longaevitatem).
Bollinger, Ueber Polysarcia adiposa. Münch. med. Wochenschr., 1891, Nr. 15, pág. 280.
Bowditsch, citirt nach K. v. Vierordt in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl., Bd. I. Tübingen, 1881, pág. 285.
Brillat-Savarin, Physiologie des Geschmacks. Uebersetzt von C. Vogt. 4. Aufl. Braunschweig, 1878.
Fausto Buzzi, Hyperhydrosis bei Fettleibigen in Mittheilungen aus der dermat. Klinik der Charité in Berlin. Herausgegeben von Schweninger. Heft 3. Berlin, 1887.
Caelius Aurelianus, Acut. morb. libri III, chron. libr. V, Tom. II. Lausanne, 1774. Cap. XI de superflua carne, quam Graeci polysarciam vocant.
W. Camerer, Die Ursachen, Folgen und Behandlung der Fettsucht. Tübingen (sin fecha). (Prólogo de 1886.)
Th. K. Chambers, Corpulence or excess of fat in the human body. London, 1850.
—, Lectures chiefly clinical. London, 1864, pág. 542.
H. Cohn (Breslau), Ueber Schweninger's Entfettungskuren, Wien. med. Presse, 1898, Nr. 5.
Franz Daffner, Archiv für Anthropologie, Bd. XV, Supplement. (S.-A.)
F. Dancel, Traité théor. et pratique de l'obésité (trop grand embonpoint), etc. Paris, 1863.
—, Bullet génér. de thérap., 1864, Bd. LXVII, pág. 44. Gaz. des hôp., 1866, Nr. 73 u. 76.
Demange, Artikel: L'obésité in Dechambre, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Paris, 1880.
A. Dennig, Ueber die Zufuhr von Wasser und indifferenten Flüssigkeiten u. s. w. Zeitschr. f. Krankenpflege XXII (1900), Nr. 1.
W. Ebstein, Fett oder Kohlenhydrate? Wiesbaden, 1885.
—, Ueber Wasserentziehung und anstrengende Muskelbewegungen. Wiesbaden, 1885.
—, Referat über die Behandlung der Fettleibigkeit. Verhandlungen des medicinischen Congresses, 1885.
—, Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung. 7. Aufl. Wiesbaden, 1887.
—, Bemerkungen über die Behandlung der Fettleibigkeit mit Schilddrüsenpräparaten. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 1.
—, Zur Behandlung der Fettleibigkeit. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 16 und 17.

MICH. ETTMUELLERI Opera medica theorica practica. Opus in IV tomos distributum. Editio novissima. Genevae, 1736 (enthält zwei Abhandlungen de corpulentia nimia in Bd. II, pág. 697 und Bd. IV, pág. 802.

W. FLEMMING, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, VI (1870), pág. 481 u. Archiv f. mikroskop. Anatomie, VII (1870), pág. 32.

J. P. FRANK, Specielle Pathologie und Therapie, 3. Ausg. Deutsch von Sobernheim. Bd. II, pág. 362. Wien, 1849.

GEOFFROY, Causes et traitment de l'obésité. Thèse. Paris, 1886.

J. GLAX, Ueber Rohitsch-Sauerbrunn. Separatabdruck aus den Mittheilungen des Vereins der Aerzte Steyermarks. Wien, 1880.

—, Beitrag zur Balneotherapie der Herzfehler. Separatabdruck aus der Pester med. chir. Presse, 1880.

—, Ueber den therapeutischen Werth der Trinkkuren bei Erkrankungen des Herzens. Separatabdruck aus dem Centralbl. f. Therapie, 1885.

GLISSON, Tractatus de ventriculo et intestinis. Amstelodami, 1672, pág. 80 (de membrana adiposa).

GRISOLLES, Vorlesungen über specielle Pathologie u. s. w. Deutsche Uebersetzung. Leipzig, 1848. Bd II, pág. 265.

A. v. HALLER, Anfangsgründe der Physiologie. Aus dem Lateinischen von Haller. Bd. I (Berlin 1759), pág. 47 — das Fett — und Bd. VIII (Berlin, 1776), pág. 839 — das übermässige Wachsen.

WILLIAM HARVEY, On corpulence, etc. London, 1872.

HEGAR, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 136-138, pág. 77. Leipzig.

HEISSLER, Zur Lehre von der Plethora, in den Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu München. Herausg. von O. Bollinger. Stuttgart. 1886, pág. 322.

W. HENNEBERG, Correferat über die Behandlung der Fettleibigkeit. Verhandl. d. 4. Congr. f. innere Med., pág. 32, 1885.

HIPPOCRATES, Oeuvres complètes d'Hippocrate, traduction nouvelle par E. Littré, Bd. VI. Paris, 1849, pág. 77.

F. HIRSCHFELD, Behandlung der Fettleibigkeit. Zeitschr. für klin. Med., XXII, Nr. 1 u. 2 (1893), página 142.

R. v. HOESSLIN, Behandlung der Fettleibigkeit. München, 1900.

F. A. HOFFMANN, Entfettungskuren, in. v. Leyden's Ernährungstherapie, II, 1, pág. 540. Leipzig, 1898.

G. F. JÆGER, Vergleichung einiger durch Fettigkeit und colossale Bildung ausgezeichneter Kinder und einiger Zwerge. Stuttgart, 1821.

H. IMMERMANN, Fettsucht, in v. Ziemssen's specieller Pathologie und Therapie, XIII, 2. 2. Aufl. Leipzig, 1879.

H. KISCH, St. Petersburger med. Wochenschr., 1884, Nr. 16.

—, Die Lebensbedrohung der Fettleibigen. Separatabdruck aus der Zeitschr. für Heilkunde, VI. Prag, 1885.

—, Ueber plötzliche Todesfälle bei Lipomatosis universalis. Separatabdruck aus der Berl. klin. Wochenschr., 1886, Nr. 8.

—, Fettleibigkeit. Stuttgart, 1888.

—, Die Lipomatosis universalis als Schönheitsfehler. Internat. klin. Rundschau, 20. Mai, 1894.

—. Die Schilddrüsentherapie bei Fettleibigkeit. Wien. med. Presse, 1899, Nr. 6.

O. LANZ, Schilddrüsenfrage. Volkmann's Sammlung klin. Vortr., 1894 (Chirurgie, Nr. 27).

—, Schweiz. Correspondenzbl., 1895, Nr. 2. pág. 47.

LEBEDEFF, Med. Centralbl., 1882, Nr. 8 (Fettansatz im Thierkörper).

O. LEICHTENSTERN, Ueber Myxödem und über Entfettungskuren mit Schilddrüsenfütterung. Deutsche med. Wochenschr., 1894, 13. December.

LICHTHEIM, Verhandlungen des VII. Congr. f. innere Med., 1888. (Referat über die chron. Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung.)

LOEBISCH, Neuere Behandlungsweisen der Fettleibigkeit. Wien, 1887.

O. LOEW, Bayer. ärztl. Intelligenzbl., XXV (1878), pág. 296.

A. LOEWY y P. F. RICHTER, Wissenschaftliche Begründung der Organtherapie. Berl. klin. Wochenschrift, 1899, Nr. 50.

MAGNUS-LEVY, Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage u. s. w. (Stoffwechseluntersuchungen). Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XXXIII, Heft 3 u. 4. Berlin, 1897.

J. MAYER, Ueber den Werth und die Resultate der verschiedenen Entfettungsmethoden. Separatabdruck aus der Deutschen med. Wochenschr., 1886. Nr. 11 u. 12.

G. MEISSNER, Zeitschr. f. rationelle. Med., III. Reihe, Bd. I (1857) und Bd. XXXI, pág. 160, 1868. (Fettleber bei eierlegenden Thieren.)

CH. MINEL, C. de l'obésité. Thèse. Strasbourg, 1859. Nr. 472, pág. 32.

MONIN, Obésité et maigreur. 2. édit. Paris, 1883.

MORGAGNI, De sedibus et causis morborum. Venetiis, 1761. Epist. XIV, 27; XX, 10; XXXV, 18; XLV, 23.

F. NIEMEYER, Die Behandlung der Fettleibigkeit nach dem sogenannten Banting-System. Berlin, 1866.

K. v. NOORDEN, Die Fettsucht. Wien, 1900.

J. M. OERTEL, Therapie der Kreislaufstörungen u. s. w. 2. Aufl. Leipzig, 1885.

—, Kritisch-physiologische Besprechung der Ebstein'schen Behandlung der Fettleibigkeit. Leipzig, 1885.

—, Die Ebstein'sche Flugschrift über Wasserentziehung. Leipzig, 1885.

—, Allg. Zeitung München, 1884, Nr. 193, pág. 2838; ibidem, 1884, Nr. 202.

J. M. Oertel, Schorer's Familienblatt, Bd. VI, Nr. 1, pág. 16.
—. Verhandlungen des VII Congr. f. innere Med., 1888. (Referat über die chron. Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung.)
Dominic. Romani Panaroli Iatrologismorum, seu medicinalium observationum pentecostae quinque. Romae, 1652, pág. 242. Pentecost. IV. Observ. XVIII: «Pinguibus et obesis remedium optimum et infallibile (— Nulla enim res minuit majori celeritate et securitate pinguedinem, quantum subtractio humidi).»
Perls, Allgem. Pathologie, II. Stuttgart, 1879, pág. 174. (Fettleibigkeit der Eunuchen.)
M. Peter, Leçons de clinique méd., Bd. I, pág. 259. Paris, 1873.
C. Plinii, Secundi Naturalis historiae libr. XXXVII, recogn. Ludov. Janus. Lipsiae, 1880.
Quain, Med.-chir. transact., 2. Ser., Bd. XV. London, 1850, pág. 122.
Quetelet, Physique sociale. Bruxelles et Paris, 1869, I, pág. 88.
Rhode, Die Schweinezucht. 2. Aufl. Berlin, 1874, pág. 286.
P. F. Richter, Ueber Entfettungskuren. Zeitschr. f. Diät. u. physik. Therapie, I, 4.
A. Robin, De l'influence des boissons sur la nutrition et dans le traitement de l'obésité, 1886. Separatabdruck aus der Gaz. méd. de Paris, Nr. 5 u. 6.
Roloff, Virchow's Archiv, Bd. XLIII, pág. 369.
de St. Germain, Gaz. des hôp., 1881, Nr. 138, pág. 1098.
Ed. Sandifort, Observat. anat.-pathol. Libr. IV. Lugd. Batav., 1781. Cap. II, pág. 21 (da singulari membran. cellul. degen.).
L. Schaffer, Bekämpfung der Fettpressungen im menschlichen Körper (Leibgürtel für mechanische Entfettung). Wien, 1887.
Schindler-Barnay, Die Verfettungskrankheiten. 3. Aufl. Wien, 1883.
Schweninger y Buzzi, Die Fettsucht. Wien und Leipzig, 1894.
G. Sée, Traitement physiol. de l'obésité, etc. Paris, 1888.
Soxhlet, Zeitschr. d. landw. Vereins in Bayer, August, 1881.
J. Steinbacher, Asthma, Fettherz, Corpulenz (Fettsucht). 2, Aufl. Augsburg, 1868.
Stoffella, Ang. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien, 1881, Nr. 25.
van Swieten, Praxis medica. Pars III, pág. 216. Trajecti ad Rhenum, 1745.
Toldt, Sitzungsbericht der math.-naturwiss. Kl. der k. k. Academie in Wien, Bd. LXII, Abth. 2 (1870), pág. 445.
L. Traube, Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparats. Berlín, 1867, pág. 16.
Tulpius, Observationes medic. Amstelodami, 1662, pág. 283.
Unna, Monatshefte f. prakt. Dermatologie, I (1883), págs. 81 u. 139 und Verhandl. des 4. Congr. f. innere Med. Wiesbaden, 1885, pág. 58.
R. Virchow, Cellularpathologie. 2. Aufl. Berlín, 1859, pág. 300.
J. Vogel, Corpulenz u. s. w. 12. Aufl. Berlín, 1875 und 21. Aufl., herausg. von J. Goliner. Berlín, 1889.
— (Stuttgart), Repert. der Thierheilkunde, XLV (1884), 1. Heft.
Rud. Volkmann, Ueber Entfettungskuren bei Galenkkrankheiten nebst einigen Bemerkungen über Gonitis crepitans. Deutsche med. Wochenschr., 1889, pág. 495, Nr. 25 (20. Juni).
Wadd, Die Corpulenz. Aus dem Englischen. Nebst den Zusätzen des französischen Arztes Dr. León u. s. w. Weimar, 1839.
Waitz, Anthropologie, III, pág. 304. Zeitschr. f. Biologie, XIV, pág. 153.
H. H. Walshe, The diseases of the lungs and heart. London, 1851, págs. 491, 495.
Ph. Fr. v. Walther, Ueber angeborene Fetthautgeschwülste. Landshut, 1814, pág. 18.
Winternitz. Zur Frage der Entfettungskuren. S.-A. (Wien. med. Presse), 1886.
Wulf (Eutin), Berl. klin. Wochenschr., 1878, Nr. 41, pág. 621.
L. S. Worthington, De l'obésité. Paris, 1877.
N. Zuntz, Verhandlungen des 4. Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden, 1885, pág. 54. (Mineralwasserkuren).

3. Gota

Aretaeus Cappadoc., Opera omnia. Cum commentar. Dindorfii, 1828 (de arthritide et ischiade).
Bruno Alexander, Zur Therapie der harnsauren Diathese. Deutsche Medicinalzeitung, 1894, Nr. 27.
L. Aschoff, Harnsäureablagerungen im Blut nach Unterbindung der Ureteren beim Hahn. Verhandl. der deutschen pathol. Gesellschaft, II, 1900, pág. 429.
L. Badt, Harnsäureausscheidung im Urin während des acuten Gichtanfalls. Zeitschrift für klin. Med., Bd. XXXVII (1899).
Bæumler, Syphilis, in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, 2. Aufl., III, pág. 132. Leipzig, 1876.
Bartels, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. I, pág. 30 (1866).
—, Nierenkrankheiten. Leipzig, 1875, pág. 375.
Bauer, Bericht über die med. Klinik in München. München, 1878, págs. 1 y 13.
Berger. Beitrag zur Therapie der wahren Gicht. Elberfeld, 1896.
Steph. Blancard, Von dem Podagra u. s. w. und Wilhelm ten Rhyne, Ueber das Moxabrennen beim Podagra, 1692.

F. Blumenthal y Lewin, Ueber Sidonaltherapie der Gegenwart, 1900. Nr. 4. (No es cosa averiguada si el quinato de piperazina, que se vende con el nombre de sidonal, tiene ventajas sobre la urotropina.)
Biesenthal, Ueber den Einfluss des Piperazin auf die harnsaure Diathese. Arch. f. pathol. Anatomie, 1894, Bd. CXXXVII.
K. Bohland, Ueber den Einfluss einiger Arzneimittel auf die Bildung und Ausscheidung der Harnsäure. Münch. med. Wochenschr., 1899, Nr. 16.
Bramson, Zeitschr. f. ration. Med., Bd. III (1845), pág. 175.
Braun, Beiträge zu einer Monographie der Gicht. 1. Heft. Wiesbaden, 1860.
Buhl, Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München. Stuttgart, 1878, pág. 50.
B. Burian y H. Schur, Die Stellung der Purinkörper im menschlichen Stoffwechsel. Pflüger's Archiv, Bd. LXXX, 1900. (Con un régimen de sólo leche, huevos, queso, pan blanco, patatas, arroz, legumbres verdes (y manteca y azúcar) se eliminaba exclusivamente uropurina endógena.)
A. Cadet de Vaux, Neue Heilmethode der Gicht und des Rheumatismus. Deutsche Uebersetzung. Ilmenau, 1826.
W. Cadogan, On the Gout etc. 6. edit. London, 1771.
B. F. ten Cate, Beiträge zur gichtischen Diathese. Inaug.-Diss. Göttingen, 1899.
Charcot, Leçons sur les maladies du foie, etc. París, 1877, págs. 82, 105, 108, 283 y 319.
—, Maladies des vieillards, goutte et rhumatisme (Oeuvres complètes VII). París, 1890.
— y Gombault, Note relative à l'étude anatomique de la néphrite saturnine expérimentale. Arch. de physiol. normal. et pathol. París, 1881, pág. 126.
P. Cillis, Die Gicht und ihr Heilverfahren. Karlsruhe, 1881.
Colasanti, Richerche sperimentale sulla formatione dell' acido urico. Roma, 1881. Deutsche Bearbeitung in Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre, Bd. XIII, Heft 1.
Cornil y Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. 2. édit. París, 1881-84. (Arthrite I, pág. 476; néphrite II, pág. 603).
Ch. F. Craig, Bemerkungen über die harnsaure Diathese und deren Behandlung. S.-A. aus New England Med. Monthly, Juni, 1897.
Cruveilhier, Anatomie pathologique. París, 1829-35. T. I, livr. 4, Pl. II, pág. 3.
A. Delpeuch, Histoire des maladies. La goutte et le rhumatisme. París, 1900.
H. Dickinson, Pathologie and treatment of albuminurie. London, 1868, pág. 122 y siguientes.
D. Sir Duckworth, Gicht. Deutsch von Dippe. Leipzig, 1897.
—, Rheumatoid arthritis, Heberden's nodes, Dupuytren's contraction and some other arthritic conditions. St. Bartholomew's Hosp. Rep., Bd. XXXV (1900).
Eberth y Huguenin, Schweizer Correspondenzbl. VI (1876), pág. 539.
W. Ebstein, Beiträge zur Lehre von der Gicht. Arch. f. klin. Med., Bd. XXVII.
—, Ueber den gichtischen Process. Verhandl. des med. Congr., 1882.
—, Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden, 1882.
—, Therapie der Gicht incl. einer Beurtheilung der Cantani'schen Therapie. Vereinsblatt des deutschen Aerztevereinsbundes, Jan., 1883.
—, Das Regimen bei der Gicht. Wiesbaden, 1885.
—, Die Natur und Behandlung der Gicht. Referat. Verhandl. des 8. Congr. für innere Medicin. Wiesbaden, 1889 (abgekürzt Berl. klin. Wochenschr., 1889, Nr. 17 y siguientes).
—, Beiträge zur Lehre von der harnsauren Diathese. Unter Mitwirkung der Chemiker Dr. Oelker's und Dr. Sprague. Wiesbaden, 1891.
—, Ueber die Beziehungen der sogenannten harnsauren Diathese zur Leukämie. Virch. Arch., 1898, Bd. CLIV.
—, Zur Lehre von der gichtischen Neuritis. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 31.
—, Ueber die Häufigkeit der Gicht in Schweden in der Mitte des 18. Jahrhunderts. Janus, März, 1900.
— y A. Nicolaier, Ueber die künstliche Darstellung von harnsauren Salzen in der Form von Sphärolithen. Virch. Arch., 1891, Bd. CXXIII.
—, Ueber die experimentelle Erzeugung von Harnsteinen. Wiesbaden, 1891.
—, Ueber die Ausscheidung der Harnsäure durch die Nieren. Virch. Arch., 1896, Bd. CXLIII.
— y Sprague, Beiträge zur Analyse gichtischer Tophi. Virch. Arch., 1891, Bd. CXXV.
—, Notiz betreffend die therapeutische Anwendung des Piperazin. Berl. klin. Wochenschr., 1891, Nr. 14.
A. Eckart, Die acute Gicht. München, 1864.
R. Flatow y A. Reitzenstein, Zur Xanthinbasenbestimmung im Urin. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 23.
Friedberger y Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. II. Stuttgart, 1887, pág. 311.
M. Freudweiler, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Gichtknoten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIII, pág. 266.
W. Gairdner, Gicht. Aus dem Englischen übersetzt von C. Braun. Wiesbaden, 1858.
Galvani, citirt nach E. du Bois-Reymond, Geschichtliche Bemerkung in dessen und Reichert's Archiv, 1865, pág. 408.
A. B. Garrod, The nature and the treatment of gout and rheumatic gout. 2. ed. London, 1863. (Deutsche Uebersetzung.)
A. de Giovanni, Sulla gotta. Milano, 1878.

Fr. Goeppert, Harnsäureausscheidung. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. LI. (Untersuchungen über den in Deutschland fast unbekannten Krankheitsbegriff der Uratdiathese des Kindes, enthält Versuche an zwei abnorm fetten Knaben, in deren Familie sogenannte constitutionelle Krankheiten bestehen.)

Goto, Untersuchungen über die Lösung der Harnsäure durch Nucleinsäure, vorgetragen von Kossel am 6. April, 1900, in der Sitzung der Gesellschaft zur Beförd. u. s. w. in Marburg. Sitzungsberichte dieser Gesellschaft, 1900.

Graves, Klinische Beobachtungen. Deutsch von H. Bressler. Leipzig, 1843, pág. 157.

E. Grawitz, Beobachtungen über ein neues harnsäurelösendes Mittel bei Gichtkranken. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 41 (Lysidin).

K. Grube, Ueber gichtische peripherische Neuritis. Münch. med. Wochenschr., 1899, Nr. 23.

Th. Guyot, L'arthritis, maladie constitutionnelle. Paris, 1890, pág. 77.

Habershon, Diseases of the stomach. 2. ed. London, 1869, pág. 261.

De Haën, Heilungsmethode. Deutsch von Platner. Bd. VI, Nr. 250 u 251. Leipzig, 1783.

Haig, Uric acid as a factor in the causation of disease. London, 1892.

Hebra, Hautkrankheiten. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, III, 1, pág. 385. Erlangen, 1860.

W. His d. J., Untersuchungen an Gichtkranken. Wien. med. Blätter, 1896, Nr. 19.

—, Schicksal und Wirkungen des sauren harnsauren Natrons in Bauch- und Gelenkhöhle des Kaninchens. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIII, pág. 266.

—, Nachtrag zu der Arbeit von Freudweiler: «Experimentelle Untersuchungen u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIII, pág. 266.» Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LXV, pág. 618.

Jacob, Bleikrankheiten im Oberharz und deren Beziehungen zu Gicht und Schrumpfniere. Inaug.-Diss. Göttingen, 1886.

v. Jaksch, Ueber die klinische Bedeutung des Vorkommens von Harnsäure und Xanthinbasen im Blute u. s. w. in der Festschrift zur Feier des 100jährigen Gründungsjubiläums u. s. w. Berlin, 1890.

F. W. Jerome-Smith, Formation of uric acid in man etc. Journ. of physiology, Bd. XXII, Nr. 182, 1. Sept., 1897.

—, Further proofs of the origin of uric acid from nuclein-compounds and derivatives. Journ. of physiology, Bd. XXV, Nr. 1, 18. Sept., 1899.

Th. Johnson, Ueber die Natur u. s. w. der Gicht. Aus dem Englischen. Halberstadt, 1820.

H. Bence J. Jones, On gravel, calculus and gout etc. London, 1842. Deutsch von Hoffmann. Braunschweig, 1843.

Kittel (Franzensbad), Uratablagerungen in der Fusssohle u. s. w. Berl. klinische Wochenschr., 1897, Nr. 17.

G. Klemperer, Untersuchungen über Gicht u. s. w. Berlin, 1896.

R. Kolisch, Das Wesen und Behandlung der Gicht. Wien. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 44.

— y H. Dostal, Das Verhalten der Alloxurkörper im pathologischen Harn. Wien. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 23 u. 24.

V. N. Kronser, Ursachen u. s. w. der Gicht. Aus dem Französischen nach Bizet. Wien., 1846.

M. Krüger y G. Salomon, Die Alloxurbasen des Harns. Sitzungsbericht der Berl. Acad. d. Wissenschrift, 1898, IV, 20. Jan.

—, Die Alloxurbasen des Harns. Zeitschr. f. physiol. Chemie, XXIV, Heft 4, 1898.

B. Laquer, Die neueren Forschungen über Gicht. Schmidt's Jahrb., Bd. CCXXXVI, pág. 76.

—, Ausscheidungsverhältnisse der Alloxurkörper im Harn von Gesunden und Kranken. XIV. Congr. f. innere Med., 1896.

—, Bemerkungen zur Dr. M. Sternberg's: Altes und Neues über die Gicht. Deutsche med. Wochenschrift, 1897, Nr. 16.

H. Leber, Zur Physiologie und Pathologie der Harnsäureausscheidung beim Menschen. Berl. klin. Wochenschrift, 1897, Nr. 44 u. 45.

Lecorché, De la goutte. Paris, 1884.

Levison, Die Harnsäurediathese. Berlin, 1893.

—, Zur Behandlung der Gicht u. s. w. St. Petersb. med. Wochenschr., 1897, Nr. 1 und 2.

M. Litten, Arch. f. path. Anat., Bd. LXVI, pág. 129.

H. Lüthje, Ueber Bleigicht und den Einfluss der Bleiintoxication auf die Harnsäureausscheidung. Inaug.-Diss. Berlin, 1895. Zeitschr. f. klin. Med., 1896, Bd. XXIX, Heft 3 u. 4.

—, Beitr. zur Kenntniss der Alloxurkörperausscheidung. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXI, Heft 1 u. 2 (1896).

—, Der heutige Stand der Alloxurkörperfrage. Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. II, Heft 3, pág. 345.

—, Ueber einen Stoffwechselversuch an einem Diabetiker. Sitzungsbericht der Gesellschaft zur Beförderung der ges. Naturw. Marburg, 1899, Nr. 4 (April), pág. 76.

A. P. Luff, Die Gicht. Aus dem Englischen. Berlin, 1899.

Maerkel, Die Gichtkur. Berlin, 1887.

A. Magnus-Levy, Beiträge zum Stoffwechsel bei Gicht. Berl. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 18.

—, Ueber Gicht. Berlin, 1898. Zeitschr. f. klin. Med., B. XXXVI.

Charles F. Martin, Ueber die Ausscheidungsverhältnisse der Alloxurkörper bei Nephritis. Centralbl. f. innere Med., 1899, Nr. 24.

M. Mendelsohn, Diuretische Wirkung der Lithiumsalze. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 41.

M. Mendelsohn, Zur Therapie der harnsauren Diathese. Verhandl. des XII. Congr. für innere Med. Wiesbaden.
v. Mering, Ueber den Einfluss des Salzschliefer Mineralwassers auf den Stoffwechsel. Deutsche med. Wochenschr., 1878, Nr. 12.
O. Minkowski, Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Harnsäure bei Säugethieren. Arch. f. exper. Pathologie und Pharmakologie, Bd. XLI, pág. 413 (1898).
—, Ernährungstherapie bei harnsaurer Diathese (Gicht u. s. w.), in Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie II, 2. Leipzig, 1899.
—, Das Gicht, in Nothnagel's Handbuch, 1904.
Norman Moore, Pathological society London, 6. Dec. 1881 (Harnsäure in der Pia mater).
Mousnier-Lompré, De la goutte de ses rapports avec les lésions traumatiques. Thèse. Paris, 1876.
J. A. Murray, Ueber den gichtischen Tripper. Aus dem Lateinischen. Göttingen, 1794.
G. Musgrave, De arthritide symptomatica dissertatio. Exoniae, 1703.
—, De arthritide anomala s. interna dissertatio. Ed. II. London, 1710.
Neukomm, Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv, 1860, pág. 13 (Vorkommen von Harnsäure im Herzmuskel u. s. w.).
A. Nicolaier, Experimentelles und Klinisches über Urotropin. Zeitschr. f. klin. Med., 1899, Heft 4, 5 u. 6.
— y Hagenberg, Chinotropin (chinasaures Urotropin). Centralbl. für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten, 1900, Nr. 6.
Th. Oliver, Lead poisoning, etc. Edinburgh and London, 1891.
Ollivier, Arch. de physiol. normal. et patholog. 1878. Paris. Bd. V, pág. 462 (spinale Gicht).
E. Parkes, On urine. London, 1860, pág. 292.
Arn. Pagenstecher, Gicht und Rheumatismus. Leipzig, 1880.
E. Pfeiffer, Verhandl. d. 8. Congr. f. innere Med. Wiesbaden, 1889.
—, Die Gicht und ihre erfolgreiche Behandlung. 2. Aufl. Wiesbaden, 1891.
—, Ueber Harnsäure und Gicht. Berl. klin. Wochenschr., 1892.
—, Ueber Harnsäureverbindungen beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 40.
—, Das Mineralwasser von Fachingen. 3. Aufl. Wiesbaden, 1896.
W. Pirkheimer, Vertheidigung oder Lob des Podagra. Aus dem Lateinischen von M. M. Mayer. Nürnberg, 1831.
Al. Poehl, Einwirkung des Spermins auf den Stoffumsatz bei Autointoxicationen im allgemeinen und bei harnsaurer Diathese im speciellen. Zeitschr. f. klin. Med., 1894, Bd. XXVI, Heft 1 u. 2.
W. Prout, Behandlung der Krankheiten des Magens u. s. w. Aus dem Englischen von Krupp. Leipzig, 1843. Diabetes, págs. 127-156.
W. Reichel, Das Wessen der Gicht. Erlangen, 1850.
H. Rendu, Artikel «Goutte» in Dechambre, Dict. encycl. des sc. méd. Paris, 1884.
A. Ritter, Bedingungen für die Entstehung harnsaurer Sedimente, ein Beitrag zur Theorie der Gicht. Zeitschr. f. Biologie, Bd. XXXV, pág. 155.
Sir William Roberts, Uric acid, gravel and gout. London, 1892.
Rommel, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXX, Heft 1 u. 2.
R. Roose, Die Gicht und ihre Beziehungen zu Krankheiten der Leber und der Nieren. Deutsch von Krakauer. Wien, 1887.
G. Salomon y M. Krüger, Die Alloxurbasen des Harns und ihre physiologische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 6.
H. Sauer, Ausscheidung der Harnsäure durch die Nieren. Inaug.-Diss. Breslau, 1898. (S.-A. aus d. Arch. f. mikroskop. Anatomie, Bd. LII.)
C. Scudamore, On the nature and cure of gout and gravel. 4. ed. London, 1823.
E. Schreiber, Ueber die Harnsäure. Stuttgart, 1899.
— y Waldvogel, Beiträge zur Ausscheidung der Harnsäure unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. XLII (1899), pág. 69.
— y Zaudy, Wirkung der Offenbacher Kaiser Friedrich-Quelle. Zeitschr. für diätet. u. physik. Therapie, Bd. II, pág. 136, 1898.
—, Zur Wirkung der Salicylpräparate, insbesondere auf die Harnsäure und die Leukocyten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXII, pág. 242.
—, Ueber die bei Vögeln künstlich zu erzeugenden Harnsäureablagerungen. Pflüger's Archiv., 1900, Bd. LXXIX.
H. Senator, v. Ziemssen's Handb. d. speciellen Pathologie u. Therapie. 2. Aufl. Bd. XIII, 1, pág. 133. Leipzig, 1879.
—, Die Unterscheidung des weissen und dunklen Fleisches für die Krankenernährung. Berl. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 45 u. 49.
St. Georges Hosp. Rep. London, Bd. V (1870), Bd. VI (1871-72), Bd. VII (1872 bis 1874).
Stumme, Ein Fall von schwerer Gicht mit Amyloiddegeneration. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIV, pág. 518 (1899).
Sydenham's Werke, übersetzt von Mastalis, Bd. II, pág. 261. Wien, 1787. (Abhandlung von Podagra und Wassersucht.)
K. Tano, Ueber den Zusammenhang von Leukocytenzahl und Harnsäureausscheidung in den verschiedenen Lebensaltern. Inaug.-Diss. Göttingen, 1899.
R. B. Todd, Gicht und Rheumatismus. Deutsche Uebersetzung.
—, Clinical lectures, etc. on the urinary organs and on dropsies. London, 1857. (Lecture 12, pág. 309 on the gouty Kidney.)

A. Trousseau, Medicinische Klinik, 2. Aufl., Bd. III (deutsch von P. Niemeyer. Würzburg, 1868, pág. 264 [Gicht]).
R. Virchow, Ges. Abhandlungen. Frankfurt a. M, 1856, pág. 859.
—, dessen Archiv, Bd. XXXV (1866), pág. 358, Bd. XXXVI (1866), pág. 147, Bd. XLIII (1868), pág. 548 (Guaningicht), Bd. XLIV, pág. 138 (Fall von Gicht), Bd. LXXIX, pág. 223 (Lebercirrhose).
—, Berl. klin. Wochenschr., 1884, Nr. 1 (Gicht).
C. Weigert, Archiv für pathologische Anatomie, Bd. LXXII, pág. 254; Bd. LXXIX, pág. 87 Bd. LXXXIV, pág. 275.
—, Berl. klin. Wochenschr., 1884, Nr. 35, pág. 564 (Sectionsbefunde J. Cohnheim's).
W. Weintraud, Einfluss des Nucleins der Nahrung auf die Harnsäurebildung. Berl. klin. Wochenschrift, 1895, Nr. 19.
—, Harnsäure im Blute und ihre Bedeutung für die Entstehung der Gicht. Wien. klin. Rundschau, 1896, Nr. 1 u. 2.
J. Weiss (Basel), Eine neue Methode der Behandlung der harnsauren Diathese. Berl. klin. Wochenschrift, 1899, Nr. 14 (Chinasäure, Urosintabletten).
Joh. Wendt, Die Gicht. Breslau, 1844.
Wiener, Zersetzung und Bildung der Harnsäure im Thierkörper. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. XLII, pág. 375 (1899).
A. Winckler, Behandlung der Gicht mit Schlammbädern. München, 1898.
Wollaston, Phil. transactions. London, 1797. Theil I, pág. 386 (on gouty and urinary concretions).
Zagary y Pace, La genesi dell' acido urico e la gotta. Napoli, 1897.
— y d'Amato, Influenza delle inalazioni di ossigeno e del moto sull' eliminazione dell' acido urico e corpori affini. Napoli, 1898.
Zalesky, Ueber den urämischen Process. Tübingen, 1865, pág. 31.
Zaudy, Ueber enige bemerkenswerthe Befunde in der Leber von Hähnen. Arch. f. pathol. Anat., Bd. CLVI, pág. 195 (1899).
—, Bemerkungen zu der Arbeit von His «Schicksal u. s. w. des sauren harnsauren Natrons». Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXVII, 1900, pág. 377.
Zülch, Ueber das häufige Vorkommen der Gicht bei Landärzten. Zeitschr. für ærztl. Landpraxis, 1894, Nr. 9 u. 10.

4. Diabetes sacarina y glucosurias

Abeles, Wiener med. Jahrb., Heft 2, 1876.
—, Centralbl. d. med. Wissensch., 1885, pág. 449, Nr. 25.
Alb. Albu, Ueber den Einfluss der starken Muskelthaetigkeit (Radfahren) auf den Diabetes. Berl. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 11.
O. Arnold, Nachweis und Vorkommen der Acetessigsäure. Centralbl. für innere Med., 1900, Nr. 17.
K. Baisch, Die Natur des Kohlenhydrate im normalen Harn. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br., 1894.
E. Becker, Ueber Acetonurie in der Narkose. Arch. f. path. Anatomie CXL, 1.
—, Die Gefahren der Narkose für die Diabetiker. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 16-18.
R. Benjamin, Ueber die klinische Verwerthbarkeit der Lehmann'schen jodometrischen Zuckerbestimmung. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 35.
Cl. Bernard, Neue Function der Leber als zuckerbereitendes Organ des Menschen und der Thiere. Deutsch von V. Schwarzenbach. Würzburg, 1853.
—, Le diabète et la glycogénèse animale. Paris, 1877. (La traducción alemana de C. Posner — Berlin, 1878 — contiene numerosas notas.)
Betz, Württemb. med. Correspondenzbl., 1872, Nr. 23 u. 28; 1873, Nr. 4; 1875, Nr. 1 (über die Zahl u. s. w. der in Württemberg vorkommenden Faelle von Diabetes).
Aug. Bickel, Zur Methode der quantitativen Bestimmung des Traubenzuckers in reinen Lösungen und im Blut. Pflüger's Arch , Bd. LXXV, 1899.
J. Bierens de Haan, Ueber alimentäre Glykosurie bei Leberkranken. Arch. für Verdauungskrankheiten, Bd. IV, Heft 1.
H. Blümner, Technologie und Terminologie der Gewerbe und Künste bei Griechen und Römern. Leipzig, 1875, pág. 70 (betrifft das bereits von Strabo, XI, pág. 521 erwaehnte Mandelbrod).
Fred. Blumenthal, Ueber zuckerabspaltende Körper im Organismus. Berl. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 12.
—, Organtherapie bei Diabetes mellitus. Zeitschr. f. physik. u. diaetet. Therapie, Bd. I, Heft 3, 1898.
—, Ueber noch wenig bekannte im Harn nachweisbare Kohlenhydrate. Charitéannalen, Jahrg. XXIII.
— y P. Mayer, Ueber die Abspaltung von Zucker aus Albumin. Berl. chem. Berichte, 1899, XXXII, Heft 2, pág. 274.
A. Bouchardat, De la glycosurie ou diabète sucré. Paris, 1875.
Bower-Handschrift, übersetzt von Hörnle, II, 2, 250.
E. Brücke, Vorlesungen über Physiologie, I. 2. Aufl. Wien, 1875, pág. 382.
J. M. Camplin, On the juvantia and laedentia. Med.-chirurg. transactions, Bd. XXXVIII, pág. 73. London, 1855. (Communicated by Richard Bright.)

A. Cantani, Verhandl. des 10. internation. med. Congresses, II, pág. 96, Abth. V. Berlín, 1891.
Thomas Christie, Notes on diabetes mellitus, as it occurs on Ceylon. Edinb. med. and surg. Journal, VIII, pág. 285, 1811.
L. A. Contour, Du diabète sucré. Thèse. Paris, 1844.
K. Degenhardt, Lipämie bei Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. Göttingen, 1899.
A. Deichmüller, Centralbl. f. klin. Med. Leipzig, 1882. Nr. 1 (Acetonurie bei Scharlach).
Diabète. Discussion in der Académie de méd. de Paris, 1889, 14., 21. u. 24. Mai.
H. Dickinson, Diabetes. London, 1877.
M. Dobson. Experiments and observations on the urine in the diabetes. Medic. observat. and inquiries, Bd. V, pág. 298. London, 1776.
A. v. Düring, Ursache und Heilung des Diabetes mellitus. 3. Aufl. Hannover, 1880.
Dujardin-Beaumetz. Du régime insuffisant et de l'hygiène alimentaire dans l'obésité, Bull. gén. de thérap., Sept., 1886.
W. Ebstein, Ueber die Epithelnekrosen beim Diabetes mellitus, mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Comas. Arch. f. klin. Med.. Bd. XXVIII.
—, Weiteres über Diabetes mellitus, insbesondere über die Complication desselben mit Typhus abdominalis. Arch. f. klin. Med., Bd. XXX.
—, Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis. Wiesbaden, 1887.
—, Beitrag zum respiratorischen Gaswechsel bei der Zuckerkrankheit. Deutsche med. Wochenschr., 1898. Nr. 7.
—, Ueber die Beziehungen des Diabetes insipidus zu Erkrankungen des Nervensystems. Arch. f. klin. Med., Bd. XI.
—, Des rapports entre le diabète sucré et l'épilepsie. La semaine méd., 16. année, Nr. 23, 1896.
—, Nebeneinandervorkommen von Epilepsie beziehungsweise epileptiformen Anfällen und Diabetes mellitus beziehungsweise Glukosurie. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 1 u. 2.
—, Zur Lehre vom traumatischen Diabetes, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den sogenannten traumatischen Neurosen. Berl. klin. Wochenschr., 1892, Nr. 42 u. 43.
—, Traumatische Neurose und Diabetes mit Berücksichtigung des Unfallversicherungsgesetzes. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1895, Bd. LIV.
—, Zur Lehre von dem traumatischen Diabetes mellitus im Kindesalter. Die ärztl. Praxis, 1898, Nr. 18.
—, Zur Lehre vom traumatischen Diabetes mellitus. Die ärztl. Praxis, 1899, Nr. 15.
—, Therapie des Diabetes mellitus, insbesondere die Anwendung des salicylsauren Natrons. Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 24.
—, Das diätetische Regimen beim Diabetes mellitus. Vereinsbl. des deutschen Aerztevereinsbundes, Mai, 1883.
—, On the use of the vegetable albumen in the diabetic treatment of diabetes mellitus. Med. Chronicle, 1892.
—, Ernährung der Zuckerkranken. XI. Congr. f. innere Med., 1892 und Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 19.
—, Lebensweise der Zuckerkranken. 2. Aufl. Wiesbaden, 1898.
—, Die Toxintheorie des Diabetes mellitus. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 10.
—, Diabetes mellitus, Unterleibskoliken und Oedeme in ihren Wechselbeziehungen. Zeitschrift für klin. Med., Bd. XL, Heft 3 u. 4 (1900), pág. 181
—, Beiträge zur Lehre von der Lipämie, per Fettembolie und der Fettthrombose bei der Zuckerkrankheit. Virch. Arch., CLV.
—, Vorläufige Mittheilung über das Verhalten der Pentaglykosen (Pentosen) im menschlichen Organismus. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1892, Nr. 31.
—, Einige Bemerkungen über das Verhalten der Pentaglykosen (Pentosen) im menschlichen Organismus. Virch. Arch., 1892, Bd. CXXIX.
—, Notiz über das Verhalten der Penraglykosen (Pentosen) im menschlichen Organismus. Virch. Arch., 1893, Bd. CXXXII.
—, Notiz über das Verhalten der Pentaglykosen (Pentosen) im menschlichen Organismus. Virch. Arch., 1893, Bd. CXXXIV.
— y J. Müller, Behandlung der Zuckerharnruhr mit Carbolsäure. Berl. klin. Wochenschr., 1873, Nr. 49.
— y J. Müller, Weitere Mittheilungen über die Behandlung des Diabetes mit Carbolsäure. Berl. klin. Wochenschr., 1875, Nr. 5.
— y J. Müller. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, VIII. Berlín, 1875.
— y Schulze, Ueber die Einwirkung der Kohlensäure auf die diastatischen Fermente. Virch. Arch., Bd. CXXXIV, 1893.
Erythropel, Nachr. v. d. kgl. Ges. d. Wissenschaften in Göttingen, 1865, pág. 283 (Ablagerungen von phosphorsaurem Kalk in den Nieren bei Diabetes).
G. Esbach, Le diabète sucré ou neurose assimilatrice du foie. Paris, 1886.
Finkler, Verhandl. d. Congr. für innere Med., pág. 190. Wiesbaden, 1886 (Muskelübungen bei Diabetes).
Fleischer, Deutsche med. Wochenschr., 1879, V, Nr. 18, pág. 220.
J. P. Frank, Specielle Pathologie und Therapie. Deutsche von. J. F. Sobernheim. 3. Ausgabe. Berlín und Wien, 1840.
v. Frerichs, Diabetes. Berlín, 1884.
P. Fürbringer, Deutsche Arch. f. klin. Med., Bd. XVI (1875), pág. 499 (Oxalsaure Kalkinfarcte der Nieren bei Diabetes).

P. Fürbringer, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXI, pág. 469 (1878).
—, Berl. klin. Wochenschr., 1893, Nr. 9, pág. 204 (Erdnussgrütze).
—, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXI, pág. 503, 1878 (Kleberbrod).
Jean le Goff, Sur certaines reactions chromatiques du sang dans le diabète sucré, application thérap. París, 1897.
R. Gmelin, Diätetische Behandlung des Diabetes mellitus. Deutsche med. Wochenschrift, 1884, Nr. 43-46.
H. Goullon jun., Diabetes mellitus und seine erfolgreiche Behandlung. Vom Centralverein homöopathischer Aerzte gekrönte Preisschrift. Leipzig, 1872.
K. Graupner, Ueber Lipämie bei Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. Berlin, 1898.
W. Griesinger, Gesammelte Abhandlungen, Bd. II, Berlin, 1872.
Karl Grube, Diätetische Behandlung der Zuckerkrankheit. Bonn, 1898.
J. Hagenberg, Acetonvermehrung beim Menschen nach Zuführung niedriger Fettsäuren. Centralbl. f. Stoffwechselkrankheiten u. s. w., I, Nr. 2, 1900.
D. Hansemann, Die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVI, Heft 3 u. 4.
—, Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 50.
Hardy, Société de biologie, Juli 1864 (Gaz. méd. de Paris, 1864, pág. 587).
Ludwig Herzog, Diagnostische Schwierigkeiten und Beziehungen zwischen dem Coma der Zuckerkranken und anderen comaartigen Zuständen. Berl. Klinik, Heft 132. Berlin, 1899.
Hezel, Zuckerkrankheit. Leipzig, 1899.
F. Hirschfeld, Die Behandlung der Diabetes. Berl. Klinik, Juni, 1893, Nr. 60.
Franz Hofmeister, Hungerdiabetes. Arch. f. exper. Pathol. u. s. w., Bd. XXVI, pág. 355, 1890.
Hope, Journal de méd., etc., Bd. XII, pág. 83, August, 1806, París.
Jaccoud, Leçons de clinique médicale, 2, éd., pág. 829. París, 1869.
—, La station médicale de St. Moritz. París, 1873.
C. Jacobj, Ueber künstlichen Nierendiabetes. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. XXXV, 1899.
R. v. Jaksch, Ein Fall vom Coma diabeticum. Prag. med. Wochenschr., 1880, Nr. 9 (S.-A. pág. 6).
—, Alimentäre Pentosurie der Diabetiker. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIII.
A. Jænicke. Beitr. zur sogenannten Acetonämie bei Diabetes. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882, Bd. XXX, pág. 108.
A. Jaquet, L'intoxication acide dans le diabète. Semaine méd., 1900, Nr. 23.
R. Kolisch y K. Stejskal, Zuckergehalt des normalen und diabetischen Blutes. Wien. klin. Wochenschrift. 1897, Nr. 50.
F. Kraus, Beitr. zur Lehre von der Säurevergiftung. Prager med. Wochenschr., Bd. XXIV, Nr. 14, 1899.
E. Külz, Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. 2 Bände. Marburg, 1874 und 1875.
—, Klinische Erfahrungen über Diabetes mellitus. Herausgegeben von Rumpf, Aldehof und Sandmeyer. Jena, 1899.
Constantin Külz, Zur Kenntniss der Comacylinder. Inaug.-Diss. Marburg, 1895.
O. Lassar, Dermatol. Zeitschr., 1899 (die den Diabetes complicirenden Hautkrankheiten und ihre Behandlung).
R. Laudenheimer, Diabetes und Geistesstörung. Berl. klin. Wochensch., 1898, Nr. 21.
M. Lauritzen, Diabetes mellitus. Kopenhagen, 1897 (en danés).
Lud. Lindemann y Rich. May, Zur diätetischen Behandlung des Diabetes mellitus. Annal. des städt. allgem. Krankenhauses in München, Bd. VII.
Lecorché, Du diabète sucré, etc. Paris, 1877.
—, Du diabète sucré chez la femme. Paris, 1887.
O. Leichtenstern, Kehlkopferkrankungen im Verlaufe des Diabetes mellitus (Laryngitis diabetica). Münch. med. Wochenschr., 1900.
A. Lenné. Zuckerkrankheit. Berlin, 1898.
—, Todesart bei Diabetes mellitus. Allg. med. Centralztg., 1899, Nr. 38 u. 39.
H. Leo, Ueber Wesen und Ursachen der Zuckerkrankheit. Berlin, 1900.
R. Lépine, Diabetes mellitus. Separatabdruck aus dem klinischen Handbuch der Harn- und Sexualorgane von Zuelzer. IV. Abtheilung.
—, Le diabète et son traitement. Paris, 1899.
—, Etiologie et pathogénie du diabète sucré. Revue de méd., 1894, Nr. 10.
—, Hyperglycémie extraordinaire chez une femme diabétique avec lésions rénales. Revue de méd., Oct., 1897.
—, Genèse des différentes formes de diabète sucré. Semaine méd., 1897, pág. 277.
—, Traitement du coma diabétique. Semaine méd., 1897, pág. 73.
—, Influence de la faradisation des nerfs du Pancreas sur la glycolyse. Extr. du Cinquantenaire de la Société de Biologie. Paris.
— y Metroz, Sur la glycolyse dans le sang normal et dans le sang diabétique. Compt. rendus, T. 117, 17. Juillet.
E. Leudet, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris, 1874, pág. 269.
E. v. Leyden, Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 14, pág. 246 (Mandelbrod mit Saccharin).
Lindemann y May, Zur diätetischen Behandlung der Zuckerkrankheit. Annal. des städt. allg. Krankenhauses in München, Bd. VII.
M. Loeb, Beitrag zur Lehre vom Diabetes mellitus. Centralbl. für innere Med., 1898, Nr. 35.

TH. LOHNSTEIN, Ein neues Gährungssaccharometer für unverdünnte Urine. Allg. med. Centralztg., 1899, Nr. 101.
—, Vorkommen von Traubenzucker im Harn der Nichtdiabetiker u. s. w. Allgem. med. Centralztg., 1900, Nr. 30 y siguientes (S.-A.)
FR. AUG. BARON v. LÜHDORF, Winke für Zuckerkranke. Hamburg, 1888.
H. LÜTHJE, Stoffwechselversuch an einem Diabetiker u. s. w. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXIX, Heft 5 u. 6.
MAGNUS-LEVY, Die Oxybuttersäure und ihre Beziehungen zum Coma diabeticum. Leipzig, 1899.
MARCHAL (de Calvi), Recherches sur les accidents diabétiques. Paris, 1864.
HENRY MARSH, The Dublin Rep. III, pág. 430.
S. MAWIN, Die Glykosurie erzeugende Wirkung der Thyreoidea. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 52.
L. MICHAELIS, Berl. klin. Wochenschr., 1900, Nr. 23 (Nachweis der β-Oxybuttersäure).
MINKOWSKI, Ueber den Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes im Fieber. Arch. für exper. Pathol., Bd. XIX, 1885, pág. 209.
—, Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakologie, Bd. XXXI, pág. 85.
—, Störung der Pankreasfunction als Krankheitsursache (Diabetes mellitus). S.-A. aus Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. s. w.
J. M. SCHIFF, Zuckerbildung in der Leber u. s. w. Würzburg, 1859.
E. SCHNÉE, Die Zuckerharnruhr, ihre Ursache und dauernde Heilung. Stuttgart, 1888.
SCHREIBER y WALDVOGEL, Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 41, Therap. Beilage (Sanose).
C. STADELMANN, Klinisches und Experimentelles über Coma diabeticum und seine Behandlung. Deutsche med Wochenschr., 1889, Nr. 46.
K. STERN, Diabetes mellitus bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XI, 1889.
WALTHER STRAUB, Einfluss der Wasserentziehung u. s. w. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXXVIII, pág. 537.
STRAUSS, Zur Lehre von der neurogenen und thyreogenen Glykosurie. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 18-20.
—, Einfluss der verschiedenen Zuckerarten auf die Zuckerausscheidung beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 18.
—, Leber und Glykosurie. Berl. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 51.
—, Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung des Diabetes mellitus. XVI. Verhandl. d. Congr. f. innere Med., 1898, pág. 115.
—, Untersuchungen über alimentäre, spontane und diabetische Glykosurien u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXIX, Heft 3 u. 4, 1900.
—, Ueber das Nebeneinandervorkommen von Idiotie und Diabetes mellitus u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXV.
—, Untersuchungen über die Resorption und Ausscheidung von Zucker bei rectaler Zuckerzufuhr u. s. w. Charitéannalen, Bd. XXII.
W. STENBERG, Zur Kenntniss der Wirkung der Buttersäure und der β-Oxybuttersäure. Virch. Arch., Bd. CLII, 1898, pág. 207.
—, Chemisches und Experimentelles zur Lehre vom Coma diabeticum. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXVIII, pág. 65, 1899.
A. W. v. STOSCH. Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Berlin, 1828.
TESCHEMACHER (Neuenahr), Ist süsser Schaumwein den Zuckerkranken schädlich? Münch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 10.
—, 1231 Fälle von Diabetes mellitus. Centralbl. f. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, X, Heft 3, 1899, pág. 113.
B. TOLLENS, Kurzes Handbuch der Kohlenhydrate, I (Breslau, 1888), II (Breslau, 1895).
M. TRAUBE, Virch. Arch., Bd. IV, pág. 109, 1852.
A. TROUSSEAU, Med. Klinik, 2. Aufl. Deutsch von Culman. Bd. II. Würzburg, 1868, pág. 714 (Zuckerharnruhr, Diabetes mellitus, Melliturie).
J. LE TUCKETT, Autointoxication as the cause of pancreatic diabetes (preliminary communication). Journ. of physiol., 1899, Bd. XXV, 18. Sept., Nr. 1.
NASSE, Ueber Glykolyse. Verhandl. der Naturforschergesellschaft in Rostock. Sitzung vom, 26. Juli, 1895.
B. NAUNYN, Die diätetische Behandlung des Diabetes mellitus. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 349-350.
—, Verhandl. des 5. Congr. f. innere Med., pág. 183. Wiesbaden, 1886.
—, Diabetes mellitus. Wien, 1898.
—, Symptomatische Glykosurie oder organischer Diabetes. Deutsche Aerzteztg., 1899, Einführungsheft 2.
A. NICOLAIER, Zur Aetiologie des Kopftetanus (Rose). Virch. Arch., Bd. CXXVIII, pág. 1, 1892 (Vorkommen von Glukosurie und Aceton bei Tetanus).
C. v. NOORDEN, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 2. Aufl. Berlin, 1898.
VAN OORDT, Alimentäre Glykosurie bei Krankheiten des Centralnervensystems. Münch. med. Wochenschrift, 1898, Nr. 1.
K. OSTERWALD, Diabetes mellitus bei Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Göttingen, 1898.
W. PAUTZ, Zur Kennitniss des Stoffwechsels Zuckerkranker. Zeitschr. f. Biologie, Bd. XXXII.

F. W. Pavy, Diabetes. Uebersetzt von Langenbeck. Göttingen, 1864.
—, On certain points connected with diabetes. London, 1878.
—, The physiology of the carbohydrates. London, 1894.
—, On some points connected with the pathology and treatment of Diabetes. Brit. med. Journ., 1897, Nr. 20 u. 27.
F. W. Pavy, An enquiry into the effects on the blood and urine of intravenous and subcutaneous injection of various carbohydrates standing in relation to animal life. Journal of physiologie, Bd. XXIV, Nr. 6, 21. Aug. 1899.
v. Pettenkofer y v. Voit, Ueber den Stoffverbrauch bei der Zuckerkrankheit. Zeitschr. f. Biologie, Bd. III, 1867, pág. 380.
W. Prout, The nature and treatment of stomach and renal diseases. London, 1848. 5. ed., págs. 24-61.
G. Reale, Patogenesi e cura del diabete mellito, della diatesi urica, etc. S.-A. aus Movim. Med.-Chir. Napoli, 1885.
—, Secondo caso di pentaglicosuria, etc. Napoli, 1894.
A. Robin, Sur le traitement du diabète. Bull. de l'acad. méd. (28. Mai 1889), Bd. XXI, pág. 777 und Le diabète. Physiologie pathol. et indic. thérapeut. Paris, 1889.
J. Rollo, On diabetes mellitus. London, 1797 (die honigartige Harnruhr. Aus dem Englischen von Dr. Jugler. 1. u. 2 Theil. Stendal, 1801).
G. Rosenfeld, Ueber die Entstehung des Acetons. Deutsche med. Wochenschr., 1885, Nr. 40
E. Rosenquist, Zur Frage der Zuckerbildung aus Fettt bei schweren Fällen von Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 28.
M. Rubner, Fettbildung aus Kohlenhydraten im Körper des Fleischfressers. Zeitschr. f. Biologie, Bd. XXII, 1886, pág. 272.
Th. Rumpf, Ueber Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 31.
—, Ueber die Assimilationsgrösse und den Eiweissumsatz beim Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschrift, 1898, Nr. 48.
—, Eiweissumsatz und Zuckerausscheidung beim Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 9.
Wilh. Sandmeyer, Ueber die Folgen der partiellen Pankreasexstirpation beim Hunde. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXX, pág. 12.
R. Saundby, Lectures on Diabetes. Bristol, 1891.
—, On non diabetic Glycosuria. Brit. med. Journ., 14. April 1900, pág. 389.
J. Seegen, Diabetes mellitus. 3. Aufl. Berlín, 1893.
—, Verhandl. des X. internat. med. Congr., II, Abth. VI, pág. 91. Berlín, 1891.
H. Senator, Diabetes mellitus. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, XIII, 1. 2. Aufl. Leipzig, 1879.
—, Berl. klin. Wochenschr., 1887. Nr. 13 [(en vez de grasas, recomienda ácidos grasos (píldoras jabonosas)].
—, Vorkommen von Diabetes mellitus bei Eheleuten und die Uebertragbarkeit des Diabetes. Berl. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 30.
—, Die Beziehungen zwischen Unfall und Diabetes. S.-A. aus der Monatsschrift für Unfallheilkunde.
—, Die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und insipidus. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 24.
Susruta, Nidânasthâna. 6. Capitel.
Unschuld, Beobachtungen über den Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1884.
—, Ueber ein bisher nicht gewürdigtes Symptom des Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr., 1894. Nr. 28.
Fr. Voit, Ueber das Verhalten der Galaktose beim Diabetiker. Zeitschr. f. Biologie, 1891, Bd. XXVIII, pág. 245.
—, Sitzung der Münch. Gesellsch. für Morphol. und Physiologie vom 6. Mai 1891 (Officielles Protokoll in der Münch. med. Wochenschr., 1892, Nr. 8, pág. 134).
—, Ueber das Verhalten verschiedener Zuckerarten im menschlichen Organismus nach subcutaner Injection. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVIII.
—, Beitr. zur Lehre von der Acetonausscheidung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXVI.
Waldvogel, Zur Lehre von der Acetonurie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXVIII, Heft 4-6, pág. 222.
—, Woraus und wo entsteht das Aceton? Centralbl. f. innere Med., 1899, Nr. 28.
—, Ein Beitrag zur Wirkung der optisch activen β-Oxybuttersäure und ihrer Salze. Centralbl. f. innere Med., 1898, Nr. 33.
— y Hagenberg, Harnsäureausscheidung beim Diabetes mellitus. Centralbl. f. Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten, 1900, Nr. 8.
Jos. Weidenbaum, Zur quantitativen Bestimmung des Glykogens. Pflüger's Arch., Bd. LXXV, 1899.
W. Weintraud, Untersuchungen über den Stoffwechsel im Diabetes mellitus und zur diätetischen Therapie der Krankheit. Kassel, 1893.
—, Pankreasdiabetes der Vögel. Arch. für exper. Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXIV, página 169.
— y E. Laves, Ueber den respiratorischen Gaswechsel im Diabetes mellitus. Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XIX, Heft 6, pág. 603.
R. T. Williamson, Diabetes mellitus and its treatment. Edinburgh and London, 1898.
Th. Willis, Pharmaceutice rationalis sive diatriba de medicamentorum operationibus in corpore humano, II, sect. 4, cab. 3, pág. 206. Editio postrema emendatior. Hagae Comites, 1677.

Wolff (Warschau), Horn's Arch. f. med. Erfahrung, II, Juli bis Dec., 1818, pág. 494.
Worms, Le diabète à évolution lente, etc. Bull de l'Académie de méd., Bd. XXI, Nr. 19. París, 1889.
C. Zaudy, Vorläufige Mittheilung über eine einfache Methode zum Nachweis abnorm hohen Fettgehaltes im Blut. Centralbl. für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten I, 16, pág. 383. (Examinando la sangre en «gota colgante», el autor ha descubierto que un enturbiamiento blanquecino que así se produce, es debido á que el suero que se separa, contiene grasa, siempre que el examen microscópico del preparado se efectúa en las primeras horas después de extraída la sangre de modo que no quepa confusión, pues la presencia de grandes cantidades de fibrina, sería causa eventual de enturbiamiento.)
K. Zimmer, Die Muskeln eine Quelle, die Muskelarbeit ein Heilmittel bei Diabetes. Karlsbad, 1880.

En el texto se han intercalado otras muchas indicaciones bibliográficas.

XIII

INTOXICACIONES

I

Intoxicaciones producidas por metales, metaloides, compuestos de carbono y substancias vegetales

POR EL

Profesor Doctor E. Harnack

CONSEJERO MÉDICO PRIVADO, DIRECTOR DEL INSTITUTO FARMACOLÓGICO DE HALLE (SAJONIA)

Parte general

Las enfermedades de curso agudo ó crónico, producidas por «venenos», ofrecen de común la particularidad de existir una causa determinada y perfectamente conocida de enfermedad, y en consecuencia permiten reconocer las relaciones de dependencia entre la causa morbosa, los fenómenos morbosos y el tratamiento con más claridad que la mayoría de las demás afecciones. De ahí que el estudio de las intoxicaciones contribuya en mucho al progreso de la patología en general y la terapéutica, aun prescindiendo de que la esfera de las *enfermedades infectivas* guarda íntimas relaciones con las intoxicaciones y de que en muchísimas otras enfermedades desempeñan indudablemente un gran papel las *autointoxicaciones*. Todo éxito real obtenido en el terreno de la bacteriología (1) con relación á las enfermedades infectivas contribuye igualmente á aumentar la importancia de este capítulo, y el médico entendido en intoxicaciones sabe también juzgar y tratar mejor muchas otras enfermedades y es mucho más prudente en el empleo de medicamentos peligrosos.

Designase con el nombre de «*veneno*» toda substancia *inorganizada* que por su *energía química* produce trastornos en los fenómenos vitales del organismo causándole algún *daño* y pudiendo también acarrearle la *muerte* si su acción es intensa. Obsérvanse siempre trastornos de índole *funcional;* pero además, en muchos casos, por más que no en todos, con auxilio de los medios de que hoy disponemos, pueden comprobarse también alteraciones de índole *anatómica*. La acción tóxica es la expresión de las consecuencias de una reacción química en la cual intervienen dos factores de propiedades químicas determinadas, la substancia y el organismo. Esto sólo

(1) Las toxinas microbianas, de cuya mayoría se ignora todavía la naturaleza, producen muchas veces los mismos efectos que los venenos minerales ó de procedencia vegetal, pareciéndoseles tanto por sus acciones sobre los tejidos (quimiotaxia, inflamación, supuración, degeneración, necrosis, etc.), como sobre los nervios (convulsiones, parálisis, etc.); así, por ejemplo, en principio la distinción entre un flemón supurado producido por toxinas de cocos y el producido por $^1/_{10}$ de miligramo de digitoxina (procedente de las hojas de digital) es imposible.

indica ya que el concepto de «veneno» es relativo, haciéndose mucho más preciso cuando se hace referencia especialmente al *hombre*. El vulgo suele añadir todavía al concepto de veneno la acción nociva de la substancia «á pequeñas dosis», pero una tal limitación es imposible en la práctica: hay venenos enérgicos de los cuales son necesarios varios gramos para causar la muerte, al paso que otros pueden causarla á dosis de 1 miligramo ó á dosis menor todavía. Por lo tanto, todas las substancias químicas que no pertenecen á las alimenticias ó no tienen la propiedad de permanecer indiferentes en el concepto químico, deben incluirse entre los venenos, y aun cuando sean insolubles y no volátiles, también pueden ejercer acciones tóxicas. Como la acción tóxica depende de fuerzas químicas y es producto de un proceso químico (que en muchos casos nos es todavía completamente desconocido), la substancia tóxica debe hallarse en un estado capaz de reaccionar ó adquirirlo por acción de los componentes del organismo. Esto tiene lugar principalmente por un proceso de *disolución* y en las substancias volátiles por *evaporación* y ambos son favorecidos por la división mecánica en pequeñas partículas (aumento de las superficies).

En general, cuanto mayor es la complejidad del organismo, tanto mayor es el número de venenos que pueden ejercer acción nociva sobre él, porque dicha complejidad aumenta la diversidad de energías químicas y con ello la posibilidad de reacciones químicas con moléculas heterogéneas. Pero por otra parte, el daño producido en el organismo por el veneno depende en gran parte de la calidad del organismo y de su estado en aquel momento *(edad, enfermedad, hábito,* etc.), así como también de las condiciones del sitio en que se aplica *(grado deplenitud del estómago,* etc.).

Desde el punto de vista *práctico,* el concepto de «toxicidad» es puramente empírico: encierra siempre en sí la posibilidad de un *efecto nocivo* sobre el organismo humano, y los venenos ofrecen interés, no sólo como causas de enfermedad, sino también como medios capaces de quitar la vida á un hombre de manera relativamente oculta. En la práctica tienen interés únicamente aquellos venenos que realmente pueden causar perjuicios al hombre, pero el número de estos venenos crece cada día más con los progresos de la ciencia y de la técnica, y varía incesantemente según las circunstancias. Hoy día el médico tiene que conocer los efectos de un número considerable de venenos.

Por lo demás, el concepto de «toxicidad», al igual que el efecto en general, depende no sólo de la naturaleza de la substancia, sino también de su *dosis*. Con el nombre de dosis de substancia activa debe entenderse aquel grado de concentración en que el medio en cuyo seno se halla la célula viva sobre la cual debe ejercerse la acción, posee la substancia activa. Es evidente que la acción de una misma substancia sobre células de diferente clase, y por ende la toxicidad de una substancia para las diversas partes del cuerpo, puede ser sumamente distinta: para unas células será nocivo un grado de concentración que en otras células no causaría daño alguno. Si pudiese calcularse la cantidad activa de veneno para cada una de las células vivas sobre las cuales se ejerce la acción, nos admiraríamos de las cantidades fabulosamente pequeñas que de algunos venenos bastan para producir el daño (acción *oligodinámica).* En muchos venenos, si se traspasa el límite de la acción de la dosis tóxica, la intensidad de la acción crece en progresión mucho más rápida que la que correspondería á las cantidades absolutas. Por esto es completamente infundada la suposición de que una dosis doble obrará siempre con doble intensidad que la dosis sencilla; en muchos casos el efecto excede bastante del doble.

Pero para toda substancia activa hay un límite cuantitativo relativo, por debajo del cual no puede comprobarse acción ó daño alguno producido por la misma. Precisamente entonces es cuando cesa el concepto de tóxico: una partícula impondera-

ble de arsénico es tan poco veneno como un terrón de azúcar; ambos son más bien medios incapaces de producir una intoxicación (1).

Procedencia de los venenos

En la antigüedad se conocían únicamente tres categorías de substancias tóxicas, distintas por su procedencia: los *minerales* (en particular compuestos de metales tóxicos), los *venenos vegetales*, y por último, *animales* que albergan veneno ó lo conducen.

Los *metales* tóxicos conocidos en la antigüedad, al principio fueron tres: *arsénico, mercurio* y *cobre;* á éstos se añadieron más tarde el *antimonio* y el *plomo*, causante principalmente de intoxicaciones crónicas. Otros metales como la plata, el bismuto, el cromo, etc., tienen poca importancia en la práctica. El descubrimiento y aislamiento del *fósforo* cristalizado proporcionó uno de los venenos más enérgicos, al paso que los *halógenos* libres (cloro, etc.), tienen mucha menos importancia práctica. En cuanto á los compuestos inorgánicos de los llamados metaloides, hay que mencionar como venenos importantes en la práctica las *combinaciones del oxígeno:* con el carbono (óxido de carbono), el nitrógeno (ácido nitroso), el cloro (ácido clórico), el azufre (ácido sulfuroso) y otros; las *combinaciones del hidrógeno* con el azufre, el arsénico, el fósforo, el nitrógeno (amoníaco); las *combinaciones del carbono* con el nitrógeno (cianógeno) con sus compuestos, parte orgánicos y parte inorgánicos, y además todos los *ácidos y bases* inórganicas fuertes.

Hay una segunda categoría de substancias venenosas que abarca gran número de compuestos y de la cual no se conocía nada en la antigüedad; la constituyen los *compuestos de carbono* obtenidos por vía artificial, en particular de la serie del metano (alifásicos) y de la serie del benzol (aromáticos), siendo principalmente la brea de hulla la primera materia para su obtención. Pertenecen á esta categoría numerosas substancias de interés terapéutico, técnico y toxicológico (por ejemplo, alcohol, éter, cloroformo, hidrato de cloral, ácido oxálico; fenol, ácido salicílico, anilina, nitroglicerina, etc.) (2).

Finalmente, los *organismos vivos* nos proporcionan, directa ó indirectamente, otras categorías de substancias venenosas, pudiéndose distinguir: venenos procedentes de *organismos vegetales superiores* (vegetales tóxicos), venenos procedentes de *organismos animales vivos* y venenos producidos por el recambio vital de materia de *organismos inferiores*. Estos últimos venenos originanse principalmente por descomposición de materias orgánicas de estructura complicada (proteídos, etc.). Este grupo comprende, no sólo las substancias venenosas procedentes de los bacilos patógenos, sino también los venenos producidos por descomposición de substancias alimenticias (embutidos, pescado, quesos, etc.). Se distinguen los principios venenosos de los microorganismos *(proteínas)* de los productos tóxicos procedentes de sus cambios de materia en medios de cultivo apropiados *(toxalbúminas, toxinas)*, y de las simples bases orgánicas producto de descomposición *(ptomaínas* ó alcaloides de la putrefacción).

(1) En la práctica forense suele partirse de un punto de vista menos doctrinal, en tanto que se considera también como tentativa de envenenamiento aquellos casos en que la substancia reconocida como peligrosa por todo el mundo, como el arsénico, ha sido administrada á dosis no tóxicas. Se trata sólo de resolver si merece igual grado de pena por tentativa de envenenamiento el criminal que, con el intento de envenenar, administra distraídamente una cantidad de arsénico *no tóxica*, que el que con el mismo intento confunde también distraídamente el veneno con una porción de azúcar.

(2) Es de sobra sabido que, en el fondo, todas estas substancias proceden de organismos y principalmente de vegetales.

Los venenos procedentes de los organismos vegetales superiores pueden ser *no nitrogenados* (ácidos, hidrocarburos, hidratos de carbono, glucósidos, cuerpos indiferentes, etc.), ó *nitrogenados*, y en este último caso, ó bien bases vegetales *(alcaloides)*, ó cuerpos análogos á la albúmina *(fitalbumosas)*.

También se encuentran venenos análogos en ciertos productos y secreciones *animales* (veneno de las víboras, arañas, abejas, sapos, etc.); sin embargo, hay también venenos animales exentos de nitrógeno (por ejemplo, la cantaridina). Hay venenos animales que no se producen sino en condiciones anormales (veneno de la rabia, veneno de las almejas).

Finalmente, en el organismo humano, particularmente en condiciones patológicas y bajo la influencia de gérmenes morbosos, también se producen substancias venenosas análogas. Las materias excrementicias que se eliminan por el intestino, los riñones y la piel, son tóxicas ya en sí ó por sus productos de transformación. Así se explica que ocurran á veces *autoenvenenamientos (autointoxicaciones)* en el verdadero sentido de la palabra, que, sin embargo, desde el punto de vista práctico no suelen contarse entre los envenenamientos, sino que se consideran como enfermedades internas. Esto último está justificado y seguirá siéndolo mientras no se conozca exactamente la naturaleza del veneno en cada caso particular.

Acción de los venenos en general

En cuanto al *sitio de acción del veneno* las más de las veces suele ocurrir lo siguiente: en primer lugar, la substancia venenosa llevada al sitio de aplicación llega directa ó indirectamente á la sangre por absorción y con la sangre alcanza á todas las partes del cuerpo, de las cuales es eliminada luego. De ahí que la acción venenosa pueda extenderse: 1, á las *primeras vías* (los sitios de aplicación); 2, á las *segundas vías* (la sangre) (1); 3, á las *terceras vías* (todos los órganos del cuerpo en general, nervios, músculos, etc.), y 4, á los *órganos secretores* (riñones, tractus intestinal, piel).

Si el veneno obra sobre 1, obra también poco á poco sobre 2, 3 y 4, á menos que por afinidad química ó transformación quede totalmente retenido en 1. Sobre las vías 1 actúan de preferencia todos los venenos cáusticos, si bien su acción se extiende muchas veces á las de 2, 3 y 4.

Hay una segunda categoría de venenos cuya acción sobre 1 es nula ó insignificante, y en cambio actúa enérgicamente sobre 2 (venenos sanguíneos específicos), y las más de las veces se extiende luego al 3 (y respectivamente al 4).

Existe un grupo mucho más numeroso de venenos que no ejercen acción ostensible sobre 1 ni sobre 2, pero sí sobre 3. Este grupo comprende principalmente los venenos de acción específica sobre los nervios, músculos, etc.

Sin embargo, este concepto general de la acción, es insuficiente cuando el sitio de aplicación corresponde á la vía gastrointestinal, como ocurre en la mayoría de los casos. En general, la influencia del *sitio de aplicación* en la conducta del veneno y su suerte ulterior es mucho mayor de lo que comúnmente se cree; en efecto, al final todo depende de la concentración (cantidad relativa) con que el veneno llega ó puede llegar á las distintas partes del cuerpo. Añádase á esto que en muchos casos

(1) Aun cuando siempre que se trata de acciones venenosas se piensa ante todo con los *elementos celulares vivos del organismo*, hay que contar también con la acción directa que puede ejercer el veneno sobre las denominadas *substancias supervivientes* (fermentos, toxinas) contenidas en los *líquidos del organismo*.

el quimismo especial del sitio de aplicación es el que hace posible la absorción y con ésta la acción del veneno, en virtud de ciertas *transformaciones químicas* que hace experimentar á la substancia venenosa. El esquema precedente resulta justo cuando el sitio de aplicación lo constituyen la piel con las mucosas urogenitales, el tejido celular subcutáneo ó las vías respiratorias. En cambio, el veneno ingerido en el tubo intestinal pasa de éste á la *sangre de la porta,* á menos que encuentre acceso á las vías linfáticas, y desde allí atraviesa todo el *parénquima hepático;* las substancias venenosas volátiles pasan directamente del estómago á los tejidos y órganos inmediatos (hígado, etc.). La suerte ulterior del veneno puede ser enteramente distinta según la naturaleza del mismo. O bien atraviesa simplemente el hígado, pasa á las venas hepáticas y desde éstas á la circulación general, para seguir luego como en el esquema general anteriormente expuesto, ó bien es retenido por células en el hígado y desde éste pasa lentamente á otras partes del organismo (por ejemplo, merced á los leucocitos), después de lo cual suele venir la eliminación por el intestino, mientras que los venenos contenidos en los líquidos del organismo suelen eliminarse más á menudo por los riñones. Con todo, la conducta de los diversos venenos con respecto á este particular no parece ser igual. En consecuencia, *el sitio de aplicación puede determinar también el sitio de eliminación, á la vez que ejerce una influencia esencial sobre el sitio de acción.* Las lesiones producidas en el *hígado* por los venenos pueden ser muy acentuadas cuando el veneno se ingiere por vía gástrica, y si bien las lesiones aparecen también cuando el veneno penetra por las vías respiratoria ó subcutánea, se desarrollan de muy otra manera. Por otra parte, los gases ingeridos en el estómago ó el intestino son eliminados rápidamente por los pulmones, mientras que los gases respirados pasan directamente al corazón, cerebro, etc.

La cantidad relativa (concentración) de veneno que llega á los distintos sitios del organismo, no depende exclusivamente de su absorción y transporte, sino también de las *afinidades químicas* entre las partes del cuerpo y el veneno, de suerte que si bien al fin se difunde el veneno por todo el cuerpo, las cantidades de él contenidas en los diversos órganos son muy distintas.

Es muy particular el hecho de que los venenos absorbidos por la piel ó por los pulmones, vense obligados á recorrer una *doble circulación.* Llegados á la sangre, pasan al estómago por secreción de las paredes gástricas, las que absorben nuevamente el veneno, y éste pasa al *hígado* por la vena porta, siendo eliminado finalmente con la bilis, por el intestino, etc. De paso haremos notar que en el hígado se acumulan muchos venenos, principalmente los metálicos. Se discute inútilmente cuál es la razón de tales círculos y almacenamientos de los cuerpos, que complican naturalmente el asunto y dificultan el formar concepto general de la acción. Para muchos venenos, la vía intestinal constituye un órgano eliminador de mucha mayor importancia que los riñones.

No siempre puede decirse con seguridad cuál es la región del tractus intestinal en que tiene lugar la absorción de cada veneno en particular (cavidad bucal, estómago ó intestino delgado); es indudable que en las mucosas bucal y faríngea puede ya absorberse algo.

Las substancias volátiles generalmente desaparecen del estómago con bastante rapidez, á lo cual debe añadirse que las *células gástricas vivas* parecen gozar de cierta defensa contra las acciones cáusticas locales de los venenos volátiles (fenol, etc.). Las substancias solubles en agua y no volátiles, son absorbidas en parte por el estómago (en el cual se difunde entonces gran cantidad de agua) y en parte por el intestino; las substancias no volátiles, insolubles en agua pero solubles en las grasas son

absorbidas casi exclusivamente por el intestino, y en particular por los vasos quilíferos. Por lo tanto, estas substancias no pasan directamente al hígado. Otros venenos hay que para disolverse y ser absorbidos tienen que sufrir antes la acción de los proteidos. Como el sitio más frecuente de aplicación de los venenos resulta ser el *estómago*, el estado de éste, y en particular su *grado de plenitud*, tienen gran influencia sobre la marcha total del envenenamiento, especialmente cuando se trata de venenos que ejercen una acción local cáustica intensa sobre la mucosa gástrica.

El veneno no siempre tiene tiempo de ejercer toda la serie de sus *acciones posibles*. Si la cantidad de veneno es suficiente, puede ocurrir que, tras la acción sobre las primeras ó segundas vías, sobrevenga ya la muerte, antes de que se realicen las acciones directas ulteriores. Dada la íntima reciprocidad que guardan entre sí todas las partes del organismo, no debe olvidarse que las acciones enérgicas sobre las primeras (ó segundas) vías bastan ya por sí solas para determinar trastornos en las terceras vías, trastornos que de todos modos no deben confundirse con los causados por las acciones directas del veneno sobre estas últimas vías. Esto justifica el que se hable de *acciones venenosas directas é indirectas*.

Las consecuencias inmediatas de la acción del veneno, la naturaleza de la afección por ellas producida, dependen de la condición de la región del cuerpo sobre la cual tiene lugar la acción del veneno. El tejido conjuntivo se inflama, las células epiteliales sufren degeneraciones, los aparatos musculares y nerviosos experimentan trastornos funcionales, pero al final también degeneraciones, y así sucesivamente. En general, la acción del veneno sobre el substratum vivo consiste en una *excitación*, la cual, como es sabido, puede tener varias consecuencias: aumento ó abolición del funcionalismo, así como también aniquilación de la célula viva. La manera cómo se desarrolla el síndrome total de la intoxicación en cada caso particular, varía, no sólo según la naturaleza y carácter del veneno, sino también según su cantidad, el sitio de aplicación y muchos otros factores. He ahí la razón de que todavía no sea posible hacer una *clasificación de los venenos* satisfactoria desde el punto de vista científico.

Etiología de las intoxicaciones

En la producción de intoxicaciones desempeña un papel no despreciable la *casualidad;* muchos de los envenenamientos involuntarios son ocasionados por accidentes, catástrofes, confusión por ignorancia, uso de substancias ó alimentos venenosos ó envenenados, mordeduras ó picadas de animales venenígeros, etc. Estos envenenamientos se califican de *económicos*. Para evitarlos pueden servir de mucho una legislación apropiada, la inspección médica y del Estado hechas con todo rigor, y al mismo tiempo la instrucción correspondiente del público, en particular de los niños en la escuela. Los venenos enérgicos debieran estar, en lo posible, fuera del alcance del vulgo, y en caso de ser inevitable proporcionárselos, sería muy conveniente hacerlos conocibles por medio de señales especiales. Así, por ejemplo, los ácidos minerales, el fenol, el amoníaco cáustico, las lejías, etc., no deberían despacharse nunca en frascos ó botellas ordinarias, que por su forma están destinadas á contener líquidos de bebida. Los preceptos dictados para la preparación, venta (1)

(1) En este concepto interviene sobre todo la venta de *venenos para matar animales nocivos*, con la cual, especialmente en el campo, negocian los *vendedores ambulantes* ó *buhoneros* y que es muy peligrosa por permitir la difusión de los peores venenos (fósforo, arsénico, estricnina), habiendo dado lugar á muchas intoxicaciones accidentales é involuntarias.

y suministración de substancias venenosas, deben hacerse observar con todo rigor. Pertenecen igualmente á este grupo las disposiciones para el empleo de determinadas substancias y colores en la confección de piezas para vestir, juguetes, tapices, manjares, vajilla y objetos de cocina, etc., las disposiciones acerca de los alimentos averiados ó podridos, sobre los animales peligrosos en general, sobre la extracción de las materias fecales, etc.

Una segunda categoría la constituyen los *envenenamientos profesionales*, á los que están expuestos los obreros que durante su trabajo corren el peligro de entrar en contacto directo con substancias venenosas (por ejemplo, los que se ocupan en la extracción de letrinas, los mineros, etc.) y los que se ven precisados á manejar constantemente substancias venenosas ó á permanecer en inmediata proximidad de las mismas. En el primer caso, las intoxicaciones suelen ser de preferencia *agudas*, y en el segundo, *crónicas*. El cuidar y evitar tales casos, constituye uno de los objetos principales de la higiene profesional. Hay numerosas industrias que constituyen también un peligro para la población en masa, por el hecho de viciar el aire ó las aguas con substancias venenosas. Ciertas industrias, especialmente peligrosas, en ocasiones debieran prohibirse (por ejemplo, la fabricación de cerillas fosfóricas).

Una tercera categoría la forman los *envenenamientos medicinales*, desgraciadamente bastante frecuentes, y, además, las intoxicaciones producidas por el uso y abuso de determinadas *substancias*, en particular del alcohol, tabaco, opio, morfina, etc., intoxicaciones que en la mayoría de los casos son de naturaleza crónica. Las intoxicaciones medicinales ocurren lo más frecuente por culpa del médico, por error, negligencia ó insuficiente vigilancia de los efectos en el paciente, ó bien por ignorancia ó equivocaciones groseras al prescribir, etc. Las intoxicaciones por culpa del farmacéutico son más raras. A veces ocurren también intoxicaciones por confusión de medicamentos.

La última categoría de envenenamientos la constituyen los producidos *intencionadamente*, sea con fines suicidas, sea para matar á otro ó causarle un grave daño. La utilización de venenos con fines *suicidas*, es relativamente poco frecuente en Alemania; en los más de los casos, la muerte por envenenamiento se hace esperar demasiado, el envenenado conserva demasiado rato su conocimiento, y los venenos de acción enérgica son difíciles de adquirir. El *tabaco*, materia tan extendida y cuyas suertes más baratas son bastante ricas en nicotina, casi nunca se emplea con este fin, lo cual es bastante significativo. Lo que se tiene cada día á mano no se considera como veneno. En Prusia, de 100 suicidas varones, sólo se encuentran 1,50 á 2,50 que recurran á los venenos; en cambio, de 100 suicidas hembras, hay unos 7 á 8,5 que se valen del veneno. El carácter de la mujer se aviene más con el empleo de venenos; los confeccionadores de mezclas venenosas, que se han hecho célebres en la historia de la criminalidad, han sido también preferentemente mujeres. Si se pudieran sumar todos los casos de intento de suicidio mediante venenos, las cifras señaladas anteriormente serían todavía mucho mayores. Los *homicidios por medio de venenos* no son tampoco tan frecuentes como se cree: el perfeccionamiento en los medios de reconocer los venenos ha contribuído muchísimo á disminuir el número de esta clase de homicidios, y, por otra parte, los venenos no son propios sino para cierta calidad de homicidios (homicidios entre allegados). Con todo, hay que admitir que aun hoy día quedan sin descubrir una porción de homicidios realizados mediante venenos.

Por las razones anteriores es sumamente difícil hacer una *estadística de envenenamientos* en relación con la frecuencia de cada uno de ellos en particular. Si solamente se tuvieran en cuenta los comprobados en el cadáver, se obtendría un

falso cuadro; los observados en la clínica tampoco proporcionan una base utilizable.

En los envenenamientos hay también sus modas; la preferencia para uno ú otro veneno varía también según las circunstancias. El envenenamiento más frecuente sigue siendo todavía el producido por el *óxido de carbono*, veneno que cualquier puede procurarse valiéndose de ingredientes los más innocuos, y que contenido además en el gas del alumbrado, se halla sumamente difundido. Los envenenamientos por el *cianuro potásico* ó por el *cianhídrico* (ambos igualmente fáciles de adquirir) y por el *ácido oxálico*, han ido aumentando en número; en cambio, los producidos por los *ácidos minerales y lejías* concentrados, van siendo menos frecuentes.

Entre los envenenamientos más frecuentes deben citarse en primer lugar los producidos por el *fósforo* y el *alcohol*, luego los producidos por el *arsénico*, *morfina*, *estricnina*, *fenol*, *clorato potásico*, el *sulfhídrico*, los *vapores nitrosos*, etc. Ciertos alcaloides altamente venenosos como la aconitina, la cicutina, la eserina, la atropina, etc., suelen ser casi inasequibles para el público, pero en manos del médico son utilizados á veces con fines criminales. En los envenenamientos intencionados se emplean muy poco los venenos vegetales, y casi nunca los animales.

Entre los envenenamientos *crónicos* (rara vez producidos intencionadamente) ocupan el primer lugar los ocasionados por el *plomo* y el *alcohol*, y además los del *mercurio*, *arsénico* y *fósforo*; luego los producidos por *opiados* (morfina) y *cocaína*, *tabaco* (nicotina), más rara vez por *cornezuelo de centeno* y *plata*, y eventualmente por *sulfuro de carbono*, *óxido de carbono*, etc.

Sintomatología de las intoxicaciones

Apenas existe un síntoma de enfermedad peculiar de las intoxicaciones como á tales; aquí, como en otros muchos casos, el diagnóstico debe hacerse fundándose en una especial combinación de síntomas. Pero esto en ciertas circunstancias no es fácil, sobre todo cuando los datos anamnésicos proporcionados al médico han sido falseados intencionadamente. Ocurre á menudo que el médico hace un diagnóstico erróneo por no atinar con la posibilidad de una intoxicación (aun cuando se trate de casos crónicos). Lo que despierta, incluso en el vulgo, la sospecha de un envenenamiento es la aparición brusca, súbita é inesperada de síntomas morbosos y luego los signos de una irritación aguda del tractus intestinal, dolores en el estómago y en el bajo vientre, vómitos, sed, diarrea, á todo lo cual se añaden luego síntomas nerviosos, angustia, vahídos, postración y á menudo también convulsiones. En realidad, el primer grupo de síntomas puede faltar por completo (en caso de venenos que actúan simplemente sobre el sistema nervioso) aun cuando el veneno haya sido ingerido por la boca; en las intoxicaciones agudas por inhalación lo que más suele imponer (no siempre!) son los síntomas de asfixia. Las relaciones de ciertas afecciones con causas de envenenamiento, como, por ejemplo, en las *enfermedades de los ojos*, son á menudo demasiado descuidadas. En los casos de *muerte de recién nacidos* tampoco suele pensarse lo bastante en la posibilidad de un envenenamiento.

En cuanto al *tiempo que tardan en aparecer los síntomas de un envenenamiento* no puede decirse nada de fijo, pues aun las mismas intoxicaciones agudas siguen en este sentido una conducta muy variada: en unos casos, pocos segundos ó minutos después de ingerido el veneno empiezan ya á manifestarse las consecuencias (como ocurre, por ejemplo, con el cianuro potásico, nicotina, fenol concentrado, ácidos minerales, lejías, etc.), al paso que en otros tardan algunas horas y hasta días en

manifestarse (como sucede, por ejemplo, con el arsénico, el fósforo, los venenos metálicos difícilmente solubles, etc.). De esta suerte, una *intoxicación aguda* puede durar desde pocos segundos hasta ocho días, y *en ocasiones pasar todavía al estado crónico* (arsénico, plomo) (1).

Los *síntomas comprobables en el cadáver* son en muchos casos sumamente típicos y permiten establecer el diagnóstico con un alto grado de probabilidad (sobre todo recurriendo á las investigaciones microscópica y espectroscópica). Las lesiones más interesantes pueden hallarse: en todas las porciones del *tractus intestinal*, en el *hígado*, en la *sangre* y en los *riñones*, pero en ciertas circunstancias también en el encéfalo, etc., en el corazón, los pulmones, el bazo, los vasos sanguíneos y los músculos. Con todo, debe tenerse en cuenta que hay envenenamientos (venenos nerviosos, etc.), de los cuales no queda señal alguna en el cadáver y, si queda alguna, es de carácter indeterminado, de suerte que no permite hacer el diagnóstico.

Diagnóstico

En vida del envenenado puede á veces facilitarse muchísimo el diagnóstico *comprobando* química ó fisiológicamente la existencia del veneno en las materias vomitadas, en la orina, en la saliva y hasta en la sangre.

La **comprobación de la existencia del veneno en el cadáver**, etc., se hace generalmente por interés forense, y entonces hay que procurar aislar el veneno todo lo posible é identificarlo por sus propiedades químico-físicas más características. En realidad, esto resulta muchas veces imposible por ser demasiado pequeña la cantidad de veneno disponible y hay que recurrir á la experimentación toxicológica en animales vivos, pero ésta no saca de dudas sino cuando el veneno produce ya efectos típicos administrado en pequeñísimas cantidades, y puede excluirse con certeza la presencia simultánea de venenos cadavéricos ó procedentes de la putrefacción (2). La investigación toxicológica debe practicarla el médico, no el químico, por cuya razón el médico debe estar también familiarizado con los cuadros de las intoxicaciones en los animales. La cuestión de cuánto tiempo después de la muerte puede reconocerse todavía el veneno en el cadáver, tiene evidentemente suma importancia práctica, pero es muy difícil establecer leyes de aplicación general respecto á este asunto,

(1) El hecho de que intoxicaciones agudas se conviertan en crónicas á pesar de haberse ingerido una sola vez el veneno, tiene suma importancia, principalmente por analogía de circunstancias con enfermedades infectivas crónicas *(sífilis)* y á su vez por la relación con la inmunización duradera. *La producción de un estado morboso duradero á beneficio de una sola ingestión de veneno* parece ser más frecuente con los venenos animales y los microbianos que con los demás; sin embargo, en el hombre se ha confirmado esta producción de intoxicación crónica por el *arsénico* y el *plomo*, y en las ranas por el *sulfhídrico*. La explicación de este hecho es extraordinariamente difícil: podría suponerse que se deposita en algún sitio del organismo y que desde allí va pasando lentamente á la circulación, ó bien que el veneno modifica de tal suerte el quimismo de ciertas células que éstas producen constantemente substancias venenosas (toxinas) y hasta quizá pierden la facultad de oponerse á la entrada de organismos inferiores infecciosos, ó bien, finalmente, que el veneno altera ciertas partes del organismo, como, por ejemplo, las células nerviosas, de tal modo que bastan los excitantes usuales de la vida para producir una determinada afección ó degeneración de las mismas. En contra de la última hipótesis, que *á priori* parece quizá la más aceptable, hay el hecho de que los síntomas del padecimiento crónico consecutivo á una sola ingestión de arsénico, por ejemplo, son enteramente idénticos á la intoxicación crónica producida por la ingestión repetida de arsénico. Esto hace verosímil la opinión de que las células vivas, cuando penetran en ellas ciertas substancias venenosas, retienen siempre restos de éstas, quedando así constantemente enfermas.

(2) De ahí que en la práctica forense este recurso resulte utilizable en muy pocos casos y aun con grandes precauciones. El animal más apropiado para estas investigaciones es la *rana*, la cual suele tener más resistencia para los venenos microbianos que los mamíferos pequeños (por ejemplo, el ratón). Para algunos venenos sirve también la pupila de animales mayores.

pues acerca de la comprobación de los distintos venenos, como, por ejemplo, de la estricnina, se han emitido ya opiniones muy contradictorias.

Pronóstico

Hablar en general del pronóstico de las intoxicaciones es casi imposible: por una parte depende de la naturaleza del veneno. El pronóstico *quoad vitam* es tanto más desfavorable cuanta menos diferencia hay de la dosis eficaz á la dosis letal. Los venenos ofrecen en este sentido considerables diferencias: hay venenos enérgicos cuya dosis letal es, sin embargo, muy superior á la dosis eficaz (por ejemplo, la atropina) y otros en que se diferencian muy poco una de otra. El pronóstico *quoad vitam* de los envenenamientos con los primeros es naturalmente mucho más favorable. *Con todo, las intoxicaciones en general pertenecen al grupo de las enfermedades agudas más peligrosas para la vida.* El pronóstico es tanto más favorable cuanto menor es la *cantidad* del veneno con relación á la edad del paciente y cuanto más rápida y enérgica puede ser la intervención del médico.

Cierta cantidad de «veneno» las células vivas la admiten sin experimentar lesión reconocible; si la cantidad excede de dicho límite, sobreviene la lesión, y en general ésta es tanto más intensa cuanto mayor es la cantidad relativa del veneno. Pero la *letalidad del veneno* depende de la importancia vital que tienen las partes del cuerpo sobre las cuales se dirige ante todo y sobre todo su acción, y va también íntimamente ligada con la cuestión de las *acciones secundarias* del veneno sobre órganos importantes para la vida.

Además, el pronóstico de un envenenamiento depende también de circunstancias accidentales simultáneas con él, como, por ejemplo, la edad, el estado de robustez del paciente, etc, y muy especialmente del *hábito* acaso existente. El hecho de que tras la ingestión frecuente y repetida de cantidades de un veneno, insuficientes por sí solas para producir efecto alguno, venga, finalmente, á desarrollarse su acción, puede explicarse por acúmulo de las distintas dosis en alguna parte del cuerpo, antes ó después de su penetración en la sangre, ó bien por acumulación lenta de las lesiones químicas ó funcionales. En ciertas circunstancias puede ocurrir también que las facultades compensadoras del organismo experimenten una paralización. Pero el hecho de que cantidades de veneno eficaces de por sí acaben por no producir efecto tras repetido empleo de las mismas, sobreviniendo la denominada *habituación*, indica que la correspondiente facultad compensadora del organismo puede también experimentar un refuerzo á beneficio del uso frecuente del veneno, análogamente á lo que ocurre en los músculos, que merced al ejercicio continuado aumentan de volumen, ó bien en la epidermis, la cual, tras repetidas acciones mecánicas sobre un mismo sitio, experimenta un aumento de grosor en este sitio, disminuyendo á su vez la sensibilidad y excitabilidad de la misma. Cuando menos eso nos permite hacernos una idea aproximada de la manera como se produce el hecho de la habituación á los efectos de un medicamento, hecho de explicación sumamente difícil (1).

En el desarrollo de un envenenamiento pueden influir también *factores* puramente *casuales;* hay muchas substancias que en sí son innocuas, pero en contacto con

(1) Es indiscutible que la calidad de la alimentación puede dar lugar á un «hábito congénito» para los venenos (cierta resistencia contra los venenos); así, por ejemplo, los *herbívoros* toleran varios *alcaloides* venenosos mucho mejor que los carnívoros; el *erizo*, cuya tolerancia para los *venenos animales* de los insectos, los reptiles y los anfibios es sumamente notable, tiene muy poca para los venenos vegetales.

otras adquieren propiedades venenosas: los calomelanos con cloruros dan el peligroso sublimado; calomelanos con yoduros dan el yoduro de mercurio cuya toxicidad excede á la de los calomelanos; una exageración casual de la acidez gástrica puede dar lugar á la descomposición de los ferro y ferricianuros ingeridos en el estómago, con desprendimiento de cianhídrico, descomposición que siendo normal la acidez gástrica no ocurre; el tanino, en presencia del permanganato potásico, puede dar origen al pirogalol, substancia venenosa; la amigdalina no se vuelve venenosa sino cuando por efecto de un desdoblamiento por fermentación (que en el intestino siempre se verifica) da lugar al desarrollo de ácido cianhídrico, y así sucesivamente. Por análogos motivos puede también influir en el envenenamiento el vehículo con el cual se ingiere el veneno, tanto en el sentido de aumentar el peligro como de reducirlo.

Tratamiento de las intoxicaciones

El tratamiento de las toxicosis puede dar mucho de sí, tanto más cuanto con más certeza se conoce la naturaleza del veneno. Aquí es donde el médico puede demostrar, no sólo que sabe algo, sino también que es capaz de transformar su saber en poder cuando el caso lo requiere. El aplazar la intervención es siempre peligroso, y por otra parte, no en todos los casos es posible consultar los libros; de la oportunidad del tratamiento elegido y de la rapidez en aplicarlo depende la vida del paciente, y pocos minutos pueden ser decisivos.

En general, pueden distinguirse un tratamiento *evacuante*, otro *antídoto* y otro *sintomático*.

El veneno puede **evacuarse** del estómago, del intestino, de las vías respiratorias y de la sangre, y en ciertas circunstancias también de otros sitios de aplicación (piel, úlceras, cavidades del cuerpo, etc.).

La *evacuación del estómago* requiere siempre mucho cuidado aun cuando el veneno no haya sido ingerido por la boca. Como remedio casero y á fin de provocar el *vómito,* se emplea el *agua jabonosa tibia* ó bien leche cocida con un poco de jabón. Lo más indicado suele ser la *bomba gástrica* (lavados con líquidos mucilaginosos ó soluciones de contravenenos), pero debe emplearse con suma cautela cuando el estómago ha experimentado acciones cáusticas. Los eméticos aumentan el colapso existente, cosa que también puede ocurrir con la bomba. Más conveniente parece ser todavía el empleo prudente de la *apomorfina* en inyecciones hipodérmicas; en caso de envenenamiento por el fósforo prescríbase el sulfato de cobre al interior.

La *evacuación del intestino* á beneficio de los laxantes también puede ser muy eficaz, y no hay duda alguna de que por este medio el veneno es eliminado más rápidamente, incluso el ya reabsorbido. Lo más apropiado es el *aceite de ricino caliente*, que al mismo tiempo obra como emético. Téngase presente, sin embargo, que en los envenenamientos por el fósforo, las cantáridas, el alcanfor y otros venenos solubles en los aceites, *nunca* deben emplearse los laxantes *oleosos*.

Para eliminar más rápidamente del organismo el veneno ya reabsorbido, pueden utilizarse los *diaforéticos* y los *diuréticos,* si es que hay tiempo para ello; en los envenenamientos crónicos por metales se recomiendan principalmente las aguas termales sulfurosas y el yoduro potásico. En los envenenamientos agudos es más eficaz la substracción parcial de sangre por medio de *sangrías repetidas* y substitución de la cantidad extraída por inyecciones hipodérmicas ó intravenosas de solución de cloruro sódico (al $^3/_4$ por 100) débilmente alcalina y adicionada de algo de azúcar, para darle viscosidad.

En cuanto á los denominados **antídotos** ó **contravenenos** hay que distinguir: los que convierten el *propio veneno* en substancia innocua dentro del organismo, y los que combaten los *efectos del veneno*. Los primeros son de naturaleza química, y en su gran mayoría no son venenos (por lo tanto, tampoco contravenenos), sino substancias innocuas; por el contrario, los últimos son de naturaleza *farmacológica* y hasta pueden ser venenos. Los primeros convierten el veneno (generalmente en la vía gastrointestinal) en una forma ó compuesto insoluble, no absorbible (por ejemplo, la cal contra el ácido oxálico) ó bien en un compuesto soluble, pero innocuo (por ejemplo, la magnesia contra el sulfúrico) y en ciertas circunstancias producen una verdadera destrucción del veneno (por ejemplo, el permanganato potásico contra la morfina), al paso que los últimos deben combatir los efectos del veneno previa absorción de los mismos por la sangre. En este sentido tienen importancia especial los venenos nerviosos, en tanto los venenos excitantes se combaten á beneficio de otros paralizantes, y viceversa, los paralizantes por los excitantes. Lo primero se consigue casi siempre con facilidad. Se eligen medios que puedan adquirirse con rapidez, por ejemplo, la anestesia por el éter ó el cloroformo, las inyecciones hipodérmicas de morfina, y, además, atropina para excitar los centros respiratorios y estricnina para el corazón y los vasos, etc.

En cuanto al **tratamiento sintomático** no es aquí lugar oportuno para entrar en detalles; este tratamiento debe regirse por los preceptos generales de la terapéutica. Ante todo, conviene pensar en la respiración artificial, las inhalaciones de oxígeno, los tónicos cardíacos (entre los cuales se recomiendan también las tracciones rítmicas de la lengua), etc. Además, debe hacerse notar que la *calefacción* y la *refrigeración* pueden influir bastante en el curso del envenenamiento, y, por lo tanto, tampoco deben olvidarse estos recursos. En general, para los venenos convulsivantes se recomienda cierto grado de refrigeración (siempre que el veneno de por sí no produzca ya una baja de temperatura), y para los paralizantes la calefacción, en particular cuando se quieren combatir los efectos convulsivos de un veneno á beneficio de la anestesia en sus primeras fases.

Como se comprende, á continuación nos ocuparemos tan sólo de los envenenamientos más importantes y aun con cierta brevedad. En armonía con el carácter de la obra, dedicaremos principalmente nuestra atención á lo de interés higiénico y clínico y trataremos por alto lo de interés forense especial. Para los detalles clínicos de ciertas intoxicaciones crónicas (como las causadas por el alcohol, plomo, etc.), consúltense otros capítulos de la obra (enfermedades del sistema nervioso (1), del estómago, del hígado, de los riñones, de la piel, etc.).

(1) Para lo concerniente á las *psicosis tóxicas* de interés práctico especial remitimos el lector á la sección de «psiquiatría» del tomo IV.

Parte especial

A. Venenos inorgánicos

1. Venenos metálicos y metaloideos

La gran mayoría de los compuestos de los metales pesados son venenosos en mayor ó menor grado, pero en la práctica ofrecen interés únicamente los siguientes: en primera línea el *plomo* y el *mercurio;* en segunda el *cobre*, el *cinc*, la *plata*, el *bismuto*, el *cromo*, y eventualmente quizá algunos otros más, como el *urano*, que es altamente venenoso, etc. En el grupo de los metales se incluyen como metaloides el *arsénico*, elemento altamente venenoso y de sumo interés práctico, y también el *antimonio*, de menos importancia práctica que el anterior.

El metal obra siempre *en estado de combinación*. Combinación que eventualmente no se forma sino en el interior del organismo, pero el principio venenoso lo constituye siempre el metal en sí, el cual puede actuar como veneno en un estado cualquiera de combinación, incluso en aquellos en que el compuesto es casi insoluble en el agua. El metal *libre* no es venenoso sino cuando en contacto con el organismo vivo encuentra condiciones que le permiten pasar á un estado de combinación activo. En los compuestos órgano-metálicos el metal no obra como veneno sino cuando en el interior del organismo se descomponen aquéllos dejando el metal libre, de tal suerte que pueda pasar á un estado de combinación de los activos.

Las *sales simples* de los metales pesados solubles en agua, y muchas de las insolubles (sales que aparte de los metales son las que con más frecuencia constituyen motivo de intervención en la práctica) empleadas en cantidad suficiente suelen obrar como cáusticas en el sitio de aplicación, porque en la mayoría de ellas el proceso de disolución disocia el ion metálico, el cual reaccionando con el tejido albuminoso vivo forma un compuesto sólido *(albuminato metálico)* que mata la albúmina viviente. Este último compuesto puede irse disolviendo lentamente (en presencia de álcalis, sales ó exceso de albúmina) y por absorción pasar á la circulación. Las *sales* metálicas *dobles* pueden ser absorbidas también directamente por diversos sitios del organismo, sin previa formación de un albuminato metálico. El metal, merced á afinidades químicas todavía desconocidas y repartido en cantidades proporcionales distintas, pasa con más ó menos rapidez á las células vivas de muy diversos tejidos y órganos del cuerpo, siendo generalmente retenido en ellas. Si la absorción tiene lugar por el intestino, la mayor parte del compuesto metálico pasa al hígado por la vena porta, siendo generalmente considerables las cantidades retenidas en dicho órgano; en cambio, cuando la absorción se verifica por otros sitios (piel, pulmones, etc.), el hígado no suele contener más metal que los demás órganos.

Con todo, hay algunos metales (por ejemplo, el cobre) que parecen constituir una excepción, y por otra parte, los *elementos que acompañan al metal en el compuesto originario* parecen influir también en el curso de la acción. El movimiento del metal por el cuerpo, la elección del sitio de eliminación, etc., son influídos por esto. Pero, además, existen *diferencias individuales* que influyen también en este sentido, de suerte que siendo uno mismo el preparado metálico y uno mismo también el sitio de aplicación, puede resultar muy distinto el curso de la intoxicación producida.

De la manera expuesta es cómo sobreviene (opuestamente á la acción puramente local) la *intoxicación general del organismo* por el metal, intoxicación que, tratándose de metales altamente venenosos, se produce con cantidades relativamente pequeñas.

Pero la *rapidez con que pasan á la sangre* los diversos metales, es muy distinta, de suerte que algunos por acción general no producen casi más que intoxicaciones *crónicas* (por absorción lenta y repetida de cantidades sumamente pequeñas), al paso que otros fácilmente absorbibles pueden producirlas también *agudas* ó *subagudas*. Entre los primeros, cuéntase en particular el *plomo*, y entre los últimos el *mercurio* y el *arsénico*, ambos volatilizables. Es de notar que algunos metales parecen más fácilmente absorbidos por la mucosa gástrica inflamada á consecuencia de la acción cáustica local, que por la mucosa ilesa. Entonces ocurre á menudo que las consecuencias de la acción cáustica local *(gastroenteritis tóxica)* se asocian con los fenómenos de la intoxicación general por el metal, complicándose de esta suerte muchísimo la situación. En otros casos, por cierto no escasos, la intoxicación aguda local va seguida de *intoxicación general de curso crónico*, es decir, la primera pasa á la segunda.

Los compuestos de los metales extraños al organismo son eliminados poco á poco por diversos *emuntorios* del organismo. En este proceso los tejidos de los órganos eliminadores, en particular los riñones, el tractus intestinal y la cavidad de la boca, experimentan lesiones importantes por inflamación *(nefritis metálicas, enteritis metálicas*, etc.).

En cuanto á su **etiología** las intoxicaciones metálicas son, en su mayoría, *profesionales* ó *medicinales;* para los *suicidios* se utilizan á veces el sublimado y con menos frecuencia el azúcar de Saturno, el verde de Schweinwfurt y otros tintes verdes; para los *homicidios* se emplea principalmente el arsénico. Las *intoxicaciones metálicas crónicas* son también frecuentemente de índole *económica*, y consecuencia de la difundida existencia de ciertos metales en los utensilios y en forma de colores.

Para el **diagnóstico** de las intoxicaciones metálicas puede ser de gran utilidad la comprobación de la existencia de los metales en cuestión en el cadáver, por vía química; pero en la mayoría de los casos resulta difícil y únicamente puede confiarse á un químico experto. En las intoxicaciones agudas puede comprobarse muy fácilmente la presencia del metal en los vómitos, de tal suerte que ella sola decide el diagnóstico.

1. Intoxicación por el plomo

a) Intoxicación aguda

Etiología. Las pocas sales de plomo solubles en agua, en particular el acetato neutro y el básico *(azúcar de Saturno* y *acetato de plomo)* y el *nitrato* tienen una *acción cáustica local* enérgica; sin embargo, las insolubles en agua *(carbonato, sulfato,* ambos denominados *blanco de plomo,* el *cromato,* etc.), ingeridos en suficiente cantidad en el estómago también pueden producir *cauterizaciones de la mucosa gástrica, gastroenteritis* y *nefritis.* Obsérvanse intoxicaciones de familias en masa, ocasionadas por el empleo de utensilios baratos esmaltados, cuyo esmalte, de mala calidad, cede gran cantidad de plomo al vinagre, etc. También se han observado intoxicaciones mortales consecutivas á inyecciones hipodérmicas (!) de subacetato de plomo. El acetato por su aspecto y por su sabor dulzaino es confundido á veces con el azúcar de caña, y el empleo terapéutico del mismo al interior requiere mucha prudencia: un gramo ó poco más, puede ocasionar ya fenómenos gravísimos.

Síntomas y diagnóstico. Los fenómenos son primero los de una *gastroenteritis* agudísima: sabor metálico, sialorrea, dolores en el estómago y en el bajo vientre, *vómitos violentos* con expulsión de masas blancas (que por acción del H_2S ó por aislamiento encima de una placa de cinc, se ennegrecen) y más tarde de masas mucosas blanquecinas ó sanguinolentas, luego *cólicos,* irritación intestinal, en ocasiones diarreas y no rara vez también estreñimiento. A esto acompaña un *estado febril* general, el *pulso* se vuelve débil, irregular, *á menudo frecuente,* lento en caso de que la intoxicación se haga crónica, la respiración es dispneica, y se nota gran postración y síntomas nerviosos generales, que pueden terminar por colapso.

Terminaciones y pronóstico. La intoxicación saturnina *puede* limitarse á producir este cuadro de gastroenteritis tóxica agudísima; es posible la muerte (próximamente al segundo día), pero con una intervención terapéutica rápida y oportuna también es posible salvar al paciente. Han llegado á salvarse pacientes que habían tomado hasta 90 gramos de acetato de plomo. Desgraciadamente amenaza siempre, como espada de Damocles, el tránsito á la *intoxicación subaguda ó crónica generales,* lo cual agrava esencialmente el pronóstico, en particular por la *nefritis saturnina* que entonces sobreviene y sobre la cual hay que fijar toda la atención. Este peligro es mucho mayor cuando el veneno ha sido ingerido á dosis fractas, pero repetidas, que cuando se trata de la ingestión de una dosis alta una sola vez. En general en las intoxicaciones agudas la absorción del plomo por el intestino es muy lenta; la presencia de bilis en abundancia parece dificultar algo la absorción.

Datos necrópticos. En la autopsia encuéntrase á menudo el estómago coarrugado, contraído, modificado de color, con la mucosa destruída por cauterización en intensidad y extensión variables, blanquecina ó de color pardo sucio, ó bien tumefacta y con equimosis en los pliegues. El intestino

suele estar contraído, cianótico por fuera con la mucosa inflamada (sobre todo en el íleon) y surcada por franjas hiperhémicas. Los riñones pueden estar repletos de sangre é inflamados.

Tratamiento. Ante todo se recomienda el *tratamiento antídoto, con el sulfato de magnesia ó de sosa* á dosis masivas, y además las *soluciones de albúmina, la leche y substancias que contengan tanino.* Además, debe recurrirse al empleo *cuidadoso* de la bomba gástrica para *evacuar* los compuestos insolubles de plomo que se hayan formado, y á los lavados gástricos con soluciones mucilaginosas. También se ha recomendado la administración de grandes dosis de *aceite de olivas ó de almendras* por la boca. Para combatir los cólicos se recurrirá á los *opiados*, los *enemas mucilaginosos* y los *baños calientes.* Eventualmente habrá que precaverse contra el colapso y no demorar demasiado la investigación de la *albúmina en la orina* para prepararse á tiempo contra la posibilidad de una nefritis.

b) Intoxicación crónica

Etiología. La intoxicación saturnina crónica tiene suma importancia práctica por su frecuencia y sus peligros; en la mayoría de los casos es *profesional*, pero en ocasiones es también *económica ó medicinal.* En todos los individuos que manejan muy á menudo plomo ó sus compuestos, puede sobrevenir más ó menos tarde la intoxicación crónica. La absorción del metal puede verificarse por cualquier sitio del cuerpo, por los *pulmones* (polvo), la *piel,* el *estómago*, el *intestino*, etc. El compuesto metálico va acumulándose lentamente en los tejidos para irse eliminando luego con extraordinaria lentitud por los riñones, intestino, saliva, secreciones de la piel, leche. Los individuos cuya profesión ofrece más peligros en este sentido son los fundidores de tipos para la imprenta, los cajistas, los mineros, los pintores, los estucadores, yeseros, barnizadores, fumistas, los sopladores de vidrio, hojalateros (vidrieros y plomeros) y otros; las aguas de desecho de ciertas minas y fábricas pueden envenenar los ríos y hasta los productos agrícolas (rábanos); las aguas potables conducidas por cañerías de plomo pueden también arrastrar plomos, sobre todo si el agua es *caliente* y pobre en sales de cal. Ademas, la intoxicación puede ser causada por cosméticos ó tinturas para el cabello que contengan plomo, peines de plomo, envolturas del tabaco ó de quesos, etc., con papel de estaño que contenga plomo, soldaduras de plomo, papel plomizo, utensilios de toda clase y juguetes conteniendo plomo, esmaltes plomizos de mala calidad, el uso de perdigones para limpiar botellas, el empleo del plomo para reparar los defectos de las piedras de molino, la adición de acetato de plomo al vino (cólico de Poitou), el uso de sedas revestidas de un barniz plomizo, el galvanizado de los hilos de telégrafo con cinc plomizo, y finalmente, por falta de prudencia en el empleo *terapéutico* de los compuestos de plomo, y hasta por la simple aplicación de placas de este metal sobre la piel (casi nunca por proyectiles de plomo enquistados en el organismo).

Síntomas y diagnóstico. Los numerosos fenómenos de la intoxicación saturnina crónica son determinados ante todo por la acción directa del

veneno metálico sobre parte del *sistema nervioso* y *del muscular*, en particular de los ganglios intestinales, parte del encéfalo y de la médula, nervios periféricos y músculos estriados. Sin embargo, al igual que en todas las intoxicaciones crónicas, sobrevienen también en ésta, lentamente, trastornos de nutrición, procesos de degeneración en los más diversos órganos, en las paredes de los vasos, etc., y con ello acciones indirectas de índole variada y general. Según predomine uno ú otro de los síndromes, el cuadro clínico será extraordinariamente distinto.

De ahí que en la intoxicación saturnina crónica se distingan como principales los tipos siguientes: el *cólico saturnino*, la *artralgia* y el *temblor*, la *parálisis saturnina* y la *encefalopatía*. Pero, además, hay también casos con peculiares *trastornos de la visión, ictericia, anestesia, gota saturnina, nefritis* y además *caquexia y discrasia*, trastornos de nutrición de diversa índole, tendencia al aborto, etc.

En los más de los casos, pero no siempre, la afección crónica se inicia con los fenómenos del *cólico;* para hacer el diagnóstico lo más pronto posible, cosa de extraordinaria importancia, es necesario parar gran atención sobre los primeros síntomas y á la menor sospecha hacer una indagación anamnéstica detenida. Eventualmente se recomienda la investigación *química* del plomo en la orina.

El saturnismo crónico acarrea casi siempre un *estreñimiento* pertinaz, el enfermo siente un *sabor metálico dulzaino*, su *aliento es fétido*, en los *dientes* y en las *encías* aparece el *ribete plomizo* característico y al mismo tiempo los dientes se carian. La grasa del cuerpo desaparece, la *piel* se vuelve flácida, seca, cambia de color y á menudo se pone *ictérica* (y si se hace uso de los baños sulfurosos la piel puede ennegrecerse). Además, pueden sobrevenir trastornos de nutrición de índole variada, tendencia al aborto en las embarazadas, etc. Luego suelen presentarse por intervalos (1) *ataques de cólico*, violentos dolores abdominales con pertinaz estreñimiento; á consecuencia de la excitación de los ganglios motores del intestino, éste puede espasmodizarse en toda su extensión y por reflejismo contraerse también los músculos abdominales, de suerte que el abdomen se presenta entonces retraído y como abarquillado, las arterias se hallan repletas y el *pulso* generalmente *muy lento* y duro.

Poco á poco van apareciendo los fenómenos de la *artralgia* y de la *parálisis:* el primero consiste en un temblor doloroso y sacudimiento de los miembros, particularmente de las extremidades inferiores y es con toda probabilidad de origen nervioso central (cerebelo, médula).

La *parálisis saturnina* suele afectar de preferencia ciertos músculos, principalmente los extensores de los dedos en el antebrazo y también los músculos laríngeos. La parálisis en el antebrazo acarrea *contracturas* de los dedos en flexión permanente. En la producción de la parálisis parecen intervenir las acciones del veneno sobre el sistema nervioso central y periférico, así como también sobre los propios músculos estriados y hasta quizá sobre las paredes de los vasos. El músculo afectado, al principio se fatiga con facilidad y reac-

(1) En general, la intoxicación plúmbica crónica (saturnismo), tiene el carácter de ofrecér exacerbaciones, lo cual quizá está en conexión con ciertos trastornos periódicos de la eliminación.

ciona á las interrupciones de corrientes constantes enérgicas, pero no á la corriente farádica. El músculo paralizado cae muy pronto en degeneración *(atrofia por inacción)*.

A la parálisis se asocia también á menudo *anestesia* y con mucha frecuencia *afecciones de la vista:* ambliopía y amaurosis, neuritis con hidropesía de la vaina del nervio óptico y retinitis, exoftalmía y trastornos del movimiento de los ojos. De ahí que la intoxicación saturnina crónica ofrezca igual interés para los oftalmólogos que para los neurólogos.

Con el nombre de *encefalopatía* se comprenden diversos síndromes del sistema nervioso central, particularmente de origen cerebral, sobre todo corea, ataques de catalepsia y epilepsia, trastornos psíquicos, delirios, coma y algunos otros fenómenos más.

De los demás síntomas son dignos de mención especial la *albuminuria* (por nefritis crónica) y la *gota saturnina* (consecutiva al depósito de uratos). Además, son posibles *degeneraciones* secundarias *en casi todos los órganos*, particularmente en relación con lesiones de las *paredes vasculares;* las células de la capa muscular y del endotelio degeneran, lo cual por sí solo puede acarrear la formación de dilataciones aneurismáticas.

Terminaciones y pronóstico. El saturnismo crónico es una toxicosis extraordinariamente insidiosa, de largos años de duración y de mal pronóstico. Si no se logra substraer definitivamente al paciente de la acción del metal venenoso, para lo cual será necesario quizá el cambio de profesión, aun cuando las circunstancias individuales juegan aquí un gran papel, el paciente está perdido. Así se comprende la necesidad de atender á todos los factores etiológicos posibles. La degeneración de las grandes vísceras abdominales que acarrea la *hidropesía,* la grave afección de los nervios y los trastornos generales de nutrición producen *marasmo*, *caquexia* y conducen á la muerte más ó menos tarde.

Cuanto más pronto y con más seguridad se hace el diagnóstico, tanto antes podrá substraerse al enfermo de la acción del veneno y tanta mayor esperanza cabrá de poder lograr la eliminación de los compuestos de plomo acumulados en el cuerpo y poner así al paciente en vías de curación. Pero, por desgracia, las puertas de entrada del plomo en el organismo son á menudo muy ocultas y difíciles de despistar.

Tratamiento. Atendiendo á lo dicho, lo que más conviene es la **profilaxis** higiénica; evitar la presencia de plomo en lo que el hombre use corrientemente (alimentos, condimentos, bebidas, utensilios, etc.), prudencia en su empleo terapéutico, escrupulosa limpieza en las profesiones peligrosas, ventilación suficiente, etc., y eventualmente cambio de oficio. El uso tan preconizado de *limonadas sulfúricas* no parece ser tan beneficioso como el de los laxantes y los diaforéticos. Para favorecer la eliminación del plomo del organismo tenemos dos medios: el *yoduro potásico* administrado al interior y los *baños sulfurosos* (termas sulfurosas).

Paro combatir los ataques de cólico, prescríbanse los *opiados* (sobre todo en enemas mucilaginosos) ó la *atropina,* fomentos calientes y baños calientes; también se recomienda el *aceite de olivas* al interior en cantidad abundante

ó el *aceite de ricino* (caliente). Contra la gota saturnina se emplean la *antipirina, salicilato sódico ó piperacina,* y contra la parálisis, la electricidad y el masaje. En lo demás, el tratamiento es puramente sintomático, por lo cual no entraremos aquí en detalles acerca de él. Nunca debe dejarse de practicar examenes químico-microscópicos repetidos de la *orina*.

2. Intoxicación por el mercurio

Etiología. La facilidad con que se absorbe el mercurio hace que la distinción entre la acción local y la general no sea tan marcada y que las formas aguda, subaguda y crónica del curso pasen de una á otra sin límites precisos, mostrando en parte los mismos fenómenos, sólo que con diferente cronología. — Las intoxicaciones *agudas* y *subagudas* son *intencionadas* (suicidio por medio de las pastillas de sublimado) ó *económicas,* pero con más frecuencia *medicamentosas* á causa del empleo sumamente extendido del sublimado como antiséptico y desinfectante. El mercurio metálico extinguido con grasa ó jabón, se toma también al interior como *abortivo*, lo cual, como se comprende, es muy peligroso y hasta puede causar la muerte. El mercurio tomado en masa puede también actuar como veneno por fina división del mismo en el intestino y causar intoxicaciones. — Las intoxicaciones crónicas suelen ser *profesionales* ó *medicamentosas,* causadas por el tratamiento mercurial de la sífilis, pero en ocasiones intervienen también otros factores etiológicos, como, por ejemplo, el empleo del mercurio ó del sublimado á modo de *alimento ó condimento.*

La propiedad más importante del mercurio y sus compuestos es su *volatilidad*, merced á la cual es sumamente fácil su ingestión en forma de vapor. El mercurio metálico á la temperatura ordinaria se volatiliza en gran cantidad, mayormente cuando se esparce en gotitas pequeñas, mezclado con el polvo ó la basura ó detenido en las grietas del suelo. En caliente es muchísimo más peligroso. El mercurio absorbido es realmente eliminado en parte con rapidez, pero otra parte queda retenida largo tiempo en el cuerpo, ya en forma metálica, ya combinado. Las profesiones y oficios más peligrosos en este sentido son: la de construcción de instrumentos con mercurio (baro, termo, areómetros, etc.), el dorado al fuego, la fabricación de cinabrio, de cápsulas (fulminato de mercurio), así como la de preparados químicos mercuriales en general; para la conservación de la madera se utiliza el sublimado, y en la preparación del fieltro se emplean mordientes mercuriales (soluciones del metal en ácido nítrico). Además, deben incluirse aquí naturalmente la obtención y destilación del mercurio en las minas, el empleo del mercurio en la obtención del oro (por el procedimiento de amalgama), así como también la preparación de otras amalgamas (1). Es notable que algunos individuos de los que comen opio se entregan al mismo tiempo al consumo de sublimado.

(1) La fabricación de *espejos* es la más importante en este sentido; además, se han observado algunos casos de intoxicación crónica causados por la presencia de espejos cuyo baño estaba echado á perder, en la habitación.

Síntomas y diagnóstico. Las sales de mercurio *solubles* en agua (en particular el sublimado y los nitratos), así como muchas de las *insolubles* (óxido, biyoduro y en ocasiones incluso los calomelanos) tienen una *acción cáustica local* enérgica. Pero á causa de su rápida absorción los efectos no se limitan á las consecuencias de la cauterización local, aunque se trate de una intoxicación aguda (por el estómago) producida por el sublimado, que es altamente cáustico; mas si las cantidades de sublimado ingeridas en el estómago son muy exageradas, claro está que predominarán los efectos cáusticos.

Con todo, estos son los casos más raros; las intoxicaciones más frecuentes son las **subagudas**, en su mayoría de origen *medicamentoso*. El cuadro clínico es entonces mucho más complicado; á los efectos del veneno sobre las primeras vías (á menudo insignificantes) se asocian los del mercurio absorbido en la sangre (sobre el *corazón*, *vasos*, *respiración* y *sistema nervioso*), así como también las acciones ejercidas sobre los órganos de eliminación entre los cuales deben mencionarse especialmente la *cavidad bucal*, la *piel*, el *intestino grueso* y los *riñones*. Para producirse la intoxicación no hay necesidad de que el sitio de aplicación sea precisamente el estómago, pues la absorción del veneno puede verificarse también por diversos territorios de la piel (incluso por las heridas y las superficies ulceradas), por las mucosas (genitales de la mujer!) y por los pulmones (en forma de vapor). El mercurio en general constituye un veneno para los tejidos y para los vasos; donde llega en grado suficiente de concentración hace degenerar las células, paraliza los vasos y produce trastornos funcionales y lesiones anatómicas profundas. La opinión de que estas últimas dependen de coagulaciones primarias de la sangre intravitales, es infundada.

En la forma *verdaderamente* **aguda** de la intoxicación (sublimado, etc., en el estómago) la afección parece transcurrir esencialmente con el cuadro de una *gastroenteritis tóxica* violentísima: sabor metálico repugnante, ardor y tumefacción en la boca y las fauces, náuseas violentas y vómitos, generalmente sanguinolentos, dolores intensos, enteritis, diarreas sanguinolentas, tenesmo, anuria, albuminuria y colapso rápido. La *muerte* puede sobrevenir muy pronto, á la media hora ó pocas horas después, por parálisis cardíaca y edema pulmonar. El sublimado á la dosis de 0,20 gramos puede ya causar la muerte; las pastillas corrientes de sublimado (de 1 á 2 gramos) pueden calificarse de mortíferas con toda seguridad. El biyoduro, el óxido y algunos otros, son de toxicidad casi igual, y la del biyoduro llega á exceder casi la del sublimado. Intoxicaciones fatalísimas análogas, si bien de curso menos agudo, se han observado ya también tras el uso interno de *los calomelanos á dosis de 0,50 á 1 gramo con fin terapéutico*. En estos casos los síntomas predominantes suelen referirse al *intestino delgado*, pero también á los *riñones* (1). En las intoxicaciones de curso *subagudo* (2) las acciones del veneno se realizan por intermedio de la sangre y las lesiones predominantes son en los órganos de

(1) De ahí que en las nefritis deba rechazarse el empleo terapéutico de los *calomelanos*.

(2) La inyección *hipodérmica* de grandes cantidades de compuestos mercuriales solubles, desprovistos de causticidad local (sales dobles, etc.), en ciertas circunstancias puede ocasionar la *muerte con suma rapidez* por parálisis cardíaca y edema pulmonar; sin embargo, en estos casos es más frecuente el curso *subagudo* anteriormente expuesto, con afección del intestino, de los riñones, etc. Como se comprende, las inyecciones repetidas de pequeñas cantidades pueden acarrear el mercurialismo *crónico*. La rapidez de la absorción influye también, naturalmente, en el curso.

eliminación. En la *cavidad bucal* y sus proximidades (faringe, laringe), á consecuencia de una acción directa sobre los tejidos y los vasos, son irritadas las glándulas *(salivación)* y se desarrolla un proceso inflamatorio hemorrágico *(estomatitis)* que acarrea una gran hinchazón y formación de úlceras *(estomacace)*. El enfermo se ve molestado por el saliveo constante, se queja de mal sabor en la boca, escozor y gran sensibilidad en toda la cavidad de la misma, notándose pronto hiperhemia maculosa y tumefacción de la mucosa y frecuentemente la presencia de un ribete pardo (constituído por compuestos mercuriales que contienen azufre) en la corona de los dientes y también circundando la desembocadura de los conductos salivales en la cavidad bucal. También puede sobrevenir fuerte hinchazón de las fauces y hasta edema de la glotis. Finalmente, se forman úlceras necróticas con una aréola rojo-obscura y un fondo pardo-sucio; en ocasiones viene la destrucción gangrenosa. Los dientes también participan del proceso, se aflojan y hasta pueden caerse, y el aliento es fétido. Lesiones enteramente análogas se desarrollan en el intestino; particularmente en el *intestino grueso* sobreviene una afección disentérica que se manifiesta por deposiciones sanguinolentas, dolores intensos y tenesmo. A veces se observa también una *inflamación* intensa *de la piel* que puede dar lugar á la formación de ampollas y úlceras. Al mismo tiempo se inflaman también los riñones, de suerte que hay albuminuria, hematuria y disuria. Si estas afecciones locales son ya de por sí muy peligrosas para la vida, los efectos del mercurio por intermedio de la sangre serán de mucha mayor gravedad todavía. Completan el cuadro morboso: trastornos de la *circulación* (corazón y vasos), trastornos de *respiración* (edema pulmonar) y síntomas nerviosos generales (convulsiones, apatía, debilidad, colapso); también pueden sobrevenir fenómenos febriles que van asociados con síncopes y colapso *(fiebre adinámica mercurial)*. La muerte suele tener lugar á los pocos días (todo lo más ocho).

En la **intoxicación mercurial de curso crónico** los síntomas son esencialmente los mismos, sólo que el grado de la afección puede ser muy diferente, sobre todo si se tiene en cuenta el muy distinto grado de tolerancia individual para el veneno.

Tras la ingestión de preparados mercuriales en abundancia sobreviene, más pronto en unos individuos que en otros, un *estado febril*, frecuentemente simultáneo con los pródromos de la sialorrea, caracterizado por suma agitación, pulso frecuente, cefalalgia, escalofríos y tendencia al sudor, cuyo corte brusco es peligroso; además, por inapetencia, *dolores cólicos* y diarrea y en ocasiones va acompañado de *exantemas cutáneos;* este estado suele desaparecer á los pocos días.

Debe distinguirse en absoluto la intoxicación mercurial crónica que ocurre en un sifilítico, y á la cual se añaden las consecuencias de la sífilis antigua, de la intoxicación crónica producida en un individuo enteramente sano en los demás conceptos. La *sialorrea*, una vez ha existido, deja gran tendencia á las recidivas, que, si bien á menudo tienen lugar sin motivo alguno, á veces tras el empleo del yoduro potásico y de los baños sulfurosos (aumento de la eliminación !), pero con más frecuencia al renovar el empleo de los preparados de mercurio aun cuando sea en pequeñísimas cantidades. La *estomatitis*, la ten-

dencia á las hemorragias y á la formación de úlceras en la cavidad bucal, la fetidez de aliento y el aflojamiento de los dientes, se hacen entonces persistentes. A esto se añaden vómitos y *diarreas* y hasta deposiciones sanguinolentas. Además, se observan erupciones cutáneas, afecciones óseas, tendencia á las hemorragias pulmonares, trastornos de respiración, anuria y albuminuria á consecuencia de la *nefritis* mercurial. La respiración frecuente de vapores mercuriales da lugar á menudo á un *temblor mercurial* peculiar, primero en las manos y los brazos, luego en los pies, de suerte que la deambulación es insegura, y finalmente, á los músculos maseteros, á los de la cara y los del cuello, lo cual dificulta la masticación y la locución. Otro de los síntomas es el denominado *eretismo mercurial* que se manifiesta por trastornos psíquicos, en particular por una preocupación y susceptibilidad especiales. También se presentan dolores reumáticos, artralgias, hipocondría, convulsiones epilépticas y ataques apopletiformes á los cuales sigue un estado soporoso.

Para confirmar el **diagnóstico** puede ser de gran interés la comprobación de la existencia del mercurio (en los vómitos, la orina, etc.): primeramente se destruye toda la materia orgánica, por vía húmeda (á beneficio del cloro) y luego se recurre á la electrólisis, valiéndose de electrodos de oro en plancha.

Terminaciones y pronóstico. El pronóstico de las intoxicaciones mercuriales aguda y subaguda es malísimo, y el de la crónica temible cuando menos. Pueden sobrevenir un enflaquecimiento considerable, anemia general, caquexia y discrasia, tendencia á los sudores profusos, edemas é hidropesía, consecuencias todas ellas que dificultan muchísimo la vida y la acortan. En todo caso parte del mercurio absorbido queda retenido en el cuerpo con gran fuerza, y por otra parte no hay tampoco seguridad de que una vez eliminado el metal por completo desaparezcan los trastornos por él producidos. Algunos de éstos es imposible que desaparezcan (esclerosis renal). El mercurio es muy perjudicial para los enfermos del pecho.

Datos necrópticos. En la intoxicación aguda las lesiones (por cauterización local y nefritis consecutiva) residen principalmente en el estómago, intestino delgado y riñones; en la subaguda, en la boca y sus proximidades (véase anteriormente), el intestino grueso (hiperhemia, infiltración hemorrágica, obturación de los vasos, inflamación, úlceras necróticas disentéricas) y en los riñones. La intensidad de las lesiones en cada uno de los sitios mencionados puede variar extraordinariamente, observándose á menudo una relación inversa de intensidad entre las de los riñones y las del intestino. Los riñones suelen mostrar las lesiones propias de la *nefritis aguda* y al mismo tiempo hay frecuentemente *degeneración de las células* é *infarto de sales calcáreas* (1), cuya patogenia es todavía discutida. Además, encuéntranse equimosis en el endocardio y en otros sitios, degeneraciones del miocardio, osteomielitis, degeneración grasosa del hígado. En la forma crónica pueden sobrevenir, además, esclerosis renal, derrames hidrópicos y diversas formas de degeneración.

(1) El *infarto calcáreo* no es en modo alguno patognomónico de la intoxicación mercurial; parece guardar relación con la intensidad de la afección renal (obstáculo á la eliminación de la cal?) y en ciertas circunstancias no existe. — La intensidad de la *afección del intestino grueso* suele aumentar con la duración de la intoxicación subaguda.

Tratamiento y profilaxis. En la intoxicación de forma *agudísima* hay que *evacuar el estómago* mediante el empleo cauteloso de la bomba gástrica y luego practicar lavados con soluciones envolventes. Además, se administrarán *soluciones albuminosas*, *leche* y como antídoto químico *sulfuro ferroso* recientemente precipitado. Para combatir los dolores se recurrirá á los opiados, fomentos húmedos calientes y baños calientes; por último, se ensayarán los medios contra el colapso. En las formas *subaguda* y *crónica* hay que cuidar mucho de la *cavidad bucal:* como medida profiláctica háganse practicar enjuagues y gárgaras con soluciones *diluídas* (!) de clorato potásico, así que se empiece el tratamiento mercurial. En caso de que aparezca la estomatitis, evítese cuidadosamente todo sufrimiento, suspéndase en seguida el uso de los mercuriales, manténgase caliente la parte, cautericense las úlceras con cilindros de sulfato de cobre y procúrese disminuir el saliveo á beneficio de colutorios con alumbre, tanino, hipoclorito de cal, salvia, etc., ó con alcohol diluído y también mediante las inyecciones hipodérmicas de atropina.

Para combatir la *afección del intestino grueso* se emplean los opiados, enemas oleosos y mucilaginosos, baños calientes y otros medios análogos; en ningún caso se proceda á la derivación por medios epispásticos aplicados á la piel. Para favorecer la eliminación del mercurio (en los casos crónicos) se prescriben los baños en las *termas sulfurosas* y el yoduro potásico al interior; en lo demás, el tratamiento es puramente sintomático y en todo caso hay que evitar para lo sucesivo el empleo del mercurio.

Indiscutiblemente lo que más importa es la *profilaxis* en todos sentidos, tanto desde el punto de vista *terapéutico* como *profesional*. Para la desinfección utilízanse á menudo soluciones de sublimado demasiado concentradas (por ejemplo, al 1 por 1000), siendo así que al 1 por 5000 bastan para casi todos los casos. En el tratamiento antisifilítico existe igualmente la tendencia á emplear los preparados de mercurio á *dosis excesivas*. También es peligrosa la inyección hipodérmica ó parenquimatosa de preparados insolubles que forman un foco en los tejidos, del cual pueden absorberse luego cantidades bastante crecidas. Los lavados intrauterinos con sublimado han ocasionado ya frecuentes intoxicaciones mortales. La profilaxis *profesional* requiere buena ventilación y aire fresco en el sitio donde se trabaja, ausencia de hendiduras en el suelo, exquisita limpieza, cuidado con las ropas de vestir, precauciones para evitar la proyección del metal en gotitas, arrastre de los vapores, etc. Se ha recomendado revestir las paredes interiores de los talleres con azufre ó con sulfuro potásico, y echar hipiclorito de cal por el suelo ó hacer que se desprendan vapores amoniacales en la cuadra de trabajo. En ocasiones podrá ser preciso el cambio de oficio.

3. Intoxicación por el cobre y el cinc

El **cobre** ocupa un lugar especial entre los metales venenosos; su toxicidad, demasiado exagerada por lo común en un principio, considérase actualmente mucho menor. Por una parte apenas se guarda precaución alguna para evitar el contacto con el cobre, tan sumamente extendido en la vida usual,

y por otra, sabemos que si pasa directamente á la sangre, constituye uno de los metales más venenosos, cuya toxicidad rivaliza entonces con la del arsénico.

Al parecer, pues, las circunstancias que permiten el paso del cobre á la sangre en cantidad suficiente para obrar como veneno existen rara vez; pero en cambio, cuando las circunstancias existen, resultan intoxicaciones altamente peligrosas para la vida. La mayor ó menor toxicidad parece depender también de la *índole del compuesto químico* bajo cuya forma llega el cobre á la sangre.

Las sales simples de cobre, solubles, el sulfato y el acetato *(verdete)* tienen, como se comprende, acción cáustica local y, por lo tanto, pueden causar intoxicaciones **agudas** por *gastroenteritis*, pero á consecuencia de la acción *emética* de estas sales gran parte de ellas es expulsada del estómago nuevamente. Con todo, en los niños se han observado intoxicaciones mortales tras la ingestión de 1,25 gramos de acetato (y en los adultos tras la ingestión de 15 gramos ó 26 de sulfato), lo cual cuando menos exige que se tenga mucha prudencia en el empleo del sulfato de cobre como emético tratándose de niños (1). Más temidas son las intoxicaciones económicas que pueden ser ocasionadas por la preparación de manjares ó bebidas acídulas en peroles de cobre mal estañados, ó bien por la adición de sales de cobre ó de cinc á los alimentos (masa de pan).

Es muy probable que en estas condiciones se formen compuestos de cobre (sales dobles ó compuestos organometálicos, por ejemplo, jabones de cobre) de acción cáustica local insignificante ó nula, que pasan más fácilmente á la sangre y con ello ofrecen mucho mayor peligro de *intoxicación general*. Sin embargo, ésta también puede ser consecuencia de gastroenteritis, porque el metal es quizá mejor absorbido por la mucosa inflamada que por la mucosa intacta. Por otro lado, parte del metal absorbido por el estómago es retenido en el hígado, y éste no lo cede de nuevo á la circulación sino muy lentamente. En totalidad las intoxicaciones cúpricas peligrosas para la vida son realmente muy pocas.

El cobre que circula con la sangre tiene una acción enérgica sobre los *músculos estriados,* los cuales tras una breve excitación (temblor fibrilar) quedan *paralizados*. Esta acción la siente también el miocardio, de suerte que la muerte se verifica sobre todo por *parálisis cardíaca*, la cual va precedida de cefalalgia, vahidos, sopor y temblores musculares; si el curso es algo lento, puede sobrevenir, además, *afección de los riñones y del hígado* (ictericia) y en ocasiones una modificación directa de la *sangre,* así como también ciertas acciones sobre el *sistema nervioso* central.

Como **contravenenos** se administran la leche, soluciones de clara de huevo, óxido de magnesia, ferrocianuro potásico (con prudencia), lactosa y substancias tánicas. — Hay que estar siempre prevenido contra el peligro de colapso cardíaco (eventualmente estricnina por vía hipodérmica).

Las **intoxicaciones crónicas** por el cobre, aun cuando en la práctica se describan algunas (coloración verdosa de la piel y los cabellos, cólicos, parálisis, marasmo, nefritis, etc.), casi ninguna de ellas es puramente cúprica (combina-

(1) Los médicos antiguos prescribían el cobre únicamente á los niños atacados de crup, y por cierto á dosis frecuentemente repetidas, sin perjuicio alguno en los más de los casos, y muchos de ellos negaban en absoluto que el sulfato de cobre debiera contarse entre los «venenos».

ción con plomo, arsénico, etc.). En cuanto á la intoxicación crónica, el cobre es muchísimo menos peligroso que el plomo, el mercurio, etc., á pesar de lo cual se han observado intoxicaciones prolongadas consecutivas á haberse tragado monedas de cobre. Debemos tener aquí también en cuenta la *nefritis metálica* y la *degeneración del hígado*.

El **cinc** tiene una acción análoga á la del cobre, pero mucho más débil; sin embargo, sus sales solubles son cáusticas, sobre todo el *cloruro*, pero también el sulfato, y algunas muy enérgicas, de suerte que pueden sobrevenir realmente **intoxicaciones agudas** por *gastroenteritis* (el cloruro de cinc á la dosis de 6 gramos es mortal para el adulto). En estas intoxicaciones, á más de *leche, clara de huevo, líquidos mucilaginosos* y *tanatos*, convienen sobre todo el *carbonato* ó el *fosfato de sosa*.

Las **intoxicaciones crónicas por el cinc** ofrecen muy poco de típico, pero á consecuencia de ellas puede presentarse una *nefritis metálica*.

La cantidad no despreciable de cinc, contenida en los cortes secos de manzana y en las conservas desecadas sobre planchas de cinc ó ensartadas en alambres galvanizados, por el estilo de los productos americanos, aun cuando la ingestión de pequeñas cantidades de cinc no ofrezca un peligro directo, es razón suficiente para considerar algunos de estos productos como nocivos á la salud é inadmisibles, mayormente si se tiene en cuenta que el cinc puede contener arsénico.

4. Intoxicación por la plata

Las **intoxicaciones argénticas agudas** sobrevienen accidentalmente por deglución de un trozo de *nitrato de plata* (por ejemplo, por rotura de la barrita cáustica al hacer cauterizaciones en la faringe, etc.) (1), y dependen sobre todo de una *acción cáustica local enérgica sobre el estómago y el intestino* (gastroenteritis tóxica); pero además puede producirse una intoxicación general por absorción del metal á través de la mucosa inflamada, intoxicación que se da á conocer por sus efectos sobre el sistema nervioso, trastornos respiratorios, vahidos, trastornos de la visión, convulsiones, parálisis, etc. Las mucosas cauterizadas toman color blanco, y la piel se obscurece muy pronto.

El **tratamiento** debe consistir en la pronta administración de *cloruro sódico* á grandes dosis, *soluciones de clara de huevo, leche* y además *evacuación* cuidadosa del *estómago* mediante la bomba gástrica, empleada con suma cautela, y lavados con líquidos mucilaginosos.

Las **intoxicaciones argénticas crónicas** suelen ser de causa *medicamentosa* y consecutivas al empleo demasiado prolongado del nitrato de plata al interior ó al exterior. Tras la ingestión de una cantidad total de 2 gramos de nitrato de plata en dosis fraccionadas, puede ya aparecer al cabo de unos dos meses un ribete violado en las encías. Luego, por precipitación de numerosos corpusculillos negros constituídos por un compuesto orgánico de plata reducido (solu-

(1) Para obtener cilindros de nitrato de plata más consistentes y difícilmente quebrables, se funde el nitrato junto con algo de cloruro argéntico.

ble en el cianuro potásico), en los tejidos, van obscureciéndose progresivamente la piel, la esclerótica la conjuntiva y los órganos internos *(argiria)* (1). La precipitación de estos granitos, procedentes del compuesto orgánico de plata, lentamente absorbido, no está ligada con ninguna clase determinada de células, pero al principio se encuentran en los leucocitos y más tarde en las células de las paredes de los capilares y los vasos, en el corion, en el plexo coroidal, en los glomérulos del riñón, en las vellosidades articulares, en el mesenterio, el hígado, el bazo, etc. Al principio puede no haber trastorno alguno, pero lentatamente van apareciendo albuminuria (nefritis), úlcera del estómago, tisis pulmonar y también procesos de degeneración en las paredes vasculares, como igualmente *trastornos de la visión* (ambliopías, etc.). — El **tratamiento** es impotente, y hasta el mismo yoduro potásico parece ineficaz; de ahí la importancia de la profilaxis.

5. Intoxicación por el bismuto

Actualmente se observan intoxicaciones por el bismuto con más frecuencia, y casi todas ellas de origen *medicamentoso,* consecutivas al empleo frecuente de compuestos de bismuto difícilmente soluble en agua, como tópico (2). La aplicación de abundantes cantidades de estas substancias en polvo sobre heridas extensas, excoriaciones y superficies ulceradas, ó la introducción de las mismas en cavidades de abscesos, puede dar lugar á la absorción de gran cantidad del compuesto metálico empleado, y en consecuencia á una intoxicación. Esta por sus síntomas recuerda la intoxicación hidrargírica subaguda: *estomatitis* con ulceraciones en la boca y ribete metálico, *vómitos,* ulceraciones gástricas, ulceraciones de fondo grisáceo (sulfuro de bismuto?) en el intestino grueso, y también *nefritis metálica,* en ocasiones con infarto calizo de los riñones. Además, pueden sobrevenir *fenómenos nerviosos* (convulsiones, disnea, parálisis).

En tales casos hay que quitar todo lo posible el preparado del sitio donde estaba aplicado y suspender su empleo; en lo demás, el **tratamiento** ha de ser análogo al de la intoxicación por el mercurio (colutorios desinfectantes, etc.). También se recomiendan los *diaforéticos* y los *diuréticos*, el uso interno del *sacaruro de hierro* que en el intestino se combina con el H_2S, evitando así la obturación de los capilares y los vasos finos por el sulfuro de bismuto, obturación que verosímilmente favorece la formación de úlceras en el intestino (y quizá también en la boca). Es innegable que por el uso excesivo del subnitrato de bismuto al interior puede sobrevenir una cauterización de la mucosa intestinal y hasta su perforación, por lo cual conviene tener siempre prudencia.

(1) Recientemente se han preconizado para el uso terapéutico ciertos *preparados de plata solubles en agua* (modificaciones alotrópicas?), de los cuales se afirma que carecen de toxicidad, no producen argiria y en cambio tienen una acción terapéutica enérgica (anticimótica). Con todo, estas afirmaciones son todavía prematuras.

(2) Estos compuestos, aparte del *subnitrato de bismuto* conocido ya de antiguo, son: el *salicilato básico* y el *galato (dermatol)*, el *tioformo* (ditiosalicilato de bismuto) y el *airol* (yodogalato de bismuto), el cual contiene también yodo, y otros varios.

El **aluminio**, de cuyos preparados se recomiendan actualmente para uso local el alumnol, el boral, el galal, el tanal, el acetotartrato de alúmina, etc., análogamente que el bismuto, puede dar lugar también á intoxicaciones generales insidiosas, por absorción desde el sitio de aplicación, y acarrear degeneraciones múltiples en el sistema nervioso central, nefritis aguda, degeneración grasosa del hígado, etc. Aun cuando tales intoxicaciones han sido más bien estudiadas experimentalmente que observadas en la práctica, el uso tan abundante y repetido de los compuestos de aluminio localmente exige cierta cautela.

Entre los metales pesados que pueden dar lugar á intoxicaciones, figura también el **cromo**, en razón á que sus compuestos de bello color (en su mayoría difícilmente solubles) se emplean para teñir varios productos de confitería y para pintar papeles que se destinan á embalaje ó para juguetes, etc. Más frecuentes son las intoxicaciones por el cromo en forma de *ácido crómico*, análogamente que el **manganeso** en la de *permanganato;* pero estos compuestos obran principalmente como oxidantes, y por lo tanto los estudiaremos junto con los *compuestos oxigenados* tóxicos (véanse éstos).

Las sales solubles de **hierro**, sobre todo las *sales férricas* (percloruro de hierro y licor de sulfato férrico), ingeridas en el estómago pueden también cauterizar la mucosa, curtiéndola al mismo tiempo, y dar lugar á extensas trombosis, lo cual puede tener por consecuencia la muerte. En estos casos intervienen simultáneamente la acción local del metal y la del ácido. — Las sales ferrosas son menos nocivas.

6. Intoxicación por el arsénico

El arsénico, como agente tóxico, debe incluirse en el grupo de los metales pesados, por cuanto la toxicidad del compuesto va íntimamente ligada con la presencia del elemento arsénico; es decir, que los diversos compuestos arsenicales obran de igual manera que el arsénico y por lo tanto producen intoxicación. En la intoxicación por el fósforo, por ejemplo, que en lo demás guarda muchas analogías con la intoxicación por el arsénico, pasa otra cosa muy distinta: en la intoxicación arsenical parece indiferente la índole del compuesto de arsénico, al paso que cuando se habla de intoxicación por el fósforo se hace referencia únicamente al fósforo libre y en realidad sólo á su modificación amarilla (fósforo cristalizado). En la mayoría de los compuestos de fósforo, como el ácido fosfórico, el fósforo no obra como á tal, mientras que en un compuesto de arsénico, por más que éste sea oxidado, nunca pierde la toxicidad.

El arsénico es un agente extraordinariamente enemigo de los organismos, que afecta los elementos celulares vivos de las plantas y los animales de un modo sumamente deletéreo. Desconocemos todavía los compuestos que forma el arsénico con los principios celulares en estos procesos. La absorción de los compuestos arsenicales puede tener lugar *en cualquier sitio del organismo* en que se aplique (por ejemplo, incluso la piel, los genitales, etc.).

Etiología. La intoxicación por el arsénico era antiguamente la más frecuente de todas las que constituían *envenenamientos intencionados,* y hoy día también se observa con bastante frecuencia en razón á que el veneno se ha hecho asequible al público como medio para matar ratas ó en los papeles mata-moscas. Además, pueden ser accidentales, de *origen económico, técnico-industrial* ó *medicamentoso.* Por su curso se distinguen una intoxicación *aguda*, otra *subaguda* y otra *crónica.*

El compuesto arsenical de mayor importancia en la práctica es el *ácido arsenioso (arsénico blanco,* en polvo, fundido ó cristalizado), que en forma de tal ó en forma de arsenito potásico es utilizado en *terapéutica* y también como cáustico y en la preparación de cosméticos ó aguas de tocador, lo cual, como se comprende, puede dar lugar á intoxicaciones mortales. *El ácido arsenioso constituye el veneno ideal para el homicidio por envenenamiento:* insípido, inodoro, incoloro, sumamente fácil de adquirir, cuya acción no es inmediata, sino que empieza algunas horas después de administrado, y sólo cuando reviste la forma de ácido es difícilmente soluble. He ahí la razón de que la ciencia se haya esforzado en poder comprobar su presencia de un modo seguro y se ha llegado á tal perfección que aun cantidades infinitesimales ($^1/_{100}$ de miligramo) no escapan al reconocimiento, de suerte que como se encuentran vestigios de arsénico en una porción de substancias, resulta sumamente difícil formar juicio seguro en ciertos casos forenses. Los homicidios mediante el arsénico han disminuído considerablemente desde que la ciencia dispone de tales medios de reconocimiento.

Varios son los compuestos arsenicales que se emplean en la *técnica;* desde el punto de vista industrial merecen mención especial en las operaciones metalúrgicas la fabricación de perdigones (pequeñísimas cantidades de arsénico), la de polvos insecticidas y el denominado argentan (industria de poca importancia), la obtención de colores de anilina (ácido arsénico como medio oxidante, hoy día casi en desuso), el empleo del arsénico como medio conservador (Wickersheimer) y anticimótico (preparados zoológicos) y finalmente el empleo de compuestos arsenicales en la *técnica de estampados* (tejidos, flores, papeles, tapetes). Los colores que de preferencia se emplean son el *rojo* (rejalgar) y el *amarillo* (oropimente), ambos sulfuros de arsénico (1) y además los colores de arsenito de cobre *(verde* de Scheel y *verde* de Schveinfurt). También hay colores *azules* arsenicales, pero su importancia práctica es mucho menor. En todos estos casos rara vez se producen intoxicaciones agudas, siendo más frecuentes las crónicas (tapices ó papeles pintados que contienen arsénico, en las habitaciones). Rara vez sobrevienen intoxicaciones por la presencia de arsénico en los alimentos (tratamiento de los cereales con mezclas arsenicales), en el agua de beber *(Court Saint-Etienne)* ó por el *hábito de comer arsénico* (arsenicófagos).

El compuesto arsenical más peligroso es el *hidrógeno arsenical* gaseoso; este gas se forma fácilmente cuando se prepara hidrógeno con cinc impuro (que contiene arsénico) (+ clorhídrico que también puede contenerlo), en cuyo

(1) Estos compuestos, á pesar de no disolverse en el agua, son muy venenosos porque llevan siempre mezclado ácido arsenioso.

caso se desprenden mezclados ambos gases. La respiración de esta mezcla (por ejemplo, en ocasión de llenar globos aerostáticos) es muy peligrosa. Intoxicaciones profesionales por el H_3As se han observado también en ciertas operaciones (disolución de la aleación de cinc y plata en ácido clorhídrico); el enmohecimiento de substancias alimenticias que contengan arsénico y la acción de organismos vegetales sobre papeles arsenicales pueden también dar lugar al desprendimiento de H_3As.

En cuanto á la *conducta del arsénico en el organismo* existe todavía cierta disparidad de opiniones: el ácido arsenioso obra realmente como cáustico local, pero muy lentamente y carece también de sabor cáustico. Los mismos fenómenos locales del estómago y del intestino, en su mayor parte, no son consecuencia de una cauterización local, sino que se producen de otra manera, es decir, no dependen de una acción sobre la superficie, como ocurre con las substancias decididamente cáusticas, sino de la acción en los tejidos. El arsénico se absorbe con relativa rapidez y obra por vía sanguínea ó al ser eliminado de nuevo; de ahí que los fenómenos tampoco sean inmediatos y no aparezcan hasta media hora ó algunas horas después, lo cual hace todavía más peligroso el veneno, porque entonces suele ser ya demasiado tarde para el tratamiento.

Síntomas y diagnóstico. En algunos casos, aunque muy raros, cuando pasan rápidamente á la sangre grandes cantidades de arsénico (por ejemplo, por inyecciones hipodérmicas ó lavados de la piel ó de los cabellos con soluciones arsenicales), sobreviene una intoxicación de curso *agudísimo* con un cuadro análogo al de una intoxicación por alcaloides (forma que recibe el nombre de *nerviosa).* Después de algunos vómitos violentos, sobrevienen en seguida graves fenómenos nerviosos: coma, paresias, delirios, convulsiones, cianosis, á todo lo cual sigue rápida parálisis de los vasomotores, de la respiración y del corazón, que conducen á la muerte rápidamente. La posibilidad de una salvación en casos tales parece estar excluída y los fenómenos que en ellos se observan dependen principalmente de los *efectos* del veneno *sobre el cerebro;* por eso se observa también que cuando el arsénico se introduce directamente en la caja craneal su toxicidad alcanza la máxima violencia.

Pero en la inmensa mayoría de los casos, la intoxicación arsenical aguda (ó subaguda) transcurre con el cuadro de una colerina ó de *un ataque de cólera* sumamente peligroso para la vida, con los cuales la confunden bastante á menudo los médicos inexpertos (1). Según sea la cantidad ingerida (2), aparecen los primeros fenómenos media hora ó algunas horas después y suele acentuarse luego rápidamente. Primero hay *vómitos violentos*, los cuales no suelen aportar beneficio alguno, porque entonces se ha absorbido ya bastante veneno, y al mismo tiempo angustia, dolores, sed insaciable, sequedad de la boca y la garganta, picor en el cuello y dificultades á la deglución; luego, *diarreas pro-*

(1) Numerosas víctimas de estos envenenamientos se evitarían si el médico reconociera la intoxicación ya en los primeros casos; por otra parte, no es posible un tratamiento eficaz sino cuando hay seguridad en el diagnóstico.

(2) Cantidades de poco más de 0,1 pueden ser ya letales para el adulto; 0,2 es ya una dosis mortal segura, sobre todo en solución apropiada. Con todo, se han observado algunos casos de curación después de haber empleado cantidades mayores, pero de substancia sólida.

fusas que adquieren muy pronto un carácter colérico, con *tenesmo intenso* y *convulsiones*. Poco tiempo después los dolores abdominales empiezan á acentuarse, llegando á gran intensidad, y los sufrimientos se hacen del todo insoportables (durando á menudo días seguidos).

Es sumamente típica la *sensación* que el enfermo compara á la producida por la *existencia de una llama en el interior del cuerpo* que le fuera consumiendo de dentro afuera ó como si le atravesasen el cuerpo con una espada. La orina suele ser escasa, contiene albúmina, cilindros y también sangre; el hígado puede abultarse poco á poco (no tanto como en la intoxicación por el fósforo!) y además puede haber ictericia. A esto se añaden pronto *síntomas nerviosos:* vahidos, cefalalgia, dolores en los miembros, trastornos de la visión, pulso débil, síncopes, parálisis, insensibilidad en la punta de los dedos de las manos y de los pies, convulsiones clónicas y tónicas. Comúnmente se conservan el conocimiento y la sensibilidad para el dolor, pero á menudo hay trastornos psíquicos: delirios, angustia, ideas de persecución y gran agitación. Los enfermos quieren saltar continuamente de la cama, cambian incesantemente de sitio en la habitación y á menudo se ensucian y vomitan en cualquier sitio (lo cual tiene importancia para poder reconocer el arsénico en tales excrementos). Finalmente, sobrevienen cianosis, en ocasiones asfixia, petequias, manchas violadas en la piel, frío en las extremidades y pulso filiforme. En algunos casos de curso subagudo aparecen ya ciertos fenómenos de la intoxicación crónica, como el *enrojecimiento de la conjuntiva* é *inflamaciones de la piel*.

Para el **diagnóstico** téngase en cuenta que la simple gastroenteritis y el CÓLERA NOSTRAS, aun cuando pueden también conducir á la muerte, no suelen presentarse de una manera tan alarmante y amenazadora. Cuando reine una epidemia de CÓLERA ASIÁTICO, un error de diagnóstico es muy fácil y hasta perdonable; como signos diferenciales téngase presente que la intoxicación arsenical, generalmente, no produce ronquera, no da lugar á un cambio tan rápido de facies, ni á una desaparición tan rápida del panículo adiposo, como tampoco á un enfriamiento y cianosis de las extremidades tan prontos, ni á los calambres tan típicos en las pantorrillas, y en cambio causa sufrimientos mucho mayores y más tardíos y una agitación psíquica mucho más acentuada que á menudo no cesa sino con la muerte. El diagnóstico no queda confirmado sino cuando se logra *comprobar por vía química la presencia del arsénico en las materias vomitadas ó en las deyecciones,* comprobación que, aun cuando es fácil, debe confiarse siempre á un químico perito en el asunto. El médico, á la menor sospecha de la posibilidad de un envenenamiento, debe proceder en seguida á la investigación del veneno (encomendada á persona perita), para lo cual bastan pequeñas cantidades de material. En cuanto á la diferenciación entre la INTOXICACIÓN POR EL FÓSFORO y la arsenical la estudiaremos detenidamente al hablar de la primera, y con respecto á la analogía entre la intoxicación arsenical y la INTOXICACIÓN POR EL CÓLQUICO diremos lo necesario al ocuparnos de esta última.

Terminaciones. Si la intoxicación aguda por el arsénico no produce la muerte al cabo de pocos días, puede pasar á la forma de curso *subagudo* (muerte al cabo de una á dos semanas) ó terminar por curación, ó bien pasar

al estado *crónico* tras una curación aparente (1). En el primer caso suelen aparecer ya entonces otra clase de fenómenos, en particular *afecciones cutáneas,* pigmentación parda de la cara (2), erisipela, úlceras, conjuntivitis, caída de los cabellos y de los dientes, hidropesía, gangrena, etc. Obsérvanse como enfermedades consecutivas graves, trastornos digestivos, úlcera de estómago, exantemas crónicos, anestesia (particularmente embotamiento de la sensibilidad en los dedos de las manos y de los pies), parálisis, temblor, idiotismo y atrofias. En el tránsito al estado crónico ofrece especial importancia la aparición de *neuritis múltiple.*

En la intoxicación arsenical de curso *crónico* (véanse anteriormente sus factores etiológicos), á más de los graves trastornos digestivos, sobrevienen *afecciones del sistema nervioso central* (neuritis múltiple, sobre todo de nervios medulares), parálisis localizadas (principalmente en las piernas y antebrazos), anestesia de los dedos, etc., degeneraciones, erupciones cutáneas, úlceras (también localizadas en las manos, etc., de los trabajadores), caída del cabello y de las uñas, zumbidos de oído, inflamaciones del ojo, trastornos de la nutrición general, caquexia, marasmo, albuminuria, hidropesía, fiebre intermitente, etc.

El **pronóstico** ha de ser, por tanto, muy desfavorable en todos los casos (cerca de un 75 por 100 de mortalidad) y aun en los de curso crónico es siempre muy temible.

Datos necrópticos. Cuando la muerte sobreviene rápidamente á consecuencia de los efectos nerviosos del arsénico, las alteraciones macroscópicas observadas al hacer la autopsia son muy pocas, pero con auxilio del microscopio se descubre ya un principio de hiperhemia é inflamación (infiltración de pequeñas células) en la mucosa intestinal, en los riñones y en el hígado, y en éste principalmente alrededor de la sección de los vasos (3).

En la intoxicación arsenical aguda de forma común, el cuadro que se observa en la autopsia es muy típico porque hay lesiones en numerosos órganos y tejidos producidas por acciones vasculares y parenquimatosas. En general se trata de un proceso en parte hemorrágico (4) y en parte inflamatorio-degenerativo, acentuado sobre todo en los órganos glandulares, que afecta por igual el tejido conjuntivo y los epitelios y acarrea una enorme diapédesis

(1) Como se comprende, el *envenenamiento repetido* con cantidades en sí no letales puede dar lugar también á *intoxicaciones crónicas ó subcrónicas.* Se han observado también casos de curso *subagudo,* con síntomas de la forma nerviosa y de la forma gastroenterítica, combinados, consecutivos á la introducción de compuestos arsenicales en los *genitales de la mujer* (como medio abortivo!). Si la dosis es suficiente, estos casos terminan también por muerte.

(2) El tinte amarillo pardusco de la cara adquiere especial intensidad en la *intoxicación por el hidrógeno arseniado,* y de ahí que constituya también un síntoma típico de las intoxicaciones producidas por las emanaciones de los papeles arsenicales empleados para el decorado de algunas habitaciones.

(3) Los animales sometidos á la inyección hipodérmica ó intravenosa de arsénico mueren al cabo de media ó una hora; en ellos se encuentra constantemente los intestinos más ó menos inyectados, tumefacción turbia de las mucosas gástrica é intestinal, hemorragias aisladas ó múltiples, hígado y riñones muy congestionados, y á beneficio del microscopio se descubren á menudo cristales de hemoglobina en la luz de los vasos seccionados.

(4) Para esto combínanse como factores causales la parálisis vasomotora (especialmente en el abdomen) y la acción del tejido sobre las paredes vasculares (inflamación del tejido conjuntivo perivascular); las consecuencias son la diapédesis y la infiltración hemorrágica.

y multiplicación de las células, degeneración grasosa y también desprendimiento de membranas difteroides con formación de úlceras.

En el *estómago* se encuentra la mucosa en estado de «tumefacción turbia» (gastroadenitis), en parte hiperhemiada é infiltrada con extensos derrames de sangre, en parte teñida de bilis y en algunos sitios pálida. En ocasiones se encuentran algunos puntos cauterizados (por detención de un cristalito de ácido arsenioso en ellos). La cantidad del contenido líquido del estómago y del intestino puede variar muchísimo, lo mismo que su calidad. Los *intestinos* suelen estar flácidos y contienen un moco espeso ó excrementos de consistencia pastosa (no siempre tanto líquido como en el cólera). La serosa y la mucosa se presentan de color rojo más ó menos intenso é inyectadas, con arborizaciones (1). Además, en la mucosa que se halla en estado de tumefacción turbia se observan hemorragias en número y extensión variables, abultamiento de los folículos, tanto los solitarios como los agregados, y frecuentemente úlceras de fondo hemorrágico recubiertas con una membrana amarillenta y separable á beneficio de una corriente de agua.

En la intoxicación arsenical, aunque con poca frecuencia, se observan también *afecciones bucales* análogas á las causadas por el mercurio. Las *membranas serosas* se encuentran inyectadas, inflamadas y equimosadas. El *hígado* se halla bastante lleno de sangre, moderadamente abultado, tiene color pardo claro (moscado) y presenta un principio de degeneración grasosa, pero á simple vista parece normal en muchos casos. Su glicógeno está destruído. Los *riñones* están abultados, congestionados é inflamados; sus pirámides suelen tener un color rojo obscuro, la capa cortical un color más claro, sus células presentan un principio de degeneración grasosa y el tejido se halla infiltrado hemorrágicamente.

En los *pulmones* suele observarse acentuada hipostasis, sugilaciones y, no raras veces, edema; la sangre suele ser líquida, incluso en el corazón; además, hay también destrucción parcial de eritrocitos.

Muchísimo más enérgica es esta última acción en las intoxicaciones por aspiración del **hidrógeno arsenical,** que obra en parte como veneno hemático intenso, produciendo una considerable eritrólisis é *ictericia* hematógena intensa con *hematuria*. La intoxicación, en unas ocasiones de carácter muy rápido y en otras insidioso, es sumamente peligrosa para la vida, porque al mismo tiempo predominan las acciones paralizantes del arsénico sobre los nervios; ha causado ya varias víctimas de la ciencia.

Antes se afirmaba que los cadáveres de los intoxicados por el arsénico se encontraban *momificados* con más frecuencia que los otros, pero actualmente ha sido negado en absoluto por varios observadores. Ni todo cadáver de envenenado por arsénico debe encontrarse necesariamente momificado, ni la momificación por sí sola implica una muerte por arsénico; por otra parte, la cantidad de arsénico existente en el cadáver puede ser insuficiente para ejercer una

(1) El grado de las alteraciones del tractus intestinal, perceptibles á simple vista, puede en verdad ser muy variable, análogamente á lo que ocurre en la intoxicación por el *cólquico* (véase allí), muy parecida á la arsenical. Siempre es conveniente el examen microscópico.

acción antipútrida enérgica (1). Mas como los cadáveres de los intoxicados por el arsénico suelen ser también más respetados por los organismos superiores (insectos, larvas, etc.), en general se conservan más tiempo, y si en el sitio donde se hallan hoy condiciones favorables á la desecación, ésta puede verificarse mucho más fácilmente que en los cadáveres ordinarios; sin embargo, no es raro encontrar cadáveres de intoxicados por arsénico completamente putrefactos.

El *contenido en arsénico* de los diversos órganos del cuerpo es muy distinto: prescindiendo del estómago y el intestino (cristalitos ó partículas en los pliegues de la mucosa), los órganos más ricos en arsénico (cuando éste ha sido ingerido por vía gástrica) son el bazo, el hígado y los riñones; luego los músculos, los huesos y el encéfalo; en la sangre suele encontrarse muy poco.

Para *demostrar la presencia de arsénico*, el mejor procedimiento es el de MARSH, debiendo, sin embargo, asegurarse siempre de la ausencia de *antimonio;* este procedimiento requiere transformar previamente el arsénico en compuestos de ácido arsenioso ó arsénico. Además, hay los procedimientos de FRESENIUS y BABO, FYFE y SCHNEIDER y numerosas reacciones (nitrato de plata, ebullición con protocloruro de estaño y HCl, precipitación sobre una lámina de cobre, etc., etc.).

Tratamiento. En la **intoxicación aguda** lo primero que importa es emplear todo lo más pronto posible los antídotos apropiados y recurrir á la *evacuación del estómago* mediante la bomba gástrica. Entre los primeros se cuenta el óxido de hierro hidratado recién precipitado *(antídoto del arsénico)* (2), del cual se administran al principio dos ó cuatro cucharadas cada diez minutos y luego una ó dos cucharadas cada hora; otro de ellos es la *magnesia calcinada* suspendida en agua (15 por 100), de cuya mezcla pueden administrarse cuatro ó seis cucharadas cada cuarto de hora. A pesar de la diarrea, quizá sería también conveniente favorecer la eliminación intestinal al principio mediante el aceite de ricino caliente. En lo demás, el tratamiento es puramente sintomático, y en razón á los terribles sufrimientos del envenenado, es imposible prescindir de los *opiados;* además, conviene dar de beber mucho líquido mucilaginoso para calmar la sed. Si la intoxicación se prolonga podrá ensayarse contribuir á la eliminación del veneno mediante los diuréticos y los diaforéticos; pero no se olvide nunca que los *riñones,* inflamados como están, no deben someterse inútilmente á la acción de un excitante.

En la intoxicación por el *hidrógeno arseniado* podrá ensayarse *extraer* una gran cantidad de *sangre* y substituirla por una solución de cloruro sódico al $^3/_4$ por 100 débilmente alcalina y adicionada de azúcar para hacerla algo viscosa, inyectada por vía intravenosa é hipodérmica.

En los casos de **intoxicación crónica** se han ensayado el *yoduro potásico y el tratamiento eléctrico*, é igualmente que en las intoxicaciones metálicas cró-

(1) Para el embalsamamiento de los cadáveres se recurre muchas veces á la inyección de soluciones arsenicales (práctica prohibida por las leyes en España).

(2) Preparado indebidamente suprimido ya en la tercera edición de la farmacopea alemana: 100 gramos de una solución acuosa de sulfato *férrico (liquor ferri sulfur. oxyd.)*, diluidos con 250 de agua se mezclan con una lechada compuesta de 15 gramos de óxido de magnesia y 250 gramos de agua. Debe prepararse siempre en el acto.

nicas en general, pueden ser también de utilidad las *curas hidropáticas* y los *baños*.

Lo que más importa es una **profilaxis** contra los factores etiológicos antes expuestos; siempre que se sospeche de algún papel ú otro objeto pintado, hay que proceder en seguida á su investigación química. Innegablemente el diagnóstico de estas intoxicaciones crónicas que se desarrollan lentamente, puede ofrecer grandes dificultades.

El empleo *terapéutico* del arsénico requiere mucha prudencia y vigilar constantemente al paciente; muchos individuos reaccionan ya de un modo notorio á dosis insignificantes, sobreviniendo en ellos fenómenos vasomotores (sensación de calor en la espalda, erecciones, etc.), trastornos digestivos é irritación de la conjuntiva. En los que *comen arsénico* y llegan á ingerir hasta 0,3 gramos, el arsénico parece obrar también como afrodisíaco y además les facilita agilidad y lozanía (en cambio, su supresión súbita causa en ellos sensación de debilidad y postración). También en los animales se han observado aumento de la grasa y mayor desarrollo de los huesos por el uso del arsénico.

7. Intoxicación por el antimonio

El antimonio en el concepto toxicológico es muy análogo al arsénico, pero en razón á lo raras que son las intoxicaciones producidas por él, tiene mucha menor importancia práctica (1). Las que se observan con más frecuencia suelen ser de origen *terapéutico* causadas por el *tártaro emético*, compuesto al cual son sumamente sensibles los niños; intoxicaciones accidentales ocurren rara vez. La intoxicación antimonial se desarrolla todavía algo más lentamente que la arsenical porque el antimonio se absorbe con menor rapidez; la acción predominante suele recaer sobre el *estómago*, y las más de las veces también el *intestino grueso* (eliminación), al paso que el *intestino delgado* acostumbra á ser *poco afectado*. Además, hay afección de los músculos, parálisis vasomotora y principalmente parálisis cardíaca.

Los **síntomas** se inician por *mareo* intenso, sabor metálico, expectoración abundante, *vómitos* violentos, inflamación de la boca y la faringe, á veces también pústulas en la piel, intensos *dolores abdominales*, *deposiciones líquidas* ó *sanguinolentas*. A todo esto, se añade luego: sensación de frío, vahidos, apatía, colapso, temblor y sacudidas musculares, nistagmus y convulsiones; el pulso se debilita y al final se hace frecuente y pequeño; la orina puede contener albúmina y sangre. Eventualmente la cantidad de 0,20 gramos de tártaro emético basta para matar á un adulto.

En el **tratamiento** debe recurrirse al empleo cauteloso de la *bomba gástrica* y á la administración de bebidas y enemas mucilaginosos, *substancias tánicas*, *opiados* y *analépticos* (eventualmente estricnina por vía hipodérmica).

Las *intoxicaciones crónicas* son raras; sin embargo, el *antimonio metálico* contenido en ciertas aleaciones empleadas para hacer juguetes, etc., puede

(1) Mientras se hizo profuso empleo terapéutico del antimonio las intoxicaciones por este metal fueron naturalmente más frecuentes.

causar también sus perjuicios; en las intoxicaciones de esta índole hay profundos trastornos del cambio de materiales, obstáculo á la oxidación, degeneración grasosa de órganos internos, dermatitis, etc. El tratamiento es análogo al de la intoxicación arsenical crónica.

II. Metaloides

1. Intoxicación por el fósforo

Los síntomas y el curso de la intoxicación por el fósforo dependen en alto grado de la *puerta de entrada* del veneno: los fenómenos típicos de la intoxicación fosfórica *aguda* (ó subaguda) no se observan sino cuando el fósforo ha sido ingerido por vía gástrica, mientras que la aspiración repetida de vapores de fósforo da lugar á una intoxicación crónica con fenómenos esencialmente distintos (necrosis fosfórica) (1).

a) Intoxicación aguda

Etiología y teoría. El fósforo cristalizado (amarillo), elemento volátil, es realmente un tóxico enérgico, al paso que el fósforo amorfo rojo (contenido en la cabezuela de las cerillas fosfóricas suizas) prácticamente puede considerarse como inofensivo. La intoxicación por el fósforo puede ser de origen *industrial* (generalmente crónica), *terapéutico* (aceite fosforado y píldoras con fósforo), *económico* (accidentalmente) é *intencionado* (como medio *homicida* á pesar de su sabor repugnante, pero particularmente para el *suicidio)*. En general, los compuestos de fósforo no ejercen la acción del fósforo libre; el que más se le parece por la acción es el hidrógeno fosforado (2), cuya importancia práctica es muy poca. El ácido fosfórico es realmente tóxico, pero obra de otra manera.

En el concepto industrial ofrecen interés: la obtención del fósforo (del ácido fosfórico) y ante todo la fabricación de las cerillas fosfóricas con fósforo amarillo (Código Imperial), empresa que por los peligros á que se ven expuestos los trabajadores y por lo que contribuye á extender el veneno, debiera prohibirse en absoluto. En una cabezuela de cerilla fosfórica pueden haber medio y hasta 5 miligramos de fósforo, y diez cabezuelas pueden producir ya un efecto intensísimo (en los niños tres ó cuatro cabezuelas). Para los envenenamientos intencionados (homicidio y suicidio) utilízanse á menudo cabezas de cerillas fosfóricas; un líquido que haya estado en contacto con ellas puede contener, aun después de colado, fósforo finamente dividido en tal cantidad,

(1) La absorción del fósforo por la *piel* (ó por vía hipodérmica) ofrece poco interés en la práctica y, según experimentos verificados, la intoxicación debida á ella es también entonces esencialmente distinta, pues lo que predomina suelen ser necrosis locales de los tejidos (con metástasis) y fenómenos nerviosos (con derrames sanguíneos en el sistema nervioso central).

(2) Se ha señalado la posibilidad de que los fosfatos fueran reducidos en el intestino por influencia de las bacterias, dando lugar al desprendimiento de hidrógeno fosforado, pudiendo ocurrir así una intoxicación del organismo, pero este proceso tiene muy poco de verosímil.

que llegue á causar la muerte (1). Además, se ha hecho asequible al público bajo la forma de pastas, etc., para *matar ratones*. La suma facilidad con que se inflama, hace también al fósforo muy peligroso; un pequeño pedacito del mismo inflamado sobre la piel, causa profundas y dolorosas quemaduras con llaga, y hasta han ocurrido algunas intoxicaciones hemáticas por esta vía. El fósforo de las pastas y polvos para matar ratas contiene á menudo, como *impurezas*, *arsénico* y antimonio, circunstancia de mucho interés en las investigaciones químico-legales.

El fósforo es insoluble en agua, soluble en las grasas, en la bilis, etc., pero, además, es *volátil* y en el interior del organismo *se oxida con suma lentitud*. A esta lenta oxidación parece precisamente debida su acción sobre todo tejido vivo al que llega en cierto grado de concentración, transformándose probablemente en un compuesto (no del todo conocido aún y en el cual entran quizá oxígeno é hidrógeno), que se muestra como agente tóxico enérgico desdoblando y destruyendo la *albúmina viva*. Experimentalmente se observa con facilidad cómo los vapores de fósforo de la cavidad del estómago atraviesan las paredes de éste y se extienden por los tejidos próximos. Desde el sitio en que el hígado se halla en contacto con el estómago, va penetrando el fósforo en el tejido de aquél, convirtiéndole en un saco adiposo concéntrico al punto de contacto de ambas vísceras. El protoplasma de los epitelios, endotelios y fibras musculares es destruído por *transformación en grasa* (no por invasión de grasa), al paso que el tejido conjuntivo sufre por acción del fósforo un *proceso inflamatorio degenerativo*, particularmente en las paredes de los vasos, á consecuencia del cual sobrevienen abundantes *derrames de sangre* (2) en el tejido alterado. El veneno absorbido por la sangre es llevado á las regiones distales del cuerpo en estado de dilución mayor que á los órganos donde los vapores de fósforo llegan directamente, pero aun así ejerce diversas acciones, especialmente sobre los vasomotores, el corazón, el sistema nervioso, etc. El fósforo, aun largo tiempo después de la muerte del envenenado, conserva su volatilidad, el olor á ajos y la propiedad de lucir en la obscuridad, todo lo cual facilita su reconocimiento.

La extensa y profunda *alteración de los tejidos* y la *considerable destrucción de glóbulos rojos* explica perfectamente que sobrevengan también profundos trastornos en el *cambio de materias*, obstáculos á la oxidación, etc., mayormente si se tiene en cuenta que la intoxicación aguda suele durar bastante.

Síntomas y diagnóstico. Generalmente, los primeros fenómenos aparecen algunas horas después de haber tomado una cantidad suficiente de veneno, sobre todo si el fósforo ha sido ingerido en forma de partículas sólidas, pues cuando lo es en disolución oleosa los fenómenos aparecen con más rapidez. Los síntomas se inician por el *estómago* con *dolores, escozor*, lengua cubierta,

(1) Si el *fósforo* se toma *disuelto en aceite* bastan ya menores cantidades para producir la *muerte* 7 á 8 miligramos para los adultos y unos 2 para los niños; de ahí que convenga ser muy prudente en el empleo del *aceite fosforado para el tratamiento de los niños raquíticos*. Tratándose de niños, la dosis terapéutica oscila de $^1/_{40}$ ó $^1/_{10}$ de miligramo (dos veces al día), según la edad; la dosis de medio miligramo es ya excesiva.

(2) Para explicar estas extravasaciones de sangre, se ha señalado también la posibilidad de *embolias grasosas* (consecutivas á un aumento de grasa en la sangre), pero más bien se trata de *infiltración del tejido por materia colorante de la sangre*, procedente de hematíes destruídos.

eructos de *sabor aliáceo*, *vómitos* (la masa vomitada luce en la obscuridad, igual que el aliento) y también hematemesis. A esto se añaden *diarreas*, y poco tiempo después fenómenos de una grave *afección del hígado y de los riñones*, la macicez hepática aumenta considerablemente de extensión, el borde del hígado se hace accesible al tacto muy por bajo del reborde costal y la superficie del cuerpo toma un color ictérico en los más de los casos; la orina contiene albúmina, cilindros, también sangre y en ocasiones otros principios anormales (á consecuencia de la destrucción de tejidos y de los trastornos de asimilación y desasimilación) y la cantidad de ella va siendo cada vez más escasa. El estado general es febril, el pulso frecuente y cada vez más débil, sobrevienen hemorragias espontáneas, comúnmente hay apatía, con menos frecuencia excitaciones psíquicas (delirios), y finalmente, frío, anestesia, paresias, coma profundo y narcosis. Si las dosis son muy crecidas y la absorción rápida, puede ocurrir también más pronto la muerte, por parálisis cardíaca, vascular y respiratoria.

De lo dicho se infiere que el **diagnóstico** de la intoxicación por el fósforo no ha de ofrecer grandes dificultades: los caracteres de las substancias vomitadas y del aliento y la grave afección del hígado fácilmente reconocible ofrecen una base segura. En ocasiones tendrá que recurrirse á la comprobación por vía química. En la INTOXICACIÓN ARSENICAL predominan los fenómenos de las vías digestivas y del sistema nervioso central y en la intoxicación por el fósforo los del hígado, los del cambio de materiales y los cardíacos. Las hemorragias suelen ser también más copiosas en esta última intoxicación que en la primera. La intoxicación arsenical produce más bien sufrimientos y gran excitación mental, al paso que en la intoxicación por el fósforo, aun cuando también empieza por dolores, domina más bien la apatía, no faltando, sin embargo, casos en que hay excitación psíquica.

La *demostración* de la presencia del *fósforo libre* ó del *ácido fosfórico*, formado por oxidación lenta, en el cadáver, valiéndose de medios químicos, no ofrece dificultades cuando la muerte data sólo de pocos meses. Al practicar la autopsia es frecuente hallar todavía en el estómago pedacitos de fósforo, lo cual facilita naturalmente su reconocimiento. En los envenenamientos por *cabezuelas de cerillas fosfóricas* los órganos ó tejidos del cadáver sometidos al examen químico permiten descubrir á menudo, junto al fósforo, cierta cantidad de *plomo* (procedente del minio).

Terminaciones y pronóstico. La intoxicación por el fósforo suele producir la muerte á los tres ó cinco días, y el pronóstico, aunque no tan malo como el de la intoxicación por el arsénico, es siempre malo, calculándose un 55 por 100 de mortalidad. Los vómitos precoces pueden ser salvadores, pero no hay que fiar en ello, ni hacer demasiado pronto un pronóstico favorable. *Frecuentemente se observa una súbita remisión de los fenómenos con euforia relativa, pero no rara vez viene un nuevo empeoramiento con terminación mortal.* Es evidente que con un hígado transformado en grasa y sin ninguna célula normal, el individuo no puede seguir viviendo. En caso de escapar á la muerte la curación es siempre muy lenta.

Autopsia. El cadáver suele presentar un tinte ictérico y á menudo

equimosis en la piel; al abrirlo se desprende el olor aliáceo del fósforo; la sangre es obscura y difícilmente coagulable. Los derrames sanguíneos más copiosos suelen hallarse en el tejido conjuntivo, situado por delante de la columna vertebral, detrás del estómago y del esófago, siendo frecuente encontrar la columna vertebral recubierta por *coágulos de sangre.* Con todo, hay casos en que puede decirse que no hay extravasaciones de sangre. La mucosa del *estómago* hállase en estado de tumefacción turbia á menudo ulcerada (por cauterización local), con extravasaciones de sangre ó infiltración hemática; las células de las glándulas gástricas están en degeneración gránulo-grasosa. La *mucosa intestinal* en tumefacción turbia con inflamación exudativa y muchas veces sembrada de equimosis ó extravasaciones de sangre, particularmente en el recto; el contenido intestinal es á menudo sanguinolento. El *hígado* aumentado de volumen, de color amarillo claro ó grisáceo, las más de las veces con infiltración hemática parcial, á menudo pastoso y deleznable y hasta transformado en una vejiga de grasa, en cuyo interior no se encuentra ya ninguna célula parenquimatosa normal. Igualmente degenerados y sembrados de infiltraciones hemáticas se encuentran los *riñones,* en los cuales se forman también á veces infiltraciones calizas, y finalmente, el miocardio, las fibras musculares y la íntima de los vasos de gran calibre, la cual ofrece un tinte amarillo opalino. En todas partes, incluso en el encéfalo y en la médula, pueden encontrarse múltiples extravasaciones de sangre, como también infiltraciones de los tejidos con materia colorante de la sangre, procedente de los glóbulos rojos destruídos.

Tratamiento. El tratamiento causal tiene por objeto por una parte la evacuación del estómago, por otra procurar una rápida oxidación del fósforo y por último la eliminación pronta del veneno absorbido por el organismo. Se sostienen los vómitos á beneficio del *sulfato de cobre,* el cual, á su vez, reviste las partículas de fósforo con una capa de cobre precipitado que impide su disolución y volatilización (1) y luego se recurre á la *bomba gástrica.* Después se practican lavados gástricos con *soluciones débiles de permanganato potásico* (0,2 hasta 0,3 por 100) ó *agua oxigenada* (1 á 3 por 100) y se administra durante algunos días seguidos *aceite esencial de trementina viejo ozonizado* (á 1 ó 2). Parece también conveniente el hielo al interior y aplicado sobre el estómago. Además, se practicarán transfusiones de sangre ó, mejor aún, lavados del organismo á beneficio de inyecciones de *solución de cloruro sódico* al $^3/_4$ *por 100 alcalinizada* previa una sangría abundante. También se ha recomendado el uso interno de los *carbonatos alcalinos* ó la magnesia calcinada, como también el de los laxantes, pero nunca *aceite de ricino.* Toda ingestión de aceite ó de grasas está contraindicada, conviniendo en cambio los líquidos mucilaginosos.

(1) Las partículas de fósforo son á menudo muy difíciles de extraer, porque se meten entre los pliegues de la mucosa quedando en ella como enquistados. — Además del sulfato de cobre se ha empleado también con cierto resultado el polvo de *carbón animal.*

b) Intoxicación crónica

La forma crónica de la intoxicación por el fósforo se desarrolla por repetidas aspiraciones de vapores de fósforo y las más de las veces (si bien no siempre) á consecuencia de las causas *industriales* antes mencionadas. El fósforo, que en la cavidad bucal se transforma quizá en ciertos compuestos (ptomaínas fosforadas?) determina un proceso inflamatorio en el tejido conjuntivo, ante todo en el periostio de los *huesos maxilares* (particularmente del inferior) que conduce á la supuración con osificación y *necrosis ósea*. Esta acción sobre los huesos se verifica también en otros sitios: allí donde el hueso procede de un cartílago, se forma un tejido óseo compacto (no esponjoso) y en el periostio se forman capas de osificación é hiperostosis. Pero el fósforo lentamente va pasando á la circulación y produce trastornos nerviosos, así como también *esclerosis hepática* con abundante neoformación de tejido conjuntivo y vías biliares, y *esclerosis renal*. Es de notar, por lo tanto, que las lesiones del hígado son aquí muy de otra índole que las consecutivas á la ingestión del fósforo en el estómago (véase intoxicación aguda).

El **tratamiento** por lo concerniente á la necrosis del maxilar no puede ser otro que el *quirúrgico* (precisa naturalmente la resección del secuestro). La *profilaxis* es aquí de sumo interés (legislación); hay sobrados motivos para prohibir en absoluto la fabricación de cerillas fosfóricas con el fósforo venenoso.

Análogas inflamaciones y necrosis óseas que las de la intoxicación fosfórica crónica, se observan también *en los que trabajan las madreperlas,* pero las verdaderas causas de la intoxicación son en estos casos poco conocidas.

2. Intoxicaciones por el cloro, el bromo y el yodo

Cuando se habla de intoxicaciones por los metaloides mencionados se hace referencia ante todo á aquellos casos en que el *elemento libre* respectivo se pone en contacto con el organismo. Tratándose del *cloro* (gaseoso) esto no puede ocurrir casi más que por aspiración; intoxicaciones por ingestión de substancias que desprenden cloro fácilmente y con rapidez (como los *hipocloritos)* rara vez se han observado (1). El *bromo* y el *yodo* pueden penetrar también por inhalación, pero como el uno es líquido y el otro sólido pueden penetrar también por vía gástrica. Sin embargo, las intoxicaciones por ingestión de bromo y yodo *libres* son tan raras que podemos prescindir de describirlas. En lo esencial consisten en gastroenteritis intensa y colapso nervioso.

Otro muy distinto concepto merecen en cambio las intoxicaciones producidas por ciertos *compuestos* de cloro, etc. La parte de acción tóxica que corresponde al cloro, bromo ó yodo contenido en el compuesto respectivo que ha producido la intoxicación, depende principalmente de la naturaleza de este último. En la acción del cloroformo apenas se suele hacer referencia á la acción

(1) En los hipocloritos, por ejemplo, en el agua de *Javelle*, á más de la acción del cloro hay que tener en cuenta la *intoxicación por el álcali*.

del cloro (y aun se discute si la tiene), al paso que en la intoxicación por el yodoformo casi todo se refiere á la acción del yodo, y en cuanto á los efectos del bromuro y el yoduro de potasio se atribuyen más á la del bromo y yodo respectivamente que á la del potasio. De todos modos, atendiendo á ciertas razones prácticas, se recomienda estudiar algunos compuestos del cloro, del bromo y del yodo (por ejemplo, el clorato potásico, el cloroformo, el yodoformo, etc.) en otros grupos de la clasificación.

Las intoxicaciones por **inhalaciones de cloro** (á las cuales son muy parecidas las producidas por inhalación de ciertos vapores ácidos, en particular del HCl) son bastante frecuentes y en su mayoría de origen industrial. En este concepto ofrecen interés especial las fábricas de cloro y cloruro de cal y en general la fabricación de compuestos de cloro, así como también el empleo de éste para el blanqueo y la desinfección. El desprendimiento de vapores de ácido clorhídrico (1) ocurre en varias manipulaciones técnico-químicas, en la fabricación de las sosas, en alfarería (esmaltado), en la fabricación de vidrio, abonos artificiales, sales de estaño, etc. Con relación al bromo y al yodo, ofrece especial interés la fotografía.

El cloro, el bromo, etc., libres (é igualmente los vapores ácidos) pertenecen al grupo de los *cáusticos locales* que al ser inhalados producen *enérgicas irritaciones de los tejidos*, primero en la cara (ojos, nariz) y luego en las vías respiratorias, tos, sensación de asfixia, inflamaciones de las mucosas con pérdidas de substancia, hemorragias y *broncopneumonías,* y en casos graves asfixia inmediata (espasmo de la glotis, edema pulmonar). Aunque tales vapores sean calificados de irrespirables, puede llegar bastante cantidad de ellos á los pulmones y á la sangre, y se han observado, particularmente tras la inhalación de cloro gaseoso ó vapores de bromo ó yodo, efectos *nerviosos* como cefalalgia, vahidos, estupor y coma. La toxicidad de estos gases (2) es muy considerable; el gas clorhídrico obra con mucha menos energía. En los trabajadores de las fábricas de cloro que se entregan al abuso del aguardiente parecen poderse formar dentro de su cuerpo compuestos orgánicos de cloro (cloral, etc.), que aparecen en la orina en forma de ácido uroclorálico. Dada la asociación de estos factores etiológicos, no es de extrañar que en tales individuos puedan sobrevenir *parálisis cardíacas* súbitas.

El **tratamiento** requiere *proporcionar en seguida aire puro, inhalaciones de vapor de agua,* el empleo de los *narcóticos* y al mismo tiempo la administración de *carbonatos alcalinos* al interior. Las inhalaciones de amoníaco ó de sulfhídrico son demasiado peligrosas. La higiene industrial exige una profilaxis rigurosa en las fábricas de cloro y cloruro de cal.

Intoxicaciones crónicas. Estas obsérvanse principalmente producidas por

(1) También puede ocurrir la *inhalación de vapores de ácido sulfúrico*, por ejemplo, al estañar el hierro (lavado del hierro caliente con ácido sulfúrico). — En cuanto á los ácidos *sulfuroso* y *nitroso*, consúltese el capítulo de los compuestos oxigenados.

(2) Según las investigaciones experimentales, estos gases, por lo que se refiere á la cantidad, son mucho más tóxicos que los gases más temidos, como el óxido de carbono y el hidrógeno sulfurado, pero estos últimos decididamente dan lugar á intoxicaciones peligrosas con mucha mayor frecuencia. De todos modos está plenamente justificado huir de toda atmósfera en que haya vapores de cloro ó de bromo. Como el gas HCl tiene una acción mucho más débil, no es de presumir que el cloro libre se transforme totalmente en ClH antes de ser absorbido por la sangre.

medicación tras el uso excesivo ó demasiado frecuente de *bromuros* y *yoduros* (particularmente del KBr y del KI). Los fenómenos de estas intoxicaciones consisten en inflamaciones locales en la nariz, boca, faringe *(coriza brómico y yódico)*, en la piel *(exantemas brómico y yódico)*, y además *caquexia*, *afección de los riñones*, *hemorragias* y trastornos nerviosos de diversa intensidad (tras el uso de los bromuros, impotencia y hasta parálisis). En ocasiones aparecen ya fenómenos agudos de *yodismo* y *bromismo* tras el uso terapéutico de los compuestos respectivos.

III. Acidos libres

1. Intoxicaciones por los ácidos sulfúrico, nítrico y clorhídrico (1)

Etiología. La toxicidad de los ácidos minerales libres no depende sólo de la cantidad en que se han ingerido, sino también de su concentración; como los ácidos concentrados no están muy al alcance del vulgo, las intoxicaciones causadas por ellos suelen ser casi siempre *intencionadas* como medio de suicidio ú homicidio ó bien para producir lesiones graves (atentados con el vitriolo, introducción de pequeñas cantidades de ácido en la boca ó en las orejas de los niños!). El empleo de los ácidos para limpiar y pulimentar ciertos utensilios de la casa da lugar á que ocurran también intoxicaciones *económicas* por confusión de los ácidos con líquidos de bebida, intoxicaciones accidentales que antes eran hasta quizá más frecuentes que las intencionadas. Actualmente, los líquidos peligrosos no debieran despacharse nunca en botellas de forma conocida (botellas de vino, botellas de cerveza, etc.). Las intoxicaciones ácidas más frecuentes son debidas al sulfúrico concentrado (aceite de vitriolo), siguiendo después por orden de frecuencia las producidas por el ácido nítrico fuerte (agua fuerte) y por el clorhídrico concentrado (2).

Síntomas y diagnóstico. Los ácidos minerales concentrados constituyen el tipo de los *venenos cáusticos de acción local inmediata;* puestos en contacto de cualquier tejido vivo, desenvuelven en seguida su acción, destruyen á menudo un área considerable de tejido, producen derrames de sangre y reacción inflamatoria con sus consecuencias ulteriores. De ahí que los síntomas sobrevengan de un modo enteramente agudo, inmediatamente después de la ingestión del veneno: sensación de quemazón en la boca, *dolores* desde los labios hasta el estómago y el bajo vientre, sed intensa, dificultades á la deglución, *vómitos*, *cólicos*, diarreas (no constantemente), meteorismo, y, finalmente, *fenómenos nerviosos*, angustia, temblor, convulsiones y colapso. El ácido sulfúrico tiñe de negro las masas vomitadas y los tejidos cauterizados (la sangre toma el aspecto de poso de café), al paso que el ácido nítrico tiñe de amarillo.

(1) Para los ácidos *orgánicos* enérgicos (ácidos oxálico y acético), consúltese el párrafo B, I, 2.

(2) Otros ácidos como el fosfórico, el bromhídrico, el yodhídrico, etc., podemos dejar de estudiarlos detenidamente por carecer de interés práctico. Uno de los ácidos peligrosos es el *fluorhídrico*, cuyo empleo para el grabado del cristal, etc., da lugar también á úlceras profundas, difícilmente curables, y á intoxicaciones por inhalación.—Acerca las *intoxicaciones por inhalación de vapores ácidos*, consúltese anteriormente en A, II, 2 y más adelante en V, 3, 4.

Cuando la mayor parte del ácido llega al estómago (expulsión por náuseas, etc., por ejemplo, en las tentativas de infanticidio por los ácidos), las regiones principalmente afectadas son la cara, la lengua, la faringe y la laringe, observándose entonces tos, afonía, dispnea, asfixia y edema de la glotis, y en algunos casos inflamación y crup de las vías respiratorias y de los pulmones. Debe advertirse que la propagación de la inflamación y la cauterización á los *órganos respiratorios,* puede verificarse lo mismo desde el estómago, á través del diafragma (casi siempre después de la muerte!), que desde la boca y el esófago. Si el ácido llega en gran cantidad al estómago, como suele ocurrir en la mayoría de los suicidios, puede sobrevenir una *perforación* rápida del estómago ó del intestino; en estos casos cesa el vómito, y hasta el dolor puede disminuir algo por destrucción de filetes nerviosos; luego, el pulso se vuelve filiforme y el enfermo se colapsa. Si no hay perforación, persisten los vómitos, haciéndose cada vez más intensos y son expulsados con ellos trozos enteros de mucosa.

El **diagnóstico** no ofrece dificultad, las cauterizaciones de los labios y del interior de la boca, la intensa reacción ácida de estos sitios, así como de los vómitos y á menudo también las manchas producidas por los ácidos en los vestidos y en las ropas de la cama, constituyen datos suficientes para el diagnóstico. Frecuentemente se encuentran, además, restos del líquido utilizado, el cual, como se comprende, tiene una reacción ácida intensa y permite reconocer fácilmente el ácido empleado.

Terminaciones y pronóstico. Tratándose de adultos, el ácido sulfúrico concentrado puede ya obrar como letal á la dosis de 4 gramos, el nítrico á la dosis de 8 á 15 gramos y el clorhídrico á la de 15 á 30 gramos. Influye muchísimo en ello el *grado de plenitud del estómago.* Si el estómago está vacío y lleva á él cantidad excesiva de un ácido concentrado, puede sobrevenir rápidamente la muerte á consecuencia de la destrucción del estómago, de la pérdida de sangre y de la perforación, con fenómenos de convulsiones asfícticas ó de *shock* nervioso, colapso y coma. Pero esto no es lo más frecuente; el curso es algo menos intenso, dura de doce á cuarenta y ocho horas y la muerte sobreviene por agotamiento, con sudores fríos, convulsiones y colapso. En estos casos intervienen ya los fenómenos de la reacción inflamatoria y las consecuencias de una *nefritis* (1) aguda secundaria; la orina es escasa y contiene albúmina, sangre, hemoglobina y metohemoglobina, lo cual indica una *destrucción de la sangre.* También pueden presentarse fenómenos de *catarro del intestino grueso* (1) con diarreas, etc., y síntomas nerviosos generales, los cuales son consecutivos á la substracción de álcalis del organismo. Con todo, esta última tiene sus límites en tanto que el organismo cede, para neutralizar los ácidos, grandes cantidades de *amoníaco* que de otra suerte hubieran sido transformadas en urea, pero en el caso en cuestión son eliminadas con la orina bajo la forma de sales amoniacales.

(1) Al poco rato de ingerido el ácido en el estómago, empieza ya á eliminarse por los riñones mayor cantidad de ácido y á través del intestino grueso pasa un líquido ácido, con lo cual se comprende que sobrevengan aquellas inflamaciones secundarias. Hay que advertir, sin embargo, que el ácido eliminado no ha de ser precisamente el ingerido y absorbido: el organismo, para neutralizar los ácidos ingeridos, cede grandes cantidades de sus álcalis disponibles, y los órganos secretores procuran entonces compensar esta pérdida de álcali eliminando del organismo considerables cantidades de compuestos de reacción ácida. Pero el efecto es, naturalmente, el mismo.

Aun cuando de momento se logre salvar al enfermo, es muy frecuente que después de algunas semanas ó meses sobrevenga la muerte por gastropatía crónica con vómitos habituales, inflamación de las vías respiratorias y de los pulmones, supuraciones y fiebre hética (inanición y consunción). En todo caso quedan casi siempre enfermedades consecutivas: dispepsias, vómito crónico y estreñimiento, estrecheces del esófago y del píloro, afonía, cicatrices en la cara, etc.

Dadas estas circunstancias, se comprende que las *cifras de mortalidad* calculadas para las intoxicaciones por los ácidos oscilen considerablemente: para el ácido sulfúrico entre 46 y 68 por 100, para otros ácidos entre 20 y 90 por 100. De todos modos, cuando se trata de abundante cantidad de ácido concentrado el **pronóstico** es siempre malo, pero el tratamiento puede prestar grandes servicios en muchísimos casos.

Datos necrópticos. Las lesiones que se encuentran en el cadáver suelen ser muy considerables, tanto más cuanto que dichas lesiones progresan aún *post mortem;* en cambio el considerable contenido en ácido retarda algo la putrefacción. En el vivo, la sangre nunca llega á ser ácida, pero en el cadáver sí. Las mucosas de la boca, faringe, esófago, estómago é intestino delgado son cauterizadas directamente como curtidas, chagrinadas ó bien faltan porciones de ellas. El estómago puede estar medio disuelto (digestión postmortal?). El *ácido sulfúrico* tiñe de color pardo obscuro, carboniza y la sangre derramada que se pone en contacto directo con él, es convertida también en una masa pardo-negruzca (hematina, etc.), y coagulada en cilindros de igual color; el *ácido nítrico* lo tiñe todo de amarillo claro (color que por la acción del amoníaco se convierte en anaranjado) hasta en las capas más profundas de los tejidos; el clorhídrico tiñe de color gris amarillento. En caso de perforación encuéntranse, naturalmente, en la cavidad abdominal masas del contenido gástrico é intestinal. Más allá de los puntos á que llegó directamente el ácido, la mucosa intestinal se halla tumefacta, inflamada y á menudo sembrada de extravasaciones sanguíneas de color rojo obscuro. Las grandes vísceras abdominales también están profundamente alteradas, principalmente en las porciones que se hallan en contacto directo con el estómago, los riñones inflamados, congestionados y su superficie es á menudo de color pardo. La cauterización se extiende hasta los pulmones á través del diafragma; hay congestión é hipostasis pulmonares. Las vías respiratorias también están inflamadas, congestionadas y parcialmente cauterizadas hasta muy abajo de los bronquios.

La fuerte reacción ácida de la mucosa intestinal, etc., se comprueba fácilmente; rara vez hay que proceder al reconocimiento químico especial del ácido. En mujeres embarazadas intoxicadas por un ácido, se ha llegado á encontrar la reacción ácida hasta en el mismo *líquido amniótico*.

Las lesiones encontradas en el cadáver son naturalmente muy otras cuando la muerte no ha acaecido inmediatamente tras del envenenamiento, sino *después de algunas semanas ó meses*. Al principio se encuentran fenómenos propios de la reacción inflamatoria, más tarde cicatrices y sus consecuencias: estrecheces esofágicas y dilataciones consecutivas, estrecheces pilóricas, grandes cicatrices en la pared gástrica, etc., y, además, las consecuencias de la consunción

general y de la inanición. También pueden encontrarse gravemente afectos (degeneración grasosa, etc.) los pulmones, riñones, hígado y otros órganos.

El **tratamiento** requiere obtener lo más pronto posible la *dilución* del ácido (*soluciones albuminosas* y *líquidos mucilaginosos*) y el empleo inmediato de los *antiácidos* apropiados. Como á tales suelen recomendarse la *magnesia calcinada* y los *jabones*, que se encuentran en todas partes. Los carbonatos (de sosa, potasa, ó cal) no son convenientes porque el abundante desprendimiento de ácido carbónico que producen puede dar lugar á la rotura del estómago estando éste ya lesionado. Todo lo más, podrán emplearse las soluciones de carbonato sódico para colutorio, gargarismo ó inhalaciones, si bien parece ser más propia para estos casos el *agua de cal*. Por razones fáciles de suponer, hay que proceder con mucha cautela en el empleo de la bomba gástrica. Los líquidos mucilaginosos se recomiendan también en enemas. En lo demás, el tratamiento es puramente sintomático (aplicaciones de hielo, opiados, etc.); en caso de perforación pudiera ser útil quizá la laparotomía, en los casos ya crónicos el tratamiento es esencialmente quirúrgico, en razón á las estrecheces esofágicas y pilóricas; estas últimas pueden llegar á exigir una resección gástrica. El estado general del enfermo no permite, generalmente, abrigar muchas esperanzas del resultado de estas operaciones.

2. Intoxicaciones ácidas crónicas en general

Las intoxicaciones crónicas producidas por ácidos libres no parecen ser frecuentes: pertenecen á este grupo, por ejemplo, aquellos casos en que se trata de mujeres vanidosas que, con el fin de adquirir una palidez que las haga interesantes, toman seguidamente grandes cantidades de *vinagre*. En estos casos se observan trastornos de la digestión gástrica, catarro gástrico crónico, cardialgias, diarreas y además trastornos generales de la nutrición, alteraciones de la sangre, palidez y flacidez de la piel, úlceras cutáneas, irritación de los riñones, edema de los tejidos, fenómenos nerviosos generales y hasta la muerte.

Pero las intoxicaciones ácidas crónicas pueden ser también producto de *autointoxicaciones* consecutivas á trastornos del metabolismo orgánico ó á dificultades de oxidación, y por cierto, no son del todo raros los casos de esta índole. La persistencia de ácidos en excesiva cantidad puede ocasionar una disminución de las bases alcalinas que normalmente tiene acopiadas el organismo, y como éstas son imprescindibles para la buena marcha de los procesos de oxidación que en el organismo se verifican y para el buen funcionalismo del sistema nervioso, la pérdida de álcalis da lugar á parálisis del sistema nervioso y á estados comatosos, al paso que los carbonatos alcalinos excitan el funcionalismo cerebral. Sin embargo, el organismo humano, aunque no en tanto grado como el de los carnívoros, posee un medio de defensa contra la substracción de álcali por las intoxicaciones ácidas, en tanto que puede combinar los ácidos con *amoniaco* por él cedido y hacerlos así innocuos; con todo, este proceso quizá no siempre se realiza en grado suficiente. Hasta la actualidad sólo se ha podido comprobar que gran parte de los ácidos minerales libres *ingeridos*

en el estómago son eliminados por la orina en forma de sales amoniacales, pero aun así el organismo pierde algo de álcali. No se conoce bien todavía cuál es la suerte de los ácidos que llegan á la circulación por vía distinta que la gástrica. Por lo dicho se comprende que el asunto de las intoxicaciones ácidas crónicas generales ofrece capital importancia para la patología, principalmente para ciertas enfermedades constitucionales y enfermedades nerviosas. Con todo, no debe olvidarse que la intoxicación ácida constituye tan sólo un factor, una consecuencia de la enfermedad (que á su vez puede ser causa de enfermedad) y que por lo tanto un tratamiento consistente en ingestión de álcalis no ha de ser necesariamente eficaz en todos los casos. A los carbonatos alcalinos propinados como medicamentos conviene asociarles siempre algo de cloruro sódico.

IV. Bases enérgicas

1. Intoxicaciones por álcalis fijos

Las intoxicaciones por ingestión de grandes cantidades de álcalis cáusticos *(lejías de sosa y de potasa, carbonato potásico ó sódico y lejía de blanqueo)* en general son poco frecuentes (1) y tanto por su curso como por sus terminaciones son enteramente análogas á las intoxicaciones por los ácidos. En cuanto á la toxicidad de estas substancias altamente *cáusticas* y que licuan los tejidos vivos *(disolviéndolos)*, no es menor que la de los ácidos (2), dependiendo igualmente aquí, no sólo de la cantidad, sino también del grado de concentración de la solución ingerida: de todos modos, calculada la substancia en estado sólido, bastan pocos gramos de potasa ó sosa cáusticas, ó de sus carbonatos (10 del de potasa y 20 del de sosa) para producir la muerte. — Los álcalis disuelven también la sangre, pero sin previa coagulación, como hacen los ácidos, y de ahí que los sitios cauterizados se hallen embebidos de materia colorante de la sangre disuelta.

Por lo que respecta á casi todos los detalles de los **síntomas**, podemos remitir al capítulo precedente. Lo mismo que en las intoxicaciones por los ácidos, obsérvanse también aquí terminaciones por perforación ó por formación de cicatrices, estrecheces, etc., é igualmente afecciones intensas de los órganos respiratorios (pseudocrup de las vías respiratorias, etc.).

La **naturaleza del veneno**, aun en caso de duda, es revelada por la *intensa reacción alcalina* (pardeamiento del papel de cúrcuma) de las materias vomitadas y de los sitios cauterizados, labios, etc., lo cual, como se comprende, tiene suma importancia para el tratamiento antidótico.

(1) Mucho menos frecuentes todavía serán las intoxicaciones por *bases terreo-alcalinas cáusticas* (cal cáustica y barita cáustica); por otra parte, las *combinaciones de los álcalis* y de las *bases térreo-alcalinas*, son también más ó menos tóxicas para la sangre, y han ocurrido ya repetidas veces intoxicaciones mortales causadas por ellas, principalmente por el *cloruro de bario y el carbonato de barita*. Las *pomadas con álcalis cáusticos* empleadas por algunos curanderos han dado ya lugar á algunos casos de muerte consecutiva á la quemadura de la superficie del organismo.

(2) También aquí oscilan considerablemente las cifras calculadas para la mortalidad: de 37 á 81 por 100.

El **tratamiento** especial consiste en el empleo de diluyentes, emolientes y *ácidos suaves* (vinagre ó zumo de limón, limonadas con ácido tartárico ó fosfórico). En lo demás, el tratamiento es enteramente análogo al de las intoxicaciones por los ácidos minerales.

2. Intoxicación por el amoníaco

El amoníaco como base volátil y al mismo tiempo muy soluble en agua puede producir intoxicaciones por dos vías distintas: por *inhalación del gas* y por ingestión de su solución acuosa (amoníaco cáustico) *en el estómago*. La primera ocurre con mucha más frecuencia que la última, pero rara vez da lugar á intoxicaciones peligrosas; en cambio la última, en caso de verificarse, produce intoxicaciones peligrosísimas. Por la diferencia de los dos sitios de aplicación la intoxicación sigue un curso análogo á la producida por el fósforo, pero muy distinto en ambos casos.

a) Intoxicación por inhalación

Sabido es que las ocasiones de aspiración de NH_3 son muy frecuentes, porque éste se produce siempre en la putrefacción de las substancias nitrogenadas putrescibles; en cualquier sitio donde haya restos vegetales ó animales, excrementos, orina, etc., en putrefacción, se verifica seguramente un desprendimiento de amoníaco. Prácticamente ofrecen interés: la fabricación del mantillo, guanos y abonos artificiales, los mataderos y depósitos de letrinas, la fabricación del amoníaco con el *agua del gas del alumbrado*, la fabricación del ferricianuro potásico, del negro de huesos, etc., las *máquinas de hielo*, la fabricación del azúcar, las industrias con manufactura de huesos y colas, las tenerías, la fabricación de paños (empleo de la orina), la de orchilla (empleo de orina en putrefacción para quitar las manchas), y finalmente, los urinarios y retretes sucios, las cuadras de animales, etc.

En los casos graves, por fortuna no frecuentes, el peligro estriba en la *asfixia* (1): el NH_3 pertenece al grupo de los gases cáusticos denominados irrespirables; irrita fuertemente las mucosas de la cara (ojos y nariz) y las vías respiratorias, llegando á producir espasmo de la glotis é inflamación. Las cantidades de gas que pasan á la sangre son generalmente insuficientes para producir intoxicaciones peligrosas, pero sus acciones reflejas sobre el sistema nervioso pueden ser considerablemente intensas.

Permaneciendo largo tiempo en una atmósfera cargada de vapores de NH_3 (al 2 ó 3 por 100 ya es peligrosa), como se da el caso á menudo en los trabajadores, los que limpian las cloacas, etc., sobrevienen principalmente irritación

(1) En todas las inspiraciones de gases extraños puede tratarse al mismo tiempo de una *expulsión del aire* por el gas y por ende de cierta *falta de oxígeno*. Pero, en general, el factor negativo constituído por la falta de oxígeno, conduce con más rapidez á la muerte (á menudo en un minuto ó minuto y medio) que el factor positivo de la intoxicación, y además dada la extraordinaria rapidez con que aparecen las consecuencias de la falta de oxígeno, es muy difícil de que uno mismo se ponga á salvo de la atmósfera tóxica, una vez iniciada la intoxicación. Para juzgar las intoxicaciones por inhalación, es preciso separar la influencia de ambos factores.

de los ojos, la cavidad bucal y las vías respiratorias, irritación que puede llegar á inflamaciones intensas, con hemorragias y edema pulmonares. También se observa una especie de pseudocrup de las vías respiratorias (análogamente que en las intoxicaciones internas por las lejías de potasa y de sosa). Por lo dicho se comprende que es aquí de mucha importancia una profilaxis industrial bien dirigida.

El **tratamiento** exige que se proporcione en seguida *aire puro;* eventualmente la respiración artificial auxiliada, si conviene, con las inhalaciones de oxígeno, y además, el empleo de los *analépticos*.

b) Intoxicación interna

Etiología. Las intoxicaciones producidas por ingestión de *soluciones de amoníaco cáustico* (álcali volátil) son intencionadas como medio de *suicidio* ú *homicidio* (particularmente infanticidio), *accidentales* por confusión con líquidos destinados á bebida (1) y rara vez efecto de descuido en su *empleo terapéutico*. La intoxicación pertenece al grupo de las más peligrosas (bastan 4 á 8 gramos de solución concentrada para producir la muerte), porque el amoníaco, á más de su acción cáustica local, gracias á su volatilidad pasa rápidamente del estómago á la sangre y produce intoxicación general.

Síntomas y diagnóstico. Los fenómenos dependen en primer lugar de la *acción corrosiva:* dolor urente intenso desde los labios hasta el vientre, lagrimeo, salivación, afonía, tos, espasmo de la glotis, dificultades de la deglución, expectoración de un moco sanguinolento y de pseudomembranas, náuseas intensas que no siempre llegan al vómito, pues el estómago puede hallarse con ambas salidas herméticamente cerradas. En los más de los casos hay cólicos y en muchos de ellos, pero no en todos, diarrea. Luego, sobrevienen *trastornos de la respiración:* ésta al principio es dispneica, acelerada, entrecortada, y más tarde se vuelve muy lenta. A esto se añade *temblor y sacudidas musculares*, principalmente en la cara (trismus) y más rara vez convulsiones tetánicas. Si el curso se prolonga, atiéndase á los fenómenos que por parte del hígado y de los riñones pueden sobrevenir. El *diagnóstico* en los casos de poca data es fácil por el olor y la reacción alcalina del amoníaco, pero en las fases avanzadas de la intoxicación puede ofrecer serias dificultades.

Terminaciones y pronóstico. La muerte puede ocurrir por *tetanus inspiratorio* ó por colapso consecutivo á una *debilidad cardíaca* acentuada; en los casos de curso más lento, desarróllanse inflamaciones ulcerativas en la cavidad bucal y en las vías respiratorias, bronquitis y edema pulmonar, y además, las lesiones locales del estómago y las afecciones secundarias de las grandes vísceras abdominales (degeneración grasosa del hígado y de los riñones, ictericia, etc.), también pueden contribuir á la terminación letal. La cifra de mortalidad se calcula ser de un 54 por 100 aproximadamente.

Datos necrópticos. Son característicos los *fenómenos inflama-*

(1) El amoníaco cáustico empleado en economía doméstica para la limpieza de ciertos objetos, no debe despacharse nunca en botellas de vino ó de cerveza, etc., igual que se advirtió para los ácidos fuertes.

torios de la cavidad bucal (tumefacción, inflamación, úlceras) y *de las vías respiratorias*, más el estado del *estómago* y las *grandes vísceras abdominales*. El estómago, á causa de la irritación, puede cerrarse en seguida herméticamente y hasta contracturarse en parte, de suerte que por encima del píloro se nota ya un límite preciso entre las partes alteradas de la mucosa y las intactas. Pero en ocasiones, las lesiones se extienden hasta el intestino delgado. La *pared del estómago* en parte se halla hiperhemiada y con infiltraciones hemorrágicas, en algunos puntos *embebida* uniformemente *por la materia colorante de la sangre disuelta* (1) y en la arista de los pliegues como quemada y teñida de negro. Esta misma afección puede haberse extendido al *bazo* y á los lóbulos inferiores del *pulmón*. La lesión del *hígado* ofrece muy diversos grados, desde la adiposis incipiente hasta el grado más acentuado de degeneración grasosa, igual que en una intoxicación por el fósforo que hubiese durado muchos días. Verosímilmente influye muchísimo la vía que al partir del estómago emprenden los vapores del amoníaco; si la mayor parte de éstos pasan directamente al hígado, obran en él como los vapores de fósforo. En los riñones obsérvase también á menudo una degeneración grasosa considerable, sobre todo en las células de los canalículos.

Tratamiento. Si el vómito ha sido insuficiente, es necesario proceder á la *evacuación* cuidadosa, pero *rápida, del estómago,* por medio de inyecciones subcutáneas de apomorfina ó bien empleando cautelosamente la bomba gástrica y practicando lavados con diluyentes, emolientes y ácidos débiles (vinagre, zumo de limón, etc., en un vehículo mucilaginoso) y de paso también se lavará la boca y la garganta haciendo que el enfermo practique enjuagues y gárgaras. En caso de que sobrevengan trastornos respiratorios hágase la *respiración artificial,* la cual influye también favorablemente sobre el latido cardíaco. Una vez salvado el peligro inmediato, hay que seguir cuidando el estómago largo tiempo y no permitir los alimentos consistentes sino por pequeñas porciones y muy lentamente.

V. Compuestos de oxígeno

Entre los compuestos oxigenados tóxicos merecen citarse ante todo aquellos compuestos *ricos en oxígeno* que por desprendimiento parcial del mismo obran como oxidantes localmente ó en la sangre y por ello como tóxicos (por ejemplo, el *clorato potásico*, el *ácido crómico*, el *permanganato*, el *agua oxigenada*, el *peróxido de sodio* y el *ácido nitroso).* Pero además, hay ciertos compuestos *pobres en oxígeno* como el *ácido sulfuroso* y, sobre todo, el *óxido de carbono*, que ofrecen interés toxicológico por sus acciones tóxicas peculiares. El anhídrido carbónico no puede ser considerado como veneno sino indirectamente.

(1) Por lo tanto, el amoníaco es también en parte un *veneno hemático*, pues disuelve los glóbulos de la sangre y descompone la hemoglobina; la *hidroxilámina*, afine al amoníaco, es en este concepto todavía más tóxica. La coincidencia que en varios sentidos existe entre las intoxicaciones por el fósforo y varias de las producidas por los compuestos de nitrógeno, ofrece sumo interés teórico.

1. Intoxicación por el clorato potásico ($KClO_3$)

Etiología. El clorato potásico (1), que en sí es bastante innocuo, muy utilizado en terapéutica y con frecuencia tolerado sin perjuicio alguno, en ciertas circunstancias puede obrar como tóxico sumamente peligroso, sin que de ello pueda darse siempre una explicación cierta. Las *intoxicaciones agudas* consecutivas á la ingestión de dosis crecidas en una sola toma, ocurren intencionadamente como medio de *suicidio* ó accidentalmente por *confusión* con sulfato de magnesia ú otras sales parecidas, pero con muchísima más frecuencia son de origen *terapéutico*. El empleo de soluciones no muy diluídas como colutorio ó gargarismo (en la estomatitis mercurial, la angina, la difteria, etc.), puede ya dar lugar á intoxicaciones, pero con mucha más facilidad aún su empleo interno en casos de difteria, en los cuales existe fiebre y dispnea, la sangre está cargada de anhídrido carbónico y á menudo es poco alcalina por efecto del empleo simultáneo de limonadas ácidas. La sal, en vez de pasar íntegra por el organismo, puede descomponerse, y su grupo atómico ClO_3, que queda libre, obra entonces como un oxidante enérgico, ante todo, sobre los eritrocitos. Estos son destruídos en gran número y su hemoglobina es transformada en *metahemoglobina* de color pardo obscuro (franja de absorción en la porción rojo-clara del espectro), que tiñe de pardo todos los órganos y probablemente obra también como tóxica. Los glóbulos rojos, convertidos en escamitas pardas infiltran los riñones, producen un infarto y dan lugar á la formación de sedimento en la orina. — En ciertas circunstancias, un gramo de sal puede ser ya peligroso y en los niños causar la muerte. Además, esta substancia es muchísimo más peligrosa hallando el *estómago vacío* que cuando éste está lleno.

Síntomas y diagnóstico. Tras la ingestión de una gran dosis en el estómago, la intoxicación puede ser *agudísima* con un curso de pocas horas, observándose en tales casos *vómitos*, *diarrea*, dispnea, *cianosis* y *parálisis cardíaca* (2). El diagnóstico puede ofrecer aquí serias dificultades porque la orina no presenta todavía las alteraciones típicas. Si el curso *no es tan agudo*, se observan fenómenos extraordinariamente variados: manchas en la piel y coloración ictérica de la misma, dispnea, debilidad cardíaca, cefalalgia, trastornos digestivos, diarreas y vómitos, sensación de debilidad, opresión; el hígado y el bazo se tumefactan y son dolorosos, la orina va siendo cada vez más obscura, de color pardo rojizo hasta negro, contiene albúmina, metahemoglobina y hematina y además un sedimento abundante constituído por glóbulos sanguíneos destruídos, en forma de cilindros pardos ó de escamitas pardas. Al final sobrevienen también los fenómenos de una *intoxicación urémica*: delirios, obnubilación de los sentidos, coma, vómitos, convulsiones violentas y rigidez.

(1) Téngase en cuenta, además, que esta sal es muy *explosiva* y no debe prescribirse nunca como dentífrico, mezclada con carbón vegetal ú otras materias análogas.

(2) Cabe la posibilidad de que en estos casos intervenga también la acción tóxica del potasio contenido en la sal, previa absorción de ésta por la sangre, si bien esto presupone una rápida absorción de cantidades considerables. De todos modos es mucho más importante la accion de los *cloro*-iones que quedan libres, los cuales obran enérgicamente á la manera de los ácido-aniones (SO_4, NO_3, etc.).

Para el *diagnóstico* es de gran interés el examen de la orina (la cual puede contener la sal, reducida en parte á KCl); con todo, una intoxicación de la sangre, de igual índole, puede ser producida también por otros oxidantes enérgicos (en particular el ácido nitroso y sus compuestos).

Datos necrópticos. En los casos agudísimos, la sangre ofrece ya el tinte pardo (espectro!), pero las vísceras están todavía poco alteradas; si el curso es más lento, el organismo puede aparecer como quemado de dentro afuera: hígado, bazo, riñones, intestinos, pulmones, corazón, substancia gris del cerebro, etc., todo está teñido de un color pardo sucio y hasta negruzco; los capilares y los canalículos urinarios, en especial, se hallan repletos de glóbulos sanguíneos destruídos. Si el cadáver data ya de algún tiempo, la coloración parda puede ir desapareciendo lentamente por nueva transformación de la metahemoglobina en hemoglobina.

Tratamiento. El pronóstico es muy malo y el tratamiento puede aquí muy poco; lo mejor es la *sangría* y el lavado del organismo á beneficio de *inyecciones* venosas ó subcutáneas de *soluciones de cloruro sódico* ($^3/_4$ por 100) débilmente alcalinas y adicionadas de un poco de sacarosa para comunicarles cierta viscosidad. Además, se recomiendan el hielo, el opio y el alcohol (no champagne). Los pocos resultados del tratamiento hacen todavía más importante la *profilaxis:* el clorato potásico no debiera despacharse al detall (pastillas de BERTHOLET), como *tampoco* administrarlo *al interior hallándose el estómago vacío* ó existiendo *una cardiopatía* ó *difteria*. Los colutorios y los gargarismos no debieran despacharse sino con receta (al 1 ó 2 por 100) y no confiar su preparación al vulgo. Evítese la administración simultánea de ácidos ó bebidas ricas en ácido carbónico, incluso una vez exista ya la intoxicación.

2. Intoxicación por el permanganato potásico y por el ácido crómico

Las substancias mencionadas, á las cuales podría añadirse todavía el **ácido ósmico**, puestas en contacto con tejidos vivos ceden en seguida parte de su oxígeno, y de ahí que cuando se aplican localmente muy concentradas, obren como cáusticas, y si en su empleo *terapéutico* no se procede con prudencia, pueden ocasionar la formación de *úlceras* extensas y profundas (permanganato potásico como colutorio y, para los eczemas cutáneos, el ácido crómico como cáustico). Obsérvanse también á veces intoxicaciones debidas á la ingestión de soluciones de ácido crómico (tales como las usadas para las pilas). El compuesto de manganeso, relativamente es difícil de absorber; más fácilmente se absorbe el *compuesto de cromo* (1) de suerte que éste puede llegar á ocasio-

(1) Las sales del ácido crómico (algunas importantes como materias colorantes), sobre todo el *bicromato potásico* sumamente tóxico y usado á veces en terapéutica (contra la sífilis), así como también el *cromato de plomo* (amarillo de cromo), han causado ya varias intoxicaciones peligrosas. Estas intoxicaciones, en lo esencial, transcuren bajo el cuadro de una *gastroenteritis* y *nefritis muy agudas* (dolores, vómitos, diarreas, sed ardiente, convulsiones, albuminuria, etc.). El compuesto, cuyo color propio es amarillo ó amarilo rojizo, adquiere en parte un color verde por reducción en el interior del organismo. — Las intoxicaciones *crónicas*, obsérvanse principalmente en obreros que se ven obligados á permanecer en locales donde la atmósfera está llena de polvos de preparados de cromo; estas intoxicaciones crónicas dan lugar á profundas *ulceraciones* necróticas en la piel, la nariz, los ojos y las orejas, y además, á una *nefritis* intersticial crónica.

nar una *nefritis metálica.* — Con el *ácido ósmico* obsérvanse principalmente graves inflamaciones de los ojos.

El **peróxido de hidrógeno** no es del todo innocuo; la inyección subcutánea de sus soluciones puede dar lugar al desprendimiento de numerosísimas burbujitas de oxígeno en la sangre y con ello á *embolias gaseosas de los vasos pulmonares* (dispnea, etc.).

3. Intoxicaciones por el ácido nitroso ó los nitritos

Etiología. Las intoxicaciones por el ácido nitroso casi siempre son *intoxicaciones por inhalación* (ácido libre, frecuentemente mezclado con el óxido nitroso, rara vez por el *nitrito de amilo);* sin embargo, cabe también una intoxicación por ingestión de nitritos en el estómago (1).

Vapores de ácido nitroso se desarrollan siempre que hay reducción del ácido nítrico y también del ácido nítrico fumante, y por lo tanto en la pulimentación, preparación, bronceado y dorado de los metales, en la separación del oro, al disolver el mercurio en el ácido nítrico (mordiente para el fieltro), y además, en la fabricación del ácido nítrico y de los cuerpos nitrados (nitrobenzol, ácido pícrico, nitroglicerina, algodón-pólvora, fulminato de mercurio, etc.). Intoxicaciones en masa por inhalación pueden ocurrir en caso de incendios por explosión de bombonas de ácido nítrico ó por combustión de abonos artificiales (ácido nítrico, superfosfatos ó guano). Finalmente, el abuso del nitrito de amilo, empleado con fin terapéutico, también puede dar lugar á intoxicaciones. La reducción de los nitratos en nitritos (por putrefacción) también es susceptible de causarlas.

El ácido nitroso junto con el denominado óxido nitroso (2) pertenecen al grupo de los gases irrespirables, y su aspiración puede producir inmediatamente análogos efectos que la aspiración de cloro ó de vapores de clorhídrico; pero, además, el ácido nitroso por su poder oxidante es un *veneno* enérgico *para la sangre* y esta acción puede desarrollarla lo mismo el ácido que sus compuestos, siendo indiferente el punto de aplicación de donde han partido para llegar á la sangre. A esta última acción se debe el carácter insidioso (pérfido) que á veces ofrece la intoxicación producida por inhalación de ácido nitroso.

Síntomas. En muchos casos, inmediatamente después de la inhalación aparecen los fenómenos característicos de la aspiración de gases cáusticos: *irritación de los ojos y de las vías respiratorias*, tos, opresión, sensación de ahogo, vómitos, bronquitis, cianosis, etc. Por el contrario, en otros casos, el que respira la mezcla gaseosa no experimenta de momento molestia alguna,

(1) Para lo referente á las intoxicaciones producidas por *compuestos nitrosos orgánicos*, sumamente análogas á éstas por muchos conceptos, consúltese la parte orgánica en los capítulos donde se trata del nitrobenzol, del ácido pícrico y de la nitroglicerina.

(2) El *óxido nitroso* (NO), gas en sí incoloro, así que llega al contacto del aire se transforma en un compuesto colorado N_2O_4 ó NO_2 *(bióxido de nitrógeno)* que es *muy peligroso* y obra como *veneno de la sangre*, combinándose con la hemoglobina. Por reducción del ácido nítrico fórmase ante todo ácido *nitroso* (N_2O_3) cuyo hidrato tiene por fórmula HNO_2. — El óxido nitroso forma también parte de las mezclas gaseosas que se desprenden por la explosión de compuestos nitrados orgánicos *(substancias explosivas)* (consúltese también el capítulo que trata de los gases de las minas, del *óxido de carbono*, etc.).

hasta que transcurridas bastantes horas sobreviene de repente una afección grave que da lugar á profundos trastornos de la visión (incluso la ceguera) y de los órganos respiratorios (ataques dispneicos, asfixia, cianosis) y las más de las veces termina mortalmente. La sangre extraída por sangría ofrece un color obscuro como de brea, se coagula rápidamente y es débilmente alcalina; la orina es escasa y puede contener albúmina, hematina y metahemoglobina, pero no siempre ocurre lo mismo. La muerte sobreviene por edema pulmonar; en el cadáver llaman la atención sobre todo este edema, la inflamación de las vías respiratorias y los caracteres anormales de la sangre (como alquitrán y de reacción ácida) (1). El examen espectroscópico de la sangre puede revelar la presencia de las rayas de absorción de la metahemoglobina en la parte roja del espectro. No es raro que haya trombosis de los vasos pulmonares.

Tratamiento. Ante todo, conviene sacar al individuo de la atmósfera nociva y proporcionarle *aire puro;* además, se aconsejan las inhalaciones de *vapor de agua*. Para combatir el edema pulmonar se recomiendan las inyecciones hipodérmicas de atropina, y contra la intoxicación de la sangre, lavados del organismo (á beneficio de la sangría y subsiguiente inyección de cloruro sódico).

4. Intoxicaciones por el ácido sulfuroso ó los sulfitos

Etiología. El ácido sulfuroso obra como tóxico lo mismo en estado libre (SO_2) por *inhalación* que ingerido en el *estómago* bajo la forma de sales, siendo de notar que parecen tóxicos lo mismo los sulfitos neutros que los ácidos, en razón á que el ácido sulfuroso no obra solamente como ácido, sino que actúa además sobre la sangre como compuesto oxigenado, al paso que el ácido sulfúrico no actúa sino como ácido.

Las ocasiones en que se desprende gas sulfuroso son múltiples y frecuentes: cuando se quema azufre ó se someten sulfuros metálicos á la acción del calor (torrefacción) en contacto del aire, al reducirse el ácido sulfúrico, etc. De ahí que las intoxicaciones sean en su mayoría de origen *industrial* ó *económicas* y *accidentales*. Ofrecen interés como fuentes de intoxicación: la combustión del azufre (azufrines) con fines diversos, por ejemplo, como medio de desinfección (cuarentenas), para el blanqueo (sombreros de paja), para el azufrado de los vinos, de los toneles y del lúpulo, para la obtención de ácido sulfuroso, etc., y además, el humo que se desprende de las chimeneas en la torrefacción de

(1) Las intoxicaciones producidas por ingestión de *nitratos* en el estómago, hasta el presente no han sido minuciosamente estudiadas sino en animales, y aun con gran discordancia de los datos recogidos. Unos observadores dicen que (análogamente á lo que ocurre con el *nitrato de amilo)* la sangre adquiere un color de chocolate, los vasos experimentan una dilatación enorme, la presión sanguínea disminuye y aparecen tan sólo convulsiones musculares. En cambio, otros han observado que la intoxicación da lugar casi á los mismos fenómenos que los de la intoxicación interna por el *amoniaco cáustico:* sialorrea, vómito, dispnea, aumento considerable de la frecuencia respiratoria y convulsiones clónicas violentas. En estos casos, la autopsia revelaba coloración pardusca de los pulmones, que á su vez estaban repletos de glóbulos rojos y de materia colorante de los mismos, imbibición uniforme de las paredes gástricas por la sangre y coloración rojo-obscura, y además, degeneración grasosa intensa del hígado y los riñones. Estas contradicciones no han sido explicadas todavía y quizá sean debidas á que el ácido nitroso pueda en ciertas circunstancias dar origen á amoniaco por vía de reducción.

mineral, en la fabricación del alumbre y del azul de ultramar, en los hornos de cal, en los hornos de cristal, etc. El humo puede ser tan nocivo para las plantas como para el hombre y los animales. En la fabricación del azúcar también se emplea mucho el ácido sulfuroso. Este puede también desarrollarse, por reducción del ácido sulfúrico, en la fabricación de la estearina y en otras industrias.

Las sales del ácido sulfuroso han sido utilizadas como *medio de conservación y de preservación,* añadidas en pequeña cantidad á los alimentos, particularmente á la *carne,* pero hoy día está terminantemente prohibido este uso en razón á la toxicidad de las mismas. El *vino* puede contener también ácido sulfuroso y sulfitos en cantidad excesiva y por lo tanto ser nocivo; además, cabe la posibilidad de que en el intestino se formen también sulfitos por reducción de sulfatos.

Síntomas. Los fenómenos producidos por la inhalación de SO_2 son en parte locales, porque el gas es de los *cáusticos* enérgicos (ojos y vías respiratorias), en parte reflejos y en parte generales, estos últimos debidos á la acción sobre la sangre y sobre el sistema nervioso. La sangre toma un color obscuro y pierde su alcalinidad. Las sales del ácido sulfuroso producen *irritación* inflamatoria *de las mucosas gástrica é intestinal,* vómitos, dolor de vientre y luego también actúan sobre la sangre, y de ahí sus efectos sobre el *sistema nervioso* y sobre el *corazón.*

El **tratamiento** en caso de intoxicación por inhalación consiste en *proporcionar aire puro* y administración de *alcalinos* al interior. Como se comprende, la profilaxis industrial ofrece aquí sumo interés.

5. Intoxicación por el óxido de carbono

Etiología. La intoxicación por inhalación de óxido de carbono es todavía *la más frecuente de todas* las intoxicaciones en razón á que este tóxico puede originarse de la manera más fácil y con ingredientes de los más inofensivos, tales como todas las materias combustibles que contengan carbono, y además, se halla sumamente esparcido, pues forma parte del *gas del alumbrado.* Las intoxicaciones pueden ser intencionadas, con fines suicidas ú homicidas (sobre todo en los homicidios entre familia), ó bien accidentales, económicas, y nunca son producidas por el CO puro, sino siempre por aspiración de mezclas gaseosas más ó menos ricas en gas tóxico, como el *tufo de carbón,* el *gas del alumbrado,* los *humos de la pólvora, de las minas,* etc.

En toda *combustión incompleta* de materias ricas en carbono (carbón de todas clases, madera, papel, trapos, basuras, etc.) con insuficiente acceso de aire (1) puede desarrollarse CO. Todo hornillo cuya chimenea se cierre con una válvula antes de haberse encendido todo el carbón; todo brasero, fogón ó super-

(1) También puede tratarse de una reducción del ácido carbónico previamente formado; el vapor de agua que se hace pasar á través de carbón incandescente *(gas de agua)* arrastra grandes cantidades de óxido de carbono, hecho digno de tenerse presente porque el gas de agua se utiliza mucho y en muy diversas formas como medio de calefacción. En ciertas operaciones metalúrgicas (reducción de óxidos metálicos por el carbón), entre ellas la fabricación de sosa por el sistema antiguo, etc., también puede desprenderse CO.

ficie de hierro incandescente sobre la cual se queme polvo, puede ser una fuente de desprendimiento de tufo de carbón; pero, además, la calefacción por medio de fuego, siempre que se trata de habitaciones cerradas, puede dar lugar á una intoxicación por el óxido de carbono, sea cualquiera el sistema empleado. Altamente peligrosa resulta la adición de carbón de madera frío sobre carbón encendido, pues aquél contiene siempre CO, que al calentarse lo cede. El denominado tufo de carbón se compone de N, O, CO_2 y CO en proporciones variables ($^1/_2$ á 5 por 100 de CO), más pequeñas cantidades de materias combustibles, ácido sulfuroso y en ocasiones también sulfhídrico (véase éste). Gracias á estos gases mezclados podemos advertir su presencia, pues el CO es inodoro.

Las intoxicaciones accidentales por el *gas del alumbrado* también serían más frecuentes si el gas no se delatase á sí mismo por el olor, que es debido al acetileno que contiene (no á compuestos sulfurosos); sin embargo, conservando la misma toxicidad, el gas puede disminuir mucho en olor cuando al salir de los tubos atraviesa largas extensiones por debajo de terrenos congelados antes de subir y desprenderse en las habitaciones (envenenamientos accidentales de familias enteras). El óxido de carbono, gas sumamente tóxico, como componente del gas del alumbrado, es superfluo, pues lo que brilla al quemarse el gas son los *hidrocarburos* (1), pero si se privaba completamente de CO el gas, (que contiene un 8 ó 10 por 100) éste resultaría demasiado caro. Desgraciadamente, el gas del alumbrado es utilizado también para los envenenamientos intencionados, si bien no con mucha frecuencia.

Los gases (2) que se forman al explotar la *pólvora* y otras *substancias explosibles* en espacios cerrados (minas, etc.), así como también los que se desarrollan en las minas durante un *tiempo tempestuoso* ó por las *explosiones de grisú*, contienen cantidades considerables de CO y, por lo tanto, son muy peligrosos para la vida. Con todo, en estos casos suele intervenir también como factor tóxico la falta de aire (asfixia).

La *intensidad de la acción tóxica* depende exclusivamente del grado de concentración del aire aspirado, con relación al CO: $^1/_2$ ó 1 por 1000 de este gas en la atmósfera produce ya intoxicación intensa, y á más de 1 por 100 intoxicaciones mortales. El CO es ante todo un *veneno para la sangre,* pero aparte de las alteraciones que produce en ésta, obra también verosímilmente sobre el sistema nervioso y otros tejidos. Su acción sobre la sangre es debida á la mucha mayor afinidad de la hemoglobina para el CO que para el O, y de ahí que en la sangre vaya siendo substituída lentamente la oxihemoglobina por la CO-hemoglobina. Esto determina cierto cambio en las cualidades de la sangre, y la asociación del CO con la hemoglobina caracterizada por su gran estabilidad no se destruye durante la vida sino á beneficio del oxígeno en gran masa y aun con mucha lentitud. El contenido en oxihemoglobina de la sangre puede disminuir hasta quedar reducido á $^1/_4$ del normal, lo cual es causa de un trastorno esencial en la nutrición de todos los tejidos. Pero como á esto se añaden

(1) Los *hidrocarburos* (metano, etileno, etc.) no son muy tóxicos, pero ofrecen peligro por su mucha inflamabilidad (explosiones de gas del alumbrado, tiempos tempestuosos).

(2) El contenido en CO puede ser de 4 á 10 por 100, y en las explosiones de algodón-pólvora, hasta de 28 por 100; en el último caso la mezcla contiene además cantidades considerables de óxido nítroso, que es un gas sumamente peligroso.

las acciones directas del CO contenido en la sangre sobre los tejidos, teóricamente había que establecer distinción entre las consecuencias de la alteración hemática y las acciones directas del veneno, si bien en la práctica esta distinción no ofrece interés especial.

Síntomas. La manera cómo se desarrollan los fenómenos, varía según sea el grado de concentración de la mezcla gaseosa respirada. Cuando se trata de CO puro ó de una atmósfera muy cargada de CO (atmósfera de ciertas minas) aparecen en seguida *dispnea*, *convulsiones*, *espasmos*, *parálisis*, anestesia, *coma* y parálisis respiratoria (1).

La aspiración del *vaho del carbón*, etc., produce, primero, *intensa cefalalgia*, *zumbidos de oído*, *xantopsia*, frecuencia y plenitud de pulso, *vahidos*, *vómitos*, enrojecimiento de la cara, debilidad muscular, y poco después, *síncope*, *coma profundo* con respiración estertorosa, debilidad de pulso, convulsiones, anestesia, parálisis, expulsión involuntaria de orina, heces fecales y semen. Con mucha frecuencia los intoxicados que intentan salvarse caen desplomados antes de lograr abrir las ventanas. El curso de la intoxicación puede durar desde algunas horas hasta varios días. En los casos *más benignos* se han observado también *accesos de locura transitorios*, trastornos *mentales* de diversa índole, pérdida de la memoria, etc.

El **diagnóstico** se facilita atendiendo á las circunstancias concomitantes y exige la distinción entre el ESTADO COMATOSO propio de la intoxicación que nos ocupa y los producidos por otras causas (alcohol, hidrógeno sulfurado, ácido carbónico, opiados, nitrobenzol, etc.). El *examen espectroscópico de la sangre* (para el cual bastan unas cuantas gotas obtenidas por punción del pulpejo de un dedo) confirma el diagnóstico. El espectro de la hemoglobina oxicarbónica difiere ciertamente muy poco (2) del de la sangre normal (con oxihemoglobina); ambos presentan dos franjas de absorción en la parte amarilla y amarillo-verdosa del espectro, entre las líneas D y E; pero al añadir un *agente reductor* enérgico (II gotas de sulfhidrato amónico *amarillo)* á la muestra de sangre examinada, *el espectro de la hemoglobina oxicarbónica no experimenta cambio alguno,* al paso que si se trata del espectro de la oxihemoglobina desaparecen al cabo de poco rato las dos franjas de absorción separadas entre sí y se forma *una* nueva menos marcada, de límites borrosos (que corresponde á hemoglobina reducida) y que ocupa el intervalo que existía entre las dos franjas primitivas. Es de advertir, sin embargo, que esta resistencia de las *dos* franjas de absorción del espectro á la acción del sulfhidrato amónico, no se observa sino cuando la sangre tiene, por lo menos, la cuarta parte de su hemoglobina transformada en hemoglobina oxicarbónica.

(1) Si el intoxicado se pone pronto á salvo de la acción del gas, su convalecencia es relativamente rápida.

(2) Para comparar, se recurre siempre á una muestra de sangre normal de una concentración parecida (ambas diluidas con agua ó sin diluir y en capa de poco espesor): las pequeñas diferencias que existen entre ambos espectros no pueden reconocerse sino á beneficio de aparatos de gran tamaño; pero, en cambio, la diferenciación decisiva (ó sea la conducta del espectro al añadir el sulfhidrato amónico) puede hacerse á beneficio de un simple espectroscopio de bolsillo. La sangre que contiene CO es de color *rojo cereza claro*, color que no se modifica por la acción del CO_2. Refiérense además un gran número de reacciones físico-químicas para reconocer la sangre oxicarbónica, pero procediendo como es debido suele bastar el simple ensayo que acabamos de mencionar (consúltese también más adelante donde se trata de los datos necrópticos).

La reducción del licor de FEHLING producida por la orina *(diabetes oxicarbónica)* en la mayoría de los casos de esta intoxicación, viene también en apoyo del diagnóstico; además, durante la vida del intoxicado pueden observarse en su piel manchas rojo-claras, idénticas á las manchas cadavéricas.

Terminaciones y pronóstico. En muchos casos, los intoxicados se encuentran ya muertos; si se hallan en estado de coma profundo y completamente desvanecidos, el pronóstico suele ser fatal aunque haya un retorno momentáneo al estado de conciencia; en conjunto se calcula una mortalidad de 77 á 78 por 100. La causa inmediata de la muerte en los casos de curso rápido es la asfixia, la parálisis respiratoria y cerebral; pero á esto se añaden profundos trastornos de la circulación, relajación considerable y rotura parcial de los vasos, hemorragias múltiples en las meninges y en el cerebro (apoplejía), derrames serosos, edema pulmonar, etc. Finalmente, en los casos de curso prolongado pueden manifestarse también las consecuencias de la acción sobre los tejidos y de los trastornos de nutrición de los mismos; degeneraciones grasosas incipientes, flictenas y placas de decúbito gangrenosas, así como también focos amarillos de reblandecimiento en el cerebro, que pueden dar lugar á enfermedades consecutivas ó á trastornos mentales persistentes.

Datos de la autopsia. *El color rojo cereza vivo de las manchas cadavéricas, de la sangre y de las vísceras* (en particular los pulmones, el bazo, los músculos, el corazón, la substancia gris del cerebro, etc.) llama mucho la atención y puede persistir largo tiempo en el cadáver. Además, pueden existir múltiples *derrames de sangre,* principalmente en el cerebro y las meninges, fuerte repleción de los vasos craneales y cerebrales, derrames serosos, congestión y edema pulmonar, focos amarillos de reblandecimiento cerebral, degeneración grasosa incipiente de las vísceras, etc. Sin embargo, lo decisivo es aquí también el reconocimiento espectroscópico de la existencia de la hemoglobina oxicarbónica en la sangre (véase anteriormente), la cual puede someterse además á numerosas otras reacciones (1). Con todo, cuando se trata más bien de una asfixia rápida que de una intoxicación oxicarbónica, ó bien cuando la muerte es debida á una enfermedad consecutiva prolongada, de suerte que el enfermo muere realmente á consecuencia de la intoxicación, pero no en una atmósfera con CO, la imagen espectroscópica puede ofrecer sus dudas (2).

Tratamiento. Debe sacarse en seguida al enfermo de la atmósfera venenosa y, en caso necesario, someterle á la *respiración artificial* (eventualmente con auxilio de las *inhalaciones de oxígeno).* Una vez confirmado el diagnóstico (mediante el examen de la sangre) debe procederse á las *sangrías* repetidas, substituyendo la sangre extraída por *solución de cloruro sódico* ($^3/_4$ por 100)

(1) Estas sirven de algo cuando el examen espectroscópico de la sangre extraída en vida ó del cadáver da un resultado dudoso, lo cual puede ocurrir también cuando la putrefacción del cadáver está muy adelantada. Si se agita, por ejemplo, una pequeña porción de sangre con solución de sosa cáustica, la sangre oxicarbónica conserva su color rojo vivo, al paso que la sangre normal adquiere en seguida un color pardo verdoso ó negruzco. Por la acción del sulfhídrico, la sangre normal se pardea mucho más rápidamente que la oxicarbónica.

(2) Con todo, se han observado ya algunos casos en que, si bien la muerte no había ocurrido ciertamente en la atmósfera que contenía CO, tuvo lugar pocas horas después de haber encontrado al individuo gravemente intoxicado, y á pesar de ello ni el examen espectroscópico ni las reacciones de la sangre dieron un resultado indudable, lo cual, francamente, no es fácil de explicar.

débilmente alcalinizada y adicionada de glucosa para darle cierta viscosidad, inyectada por la vía *hipodérmica* ó por la *venosa*. Además, se echa mano de todo el aparato del *tratamiento analéptico:* baños, abluciones, enemas de vinagre ó vino calientes, frotaciones, sinapismos en la nuca, en el pecho y en las pantorrillas, aspiraciones de amoníaco, excitaciones eléctricas, y, al interior, café concentrado y bebidas alcohólicas. Los preparados de ergotina, como medio de combatir la relajación vascular existente, tienen muy poco valor, siendo de mucha más utilidad en este concepto el empleo prudente de la estricnina en inyecciones hipodérmicas.

Para evitar las intoxicaciones por el CO en los individuos que se ven obligados á respirar en atmósferas que contienen CO (atmósferas de las minas, gas del alumbrado, etc.) se ha propuesto el empleo de unos respiradores provistos de esponja empapada en una solución de cloruro de cobre. La *profilaxis* higiénica en lo relativo á la intoxicación por el CO es de suma importancia por cuanto la permanencia repetida en atmósferas que contienen CO acaba siempre por producir **estados de intoxicación crónica** que indudablemente han sido ya observados muchas veces, pero cuyo cuadro clínico no se ha podido caracterizar todavía con bastante seguridad. A consecuencia de los prolongados trastornos de nutrición, parece sobrevenir principalmente *degeneración grasosa de los tejidos*. En todo caso, no hay que olvidar la posibilidad de tales intoxicaciones, tanto en las habitaciones particulares como en los talleres.

6. Intoxicación por el ácido carbónico

Etiología. El ácido carbónico, gas que en el organismo vivo se forma también abundantemente por combustión de carbono, combinado con álcalis, es completamente innocuo, y respirado en estado libre tampoco puede calificársele de veneno sino en sentido limitado (1). Las «intoxicaciones por el ácido carbónico», frecuentes en la práctica y con razón temidas, en rigor no son tales intoxicaciones por el ácido carbónico, sino asfixias debidas á que, en vez de aire puro, se ha respirado un aire más ó menos rico en CO_2 ó una mezcla de CO_2 y nitrógeno. Pero el factor negativo, ausencia de oxígeno, ocasiona la muerte más rápidamente (todo lo más tarde, al cabo de un minuto ó minuto y medio) que la mayoría de los agentes positivamente tóxicos. De ahí que si á un animal de sangre caliente se le hace respirar CO_2 mezclado con una cantidad de O_2 correspondiente al contenido de O_2 del aire atmosférico, los efectos no son muy intensos y sobre todo no son persistentes. Al principio sobreviene una *dispnea moderada*, el pulso se vuelve más lento y más fuerte y la presión sanguínea aumenta; pero luego aparece un *estado de sueño* que puede durar largo tiempo sin peligro alguno para la vida y que desaparece muy pronto así que se hace entrar nuevamente en los pulmones aire puro. Con

(1) La exageración de la toxicidad del ácido carbónico deriva en parte de que, como medida del grado de viciación de la atmósfera de los espacios habitados, suele atenderse al aumento de ácido carbónico de la misma, aumento fácilmente demostrable, y que si llega á exceder de 0,1 por 100 en volumen, se considera ya como antihigiénico. Pero es de advertir que los trastornos producidos por la permanencia en una atmósfera tal no son debidos al ácido carbónico, sino á otras impurezas del aire que escapan al reconocimiento químico.

todo, si el ensayo se prolonga demasiado, pueden sobrevenir lentamente parálisis del sistema nervioso central, de la respiración, del corazón, descenso de la presión sanguínea, y hasta puede terminar por la muerte.

En cambio los casos de intoxicación por el ácido carbónico observados en la práctica, suelen ser de curso fulminante, porque á más de la asfixia hay en ellos desalojamiento de aire por el ácido carbónico (1). Los casos en que el hombre penetra en espacios más ó menos cerrados cuyo aire está totalmente substituído por ácido carbónico ó contiene una proporción de éste que le hace peligroso, son frecuentes, ofreciendo gran peligro en este sentido las cuevas, las cavas de fermentación, bocas de las cloacas, las minas, las grutas, etc. No es necesario que el espacio sea cerrado por arriba, pues como el CO_2 es más duro que el aire, se va coleccionando en las capas bajas y empujando poco á poco el aire hacia arriba (gruta del perro). Se conoce que el aire ha sido expulsado y reemplazado por el CO_2, por el hecho de que toda llama ó luz introducida en el seno de estos espacios se extingue en seguida.

Síntomas. Al penetrar en tales espacios ó al introducir simplemente la cabeza en ellos, sobrevienen fenómenos de opresión, mareo, palpitaciones cardíacas y vahidos, que aumentan de intensidad rápidamente y aparece súbitamente un *estado de embriaguez* peligrosísimo, el cual puede conducir en pocos momentos á la *pérdida total del conocimiento con abolición de los reflejos.* El individuo correspondiente cae desplomado y, á no recibir pronto auxilio, su muerte es casi segura: la respiración, dispneica al principio, se hace más lenta y más profunda, los latidos cardíacos más frecuentes y débiles, la piel se enfría y sobreviene la muerte con convulsiones de asfixia. En general, la falta de oxígeno excita el sistema nervioso con mucha más intensidad que la intoxicación por el CO_2. En realidad pudiera creerse que los efectos producidos por la falta de oxígeno son debidos precisamente á intoxicación interna por el CO_2 (por sobresaturación de la sangre y de los tejidos con ácido carbónico), pero de todos modos intervienen otros factores cuya acción letal es mucho más rápida. — En la *autopsia* se descubren los fenómenos de la asfixia (particularmente en los pulmones y en la cavidad del cráneo).

Tratamiento. Las tentativas de salvamento deben emprenderse con mucha cautela, pues es muy frecuente que el individuo humanitario que á ellas se entrega, corra la misma suerte que aquel á quien se proponía salvar. Antes de penetrar otro hombre en el espacio peligroso, hay que ventilarlo lo suficiente, hasta que una llama ó luz introducida en él no se extinga (2). El individuo salvado hay que llevarlo inmediatamente al aire libre, aflojarle las ropas y practicarle la *respiración artificial,* que en muchos casos debe sostenerse durante varias horas. Se recomienda practicar simultáneamente compresiones sobre el corazón á beneficio de la mano; también pueden emplearse la faradización, los analépticos, etc.

(1) La respiración de una cantidad tóxica dada de CO_2 mezclada con una cantidad de O_2 suficiente para la vida, casi nunca ocurre en la práctica, porque donde se produce y acumula gran cantidad de ácido carbónico éste expulsa el aire ó bien se ha formado á expensas del oxígeno existente.

(2) Para remover rápidamente el aire estancado, puede recurrirse á los fuelles usados comúnmente para avivar el fuego y que suelen estar á mano.

VI. Compuestos de hidrógeno

Varios de los compuestos de hidrógeno, como los hidrácidos minerales, el amoníaco, el hidrógeno arsenical y el fosfórico, han sido ya objeto de estudio en el capítulo anterior, de suerte que para éste queda sólo *uno* de importancia práctica.

Intoxicación por el sulfido hídrico

Etiología. Las intoxicaciones por el SH_2 suelen ser casi siempre *intoxicaciones por inhalación;* mas como los *sulfuros metálicos* solubles en el agua (sulfuro de potasio, sulfuro de amonio) desprenden SH_2 con suma facilidad, es también posible una intoxicación por la ingestión de éstos en el estómago, intoxicación que, localmente, sería á la vez alcalina. Finalmente, caben también *autointoxicaciones* del organismo, pues en las fermentaciones intestinales se produce SH_2 y éste puede pasar á la sangre. Con todo, la intoxicación en esta forma parece ser mucho menos peligrosa, porque lo mismo que cuando el gas es ingerido directamente en las venas ó en el estómago, se elimina rápidamente el SH_2 por los pulmones. Las ocasiones en las cuales se desarrolla gas SH_2 y llega éste á ponerse en contacto con el hombre, son numerosísimas, y dada la gran toxicidad del gas, la cual excede á la del óxido de carbono, serían todavía mucho más frecuentes las intoxicaciones si la fetidez que le es propia no se cuidara de avisar y alejar al hombre. Indudablemente hay que admitir también la posibilidad de intoxicaciones *crónicas* por el SH_2, las cuales son más frecuentes de lo que se cree. La mayoría de las intoxicaciones por el SH_2 son accidentales *económicas* ó *profesionales*-técnicas; las intoxicaciones por medicación (aguas sulfhídricas ó sulfuro-alcalinas) y las intencionadas, son extraordinariamente raras.

En todo sitio donde existan materias albuminosas ó gelatinosas en *putrefacción* hay desprendimiento de SH_2 (de ahí que también lo haya en la vía intestinal del hombre y los animales superiores); esta es la razón de que el SH_2 constituya la parte más tóxica de todas las mezclas de gases que despiden las letrinas, las cloacas, pozos muertos, estanques de las tenerías, etc., pudiéndose también desprender en las industrias del azúcar, el lino, el cáñamo, en las filaturas, etc.

Las intoxicaciones por *inhalación de gases de letrinas,* como las que ocurren, sobre todo, al limpiar, sin las precauciones debidas, los depósitos de letrinas y las cloacas, etc., entre los trabajadores y, en ciertas circunstancias, hasta entre las personas que duermen en la proximidad del sitio donde se verifica la operación (extracción de estiércol ó excrementos durante la noche), son casi siempre intoxicaciones por el SH_2, pues aparte de éste no interviene realmente más que el *amoníaco* (véase anteriormente).

Pero las múltiples aplicaciones *técnicas* de SH_2 y otros compuestos de S dan

también ocasiones bastante frecuentes para las intoxicaciones sulfhídricas (1); en este concepto merecen especial atención el carbón de piedra y sus aplicaciones industriales, por tratarse de una materia rica en compuestos de S. Si se calienta ó se quema el carbón con acceso abundante de aire, los compuestos de azufre se desprenden en forma de ácido sulfuroso (véase anteriormente), mientras que cuando es insuficiente el acceso del aire, lo hacen en forma de SH_2. De ahí que si se cierran herméticamente las puertas de una estufa en que se queme carbón de piedra ó briketts, antes de que todo el carbón esté encendido, ó no se cuida de limpiar á menudo la chimenea, penetra en la habitacion gran cantidad de SH_2, lo cual puede ser muy peligroso, especialmente de noche si se trata de un cuarto dormitorio. Todavía es mayor el peligro de intoxicación por el SH_2 en aquellas operaciones de la *industria hullera* en las cuales se calienta el carbón de piedra en recipientes cerrados (fabricación de aceites minerales y de parafina). La respiración de los gases que en ellas se desprenden, sumamente ricos en SH_2, pueden producir una intoxicación que cause la muerte á los pocos momentos.

La toxicidad del gas SH_2 es muy considerable, mayor aún que la del CO; una atmósfera que contenga 1 por 1000 (en volumen) de SH_2 puede ya causar la muerte. La acción consiste en una afección directa del sistema nervioso central que acarrea *parálisis cerebral y medular,* en especial de la *respiración.* Si se aspira el gas en mayores proporciones, la acción puede desarrollarse rapidísimamente, más aún que con los venenos hemáticos gaseiformes, como el óxido de carbono, y en tales circunstancias es sumamente análoga á la de la *intoxicación por el cianhídrico* (véase ésta). Pueden existir alteraciones de la sangre y acentuarse *post mortem;* en cierto modo el gas SH_2 es también un veneno *hemático,* pero los fenómenos de intoxicación producidos en vida, en su mayor parte no parecen dependientes de una alteración de la sangre, sino consecuencia de una acción directa del veneno sobre el sistema nervioso. Con todo, la afirmación de que en la sangre de los animales de sangre caliente intoxicados por inhalación de sulfhídrico no puede comprobarse la existencia de este gas, no está justificada (véase más adelante).

Síntomas y diagnóstico. En las *intoxicaciones leves* se observan *fatiga, vahidos, mareo, síncopes,* contracciones fibrilares, dispnea penosa, trismus, opresión; en las *graves* (2), *pérdida súbita del conocimiento,* que hace que el individuo se caiga en el depósito, foso, etc., mayor intensidad de todos los síntomas, *convulsiones violentas, dispnea acentuada,* coma, edema pulmonar, estados febriles y, finalmente, parálisis respiratoria. El *diagnóstico* viene facilitado por las circunstancias concomitantes, los factores etiológicos, el olor de SH_2, etc.; eventualmente podrá procederse á la investigación del SH_2 en la sangre (véase más adelante en los datos necrópticos).

(1) En todos los laboratorios de química se emplea muchísimo el SH_2; entre las industrias que pueden dar ocasión á intoxicaciones por este gas, merecen ser citadas: la fabricación de la sosa por el procedimiento antiguo, la industria del azufre, la fabricación del sulfuro de carbono y otros compuestos de azufre, la purificación del sulfúrico (por medio del SH_2), el empleo de los sulfuros alcalinos para el bronceado, etc.

(2) En tales casos puede intervenir también, según las circunstancias, el factor *falta de oxígeno* (expulsión del aire por los gases).

Terminaciones y pronóstico. En los casos graves el pronóstico es siempre malo: si no ocurre la muerte en seguida, sobrevienen pérdida del conocimiento, considerables trastornos de la respiración y *edema pulmonar* peligroso, fenómenos que conducen á la muerte á pesar de todos los esfuerzos terapéuticos. Existen indudablemente **intoxicaciones crónicas** por el SH_2, pero clínicamente no están todavía bastante caracterizadas: entre los químicos, quienes manejan mucho el SH_2, se han observado *cefalalgias* nerviosas y con el transcurso del tiempo un aumento de la intolerancia para con el gas tóxico, pero esto último seguramente no depende sólo del gas SH_2.

Datos necrópticos. El reconocimiento de la intoxicación por el SH_2 en el cadáver no es posible sino cuando se verifica la autopsia en cadáveres muy recientes; tan pronto como la putrefacción se acentúa, esta misma da lugar al desprendimiento de SH_2 y, por lo tanto, es imposible reconocer si se trata ó no de intoxicación. Es característica la *coloración verdosa* de las entrañas, que se transparenta por las paredes abdominales; además, el *olor de* SH_2 que se percibe al abrir el cadáver (particularmente en la sangre cerebral), y por último, el considerable *edema pulmonar*, si bien éste no constituye naturalmente un signo patognomónico. La *sangre* es de color rojo obscuro ó rojo azulado obscuro, pero en contacto del aire recobra su color rojo normal. Mediante la investigación espectroscópica y química de la sangre, practicada con suficiente cuidado, *puede* comprobarse la presencia de SH_2. Se ha negado tal posibilidad, particularmente por el primer medio, y hay que confesar que la *demostración espectroscópica* no siempre se consigue. En todo caso exige un aparato bien construído, mucha pericia por parte del observador y una cantidad no reducida de sangre. La sangre de la cavidad craneal parece ser la que permite reconocer mejor la presencia del SH_2; la muestra de sangre investigada no debe diluirse más que lo suficiente para dejar visibles solamente las porciones rojo-anaranjada y amarilla del espectro, pero no la verde y azul.

Examinando al espectroscopio la sangre diluída de un cadáver reciente, suelen verse únicamente las rayas de absorción de la oxihemoglobina; pero en ocasiones, cuando se ha impedido el acceso del aire, se ve también la raya de la hemoglobina privada de oxígeno. Si la sangre contiene *sulfohemoglobina*, producida por el SH_2, en el límite de separación de las porciones amarilla y roja del espectro se ve una franja de absorción mal limitada y á menudo representada sólo por una sombra, franja característica de la sulfohemoglobina y que no es idéntica á la originada por la metahemoglobina producida por oxidación (véase clorato potásico, etc.). La primera está más bien en la porción anaranjada y la última más hacia el rojo; además, en la intoxicación por el SH^2 la sangre nunca es parda (1). La *demostración química* del SH_2 en la sangre, tampoco se logra siempre, á pesar de los sensibles reactivos que para el SH_2 existen (2). No se conocen todavía exactamente los estados en que puede

(1) Con todo, por desecación de la muestra de sangre puede aparecer también la franja de la *metahemoglobina* y confundirla con la de la *sulfohemoglobina*.

(2) El reactivo más sensible es la p-aminodimetilanilina: una pequeñísima porción del mismo disuelto en agua acidulada y adicionada de algo de percloruro de hierro, comunica á la solución un color azul así que se halla en presencia de una pequeñísima cantidad de SH_2; de todos modos, del sulfhídrico contenido en la sangre, puede reconocerse por vía *química* solamente la porción que no está combinada.

hallarse el SH_2 en la sangre; no es verosímil que exista sólo en estado de sulfuro alcalino. En resumen, puede decirse que el investigador rara vez conseguirá comprobar con certeza la existencia del veneno en el cadáver.—Llenando un frasco con sangre procedente de un cadáver *reciente* y cerrándolo en seguida, no es raro que al abrir luego el frasco se perciba durante breve tiempo *olor* de SH_2.

Tratamiento. En los casos graves, las tentativas de salvamento deben emprenderse con las mismas precauciones indicadas antes (véase la intoxicación por el ácido carbónico), porque de lo contrario pueden sacrificarse todavía más vidas. El intoxicado debe ser llevado inmediatamente al *aire libre*, hay que aflojarle las ropas y, si precisa, someterlo á la *respiración artificial* (eventualmente inhalaciones de oxígeno). Las inhalaciones de cloro son peligrosas, en cambio las *fumigaciones de cloro* en las habitaciones cuya atmósfera contiene SH_2 son muy convenientes; también se ha recomendado regar con lechada de cal y hacer pulverizaciones con solución de sulfato ferroso. Lo que más importa, como se comprende, son las medidas profilácticas generales, suficiente ventilación y expulsión de los gases tóxicos; los trabajadores pueden precaverse algo de la intoxicación llevando delante de la boca y las narices una esponjita empapada de lechada de cal ó solución de sulfato ferroso; el empleo de esponjas impregnadas de acetato de plomo, nos parece peligroso por la posibilidad de una intoxicación saturnina.

Si la intoxicación dura, pueden practicarse *sangrías* é *inyecciones* subsiguientes *de solución de cloruro sódico* ($^3/_4$ por 100) *alcalinizada*, lo cual será de utilidad también para combatir el edema pulmonar; además, se recurrirá á los analépticos (baños, abluciones, enemas de vino, etc.). En la intoxicación por el SH_2, el corazón es el *ultimum moriens* y no corre peligro directo.

B. Venenos orgánicos

I. Compuestos simples de carbono

1. Intoxicaciones por el ácido cianhídrico y los cianuros

Etiología. El grupo monovalente (CN) denominado *cianógeno*, es altamente tóxico en muchos de sus compuestos, si bien no en todos. Prácticamente ofrecen interés ante todo el *ácido cianhídrico* ó *prúsico* (CNH) y los cianuros metálicos, los cuales en presencia de ácidos muy diluídos y en parte también en contacto del aire, ceden cianhídrico al medio ambiente: en primer lugar el *cianuro potásico* (CNK), materia de suma importancia en la técnica industrial, y luego el cianuro amónico, el cianuro mercúrico y otros. Los radicales ciánicos (metilcianógeno, etc.) y el gas cianógeno ó dicianógeno (C_2N_2) no ofrecen tanto interés práctico. Las *sales ferrociánicas* (ferro y ferricianuro potásicos) que por sí no ejercen ninguna acción propia del cianógeno y resisten también á los ácidos diluídos, cuando se hallan en presencia de ácidos enérgicos se descomponen, dando lugar al desprendimiento de *ácido cianhídrico*,

lo cual en ciertas circunstancias puede ocurrir dentro del mismo estómago. Interesante es la relación del ácido cianhídrico con la *amigdalina,* glucósido muy extendido en el reino vegetal y que se encuentra en las semillas de las pomáceas, las amigdáleas, las auranciáceas, etc., y particularmente también en las hojas del laurel-cerezo. Por acción del fermento, que siempre la acompaña, la amigdalina se desdobla en azúcar, aldehido benzoico (esencia de almendras amargas) y *ácido cianhídrico,* proceso que también se verifica en el estómago y da ocasión á intoxicaciones por el ácido cianhídrico. La *esencia de almendras amargas comercial* (1) puede fácilmente contener algo de ácido cianhídrico, y de ahí que su olor sea sumamente parecido al del ácido prúsico y que entre el vulgo se confundan los conceptos de ácido cianhídrico y de esencia de almendras amargas, substancias que químicamente no tienen nada que ver entre sí. Tratándose de niños pequeños, bastan 5 ó 6 almendras amargas (equivalentes á 5 ó 6 miligramos de ácido cianhídrico) ó 2 ó 3 almendras de albaricoque para causar la muerte.

El ácido cianhídrico, el cianuro potásico, etc., disueltos en agua y bajo la influencia de la luz, se descomponen lentamente y pueden perder su actividad; la mezcla del cianuro potásico con azúcar puede también perder pronto su toxicidad por volatilización del ácido cianhídrico. Como este ácido es sumamente volátil, la intoxicación puede ocurrir también por inhalación, cualquiera que sea el punto de aplicación.

En razón á su origen, las intoxicaciones son en parte accidentales-*económicas,* con mucha frecuencia *profesionales* - técnicas y comúnmente *intencionadas,* como recurso *suicida,* muy rara vez como medio de asesinato. Las intoxicaciones *terapéuticas* pueden producirse mediante el agua de almendras amargas. Para los adultos, la dosis mortal de ácido cianhídrico puro se calcula ser de 0,06 gramos (= á 0,15 de cianuro potásico y á unos 60 gramos de agua de almendras amargas), pero es indudable que otras cantidades mucho menores pueden también causar la muerte, sobre todo por inhalación.

La *preparación de los cianuros* y del ácido cianhídrico es extraordinariamente fácil: basta someter á la incandescencia una mezcla de álcalis (potasa, sosa, etc.), con carbón rico en N., obtenido por combustión de productos animales (sangre, carne, cuero, etc.), para producir abundante cantidad de cianuros metálicos fácilmente solubles. Todavía es más fácil la obtención del ácido cianhídrico mediante el *ferrocianuro potásico* y el ácido sulfúrico concentrado ó el agua fuerte. Por esto son realmente demasiado peligrosas las sales ferrociánicas que con tanta facilidad adquiere el público, pues cualquiera que las mezcle con ácidos minerales concentrados puede matarse. Entre los procedimientos técnicos industriales que pueden ser motivo de intoxicación, citaremos en primer lugar el empleo de los cianuros metálicos para disolver delgadas hojas de oro en metalurgia, así como su empleo en el dorado y el plateado *galvanoplásticos.* Las disoluciones de cianuros dobles son descompuestas ya por la acción del CO_2 del aire, sobre todo cuando son removidas, dando lugar á desprendimiento de cianhídrico; la adición del cianuro potásico

(1) La *esencia de almendras amargas* ha sido utilizada ya repetidas veces con éxito como medio de suicidio.

á una solución de metales nobles en un ácido, es peligrosísima. Estos líquidos no debieran tirarse sin someterlos previamente á alguna manipulación que los hiciera inofensivos.

La *fabricación de ferrocianuros* es también peligrosa, porque siempre se forman cianuros como producto accesorio. La instalación de tales fábricas no debe permitirse sino en terrenos aislados, pues los humos que de ellas se desprenden contienen cianógeno, cianhídrico y cianuro amónico y, por lo tanto, son sumamente peligrosos para los habitantes. El residuo fundido insoluble de esta fabricación (el denominado en alemán *Schwärze)* es ciertamente muy apreciado como abono, pero es muy peligroso, porque en contacto del aire desprende ácido cianhídrico. En la fabricación del ferrocianuro (á beneficio del ferrocianuro sometido á una corriente de cloro) se forma clorocianógeno, gas sumamente tóxico, que no puede dejarse desprender libremente en la atmósfera sino en el seno de una solución de sulfato ferroso y exige al mismo tiempo proveer de respiradores á los obreros.

Además, el cianuro potásico es un factor importante en la técnica *fotográfica,* y de ahí que el vulgo lo adquiera con suma facilidad; también se emplea para quitar manchas de plata, para dar lustre á la seda, para soldaduras (en substitución del bórax), y asimismo en química y en farmacia.—El manejo de los cianuros requiere sumas precauciones: los frascos ó recipientes deben estar bien tapados; el cuarto donde se hallan debe ventilarse bien y nunca se fumará, comerá ni beberá en los mismos; las manos deben limpiarse bien y evítense las heridas de la piel. Contra las ulceraciones rebeldes y dolorosas que pueden producirse en los dedos, especialmente en los ángulos de la uña, pueden utilizarse los vendajes con sulfato ferroso.

Síntomas. Los compuestos de cianógeno, á más de ser venenos muy enérgicos, obran con la rapidez del rayo y la intoxicación por ellos producida suele transcurrir con suma brevedad. La primera cualidad depende de la volatilidad, á la cual se debe que sean absorbidos rápidamente pasando á la sangre muy pronto, sobre todo cuando penetran en el organismo por inhalación. Sin embargo, la suma letalidad del ácido cianhídrico, etc., depende de la extraordinaria rapidez con que paraliza la respiración, tras una breve excitación de la misma. Además, se observa parálisis de todo el sistema nervioso y al final también parálisis cardíaca, á pesar de lo cual la muerte de los animales de sangre caliente intoxicados no es muerte por el corazón. En vida del intoxicado no se nota acción especial alguna del veneno sobre la sangre, pero sí, en cambio, después de la muerte: los glóbulos de la sangre son destruídos, y la sangre, al principio, es de un color rojo carmín vivo, pero luego adquiere un tinte rojo pardo á consecuencia de una combinación inestable del cianógeno con la materia colorante de la sangre. A pesar de esto la parálisis respiratoria no puede considerarse como una consecuencia de la alteración de la sangre y por lo mismo no hay derecho á incluir el ácido cianhídrico en el grupo de los «venenos hemáticos» (1). La ingestión de cianuro potasico en el estómago

(1) La *intoxicación por el ácido cianhídrico* quizá es debida á que el veneno roba el oxígeno de las células nerviosas, particularmente de las del centro respiratorio, de un modo análogo á lo que ocurre con el *sulfhídrico.*

y en el intestino puede dar lugar á *lesiones* locales de la mucosa, bastante intensas.

Entre los síntomas de intoxicación predominan los trastornos de la *respiración* ó parálisis de la misma y las *convulsiones:* si la dosis es relativamente alta, el intoxicado cae al suelo como herido por el rayo, pierde los sentidos, sobreviene una dispnea intensa y luego convulsiones, paro de la respiración y *parálisis general*, y haciéndose cada vez más débil el latido cardíaco, que persiste aún después de paralizada la respiración, viene la muerte á los dos ó cinco minutos. Con todo, algunos suicidas han podido todavía desprenderse del vaso ó frasco con el cual tomaron el veneno, pero otros se encuentran muertos con el vaso en la mano todavía. Si la dosis es menor, tardan algunos minutos en presentarse los síntomas: primeramente hay dispnea, constricción de garganta, pérdida del conocimiento, convulsiones violentas, los ojos se ponen brillantes, las pupilas dilatadas, y con parálisis general progresiva y pausas inspiratorias cada vez más largas, sobreviene la muerte en el transcurso de quince á sesenta minutos. En caso de que la muerte no sobrevenga tan pronto, todavía es posible la salvación, pero queda una *dispnea grave,* con pausas respiratorias prolongadas y considerable congestión cerebral; también cabe que se hagan predominantes los fenómenos locales (cauterización en la vía intestinal).

El **diagnóstico** se apoya principalmente en el *olor de ácido cianhídrico*, el *trastorno de los sentidos*, la *parálisis respiratoria inminente* y *el aspecto de los ojos,* y en algún caso podrá demostrarse también la presencia de cianhídrico en la sangre aun en vida del paciente (1).

El **pronóstico** es absolutamente desfavorable, á menos que el veneno estuviese ya descompuesto (véase anteriormente); se calcula un término medio de mortalidad equivalente á un 95 por 100.

Datos necrópticos. La sangre es flúida y de color rojo cereza hermoso, con cierto tinte pardusco cuando se trata de grandes cantidades. La superficie de los pulmones suele ser de este mismo color rojo vivo (manchas de color rojo vivo y violetas), análogamente que en la intoxicación por el CO; los pulmones se hallan repletos de sangre, de la cual puede haberse ya derramado algo por la boca en el momento de la muerte.

Además, puede haber también aspiración de las *materias del vómito,* poco antes de la muerte, con penetración de las mismas en los pulmones.

Cuando el veneno ha sido ingerido por la boca y en forma de cianuro potásico, generalmente se encuentra toda la porción superior de las *vías digestivas* gravemente lesionada: nótase una coloración rosada peculiar, tumefacción (en particular de los folículos), hiperhemia, extravasaciones de sangre, imbibición con materia colorante disuelta y cauterización parcial. Los vasos cerebrales suelen estar repletos de sangre; en el cadáver reciente suele percibirse muy bien el olor del ácido cianhídrico.

El examen espectroscópico de la sangre no proporciona ningún dato seguro,

(1) La muestra de sangre extraída para el ensayo no se vuelve pardusca al añadirle *ferricianuro potásico*, sino que queda de color rojo vivo; el espectroscopio no proporciona ningún dato seguro.

pero en cambio hay un hecho que ofrece interés, y es el de que la sangre no putrefacta adicionada de H_2O_2 no da desprendimiento alguno de gas (O_2) y se tiñe de pardo. En los casos recientes (en ciertas circunstancias aun pasadas algunas semanas y hasta más tiempo) puede obtenerse el ácido cianhídrico por destilación de la sangre y otras porciones del cadáver (materias vomitadas, etc.) *adicionadas de un ácido*, y reconocerle luego mediante numerosos y sensibilísimos reactivos químicos.

Terapéutica. A más de la evacuación del estómago, lo que más importa es proceder en seguida á la *respiración artificial*, continuando todo el mayor tiempo posible, y en caso necesario auxiliada por la intubación ó la traqueotomía. Están indicados también los *analépticos* (baños, afusiones, etc.). Para avivar la respiración se ha recomendado la *atropina* (medio á un miligramo y más) en inyecciones hipodérmicas; la utilidad de la morfina, recomendada también actualmente, es todavía discutible, si bien puede aliviar las molestias de la dispnea.

De los varios *antídotos químicos* recomendados, la combinación de la magnesia con el hidrato ferroso (recién preparado) no se ha mostrado muy eficaz; esta combinación produciría un ferrocianuro magnésico insoluble. De los otros medios recomendados, como las sales de cobalto, el yodo ó el bromo libres, unos son demasiado venenosos y todos poco eficaces. Más útiles son los *lavados gástricos* con soluciones de H_2O_2 (30 por 100) ó de permanganato potásico, los cuales oxidan las combinaciones del cianógeno y las hacen innocuas. Recientemente se ha recomendado también el *agua oxigenada* en inyecciones subcutáneas repetidas, y con este objeto E. Merck ha introducido en el comercio unas cajitas denominadas *cajas de desintoxicación* que se hallan provistas también de todo lo necesario para el lavado gástrico y deben tenerse siempre á mano en donde sean posibles las intoxicaciones profesionales por el ácido cianhídrico.

2. Intoxicaciones por el ácido oxálico y los oxalatos

Etiología. El ácido oxálico, muy tóxico á dosis crecidas, denominado en Alemania vulgarmente ácido sacárico, y sus sales solubles, de las cuales la *sal potásica ácida* (sal de acederas) es la más interesante, tienen gran aplicación en la industria y se hallan fácilmente al alcance del vulgo, que las usa para quitar manchas de tinta. Las intoxicaciones causadas por dichos compuestos son en parte accidentales, *económicas*, por ejemplo, por confusión con el sulfato de magnesia, sal de aspecto muy parecido, y en parte *intencionadas*, particularmente con fines suicidas. Tratándose de adultos bastan 11 ó 12 gramos para producir la muerte, y en los niños 3 ó 4, si bien pueden ocurrir muertes con dosis menores y obtener la curación aun después de dosis mayores. Por lo demás, el ácido oxálico, sumamente difundido por el reino vegetal, constituye también un principio normal del organismo humano, que en ciertas circunstancias patológicas puede contenerlo en mayor proporción que la normal *(oxaluria)*.

El ácido libre y sus sales ácidas producen ante todo una *irritación infla-*

matoria local ó cáustica sobre la boca y la faringe, el estómago y el intestino; pero luego, una vez absorbido y llegado á la sangre, ejerce una *acción general* enérgica sobre el sistema nervioso, el corazón y el metabolismo orgánico; finalmente, al eliminarse el veneno por los *riñones* éstos son lesionados gravemente.

Síntomas. La intoxicación por el ácido oxálico puede ofrecer cuadros clínicos muy diversos y no suele caracterizarse por síntomas patognómonicos. Su duración puede ser también muy varia; en ocasiones sobreviene la muerte á los pocos minutos, pero otras veces la intoxicación aguda va seguida de un curso casi crónico. Las lesiones locales del estómago, etc., pueden también ser de intensidad variable; estas lesiones son más pronunciadas con el ácido libre que con la sal ácida.

Comúnmente la intoxicación comienza con los mismos fenómenos que la *intoxicación por ácidos en general:* sensación de quemazón, náuseas, vómitos, dificultades á la deglución, dolores, diarreas, dispnea; pero luego aparecen las consecuencias de una acción directa sobre el *sistema nervioso central* y sobre el corazón: convulsiones, hormigueos, anestesia, dispnea, enfriamiento, paresia, trismo, tétano, colapso, parálisis cardíaca. La orina suele ser pálida y escasa; en ocasiones hay anuria y además la orina puede contener albúmina, metahemoglobina, epitelios renales, substancias reductoras (1) y abundantes cristales de oxalato de cal (en forma de sobres para cartas). A veces la orina no es escasa, pero en cambio es muy diluída; su peso específico es reducido.

El **diagnóstico** en vida del intoxicado, es bastante difícil cuando no se llega á reconocer por otra vía la naturaleza del veneno; sin embargo, una investigación detenida de la orina puede prestar datos de mucho valor para el diagnóstico. En ocasiones puede comprobarse por vía química la existencia del veneno en las *materias vomitadas* (generalmente de color pardo y hasta negruzco) y también en las *deyecciones* (el cloruro cálcico da un precipitado insoluble en el ácido acético).

Pronóstico. Cuando no se trata de casos de curso sumamente rápido, el pronóstico no es del todo desfavorable; en conjunto se calcula una mortalidad de un 57 por 100. Las diarreas y vómitos copiosos cuando sobrevienen muy pronto pueden obrar como salvadoras, sobre todo en la intoxicación por la sal de acederas, si bien es posible que persistan luego largo tiempo enfermedades consecutivas. En ciertas circunstancias pueden encontrarse cristales de oxalato en la orina aun después de tres semanas, y en los más de los casos la orina da una *intensa reacción de índigo,* lo cual, igualmente que la abundante eliminación de cal, puede explicarse por trastornos del metabolismo orgánico. La cal procede principalmente de los huesos, los cuales experimentan una afección *raquítica* cuando el proceso adquiere un carácter crónico.

Datos necrópticos. La *sangre* de los vasos suele tener un color rojo-cereza claro; las *lesiones locales* del esófago, el estómago y el intestino son de intensidad muy diversa: en caso de intoxicación por el ácido libre puede existir una intensa cauterización local (incluso una perforación del estómago y una adherencia con el hígado), pero en la mayoría de los casos la mucosa

(1) Muchos autores afirman la existencia de una *diabetes oxálica*, pero es todavía muy discutible la realidad de la misma, por lo menos con referencia al hombre.

gástrica tiene un color rojo obscuro, hasta pardo obscuro, con manchas ó porciones de color rojo más claro, y existen en ella infiltraciones é imbibiciones hemorrágicas. En los casos de intoxicación por la sal de acederas, la mucosa gástrica es parda y muestra múltiples hemorragias, las cuales se encuentran también muchas veces en la mucosa intestinal tumefacta é inflamada, mucosa que suele hallarse recubierta por cristalitos de oxalato cálcico. El estado de los *riñones* es muy típico: entre la capa cortical y la zona medular se observa una zona blanquecina y á beneficio del examen microscópico se encuentran los canalículos urinarios llenos y obstruídos por cristales de oxalato cálcico. Esto último explica la anuria que existe á veces, y al mismo tiempo demuestra que el ácido oxálico es eliminado por los riñones sin haber sufrido descomposición alguna, pero combinado con la cal. Además, puede existir nefritis de mayor ó menor intensidad.

Terapéutica. El tratamiento antídoto requiere la administración interna de *preparados de cal* apropiados: agua de cal, sacaruro de cal con leche ó cloruro cálcico (este último con cautela). El cloruro cálcico puede ser también administrado por vía hipodérmica, disuelto en agua (en la proporción de cerca de un 2 por 1000) adicionada de cloruro sódico. Además, debe *lavarse el estómago* con diluyentes y emolientes, pero no con solución de bicarbonato sódico, y hay que favorecer la evacuación del intestino (á beneficio del *aceite de ricino);* también se recomiendan los diuréticos y los diaforéticos. Finalmente, puede ensayarse también el lavado del organismo *(sangrías* con subsiguientes *inyecciones de solución de cloruro sódico).*

Los *ácidos de las frutas* (ácido cítrico, etc.) y los ácidos grasos volátiles rara vez producen intoxicaciones que pongan en peligro la vida; uno de los ácidos que las ocasiona todavía con bastante frecuencia es el **ácido acético** (1) concentrado. Los fenómenos son análogos á los de las intoxicaciones por *ácidos minerales* (véanse éstas) y su tratamiento es también esencialmente el mismo. Además de los fenómenos locales se observa principalmente *descomposición de la sangre* (metahemoglobinuria, etc.).

3. Intoxicación por bebidas alcohólicas (alcoholismo agudo y crónico)

Dada la extraordinaria propagación de los productos alcohólicos en la humanidad, la importancia del alcohol (2) como factor etiológico de procesos patológicos es verdaderamente enorme, pero ya se comprende que aquí podemos ocuparnos solamente en exponer de un modo sucinto los principales factores toxicológicos; el estudio detallado de la «intoxicación alcohólica» exigiría incluir en el capítulo de la misma la mayor parte de la patología especial, cosa enteramente fuera de lugar aquí.

(1) El ácido acético, con 80 por 100 de ácido real, y que se encuentra en el comercio bajo el nombre de *esencia* artificial *de vinagre*, constituye un producto peligrosísimo que ha dado ya lugar á varias intoxicaciones mortales y, por lo tanto, debiera restringirse su propagación.

(2) Actualmente se emplea también á veces para designar el alcohol la denominación de *«toxina de la levadura»*, pero no es conveniente hacer uso de ella, pues en ocasiones puede inducir á error.

a) Intoxicación aguda

Intoxicaciones alcohólicas agudas de pequeña y mediana intensidad ocurren á millones, pero las únicas que suelen constituir objeto de tratamiento médico son las intoxicaciones agudas de mayor grado, las cuales son todavía bastante frecuentes. Estas intoxicaciones son ocasionadas por la ingestión rápida de grandes cantidades de bebidas alcohólicas (destiladas) en el estómago, las más de las veces aguardiente, que contienen amílico ó licores de diversas clases y también ron, arrac, coñac, whisky (aguardiente de granos) y otros análogos. El alcohol ingerido en el estómago á una concentración considerable (de 30 á 60 y más por 100) ejerce ante todo una acción *irritante local* sobre la pared gástrica, de suerte que no es raro el *vómito,* pero en razón á su volatilidad (tensión de sus vapores) es absorbido rápidamente por el estómago, y al llegar á la sangre empieza á desarrollarse con mayor ó menor rapidez una parálisis de todo el *sistema nervioso central,* que, tras un período denominado de *embriaguez,* el cual puede acentuarse hasta accesos transitorios de locura, puede ir seguida de un estado grave de intoxicación; las parálisis se completan, las ideas son cada vez más confusas y se pierde toda noción; la conciencia, la sensibilidad, los movimientos voluntarios y los actos reflejos desaparecen del todo y sobreviene un profundo *coma* (1), durante el cual, exceptuando la respiración y la función cardíaca, están casi completamente paralizadas todas las funciones del sistema nervioso. Durante el coma, la temperatura es sumamente baja, la producción de calor mucho menor, los vasos están relajados, la presión sanguínea arterial también baja y la función cardíaca está esencialmente debilitada. Todo esto explica que los individuos que se hallan en estado de coma alcohólico se enfríen también mucho más fácilmente. La muerte puede ocurrir por parálisis respiratoria ó cardíaca, por edema pulmonar ó por apoplejía, y en ciertas circunstancias por desarrollo de una inflamación pulmonar ó cerebral. En los casos de alcoholismo agudo, en que la muerte tarda algunos días en sobrevenir, pueden encontrarse en la piel vesículas, sugilaciones y edemas que pueden ser tomados equivocadamente como señales de contusiones ó quemaduras. Estas lesiones constituyen verosímilmente una especie de decúbito, causado por compresión, en condiciones de menor energía cardíaca y débil corriente circulatoria.

Para el **diagnóstico** (distinción del coma morfínico y oxicarbónico) ofrece sumo interés el *olor del aliento;* además, en el coma morfínico hay exaltación de ciertos reflejos y miosis acentuada.

Al hacer la **autopsia** suele llamar también la atención el fuerte olor de alcohol que despiden las cavidades del cuerpo, el estómago, el cerebro, los músculos, etc.; las más de las veces hay hiperhemia cerebral ó apoplejía,

(1) Las *bebidas* alcohólicas que producen intoxicaciones agudas, aparte del alcohol pueden contener también otros principios activos cuya presencia modifica el cuadro de la intoxicación. Así, por ejemplo, en algunos niños intoxicados con grandes cantidades de *kümmel*, se han observado durante el coma violentas *convulsiones* tónicas y clónicas. En la intoxicación por el *ajenjo* ó *absenta* ocurre también algo análogo. Aparte de eso, actualmente hay también muchos que se han aficionado á beber *éter!*

comúnmente también edema pulmonar. Los vasos de gran calibre suelen tener un color rojo subido, pero con mucha frecuencia se encuentran también, naturalmente, los signos de las enfermedades crónicas de los bebedores.

En cuanto al **tratamiento**, conviene dejar al enfermo con la menor ropa posible y lavarle detenidamente el *estómago*. Además, se aplicarán compresas frías en la cabeza, sinapismos, y se administrarán enemas excitantes; en caso de *colapso* se recurrirá á los *excitantes* (café, alcanfor, licor amoniacal, etc.), irritantes cutáneos, movimientos pasivos, baños y afusiones. En ocasiones, estarán indicadas las sangrías y la respiración artificial; también puede ser útil la electricidad y el empleo cauteloso de la *estricnina* como tónico cardíaco y vascular. Hay que vigilar mucho la temperatura y mantener al paciente de modo que no se enfríe.

b) Intoxicación crónica

El abuso continuado de toda bebida alcohólica puede dar lugar ó cuando menos favorecer el desarrollo de procesos morbosos crónicos de diversa índole é intensidad, pero el alcoholismo crónico en sus mayores grados de desarrollo, que acaban por delirio *(delírium tremens)*, se observa casi exclusivamente en los casos de abuso continuado de bebidas alcohólicas destiladas.

La circulación continuada de considerables contidades de alcohol con la sangre, es peligrosa directa é indirectamente: el alcohol disminuye poco á poco la resistencia del organismo contra los agentes morbígenos, especialmente contra los de naturaleza infectiva y flogógenos; además, constituye un *veneno* general *para el protoplasma* y, finalmente, un *veneno para los nervios*.

La acción del alcohol sobre los tejidos se manifiesta en las más diversas partes del cuerpo y órganos, por la producción de procesos *inflamatorios crónicos* que dan lugar á una degeneración grasosa de las células parenquimatosas de los tejidos, de las fibras nerviosas y musculares y de las células nerviosas, pero además favorecen ó dan origen á neoplasias benignas ó malignas. Es evidente que todo esto ha de ir acompañado de graves *trastornos de la nutrición general* y del *metabolismo orgánico*, mayormente si se tiene en cuenta que la *sangre* experimenta también alteraciones.

Las principales afecciones alcohólicas se localizan en las siguientes regiones del cuerpo:

1. *Vías digestivas:* catarros gástrico é intestinal crónicos, digestión perezosa, vómito habitual, engrosamiento de la mucosa, ulceraciones, tendencia al carcinoma y estreñimiento;

2. *Órganos abdominales:* hígado grasoso, cirrosis hepática (neoplasia del tejido conjuntivo y de los canalículos biliares con degeneración de las células parenquimatosas), nefritis crónica, catarro vesical (cistitis), hidremia (hidropesía) y ascitis;

3. *Piel*: dermatitis crónicas, acné rosácea (nariz de bebedor), etc.

4. *Aparato circulatorio:* degeneración grasosa del corazón y dilatación del mismo, inflamación crónica y degeneración de las paredes vasculares, ate-

romatosis de las arterias, de los vasos cardíacos y cerebrales, lesiones valvulares, embolias y apoplejías;

5. *Aparato respiratorio:* catarro crónico faríngeo, laríngeo y bronquial (ronquera de los bebedores), paquidermia laríngea, tendencia á las pneumonías de índole peligrosísima con supuración y gangrena pulmonares, mayor predisposición á la tuberculosis, etc.;

6. *Aparato de la visión:* conjuntivitis, iritis, etc., retinitis, neuritis, escotomas, ambliopía y amaurosis (á menudo combinada con ambliopía de los bebedores, etc.);

7. *Sistema nervioso:* polineuritis, meningitis y paquimeningitis, reblandecimiento cerebral, degeneraciones parenquimatosas de los músculos, temblor, ataxia, psicosis *(delirium potatorum)*, perversiones morales y parálisis.

El alcoholismo desempeña un papel esencialísimo en la etiología de las *enfermedades mentales,* puede decirse casi el papel principal, y la gravedad de esta circunstancia acaba de aumentarla el peligro de la *herencia* de las enfermedades alcohólicas y de predisposiciones morbosas, peligro indiscutible. La carga hereditaria aumenta notablemente la tendencia á la *tuberculosis,* á la *epilepsia,* al *idiotismo,* etc., y de ahí que el *alcoholismo,* junto con la *sífilis* y la *tuberculosis,* constituya el más grave azote de la humanidad.

Para lo referente á la descripción de las enfermedades alcohólicas en particular y sobre todo de las psicosis de los bebedores, consúltese la sección de las «psicosis» en esta misma obra.

Las manifestaciones de los trastornos psíquicos van precedidas de perturbaciones del estado general, trastornos de la nutrición, temblor, etc., y aparecen de un modo súbito, comúnmente tras grandes excesos, pero más adelante también sin éstos. Son especialmente típicas ciertas *alucinaciones* (visión de animales roedores, visiones lúgubres, etc.) é *ilusiones, delirio de persecución* y *delirio celoso* que dan lugar á accesos de manía con tendencia á los actos violentos y al suicidio y también á movimientos parecidos al baile de san Vito. De ahí que estos enfermos sean altamente peligrosos para la sociedad, sobre todo al principio; más adelante pueden sobrevenir locura permanente y parálisis.

Las **terminaciones** del alcoholismo crónico consisten en suicidio (cerca un 20 por 100 del número total de suicidas), parálisis general, hidropesía, etc., ó en enfermedades inflamatorias febriles intercurrentes (pneumonías, etc.) que en los bebedores son siempre peligrosas. Finalmente, muchos de los alcoholizados sucumben á la tuberculosis y á otras enfermedades infecciosas agudas ó crónicas.

El **pronóstico** del alcoholismo crónico, en realidad mientras no existen todavía lesiones anatómicas irreparables, es favorable con tal de que pueda privarse de un modo definitivo al enfermo de su vicio, lo cual ciertamente no siempre es fácil. Por lo demás, influyen también mucho en el pronóstico la cuantía del exceso habitual, la naturaleza de la bebida y otras circunstancias individuales. Desgraciadamente, el alcoholismo de ligero grado reina también entre las clases altas, y el médico debe cooperar en los esfuerzos públicos y privados para combatir la borrachera y limitar la costumbre de beber, tanto

más si se tiene en cuenta que en el empleo medicinal de los alcohólicos se cometen á menudo excesos absurdos (1).

El **tratamiento** del alcoholismo crónico tiene por objeto ir privando lentamente al paciente de su bebida habitual; esto requiere mucha cautela, porque pueden sobrevenir colapsos, sobre todo tratándose de bebedores atacados de enfermedades inflamatorias febriles. En tales casos, puede estar indicado el empleo de los alcohólicos. Por lo demás, el tratamiento es puramente sintomático y en verdad más que nada propio de un asilo.

Como medio calmante contra las excitaciones psíquicas y motoras del delirio se propone el *hidrato de cloral*, que aun cuando se usa muchísimo y á dosis crecidas, no deja de ofrecer sus peligros; preferibles son los opiados, en substitución de los cuales se prescribe frecuentemente hoy día la *escopolamina* (medio miligramo por vía hipodérmica). Se han recomendado también, naturalmente, muchos otros hipnóticos y nervinos (*trional*, hidrato de amileno, etc.), y se han propuesto numerosos métodos (principalmente de índole sugestiva) para quitar el vicio del alcohol. En general los alcoholizados no se curan sino á beneficio de una abstinencia total.

4. Intoxicaciones por el cloroformo y sus sucedáneos

Desde que se generalizó el empleo del cloroformo y sus sucedáneos en las operaciones, se han observado intoxicaciones, no sólo accidentales, durante la *anestesia*, sino también debidas al abuso *intencionado* de estas substancias empleadas como medio de placer para lograr cierto estado de embriaguez (*cloroformomanía*, *eteromanía*) (2) y con fines suicidas ú homicidas (3). La acción consiste en una irritación local de los tejidos, más una parálisis de todo el sistema nervioso central, la cual, empleando el medio en la forma debida y por vía inhalatoria, puede conducirse de modo que la respiración, la circulación y el metabolismo orgánico (regularización del calor) no cesen. El peligro que ofrecen para la vida todos estos medios sin excepción, es en primer lugar la posibilidad de que ocasionen una *parálisis respiratoria*, como también un *colapso* general; pero, aparte de esto, los medios que contienen cloro ó bromo (cloroformo, bromuro de etilo, etc.) son todavía más peligrosos por la posibilidad de producir una parálisis del *corazón* y de los vasomotores y por ciertas acciones secundarias sobre los tejidos (destrucción de los mismos, degeneración grasosa, nefritis, etc.). Esta es la razón de que hoy día se prefiera muchas veces para la anestesia el éter al cloroformo, especialmente en todos los casos de *cardiopatía*.

Para evitar la muerte por anestesia, lo esencial es *que el aire introducido*

(1) Este peligro existe especialmente en las clínicas privadas, en las cuales el médico participa del beneficio obtenido por la asistencia de los pacientes. La relación entre el *abuso del alcohol* y el *reumatismo*, *neurastenia*, etc., es indudable.

(2) El éter ingerido por vía gástrica, obra de un modo análogo al alcohol y puede producir también intoxicaciones crónicas. Desgraciadamente, la *eteromanía* parece haber aumentado muchísimo entre los campesinos; por ejemplo, en Lithauen.

(3) Estas substancias se emplean como medio homicida directo ó como para hacer perder el conocimiento con el fin de realizar otra suerte de homicidio; en este último caso, puede ofrecer sumo interés forense la prueba de que el asesinato ha ido precedido de anestesia.

en los pulmones no contenga más de un quantum determinado de vapores de la substancia volátil, lo suficiente para obtener la anestesia, pero no demasiado. Los límites son bastante estrechos; *en estos venenos las dosis letales no exceden mucho de las terapéuticas.*

Así, por ejemplo, en los *conejos* la inhalación de un aire que contenga vapores de *cloroformo* en la proporción:

De 0,96 á 1,01 por 100 en volumen, produce una anestesia duradera sin accidente alguno;
De 1,16 á 1,22 por 100 en volumen, produce una parálisis respiratoria á las dos horas;
De 1,41 á 1,47 por 100 en volumen, produce una parálisis respiratoria á la hora y cuarto;
De 1,63 á 1,65 por 100 en volumen, produce una parálisis respiratoria á los cuarenta y cinco minutos.

Para el *hombre*, las cantidades absolutas ascienden casi al doble, pero las proporciones quedan las mismas.

En el *hombre*, la inhalación de aire con vapores de *éter* en la proporción:

de 3,5 por 100 en volumen, produce una anestesia regular no peligrosa,
y en la de 6 por 100 — — la muerte por parálisis respiratoria.

Al empezar la anestesia, sobre todo, hay que tener cuidado de que los vapores de cloroformo no lleguen al pulmón muy concentrados, sino abundantemente mezclados con aire, pues el rápido acúmulo del cloroformo en la sangre puede dar lugar á una momentánea *parálisis cardíaca*, antes de haber conseguido la anestesia completa.

La exposición de las medidas y precauciones necesarias para llevar á cabo una anestesia, no es propia de este lugar: evítese en lo posible la anestesia estando el estómago lleno, aflójense bien los vestidos del enfermo, vigílese cuidadosamente el pulso y la respiración, como también la posición de la lengua, y procúrese que el aire penetre libremente á través de la glotis. Por desgracia, no siempre es posible cumplir con el precepto de inhalar en el pulmón un aire mezclado previamente con la cantidad estrictamente precisa de vapor de cloroformo ó de éter.

Así que amenace algún peligro debe retirarse en seguida el cloroformo, etc., y llevar al enfermo al aire libre todo lo más puro mejor; si amenaza ó sobreviene *parálisis respiratoria*, procédase en seguida á la respiración artificial, háganse mover vigorosamente las extremidades del enfermo, ensáyese la inhalación de oxígeno, hágase oler amoníaco ó bien faradícense los nervios frénicos en el cuello. Mucho peor es el pronóstico en la *paralización* súbita *del corazón:* en estos casos, ensáyese la compresión enérgica del corazón á través de la pared del tórax, procúrese sostener la respiración, excítese la circulación á beneficio del masaje de los miembros, y si se puede adquirir á tiempo, adminístrese la *estricnina* en inyecciones hipodérmicas. La faradización del corazón á beneficio de electrodos-agujas hundidos á través de la pared torácica, y las inhalaciones de nitrito de amilo, apenas sirven para nada, y los excitantes cutáneos, afusiones, etc., tampoco sirven de mucho, pero pueden avivar la respiración y excitar los vasomotores. Actualmente se recomiendan también las tracciones rítmicas de la lengua (por espacio de una y más horas).

Los **datos necrópticos** de la muerte por cloroformo suelen ser poco típicos: la sangre es flúida, de color rojo cereza, y á menudo (pero no siempre) contiene numerosas burbujitas de gas, aun cuando la putrefacción es más bien tardía. El corazón suele estar relajado, flácido y aplanado, percibiéndose todavía en ocasiones el olor del cloroformo. Generalmente la rigidez cadavérica es muy acentuada.

Las muy desagradables *acciones secundarias* del cloroformo *sobre los tejidos* y el *metabolismo orgánico,* observadas en varios casos, dependen indudablemente de la presencia de *cloro* en la molécula, pues el hidrato de cloral las produce idénticas, y los medios privados de cloro (como el éter, el hidrato de amileno, etc.) no. Los tejidos tienden á un desgaste más activo, y después de anestesias clorofórmicas muy prolongadas y en individuos predispuestos, pueden sobrevenir degeneraciones grasosas viscerales de desarrollo rapidísimo y también nefritis. Los *alcalinos* obran en sentido decididamente opuesto, y de ahí que se recomiende administrar carbonatos alcalinos poco antes de la anestesia y en los primeros días después de ella, así como también regular la dieta como se hace generalmente para los nefríticos.

5. Intoxicaciones por el hidrato de cloral y sus sucedáneos (sulfonal, trional, paraldehido, hidrato de amileno)

Las intoxicaciones por el *hidrato de cloral* pueden ser accidentales-*terapéuticas,* en ciertas circunstancias *profesionales* (véase el capítulo acerca del *cloro*, en A, II, 2) y además consecuencia del abuso del mismo por parte del vulgo *(cloralismo)*, así como también intencionadas, como recurso de *suicidio*. La acción del hidrato de cloral es idéntica á la del cloroformo, con la sola diferencia de que el primero es ingerido por el estómago y no es eliminado por los pulmones, sino por los riñones, y de ahí que obre con más lentitud y durante más tiempo. Un *coma clorálico* (1) grave no se distingue en nada de la anestesia obtenida con el cloroformo, sólo que esta última suele cesar rápidamente así que se suspende la inhalación, mientras que el coma suele durar largo tiempo. La muerte puede ocurrir por parálisis respiratoria, pero también por súbita parálisis del corazón y de los vasomotores; además, el cloral ejerce una acción irritante local intensa sobre el estómago y el intestino.

Dosis de 2 á 3 gramos han bastado para producir una muerte repentina por parálisis cardíaca, principalmente en *cardiópatas* y en individuos que tenían el *estómago lleno;* contribuye también á esta parálisis la que sufren simultáneamente los vasomotores, dando lugar á descenso enorme de la presión sanguínea y por ende á una gran dificultad para la circulación. Pero, por otra parte, á beneficio de una terapéutica enérgica, se ha podido evitar la muerte aun en una intoxicación con 24 gramos de cloral (!).

Los *trastornos* subagudos ó crónicos *de los tejidos* y *del metabolismo orgánico* producidos por el hidrato de cloral, y que, como se comprende, han de

(1) Los *fenómenos de excitación, como de embriaguez*, observados al principio de la anestesia clorofórmica, los produce igualmente el cloral, pero suelen ser también más prolongados.

resultar especialmente acentuados en los casos de abuso crónico del medicamento *(cloralismo)*, son también idénticos á los causados por el cloroformo (véase éste). El abuso crónico del cloral, creando hábito, puede conducir al *cloralismo*, con trastornos psíquicos y demás, lo cual exige á veces el tratamiento en un asilo.

La **terapéutica** de la intoxicación aguda por el cloral es enteramente igual á la del coma alcohólico grave y á la de la intoxicación por el cloroformo. Lo más eficaz es la *estricnina* en inyecciones hipodérmicas (hasta 3 miligramos por dosis) como tónico cardíaco; pero teniendo en cuenta el *enorme descenso de temperatura* que sufre el enfermo, hay que cuidar también de proporcionarle el calor necesario; además, hay que excitar la *respiración* y está indicado el uso de los *analépticos* en general.

De los sucedáneos del hidrato de cloral libres de cloro y empleados en terapéutica, hay algunos, como el **paraldehido** y el **hidrato de amileno**, sumamente tóxicos para los animales, que si bien dan lugar á intoxicaciones, raras veces son éstas peligrosas: los fenómenos son idénticos que en el coma alcohólico grave, y el tratamiento es también el mismo.

Algo distinta es la conducta de los sucedáneos del cloral que contienen azufre, como el **sulfonal** y el **trional**, los cuales han dado ya lugar á frecuentes intoxicaciones *medicinales* desagradables. Aun cuando los medicamentos citados parecen haberse justificado como hipnóticos de gran eficacia, en particular el último, hay que advertir que á causa de contener radicales sulfónicos ácidos pueden ya ofrecer cierto peligro si se administran en cantidad de algunos gramos, y por cierto más como *venenos hemáticos* que como paralizantes del sistema nervioso central. Destruyen los glóbulos rojos, producen equimosis, degeneraciones grasosas del corazón, hígado, riñones, estómago é intestinos, broncopneumonía por aspiración, debilidad cardíaca y estancación de la sangre en las vísceras.

En vida se observan coma, cianosis, estertores pulmonares, fiebre alta, percibiéndose olor de mercaptán en el aliento del intoxicado, y con frecuencia (aunque no siempre) aparición de *hematoporfirina* y albúmina en la orina. En los casos más bien crónicos sobrevienen *diarreas, vómitos, paresias,* anestesia, pneumonía y *nefritis*. Esta última en particular parece afectar principalmente el carácter de una nefritis glomerular exudativa.

Por lo dicho se comprende que el pronóstico es malo, y el **tratamiento**, aparte la evacuación gástrica é intestinal, debe consistir en *sangrías*, inyección de *solución alcalina de cloruro sódico* y el empleo de los *diuréticos* y los *analépticos*. Atiéndase en primer lugar á la profilaxis, porque el sulfonal es de acción acumulativa y por lo tanto no es propio para un uso prolongado.

6. Intoxicación por el yodoformo

El yodoformo, substancia sumamente fácil de reconocer por su aspecto, su color y su olor, produce exclusivamente intoxicaciones *medicinales* consecuti-

vas á su empleo local sobre las heridas, las superficies operadas, las mucosas, las úlceras, etc. Generalmente la intoxicación aparece de un modo inopinado y no siempre está en relación con la cantidad empleada localmente. Todo estriba en la forma de combinación en que el yodo llega á la sangre. El yodoformo, substancia insoluble en el agua, es en cambio volátil y soluble en las grasas, de suerte que siempre puede ser absorbida una pequeña parte en estado de tal, y al llegar á la sangre sufrir eventualmente una descomposición, dejando yodo en libertad. Pero otra parte del yodoformo sufre ya lentamente la descomposición en el sitio donde ha sido aplicado y deja también yodo libre; éste á su vez puede combinarse con álcalis y hacerse así relativamente innocuo ó bien asociarse con la albúmina, constituyendo la yodoalbúmina ú otros compuestos similares y en tal estado llegar al torrente circulatorio. Por lo tanto, la intoxicación depende verosímilmente de la acción tóxica de ciertos compuestos de yodo existentes en la sangre, entre los cuales son en todo caso relativamente inofensivos los yoduros metálicos. Guarda también relación con eso la forma bajo la cual se elimina el yodo por la orina; en la mayoría de los casos en que se hace uso del yodoformo, encuéntranse en la orina casi exclusivamente yoduros (yoduros alcalinos) si bien á veces también sales yódicas (yodatos), lo cual es ya algo temible; pero cuando hay intoxicación, gran parte del yodo eliminado por la orina se halla en un estado tal de combinación que no constituye yoduros ni yodatos, sino compuestos, en los cuales no puede descubrirse el yodo sino después de la incineración en presencia de carbonato sódico (1). Siempre que amenace el peligro de intoxicación es útil hacer un reconocimiento de la orina en este sentido.

En caso de intoxicación, los fenómenos predominantes son principalmente de *índole cerebral:* sobrevienen graves *psicosis*, con fenómenos de excitación y de depresión, manía, delirio furioso, meningitis, anestesia, etc., á todo lo cual pueden añadirse todavía otros síntomas diversos, diarreas, fenómenos febriles, etc. Los individuos predispuestos á trastornos psíquicos parecen estar especialmente expuestos al peligro de intoxicación y de ahí que se recomiende prescindir todo lo posible de emplear en ellos el yodoformo.

El **pronóstico** en general es malo y el **tratamiento** poco eficaz: se recomienda que al aparecer el menor indicio de intoxicación se retire cuidadosamente todo el yodoformo del sitio donde se halle aplicado y espolvorear éste con magnesia calcinada ó bien lavarlo con una solución alcalina débil. También pueden administrarse *carbonatos alcalinos* al interior. Profilácticamente hay que tener en cuenta que el yodoformo en polvo es mucho más peligroso que impregnando los materiales de cura, y que la aplicación del mismo sobre mucosas extensas (sobre todo en las de los genitales de la mujer) es la que da más fácilmente lugar á intoxicaciones.

(1) Si bien no se ha confirmado todavía que estos últimos compuestos sean *combinaciones orgánicas del yodo*, es más verosímil tal naturaleza que no la constitución de combinaciones inorgánicas de yodo desconocidas aún, no incluibles ni en la clase de los yoduros ni en los yodatos. Tales compuestos no se han obtenido nunca, al paso que combinaciones orgánicas de yodo, se conocen muchas y el mismo yodoformo es una de ellas.

7. Intoxicación por el sulfuro de carbono

Etiología. El S_2C, compuesto líquido, volátil, muy movible y refringente, de olor repugnante parecido al de los ajos y que es tan tóxico como peligroso por su inflamabilidad, no se emplea ciertamente en medicina, pero se utiliza muchísimo en técnica industrial, y de ahí que produzca no raras veces intoxicaciones *profesionales*, de ordinario por inhalación de sus vapores y preferentemente de índole *crónica*. En las fábricas donde se obtiene el S_2C se producen ya vapores muy nocivos que contienen también CO, SH_2 y CO_2; además, el S_2C se emplea en la industria aceitera (extracción de los aceites), en la industria del caucho (para la vulcanización), en el bronceado, en el plateado galvánico, etc. Desgraciadamente la profilaxis profesional es todavía bastante defectuosa en este sentido. Como la substancia en cuestión se emplea á veces también para exterminar ciertos roedores, y, en razón á su gran poder disolvente de grasas, para lavar y limpiar, caben también intoxicaciones *agudas*, pero éstas son raras.

Síntomas. En caso de intoxicación *aguda* por deglución de S_2C se observa irritación local de las fauces y de las vías respiratorias, *fetidez aliácea del aliento* (que persiste varios días), palidez, cianosis, dilatación de las pupilas, descenso de la temperatura y un estado de narcotismo, durante el cual sobrevienen, sin embargo, sacudidas musculares y convulsiones. En las intoxicaciones agudas por inhalación, hay vahídos, cefalalgia, postración, y finalmente, pérdida del conocimiento y vómitos. En los casos *crónicos* aparecen variados *fenómenos nerviosos* con el cuadro de una *polineuritis*, pero también *trastornos psíquicos* de índole histérica, melancólica ó paralítica. Además, se observa considerable aumento de la irritabilidad mecánica muscular, contracciones fibrilares y temblor, disminución y abolición de la sensibilidad, incontinencia de orina, impotencia precedida de excitación genésica, trastornos de la palabra, pérdida de la memoria, etc., pero sobre todo *trastornos visuales* muy esenciales: rigidez pupilar, escotoma, reducción del campo visual, lesiones del fondo del ojo y ambliopía. A todo esto se añade *anemia* crónica y trastornos generales de nutrición.

Tratamiento. Lo que interesa ante todo es la *proflaxis industrial*, tanto más cuanto que las atmósferas que contienen poco más de un miligramo del veneno por litro de aire son ya peligrosas; para evitar las intoxicaciones son necesarias: suma limpieza, cambio de ropas, reducción de las horas de trabajo, ventilación abundante con aspiración de las capas bajas del aire, rociamiento del suelo con lechada de cal, aplicación de esponjas empapadas en esta lechada delante de la nariz y la boca, protección de las manos con guantes de cuero, etc.

El tratamiento de la *intoxicación crónica* no parece ofrecer un mal pronóstico, pero puede ser muy dificultoso y prolongado y hasta exigir un tratamiento en un asilo (electricidad, etc.). Como tónico se recomienda especialmente la *cafeína* (nuez de kola); contra los trastornos visuales inyecciones de estricnina y contra la impotencia se ha ensayado el *fósforo*.

En las *intoxicaciones agudas* hay que procurar *aire puro* y *ropas limpias*, y en ocasiones estará también indicada la evacuación del estómago y del intestino.

8. Intoxicaciones por compuestos de la serie aromática

Entre los numerosos compuestos de carbono correspondientes á la serie aromática hay bastantes de interés toxicológico por cuanto pueden dar lugar á intoxicaciones á consecuencia de su empleo en medicina y en la industria. Sin embargo, entre los derivados del benzol, aparte de los hidrocarburos (como el *benzol*, el *toluol*, etc.), deben distinguirse dos grupos de combinaciones activas: uno de ellos está formado por compuestos de constitución sencilla, volátiles, que coagulan la albúmina y, por lo tanto, tienen una acción *cáustica local* enérgica, y pasan rápidamente á la sangre produciendo entonces, aun tratándose de cantidades relativamente pequeñas, fenómenos graves de *intoxicación general* peligrosos para la vida, debidos en parte á la acción del veneno sobre el sistema nervioso y en parte también á alteraciones directas de la sangre. Pertenecen á este grupo especialmente los *fenoles* y sus derivados inmediatos, ante todo el propio *fenol* (C_6H_6O), la *resorcina* ($C_6H_6O_2$), el *pirogalol* ($C_6H_6O_3$), los metilfenoles ó *cresoles* ($C_6H_5O.CH_3$) que se encuentran en las mezclas denominadas *ácido fénico comercial, creolina, lisol, solveol, solutol*, etc., así como también los hidratos de carbono, aromáticos que constituyen la *creosota*, y además, el amidobenzol ó *anilina* ($C_6H_5.NH_2$), el *amidofenol* ($C_6H_5O.NH_2$), el *nitrobenzol* ($C_6H_5.NO_2$), el trinitrofenol ó *ácido pícrico* y otros varios. La aplicación que en medicina tienen las mencionadas substancias es casi exclusivamente como *antisépticos*. Otro grupo de derivados de la serie aromática comprende substancias de constitución complicada, que tienen varios radicales substituídos, no son muy volátiles y por lo tanto inodoros, y no coagulan la albúmina, por lo cual *no son cáusticos*. En clínica se utilizan como antipiréticos y nervinos, por ejemplo, el *ácido salicílico* y sus compuestos, la *acetanilida*, la *fenacetina* y otros, y pueden administrarse á dosis más crecidas que las del grupo anterior; pero si la cantidad es excesiva, también dan lugar á *intoxicaciones generales*, si bien no tan peligrosas para la vida.

La mejor manera de comparar ambas suertes de compuestos es exponiendo una frente á otra sus fórmulas desarrolladas tal como sigue:

$C_6H_5.OH$
(fenol)

$C_6H_5.NH_2$
(anilina)

$C_6H_4\begin{cases}OH\\NH_2\end{cases}$
(amidofenol)

$C_6H_4\begin{cases}OH\\COOH\end{cases}$
(ácido salicílico)

$C_6H_5.NH.CO.CH_3$
(acetanilida)

$C_6H_4\begin{cases}O(C_2H_5)\\NH.CO.CH_3\end{cases}$
(fenacetina)

Las substancias del primer grupo ofrecen interés práctico en toxicología, pues dan lugar á intoxicaciones económicas, técnicas medicinales é intencionadas y sus acciones tóxicas no tienen nada que ver con las acciones terapéu-

ticas de la substancia. Por el contrario, las substancias del segundo grupo producen casi exclusivamente intoxicaciones *medicinales* y la acción tóxica esencialmente no es otra cosa que la acción terapéutica exagerada. Substancias como el *ácido salicílico, salol, acetanilida, fenacetina, lactofenina*, etc., administradas á dosis crecida, ocasionan un *colapso* general con descenso de la temperatura, *parálisis del sistema nervioso,* embotamiento de los sentidos, cianosis, ictericia, vértigos, trastornos vasomotores, trastornos de los sentidos (oído y vista), perturbaciones respiratorias y cardíacas, y en parte también alteraciones de la sangre (metahemoglobinuria, etc.), por todo lo cual pueden ser igualmente muy peligrosas (1), sobre todo tratándose de individuos debilitados, de enfermos con fiebre. El empleo de estos medicamentos requiere mucha cautela, tanto más si se tiene en cuenta que la terapéutica es casi impotente contra estas intoxicaciones y debe limitarse á un tratamiento analéptico general.

a) Intoxicación por el fenol (ácido fénico)

Etiología. El fenol representa á los derivados del benzol cáusticos y al mismo tiempo muy tóxicos; la *creosota*, el *cresol* (en el *lisol*, la creolina, etc.), la *resorcina*, la *anilina* y otros, obran de un modo enteramente análogo, si bien no todos con tanta intensidad. El empleo médico del fenol es mucho más reducido que antes, pero esta substancia está muy extendida entre el público y es fácilmente asequible al mismo. De ahí que sean frecuentes las intoxicaciones por el fenol: parte de ellas *económicas* (por ejemplo, por confusión con medicamentos de uso interno), parte *técnico-profesionales* (principalmente por la anilina), parte *médicas* (aun en casos de simple aplicación local sobre heridas, úlceras, mucosas), y por último, las hay también intencionadas, con fines *suicidas* ú *homicidas*, por ejemplo, en los niños (2).

La *acción cáustica local* depende de la concentración del fenol (que cuando puro es cristalizado, pero tiende á la delicuescencia) ó de sus soluciones: las mucosas experimentan ya la acción cáustica con soluciones al 3 por 100 y la piel con soluciones al 5 por 100; el fenol liquidado, que contiene 90 por 100 de fenol puro (ácido fénico líquido) y es á menudo causa de confusiones, obra con una intensidad casi igual á la de un hierro candente y destruye también la epidermis rapidísimamente. Pero, á pesar de su acción cáustica, el fenol es absorbido con extraordinaria facilidad, sobre todo por el estómago, de suerte que inmediatamente después de deglutido el veneno, pueden sobrevenir los fenómenos consecutivos á la *acción general* del mismo sobre el *sistema nervioso*. A esto se añaden alteraciones de la *sangre,* que al parecer favorecen la producción del *edema pulmonar*.

Síntomas y diagnóstico. Cuando el veneno es ingerido por la boca, lo que suele llamar más la atención, *si bien no en todos los casos,* es

(1) El empleo médico de la *antipirina* y de la *quinina* á dosis inmoderadas, puede dar lugar á análogos fenómenos de intoxicación, en particular á *trastornos graves del oído y de la vista.*

(2) Para el envenenamiento de *recién nacidos*, á más de los *ácidos minerales* concentrados (particularmente el agua fuerte), utilízanse todavía con relativa frecuencia el *fenol*, el *lisol*, etc., si bien se observan también otra clase de intoxicaciones (alcohol concentrado, estricnina, opio, etc.).

la *cauterización* de los labios, de la piel de la cara, de las mucosas bucal y lingual, acompañada de un fuerte olor á fenol, picor intenso, escozor, dolores, dificultades para la deglución, etc., mientras que los fenómenos por parte del estómago (vómito, etc.) pueden no ser muy acentuados. Pero poco después sobrevienen *vahídos*, zumbidos de oído, *trastornos de la visión*, palidez, síncopes, dispnea, *cianosis, pérdida del conocimiento* y extrema debilidad del pulso, desarrollándose un *estado de colapso* general que puede conducir muy pronto á la muerte. Las convulsiones que sobrevienen constantemente en los animales, rara vez se observan en el hombre. La secreción urinaria se paraliza ó cuando menos disminuye muchísimo; la *orina en contacto del aire toma rápidamente un color obscuro,* que puede llegar á ser casi negro como el de la brea, contiene abundantes cantidades de derivados aromáticos, en su mayor parte en forma de ácidos sulfoconjugados, pero nada de fenol libre. Al mismo tiempo pueden aparecer fenómenos de irritación renal, *albuminuria* y también *hematuria*.

Terminaciones y pronóstico. En ciertas circunstancias la intoxicación puede ir seguida de la muerte á los pocos minutos, pero generalmente dura algunas horas, hasta doce, tiempo durante el cual va desarrollándose un *edema pulmonar* intenso, siendo raro que no sobrevenga la muerte antes del segundo día. La intensidad de la intoxicación, aparte de la cantidad absoluta, depende principalmente de la concentración en que se ha ingerido el veneno y además del estado de plenitud del estómago. En los niños basta la cantidad de 1 gramo de ácido fénico exento de agua, y quizá aun menos (1), para producir la muerte. El pronóstico de la intoxicación es desfavorable, calculándose una mortalidad de un 60 por 100. Si no ocurre la muerte en seguida, pueden sobrevenir afecciones consecutivas á la cauterización del esófago y á la inflamación del estómago, los intestinos y los riñones, afecciones que se convierten en crónicas é indirectamente conducen también á la muerte.

Antes, cuando se empleaban grandes cantidades de fenol en la técnica operatoria, eran bastante frecuentes las **intoxicaciones crónicas** por esta substancia, pero (prescindiendo del eczema crónico de los dedos y de ciertos fenómenos nerviosos generales y febriles) no ofrecían un cuadro clínico bien caracterizado. Es indudable que en ciertas circunstancias pueden desarrollarse también nefritis crónicas.

Datos necrópticos. En el cadáver se notan los fenómenos de cauterización é inflamación local, á menudo ya en la misma cara, alrededor de la boca, y luego en el interior de ésta, en la faringe y en el esófago (aquí generalmente muy intensos), cuya mucosa parece como curtida. Por lo demás, hay casos en que la cavidad bucal no presenta cauterización alguna. Las lesiones de la mucosa gástrica pueden ser de muy diversa intensidad, al igual que en cada una de las demás partes: si el veneno ha sido absorbido totalmente antes de ocurrir la muerte, el estómago ya no huele á fenol y la mucosa está inflamada, tumefacta, hiperhemiada, pero no cauterizada en el grado que lo están la del esófago y hasta la del propio duodeno. En cambio, si después de

(1) La cantidad de 0 gr. 50, fijada como dosis máxima de *ácido fénico* para veinticuatro horas, es realmente bastante excesiva, y en la sexta edición de la Farmacopea alemana alcanza tan sólo á 0 gr. 30.

la muerte queda todavía fenol en el estómago, el contenido de éste despide un olor manifiesto de ácido fénico, y la mucosa, que en ciertos puntos está completamente destruída por cauterización, aparece como curtida é infiltrada con un color rojo pardo, sanguinolento. Parece ser que durante la vida la pared del estómago se contrae alrededor del veneno, como insaculándolo, y que los efectos cáusticos del veneno debidos á su poder coagulante para la albúmina, son más intensos sobre el tejido gástrico muerto ó mortificado que sobre el tejido gástrico vivo. La mucosa intestinal también se halla cauterizada en parte ó cuando menos inflamada, y en las vellosidades intestinales se observan á menudo infiltraciones hemorrágicas; los riñones se encuentran igualmente en estado de inflamación aguda. La sangre suele ser flúida y obscura, hallándose principalmente los vasos venosos de la cavidad abdominal y de las vísceras abdominales repletos de sangre líquida y obscura. Los pulmones pueden estar edematosos, pero este edema no es constante.

Terapéutica. El tratamiento requiere la *evacuación cuidadosa* é inmediata *del estómago* á beneficio de la bomba gástrica y los *lavados* del mismo con *líquidos albuminosos y mucilaginosos;* como antídoto químico se ha recomendado el *sacaruro de cal,* y además, están indicados los analépticos y la *respiración artificial.* Conviene muchísimo favorecer la *diuresis,* á cuyo fin pueden prescribirse enemas de acetato y sulfato potásicos disueltos en un vehículo mucilaginoso. Eventualmente habrá que recurrir también á los diaforéticos enérgicos.

Las intoxicaciones por el **cresol** (en el lisol, la creolina, el solveol, el solutol), la **creosota** (guayacol, etc.), la **resorcina** y otros evolucionan de un modo enteramente análogo á la intoxicación por el fenol, y las diferencias son en su mayor parte de índole cuantitativa. Algo distinta es ya la conducta de los hidrocarburos sumamente volátiles y no tan cáusticos que, como el **benzol** (1), el **toluol**, el **xilol**, etc., producen á veces intoxicaciones, especialmente por inhalación de sus vapores. Casos de estos se han observado sobre todo en los individuos que manejan *bencina impura de brea de hulla* (particularmente en las trabajadoras de las fábricas de caucho). Dan lugar á hemorragias múltiples, manchas de púrpura en la piel, etc., y hasta puede terminar por muerte por parálisis cardíaca. Las causas de las hemorragias son las degeneraciones de los endotelios vasculares; además, hay infiltración grasosa del

(1) No debe confundirse con el benzol (C_6H_6) un líquido de olor parecido, denominado *bencina* (éter de petróleo), que se usa muchísimo para quitar manchas y es sumamente inflamable. Algunas veces se han observado intoxicaciones consecutivas á la bebida de grandes cantidades de bencina, las cuales se parecen mucho á las producidas *por el petróleo*, y según la experiencia adquirida hasta el presente, suelen ser de curso benigno, pues los fenómenos de la intoxicación ceden con bastante rapidez á beneficio de un *emético* enérgico. Con todo, puede ocurrir también la muerte por parálisis respiratoria, pues el petróleo y el éter de petróleo, á más de producir una irritación local intensa en el estómago y en las vías respiratorias, son también decididamente *narcóticos.* Estas substancias (de las cuales ninguna pertenece á la serie aromática), aplicadas sobre la *piel,* producen *exantemas* muy intensos. Intoxicaciones profesionales pueden ocurrir también por inhalación de *vapores oleosos* de barnices y *vapores de petróleo,* en la fabricación de barnices, parafina, jabones, estearina, glicerina, en la fusión del sebo, etc.; para oponerse á ellas se recomienda especialmente rociar las habitaciones con *lechada de cal.* En los *obreros* de las fábricas de *parafina* y de *petróleo* se ha notado cierta tendencia á afecciones *cancerosas* de las partes de la piel particularmente expuestas á irritaciones. Por lo que se refiere á la fabricación de la parafina, consúltese también el capítulo de la *intoxicación por el sulfhídrico.*

hígado, de los riñones, etc., análogamente que en las intoxicaciones producidas por otros venenos disolventes de las grasas y volátiles (aceite esencial de trementina, etc.). En el concepto profiláctico es indispensable una buena ventilación de los locales de trabajo y limitación del mismo. Entre los obreros de las fábricas de bencina se han observado casos de *impotencia*.

La **anilina** ($C_6H_5.NH_2$), substancia muy usada en técnica industrial, es altamente tóxica, revelándose en ella de un modo muy manifiesto la calidad de *veneno hemático;* transforma la materia colorante de la sangre en metahemoglobina, que también pasa á la orina, razón por la cual es más propio hacer su estudio junto con el de las intoxicaciones descritas en los dos capítulos siguientes. Sumamente análogas son las intoxicaciones causadas por la *fenilhidroxilamina*, substancia muy peligrosa, y por la *parafenilendiamina* utilizada como medio para teñir el pelo; ambas producen descomposición de la sangre (metahemoglobinemia), edema, cianosis, colapso, pero también convulsiones. La *toluidina* y otros compuestos afines empleados en técnica industrial dan lugar también á intoxicaciones muy parecidas á las de la anilina.

b) Intoxicación por el pirogalol

Las intoxicaciones causadas por el pirogalol ($C_6H_6O_3$), substancia muy afine al fenol, menos volátil y al mismo tiempo de menor acción cáustica local, pero fácilmente absorbible por la piel, son casi siempre *de origen terapéutico,* á consecuencia del empleo de pomadas, etc., con pirogalol para las afecciones cutáneas. Como el pirogalol en solución alcalina absorbe el oxígeno con mucha avidez (á consecuencia de lo cual se transforma en compuestos de color obscuro), al llegar á la sangre obra como *veneno hemático* enérgico, destruye gran número de eritrocitos, cuyos productos obstruyen los canalículos de los riñones y pasan á la orina, comunica á la sangre un color pardo obscuro por formación de una suerte de metahemoglobina y roba oxígeno á los tejidos, acciones que por sí solas implican grave peligro para la vida. A todo esto pueden añadirse trastornos directos de las funciones nerviosas y si la intoxicación se prolonga pueden desarrollarse también degeneraciones en diversos órganos.

Los **síntomas** consisten en cefalalgias, vahidos, sensación de frío, vómitos, diarreas, cianosis, coma y colapso; la orina adquiere un color pardo obscuro, es escasa; los riñones están doloridos y, en algunos casos, sobreviene ictericia.

El **tratamiento** requiere separar de la piel la mezcla de pirogalol que haya aplicada y evitar la llegada de medicamentos alcalinos á la sangre, recomendándose, en cambio, la administración de *limonada clorhídrica* ó *sal de Glaubero* al interior (la última también en enemas), y las *inhalaciones de oxígeno;* en ciertos casos pueden estar también indicadas *las sangrías*.

c) Intoxicaciones por el nitrobenzol y el ácido pícrico

Los compuestos orgánicos en cuya molécula una valencia está saturada por el radical NO_2 son todos tóxicos, y algunos de ellos pueden contarse entre los venenos

más enérgicos. Estos compuestos (análogamente que el ácido nitroso y los nitritos) obran en parte como ácidos y en parte como oxidantes directos, alteran la sangre directamente y en sumo grado; pero además producen graves trastornos nerviosos. Por su importancia técnica pueden dar ocasión á intoxicaciones *profesionales* y también *económicas*, produciendo en algunos casos intoxicaciones por inhalación.

Entre los derivados nitrados de la serie aromática hay dos de especial importancia práctica: el *nitrobenzol* ($C_6H_5NO_2$) y el trinitrofenol, de carácter ácido mucho más marcado y denominado también *ácido pícrico* [$C_6H_2(NO_2)_3OH$]. El primero, llamado también *esencia de mirbano*, en razón á su olor sumamente parecido al de la esencia de almendras amargas, se emplea muchísimo, tanto en perfumería como para la falsificación de la esencia de almendras amargas en ciertos manjares, y además, se usa para la fabricación de materias explosivas y en tintorería; en cambio el ácido pícrico se utiliza principalmente como materia colorante, si bien á veces tiene aplicaciones terapéuticas (como antihelmíntico). Intoxicaciones por el nitrobenzol se han observado ya repetidas veces, y algunas de ellas terminadas mortalmente, mientras que las intoxicaciones por el ácido pícrico son raras.

El síndrome de la intoxicación está constituído por la asociación de alteraciones directas de la sangre y trastornos del sistema nervioso central. Además, pueden sobrevenir degeneraciones de los tejidos (decúbitos, degeneración grasosa en las vísceras é impotencia). El *nitrobenzol* comunica color pardo á la sangre y á la orina, y en el intoxicado puede percibirse fácilmente, aun después de su muerte, el *olor* de *almendras amargas*. En la orina se encuentra una substancia reductora y levógira. Los fenómenos nerviosos que aparecen pueden ser de índole muy variada, pero en los casos graves son constantes una *cianosis* acentuada y un *coma* profundo, que puede terminar por la muerte.

El *ácido pícrico* comunica á la piel y á los órganos una *coloración amarilla parecida á la de la ictericia* (1); la orina también es amarilla al principio, pero luego adquiere un color rojo pardo, lo cual está relacionado con la considerable destrucción de eritrocitos; además, sobrevienen vómitos, diarreas, dolores de vientre, y en ciertas circunstancias, tendencia á los fenómenos convulsivos.

La **terapéutica** consiste en *lavados gástricos, administración de purgantes, sangrías, inyecciones alcalinas de soluciones de cloruro sódico* é *inhalaciones de oxígeno*. En las fábricas es preciso tomar las precauciones necesarias para evitar la inspiración de los vapores y advertir á los obreros acerca de la toxicidad de los compuestos nitrados. Hay otros derivados nitrados de la serie aromática utilizados en técnica industrial (por ejemplo, el *dinitrobenzol, dinitrofenol, nitrotoluol, nitrocresol, nitronaftol, nitroacetanilida*, etc.), que, como se comprende, pueden también ocasionar intoxicaciones, pero el nitrobenzol parece ser de una toxicidad especial.

9. Intoxicación por la nitroglicerina

El éter nitroso de la glicerina, líquido oleoso, volátil, denominado erróneamente «*nitroglicerina*», corresponde al grupo de los compuestos orgánicos más venenosos y sus efectos son idénticos á los del éter nitroso del amilo *(nitrito amílico)* (2), pero un poco más rápidos. Como esta substancia es de gran empleo en la fabricación de materias explosivas *(dinamita*, etc.), y en ocasiones se usa también en terapéutica,

(1) De ahí que se haya abusado del *ácido pícrico* como medio de simular una *ictericia* (para librarse del servicio militar). Como se comprende, en tales casos pueden observarse también otros fenómenos de intoxicación.

(2) Consúltese también el capítulo que trata del *ácido nitroso* y de los *nitritos* en la parte inorgánica.

pueden ocurrir fácilmente intoxicaciones, incluso por inhalación de sus vapores ó por fricciones de la misma sobre la piel. También se ha empleado ya como medio homicida. El veneno obra de un modo intensisimo sobre el sistema nervioso; produce hiperhemia cerebral por parálisis de los vasos, *cianosis, vahidos, dispnea,* parálisis musculares, *coma* y pérdida del conocimiento, y también *vómitos* y *diarreas* cuando el veneno ha sido ingerido por vía gástrica. Además, puede haber una alteración lenta de la sangre, con formación de metahemoglobina. Como la substancia es explosiva, se comprende que también ha de ofrecer sus peligros en este sentido. La posibilidad de intoxicaciones *crónicas* tampoco puede excluirse.

Los **datos necrópticos**, aparte los equimosis y las hiperhemias, especialmente de la cavidad craneal, no son muy típicos. La **terapéutica** consiste en *alejar el veneno del estómago* y *del intestino,* empleo de *analépticos* (café), *sangría* é *inyección* de solución alcalina de cloruro sódico.

II. Venenos vegetales

Los venenos procedentes de elevados organismos vegetales (venenos vegetales) pueden ocasionar intoxicaciones por diversas vías: no son raros los casos de intoxicaciones *económicas,* consecutivas al uso intencionado ó accidental, y á menudo también por confusión con otras plantas no venenosas, de las plantas mismas ó de partes importantes de ellas. Los niños se meten inconscientemente en la boca hojas y flores, ó son seducidos por la hermosura y brillantez de los frutos ó la figura original de las semillas; los adultos confunden los hongos venenosos con los comestibles, la cicuta con el perejil, etc., y accidental ó intencionadamente pueden mezclarse con los *alimentos* y *los manjares* (granos, harina, pan, cerveza, etc.) venenos vegetales. La posibilidad del paso de los venenos vegetales ingeridos con el forraje (del cólquico, etc.) á la *leche de los animales,* es también asunto de gran interés, sobre todo para la higiene de los niños de teta. Otra de las fuentes de intoxicación la constituye el empleo extendido de ciertas plantas venenosas y venenos vegetales (tabaco, opio, morfina, etc.), como *agentes de excitación viciosa y hábito morboso.* Pero la mayoría de plantas venenosas son á la vez plantas medicinales y dan con frecuencia ocasión á intoxicaciones *médicas,* las cuales pueden ser producidas por la *propia planta* ó por sus *preparados medicinales* (extractos, tinturas, infusos, etc.), ó bien, finalmente, por el *principio venenoso químicamente puro* aislado de aquélla. Como algunos de estos últimos son fácilmente asequibles al público y se utilizan también con otros fines prácticos (por ejemplo, para la exterminación de animales dañinos, como abortivos, etc.), no es raro que se recurra á ellos para los envenenamientos *intencionados,* tanto como medio de suicidio, como para homicidios. La morfina y la estricnina son los que ofrecen más interés en este sentido.

La intoxicación por una planta venenosa ó por un extracto de la misma no puede considerarse idéntica á la producida por el principio inmediato al cual debe la planta su principal acción, aun cuando en algunos casos pueden ser casi idénticas: las intoxicaciones por el opio y la morfina, por las bayas de belladona y la atropina, por los hongos venenosos y la muscarina, son realmente algo parecidas, pero no iguales, porque la mayoría de las plantas vene-

nosas contienen no rara vez principios venenosos de acciones distintas, de suerte que la intoxicación por la droga presupone casi siempre una acción combinada, si bien la acción del veneno principal suele prevalecer y es la que caracteriza esencialmente á la intoxicación.

La toxicidad de un veneno vegetal no depende de su función química, por más que entre las bases vegetales especialmente se encuentran muchas venenosas. Pero existen numerosos venenos vegetales exentos de nitrógeno y que por lo tanto no son bases, y luego otros ácidos ó anhídridos, hidrocarburos ó hidratos de carbono, glucósidos ó cuerpos de los denominados indiferentes, etc. Los venenos vegetales nitrogenados son, ó bien bases (alcaloides ó principios de índole no bastante conocida, en parte quizá de carácter albuminoideo (fitoalbumosas, toxialbúminas); por otra parte, existen también compuestos complicados nitrogenados de carácter ácido. Entre los *alcaloides* (1) hay algunos que en el concepto químico son ya perfectamente conocidos y hasta pueden obtenerse artificialmente; pero en la mayoría de los «venenos vegetales», en el sentido estricto de la palabra, esto no es posible.

1. Intoxicaciones por el opio y la morfina

Las intoxicaciones por el «somnífero» opio y su principal alcaloide, la morfina, intoxicaciones que pueden ser *agudas* ó *crónicas,* se diferencian muy poco entre sí. Indudablemente el opio contiene, además, otros muchos alcaloides, algunos de ellos convulsivos enérgicos, pero su cantidad es insignificante en relación con el contenido de morfina en el opio. Con todo, á su presencia se debe que la tendencia á la exageración de los reflejos y á la excitación convulsiva sea algo más manifiesta en la intoxicación por el opio que en la causada por la morfina. Es de advertir, sin embargo, que en conjunto la acción convulsiva de las bases del opio es menos manifiesta en el hombre que en los animales.

A consecuencia del empleo médico del opio y sus preparados (2) y de sus dos principales alcaloides (morfina y codeína) (3), pero principalmente á consecuencia del uso del opio y de la morfina como medios habituales, la intoxicación por estas substancias es de las más frecuentes entre las intoxicaciones alcalóidicas.

(1) Los alcaloides de los cuales se tiene un conocimiento químico más acabado, son principalmente los de los grupos de la atropina, la cocaína, la muscarina, la coniína, la nicotina y la pilocarpina.

(2) Los principales son las *tinturas*, el *extracto* y los *polvos de Dover*. Las semillas y el aceite de adormideras están exentos de opio, pero en cambio el jarabe de adormideras, ó bien es inútil, ó, caso de contener opio, muy peligroso, sobre todo en pediatría *(¡zumo de adormideras!)*. El cocimiento obtenido con *una cabeza de adormidera* no madura, puede causar la muerte á un niño pequeño. La comprobación de un envenenamiento tal ofrecería sumas dificultades.

(3) La *codeína* (metilmorfina) es para el hombre (no para los animales!) mucho menos activa (cerca 1 por 3) que la morfina; en cambio los alcaloides derivados de la morfina por substitución por radicales ácidos, como la *heroína* (diacetilmorfina) son en parte más peligrosos que la misma morfina, sobre todo como veneno de la respiración. El uso de estas substancias, recomendado para combatir las dificultades respiratorias en el curso de las ascensiones de montañas, debe considerarse como altamente peligroso. En el empleo terapéutico de la heroína pueden ocurrir serios accidentes.

a) Intoxicación aguda

Etiología. Las intoxicaciones agudas de índole *médica* ó accidental-*económica* son las más frecuentes y se deben especialmente á distracciones del médico, del farmacéutico ó del mismo enfermo, ó bien á errores de prescripción ó de dosificación, ó á confusiones con calomelanos, etc., como también al empleo de dosis excesivas por parte de los morfinómanos ó á la inyección de la solución de morfina en una vena. El opio y la morfina se emplean también á menudo como medio de *suicidio,* en la creencia de que procuran una muerte agradable; úsanse también como medio *homicida*, pero no con tanta frecuencia á causa de su sabor, y sobre todo únicamente por parte de médicos criminales ó para niños pequeños, los cuales son en extremo sensibles á los opiados.

Hay pocos venenos cuya *actividad* dependa tanto de las circunstancias del momento ó de las condiciones individuales, como la del opio, sobre todo del hábito; en ciertas circunstancias ha bastado la dosis de 0,25 de opio ó de 0,06 de morfina (1) para matar á un adulto, dosis que los médicos antiguos prescribían sin temor alguno con fines terapéuticos. Los recién nacidos pueden morir á consecuencia de la ingestión de unas pocas gotas de tintura de opio (= 3 miligramos y medio de opio ó medio miligramo de morfina aproximadamente). En cambio, un morfinómano puede llegar á consumir diariamente 1 á 2 gramos de morfina (=10 gramos ó más de opio). — La intoxicación estriba principalmente en la *acción paralizante de la morfina sobre el sistema nervioso central* (particularmente el *cerebro* y el *bulbo)*, así como también sobre los nervios del *estómago* y del *intestino*. La *circulación* también es interesada, pero no en tan alto grado como por el cloral, el cloroformo, etc. Por último, se afirma haber observado también acciones directas sobre la *sangre* (principalmente en la intoxicación crónica).

Síntomas. Los fenómenos de la intoxicación aparecen muy poco después de la ingestión del veneno: si la morfina ha sido ingerida por vía hipodérmica, á los pocos minutos, y si por vía gástrica, al cabo de quince á treinta minutos. El veneno produce primero una sensación de calor y de presión en el estómago y en el bajo vientre y sobreviene con facilidad el *vómito* (sobre todo por la vía hipodérmica y estando repleto el estómago). El intoxicado siente como una llamarada que le sube del bajo vientre, le invade el pecho y la frente y se extiende lentamente por todo el cuerpo. Junto con eso empieza á trastornarse el *funcionalismo cerebral;* al paso que las funciones motoras van debilitándose más y más (diferencia del comienzo de la intoxicación por el alcohol) y la sensibilidad disminuye también algo, en la esfera de las funciones psíquicas sobreviene frecuentemente al principio cierta *excitación* que en los individuos predispuestos (orientales, habitantes de los trópicos) puede dar lugar á una fase de violenta exaltación mental (igual á lo que ocurre en muchos animales). Al poco rato vese el individuo incapaz de reflexionar ni seguir consecuentemente una determinada idea, mientras que la fantasía des-

(1) Otros observadores declaran que dosis todavía mucho menores pueden ser *letales* en ciertas circunstancias, dosis que en la práctica terapéutica son de uso sumamente frecuente!

pierta el recuerdo de un sinnúmero de ideas distintas que, combinadas con las impresiones de los sentidos recibidas del exterior, dan lugar á imágenes fantásticas cuya claridad y viveza pueden darles el carácter de verdaderas percepciones de los sentidos. Pero bien pronto sobreviene una *sensación de fatiga* y de necesidad de reposo que, en caso de iniciarse una intoxicación grave, puede ser perturbada por sensaciones de angustia y sudores copiosos. Las impresiones del mundo externo van siendo cada vez menos percibidas y el individuo se siente como desprendido de su propio cuerpo. Entonces, precedido las más de las veces de un estado soporoso de semivigilia, sobreviene un profundo *coma* con ofuscación de todas las funciones cerebrales; el latido cardíaco es más lento y más débil, la circulación también más lenta y lo mismo la respiración, que á la vez es profunda y estertorosa, volviéndose más tarde superficial, lentísima y periódica; la *temperatura desciende,* la regulación del calor es perturbada, la cara y la piel palidecen, se enfrían y se ponen cianóticas, las *pupilas se contraen muchísimo* (signo de gran valor diagnóstico!). Puede haber exaltación de ciertos reflejos medulares, incluso sacudidas. La eliminación de la orina cesa, la boca se seca y, sin embargo, pueden acumularse masas de moco en las vías respiratorias.

El **diagnóstico,** caso de que la anamnesis no proporcione ningún dato en que fundarlo, puede ofrecer dificultades, pues el coma profundo sobreviene también en otras intoxicaciones é igualmente á consecuencia de graves afecciones (COMA DIABÉTICO, UREMIA, etc.). Son signos de valor: la miosis pronunciada, el resultado negativo de las investigaciones de la orina y de la sangre (ÓXIDO DE CARBONO!), así como también la ausencia de un olor anormal propio de venenos volátiles (ALCOHOL, NITROBENZOL, etc.). Eventualmente podrá recurrirse al *reconocimiento químico* del alcaloide en el contenido gástrico, en la orina, etc.

Terminaciones y pronóstico. La terminación mortal de la intoxicación sobreviene, por término medio, de doce á treinta y seis horas después; en otros casos, la intoxicación entra en vías de curación á los pocos días. En el coma producido por el opio los peligros de muerte son tres distintos: primero por *parálisis del sistema nervioso central,* que puede convertirse lentamente en colapso y acabar por extinción de la vida. En segundo lugar puede ocurrir la *muerte por parálisis respiratoria* previa lentitud, irregularidad y periodicidad de la respiración. Además, hay dos peligros (particularmente en los niños) de *debilidad cardíaca* y parálisis vascular. Los vasos se dilatan, sobre todo en dos territorios, aquellos en que ha tenido lugar la acción principal, ó sea en la *cabeza* y en el *intestino.* La primera acarrea una hiperhemia, por lo menos en ciertas partes del cerebro (vasos basilares), y una atonía cerebral, de lo cual pueden originarse hemorragias y edema cerebrales; la última puede dar lugar únicamente á hemorragias intestinales. Aparte de estos fenómenos, principalmente la inyección y los equimosis en el esófago, estómago é intestino, y los derrames serosos en las cavidades del cuerpo, la **autopsia** no suele revelar tampoco nada esencial. La hiperhemia cerebral no es constante. El *reconocimiento químico* del veneno en el cadáver no siempre es posible, pero *puede* lograrse aún después de algunos meses de ocurrida la muerte.

El pronóstico de las intoxicaciones morfínicas graves es desfavorable, pero con dificultad puede fijarse una cifra de mortalidad (la cual, según algunos, ascenderá á 66,6 por 100).

Terapéutica. Ante todo, debe *lavarse* cuidadosamente el estómago, lo cual está sumamente justificado si se tiene en cuenta que, aun cuando la morfina ha sido administrada por vía hipodérmica, una gran parte de ella se elimina por el estómago. Para el lavado se recomienda muchísimo actualmente el *permanganato potásico* (en solución al $^1/_2$ por 100 aproximadamente; en totalilidad 0,50 á 1 gramo de sal), el cual destruye los alcaloides del opio por oxidación.

De los *eméticos* puede emplearse la *apomorfina* por vía hipodérmica, estando contraindicados el sulfato de cobre y el tártaro emético. Contra la parálisis nerviosa general se emplearán los *excitantes de acción refleja* (abluciones, fricciones irritantes, baños y demás) y entre los analépticos de acción interna los que parecen de mayor utilidad son el *café concentrado* y la *cafeína*. El peligro de parálisis respiratoria se alejará á beneficio de la *respiración artificial* y del empleo de la *atropina* en inyecciones hipodérmicas; algunos discuten la utilidad de esta última, pero no hay duda de que excita las funciones cerebrales y aumenta la presión cerebral. Al igual que en la mayoría de los estados comatosos, pueden prestar también grandes servicios las inhalaciones de *oxígeno puro*. Las parálisis cardíaca y vascular se procurará combatirlas á beneficio de la *estricnina* empleada con prudencia. Los antídotos químicos (tanino, alcalinos y yoduro potásico yodurado) dan poco resultado. En caso de coma, evítese toda pérdida de calor, pues de lo contrario, la temperatura suele descender mucho, conviniendo, por lo tanto, mantener el cuerpo todo lo más caliente posible.

b) Intoxicación crónica (morfinismo)

El opio como medio de placer (comido ó fumado) se usa mucho menos en Europa que en Asia y en América, donde su empleo está tan extendido como entre nosotros el del alcohol; en cambio el uso habitual de la morfina en inyecciones hipodérmicas, la «morfinomanía», ha adquirido actualmente entre nosotros unas proporciones horrorosas. El origen de ella es en más de los casos una inyección de morfina practicada ocasionalmente por el *médico*, quien por tal motivo no debiera confiarla nunca á nadie. Por lo demás, los médicos y los practicantes caen con bastante facilidad en el mismo vicio, á menudo por simple curiosidad. Generalmente el enfermo no abandona el medicamento aun después de transcurrido mucho tiempo desde el primer motivo de su empleo; en razón al bienestar corporal y psíquico que le proporciona el medicamento, va acostumbrándose cada día más al mismo y por cierto á dosis crecientes, y como la supresión del veneno ocasiona pronto fenómenos molestos de abstinencia, no puede prescindir de él. Entonces ya no lo necesita como medio de placer sino como medio indispensable á su vida; su existencia requiere entonces una condición más, de la cual queda absolutamente esclavo y que necesita como el aire que respira; en efecto, la supresión del medicamento le acarrea

á veces en pocas horas tan horrorosas molestias, que puede volverse loco ó suicidarse. En algunos casos los enfermos pueden pasarse con moderadas dosis de pocos decigramos al día y viven así largos años análogamente á los que comen opio; en otros casos se llega á la dosis de 1 á 2 gramos diarios, y las consecuencias suelen ser entonces más perniciosas (1). En primer lugar son afectados el *estómago* y el *intestino;* luego, la *piel,* el *corazón* y la *circulación,* la *nutrición* general, el *sistema nervioso* y la *mentalidad.* El apetito disminuye, hay alternativas de estreñimiento y diarrea, sobreviene anemia, la piel se pone eczematosa y es irritada por múltiples pinchazos, que pueden dar lugar al desarrollo de pústulas y abscesos, y el corazón se hipertrofia. Si al hacer la inyección penetra el líquido en una vena, sobrevienen trastornos intensísimos, incluso trastornos vasomotores peligrosos, y además, excitaciones mentales. En general, los trastornos mentales pueden ser muy importantes, pero no en todos los casos sucede igual; cuando menos el enfermo se torna neurasténico, sus aptitudes físicas y mentales se embotan, queda agotado fácilmente, se pone de mal humor, rehuye las relaciones sociales, pierde el decoro y llega á cometer actos punibles si éstos le son precisos para proporcionarse su excitante habitual. Como la resistencia del organismo en conjunto y principalmente del sistema nervioso contra las influencias perniciosas es menor, la duración de la vida se acorta de un modo considerable, y aun tal vida les proporciona más horas malas que sosegadas; muchos de ellos acaban la existencia en un manicomio, por suicidio ó por una enfermedad intercurrente.

Diagnóstico. En caso de falta de sinceridad del paciente, el diagnóstico no resulta difícil si se examina detenidamente el cuerpo, pues se encuentran las señales de numerosas inyecciones; la miosis es también un dato de valor. La investigación de la morfina en la orina no da siempre resultado.

La **curación** la consigue á veces el mismo paciente por simple deshabituación, si después de haberse hecho cargo de los daños que le ocasiona el medicamento tiene suficiente energía y constancia para ir disminuyendo progresivamente las dosis, si bien algunos necesitan realmente varios años para llegar á un resultado tal. En la mayoría de los casos la deshabituación no es posible sino á beneficio del tratamiento en un asilo, y aun desgraciadamente son después muy frecuentes las recidivas. Como la privación súbita causa sufrimientos terribles y es peligrosa en razón al colapso posible, se recurre á la privación paulatina, y actualmente es más bien semirrápida (en una semana á semana y media). La enumeración de todos los detalles del tratamiento en un asilo nos llevaría aquí demasiado lejos. Es digno de mención que los estados de colapso peligroso ceden de preferencia á una dosis de morfina no muy reducida y que para aliviar los síntomas de la abstinencia resultan eficaces los *alcalinos* administrados al interior (en forma de agua de Fachinger). Se dice haber observado que el primer paso á la mejoría se consigue también, aun cuando no se disminuya esencialmente la dosis total, si se tiene el cuidado de ir disminuyendo la concentración de la solución inyectada, de suerte que no exceda del 1 por 100. El segundo paso se logra cuando el paciente puede prescindir ya de

(1) Es indudable que el organismo adquiere poco á poco la facultad de destruir determinadas cantidades de morfina consumidas habitualmente y con ello cierta defensa contra su acción.

la *inyección* y le basta una pequeña dosis de morfina al *interior* que luego podrá irse substituyendo por otros hipnóticos (codeína, preparados de cáñamo indiano, hidrato de amileno, bromuros, etc.), sobre todo de noche, debiendo evitar naturalmente la habituación á estos últimos. Las curas de privación de la morfina á beneficio de la *cocaína* son absolutamente *inaceptables,* pues ésta no hace más que acarrear un *cocainismo* que es todavía más peligroso. Por lo demás, en los asilos hay que hacer una cuidadosa selección de los individuos y no olvidar el tratamiento psíquico simultáneo, procurando ante todo despertar y reforzar en el paciente la confianza en sí mismo.

2. Intoxicaciones por las hojas de coca y la cocaína

Etiología. Las hojas del Erythoroxylon Coca, planta indígena del sud tropical de América, especialmente en Bolivia y en el Perú, y que para una gran parte de la población sudamericana constituye un *manjar* imprescindible, en Europa se emplean casi exclusivamente como agente terapéutico y todo lo más también como remedio secreto. En cambio, su principio básico capital, la *cocaína,* alcaloide de los más interesantes, ha adquirido considerabilísima importancia práctica, porque puede utilizarse con éxito para producir la anestesia local en regiones sensibles del cuerpo (1). Pero la cocaína es uno de los alcaloides más peligrosos, que puede perjudicar de muy diversas maneras, localmente y al organismo en conjunto, sobre todo al sistema nervioso, y producir graves perturbaciones en el organismo humano (gástricas, cardíacas, mentales, medulares, etc.), incluso necrosis directas de los tejidos. El hombre es sumamente sensible á la acción de la cocaína, observándose con bastante frecuencia *idiosincrasias,* de suerte que pueden producirse fácilmente intoxicaciones, tanto *agudas* como *crónicas.* El uso prolongado de la cocaína no suele crear hábito alguno á la dosis, y á menudo se observa por el contrario una progresiva idiosincrasia, por lo cual se han limitado mucho justificadamente las indicaciones del empleo terapéutico de este medicamento (2). Las intoxicaciones son predominantemente de origen *medicinal:* el estado peculiar de embriaguez á que dan lugar las acciones de menor grado del medicamento, induce á muchos individuos, sobre todo los débiles y nerviosos, al uso repetido del mismo, el cual puede dar lugar al desarrollo del *cocainismo,* que es muchísimo más peligroso que el morfinismo. De ahí que la pretensión de combatir la morfinomanía con la cocaína deba calificarse de totalmente equivocada.

El *clorhidrato de cocaína* usado en terapéutica es muchísimo más soluble y fácilmente difusible; de ahí que circule rápidamente con la sangre y la linfa, siendo capaz de difundirse hasta á través de los tabiques fibrosos de los troncos nerviosos y actuar directamente sobre las propias fibras nerviosas. Esto explica que, incluso en todo caso de empleo local del medicamento, pueda pasar éste á la sangre, y si la dosis es suficiente (concentración de la solución

(1) En lugar de la *cocaína* empléanse también actualmente la *eucaína* y la *holocaína*, bases de acción enteramente análoga.

(2) Actualmente se han extendido mucho unas *pastillas contra las anginas*, que contienen cocaína (de 2 á 3 miligramos) y se han observado ya intoxicaciones en niños que las comieron como golosina..

empleada), ocasionar fenómenos tóxicos que no en pocos casos han resultado fatales, dando lugar á momentánea ofuscación de la mente y hasta al suicidio. Las inyecciones en las encías (que no deben pasar nunca de 0,03!) y las aplicaciones sobre las mucosas, son las más peligrosas.

Las **acciones** de la cocaína (1) se extienden ante todo á las distintas partes del *sistema nervioso periférico* (terminaciones sensitivas de los nervios, nervios sensibles musculares, nervios sensibles y motores del estómago, nervios cardíacos, nervios oculares, nervios glandulares, aparatos motores nerviosos terminales, etc.). Pero al poco tiempo se añaden acciones sobre el sistema nervioso *central*, primero especialmente sobre el *cerebro* y más tarde también sobre la *médula*. Digna de mención es también su acción *vasoconstrictora*, á consecuencia de la cual sobreviene *anemia cerebral*. Por último, la *respiración*, el *calor del cuerpo* y el *metabolismo orgánico* son también influídos, el segundo en sentido de aumento.

Síntomas y diagnóstico. El acceso de pequeñas ó moderadas dosis de cocaína á la sangre, se manifiesta pronto (aun en su empleo hipodérmico) por su acción sobre la sensibilidad del estómago, y luego por la *abolición de la sensación de fatiga*, la supresión de la soñolencia y el impedimiento del sueño. A esto se añade con frecuencia un *aumento aparente de las capacidades mental y física*, el cual, sin embargo, puede ir seguido de pronto agotamiento; la temperatura del cuerpo aumenta á menudo algo, hay hiperhidrosis, el pulso y la respiración se aceleran y los reflejos se exageran. Con frecuencia sobreviene pronto una *angustia precordial progresiva* y luego una afección peculiar de la mente. Si la acción es más intensa, se presentan fenómenos que recuerdan muchísimo la *intoxicación por la atropina:* las pupilas se dilatan considerablemente, los ojos se ponen brillantes, el pulso se acelera mucho, la temperatura rectal aumenta, si bien no siempre; pero la piel está caliente, la cabeza enrojecida y la frente cubierta de sudor.

Cuando la cocaína obra con intensidad todavía mayor, produce fenómenos variadísimos, muy molestos y peligrosos para la vida, con los cuales se combinan excitaciones y parálisis de distintos territorios del sistema nervioso, de todo lo cual puede resultar un *cuadro de intoxicación completamente variado*. Primero puede presentarse cierto estado de *embriaguez* con alegría y locuacidad, al cual, sin embargo, pueden seguir convulsiones *reflejas* violentas, análogas á las causadas por la estricnina y precedidas de vértigos, semiobnubilación de los sentidos y sensación de angustia. Por otra parte, se observa sensación de frío, palidez de la piel y acentuada debilidad corporal *(colapso cocaínico)*. En otros casos predominan los fenómenos psíquicos: sensación de angustia, alucinaciones, manía de persecución *(delirio cocaínico)*. La obnubilación de los sentidos y las molestias internas explican el que ocurran *suicidios*. Finalmente, las cantidades muy crecidas de veneno pueden producir también

(1) La cocaína ($C_{17}H_{21}NO_4$) ofrece también considerable interés químico en tanto que por ebullición en presencia de ácidos, etc., se hidrata descomponiéndose en alcohol metílico, ácido benzoico y *ecgonina* ($C_9H_{15}NO_3$), principio básico derivado de la piridina, y el producto resultante de la combinación de la ecgonina con el ácido benzoico, ó sea la *benzoilecgonina*, diferenciándose de la cocaína tan sólo por contener un grupo metílico menos, ya no obra como esta última, sino más bien por el estilo de la cafeína, la cual es mucho menos nociva.

estados comatosos *(sopor cocaínico)*. Como en muchas otras intoxicaciones, obsérvanse también no rara vez en la intoxicación por la cocaína graves *trastornos visuales*, reducciones concéntricas del campo visual con disminución de la agudeza visual central, etc.

Esta diversidad de fenómenos puede ofrecer grandes dificultades para el *diagnóstico* cuando la anamnesis no proporciona algún dato seguro.

Terminaciones y pronóstico. Difícilmente puede fijarse la cuantía de las dosis letales; se ha visto algún caso en que la dosis de gramo y medio no ha llegado á producir la muerte, al paso que en ciertas circunstancias bastan algunos centigramos para que sobrevengan síntomas molestos y alarmantes. Terminaciones por suicidio ha habido ya varias, aun por el uso de dosis terapéuticas moderadas (especialmente después de la inyección en las encías y las aplicaciones sobre las mucosas, principalmente sobre la mucosa nasal). Salvado el peligro de muerte, pueden quedar todavía durante largo tiempo trastornos nerviosos (por ejemplo, histéricos); en ocasiones persisten también mucho tiempo los trastornos visuales. A pesar de los muchos peligros de la cocaína, en general la intoxicación producida por ella no es de las que conducen rápidamente á la muerte.

Los **datos necrópticos** apenas ofrecen nada de característico, y si bien es posible el reconocimiento del veneno en el cadáver, resulta aquél muy difícil.

Terapéutica. Ante todo importa la profilaxis en el empleo médico de la cocaína: limítese en lo posible la dosis á *algunos centigramos* en solución al 1 por 100 y todo lo más al 2 por 100, las cuales parecen ser más activas en caliente, y, *al emplearla, colóquese el paciente lo más horizontalmente posible.*

Contra la embriaguez y el colapso se han mostrado eficaces las inhalaciones de *nitrito de amilo* y contra las excitaciones mentales posee la *morfina* cierta acción antagónica. Las convulsiones se combaten á beneficio de la *anestesia clorofórmica ó etérea* y dosis masivas de *alcohólicos* fuertes (ponche), á menos que haya delirio, pues los alcohólicos los excitan más. Las *abluciones frías* son útiles contra las convulsiones y el coma, y para los casos en que la respiración corre peligro, se recomiendan la *respiración artificial* y la *atropina*.

Toda la cocaína aplicada al exterior debe quitarse bien, y cuando aquélla ha sido administrada por vía gástrica ó subcutánea, hay que *lavar el estómago* ó provocar el *vómito* mediante la apomorfina, lo cual, sin embargo, puede aumentar la tendencia al colapso. En los grados intensos se recomienda la administración de *aceite de ricino* caliente, y como antídoto químico un *tanato alcalino* por vía gástrica. — No podemos entrar aquí en detalles acerca del tratamiento de la *cocainomanía* en asilos especiales, que en esencia viene á ser el tratamiento de un alienado, el cual, dominado por la manía de persecución, tiende á los actos violentos y al suicidio. La privación del medicamento es en sí fácil, y los fenómenos de abstinencia á que da lugar son de muchísima menor importancia que los causados por la privación de la morfina en los morfinómanos. De ahí que esté justificado el dicho de que: en los cocainómanos la dificultad dura mientras hacen uso de la cocaína, al paso que en los morfinómanos empieza cuando el paciente deja de emplear la morfina.

3. Intoxicaciones por la nuez vómica y la estricnina

El alcaloide caracterizado por su enorme grado de amargor y de toxicidad designado con el nombre de *estricnina,* se encuentra, junto con la *brucina,* alcaloide de acción análoga, en diferentes estrícneas, pero especialmente en las semillas discoidales del *strychnos nux vómica* (nueces vómicas), así como también en la corteza del mismo árbol, designada con el nombre de *corteza de angostura falsa,* y además en las habas de San Ignacio *(strychnos St. Ignatii)* y otras más.

Pero aparte de la estricnina, hay otros muchos venenos vegetales de distinta procedencia que obran de un modo *análogo á la estricnina,* como la *citisina* del citiso (véase más adelante), la *tebaína* del opio, la *gelsemina* (del *gelselmium sempervirens),* la *tetanocannabina* (del cáñamo indiano), así como también ciertos *alcaloides de la putrefacción* y *toxinas bacterianas* (véase éstas).

Etiología. Desgraciadamente, la estricnina es asequible al público con demasiada facilidad, en razón al empleo que de ella se hace (granos envenenados, bolos de carne ó de sebo envenenados, cadáveres envenenados, etc.) para exterminar los animales roedores y rapaces dañinos. De ahí que puedan ocurrir fácilmente intoxicaciones *económicas* si no se guardan las debidas precauciones en la casa y en el campo. Las intoxicaciones *medicinales* por preparados oficinales de la droga *(extracto, tintura),* así como por el *nitrato de estricnina* empleado en terapéutica, no son tampoco raras (1). La estricnina sirve también con bastante frecuencia para suicidios *intencionados,* y á pesar de su sabor amargo, se emplea igualmente á veces como medio homicida, incluso por médicos criminales (proceso de PALMER y otros). De paso haremos notar que la estricnina, como todos los venenos convulsivantes en general (picrotoxina, etc.), puede obrar también como abortivo.

La *acción de la estricnina* consiste principalmente en un aumento de la excitabilidad de la médula y del cerebro y el bulbo, que acaba por ser una irritación directa de estas partes. Lo más peligroso es la excitación de los centros motores reflejos medulares y bulbares, la cual da lugar á ataques violentos de *tétanos* y convulsiones clónicas, é igualmente la de otros centros bulbares, en particular la de los centros vasomotores y respiratorio, que fácilmente puede trocarse en parálisis.

Las *dosis crecidas* de estricnina, como, por ejemplo, las que toman á veces

(1) Téngase en cuenta ante todo la suma toxicidad del *extracto* oficinal, idéntica á la del extracto alcohólico de nuez vómica, antes oficinal; el extracto acuoso, el cual ya no es oficinal, obra mucho más débilmente. Las dosis corrientes de la *tintura,* debieran dividirse por 20 cuando menos para ser aplicables al extracto (proporción de las dosis máximas 1,00 por 0,05). Además, hay que tener la precaución de no mezclar la tintura ó las soluciones del extracto con tinturas ó preparados que *contengan tanino* ni con *alcalinos* en los medicamentos de forma líquida, pues en tales casos pueden precipitarse *compuestos de estricnina difícilmente solubles* que tomados de una vez con la última porción de la medicina son capaces de producir intoxicaciones. Evítese también el prescribir soluciones demasiado concentradas de sales de estricnina, pues en éstas puede recristalizar una parte de la sal, que, tomada de una vez, quizá fuese suficiente para producir la muerte. De ahí que la forma más propia para administrar la estricnina al interior sea la pilular, pero deben cerrarse bien las píldoras. Cuando la estricnina se emplea repetidamente con fines terapéuticos, hay que tener en cuenta su acción *acumulativa.*

los suicidas, producen rápidamente *parálisis generales nerviosa y respiratoria, las cuales no es preciso vayan precedidas de accesos convulsivos repetidos* y en parte son debidas á una excitación de los centros inhibidores. Es todavía dudoso que la estricnina pueda calificarse de veneno hemático directo.

Síntomas y diagnóstico. Los signos de una intoxicación por la estricnina consisten generalmente en repetidos accesos de convulsiones tónico-clónicas *(tétanos estrícnico)*. El tiempo que transcurre desde la ingestión del veneno hasta el primer acceso convulsivo, puede variar desde algunos minutos á una hora. Con el nitrato de estricnina, que es la sal más en uso hoy día, parecen ser más rápidos los efectos, mientras que con la estricnina pura, que es casi insoluble en agua, parecen ser mucho más lentos. A continuación de ciertos pródromos como: vibraciones musculares, tiranteces en los miembros, especialmente en las piernas; rigidez de la nuca, envaramiento de las extremidades y de los maseteros, sobreviene un estado en el cual basta una moderada excitación, un contacto, una conmoción, una corriente de aire, un ruido, etc., para hacer explotar el primer acceso de convulsiones. Estas acaban por interesar todos los músculos voluntarios, la *respiración* cesa por parálisis inspiratoria, de suerte que es posible la asfixia, y el cuerpo se pone envarado ó adopta la posición del opistótono. Las extremidades suelen hallarse extendidas y rígidas. Si el estado convulsivo cede, los músculos se relajan de nuevo.

El *dolor muscular* ocasionado por las convulsiones, es á menudo muy intenso, el conocimiento suele estar poco perturbado, hay gran agitación y angustia y el intoxicado se revuelca, grita y gime. La presión sanguínea al principio es muy elevada, el *pulso* lento, y en el apogeo de la intoxicación imperceptible, y la *temperatura del cuerpo* puede ser elevada, pero no ocurre así en todos los casos (1). Si la intoxicación es grave, van repitiéndose entonces los accesos, aun sin provocación externa ostensible; las pausas que los separan van siendo cada vez más cortas, y al cabo de más ó menos tiempo sobreviene la muerte por asfixia en el apogeo del acceso, si bien aquélla puede ocurrir también por parálisis lenta de los nervios motores, de los centros vasomotores y del centro respiratorio, de suerte que aunque se recurra á la respiración artificial no es posible evitarla. Contribuye muchísimo á la asfixia la alteración de la sangre, la cual es extraordinariamente pobre en oxígeno.

Tratándose de dosis crecidísimas de veneno el cuadro de la intoxicación puede desarrollarse en ocasiones con extraordinaria rapidez; tras una violenta extensión de todo el cuerpo sobreviene á los pocos minutos la muerte por parálisis general nerviosa y respiratoria y en tales casos no se observa el cuadro de convulsiones por accesos *repetidos*, tan típico de la intoxicación estrícnica. Esta circunstancia puede ser de gran valor para el *diagnóstico* en interés forense.

(1) Intervienen aquí dos acciones opuestas: á consecuencia de las convulsiones hay un aumento considerable del metabolismo muscular (consumo de O_2 y producción de CO_2), lo cual favorece á su vez la aparición de la asfixia. Pero la acción directa de la estricnina y otros venenos convulsivos sobre la temperatura es más bien *deprimente* y en parte debida á una mayor pérdida de calor; de ahí que si se hacen cesar las convulsiones á beneficio de un anestésico (cloroformo, éter, hidrato de cloral, etc.), aparezcan temperaturas sumamente bajas, circunstancia á la cual debe atenderse en el tratamiento (véase más adelante).

En los casos de curso regular el **diagnóstico diferencial** no ofrece grandes dificultades; del TÉTANOS TRAUMÁTICO Ó REUMÁTICO se distinguen por los antecedentes y por el curso mucho menos rápido; por otra parte, en éstos el espasmo de los músculos de la cara *(trismus)* es mucho más acentuado y en cambio el de los músculos respiratorios y el opistótonos no lo son tanto como en la intoxicación por la estricnina. La forma de las convulsiones es puramente tónica, menos clónica y tampoco tan intermitente ni en forma de accesos, sino persistente, á menudo durante días seguidos, y la temperatura se sostiene siempre excesivamente alta. Más posible es la confusión con el TÉTANOS DE LOS RECIÉN NACIDOS, en caso de que un recién nacido haya sido envenenado con estricnina (casos de los cuales hay ya algún ejemplo). De las convulsiones de la MENINGITIS las distingue el curso enteramente febril de ésta y la anamnesis; en las convulsiones EPILÉPTICAS predomina la pérdida del conocimiento, al paso que los reflejos medulares se mantienen normales; las convulsiones HISTÉRICAS dan un pronóstico mucho más favorable. Difícil puede resultar la distinción entre la intoxicación por la estricnina y las intoxicaciones causadas por otros venenos convulsivos (CITISO, PICROTOXINA, SANTONINA Ó TEBAÍNA): de estas últimas intoxicaciones las de picrotoxina son sumamente raras, las de tebaína casi nunca se observan y las de santonina ó el citiso no suelen ocurrir más que en niños. La acción convulsiva del citiso no es tan persistente y las convulsiones causadas por la santonina afectan otro carácter.

Terminaciones y pronóstico. Cuando la dosis de estricnina ingerida es excesiva, sobreviene tan rápidamente la muerte que no cabe tratamiento alguno. En cambio, cuando la dosis, con todo y ser letal, no es exagerada, puede obtenerse bastante de la terapéutica; aun cuando la tendencia á las convulsiones se sostenga durante todo un día, todavía es posible la curación, y aparte de unos dolores musculares intensos, no queda ningún daño definitivo.

Por lo que respecta á la letalidad de las dosis, se ha observado que en los adultos la cantidad de 0,03 puede ya producir la muerte y que en los niños ocurre ésta con pocos miligramos. En todo caso, la *dosis máxima de 0,01 de nitrato de estricnina, fijada para los adultos, es absolutamente mortal para los niños pequeños.* Para el extracto puede calcularse el quíntuplo de estas cantidades y para la tintura el céntuplo.

Datos necrópticos. En los cadáveres suele notarse gran rigidez y envaramiento de los músculos, repleción excesiva de los vasos cerebrales, incluso hemorragias en el cerebro, en la médula y en los pulmones, fluidez de la sangre y vacuidad del corazón. La estricnina resiste muchísimo á la putrefacción y puede comprobarse su presencia en partes del cadáver aun cuando la muerte date de años, de suerte que pueden utilizarse para su investigación los métodos químicos y fisiológicos (ensayo en ranas refrigeradas). Sin embargo, ha habido algunos casos en que, á pesar del convencimiento de que debía existir estricnina en el cadáver, no pudo comprobarse su presencia en el mismo poco tiempo después de la muerte, porque los líquidos cadavéricos la habían arrastrado al exterior.

Tratamiento. Para combatir las convulsiones precisa ante todo una

anestesia por el cloroformo ó el éter, y luego, durante la anestesia, pueden aplicarse todos los demás recursos terapéuticos, pues de lo contrario toda intervención (bomba gástrica, inyecciones, etc.) provoca tétanos. En la habitación del paciente debe reinar un *silencio absoluto* y hay que evitar cuidadosamente toda excitación táctil (los ligeros contactos y las sacudidas son mucho peores que las frotaciones enérgicas) é igualmente las acústicas (llamadas, preguntas, etc.) y las ópticas.

Si no se tienen á mano anestésicos, adminístrense lo más pronto posible abundantes dosis de *alcohólicos* fuertes y procúrese por todos los medios provocar el *vómito* (inyecciones hipodérmicas de apomorfina, si es posible tenerla á mano oportunamente). De lo contrario, aguárdese á que el paciente esté anestesiado y procatíquese luego el *lavado gástrico*, de preferencia con soluciones de *tanatos alcalinos,* los cuales aun cuando formen con el veneno compuestos difícilmente solubles, exigen otros lavados para expulsar estos compuestos fuera del estómago. Una vez iniciada la anestesia, puede reforzarse todavía más ésta á beneficio del *hidrato de cloral* (1 á 2,5 gramos) administrado por la boca ó en enemas. La solución acuosa de hidrato de cloral puede inyectarse también directamente en una vena y entonces se obtiene una anestesia muy duradera; pero, en todo caso, la inyección debe practicarse muy despacio y vigilando siempre el pulso, pues de lo contrario, sobrevendría infaliblemente la parálisis cardíaca. Durante la anestesia hay que vigilar también la *temperatura*, y si ésta baja, debe procurarse al paciente el calor necesario. Por el contrario, en el estado convulsivo las temperaturas excesivas favorecen el retorno de las convulsiones. Otros medios anticonvulsivos, como el bromuro potásico, el curare, el cáñamo indiano, el paraldehido, el uretano, etc., no han resultado tan eficaces; en cambio, el *opio* y la *morfina*, por su acción calmante de la esfera cerebral, pueden ser de alguna utilidad en el tratamiento sintomático, si bien á veces aumentan el peligro de una parálisis respiratoria, y por más que cuando ésta amenace puede recurrirse á la respiración artificial, no siempre se puede evitar la muerte. Para mejorar la calidad de la sangre puede recurrirse á las inhalaciones de *oxígeno,* y además, se ha propuesto también el *lavado del organismo.*

4. Intoxicaciones por el citiso (cytisus) y algunos venenos convulsivos de menor importancia

Las distintas suertes de *cytisus*, pero en especial el citiso *(cytisus laburnum)*, muy frecuente en los jardines y en los paseos como planta de adorno, contienen en todas sus partes, pero principalmente en las semillas, un alcaloide venenoso, la citisina. Las intoxicaciones producidas por estas plantas, se observan de preferencia en niños, quienes por ignorancia comen las flores ó las semillas. Ciertas *variedades de retamas* (retama espinosa, retama de escobas) contienen venenos de naturaleza básica que obran de un modo análogo.

La acción convulsiva de la citisina es mucho más enérgica en los animales que en el hombre, observándose más tendencia á la *parálisis*, particularmente de la respiración, y al colapso. Por lo demás, la intoxicación suele ser de pronóstico benigno, porque el propio veneno es un enérgico *emético*. El tratamiento consiste en favore-

cer la *eliminación* del veneno mediante el lavado gástrico, en la administración de aceite de ricino caliente é irrigaciones intestinales y en combatir los estados de debilidad á beneficio de los estimulantes, recurriendo, si es necesario, á la *respiración artificial*.

Hay otros venenos no alcaloideos exentos de N que por excitación de los centros espasmógenos de la médula oblongada y el cerebro dan lugar á violentísimos *accesos convulsivos epileptiformes*, pero no provocables por vía refleja, y que, por lo tanto, son altamente peligrosos para la vida (1). Venenos de esta clase se encuentran en la *coca de levante* (la *picrotoxina*), en el *zumaque de curtidores* (coriaria mirtifolia), en la *cicuta* (cicuta virosa) y quizá también en otras umbelíferas (pequeña *cicuta, enantes venenosos,* etc.). Las cocas de levante, semillas de una planta de la India, se utilizan para cazar pájaros y para atontar á los peces, hallándose así al alcance del vulgo; las hojas de cicuta y de otras umbelíferas son ingeridas no rara vez por confusión con las hojas de perejil, á las cuales se parecen mucho. Las raíces del *enante* (œnanthe crocata) y las muy peligrosas de la *cicuta* (cicuta virosa) de aspecto radiado en su corte transversal, son confundidas con el apio y otras umbelíferas comestibles.

En el tratamiento de estas intoxicaciones hay que esforzarse en evacuar todo lo mejor posible el contenido del estómago y de los intestinos, y en lo demás se procede análogamente que para el tratamiento de la intoxicación por la estricnina (anestesia, etc.).

5. Intoxicaciones por la belladona (estramonio, beleño, etc.) y por las tropeínas (atropina, etc.)

En algunas de nuestras plantas venenosas indígenas más importantes (correspondientes á la familia de las solanáceas) se encuentran varios alcaloides que guardan entre sí un íntimo parentesco químico, pudiendo considerarse como *tropeínas* (éteres de la *tropina* (2), derivado de la piridina) y que farmacológicamente también son muy afines. Las principales plantas que los proporcionan son: la atropa belladona (belladona), la *datura stramonium* (estramonio), el *hyoscyamus niger* (beleño negro) y otras especies de atropa, datura y *hyoscyamus*, y además, la *scopolia atropoides*, como también alguna exótica, por ejemplo, la *duboisia myoporoides*. Como toda planta contiene varios de estos alcaloides (especialmente *atropina, hiosciamina* y *escopolamina* ó hioscina) y estos últimos difieren algo en su acción cualitativamente considerada, se comprende que los fenómenos de la intoxicación causada por las *drogas* no sean idénticos á los de la intoxicación producida por el alcaloide en particular, como, por ejemplo, por la *atropina*, mucho más si se tiene en cuenta que las plantas, aparte los alcaloides (fijos) parecen contener otras substancias venenosas volátiles. En general puede decirse que las intoxicaciones por las drogas (por ejemplo, las bayas de belladona ó las semillas de beleño) son relativamente menos peligrosas que las producidas por la atropina pura; pero

(1) Más adelante nos ocuparemos en particular de algunos otros venenos convulsivantes, como el *alcanfor* y la *santonina*.

(2) La *tropina* propiamente tal no es con mucho tan tóxica como la atropina; de los éteres de la tropina obtenidos semiartificialmente, las *tropeínas*, la mayoría son más tóxicos que la tropina, pero menos que la atropina. Exceptúase la *homatropina*, utilizada en medicina, y la *acetiltropina*, que parece ser también fuertemente tóxica. En general la introducción de radicales ácidos en bases simples da origen á productos mucho más tóxicos.

la escopolamina pura es decididamente más peligrosa que esta última. Estas diferencias dependen de que la *atropina es un excitante de las funciones de la esfera cerebral,* y la *escopolamina* obra como *paralizante,* y además, los venenos no alcaloideos contenidos en las plantas, parecen obrar también como estupefacientes y narcóticos. Pero la parálisis cerebral es menos peligrosa que la excitación cerebral, siempre que ésta no tenga tendencia á convertirse en parálisis, como ocurre con la atropina. Por otra parte, la totalidad de los alcaloides de este grupo ejercen una acción paralizante sobre numerosas partes del sistema nervioso periférico, particularmente el corazón, el globo ocular, el intestino, las glándulas y las paredes vasculares; los fenómenos determinados por esta acción son realmente menos peligrosos para la vida, pero tienen muchísimo valor para el diagnóstico de la intoxicación, tanto más si se tiene en cuenta que suelen aparecer ya desde un principio.

Etiología. Las intoxicaciones con las propias *plantas* que contienen veneno en todas sus partes, suelen ser *accidentales-económicas;* las *bayas de la belladona,* por su color brillante y su parecido á las cerezas, son las que con más frecuencia seducen á los inexpertos; pero aparte de eso, se abusa también de los preparados de las plantas como medio embriagador ó como filtro de amor (en particular del estramonio). A más de las plantas, sus extractos, tinturas, etc., pueden dar lugar á intoxicaciones *medicinales,* incluso cuando su empleo es puramente local (en forma de emplastos, pomadas, cigarrillos medicinales, etc.). Las *semillas de beleño* y *de estramonio* constituyen remedios populares y han sido utilizadas ya varias veces como medio de envenenamiento.

Las intoxicaciones producidas por las *sales de los alcaloides* químicamente puras usadas en terapéutica (sulfato de atropina, bromhidrato de homatropina y bromhidrato de escopolamina) generalmente son *médicas* y pueden ocurrir aún por simple empleo local de dichas sales (por ejemplo, en el ojo), pues bastan pequeñísimas dosis ($^1/_8$ á $^1/_4$ miligramo) para producir efectos intensos, y varios individuos muestran una idiosincrasia especial contra estos medicamentos. Por errores de dosis en las prescripciones (omisión de un cero) han ocurrido ya frecuentes intoxicaciones. Las sales en cuestión rara vez se emplean para el suicidio ó el homicidio, si bien debe tenerse en cuenta que no son del dominio del público, pero se conocen ya algunos casos de intoxicaciones intencionadas con la atropina, cometidas por médicos ó enfermeros criminales.

Síntomas y diagnóstico. Los fenómenos suelen iniciarse por la supresión de la actividad de ciertas glándulas, particularmente de las salivales y las mucígenas. A consecuencia de esto la boca, la faringe y las vías respiratorias se secan y sobrevienen intenso *picor en la garganta,* ronquera, *dificultades de deglución,* incluso espasmos faríngeos é *hidrofobia.* Muy poco después suele ponerse *roja* la cara y á veces también el resto de la superficie del cuerpo, la piel se vuelve seca y caliente, los *ojos* (1) brillantes y salientes, las *pupilas dilatadas al máximum,* las conjuntivas inyectadas y el ojo

(1) La presión *interna* del ojo puede aumentar si hay un obstáculo al desagüe de los líquidos oculares; pero de todos modos la presión dominante en las cavidades orbitaria y craneal está aumentada, los vasos de la cabeza y del cerebro dilatados y la tensión de este último también elevada.

pierde la facultad de acomodarse para la visión á poca distancia, y aparte de eso ve los objetos confusos, nebulosos, azulados. El *pulso se acelera enormemente* y se debilita, el intestino se paraliza. Luego empiezan los fenómenos por parte del *sistema nervioso central,* los cuales, como hemos advertido ya antes, puede ser de índole distinta según la naturaleza del veneno. En la intoxicación por la *atropina* pura predominan los fenómenos de *excitación central:* cefalalgia, vértigos, alucinaciones é ilusiones, delirios, manía hilariante, manía depresiva, furor, movimientos impetuosos, hasta corea, que contrastan notablemente con la inseguridad de la deambulación y la debilidad motora. Verdaderas convulsiones (trismus y convulsiones) es raro observarlas, y en todo caso, de preferencia en los niños; en cambio, hay excitaciones sexuales. En la intoxicación por la *escopolamina* pura (hioscina) aparecen muy pronto fenómenos de *parálisis central,* los cuales son muchísimo más peligrosos: sopor, soñolencia, trastornos de la visión y coma, fenómenos que pueden acentuarse hasta llegar á la parálisis respiratoria. En la intoxicación por las *drogas* se combinan ambos grupos de fenómenos ó bien los primeros se transforman en los últimos.

El **diagnóstico,** atendiendo á lo muy característicos que son los fenómenos iniciales, no es difícil: en la intoxicación por las plantas puede proporcionarnos datos de gran valor la investigación botánica de los restos vegetales contenidos en las materias evacuadas del estómago. El reconocimiento *químico* de los alcaloides es ciertamente posible, pero la cantidad total de éstos suele ser pequeñísima, ofrece á menudo grandes dificultades, y de ahí que deba recurrirse al reconocimiento *fisiológico* (ensayando su acción en el ojo ó en el corazón de animales de sangre fría). La atropina encuéntrase de preferencia en la *orina,* la cual ofrece una fluorescencia azul en los envenenamientos por las bayas de belladona.

Terminaciones y pronóstico. La intoxicación por la *atropina* pura es de *pronóstico benigno quoad vitam,* cosa que sorprende si se tiene en cuenta la toxicidad de la substancia: la dosis letal (superior á 0,1 para los adultos) excede de mucho á las dosis cuyos efectos son ya muy intensos ($^1/_2$ á 1 miligramo). Con todo, en los niños, la dosis de 10 miligramos puede ya obrar como letal. En cambio, la *escopolamina (hioscina)* es mucho más peligrosa, y de ahí que, como hemos hecho antes notar, sean también relativamente más peligrosas las intoxicaciones por las plantas, sobre todo en los niños; pero no puede señalarse cuál es la dosis mortal de éstas, porque la cantidad de veneno contenido en cada una de sus partes y en la planta entera varía muchísimo, según la época del año. La muerte ocurre por parálisis general y parálisis cardíaca, con síncopes, coma, aceleración y debilitación del pulso, respiración superficial y parálisis de los esfínteres vesicales y rectales.

En los casos que no terminan por muerte, la afección dura largo tiempo, cuando menos varios días, y el restablecimiento se verifica con gran lentitud; frecuentemente persisten durante semanas los trastornos visuales, incluso trastornos psíquicos, como tendencia á la risa convulsiva, etc.

Los **datos necrópticos** son poco típicos, las pupilas están dilatadas, y los vasos de la cabeza y de las grandes vísceras repletos de sangre flúida y obscura.

Terapéutica. Lo que importa ante todo es la *profilaxis* en el empleo médico de la atropina, incluso para el ojo; no se aumente innecesariamente la concentración de las soluciones y compruébese siempre cuál es la intensidad con que el paciente reacciona á la atropina. En caso de que el efecto de la atropina sobre el ojo persista demasiado tiempo con intensidad, debe recurrirse al empleo local de la *fisostigmina,* que también sirve para combatir los trastornos visuales consecutivos á la intoxicación (1).

En caso de intoxicación, evácuese cuidadosa y repetidamente el estómago y practíquense al mismo tiempo *lavados gástricos con soluciones de un tanato alcalino;* como antídotos químicos se recomiendan pequeñas cantidades de yoduro potásico yodurado y *carbón animal* en abundancia. El resto del tratamiento debe regirse por la índole de los fenómenos existentes: en caso de intensa excitación psicomotora, recúrrase á los *antiflogísticos,* abluciones frías, sinapismos, etc., y también á la administración de los *opiados.* El empleo hipodérmico de la *pilocarpina* (á 0,01), repetido hasta que reaparezca la humedad de la boca, no parece ser muy eficaz; la *fisostigmina* no debe emplearse sino localmente, en el ojo. Por el contrario, si hay coma, pérdida del conocimiento y parálisis, está indicado el empleo de los *analépticos* (incluso la *estricnina* por vía hipodérmica, pero con prudencia). Además, debe favorecerse la eliminación del veneno por medio de los *diuréticos* y los *lavados del organismo.*

6. Intoxicaciones por varias especies del género solanum (hierba mora, dulcamara, patata)

En varias especies indígenas del género *solanum,* principalmente en el *solanum nigrum,* el *solanum dulcamara,* el *solanum tuberosum* y otros, se encuentran alcaloides venenosos, que en parte obran de un modo análogo á la atropina, pero sobre todo uno de acción esencialmente distinta, la *solanina,* á la cual debe su toxicidad la *planta de las patatas.* El tubérculo de la patata no maduro es muy rico en veneno, y durante su germinación en los sitios húmedos aumenta considerablemente el contenido en solanina, tanto en las yemas ú ojos como en el propio tubérculo (especialmente en la piel é inmediatamente debajo de ésta), y de ahí que en circunstancias favorables, cuando se hace gran consumo de estas patatas, puedan producir intoxicaciones (intoxicaciones colectivas en los asilos, cuarteles, cárceles), sobre todo cuando se cuecen las patatas sin pelar. Las otras especies de solanos se emplean como remedios populares y secretos, y en ocasiones, los frutos, bayas, etc., de estas plantas son comidos por gente inexperta que los confunde con otros frutos comestibles. La *solanina* (2) es un alcaloide de acción irritante local sobre el intestino y de efectos tóxicos variados una vez absorbido por la sangre. En las intoxicaciones por la solanina pura, pueden faltar por completo los fenómenos gastrointestinales (casi nunca se presentan), al paso que en las intoxicaciones por la patata dichos fenóme-

(1) Una serie ya numerosa de observaciones clínicas atestigua la gravedad de la práctica de la anestesia clorofórmica precedida ó acompañada de inyecciones de escopolamida (hioscina) con ó sin morfina. Aunque algunos autores pretenden que así se disminuye el peligro del cloroformo, han ocurrido varios casos de muerte, suficientes para desaconsejar el procedimiento, como no sea en circunstancias muy especiales. —*(N. del T.)*

(2) La *solanina* es al mismo tiempo un glucósido nitrogenado que tiene tendencia á desdoblarse en azúcar y *solanidina,* base de efectos análogos; este proceso de desdoblamiento puede también verificarse en el interior del organismo.

nos suelen ser muy acentuados. A más de cefalalgia, postración y ascensos *febriles* de temperatura, sobrevienen *náuseas, vómitos, diarreas* é intensos *cólicos*, los cuales suelen persistir varios días y algunas veces todavía más tiempo. Pero, además, pueden aparecer variados *fenómenos nerviosos:* rubefacción de la cara, midriasis, zumbidos de oído, trastornos visuales, fotofobia, convulsiones, dolores en los miembros, etc. (1).

A pesar de todo, la solanina no corresponde al grupo de los venenos vegetales más enérgicos; son necesarias, cuando menos, dosis de 0gr,1 á 0gr,2 para que la intoxicación se produzca.

El **tratamiento** consiste en la *evacuación* cuidadosa del *estómago* y en *lavados gástricos con soluciones de un tanato alcalino,* habiéndose recomendado también los carbonatos alcalinos. En lo demás, el tratamiento es puramente sintomático. Como medida profiláctica se recomienda investigar por los métodos analíticos modernos la tasa de solanina contenida en las patatas destinadas al consumo.

7. Intoxicaciones por el tabaco y la nicotina

Etiología. Es un hecho en realidad chocante que el tabaco, á pesar de contener *nicotina,* uno de los venenos vegetales más enérgicos y peligrosos, y á pesar de hallarse en manos de todo el mundo y consumirse en cantidades enormes, rara vez da lugar á intoxicaciones *agudas* que pongan en peligro la vida. Para fines suicidas ú homicidas casi nunca se emplea, y la misma nicotina, que á veces se ha utilizado en este último concepto, tampoco se presta mucho á ello por ser de olor repugnante. En cambio, se observan intoxicaciones agudas, y hasta algunas mortales, ocasionadas por el *vicio de fumar,* intoxicaciones accidentales por jugos del tabaco (los que se forman en las pipas sucias, etc.), y finalmente, intoxicaciones *medicinales* consecutivas al empleo de cataplasmas de tabaco ó enemas con infusiones del mismo, remedios todavía muy en boga entre el vulgo. Mucho mayor interés ofrecen, sin embargo, y mucho más frecuentes son las intoxicaciones *crónicas* causadas por el abuso del tabaco, especialmente por el *fumar,* así como también las intoxicaciones *profesionales* que se observan en los obreros de las fábricas de tabacos.

Por otra parte, hay que establecer también distinción entre las intoxicaciones causadas por la *droga* y sus productos de combustión y las *intoxicaciones* producidas *por la nicotina.* El tabaco ya de por sí es tanto más pobre en nicotina cuanto más fino, y de ahí que el contenido en nicotina del mismo constituya propiamente un factor accesorio en el consumo ordinario del tabaco. Las operaciones de desecación y preparación (fermentación y extracción) hacen perder al tabaco mucha nicotina, de la cual se encuentra, por ejemplo, pequeñísima cantidad en el rapé y en el tabaco destinado á ser mascado. Al fumar se volatiliza gran parte de la nicotina y otra parte de ésta puede descomponerse. Pero en la combustión incompleta del tabaco se desarrollan los

(1) El conjunto de los fenómenos coincide en grado sorprendente con el síndrome de las *intoxicaciones por las carnes*, pero en éstas es frecuente observar un período de incubación más largo, aproximadamente de unas cuarenta y ocho horas.

productos de destilación seca, productos empireumáticos, *bases piridínicas* (1) y otros análogos, de los cuales depende el sabor del humo y el grado de fortaleza ó suavidad del tabaco. El humo contiene también óxido de carbono y hasta pequeñas cantidades de sulfhídrico y compuestos de cianógeno. De todos modos, al fumar penetra siempre algo de nicotina en el organismo, y hasta se han observado casos de muerte (por ejemplo, después de haber fumado 17 pipas!). En las primeras tentativas de fumar que hacen los individuos jóvenes, suele ocurrir una intoxicación aguda leve; ésta no es precisamente una intoxicación puramente nicotínica, pero de todas maneras, predominan en ella los efectos de la nicotina. Como es sabido, por el uso del tabaco repetido con frecuencia va habituándose el organismo hasta adquirir una tolerancia considerable.

La *nicotina* pura, líquido oleoso, amarillo claro, de olor soporífero y fuertemente básico, es un veneno muy enérgico, cuyos efectos y cuya rapidez de acción (debida á su gran volatilidad) apenas se distinguen de los del ácido cianhídrico puro; en efecto, la dosis letal es mucho menor que la del ácido cianhídrico, pues pocos miligramos producen ya efectos intensos, y en cantidad de 10 á 20 miligramos, ó sea una fracción de gota, puede causar la muerte. Cítase algún caso de muerte consecutiva al empleo de infusiones obtenidas con pocos gramos de tabaco barato, rico en nicotina.

La acción consiste principalmente en una parálisis del sistema nervioso central, de la respiración, del cerebro, de la médula, etc., parálisis que aparece muy pronto tras un breve período de excitación. La nicotina obra también sobre el vago cardíaco, el intestino, las pupilas, los ganglios nerviosos, etc., y en este concepto se parece mucho á la PILOCARPINA, la cual, sin embargo, es mucho menos venenosa. La nicotina es también en cierto modo un veneno cardíaco, pero su toxicidad depende principalmente de su acción paralizante sobre el sistema nervioso central.

Síntomas y diagnóstico. En la *intoxicación tabáquica* aguda suelen aparecer primeramente fenómenos *gastrointestinales: náuseas, vómitos* intensos y *arcadas, saliveo* y aumento de la secreción mucosa, y á menudo *diarreas* que pueden llegar á ser sanguinolentas. A todo esto se añaden: *mareo, sudor frío,* gran abatimiento, *palpitaciones cardíacas,* y el pulso, que al principio es lento, va luego acelerándose, y al final se vuelve arrítmico. Finalmente, sobrevienen *convulsiones,* sacudidas, *dispnea* creciente, con estupor, y por último, *parálisis,* dificultad respiratoria y parálisis de la respiración. — Las intoxicaciones con dosis letales de nicotina pura, pueden ser cosa de pocos minutos: vómitos, contracciones musculares que se convierten en convulsiones generales, dispnea horrible, respiración estertorosa, edema pulmonar y parálisis respiratoria. La nicotina en estado libre es, además, un *cáustico local,* de suerte que los labios y la lengua parecen cauterizados. Para el *diagnóstico* sirve de mucho el olor típico de la nicotina, y además, puede también aislarse el alcaloide de las materias vomitadas, etc., á beneficio de la destilación.

(1) Las «*bases piridínicas*» aisladas de la *esencia de tabaco* y del *aceite animal de Dippel*, coinciden con los miembros de la serie piridínica en cuanto á su fórmula y punto de congelación (véase más adelante), pero no son idénticas, pues son mucho más venenosas que la piridina del comercio y se acercan á la nicotina por la naturaleza de su acción convulsivante.

Terminaciones y pronóstico. Datos necrópticos. En los casos de curso benigno pueden persistir, según las circunstancias, vértigos, cefalalgia, temblores y gran postración durante varias semanas. — Por lo demás, las intoxicaciones por la nicotina pura suelen ser de letalidad tan rápida que casi nunca llega á tiempo el tratamiento. En el *cadáver* llama la atención el *olor peculiar* que despide, el cual puede percibirse también en los riñones y en la orina; además, se encuentra hiperhemia gástrica y hasta extravasaciones en el estómago y en el intestino, especialmente en el recto, en el cual hay también tumefacción folicular. El intestino está contraído, su superficie interna cubierta de moco, y en ciertos puntos teñido de bilis; el corazón en diástole, la sangre es de color rojo hermoso y las meninges están hiperhemiadas.

Terapéutica. Eventualmente había que completar la *evacuación del estómago*, producida ya en parte por el vómito, á beneficio de la bomba gástrica y los lavados con líquidos mucilaginosos, y favorecer la *evacuación intestinal* mediante la administración de un laxante (aceite de ricino). Como antídotos químicos se han recomendado los *tanatos alcalinos* ó pequeñas cantidades de yoduro potásico yodurado. Además, se emplean los *excitantes:* alcanfor, vino, café, licor amoniacal anisado, etc., revulsivos cutáneos y abluciones frías. En ciertas circunstancias estará indicada la *respiración artificial,* y también se ha recomendado la *atropina* para excitar la respiración.

Intoxicación crónica. El estudio detenido de los trastornos tan frecuentes consecutivos al abuso del tabaco como excitante habitual, excedería de mucho los límites del espacio destinado á este capítulo, y por lo tanto, llamaremos únicamente la atención acerca de las acciones perniciosas que puede experimentar el *corazón,* el cual es irritado al fumar, así como también los *órganos digestivos,* principalmente el estómago y sus nervios, las *vías respiratorias,* las *conjuntivas* y el *sistema nervioso,* pero especialmente el *órgano de la visión.* Los *escotomas* y *ambliopías* que aparecen en los fumadores empedernidos requieren suma atención. Es digno también de mención el hecho de que el fumar aumenta la predisposición de los labios á los epiteliomas. El tratamiento implica abolición ó limitación del uso del tabaco y las más de las veces simultánea prohibición ó limitación de las bebidas alcohólicas; conseguido esto, el pronóstico suele ser favorable. En las intoxicaciones crónicas de origen profesional (en las fábricas de tabacos) se han observado vértigos, mareo, dispepsia, impotencia en el varón, convulsiones epileptiformes, padecimientos oculares, etc.

Existen otras varias bases de acción análoga á la de la nicotina; por ejemplo, la **piridina** (1) (la cual se emplea para desnaturalizar el alcohol y á veces también en terapéutica); la **lobelina**, contenida en la *herba lobeliae* oficinal y que constituye un exquisito veneno respiratorio; pero sobre todo la **pilocarpina** (de las hojas de jaborandi), la cual se emplea muchísimo por su acción sobre las secreciones, y que, si bien es la más parecida á la nicotina por su modo de

(1) La *piridina* es mucho menos tóxica y no parece poseer tampoco las acciones excitantes que ejerce al principio la nicotina; para lo referente á la piridina de la esencia de tabaco y del aceite animal, consúltese la última nota.

obrar, no es de mucho tan tóxica como esta última. Con todo, su empleo está contraindicado siempre que existan debilidad cardíaca, afecciones intestinales ó tendencia al edema pulmonar. La pilocarpina puede resultar peligrosa por producción de un edema pulmonar ó por influencia sobre la circulación (corazón y centro neurovascular). En ocasiones, tras de una inyección hipodérmica de pilocarpina (y quizá debido á la inyección accidental de la solución en una vena?) se han observado *fiebre intensa*, vómitos y otros fenómenos. La *atropina* constituye un verdadero *antídoto* de la pilocarpina y, por lo tanto, está plenamente indicado su empleo.

8. Intoxicaciones por la cicuta y la coniína

Etiología. La *cicuta manchada (conium maculatum,* umbelíferas) goza justificadamente la fama de ser una de las plantas venenosas indígenas más peligrosas, en cuyas hojas (en más abundancia durante la época de la floración) y en cuyas semillas se halla contenida, junto con metilconiína y otras substancias menos importantes, la *coniina* (propilpiperidina: $C_8H_{17}N$), base enérgica, volátil y exenta de oxígeno. La planta se distingue de muchas umbelíferas de figura análoga por las manchitas obscuras que existen en su tronco y en los peciolos de sus hójas y posee el olor típico de la coniína, parecido al de la orina de ratones. En la antigüedad se empleaba el zumo de cicuta como medio de suicidio y de homicidio (muerte de Sócrates!), mientras que en la actualidad sirve rara vez para intoxicaciones intencionadas. En cambio, son frecuentes las intoxicaciones accidentales económicas por confusión de la planta con el perejil y de sus semillas con el fruto de anís. Las intoxicaciones *médicas* son raras, porque la coniína libre se usa muy poco en terapéutica, dándose la preferencia al *bromhidrato,* que es menos tóxico. Cítase algún caso de médicos criminales que se han valido de la coniína, difícilmente asequible al vulgo, como medio homicida.

La coniína posee la *acción del curare,* que consiste en una parálisis de las terminaciones nerviosas motoras de todos los músculos voluntarios. Pero, además, previo un período corto de excitación que puede dar lugar á convulsiones clónicas intensas, son paralizados también los centros motores. El cerebro y el corazón son ciertamente interesados, aunque en menor grado; pero, en cambio, acompañando á la parálisis periférica, hay también *parálisis medular.* La muerte ocurre especialmente por parálisis respiratoria consecutiva á la parálisis de los nervios de los músculos respiratorios. La coniína es menos tóxica que la nicotina; la dosis letal excede de 0,1, y además, hay que tener en cuenta que en contacto del aire se va descomponiendo lentamente y que no siempre es pura. En estado puro y concentrado esta base constituye, igualmente que la nicotina, un cáustico local enérgico.

Síntomas y diagnóstico. La intoxicación por la droga es esencialmente idéntica á la producida por la propia coniína. En general la intoxicación por la cicuta sigue un curso muy tranquilo. En verdad que pueden presentarse *convulsiones,* pero entonces casi siempre existen ya simultáneamente fenómenos de *parálisis progresiva,* de suerte que, estando ya paralizada la

mitad inferior del cuerpo, pueden observarse todavía *contracciones* convulsivas ó *fibrilares* en la mitad superior. *Estas últimas pueden persistir aun después de la muerte.* Los intoxicados, al principio conservan todo el conocimiento y se mantienen así hasta que se inicia súbitamente la gravedad de los fenómenos, viniendo luego la muerte al cabo de pocos minutos ó de horas, según la dosis de veneno ingerido. En primer lugar sobrevienen vahidos, obnubilación de los sentidos, sialorrea, dilatación de las pupilas, debilidad de pulso, y en seguida aquella combinación de enorme debilidad muscular y convulsiones; la *respiración*, perezosa al principio, adquiere luego el carácter dispneico, es cada vez más superficial, y por último, se paraliza del todo. Los vómitos y las diarreas no son constantes, pero en la mayoría de los casos poco tiempo antes de la muerte son expelidos excrementos pastosos ó líquidos.

El *diagnóstico* es facilitado por el *olor á cicuta* que despiden la boca y el contenido gástrico; á veces pueden reconocerse en este último restos de la planta.

Terminaciones y pronóstico. El pronóstico depende en absoluto de la cantidad de veneno absorbido, pues si la dosis es suficiente la acción es altamente peligrosa para la vida. Cuando el caso no termina por muerte suelen persistir luego en las piernas, durante mucho tiempo, debilidad muscular y temblores.

Datos necrópticos. A beneficio de la autopsia se ve la mucosa enrojecida, y eventualmente se descubren restos de la planta y se percibe el olor de la cicuta. Las meninges están hiperhemiadas, la sangre es flúida, de color rojo amarillento y en contacto del aire todavía se vuelve más roja. Para *comprobar* la existencia del veneno en el cadáver es indispensable el reconocimiento fisiológico en la rana (parálisis de las terminaciones nerviosas motoras) (1), pues de lo contrario pudiera confundirse con un alcaloide de la putrefacción (cadaverina) muy análogo, pero inactivo.

Terapéutica. El tratamiento es absolutamente análogo al de la *intoxicación por la nicotina* (evacuación del estómago y del intestino, tanatos alcalinos, excitantes, etc.). Lo que más interesa es la respiración artificial sostenida, y puede ensayarse también la *atropina* por vía hipodérmica.

9. Intoxicación por el cólquico (colchicum)

Etiología. La planta bulbosa conocida con el nombre de quitameriendas *(colchicum autumnale)*, cuyas flores de color violeta claro, parecidas á las del azafrán, se ven brillar en las praderas á fines de verano ó á principios de otoño, es una de las plantas venenosas indígenas más peligrosas y debiera prohibirse su cultivo cerca de las viviendas humanas, sobre todo en los sitios frecuentados por los niños, así como también exterminarla de todos los prados destinados al pasto de ganado. Sus *bulbos* y lo mismo sus *semillas*, diminutas y de color rojo pardo, son sumamente venenosos, y hasta las hojas y las flores

(1) Idéntica es la manera de obrar del *curare* y de la *curarina* contenida en él, alcaloide sumamente tóxico, así como la de otros muchos venenos vegetales, pero carecen de importancia en la práctica toxicológica. Análogamente al curare obra también, por ejemplo, el alcaloide contenido en las *semillas de estafisagria (delphinium)*.

son dañinas. Las intoxicaciones son con frecuencia de índole *accidental-económica,* y debidas á ignorancia, como ocurre en los niños que se comen las semillas, etc., de la planta, ó al uso de decocciones del bulbo como remedio popular, cosa muy corriente entre la gente del campo y que debiera prohibirse en absoluto. Además, los niños pequeños pueden ser también intoxicados por beber *leche* de vacas que hayan comido la planta del cólquico mezclada con el forraje, sobreviniéndoles entonces diarreas peligrosas, y se ha llegado á pensar que en ciertos lugares hay quizá una intensa relación entre la mortalidad de los niños y la existencia de cólquico en abundancia. Desgraciadamente son también algo frecuentes las *intoxicaciones medicinales* en razón al uso frecuente de los preparados de cólquico, los cuales gozan de fama en el tratamiento de la gota y del reumatismo y forman también parte de los *remedios secretos* recomendados como específicos contra tales afecciones, remedios que á veces se prescriben con ligereza verdaderamente punible (1).

La *intoxicación por el cólquico ofrece una extraordinaria analogía con la intoxicación arsenical,* y por cierto en distintos conceptos. La acción es solapada, acumulativa y postponente, y por lo tanto más peligrosa, pues una vez los fenómenos se acentúan casi siempre es ya tarde para el tratamiento. Al igual que para el arsénico, la acción no se manifiesta inmediatamente después de la ingestión del veneno en el organismo sino que siempre retarda algo, y *aun cuando se aumente la dosis, no se logra abreviar este período latente.*

La acción del veneno consiste ante todo en una *afección local del estómago* y *del intestino,* á consecuencia de las cuales se desarrollan las lesiones anatómicas y funcionales de una gastroenteritis tóxica, de una *colerina* aguda. A éstas se añaden luego poco á poco fenómenos consecutivos á las acciones generales sobre los músculos y sobre el sistema nervioso central. Esta última conduce á una parálisis ascendente de la médula y del bulbo que termina mortalmente por colapso general, parálisis respiratoria y parálisis cardíaca.

Síntomas. Algún tiempo después, por lo menos transcurridas algunas horas, después de la ingestión del veneno, aparecen los fenómenos de *gastroenteritis* que adquieren muy pronto gran intensidad: vómitos, dolores abdominales, *cólicos,* diarreas, incluso diarreas sanguinolentas; sensación de malestar y agitación. Luego el malestar general se va acentuando poco á poco y sobreviene gran debilidad muscular, *angustia,* vahidos, sopor, *colapso,* cianosis, el

(1) El alcaloide propiamente tal, la *colquicina*, principio fácilmente descomponible y que por oxidación, incluso en el interior del organismo, se convierte en *oxidicolquicina* también tóxica, no se usa en terapéutica, y tampoco es asequible al vulgo. Actualmente, entre nosotros los únicos preparados oficinales son líquidos, la *tintura* y el *vino de cólquico* que pueden considerarse como *soluciones del extracto al 1 por 100* aproximadamente (extracto de semillas), pero estos mismos, bebidos equivocadamente á copitas, han causado ya repetidas intoxicaciones. El extracto de cólquico no consta más que en las farmacopeas inglesa y francesa: este extracto es un preparado sumamente peligroso, y una dosis de 0.60 puede ser suficiente para matar á un adulto (sobre todo cuando por haberlo guardado mucho tiempo se ha concentrado algo). En las farmacopeas inglesas la dosis fijada para el extracto es de 0,06 á 0,12 gramos varias veces al día, dosis que en rigor son ya excesivamente exageradas. En cambio, en la conocida obra de terapéutica de Waldenburg y Simón (octava edición, Berlín, 1873), prescribe los extractos de cólquico, aceptados por las farmacopeas inglesas, á la dosis de 0,1 á 0,4 gramos varias veces al día!! Por lo tanto, tales dosis, á la segunda ó tercera toma, podrían con seguridad causar la muerte. Esto demuestra la ligereza con que se procede á veces en la dosificación de los medicamentos aun por parte de «autoridades», de suerte que no hay derecho á castigar duramente al médico que, apoyado en estas últimas, prescriba ocasionalmente una de estas dosis letales, como ocurrió en un caso que se hizo célebre y fué objeto de un proceso judicial.

pulso se vuelve pequeño, irregular y frecuente, la piel se enfría y se cubre de un sudor pegajoso, el vientre dolorido á la presión y la lengua enrojecida. Generalmente, hay retención de orina, *insomnio, mucha sed* y gran postración; el conocimiento permanece íntegro y casi nunca se observan delirios ni convulsiones. Por último, las extremidades se ponen cada vez más frías y la respiración va debilitándose progresivamente.

El **diagnóstico** puede ofrecer grandes dificultades cuando la anamnesis no proporciona dato seguro alguno, sobre todo si se tiene en cuenta que casi nunca se logra demostrar químicamente la presencia del veneno en las materias vomitadas. En caso de haber sido ingeridas las propias semillas, claro está que podrán encontrarse éstas luego en el vómito y, en ocasiones, los peritos logran demostrar cuando menos la presencia de una substancia que contiene principios alcaloideos y la ausencia de *arsénico*. Las gastroenteritis ordinarias se distinguen principalmente por el estado general

Terminaciones y pronóstico. La muerte no suele ocurrir hasta pasados dos ó tres días de la ingestión del veneno y el pronóstico depende en absoluto de la *cantidad de este último*. De todas suertes, la *colquicina* debe contarse entre los alcaloides muy tóxicos. Antes la dosis de 0,03 gramos era tenida ya como letal, pero según modernas investigaciones es necesaria una dosis superior á 0,05 para producir la muerte.

Tratándose de adultos, las dosis letales de los diversos preparados de cólquico vienen á ser las siguientes: de *extracto* (véase la nota anterior), 0,6; de semillas, 6 á 12 gramos; de tintura ó de vino, 40 á 60 gramos. — En los casos que no terminan por muerte puede quedar una diarrea crónica ó una afección disentérica.

Datos necrópticos. En la autopsia se descubren á menudo, pero no siempre, fenómenos de intensa inflamación gástrica é intestinal: inyección de las mucosas, puntos hemorrágicos y extravasaciones sanguíneas. La sangre es espesa, poco coagulada, de color negruzco, el corazón izquierdo está vacío y el derecho y la vena cava repletos. El cerebro está congestionado, el hígado ofrece un color negruzco, el bazo un color azul de acero y los riñones son de color obscuro en la porción medular y color claro en la capa cortical, si bien con puntos hemorrágicos numerosos, de los cuales se encuentran también generalmente en la mucosa vesical.

Tratamiento. El tratamiento requiere la *evacuación completa del contenido gástrico y el lavado del estómago con solución de un tanato alcalino;* también se han recomendado pequeñas cantidades de *yoduro potásico yodado* (no KI solo) y *carbón vegetal* en abundancia. Para combatir la afección intestinal parece indicado el tratamiento á beneficio de los opiados, pero quizá conviniera más un laxante enérgico (aceite de ricino). También cabe pensar en la sangría con inyección subsiguiente de solución fisiológica de cloruro sódico. Finalmente, están indicados, además, los *analépticos* y las inhalaciones de *oxígeno* y hay que hacer todo lo posible para sostener la respiración.

10. Intoxicación por el eléboro, etc., y la veratrina

Etiología. Numerosas especies de *veratrum* (eléboro blanco, eléboro negro) contienen varios alcaloides de acción análoga, y entre ellos el más venenoso es el contenido en las semillas del veratrum sabadilla (cebadilla), alcaloide del cual bastan pocos miligramos para producir efectos intensísimos. Del eléboro blanco *(veratrum album)* lo más venenoso es el rizoma *(rhizoma veratri);* contiene un veneno no del todo idéntico á la veratrina (la *veratroidina).* En los jardines se colocan á veces como plantas de adorno ciertas especies de *veratrum,* dando así *ocasión* á intoxicaciones, si bien son raras las originadas de esta suerte. La raíz del eléboro blanco sirve para la preparación del rapé (blanco) de Schneeberg, las semillas de cebadilla se utilizan contra los piojos de la cabeza y de los vestidos, la veratrina y la tintura de eléboro blanco son oficinales, pudiendo dar lugar, por lo tanto, á intoxicaciones *médicas,* las cuales son también posibles ciertamente con el empleo de las pomadas de veratrina. Afortunadamente es cada vez mucho menor el empleo de estos medicamentos en la práctica. La veratrina, á más de su acción irritante local sobre las terminaciones nerviosas, ejerce también acción general desde la sangre, y por cierto tanto sobre los músculos como sobre el sistema nervioso central, el cual es violentamente excitado y luego paralizado. Por último, el centro respiratorio es también paralizado y el corazón sufre de manera enteramente análoga á la que se observa con la digitalina.

Síntomas. Los fenómenos locales dependen de una excitación de los nervios sensitivos, motores y secretores; hay *vómitos* y *diarreas* (generalmente sin gastroenteritis manifiesta), fenómenos generales sumamente peligrosos para la vida y consistentes en *excitación psíquica, trastornos visuales,* delirio furioso y *convulsiones,* á los cuales siguen parálisis y *colapso.* La raíz de eléboro y las semillas de cebadilla á dosis de 1 á 2 gramos, han causado ya, según se afirma, algún envenenamiento mortal, y la veratrina á la dosis de 10 miligramos y tratándose de adultos se considera ya como muy peligrosa, si bien no mortal.

Tratamiento. Para evacuar y eliminar el veneno, se emplearán *eméticos, laxantes* y *diuréticos;* como antídoto fisiológico se ha recomendado la *atropina.*

11. Intoxicación por el acónito y la aconitina

Etiología. Las diferentes especies de *aconitum,* de las cuales unas crecen espontáneamente (en especial en los montes elevados) y otras son cultivadas en nuestros jardines (capuchón de monje, etc.), contienen en todas sus partes, pero de preferencia en las *raíces* que son sumamente venenosas, el alcaloide más tóxico de todos los hasta ahora conocidos, la *aconitina* (véase aconitotoxina), de la cual bastan pocos miligramos (unos 3) para matar á un adulto. Los primitivos productos alemanes designados como *aconitina* eran de acción muy débil comparados con los productos ingleses sumamente tóxicos (denominados entonces pseudoaconitinas), lo cual dió lugar á fatales errores, pero actualmente los preparados alemanes son de la misma toxicidad.

Obsérvanse algunas intoxicaciones por ingestión de partes de la planta y son de índole *accidental-económica,* pero las intoxicaciones por la propia

aconitina son rarísimas, pues esta substancia se usa poco en terapéutica (1), no existiendo tampoco motivo justificado para el empleo de la droga y de su tintura oficinal (2). En cuanto á letalidad, las acciones de la aconitina rivalizan con las del ácido cianhídrico, pues paraliza también la respiración y el corazón, y aparte de esto afecta las más diversas partes del sistema nervioso como también las del sistema muscular. La ingestión de grandes dosis va seguida inmediatamente de parálisis, mientras que con dosis menos crecidas la parálisis va precedida de terribles fenómenos de excitación y *rigidez de los miembros,* que causan grandes sufrimientos al intoxicado. Como la veratrina y la colquicina, este veneno posee también ciertas acciones locales sobre las terminaciones nerviosas.

Síntomas. Los fenómenos de la intoxicación consisten primeramente en *vómitos, diarreas, saliveo* y *dilatación de las pupilas,* pero luego sobreviene una dispnea espantosa, y en ocasiones violentas *convulsiones de asfixia.* El intoxicado lanza á menudo gritos horrorosos y obsérvanse también en él contracciones de los miembros, de la índole de las convulsiones catalépticas. Al principio, el conocimiento se mantiene íntegro. Las pausas respiratorias se prolongan cada vez hasta llegar á la parálisis total. El *pulso,* al principio, disminuye de frecuencia, y si la dosis de veneno ha sido crecida, puede sobrevenir entonces una parálisis primaria del corazón.

Datos necrópticos. *En algunos casos, la autopsia no nos proporciona dato alguno, y el reconocimiento del veneno fracasa también por completo.*

Terapéutica. El tratamiento es impotente contra la parálisis cardíaca; en casos no tan graves podrá ensayarse la *respiración artificial,* recomendándose también el empleo de la *atropina.* Naturalmente, si hay tiempo estará indicada también la *terapéutica evacuante.*

12. Intoxicación por la dedalera (digital)

Etiología. La *dedalera roja* (digitalis purpúrea), planta venenosa sumamente extendida por los bosques y montañas de Alemania (y en los Pirineos españoles) y cultivada á menudo como planta de adorno en algunos jardines, contiene en todas sus partes, pero especialmente en las hojas, varias substancias venenosas de acción sumamente enérgica, exentas todas ellas de nitrógeno y que, por lo tanto, no son alcaloides. Ocurren realmente algunas intoxicaciones accidentales-*económicas* debidas al uso de la planta (3), pero son

(1) Desgraciadamente, los curanderos ponen á veces en manos del vulgo la *tintura* de acónito, habiéndose observado ya algunas intoxicaciones mortales por falta de prudencia en su empleo.

(2) El autor se refiere simplemente á Alemania y hace la oportuna advertencia de que en otros países se usa más este alcaloide, y sobre todo las tinturas y alcoholaturos de acónito. Pero mejor fuera, sin duda, poder decir que es general el desuso de un medicamento cuya eficacia terapéutica dista tanto de ser tan positiva como la toxicidad. — *(N. del T.)*

(3) La digital y la digitalina rara vez se usan con fines homicidas, pero en cambio se han observado varios casos de intoxicación, incluso alguno mortal, en individuos jóvenes que, *para librarse del servicio militar,* habían querido simular una enfermedad tomando píldoras de hojas de digital durante semanas seguidas. Este procedimiento fué usado durante algún tiempo sistemáticamente por los llamados «libertadores». Actualmente se ha empleado con el mismo fin la *cafeína,* substancia menos peligrosa.

mucho más frecuentes las intoxicaciones de origen terapéutico, por la droga, la cual, como es sabido, constituye un medicamento de gran potencia curativa, pero á la vez sumamente peligroso, y que hasta ahora no ha sido posible todavía reemplazarlo por completo con principios químicos puros. — *A priori* esto parece extraño, tanto más si se tiene en cuenta que las substancias dotadas de la «acción de la digitalina» están sumamente extendidas en el reino vegetal y por cierto tanto en las plantas indígenas como en las exóticas. Entre nosotros, á más de la digital se emplean el *bulbo de escila* (scilla marítima) y las semillas del *estrofanto* (strophanthus hispidus), planta africana. Otras substancias venenosas, exentas de nitrógeno y de acción parecida á la digital, se encuentran, por ejemplo, en la *convalaria* (convallaria majalis), en el *epílobo* (adonis vernalis), en la *coronila* (coronilla scorpioides) (1), en la *adelfa* (nerium oleander), conocida ya de antiguo, y otras apocináceas (por ejemplo, el apocynum cannabinum), en las hojas del *moral* (rubus chamaemorus), en el jugo lacticinoso de la *antiaris toxicaria*, planta de la India, y así sucesivamente. El único alcaloide de acción análoga á la digitalina conocido hasta hoy, es la *eritrofleína* (de la corteza del erythrophleum guineense, planta africana).

La digital contiene un considerable número de venenos distintos, privados de oxígeno, pero los extractos acuosos no contienen sino parte de ellos. Por esto obran con más energía las hojas en substancia que los infusos de digital. La *digitoxina*, principio cristalizado, cuya toxicidad rivaliza con la de la aconitina, y de la cual bastan pocos miligramos para matar á un adulto, es completamente insoluble en el agua, pero soluble en el alcohol y en los jugos del organismo. Las hojas de digital contienen, además, substancias solubles en el agua y cuya acción es igual á la de la digitoxina, si bien son menos tóxicas. Las «*digitalinas*» amorfas, preparados comerciales (que entre los alemanes apenas tienen aplicación en terapéutica), suelen ser una mezcla de los últimos principios citados con otros principios inmediatos de la droga, de acción distinta; en cambio, la digitoxina cristalizada se encuentra bastante pura en el comercio.

Las intoxicaciones *médicas* por la digital en parte son causadas por dosis excesivas, pero en parte también y con mucha más frecuencia por un *uso demasiado prolongado* del medicamento, lo cual es tanto más peligroso por cuanto la digital es uno de los medicamentos que posee la acción *acumulativa* en grado especial y cuyas dosis peligrosas para la vida exceden muy poco á las terapéuticas eficaces. Esto justifica el precepto de no administrar nunca la digital sino á los pacientes sometidos á la vigilancia del médico y de no prolongar su uso sino durante algunos días, si bien luego puede prescribirse de nuevo (2). Aquellos casos en que el corazón corre peligro á consecuencia de enfermedades agudas exigen una prudencia especial.

El peligro de la «acción de la digitalina» estriba especialmente en que la

(1) Las semillas de *coronila* que impurifican á veces la cebada, han dado lugar á algunos casos de intoxicación por la *cerveza*.

(2) Esto no excluye la posibilidad de obtener buenos resultados con el *empleo* hasta cierto punto *crónico de la digital*, vigilando con cuidado al paciente, pues así se ha observado en algunos casos. De todos modos, precisa siempre suma cautela para evitar sorpresas desagradables.

acción de sumo valor terapéutico que este medicamento ejerce sobre el *corazón* (1) y los vasos, la cual da por resultado una modificación de calidad é intensidad del trabajo cardíaco y un aumento de la plenitud y de la presión sanguíneas en las arterias, cuando se acentúa mucho tiende á convertirse en una acción opuesta, causando una *parálisis cardíaca* inmediata *en los animales de sangre caliente.* Aparte de eso, las dosis tóxicas de las drogas que contienen dicho principio producen además otros efectos en el organismo, principalmente trastornos de índole nerviosa y trastornos locales de las vías digestivas.

Síntomas y diagnóstico. La intoxicación por la digital tiene generalmente un carácter insidioso y los fenómenos de ella aumentan lentamente de intensidad hasta convertirse en peligrosos. Lo que más importa y ofrece á la vez interés para el diagnóstico, es observar cuidadosamente las modificaciones que experimenta el funcionalismo cardíaco y el pulso; sin embargo, el vómito es también un síntoma importante de intoxicación que aparece muy precozmente. El *pulso* al principio es muy lento, duro, lleno y muy vigoroso, reduciéndose á veces á la mitad del normal el número de pulsaciones; el intoxicado se queja de fuertes y pausados latidos cardíacos que le hacen vibrar toda la caja torácica. Al mismo tiempo aparecen *vómitos* que adquieren pronto gran violencia, pudiendo hacerse incoercibles y durar días seguidos; en ocasiones existen también *diarreas*, pero es más frecuente el estreñimiento. Acompañando á los vómitos incesantes, viene una *debilidad muscular* creciente y pérdida de fuerzas, y el paciente acusa *trastornos visuales* (nebulosidades, xantopsia). Entonces el pulso empieza á presentar interrupciones y se vuelve *irregular,* arrítmico en todos conceptos. En este estado es aun posible la curación; pero otras veces el pulso se vuelve frecuente, pequeño y filiforme, sobrevienen al mismo tiempo graves trastornos de la respiración, en ocasiones también delirios, coma, y finalmente, la muerte por parálisis cardíaca, los más de los casos con convulsiones.

El *diagnóstico* no ofrece dificultad alguna cuando se observan los trastornos típicos del aparato circulatorio, el vómito incoercible, la debilidad muscular y los trastornos visuales. Los datos necrópticos son poco típicos; la sangre es flúida y obscura, y en el estómago y el intestino se encuentran inyecciones ó equimosis formando islotes.

Terminaciones y pronóstico. El curso de la intoxicación suele ser lento y el pronóstico siempre temible. Si el intoxicado escapa á la muerte, su convalecencia suele durar de ocho á catorce días, y aun pueden sobrevenirle enfermedades consecutivas (estados de debilidad) y en ocasiones roturas vasculares que ponen su vida en peligro.

Terapéutica. Dados los vómitos violentos que se presentan, poco es lo que puede conseguirse de los evacuantes y de los antídotos químicos (tanino) y en general de todos los medicamentos que deban administrarse por vía gástrica, pudiendo afirmar que la terapéutica es casi impotente contra estos casos. Para combatir el vómito se emplean el champagne con hielo ú otra bebida aná-

(1) El efecto prolongado de la digital puede simular una *cardiopatía* para los inexpertos (véase pág. 933, nota 2). — Análoga á la de la digital es la acción que ejerce sobre el corazón la *cafeína*, alcaloide del café y del te, realmente menos tóxico, pero que á grandes dosis puede causar también graves trastornos cerebrales, incluso convulsiones y tétanos.

loga, las compresas calientes sobre el estómago y además los analépticos (café concentrado, alcanfor, etc.) Un *laxante* enérgico, caso de lograr su ingestión, resulta á veces muy eficaz; los enemas laxantes tienen aquí poco valor. La utilidad de las *abluciones* frías, igualmente recomendadas, debe calificarse de discutible; verosímilmente tampoco cabe esperar mucho del *nitrito de amilo*. Evítense al enfermo los movimientos innecesarios, pues pueden ser causa de un colapso súbito.

Es digna de mención la circunstancia de que los principios activos originarios de la digital sometidos á ciertas influencias (incluso por la de bacterias y hongos) pueden transformarse en *productos de desdoblamiento*, de los cuales existen ya en las hojas pequeñas cantidades y son igualmente muy tóxicos. Pero la manera de obrar de estos productos es esencialmente distinta de la de los principios activos originarios, siendo por cierto su acción análoga á la de la *picrotoxina* ó de la *cicuta virosa* (véase anteriormente en el párrafo II, 4), es decir, excitan los centros medulares, y como consecuencia de esta excitación pueden sobrevenir convulsiones violentas.

13. Intoxicación por el haba de Calabar y la fisostigmina

Las habas de Calabar ó eseré, producto africano constituído por las semillas del *physostigma venenosum*, contienen, junto con otros principios activos, un alcaloide tan descomponible como tóxico, denominado *fisostigmina* ó eserina, y dotado de acciones enérgicas sobre los músculos de fibra lisa y los de fibra estriada (1), acciones que serían de excelente utilidad en terapéutica á no mediar el inconveniente de que la droga ofrece graves peligros para la vida en razón á su acción excitante y luego paralizante sobre el sistema nervioso central. Este es el motivo de que el empleo terapéutico de esta substancia haya quedado limitado casi exclusivamente al empleo local y á la *oculística;* el uso que antes se hacía del extracto de Calabar, no comprendido en la farmacopea, contra el tétano de los recién nacidos, ha sido también casi abandonado, por todo lo cual es rarísimo observar intoxicaciones medicinales. Sin embargo, aun tratándose del empleo local en los ojos, es precisa cierta prudencia, pues el medicamento en cuestión es absorbido con bastante facilidad.

Los primeros **fenómenos** de la intoxicación, prescindiendo de la *miosis,* que no es ostensible sino cuando se trata de la aplicación local, consisten en aumento de las secreciones, vómitos, diarreas, cólicos, tenesmo, palpitaciones cardíacas y lentitud de pulso; luego pueden sobrevenir violentas contracciones musculares, convulsiones, excitación psíquica, diarrea, etc., y finalmente, parálisis de la respiración. —Para el **tratamiento**, aparte de la medicación *evacuante,* se ha recomendado principalmente el empleo de la *atropina* por vía hipodérmica.

(1) Los preparados comerciales y oficinales de *salicilato de fisostigmina*, de bella cristalización, no parecen ser idénticos á los originariamente obtenidos con las semillas y que sólo formaban combinaciones amorfas; y en lo referente á la acción periférica, aquéllos parecen actuar más sobre los aparatos nerviosos terminales que sobre los músculos mismos, al paso que con la fisostigmina amorfa pura la acción sobre los músculos lisos y estriados es tan acentuada como sus letales efectos sobre el sistema nervioso central.

14. Intoxicaciones por los hongos venenosos (setas)

Etiología. Entre nosotros los hongos venenosos constituyen, como es sabido, un grupo de plantas venenosas de los más extendidos, y su distinción de los hongos «comestibles» ofrece algunas dificultades. Por una parte, los hongos comestibles pueden ser notoriamente venenosos ó adquirir propiedades tóxicas en determinadas circunstancias, y por otra, los hongos venenosos pueden convertirse en comestibles á beneficio de tratamientos apropiados (escaldarlos varias veces con agua ó con *vinagre* diluído, tirando cada vez el agua). El temor del envenenamiento por las setas, envenenamiento sumamente peligroso para la vida y bastante frecuente, contribuye á limitar la recolección y consumo de los hongos comestibles, cosa lamentable, pues las setas constituyen un alimento nutritivo barato, del cual podría hacerse un consumo en mucha mayor escala para la alimentación popular.

Por lo demás, desde el punto de vista toxicológico es casi imposible estudiar la intoxicación por los hongos como un todo uniforme: por un lado el número y la índole de los hongos venenosos indígenas (1) es muy variado, y por otro los venenos existentes en los hongos son de muy diverso carácter y acción. De los venenos de los hongos los más conocidos son cierto número de *alcaloides,* sobre todo la *muscarina,* que es altamente tóxica (aislada por primera vez del agárico) y otras bases de acción análoga, más un alcaloide de acción precisamente opuesta á la muscarina y análoga á la de la atropina *(atropina de hongos, «Pilzatropin»)* y por el cual se explica el empleo de la falsa oronga en los pueblos siberianos como *medio embriagador* (embriaguez atropínica). Además, los hongos venenosos *recién recolectados* contienen substancias tóxicas de acción extraordinariamente intensa (entre ellas la de las falsas orongas *tiernas* que tienen la propiedad de matar las moscas), que se volatilizan con suma facilidad ó se descomponen por desecación y que en parte son verosímilmente de naturaleza albuminosa *(fitoalbumosas).* Parte de ellas obran como venenos hemáticos directos y otras producen gastroenteritis. Finalmente, en varios de los hongos venenosos, por ejemplo, en ciertas variedades de morillas y helvellas, se han encontrado ácidos orgánicos complicados *(ácido helvéllico)* que obran igualmente como venenos hemáticos de acción intensa.

(1) Indudablemente el más peligroso es la *amanita faloide* (agaricus phalloides), la cual se confunde á menudo con los *champignons,* y de la que hay también una variedad amarillo-clara (agaricus citrinus); la misma amanita muscaria, llamada *agárico pintado* ú *oronga falsa* (agaricus muscarius), es más conocida del vulgo y llama la atención por su color vivo. Luego siguen el *agárico panterino* (agaricus pantherinus), el *agárico rubescens* (agar. rubescens), el *agárico picante* (agar. piperatus), el *agárico glutinoso* (agar. glutinosus), el *agárico rojo* (agar. rufus), el *agárico lila* (agar. traganus), el *agárico frondoso* (agar. comatus), el *agárico acanelado* (agar. cinnamomeus), otro *agárico picante* (agar. pyrogalus), el *agárico atramentoso* (agar. atramentarius), el *agárico amargo* (agar. capnoides), el *agárico insípido* (agar. insulsus), el *agárico disenterino (?)* (agar. torminosus), y además varias especies de *boletus* de forma parecida á las setas comestibles, pero que su carne presenta vetas azuladas ya en el momento de romperla (como el bol. Satanás, el bol. pachypus; etc.), la *russula amarilla* (russula ochroleuca), la *russula rosada* (russula rosacea), el *escleroderma anaranjado* (scleroderma vulgare), el *merulio* (merulius lacrymosa), las *morchellas* y *helvellas comestibles (colmenillas,* morchella y helvella esculenta, etc.), el falo impúdico (phallas impudicus), y muchos otros. — Según parece, los merulios pueden causar graves intoxicaciones en los individuos que viven en las habitaciones donde se desarrollan estos hongos y la intoxicación quizá sea producida por los esporos.

Por todo lo dicho se comprende que el cuadro clínico de la intoxicación por hongos podrá ser sumamente variado. En general puede distinguirse una forma en que predominan fenómenos de *gastroenteritis* con inflamación intensa del estómago y del intestino, una forma *nerviosa* en la cual son afectadas la respiración y muy particularmente el corazón, pero pueden existir también fenómenos de *narcosis,* y finalmente, una forma debida principalmente á *intoxicación de la sangre.* Dadas estas circunstancias no es de extrañar que la intoxicación por los hongos pueda y deba comprenderse en el grupo de las intoxicaciones más peligrosas.

En cuanto á las acciones de la *muscarina* pura, lo primero que se observa es una irritación intensa de numerosos aparatos nerviosos á consecuencia de lo cual sobrevienen vómitos y diarreas con gastroenteritis, aumento profuso de las secreciones y enorme lentitud de pulso (por excitación del vago). Pero luego aparecen graves trastornos respiratorios y postración general que pueden conducir rápidamente á la muerte con edema pulmonar, debilidad cardíaca, temblores y sacudidas. Es de notar que, si bien la muscarina constituye uno de los venenos más enérgicos y más peligrosos para la vida, poseemos felizmente en la *atropina* un contraveneno fisiológico de la muscarina casi perfecto.

Síntomas. El tiempo que tardan en aparecer los fenómenos de la intoxicación, á contar desde la ingestión del hongo venenoso, es sumamente variable: unas veces son muy prontos y otras no aparecen hasta después de transcurridas algunas horas. En general predominan primero los síntomas *gastroenteríticos:* vómitos violentos, dolor en el estómago y en el vientre, cólicos, diarreas, sed intensa, sensación de angustia, dificultades de la deglución, síncopes, hipo, etc. En seguida se añaden frecuentemente *fenómenos nerviosos* muy temibles: graves trastornos visuales *(cianopsia,* miosis generalmente poco ostensible), accesos de asfixia, sacudidas, convulsiones, delirios, dispnea, respiración estertorosa (edema pulmonar) y *colapso cardíaco* pronunciado. En algunos casos se desarrolla un estado más bien *narcótico,* coma y letargo, siendo menos frecuentes los casos con *excitación* que recuerda la producida por la atropina. Si hay *descomposición de la sangre* se observa ictericia, hemoglobinuria y violentas convulsiones urémicas; además, aparecen en la piel manchas y sugilaciones rojo-azuladas ó una coloración cianótica generalizada. La intoxicación, sea cual fuere su forma en particular, conduce casi siempre á peligrosos *estados de debilidad.*

Para el **diagnóstico** tienen naturalmente capital valor la anamnesis y el reconocimiento botánico de restos de hongos entre las materias vomitadas. Las más fáciles confusiones son con INTOXICACIONES POR METALES (arsénico, etc.), y con INTOXICACIONES POR SUBSTANCIAS ALIMENTICIAS (veneno de los embutidos, etc.). En los casos prolongados la intoxicación ofrece mucha analogía con las INTOXICACIONES POR EL FÓSFORO y principalmente con las intoxicaciones SÉPTICAS, que por cierto son también producidas por hongos (bacterias).

Terminaciones y pronóstico. El curso de la intoxicación por los hongos no suele ser excesivamente rápido y la muerte puede ocurrir al segundo ó al tercer día, y en ocasiones tarda aun más. El pronóstico no puede

calificarse de favorable; pero á beneficio de un tratamiento enérgico y pronto, es posible conseguir mucho. Salvado el peligro de la muerte, pueden persistir aún durante meses enfermedades consecutivas, habiéndose observado principalmente degeneraciones musculares, adiposis viscerales, etc.

Datos necrópticos. La sangre suele ser de color rojo vivo y la serosa intestinal sobre todo del mismo color y muy inyectada. En las mucosas gástrica é intestinal encuéntranse á menudo numerosas manchas hemorrágicas más ó menos extensas, que en ocasiones existen hasta en el recto, y la mucosa intestinal suele hallarse recubierta de moco. En los riñones, la capa cortical suele ser pálida; pero las pirámides y los cálices, de color rojo intenso; el bazo es de color rojo vivo, el hígado rojo pardusco y en los pulmones hay intensa hemorragia y edema. La putrefacción del cadáver parece iniciarse con bastante rapidez. En los casos de descomposición de la sangre se observan los fenómenos de la ictericia, destrucción de numerosos hematíes y obturación de los canalículos urinarios por los restos de los hematíes destruídos.

Terapéutica. Como la distinción botánica de los hongos es sumamente difícil para los inexpertos y hay también hongos marcadamente venenosos, como la *morilla*, etc., de los cuales se hace un consumo general, es preciso parar suma atención en las reglas *profilácticas* para la preparación de guisados con hongos. Afortunadamente, todos los venenos de los hongos se extraen con facilidad á beneficio del agua caliente, y de ahí la utilidad de escaldar repetidas veces con agua adicionada de vinagre los hongos cortados en pedazos pequeños, tirando cada vez el agua y dejándolos escurrir bien.

En cuanto al tratamiento propiamente tal, lo que interesa ante todo es el tratamiento *evacuante:* evacuación inmediata del contenido del estómago (examen de las materias extraídas en busca de restos de hongos!), *lavado con solución de tanato alcalino ó con solución de permanganato potásico* (1/2 por 100) y administración de *aceite de ricino* como laxante. De los antídotos fisiológicos á que podemos recurrir hay dos, sobre todo, de eficacia suma: la *atropina* (1 á 3 miligramos por vía hipodérmica) y la *estricnina* (1 á 3 miligramos por vía hipodérmica y en dosis repetidas); el primero combate los efectos altamente peligrosos de la muscarina sobre el corazón y la respiración y puede también ser eficaz contra los estados comatosos; el último adquiere eventualmente valor incalculable cuando amenaza un colapso cardíaco. En ciertas circunstancias pueden también ser útiles los *opiados;* por ejemplo, cuando hay intensa irritación intestinal con excitación psíquica (atropina de hongos!). Caso de haber intoxicación de la sangre (morillas y otras especies), se ensayarán las *sangrías y las inyecciones de cloruro sódico.*

15. Intoxicación por el cornezuelo de centeno (ergotismo)

Etiología. El producto patológico vegetal peculiar designado con el nombre de cornezuelo de centeno *(secale cornutum, ergot de seigle, mutterkorn)*, consiste en el micelio de un hongo *(claviceps purpurea)* que se desarrolla en el embrión del grano del centeno. Muchos años, especialmente en los húmedos, el cornezuelo se desarrolla abundantemente en las espigas del cen-

teno reemplazando los granos normales, y si no se tiene suficiente cuidado en separarle, se le muele junto con el grano, y la harina resultante, destinada luego á la panificación, puede dar lugar por su uso contínuado á intoxicaciones *crónicas (ergotismo,* rafania), que en ciertas circunstancias aparecen en forma verdaderamente epidémica.

Como el cornezuelo de centeno tiene gran importancia en terapéutica y á veces se abusa también de él como medio abortivo, pueden ocurrir intoxicaciones *medicinales agudas,* las cuales, sin embargo, rara vez afectan un carácter peligroso.

El quimismo del cornezuelo de centeno en lo referente á sus principios activos es complicado: al igual que en los hongos venenosos encuéntranse también en él venenos de distinta naturaleza y de distinta acción, y por cierto tanto venenos *alcaloídicos* como de índole *ácida*. Los primeros obran como excitantes del *sistema nervioso* y producen violentas convulsiones y contracciones musculares acompañadas de otros numerosos fenómenos; los últimos poseen *acciones* peculiares *sobre los tejidos,* especialmente sobre los músculos lisos y las paredes vasculares; producen hemorragias, trombosis, necrosis de tejidos, gangrena, así como también estupor y fenómenos tabéticos, los cuales son quizá efecto de los venenos básicos. Como los venenos de índole ácida contenidos en la droga se descomponen con relativa facilidad, los fenómenos de intoxicación debidos á la presencia de estos venenos no suelen observarse sino dentro los seis primeros meses que siguen á la recolección del centeno.

Síntomas. La diversidad de principios activos trae consigo el que haya distintas formas clínicas de intoxicación, distinguiéndose en el *ergotismo crónico* la forma *gangrenosa* y la *convulsiva,* á las cuales puede añadirse todavía la forma *tabética*. Esta última como tabes *tóxica* ofrece especial interés, en atención al origen casi siempre venéreo de la tabes, y va íntimamente relacionada con trastornos medulares de índole inflamatoria y degenerativa.

Algún tiempo después del consumo repetido de pan fabricado con harina tizonada (1) sobrevienen sensaciones peculiares, *hormigueos* (de ahí el nombre de enfermedad del hormigueo con que también se designa al ergotismo); luego embotamiento de la sensibilidad y enfriamiento de los dedos de las manos y los pies, que poco á poco se gangrenan en parte ó totalmente y se desprenden. En los casos más leves aparecen *flictenas* en la piel ó bien existe sólo una tendencia á la gangrena, la cual se declara más tarde en ocasión de una enfermedad infectiva aguda intercurrente. En las formas graves pueden gangrenarse extremidades enteras y otras partes periféricas, como el lóbulo de la oreja, etc. Pero al mismo tiempo se forman numerosas *hemorragias* pequeñas *en la mucosa intestinal,* y por las soluciones de continuidad creadas emigran gran número de organismos inferiores del intestino al hígado, al bazo, á los riñones, etc., de suerte que pueden aparecer también fenómenos *tíficos;* en las embarazadas se observa también el *aborto*.

En la forma *convulsiva* hay convulsiones y además contracturas típicas de las extremidades con envaramiento muscular y atrofia muscular consecutiva;

(1) En ocasiones el curso total es más bien subagudo que crónico: generalmente transcurren varios días antes de declararse los fenómenos, y en ocasiones, hasta algunas semanas.

luego *vómitos, diarreas,* aumento de las secreciones, en particular de la salivación; notable *lentitud en el pulso,* dilatación de las pupilas, trastornos visuales, etc. Finalmente, como enfermedades consecutivas pueden observarse *psicosis* persistentes, idiotismo, estupor y *tabes,* anestesia, ataxia, trastornos de deambulación, etc.

En los casos rarísimos de intoxicaciones *agudas* (medicinales) peligrosas para la vida, se han observado vómitos, diarrea, *sed inextinguible,* debilidad de pulso, angustia, eventualmente convulsiones, delirios, así como también hemorragias uterinas y hemorragias en el estómago.

El **pronóstico** en la intoxicación crónica es muy malo, mayormente por cuanto las enfermedades consecutivas dependientes de una polineuritis de los cordones posteriores y raíces nerviosas de la médula, pueden ser incurables.

Para el **diagnóstico** tiene sumo valor el reconocimiento del cornezuelo en la harina ó en el pan, utilizándose para ello la materia colorante peculiar del cornezuelo de centeno (el líquido resultante de la lexiviación con éter acidulado adquiere color violeta; al adicionarle bicarbonato sódico ofrece una imagen espectroscópica característica).

La **autopsia** revela en los cadáveres lesiones muy varias (gangrena, hemorragias, lesiones medulares reconocibles al microscopio, etc.).

Terapéutica. Como se comprende, lo que más importa es indagar la causa y aplicar la *profilaxis* oportuna. El tratamiento de la forma gangrenosa es esencialmente quirúrgico; en la forma convulsiva se han recomendado la *atropina* (ó la escopolamina) para combatir la lentitud del pulso, y la *anestesia* ó los *opiados* contra las convulsiones. Las contracturas requieren un tratamiento eléctrico, ortopédico ó hidropático y la tabes el tratamiento en un asilo.

En las intoxicaciones *agudas* que ponen la vida en peligro, debe *lavarse* cuidadosamente el *estómago* y administrar *laxantes oleosos* y diuréticos en soluciones acuosas muy copiosas (1).

16. Intoxicaciones por drogas que contienen sapotoxina

Hay numerosas plantas, de uso en parte técnico y en parte también terapéutico, en las cuales se encuentran diseminadas substancias exentas de nitrógeno, que se descomponen con relativa facilidad, designadas con muy diversos nombres (saponina, sapotoxina, ácido quilaico, ciclamina, senegina, parilina, etc.) y que son realmente tóxicas, pero su interés toxicológico práctico es muy secundario. Las plantas más importantes son: la *quillaja saponaria* (palo jabón, utilizado para el lavado de las piezas delicadas), la *saponaria officinalis* (raíz de saponaria), el *cyclamen europaeum* (artanita ó pan de puerco, violeta de los Alpes), la *polygala senega* (raíz de polígala), las especies de los géneros *smilax* y *zarzaparilla*, el *paris quadrifolia*

(1) Existe una droga que parece contener también venenos de naturaleza en parte alcaloidea y en parte ácida, pero casi no ofrece interés sino para los animales. Nos referimos á los *lupinos*, las semillas de diferentes especies del género *lupinus*, utilizadas para la alimentación de las vacas, á cuyo fin se privan de los principios venenosos mediante lavados alternativos con agua alcalina y agua acidulada. Los alcaloides parecen obrar de un modo análogo á las bases de la cicuta, pero el veneno ácido que sólo en ocasiones se forma produce violentos efectos en los tejidos, algo parecidos á los del fósforo (degeneración grasosa del hígado, etc.). En cuanto á la naturaleza de este último veneno, que al parecer se descompone con suma facilidad, es poco todavía lo que se sabe.

(hierba Paris, uvas de zorra), el *agrostemma githago* (la colleja ó cizaña) (1) y varias otras.

Los principios activos correspondientes, que aislados nunca llegan á manos del vulgo, pudieran designarse como *venenos protoplasmáticos* generales. Análogamente á muchas de las substancias acres (véase más adelante), producen irritación local de los tejidos é inflamación en todo sitio donde se apliquen, pero en su mayor parte no son absorbidas por la mucosa intestinal ilesa. Por el contrario, cuando existe por casualidad alguna ulceración intestinal ó tan sólo un simple catarro intestinal puede haber absorción y las substancias obran entonces como *venenos hemáticos,* destruyen gran número de glóbulos rojos, contribuyendo así á la obturación de vasos sanguíneos y de canalículos urinarios en los riñones, lo cual puede acarrear graves trastornos de circulación, ictericia, uremia, etc. De esta suerte son posibles intoxicaciones de terminación mortal, pero en la práctica son éstas muy raras, por lo cual basta simplemente hacer mención de ellas.

17. Intoxicaciones por substancias acres

No menos extendidas que las substancias sapotoxínicas hállanse en el reino vegetal substancias de índole química muy diversa, que *localmente* obran como *flogógenos* (2) y producen hemorragias, gastroenteritis en el estómago y el intestino, eventualmente nefritis al ser eliminadas por los riñones é inflamaciones en el bajo vientre (á menudo también aborto en las embarazadas!) y en parte obran también como venenos hemáticos. Pertenecen á este grupo ante todo algunas drogas que proporcionan *drásticos* medicinales, y como á tales se usan, como las *semillas* del **ricinus communis** y del **croton tiglium** y el mismo aceite de croton (al paso que el aceite de ricino es conocido como inofensivo); otros drásticos como el **áloes** y las **coloquíntidas** pueden también producir intoxicaciones (incluso el aborto), siendo principalmente afectados los *riñones* hasta el punto de sobrevenir á veces inflamación, degeneración celular é infartos calizos. Hay que mencionar aquí, además, substancias empleadas en parte como estimulantes cutáneos; por ejemplo, la **resina de euforbio** (de varias especies africanas de *euphorbia),* las especies indígenas de *euphorbia* (euforbios), las del género **daphne** (corteza de torvisco, del *daphne mezereum),* las muy numerosas de los géneros **anemone** y **ranunculus,** las **hojas de zumaque venenoso** *(rhus toxicodendron)* y otras varias. Finalmente, deben tenerse en cuenta algunos aceites esenciales de acción local especialmente intensa, sobre todo la **esencia de sabina** de la planta del mismo nombre *(juniperus sabina),* célebre como *medio abortivo;* la **esencia de ruda** y también la **esencia de trementina** (3).

(1) La impurificación de los granos, la harina ó el pan con *semillas de cizaña* ha dado lugar á algunas intoxicaciones.

(2) La misma *mostaza,* al parecer tan inofensiva, empleada, por ejemplo, en forma de alcohol sinapizado, en cantidad algo crecida, puede producir un *edema de la glotis* rápidamente mortal, y aun como sinapismo puede también causar la muerte, si su acción es demasiado intensa.

(3) El *aceite esencial de trementina* no es del todo inofensivo; la permanencia prolongada en una atmósfera preñada de vapores de aceite esencial de trementina, puede ocasionar fenómenos alarmantes, sobre todo cólicos y grave *colapso* general con persistentes estados de debilidad consecutivos. También el *alcanfor* puede causar intoxicaciones: en casos de ingestión al interior se han observado en los cadáveres hemorragias en el esófago, el estómago y el duodeno y al mismo tiempo imbibición del tejido perivascular con materia colorante de la sangre, disuelta; el acceso de grandes cantidades á la sangre da lugar á violentísimas convulsiones seguidas de sopor y cierto estado de narcosis, pero para producir una intoxicación mortal son precisas dosis considerables.

Tóxicos son también los frutos del *illicium religiosum,* con los cuales se falsifica á veces el *anís estrellado.*

La mayoría de estas substancias vegetales previenen ya algo por su sabor acre picante, de suerte que rara vez ocurren intoxicaciones accidentales de alto grado. Las *semillas* del *ricinus communis,* cultivado en los jardines como planta de adorno, son las que con más frecuencia dan lugar á intoxicaciones, porque los niños al verlas tan brillantes y con dibujos tan hermosos, juegan gustosos con ellas. En cuanto á los principios activos de las semillas se han emitido varias opiniones: en todo caso la substancia denominada *ricina* no constituye un principio inmediato simple; en parte es quizá de carácter proteido, pero es un veneno sumamente peligroso, que paraliza los centros bulbares, produce múltiples y profundas lesiones en el intestino y puede causar intoxicaciones rápidamente mortales.

Igual toxicidad posee la *abrina,* substancia proteida (?) contenida en las semillas del *abrus precatorius* (papilionácea), semillas de hermoso color rojo que sirven de juguete á los niños; su acción es enérgica, sobre todo cuando penetra directamente en la sangre, bastando entonces pequeñísimas cantidades de ella para producir la muerte. Estas *toxinas vegetales* especiales producen en el organismo vivo los denominados anticuerpos, análogamente á lo que hacen las toxinas microbianas y quizá también el veneno de las víboras; estos anticuerpos pueden *inmunizar* á los animales contra la toxina correspondiente.

El empleo intencionado de la **sabina** como medio abortivo, para lo cual suele darse la preferencia á la planta fresca, puede ocasionar gravísimas intoxicaciones, con intensa inflamación del estómago, los intestinos, los riñones, las vísceras abdominales bajas, el peritoneo, etc.

La intoxicación recuerda perfectamente la producida por las **cantáridas** (véase venenos animales). Obsérvanse igualmente vómitos, diarreas, fuertes dolores abdominales, timpanismo, dolores en la región renal, gran sensibilidad del bajo vientre á la presión, tenesmo vesical, hematuria, metrorragias, aborto, etc. Simultáneamente pueden existir también ciertos fenómenos de embotamiento cerebral, anestesia y pérdida de los sentidos.

El **tratamiento**, prescindiendo de la medicación *evacuante,* es el usual en caso de enteritis y nefritis agudas: prescríbanse *emolientes,* cocimientos y *enemas* mucilaginosos, baños de asiento, envolturas húmedas y *diaforéticos,* evitando cuidadosamente toda irritación renal. Quizá puede ser útil también la administración interna de *magnesia calcinada* ó de fosfato cálcico. El empleo de los opiados requiere aquí mucha cautela en razón al embotamiento cerebral, y en algunos casos están más bien indicados los analépticos.

Análoga acción que la sabina poseen las bayas rojas del **tejo** *(taxus baccata),* que ha causado ya algunas intoxicaciones mortales en niños, y la planta conocida con el nombre de *árbol de la vida (thuja),* así como también el **romero silvestre** *(ledum palustre),* usado como abortivo y cuyas hojas recuerdan algo las del romero.

18. Intoxicaciones por antihelmínticos (santonina, helecho macho, etc.)

Entre nuestros vermífugos oficinales hay dos sobre todo que en ciertas circunstancias pueden producir intoxicaciones peligrosas, y son la *santonina* contenida en las cabezuelas florales del santónico *(flores cinae)* y los preparados del *rizoma de helecho macho (rhizoma filicis maris);* ambos venenos son de índole ácida La *corteza de granado,* la cual contiene alcaloides, no es tampoco del todo inofensiva.

Las **intoxicaciones** peligrosas **por la santonina** se observan casi exclusivamente en los *niños:* la santonina, substancia cristalizable é incolora, pero que por acción de la luz y en el organismo adquiere color amarillo, se prescribe generalmente contra los ascárides intestinales en forma de tabletas ó pastillas azucaradas esponjadas, etc. (dosis oficinal 25 miligramos) que los niños comen con avidez. La dosis de 0,05 gramos y todas las que de ésta excedan, pueden producir ya fenómenos de intoxicación en los niños, y las dosis letales son poco más elevadas que las terapéuticas eficaces: la dosis de 0,12 gramos ha causado ya la muerte de algún niño (igual ocurre con 10 gramos de la droga). Téngase en cuenta que las dosis máximas de la farmacopea (alemana 0,1 gramos por dosis y 0,3 al día) se refieren exclusivamente al adulto!

La santonina es manifiestamente un *veneno cerebral;* produce trastornos peculiares de la visión *(xantopsia,* etc.); luego vahidos, atontamiento, temblor, y finalmente, *convulsiones* violentísimas que pueden acarrear la muerte por cese de los movimientos respiratorios. A pesar de las convulsiones, desciende considerablemente la temperatura del cuerpo y se encuentra éste frío. La orina adquiere un color amarillo intenso, que tratando aquélla por los álcalis se transforma en rojo púrpura.

El **tratamiento** consiste en una cuidadosa *evacuación del estómago y del intestino* (para la cual no están tan indicados los laxantes oleosos, como suelen serlo generalmente, pues favorecen la disolución de la santonina) y combatir las convulsiones á beneficio de la *anestesia por el éter* ó la administración del *hidrato de amileno* al interior. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que la acción combinada del veneno convulsivo y del anestésico pueden hacer descender la *temperatura del cuerpo* en grado tal que ofrezca peligro para la vida; de ahí la conveniencia de medir la temperatura en el recto y proporcionar calor al enfermo mediante botellas de agua caliente, envolturas con edredones, mantas, etc.

Los preparados de **helecho macho** (en especial el *extracto* oficinal) empleados contra las tenias, pero no muy recomendables, son en realidad todavía más peligrosos porque pueden producirse impensadamente intoxicaciones *medicinales* con dosis terapéuticas crecidas que en otros muchos casos hubieran sido toleradas sin perjuicio alguno, y porque la mayoría de los *tenífugos,* desgraciadamente tan extendidos, contienen el extracto, por lo cual conviene insistir contra su empleo. La intoxicación parece depender de la transformación del principio activo terapéutico, el anhídrido filícico cristalizado y no tóxico, en ácido filícico, amorfo y tóxico: en algunos casos han bastado

4 ó 5 gramos de extracto para producir graves intoxicaciones (sobre todo cuando hay ingestión simultánea de aceite de ricino!), mientras que en otros casos se han ingerido dosis mucho más crecidas sin perjuicio alguno.

El ácido filícico es un veneno de los peores para el *sistema nervioso central* (cerebro y médula); produce *vómitos y diarrea*, incluso cámaras sanguinolentas; *parálisis* ascendente con rigidez muscular, *trismus*, opistótono, *dispnea*, cianosis y aceleración del pulso. Se han observado también nefritis y fenómenos febriles. En algunos casos, sin que haya ningún síntoma de intoxicación que llame la atención, sobreviene una *ceguera súbita incurable* por amaurosis, parálisis y atrofia del nervio óptico.

Por lo demás, se han observado también ambliopías y otras afecciones nerviosas después del empleo de la **corteza de granado** (del *punica granatum*) como tenífugo, la cual contiene igualmente enérgicos venenos nerviosos.

Los **datos necrópticos** consisten en numerosas equimosis y focos hemorrágicos en las vías digestivas, en los músculos, en el corazón, en los pulmones, etc., edema pulmonar y de los órganos nerviosos centrales, nefritis aguda y un olor manifiesto de extracto de helecho macho que despiden el contenido gástrico y el intestinal.

Terapéutica. Por lo dicho, parece conveniente prescindir del empleo del helecho macho, y, en caso de usarlo, procédase con mucha prudencia, eligiendo los preparados más recientes posible y *no se administre nunca junto con aceite de ricino*. En caso de intoxicación, evítense igualmente los medios grasos oleaginosos, porque favorecen la absorción del veneno; pero cuídese de *evacuar el estómago y el intestino* y adminístrense emolientes. El resto del tratamiento es puramente sintomático.

Bibliografía

Cl. Bernard, Leçons sur les effets des substances toxiques, etc. Paris, 1857.

Boehm, Naunyn y v. Boeck, Handbuch der Intoxicationen, in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XV. 2. Aufl. Leipzig, 1880.

Buchner, Toxikologie. Nürnberg, 1827.

Casper-Liman, Praktisches Handbuch der gerichtlichen Medicin. Bd. II. 6. Aufl. Berlin, 1876.

Christison, Abhandlung über die Gifte. Aus dem Englischen. Weimar, 1831.

C. Ph. Falck, Intoxicationen, in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, II, I. Erlangen, 1855.

F. A. Falck, Lehrbuch der praktischen Toxikologie. Stuttgart, 1880.

Frank, Handbuch der Toxikologie. Wien, 1803.

Gmelin, Allgemeine Geschichte der thierischen und mineralische Gifte. 2. Aufl. Erfurt, 1811.

van Hasselt, Handbuch der Giftlehre. Deutsch von Henkel. 2 Bände. Braunschweig, 1862.

L. Hermann, Lehrbuch der experimentellen Toxikologie. Berlín, 1874.

Th. y A. Husemann, Handbuch der Toxikologie. Berlín, 1862 und Supplement, 1867.

Jaksch, Die Vergiftungen, in Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, I. Wien, 1897.

Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart, 1905.

Kunkel, Handbuch der Toxikologie; Bd. I. Jena, 1899.

Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. 2. Aufl. Wien und Leipzig, 1897.

Loew, Natürliches System der Giftwirkungen. München, 1893.

Marx, Geschichtliche Darstellung der Giftlehre, I, II. Göttingen, 1827.

Maschka, Handbuch der gerichtlichen Medicin, II. Vergiftungen in gerichtsärztlicher Hinsicht von Schuchardt, Husemann, Seidel, Schauenstein. Tübingen, 1882.

Orfila, Allgemeinte Toxikologie oder Giftkunde. 2 Bände. Deutsch von Hermbstädt. Berlín, 1818.

Plenck, Toxicologia. II. Edit. Viennae, 1801.

Tardieu, Die Vergiftungen. Deutsch von Theile und Ludwig. Erlangen, 1868.

Taylor, Die Gifte. Deutsch von Seydeler. 3 Bände. Köln, 1862.
Werber-Kobert, Compendium der praktischen Toxikologie. 3. Aufl. Stuttgart, 1894.
v. Wyss, Kurzes Lehrbuch der Toxikologie. Leipzig und Wien, 1895.

Entre las obras de *terapéutica* que toman también en consideración las *intoxicaciones*, citaremos:

Harnack, Lehrbuch der Arzneimittellehre, etc. Auf Grund der 3. Aufl. des Lehrbuchs der Arzneimittellehre von R. Buchheim. Hamburg und Leipzig, 1883.
Schroff, Lehrbuch der Pharmakologie. Wien, 1856. 4. Aufl., 1873.

II

Venenos animales y venenos de la putrefacción

POR LOS DOCTORES

L. Brieger Y **E. Marx**

CONSEJERO MÉDICO PRIVADO Y PROFESOR DE TERAPÉUTICA GENERAL EN LA UNIVERSIDAD DE BERLÍN

MÉDICO DEL ESTADO Y DEL REAL INSTITUTO DE TERAPÉUTICA EXPERIMENTAL EN FRANCFORT DEL MEIN

Introducción, capítulos I á III y V, por el consejero privado BRIEGER; capítulos IV y VI, por el médico del Estado MARX

Introducción

Las afecciones producidas por venenos animales y venenos de la putrefacción son relativamente raras en nuestras latitudes, si comparamos su número con el de otras enfermedades. Su importancia para el médico ha crecido á medida que han ido aumentando las relaciones comerciales con los trópicos y nuestras relaciones coloniales con estos países cálidos.

Ahora bien, son tan infinitos los datos de detalle aportados por varios investigadores acerca de este asunto, datos entre los cuales hay todavía algunos confusos, que es imposible ocuparnos aquí de todos los hechos y observaciones que á él se refieren. El que quiera ocuparse en el estudio profundo de esta materia puede consultar las muy recomendables obras especiales mencionadas en la bibliografía, tales como las de KOBERT, LEWIN, v. JAKSCH, HUSEMANN, CHARRIN, ROGER, BROWN y otros autores. Nuestra tarea es aquí estudiar en primera línea los hechos de interés práctico, en la forma más condensada posible.

Debemos establecer *distinción* absoluta entre los *venenos animales propiamente tales, que son productos del metabolismo orgánico realizado en el cuerpo del animal portador del veneno*, y los *venenos de la putrefacción,* los cuales en realidad deben ante todo su origen á la influencia de fermentos bacterianos y también á fermentos no figurados.

La producción de venenos animales suele ser de transcendencia vital para los productores, por cuanto comúnmente se trata de disposiciones protectoras para la defensa ó armas de ataque contra el botín propio para la alimentación. Por otra parte, hay todavía muchos venenos animales que constituyen para nosotros un verdadero enigma; tales, por ejemplo, los que aparecen en ciertos peces *(barbus fluvia-*

tilis y otros) en la época de la freza y los que se forman en la sangre de ciertos animales, pero á menudo sólo en determinadas épocas. Indudablemente estos venenos seguirán siendo un enigma hasta que se tenga conocimiento perfecto del íntimo quimismo de los procesos del metabolismo orgánico. Cosa análoga ocurre con la producción de alcaloides venenosos, glucósidos y venenos proteicos en muchas plantas, de la que no nos damos todavía explicación acabada.

La cosa varía cuando se trata de *venenos de la putrefacción,* los cuales en conjunto guardan relación más ó menos directa con bacterias, por lo cual parece indicado incluir este grupo en el vasto campo de las enfermedades infecciosas, con las cuales se confunden también muy á menudo las enfermedades producidas por estos venenos. *Conforme yo demostré por primera vez, también aquí es el quimismo de las bacterias el factor á que debe atenderse en primer lugar para formar concepto clínico y para combatir estas enfermedades, producidas por bacterias.*

La acción del veneno en sí no ha de ser necesariamente siempre tan brutal que por lesión anatómica profunda de órganos enteros ó de vastos complejos celulares ó bien por aniquilación total de la estructura histológica de los mismos, sobrevengan determinados cuadros clínicos de destrucción. J. Pohl es el primero que demostró experimentalmente con las diaminas, que substancias que á grandes dosis producen estos fenómenos ostensibles de intoxicación, á pequeñas dosis influían ya de tal suerte los procesos vitales de las células que podían detener la marcha de ciertos procesos sintéticos que se realizan en el organismo y dar lugar á otras varias anomalías del metabolismo orgánico.

Por lo tanto, el estudio científico y análisis detenido de los principios químicos que aquí intervienen, tiene también importancia científica y práctica, pues en nuestro concepto pueden contribuir á esclarecer la naturaleza enigmática de muchas enfermedades cuya etiología es todavía desconocida. Nos referimos principalmente á muchas enfermedades nerviosas, constitucionales, gástricas é intestinales, cuya etiología carece casi en absoluto de fundamento sólido.

El médico, al pretender progresar en las vías exactas de la ciencia biológica, no puede prescindir de los auxilios de la química. Pero la tarea es aquí sumamente difícil, pues prescindiendo de la dificultad de procurarse material de estudio en cantidad suficiente, los principios activos biológicos son muy inestables y los agentes químicos usuales los destruyen. Sólo á costa de pacienzudos y minuciosos estudios podrá conseguirse crear nuevas vías de investigación.

Ampliando algo el concepto de veneno, desde el punto de vista médico podríamos calificar de venenoso todo lo que en determinadas circunstancias puede tener influencia perniciosa sobre el organismo humano ó animal. En efecto, vemos que ciertas substancias, producto del metabolismo normal en el interior del organismo, pueden á veces obrar como tóxicas por simple acúmulo de las mismas. Este acúmulo puede ser debido á la falta de eliminación de estas substancias ó á un exceso de producción de las mismas determinado por una causa cualquiera.

Autores de valía refieren las autointoxicaciones á procesos de esta índole. Así, por ejemplo, Czerny y sus discípulos atribuyen las tan perniciosas diarreas infantiles á una formación anormal de ácidos grasos. Vemos por lo tanto aquí que los productos terminales del cambio de materias, que de ordinario son eliminados del cuerpo como escoria, adquieren importancia práctica, porque en ciertas ocasiones pueden obrar como agentes patógenos. Pero indudablemente los productos intermediarios del cambio de materias, de los cuales tenemos todavía un conocimiento muy imperfecto, son los que requieren mayor atención por parte de los patólogos. De la serie de estos cuerpos derivan la inmensa mayoría de aquellas substancias que aun á dosis

infinitesimales pueden causar la muerte ó perjudicar gravemente la salud, como los venenos bacterianos específicos. Y por cierto su producción en el interior del organismo es debida á las mismas reacciones que emplea la química fuera del organismo, á saber: procesos de reducción, de oxidación y de condensación. La reducción se verifica de preferencia desde el momento en que la vida se extingue; durante la vida predomina la oxidación, y en cuanto á los procesos de condensación en el organismo, sabemos todavía muy poco.

Por lo tanto, la preparación de venenos animales y de venenos de la putrefacción está sometida á leyes químicas, sean aquéllos producto de la influencia de bacterias sobre el organismo ó de la acción de enzimas, pudiendo contribuir también el propio metabolismo del organismo. Se ha observado que los productos resultantes son tanto más tóxicos cuanto menor es el acceso de oxígeno, hecho que no se reconoció hasta que fueron estudiadas las ptomainas y los venenos bacterianos específicos.

A esto debemos añadir que toda enfermedad producida por una causa específica (causa que en la mayoría de las enfermedades es realmente también una acción tóxica específica) tiene también un sello clínico específico que aquélla le imprime. Con todo intervienen, además, otros varios procesos que pueden modificar más ó menos el cuadro específico de la enfermedad. No nos referimos á las infecciones secundarias ó mixtas, que gracias á las investigaciones de Ehrlich y nuestras conocemos más á fondo y en las cuales las bacterias que produjeron la infección primaria abren la puerta á otras bacterias, permitiendo así que éstas desenvuelvan su acción perniciosa, más bien nos referimos á aquellas lesiones que en ocasiones subsiguen á un trastorno funcional específico primario debido á la absorción de productos de descomposición formados secundariamente.

En efecto, la putrefacción da origen á substancias denominadas aromáticas, que en sí constituyen antipútridos enérgicos, como, por ejemplo, el ácido fénico, ó bien á otros principios como el escatol y el indol, capaces de matar á sus propios productores. Ahora bien, si estas substancias, á consecuencia de un proceso morboso secundario, se forman en excesiva cantidad y se acumulan, podrán perjudicar secundariamente el organismo en alto grado. Esta excesiva formación de fenol se observa, no sólo en las enfermedades intestinales y en aquellas que acarrean putrefacción de tejidos y en las cuales la causa es por lo tanto evidente, sino también en muchas otras enfermedades como el sarampión, la difteria, la erisipela de la cara, varios casos de piohemia y en ocasiones en la escarlatina, y tan enorme puede ser esta producción de fenol, que desde este punto de vista bien pudieran designarse como «enfermedades de la putrefacción» (1) las últimas enfermedades citadas.

Por lo tanto, las energías vitales del organismo enfermo pueden ser gravemente perjudicadas, no sólo por la causa específica, sino también por descomposiciones anormales sobrevenidas secundariamente.

A más Gautier descubrió que el metabolismo normal da origen también á productos básicos tóxicos, á los que designó con el nombre de leucomaínas, pero la importancia clínica de tales productos es casi del todo desconocida todavía y el papel que desempeñan en los procesos morbosos escapa naturalmente á todo juicio clínico.

Para orientarse en el caos de substancias que entran aquí en consideración, ha dado Kobert en su excelente «Tratado de las intoxicaciones», conformándose con una clasificación química, la siguiente clasificación que satisface todas las exigencias de la práctica; Kobert establece los siguientes grupos:

1, grupo de los ácidos grasos; 2, grupo de los oxácidos; 3, grupo de la serie del ácido oxálico; 4, grupo de las amidas; 5, grupo de las aminas; 6, grupo de las dia-

(1) Brieger, *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. III, 3.

minas; 7, grupo de la colina; 8, grupo de la guanidina; 9, grupo de las bases nucleínicas; 10, grupo de la piridina; 11, grupo de la quinolina; 12, grupo de las substancias aromáticas; 13, grupo de los ácidos que contienen azufre en su radical; 14, grupo de los isocianuros; 15, grupo de ptomaínas de estructura desconocida; 16, grupo de las toxialbúminas.

Más adelante nos ocuparemos en detalle de cada uno de los miembros de estos grupos que ofrezcan interés clínico. Comparando la importancia patológica de los diversos grupos entre sí, se observa que las substancias no cristalizables tienen en este concepto muchísima más importancia que las cristalizables, pues las primeras actúan á menudo en cantidades tan infinitesimales que apenas podemos formarnos idea de ellas. Además, estas substancias ejercen una acción enteramente específica, tanto en el concepto toxicológico como en el clínico y, por último, son susceptibles también de una terapéutica específica, que es lo de mayor interés práctico.

I. Venenos de la putrefacción

a) Productos básicos (ptomaínas)

En la descomposición de los cadáveres animales y humanos se forman *bases orgánicas* que, en su mayor parte, corresponden á los cuerpos de la serie grasa y los menos á la aromática. Algunos de ellos ejercen sobre el organismo una acción tóxica sumamente enérgica, igual á la que se observa con muchos alcaloides vegetales. Ahora bien, estas substancias ofrecen interés, no sólo en el concepto químico-legal, sino también en el concepto clínico. En efecto, estos venenos de la putrefacción, á más del papel que desempeñan en las intoxicaciones causadas por alimentos en estado de descomposición, tienen también seguramente importancia patológica como productos accesorios de las bacterías patógenas específicas, por cuanto, de modo análogo á lo expuesto en el capítulo de los trastornos del metabolismo orgánico, pueden modificar secundariamente los síntomas específicos del padecimiento primario.

Desgraciadamente, tenemos que renunciar aquí á la exposición histórica detallada de esta vasta cuestión, pues traspasaríamos de mucho los límites de este tratado, y, por lo tanto, nos vemos obligados á remitir de nuevo al lector á las obras de nuestros más renombrados toxicólogos, mencionadas en la parte bibliográfica. Debemos limitarnos á la cita de los datos más importantes.

Gaspard y Stick, en 1822, observaron por primera vez la toxicidad de los extractos cadavéricos. En 1856 pudo Panum demostrar la presencia de un veneno sumamente enérgico en masas putrefactas. Dupré y Bence Jones, en 1866, intentaron la diferenciación química de tales substancias á beneficio de los reactivos de alcaloides, con lo cual descubrieron la presencia de una substancia fluorescente por el estilo de la quinina.

Bergmann y Schmiedeberg, han aislado por primera vez, de la levadura putrefacta, substancias nitrogenadas cristalizables, la denominada *sepsina*, cuya existencia no está todavía absolutamente comprobada. Un año más tarde, 1869, Zuelzer y Sonnenschein encontraron en la carne putrefacta un principio nitrogenado cristalizable, cuya acción sobre los mamíferos es análoga á la de la atropina, pero que hasta ahora no ha sido todavía bien caracterizada. Selmi, que fué quien hizo notar la suma importancia de estas substancias que aparecen en la putrefacción, cuando

se trata de procesos criminales, designó estas substancias alcaloideas, formadas durante la putrefacción, con el nombre de ptomaínas (πτῶμα, animal sacrificado, cadáver), designación que nosotros más tarde hemos reservado para los productos básicos de la putrefacción, pero sólo para los miembros no tóxicos de este grupo, al paso que los venenosos los designamos con el nombre de toxinas.

En mis publicaciones sobre las ptomaínas he hecho una historia crítica de estos trabajos y he expuesto los métodos propios para la preparación de substancias de este grupo bien diferenciables y caracterizadas, por lo cual remito al lector á los citados trabajos. La importancia de estas substancias en las investigaciones químico-legales se estudia detenidamente en los manuales y tratados de reconocimiento legal de venenos químicos, de DRAGENDORFF, OTTO-BAUMERT, BROUARDEL y otros.

Dado el estado actual de nuestros conocimientos científicos, á más de los procedimientos descritos por nosotros para la preparación de las ptomaínas, hay que tener en cuenta los métodos de BAUMANN y UDRÁNSZKY. Nuestro procedimiento está basado en la insolubilidad de las sales dobles que forman las ptomaínas con el cloruro mercúrico, en el agua y en el alcohol, así como también en el empleo electivo de los compuestos dobles de las sales de cloruro de oro y de cloruro platínico y además de los compuestos pícricos. El método de BAUMANN y UDRÁNSZKY estriba en convertir las ptomaínas en sus compuestos dibenzoilicos. Fnalmente, en ciertas circunstancias puede prestar también buenos servicios el método de GAUTIER, algo complicado.

En las tablas siguientes doy una idea general de los miembros de este grupo de venenos básicos de la putrefacción más ó menos bien conocidos. No hacemos mención de los que en nuestro concepto son todavía dudosos como entidades químicas, como tampoco de una serie de bases encontradas por nosotros y citadas por otros, pero que desgraciadamente no están todavía bien estudiadas (1).

Se ve, pues, que hay ptomaínas venenosas y ptomaínas no venenosas. Para los miembros venenosos de este grupo propusimos, según ya hemos indicado anteriormente, el nombre de *toxinas, denominación que se ha hecho extensiva también á los productos venenosos amorfos de origen bacteriano.* Por lo tanto, tenemos que establecer distinción entre las *toxinas venenosas de la serie de las ptomaínas*, las cuales, á excepción de la peptotoxina, forman todas ellas sales cristalizables, y las *toxinas amorfas de las bacterias*, cuya constitución, etc., es completamente desconocida.

Las toxinas de la serie de las ptomaínas obran de un modo análogo al curare ó á la muscarina, y á dosis crecida son capaces de provocar, al igual que las diaminas, inflamaciones ó supuraciones (P. GRAWITZ y otros más); en una palabra, según los datos adquiridos hasta hoy, esta suerte de ptomaínas parecen perjudicar más ó menos todas las funciones vegetativas. En la práctica médico-legal se presta mucha atención á este hecho, especialmente por la posibilidad de confusiones con intoxicaciones alcalóidicas. Los detalles de estas intoxicaciones no podemos estudiarlos aquí.

A pesar de lo poco que conocemos aún las ptomaínas, en razón á lo difícil

(1) Consúltese BRIEGER, *Virchow's Archiv*, t. 115, pág. 483. De allí procede la siguiente exposición que aquí hemos ampliado.

Nombre	Fórmula empírica	Fórmula racional	Descubridor	Material que lo proporciona	Acción fisiológica	Propiedades especiales
Metilamina . . .	CH_5N	$CH_3—NH_2$				
Dimetilamina . . .	C_2H_7N	$\frac{CH_3}{CH_3}>NH$	Brieger, 1885 Bocklisch 1886 Ehrenberg 1887	Levaduras putrefactas Cola putrefacta Pescado en putrefacción Embutidos tóxicos		
Trimetilamina . .	C_3H_9N	$\frac{CH_3}{CH_3}>N$				
Etilamina	C_2H_7N	$C_2H_5—NH_2$				
Dietilamina . . .	$C_4H_{11}N$	$\frac{C_2H_5}{C_2H_5}>NH$				
Trietilamina . . .	$C_6H_{15}N$	$\frac{C_2H_5}{C_2H_5}>N$	Brieger, 1885 Bocklisch 1886 Ehrenberg 1887 Ehrenberg 1887	Merluza prodrida Lucio podrido Acción de un bacilo procedente de embutidos tóxicos, sobre el intestino. Acción de un bacilo procedente de embutidos tóxicos, sobre la peptona de carne.		
Propilamina . . .	C_3H_9N	$CH_3—CH_2—CH_2NH_2$	Brieger, 1887	Cola putrefacta		
Tetanotoxina . . .	$C_5H_{11}N$	(?)	Brieger, 1886	Cultivos del bacilo del tétanos	Tóxica	Sal áurica doble fácilmente soluble que funde á 130° C. Sal platínica doble, difícilmente soluble y que á 240° se descompone. El clorhidrato, cristalizable, fácilmente soluble en agua y alcohol; funde á unos 205° C.
Collidina (?) . . .	$C_8H_{11}N$	$C_6H_5—CH<\frac{CH_3}{NH_2}$ (?) Isofeniletilamina	Nencki, 1876	Cola putrefacta y páncreas de buey en putrefacción	(?)	Cloroplatinato cristalizado en agujas aplanadas fácilmente soluble en agua caliente y difícilmente en la fría. Esta sal platínica doble sometida al calor seco, desprende un aceite de olor especial enteramente análogo al del xilol ó del cumol y que arde con llama fuliginosa. Diferencia con el cloroplatinato amónico, que no da esta reacción.
Hidrocollidina (?) .	$C_8H_{13}N$ (?)	(?)	Gautier y Etard, 1881	Sarda y carne de caballo en putrefacción	Muy tóxica	Reduce fácilmente en frío el cloruro de oro. Esta base, cuando libre, adquiere color pardo y se resinifica fácilmente por contacto del aire. Quizá sea idéntica á la base de Nencki.
Parvolina (?) . . .	$C_9H_{13}N$	(?)	Gautier y Etard, 1881	—	(?)	La base libre huele. Su sal platínica doble es difícilmente soluble y tiene color rojo de carne que por acción del aire se vuelve rojo rosado.

Nombre	Fórmula empírica	Fórmula racional	Descubridor	Material que lo proporciona	Acción fisiológica	Propiedades especiales
Innominada . . .	$C_8H_{11}N$	Dihidropiridina	Oechsner de Coninck, 1887	Pulpos de mar en putrefacción	(?)	La base libre es un líquido oleoso amarillento bastante flúido, de olor sofocante, poco soluble en agua, pero soluble en otros disolventes, fusible á 202° C. sin descomponerse y se vuelve parda en contacto del aire. $C_8H_{11}N.HCl$: masas aciculares radiadas delicuescentes. $C_8H_{11}N.HBr$: idem. $(C_8H_{11}N)_2H_2PtCl_6$: polvo de color anaranjado obscuro. $(C_8H_{11}N)_2PtCl_2$: polvo pardo claro, poco soluble. $(C_8H_{11}N)H.AuCl_4$: polvo de color amarillo claro. $(C_8H_{11}NCl_2)_2HgCl_2$ / $2(C_8H_{11}NHCl)3HgCl_2$: agujas incoloras que se alteran bajo la acción del aire húmedo. $(C_8H_{11}N)CH_3J$: agujas delgadas, solubles en alcohol, que en contacto del aire van descomponiéndose lentamente. Tratada por potasa alcohólica adquiere color rojo obscuro, que los ácidos hacen subir de intensidad y los álcalis fugazmente, no siendo fluorescente por lo común.
Isooleucina (?). . .	$C_{14}H_{20}N_2O_4$		Guareschi	Fibrina en putrefacción	Tóxica	Tablas, p. de e. 248-250, soluble en agua y en alcohol.
Innominada . . .	$C_{10}H_{15}N$	(?)	Guareschi y Mosso, 1883 Guareschi 1887 Oechsner de Coninck, 1887	Pulpos marinos en putrefacción		
Espermina	C_2H_5N	CH_2 / CH_2 > NH Etilenimida (?) ó bien $CH_3—CH=NH$ Etilidenimida (?)	Schreiner 1878 Kunz, 1888	Esputo, esperma humana, órganos de leucémicos, piezas anatómicas conservadas en alcohol, cultivos del cólera.	No tóxica	El fosfato cristaliza en formas combinadas prismáticas y piramidales. La base libre huele á esperma. Pero probablemente se trata de una mezcla de varias bases (JOHNSTON, *Boston med. Journ.*, 1897; POSNER, *Centralbl. für innere Med.*, 1899, y otros). a) Los cristales de CHARCOT-LEYDEN ofrecen los siguientes caracteres: 1. Pirámides dobles de seis caras, con un solo eje óptico y con doble refracción positiva débil; 2. No se alteran por la acción del formol;

Nombre	Fórmula empírica	Fórmula racional	Descubridor	Material que lo proporciona	Acción fisiológica	Propiedades especiales
						3. Por la adición de solución yodoyodurada de FLORENCE no forman cristales y se tiñen de amarillo; 4. Van siempre acompañados de leucocitos. b) Los cristales de BÖTTCHER (cristales espermáticos): 1. Forman agujas ó prismas con las caras laterales abombadas, monoclinos, con cuatro lados, dos ejes ópticos y doble refracción acentuada; 2. El formol los disuelve; 3. La solución de FLORENCE les da un color azul obscuro; 4. Se encuentran únicamente en la esperma.
Innominada. . . .	$C_2H_8N_2$	Etilidendiamina (?)	Brieger, 1885	Merluza en putrefacción	Tóxica	La sal platínica doble cristaliza en plaquitas y es difícilmente soluble en agua; el clorhidrato cristaliza en agujas largas brillantes. La base libre destila en presencia de la sosa sin sufrir descomposición.
Innominada . . .	$C_3H_8N_2$ (?)	(?)	Brieger, 1887	Cultivos del cólera	Tóxica	
Putrescina	$C_4H_{12}N_2$	$NH_2-CH_2-CH_2-CH_2-CH_2-NH_2$ Tetrametilendiamina, Baumann y Udránszky (1888).	Brieger, 1885	Carne y pescado en putrefacción, cadáveres humanos, cultivos del cólera, putrefacción de la gelatina.	Flogógena y necrosante (Scheurlen)	Su clorhidrato cristaliza en agujas largas transparentes, insolubles en el alcohol absoluto. $C_4H_{12}N_2.2HCl.PtCl_4$ plaquitas exagonales imbricadas, difícilmente solubles en agua. $C_4H_{12}N_2.2HAuCl_4+2H_2O$: plaquitas muy poco solubles en el agua. La base libre huele á semen y su punto de ebullición oscila entre 156 y 157° C. $C_4H_{12}N_2.2C_6H_2(NO_2)_3OH$: picrato, se descompone á 250° C. $C_4H_8(CH_3)_4N_2$: tetrametilputrescina muy tóxica. Dibenzoiltetrametilendiamina: $C_4H_8(NHCOC_6H_5)_2$, punto de fusión 175°. BAUMANN y v. UDRÁNSZKY.
Cadaverina. . . .	$C_5H_{14}N_2$	$NH_2-CH_2-CH_2-CH_2-CH_2-CH_2-NH_2$, Landenburg, Brieger.	Brieger, 1885 Bocklisch 1887	Carne y pescado en putrefacción, cadáveres humanos. cultivos del cólera. Clara de huevo y albúmina de suero sanguíneo putrefactas. Cultivos del bacilo de Finkler-Prior.	Flogógena y necrosante (Scheurlen Grawitz, Fehleisen). A dosis crecidas es tóxica (Behring).	Su clorhidrato es soluble en alcohol, insoluble en el alcohol absoluto, y á la larga delicuescente. La base libre huele á semen y hierve á 175° C. $C_5H_{14}N_2.2HCl.PtCl_4$, se descompone entre 235 y 236° y es difícilmente soluble en agua. $C_5H_{14}N_2.2HAuCl_4$, prismas fácilmente solubles. Dibenzoilcadaverina. $C_5H_{10}(NH.CO.C_6H_5)_2$. Punto de fusion 130°. BAUMANN y VON UDRÁNSZKY.

Nombre	Fórmula empírica	Fórmula racional	Descubridor
Neuridina	$C_5H_{14}N_2$	(?)	Brieger, 1883
Saprina	$C_5H_{14}N_2$	(?)	Ehrenberg 1887 Brieger, 1885
Metilguanidina	$C_2H_7N_3$	$NH=C<\begin{matrix}NH=CH_3\\NH_2\end{matrix}$	Brieger, 1886 Bocklisch 1887
Midina	$C_8H_{11}NO$	(?)	Brieger, 1886
Neurina	$C_5H_{13}NO$	$N<\begin{matrix}(CH_3)_3\\CH_2=CH\\OH\end{matrix}$ Hidrato de trimetilviniloxiamonio	Brieger, 1883 Berlinerblau 1888
Cholina	$C_5H_{15}NO_2$	$N<\begin{matrix}(CH_3)_3\\CH_2-CH_2-OH\\OH\end{matrix}$ Hidrato de trimetiloxietilamonio	Brieger, 1885 Ehrenberg 1887
Betaina	$C_5H_{11}NO_2+H_2O$	$\begin{matrix}CH_2-N(CH_3)_3\\\vert\quad\quad\vert\\CO\quad O\end{matrix}$ Trimetilglicocola	Brieger, 1885 Liebreich
Muscarina	$C_5H_{15}NO_3$	(?)	Brieger, 1885
Midatoxina	$C_6H_{13}NO_2$	(?)	Brieger, 1886
Mitilotoxina	$C_6H_{13}NO_2$	Véase más adelante	Brieger, 1885
Gadinina	$C_7H_{17}NO_2$	(?)	Brieger, 1885
Tifotoxina	$C_7H_{17}NO_2$	(?)	Brieger, 1885

Material que lo proporciona	Acción fisiológica	Propiedades especiales
		Picrato $C_5H_{14}N_2.2C_6H_2(NO_2)_3OH$, poco soluble, funde á unos 221° C. $C_5H_{14}N_2.2HCl.4HgCl_2$. $C_5H_{12}(CH_3)_2N_2$ — Metilcadaverina
Cerebro, albúmina de huevo en putrefacción, cadáveres humanos.	No tóxica	$C_5H_{14}N_2.2HCl.Pt.Cl_4$. Sal platínica doble fácilmente soluble en agua. Sal áurica $C_5H_{14}N_2.2HAuCl_4$, difícilmente soluble en agua.
Embutidos tóxicos		Clorhidrato, agujas, no delicuescente.
Cadáveres humanos	No tóxica	Sal platínica doble en cristales aciculares reunidos paralelamente formando haces; fácilmente soluble. No forma sales áuricas dobles.
Carne en putrefacción, cultivos del cólera Cultivos del bacilo de Finkler-Prior	Tóxica	Sal áurica fácilmente soluble, funde á 198° C. Picrato difícilmente soluble, funde á 192° C.
Cadáveres humanos Cultivos de tifus en suero sanguíneo peptonizado	No tóxica	Picrato, funde á 195° C. Sal platínica muy soluble.
Carne en putrefacción. Helvellas podridas y á consecuencia de ello tóxicas.	Tóxica	Sal platínica doble: cristaliza en octaedros y es muy poco soluble.
Cadáveres humanos; embutidos de hígado tóxicos	Poco tóxica	Sal platínica doble cristalizada en tablas imbricadas; fácilmente soluble.
Almejas venenosas y no venenosas Orina humana	No tóxica	Sal áurica fácilmente soluble, cristalizada en plaquitas, funde á 209° C.
Merluza en putrefacción	Tóxica	
Carne en putrefacción Cadáveres humanos	Tóxica	Sal platínica cristalizada en plaquitas, fácilmente soluble en agua, y funde á 193° C. descomponiéndose.
Almejas venenosas	Tóxica	Sal áurica doble fusible á 182° C.
Merluza y cola en putrefacción	Tóxica	Sal platínica en plaquitas, fácilmente soluble, y fusible á 214° C.
Cultivos de tifus	Tóxica	Sal áurica doble cristalizada en prismas y fusible á 197° C. Picrato poco soluble. Tratada por el sulfodiazobenzol da un color amarillo.

Nombre	Fórmula empírica	Fórmula racional	Descubridor
Innominada. . . .	$C_7H_{17}NO_2$	(?)	Brieger, 1886
Piocianina	$C_{14}H_{14}NO_2$	Derivado del antraceno (?)	Ledderhose 1887
Tetanina.	$C_{14}H_{30}N_2O_4$	(?)	Brieger, 1886
Innominada . . .	$C_{14}H_{20}N_2O_4$	(?)	Guareschi 1887
Innominada . . .	$C_5H_{11}NO_2$	(?)	E. y H. Salkowski, 1883
Innominada . . .	$C_6H_{13}NO_2$	(?)	Brieger, 1888
Tyrotoxicón . . .	(?)	(?)	Vaughan 1886
Midaleina	(?)	Diamina (?)	Brieger, 1885
Espasmotoxina . .	(?)	(?)	Brieger, 1887
Innominada . . .	(?)	Diamina (?)	Brieger, 1887
Flogosina	(?)	(?)	Leber, 1888
Isoamilamina . . .	$C_5H_{13}N$		A. Gautier y L. Mourgues 1889

Material que lo proporciona	Acción fisiológica	Propiedades especiales
Carne en putrefacción	Tóxica	En substancia tiene algo de reacción ácida. La sal áurica doble como la anterior. No forma picratos. No reacciona con el sulfodiazobenzol.
Materia colorante del pus azul	No tóxica	El picrato es de color rojo pardo obscuro. La sal platínica doble es negra y cristaliza en agujas delgadas que con frecuencia tienen un brillo dorado.
Cultivos de tétanos. Cadáveres humanos. Miembro amputado de un tetánico.	Tóxica	El clorhidrato es delicuescente y poco estable. La base libre es amarillenta. Con el ácido fosfomolibdico y con el cloruro platínico forma compuestos cristalizados en plaquitas, excesivamente solubles, que á 197° C. se descomponen.
Fibrina en putrefacción	(?)	Verosimilmente acidamida.
Fibrina y carne en putrefacción	No tóxica	Acidamida, tenida al principio por ptomaína.
Cultivos de tétanos	No tóxica	La sal platínica doble cristaliza en plaquitas, es fácilmente soluble en agua y en alcohol y funde á 197° descomponiéndose. Quizá también sea una acidamida.
Queso tóxico, sorbete de vainilla, tóxico	Tóxica	Agujas solubles en éter. No precipita por los reactivos de los alcaloides.
Cadáveres humanos	Tóxica	Clorhidrato difícilmente cristalizable y delicuescente. La sal platínica doble está constituida por agujas fácilmente solubles.
Cultivos de tétanos	Tóxica	Sal platínica doble muy soluble, y fusible á 210° C. Con los demás reactivos de los alcaloides no forma compuesto alguno.
Cultivos de tétanos	Tóxica	La sal platínica doble cristaliza en plaquitas que á 240° C. empiezan ya á descomponerse. El clorhidrato es muy delicuescente. El cloruro áurico y el ácido pícrico forman con ella compuestos dobles muy solubles.
Cultivos de estafilococo áureo	Flogógena	Exenta de nitrógeno. Precipita con la mayoría de los reactivos p. alcaloides.
Aceite de hígado de bacalao	A dosis pequeña exagera los reflejos y aumenta la secreción urinaria. La muerte sobreviene con convulsiones.	

Nombre	Fórmola empírica	Fórmula racional	Descubridor	Material que lo proporciona	Acción fisiológica	Propiedades especiales
Dihidrolutidina . .	$C_7H_{11}N$	$C_5H_4(CH_3)_2NH$ Dihidrodimetilpiridina	A. Gautier y L. Mourgues 1889	Aceite de hígado de bacalao	Moderadamente tóxico. A pequeña dosis disminuye la sensibilidad; á grandes dosis produce una depresión profunda alternando con estados de excitación. La muerte va precedida de parálisis.	Líquido incoloro, de olor agradable, muy cáustico, que hierve á 199°. El clorhidrato cristaliza en agujas ó en laminillas, el sulfato en agujas agrupadas radialmente y tiene sabor amargo. La sal platínica doble es poco soluble y cristaliza en laminillas romboidales: la sal áurica en agujas largas ó en plaquitas romboidales.
Aselina	$C_{25}H_{23}N_4$		A. Gautier y L. Mourgues	Aceite de hígado de bacalao	Tóxica; produce estupor y dispnea	Cloroplatinato poco soluble. $C_{25}H_{32}N_4(HCl)_2.Pt.Cl_4$; constituye sales fácilmente disociables por el agua. Casi insoluble en el agua, soluble en el éter.
Morruina.	$C_{19}H_{27}N_3$		A. Gautier y L. Mourgues	Aceite de hígado de bacalao	Muy diurética y diaforética. Una cucharada grande de aceite de hígado de bacalao contiene 2 miligramos de ella.	Líquido oleoso de color amarillo ambarino, de olor agradable, menos denso que el agua. El cloroplatinato $C_{19}H_{27}N_3(HCl)_2PtCl_4$ es fácilmente soluble. El clorhidrato es delicuescente.
Acido morruínico .	$C_9H_{13}NO_3$	$CO_2HC_3H_6C\begin{matrix}\diagup C(OH)CH \diagdown \\ \diagdown NHCH_2 \diagup\end{matrix}CH$	A. Gautier y L. Mourgues	Aceite de hígado de bacalao		En estado de combinación análogo al de la lecitina. Prismas ó plaquitas de color amarillo sucio. Fácilmente soluble en alcohol, poco en el agua.
Hidrocoridina (?) .	$C_{10}H_{17}N$		A. B. Griffiths 1889	Cultivos de bacterium coli	Olor á espino blanco	Agujas delicuescentes.
Sucholotoxina. . .			v. Schweinitz 1891	Producto de los gérmenes del cólera de los cerdos		El cloroplatinato constituye la mejor forma en que puede aislarse.
Suplagotoxina. . .			v. Schweinitz 1891	Producto de los gérmenes del rouget de los cerdos		El cloroplatinato constituye la mejor forma en que puede aislarse.
Susotoxina	$C_{10}H_{26}N_2$ (?)		Fredenik G. Novy 1891	Cultivo del cólera de los cerdos, en caldo		Clorhidrato y sal platínica cristalizables.
	$C_4H_{12}NO_4$		A. B. Griffiths 1892	Orina en la escarlatina		Clorhidrato y sal áurica cristalizables.
	$C_{14}H_{17}N_2O_6$		A. B. Griffiths 1892	Orina en la difteria, y además cultivos de la orina en un caso de parotiditis.	Muy tóxica. En los gatos produce excitación nerviosa, abolición de la secreción salival, convulsiones, coma y muerte.	Idem. Por oxidación se transforma en creadina y metilguanidina.
Propilglicociamina .	$C_6H_{13}N_3O_2$	$H-N=C<\begin{matrix}NH_2 \\ N(C_3H_7)-CH_2\cdot COOH\end{matrix}$	A. B. Griffiths 1892	Orina en el sarampión	Tóxica; la muerte ocurre con fenómenos febriles.	
Glicociamidina . .	$C_3H_5N_3O$	$HN=C\begin{matrix}\diagup NH-H_2C \\ \diagdown NH-OC\end{matrix}$	A. B. Griffiths 1892	Orina en la erisipela		
	$C_{11}H_{13}NO_2$		A. B. Griffiths 1892	Orina en la fiebre puerperal		

Nombre	Fórmula empírica	Fórmula racional	Descubridor
	$C_{22}H_{19}NO$		A. B. Griffiths 1892
	$C_5H_{19}NO_2$		A. B. Griffiths 1892
	$C_{15}H_{10}N_2O_6$		A. B. Griffiths 1892
	$C_{20}H_{26}N_2O_3$		A. B. Griffiths 1892
	$C_{17}H_{15}N_3O_7$		A B. Griffiths 1892
	$C_7H_{15}NO$ C_5H_9NO		A. B. Griffiths 1893
	$C_8H_5NO_5$		Griffiths y R. G. Ladell 1893 A. B. Griffiths 1894
	$C_3H_5O_2$		A B. Griffiths 1894
	$C_{11}H_9NO_4$		Griffiths y C. Massey 1875
	$C_{16}H_{24}N_2O_4$		Lepierre, 1894

que es proporcionarse suficiente material que las contenga, es indudable que las toxinas de la serie de las ptomaínas deben tener cierta importancia patológica.

Clínicamente juegan las ptomaínas un papel en las intoxicaciones por *alimentos descompuestos*. En efecto, muchas de las intoxicaciones por substancias alimenticias, como, por ejemplo, muchas de las intoxicaciones por pescados, deben referirse muy verosímilmente á la presencia de ptomaínas.

Así, por ejemplo, en el síndrome patológico de las intoxicaciones por « harenques » (embutido de arenques), alimento de suma importancia en Rusia,

Material que lo proporciona	Acción fisiológica	Propiedades especiales
Orina en la tos convulsiva y también en los bacilos de la coqueluche de Afanassiew.	Muy tóxica	
Orina en el muermo	Formación de absceso	
Cultivos puros		
Orina en la pneumonia		
Orina en la epilepsia	Causa temblor, tenesmo vesical, dilatación de las pupilas, convulsiones y muerte.	Base cristalizable.
Orina en el eczema	En los perros la inyección de esta base produce una inflamación local, fiebre intensa y la muerte.	
Orina en la influenza	Fiebre intensa y la muerte	
Carcinoma uterino	Fiebre y muerte en tres horas	
Pleuresía	Tóxica	
Angina de pecho	Fiebre y muerte en dos horas	
Queso de leche de oveja que produjo trastornos digestivos.	En los cobayas produjo diarrea	Precipita por el acetato de cobre. El clorhidrato cristaliza en agujas. La substancia en sí es inodora y amarga. Las sales dan precipitado con el fosfomolibdato sódico, el ácido pícrico y la solución yodoyodurada, pero *no* con el tanino.

estudiadas clínica y químicamente por B. Morner, desempeñan indiscutiblemente las ptomaínas un papel etiológico. Según T. Carbone, en ciertas otras intoxicaciones por pescados los fenómenos morbosos son debidos á las ptomaínas producidas por el *proteus vulgaris*, germen ordinario de la putrefacción; á saber: la colina, la etilendiamina, la gadinina y la trimetilamina, obtenidas por dicho autor de los cultivos puros de *proteus*.

En el síndrome variado de las *enfermedades infecciosas*, desempeñan también cierto papel las ptomaínas venenosas, si bien éste es secundario. Así, por ejemplo, es tal la cantidad de cadaverina que se encuentra, tanto en los cultivos

puros del vibrión del cólera como en las deyecciones de los coléricos, que ella sola basta para explicar los procesos inflamatorios del intestino.

Numerosos son los datos afirmativos de la existencia de ptomaínas y leucomaínas en la *orina*. Griffiths ha sido el que más ha trabajado en este asunto, como puede verse por lo expuesto en la tabla anterior. Sin embargo, á pesar de las afirmaciones de Albú, estos datos requieren todavía comprobación más exacta, tanto más si se tiene en cuenta que Nencki, en el tifus y en el muermo, obtuvo no más que resultados negativos. Notables son también los descubrimientos de Boinet y Silberet, quienes lograron aislar en la enfermedad de Basedow tres ptomaínas que provocaban fenómenos análogos á los que se presentan á veces en el propio enfermo. Por último, es digno de mención igualmente el hallazgo de ptomaínas en la orina de 2 casos de carcinoma gástrico, en un caso de coma urémico y en uno de enfermedad de Addison, hallazgo del cual dieron cuenta Ewald y Jacobson.

A pesar de lo vagos que son todavía nuestros conocimientos acerca de la eliminación de principios básicos por la orina, la investigación de aquéllos en la misma en circunstancias patológicas permitirá quizá obtener alguna noción de los procesos que se desarrollan en el organismo en tales circunstancias, como lo prueban los descubrimientos hechos por Kerry y Kobler. Para la investigación de la conducta de la orina en las enfermedades infecciosas, válense dichos autores del cloruro de benzoilo, siguiendo el método de Baumann y Udránszky, algo modificado. Es tal, en nuestro concepto, la importancia de estos descubrimientos, que no podemos menos de reproducirlos aquí palabra por palabra:

«Si se agita la orina procedente de individuos que padecen tifus, tuberculosis, pneumonía crupal, difteritis ó piohemia, con cloruro de benzoilo y lejía de sosa, se separa por filtración el precipitado formado, y previo lavado del mismo se disuelve éste en alcohol absoluto y se diluye luego la solución con mucha agua, se obtiene un enturbiamiento amarillo ó amarillo rojizo muy denso, del cual se separa frecuentemente un precipitado cristalino; en ninguno de los casos de las enfermedades infecciosas, citadas anteriormente, que hemos investigado la orina, ha dejado de presentarse tal reacción. En la orina de individuos sanos ó de individuos que padecen otras enfermedades infecciosas, la precipitación final con el agua no produce más que un ligero enturbiamiento, comúnmente una pequeña opalescencia. Esta distinta conducta la hemos observado constantemente hasta ahora, pero donde resalta más la diferencia es en aquellos casos en que la orina correspondiente al período febril da un enturbiamiento considerable, al paso que la orina del mismo individuo recogida en los días siguientes de apirexia se porta como la orina normal, esto es, que tratada como hemos dicho anteriormente, sólo se vuelve algo opalina. Parece como si en tales casos de enfermedad terminada por curación, se eliminaran del organismo durante los últimos días de fiebre cantidades copiosas de principios tóxicos. Por lo que se refiere á la naturaleza del precipitado, uno de los productos básicos aislado de los compuestos que obtuvimos con el cloruro de benzoilo, dió las reacciones de los alcaloides; en el compuesto benzoico se pudo demostrar la presencia de nitrógeno, y por el punto de fusión de este compuesto, quedó excluída la posibilidad de que se tratase de la benzamida. La inyección hipodérmica de una pequeña cantidad de solución de este cuerpo básico produce en los animales fenómenos de intoxicación que en las ranas terminan pronto por la muerte.»

La realidad de la aparición de ptomaínas bien caracterizadas en ciertas enfermedades y la importancia patológica de estas ptomaínas, vienen demos-

tradas también por la cistinuria combinada con la diaminuria. Según opinión de BAUMANN y UDRÁNSZKY, las cadaverinas que aparecen entonces en la orina, la cadaverina y la putrescina, reconocidas por dichos autores, así como también por STADTHAGEN y por nosotros, y que normalmente no existen ni en las heces fecales ni en la orina, deben su origen igualmente á una micosis intestinal específica. Esta opinión es defendida también por GARCÍA, quien demostró experimentalmente que la flora microbiana de las heces procedentes de individuos que padecían cistinuria, era capaz de producir diaminas en sus medios de cultivo, opuestamente á lo que ocurre en los cultivos obtenidos con heces fecales procedentes de individuos sanos.

En la orina de dos enfermos con gastroenteritis graves, pudo encontrar también Roos diaminas, las cuales se habían formado evidentemente en el intestino y habían sido luego absorbidas.

Al hablar de las autointoxicaciones tendremos que ocuparnos nuevamente de estos productos de excreción que se encuentran en la orina.

Es digna también de toda atención la comunicación hecha recientemente por GULEWITSCH, de que la transformación de la colina, preformada ó derivada de la lecitina, en neurina y muscarina, transformación ocasionada por el desarrollo de microorganismos, puede verificarse también en el canal intestinal en determinadas condiciones. Si las bases así formadas son absorbidas, pueden dar lugar á procesos patológicos.

Según KIJANITZIN, entre las causas de muerte por quemaduras de la piel, debe contarse también una ptomaína análoga á la peptotoxina. SIEGMUND, FRAENKEL y SPIEGELER observaron la aparición de bases piridicas y también de una ptomaína tóxica, en 4 casos de quemaduras graves, lo cual habían observado ya anteriormente FREUND y REIS.

Es quizá digno de mención también el hecho de haber encontrado nosotros en un cerebro humano presencia de neurina. El papel que desempeña la colina, ó sus derivados neurina y muscarina, en el metabolismo de las enfermedades nerviosas, es todavía objeto de simples hipótesis. Con todo, á consecuencia de la gran abundancia de substancia madre, ó sea la lecitina, la misma colina con sus productos de transformación, tan sumamente tóxicos, debe influir muchísimo en los síntomas de muchas enfermedades nerviosas.

Las anemias desarrolladas á consecuencia de *parásitos intestinales,* no son tampoco simplemente debidas á la constante extracción de sangre por parte de los parásitos, sino también á una acción tóxica. Esta acción la poseen, según opinión de MOSLER y PEIPER, las tenias, y la causa del estado morboso producido por el anquilostoma se atribuye á toxinas de la serie de las ptomaínas. El fisiólogo italiano FELICE LUSSANA, así como también ERVAND ARSLON, demostraron esto experimentalmente, y LEICHTENSTERN opina también lo mismo, cuando menos para los casos crónicos de anquilostomasia.

Muy interesante es también la observación de LEICHTENSTERN de que á la tercera semana después de ingeridas las larvas, aparecen primero los cristales de CHARCOT (base de SCHREINER, *espermina* POEHL) en las heces fecales, y hasta ocho días más tarde no se encuentran huevos de anquilostoma. ¿No serán quizá estos cristales de CHARCOT-LEYDEN que encontramos en diversas

otras enfermedades, como el asma y la leucemia, expresión manifiesta de una intoxicación por ptomaínas?

La opinión de LANZ de que los fenómenos secundarios peligrosos que se observan durante el uso de la glándula tireoides, y constituyen el denominado tireoidismo, son debidos á la acción de ptomaínas, es todavía objeto de controversia. En cambio, es muy verosímil que la acción terapéutica del aceite de hígado de bacalao vaya ligada con la presencia de ptomaínas en el mismo. En cuanto al origen de las ptomaínas, nos encontramos igual que en muchos otros campos de investigación emparentados con éste, es decir, que estamos en los primeros esbozos ó atisbos del conocimiento cierto.

Primero se atribuyó el origen de las ptomaínas á la lecitina, principio que, según encontró HOPPE-SEYLER, se descompone fácilmente en ácido glicerofosfórico y un producto básico denominado colina; por esto encontramos ya colina en las primeras fases de la putrefacción y, según hemos visto, por acción ulterior de las bacterias puede dar origen á venenos extraordinariamente enérgicos, tales como la neurina y la muscarina. El origen de las diaminas, que hasta ahora había parecido un enigma, ha sido también revelado por las investigaciones recientes de JAFFÉ, KOSSEL, E. SCHULZE y WINTERSTEIN, pero especialmente por las de ELLINGER.

BAUMANN y v. UDRÁNSZKY llamaron ya la atención sobre las relaciones que debían existir entre la putrescina y el ácido ornitúrico, compuesto dibenzoílico de la ornitina (ácido diamidovaleriánico), que JAFFÉ aisló de la orina de gallinas á las cuales se les había administrado ácido benzoico, y A. ELLINGER pudo comprobar experimentalmente lo justificado de tal opinión. En la descomposición de ciertas materias proteicas fórmase por *hidrolisis* un principio denominado arginina (A. KOSSEL), el cual sometido á la ebullición se desdobla luego, según opinión de E. SCHULZE y WINTERSTEIN, en urea y ornitina (ácido diamidovaleriánico), y esta última por acción ulterior de las bacterias de la putrefacción da origen, según A. ELLINGER, á la putrescina.

De análoga manera deriva, según ELLINGEN, la cadaverina de la lisina (ácido diamidocaprónico), principio reconocido por DRECHSEL como producto de descomposición de la albúmina (caseína).

Si la putrefacción se prolonga mucho van desapareciendo también lentamente las ptomaínas tóxicas y no tóxicas, y como residuo de las mismas queda sólo amoníaco, junto con algo de agua y gas de los pantanos, y de ahí el hedor penetrante y cáustico que despiden las masas en putrefacción, el cual, sin embargo, por repugnante que sea, no ejerce ya acción tóxica alguna. Prueba de esto son los hechos observados por LOSHELSON en sus viajes por la Siberia, donde los indígenas comen con gran avidez pescado, rengóferos, aves, etc., que les llegan en estado de plena putrefacción, y á pesar de ello no experimentan trastorno alguno en su estado general.

Finalmente, haremos notar que las intoxicaciones producidas por ciertas plantas son debidas también á la acción de ptomaínas, según puede deducirse de los estudios verificados por JONQUIÈRE, STUDER, DEMME y BERLINERBLAU acerca de la intoxicación por las helvellas comestibles. Téngase en cuenta también que, aun en los procesos normales de metabolismo de las plantas, se

forman frecuentemente ptomaínas, tales como la betania, la colina y la muscarina.

b) Productos no básicos

Los productos no básicos que se forman en la putrefacción no ejercen acción perniciosa sobre el organismo sino á dosis relativamente crecidas. Así, por ejemplo, en las enfermedades infectivas febriles puede ocurrir, según demostró por primera vez v. JAKSCH, una producción excesiva de ácidos grasos volátiles, cuyo exceso no es indiferente para el organismo, sino que crea un estado especial designado por JAKSCH con el nombre de lipaciduria febril.

El factor principal de estos ácidos es el ácido acético. Esto concuerda con el resultado de mis anteriores investigaciones acerca del metabolismo orgánico de las bacterias, cuyo principal producto es siempre el ácido acético. Así no es de extrañar que ROKITANSKY encontrase medio gramo de ácido acético en la cantidad de orina eliminada en veinticuatro horas. El pneumococo tiene también la propiedad de formar ácido acético, no sólo con el azúcar, sino también con bases complicadas, como, por ejemplo, la creatina, según pude ya demostrar anteriormente. Por lo tanto, la procedencia casi enigmática de tan grandes cantidades de ácidos grasos ó de ácido acético en la orina, es referible verosímilmente, no sólo á la descomposición de hidratos de carbono, sino también á la de compuestos más complejos.

Para hacerse cargo de la eliminación de los llamados productos aromáticos, á más de las determinaciones del indicán y del fenol, sirve especialmente la investigación de las cantidades absolutas de ácidos sulfoconjugados eliminadas. Con todo, los productos aromáticos tóxicos como el cresol, el fenol, el indol y el escatol, pueden también ser eliminados del organismo en forma de compuestos glicéricos no tóxicos, y de ahí que éstos tengan también su importancia como indicadores de la formación de productos aromáticos en el organismo.

Si se quiere tener una idea exacta de la descomposición de la albúmina, hay que proceder á la dosificación del indoxilsulfato de potasa (indicán), del fenol, del éter sulfúrico (sulfato de etilo) y, según exige BLUMENTHAL, de la suma de los oxácidos aromáticos y el ácido hipúrico, así como también de los oxácidos aromáticos solos y del ácido escatolcarbónico.

La más conocida es la eliminación del fenol, sobre la cual hicimos ya investigaciones diez y ocho años atrás, investigaciones cuyos resultados han sido recientemente del todo confirmados por BLUMENTHAL. La producción de los fenoles tiene lugar, ó bien en el propio intestino, ó bien en las descomposiciones de las partes enfermas del organismo.

II. Venenos microbianos amorfos

La posibilidad de que los organismos produjesen, á más de los alcaloides y glucósidos venenosos, otros principios también venenosos y por cierto de

naturaleza proteíca, no empezó á entreverse hasta que se inició el estudio de los principios activos de las plantas. WARDEN y WADDELL fueron los primeros que extrajeron un proteido venenoso de las plantas, precisamente de las semillas del *abrus precatorius,* el llamado «jequiriti» que en oftalmología tiene cierta importancia. Estos autores, apoyados en sus trabajos por ROBERTO KOCH, que se hallaba precisamente en la India entonces, pulverizaron las semillas, separaron la materia colorante á beneficio de cloroformo y éter y sometieron el residuo á la extracción por el agua. Tratando por alcohol el líquido resultante de esta extracción, precipitaron el principio activo, al cual dieron el nombre de abrina. A más de ésta se conocen otros compuestos proteidos vegetales venenosos, como la ricina, descubierta por HILLMARK en el laboratorio de KOBERT el año 1889, la robina, etc.

El conocimiento de estas substancias indujo á buscar tales venenos proteicos entre los productos del metabolismo de las bacterias. Según comuniqué en ocasión de un trabajo publicado en unión de C. FRÄNKEL, *Untersuchungen über Bacteriengifte*, los fenómenos producidos en nuestros animales de experiencia por las toxinas del grupo de las ptomaínas, no concuerdan del todo con las lesiones y procesos que el clínico acostumbra á observar en la enfermedad infecciosa correspondiente, lo cual hace presumir que, á más de los compuestos químicos cristalizables encontrados, deben intervenir todavía como factor esencial otras substancias. Por otra parte, en una gran serie de bacterias precisamente de las más conocidas, no se ha podido demostrar todavía con seguridad la presencia de toxinas ni de materias análogas.

Más tarde, en el año 1888, ROUX y YERSIN lograron realmente precipitar de los cultivos de difteria una substancia de naturaleza proteíca, dotada de una acción específica. Estos autores añadían cloruro cálcico al líquido de cultivo privado de gérmenes por filtración, á través de una bujía de Chamberland, y el precipitado de fosfato cálcico formado, arrastraba mecánicamente la toxina.

La preparación de estas toxinas microbianas albuminoideas fué facilitada muchísimo por las investigaciones de C. FRÄNKEL y mías. Nosotros introdujimos el método, usado generalmente hoy día, de la precipitación mediante el sulfato amónico, el cual precipita totalmente las toxinas, tanto de los cultivos filtrados como de los órganos. De esta suerte pueden desecarse luego los precipitados, sin dificultad, y conservarlos en este estado largo tiempo. La precipitación por el alcohol no nos parece tan recomendable, porque el alcohol altera fácilmente las toxinas microbianas albuminoideas de suyo ya muy sensibles. Por lo demás, el método de la precipitación por el alcohol fué empleado por LÖFFLER en el año 1887, para aislar las toxinas de unos extractos glicéricos de cultivos de difteria, obteniendo un precipitado ineficaz, á menos de usarlo á dosis desproporcionadamente crecidas; así lo afirma dicho autor en sus publicaciones del año 1890. Además, CHRISTMAS utilizó también en el año 1888 este método de la precipitación por el alcohol para obtener una substancia febrígena de los estafilococos.

Por las investigaciones de FRÄNKEL y mías se vino en conocimiento de que un gran número de microorganismos distintos, entre los cuales á más del de la

difteria se cuentan también los más importantes gérmenes infectivos, como los bacilos del tifus, del cólera y del tétanos y los estafilococos, producían substancias tóxicas albuminoideas á las cuales dimos el nombre de *toxalbúminas*. Estas se dividen en dos grupos, de los cuales uno es fácilmente soluble (difteria, tétanos), al paso que el otro, al cual pertenecen las toxalbúminas aisladas de los bacilos del tifus y del cólera y de los estafilococos, es casi insoluble ó difícilmente soluble en el agua común.

La circunstancia de ser tales cuerpos albuminoideos extraordinariamente sensibles á los agentes físicos y químicos y la pequeñísima cantidad que de ellos proporcionan los cultivos de bacterias, no permiten que las investigaciones acerca de los mismos progresen sino con suma lentitud. En comparación con otras substancias venenosas que en la naturaleza encontramos, tienen estos productos microbianos albuminoideos una enorme toxicidad que es sumamente característica de ellos, de suerte que á millonésimas de miligramo ya actúan. Además, estas substancias en conjunto siguen la ley de Behring y, por lo tanto, tienen la facultad de producir anticuerpos específicos. Finalmente, en oposición á los otros venenos, éstos no obran en seguida, sino tras un período determinado de incubación, el cual no puede abreviarse aunque se aumente la dosis.

Estos cuerpos albuminoideos, cuya constitución química no se conoce todavía por completo, pueden formarse en el mismo cuerpo de la célula, como ocurre con los bacilos del tifus y del cólera, y alterarse á la menor influencia una vez fuera del cuerpo del animal, según ha podido comprobarlo Pfeiffer para los vibriones del cólera, ó bien son cedidos por las bacterias al medio de cultivo, y por último, puede también producirlos éste directamente.

La acción de estas substancias se considera análoga á la de las enzimas, según el proceso de Pasteur, lo cual, en realidad, es confesar nuestra ignorancia acerca de los procesos íntimos determinados por las mismas.

Según recientes investigaciones de Boer y mías, en las cuales nos valimos de la precipitación de las toxinas mediante los metales pesados, especialmente con compuestos de cinc, precipitados que luego purificábamos, empleando también medios de cultivo exentos de albúmina, resulta que las toxinas, en especial la difteriotoxina y la tetanotoxina, son extraordinariamente descomponibles, ópticamente inactivas y destruídas por el alcohol, el éter, la acetona, los ácidos y los agentes oxidantes, al paso que resisten más la acción de los álcalis cáusticos y de los agentes reductores. Además, estas toxinas no pueden considerarse como cuerpos albuminoideos en el concepto usual, pues las conocidas reacciones de la albúmina resultan para ellas *negativas*. Recientemente Hagashi ha estudiado detenidamente los compuestos formados por la tetanotoxina con sales de cinc y los considera como combinaciones dobles de albúmina.

De estas toxinas, las relativamente más conocidas son las de la difteria, del tétanos y del botulismo.

Ehrlich últimamente, estudiando la toxina diftérica y su antitoxina específica, ha llegado á la concepción de los *toxoides*. Según Ehrlich, en la molécula de la toxina hay un grupo de átomos que tiene la propiedad de unirse á una célula en «cadena lateral» (grupo haptóforo), mientras que el otro obra enton-

ces directamente como tóxico, constituyendo el grupo toxóforo. Ahora bien, según investigaciones de EHRLICH, hay moléculas de toxinas en las cuales este grupo toxóforo es muy reducido ó falta por completo, y éstas son las que dicho autor califica de *toxoides*.

A más de estas substancias, cuya acción reproduce de un modo típico la específica del bacilo correspondiente, producen las bacterias otras toxinas venenosas de acción perniciosa sobre el organismo. Interesa ante todo en patología la acción necrosante de estos productos metabólicos. El aislamiento de la substancia necrosante del veneno específico, la obtuvimos por primera vez BOER y yo en los bacilos diftéricos, y por cierto era tal la adhesión de la substancia necrosante con el cuerpo de la célula, que aun después de extraído todo el veneno específico quedaba siempre residuo de aquélla. *Las tentativas de inmunización contra esta substancia resultaron infructuosas. A pesar de emplear el suero curativo de mayor potencia, no se pudo evitar la acción necrosante de tales substancias. Este hecho explica quizá también el que el suero antidiftérico no sea capaz de impedir las tan temidas lesiones de los riñones y de los nervios.*

La fiebre que sobreviene á consecuencia de enfermedades infecciosas es igualmente ocasionada por productos especiales de las bacterias, distintos de la toxina específica y de la substancia necrosante, según lo demuestran las investigaciones de TRAUBE y GESCHEIDLEN acerca de la fiebre bacteriana, así como también la preparación de la pirogenina que ZUNTZ y ARONSON obtuvieron del bacilo del heno.

CENTANNI afirma haber extraído de las más diversas bacterias una substancia pirética á la cual denomina *pirotoxina* y considera como la verdadera toxina pirética de las bacterias. Para la obtención de la misma aprovechó las circunstancias de que la substancia activa resiste á la cocción, pasa á través del dializador, es soluble en el alcohol absoluto é insoluble en el agua. Este cuerpo no es ningún proteido y no tiene nada de común con las ptomaínas ni con las enzimas. CENTANNI cree que la toxina febrígena de las distintas bacterias es una sola, común á todas ellas y neutralizable á la vez por una substancia única. Esta pirotoxina determina también enflaquecimiento y marasmo general.

En esta ocasión debemos recordar todavía otras acciones no despreciables de las bacterias, cual es la de determinar la producción, no sólo de contravenenos (antitoxinas, BEHRING), sino también de substancias bactericidas (PFEIFFER) y de cuerpos aglutinantes (GRUBER, PFEIFFER).

La producción de tales substancias en el cuerpo del animal implica un trastorno general del organismo, como se ve claramente en las tentativas de inmunización artificial. El proceso de la formación de anticuerpos tiene seguramente importancia no despreciable en patología, aun cuando por el presente constituya todavía para nosotros un completo enigma la acción de estas modificaciones sufridas por los humores del organismo.

III. Venenos de órganos

El estudio de estos venenos tomó un incremento especial gracias á los trabajos de BROWN-SÉQUARD, acerca de la «secreción interna» de las glándulas cerradas, y en particular por los de SCHIFF, quien logró combatir con éxito los fenómenos consecutivos á la tireoidectomía mediante el injerto de tireoides de otro animal.

El tratamiento eficaz del mixedema, de la caquexia estrumipriva y del cretinismo á beneficio de la glándula tireoides ó mediante la *yodotirina* (BAUMANN) constituye el más brillante resultado práctico de este descubrimiento. A medida que se ha ido desarrollando la organoterapia ú opoterapia, basada en estos hechos, se han ido encontrando venenos en otros órganos glandulares, de los cuales se conoce hoy perfectamente el que aparece en las *glándulas suprarrenales* y que llevado á la circulación determina un aumento enorme de la presión sanguínea. Los recientes trabajos de v. FÜRTH hacen interpretar esta substancia como una dioxipiridina hidratada.

GAUTIER introdujo en la ciencia otra clase de venenos de órganos, denominados por él *leucomaínas* (λευκῶμα, albúmina de huevo). La importancia que estas leucomaínas de GAUTIER, que este autor obtuvo del jugo muscular y del extracto de carne como bases al parecer bien cristalizables, pueden tener por su acción sobre el metabolismo orgánico y por sus efectos patógenos, no es posible fijarla hasta que se disponga de comprobaciones más precisas.

GAUTIER caracterizó las substancias por él encontradas, como sigue: «Xantocreatinina $C_6H_{12}N_4O$. Esta cristaliza en laminillas micáceas de color amarillo de azufre, tiene un sabor ligeramente amargo, da un clorhidrato y un cloroplatinato solubles y la mayoría de sus propiedades son iguales á las de la creatinina. Por oxidación de la misma se obtiene un cuerpo cristalizado en agujas largas, blancas, fusible á 174° y análogo á la cafeína. Crusocreatinina $C_5H_8N_4O$, de reacción alcalina con el tornasol y da un clorhidrato y un cloroplatinato cristalizados en agujas. La base libre, que es también cristalizable, tiene igualmente muchas de las propiedades de la creatinina, de la cual se distingue por el grupo atómico CNH. El cloruro de cinc la precipita igual que á la creatinina. Una base débil $C_9H_{19}N_7O_4$ cristalizada en prismas brillantes poco solubles, puede considerarse como resultado de la combinación de la creatinina $C_4H_9N_3O_2$, á la cual se parece mucho, con la base $C_5H_{10}N_4O_2$. La pseudoxantina $C_4H_5N_5O$, polvo cristalino amarillo extraído del jugo muscular al igual que la xantina, tiene las propiedades físicas y químicas de ésta, diferenciándose únicamente por su constitución. Además, se aislaron otras dos bases bien cristalizadas: $C_{12}H_{24}N_{10}O_5$ y $C_{12}H_{25}N_{11}O_5$, las cuales recuerdan en muchos puntos á la creatinina y la crusocreatinina, como también á la xantocreatinina.»

Pero la mayoría de los venenos de órganos no pertenecen seguramente á estas bases; no son cristalinos, sino de carácter amorfo, lo mismo que las toxinas bacterianas más activas.

La demostración de que en el organismo existen fermentos que ejercen una influencia específica sobre las diversas suertes de digestión, es de grande importancia para el conocimiento de esta clase de venenos procedentes de órganos. Hasta hace poco este hecho no ofrecía interés sino para los fisiólogos y muy

poco para los patólogos, á menos que la falta de los mismos fuese de transcendencia clínica. En patología adquirieron ante todo importancia los fermentos segregados por las bacterias, pero desgraciadamente nos hallamos todavía en los comienzos del conocimiento de la formación de fermentos por las bacterias y del proceso determinado por ella.

El fenómeno observado con tanta frecuencia de que después de la inyección de la sangre de una especie animal en otra de especie distinta sobrevienen graves trastornos é incluso la muerte, se ha intentado explicarlo como una intoxicación por fermentos.

Pero estas son todavía cuestiones discutibles que no podrán resolverse hasta que se haya logrado aislar las substancias respectivas en estado puro. La sangre contiene realmente diversos productos perjudiciales para el organismo, como lo demuestran las investigaciones llevadas á cabo por UHLENHUTH bajo nuestra dirección. La presencia de estas substancias tóxicas puede comprobarse en el suero sanguíneo del hombre, del carnero, del cerdo, del conejo y del buey, pero no en el del caballo, el cual, sin embargo, no inmuniza contra los sueros tóxicos acabados de citar.

Aparte de estas substancias *necrosantes* ha contribuído también á aumentar nuestros conocimientos acerca de los venenos de órganos, el descubrimiento de las denominadas *lisinas*. PFEIFFER descubrió el proceso de la bacteriolisis por haber observado que los vibriones del cólera introducidos en la cavidad peritoneal de un cobaya inmunizado contra el cólera desaparecían en seguida por disolución, fenómeno que ocurría igualmente si se introducían los vibriones con algo de suero inmune al cólera en la cavidad peritoneal de un cobaya normal. Luego METSCHNIKOFF estudió también estos procesos fuera del organismo animal, y observó que los vibriones se disolvían igualmente en el suero inmune si se añadía á éste una pequeña cantidad de serosidad peritoneal de un cobaya normal. En conexión con estas investigaciones BORDET encontró que el suero inmune obraba ya de por sí como disolvente, con tal de que fuese recién extraído del cuerpo del animal. Recientemente este mismo autor ha indicado que podía lograrse también una *hemolisis* de un modo análogo que la *bacteriolisis,* demostrando que el suero de animales previamente tratados con sangre de una determinada especie animal, podía disolver los eritrocitos de esta última. Como se comprende, estas llamadas lisinas deben considerarse igualmente como venenos de órganos en el sentido amplio de la palabra.

Teniendo en cuenta que, según ha demostrado HOPPE-SEYLER, al disolverse los eritrocitos hay producción simultánea de un cuerpo extraordinariamente tóxico por parte de los principios normales del organismo, cuerpo que recibe el nombre de metahemoglobina, el estudio de estos procesos adquirirá indudablemente grande importancia en patología y contribuirá también á esclarecer muchas de las enfermedades de la sangre que constituyen todavía un enigma.

Las investigaciones DE KRAINSKY acerca de la epilepsia, inducen á creer que hay todavía otros productos del metabolismo, enteramente distintos de los estudiados hasta aquí, que contribuyen también algo á la producción de diversos fenómenos morbosos. Dicho autor encontró aumentada la cantidad de amoníaco y de ácido carbónico en la sangre de los individuos atacados de dicha

enfermedad, tan obscura aún hoy día. Las cantidades de ambas substancias citadas eran tanto más crecidas cuanto más graves las convulsiones epilépticas.

Bibliografía

S. Adeodato Garcia, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XVII.
Albu, Berl. klin. Wochenschr., 1894.
Autointoxication unbestimmten Ursprungs (cf. Referat von Friedrich Müller y Brieger, Verhandlungen des Congr. f. innere Med., 1898).
Baumann y v. Udránszky, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XIII, pág. 562, 1889; Bd. XV, pág. 77, 1891.
Blondekel, Berl. klin. Wochenschr., 1899.
Boinet y Silberet, Revue de méd., 1892.
P. K. Bone, Centralbl. f. Bacteriologie, Bd. VIII, pág. 768.
Bordet, Annales de l'Institut Pasteur, 1895 u. 1898.
Boruttau, Deutsche med. Wochenschr., 1899, pág. 625.
Brieger, Ptomaine. Berlin, 1884 u. 1885. 3. Theil.
—, Berl. klin. Wochenschr., 1887, pág. 817.
— y Fraenkel, Berl. klin. Wochenschr., 1890, pág. 241 y siguientes (con bibliografía).
— y Uhlenhuth, Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 10.
A. M. Brown, The Ptomaines and Leucomaines.
Centanni, Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 7, 8 u. 12.
Charrin, Les poisons de l'organisme. Paris.
Christmas, Annal. de l'Institut Pasteur, 1888.
Drechsel, Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft, Bd. XXV, pág. 2454.
Ehrlich, Berl. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 1.
A. Ellinger, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, Bd. XXXI, pág. 3183, 1899 und Zeitschrift f. physiol. Chemie, 1900, Bd. XXIX, pág. 334.
Ewald y Jacobson, Ber. klin. Wochenschr., 1894.
v. Fürth, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXVI, pág. 15.
A. Gautier, Toxines microbiennes et animales. Paris, 1896.
Gautier y Etard, Comptes rendus, Bd. CXLIV y siguientes.
— y E. J. Armaud, Sur les alcaloïdes dérivés de la destruction bactérienne ou physiologique des tissus animaux. Paris, 1886.
Griffiths, Comptes rendus 113-118 u. 120 und Chem. News 61, 70 (cf. auch dessen Manual of Bacteriology. London, 1893).
M. S. Gulewitsch, Ueber Cholin und Neurin. Inaug.-Diss. Moskau, 1896.
H. Hagashi, Ueber die chemische Natur des Tetanustoxins und ein Beitrag zur Albumosenchemie. Tokyo, 1900, pág. 341.
Husemann, Ueber die Ptomaine und deren Bedeutung für die gerichtliche Chemie und Toxikologie. Arch. f. Pharm., Bd. XXI, 1883.
v. Jaksch, Die Vergiftungen. Specielle Pathologie und Therahie, herausgegeben von Nothnagel. Bd. I. Wien, 1897.
Jonquière, Studer, Demme y Berlinerblau, Mitth. der nat. Gesellschaft. Bern, 1888.
Kerry y Kobler, Wien. klin. Wochenschr., 1891.
Kijanitzin, Virch. Arch., Bd. CXXXI.
Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart, 1893.
—, Ueber Ptomaine. Schmidt's Jahrbücher, 1884, y siguientes.
A. Kossel, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXII, pág. 176; Bd. XXVI, pág. 586 y siguientes. Marburger Sitzungsberichte, 1897.
Kraïnsky, Zeitschr. f. Psychiatrie u. s. w., Bd. LIV.
Leichtenstern, Wien. klin. Rundschau, 1898, Nr. 23-27 (con bibliografía).
—, Ueber Anchylostoma duodenale. Wien. klin. Wochenschr., 1898 (con bibliografía).
Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. Wien und Leipzig, 1897.
Löffler, Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 5 u. 6.
Metschnikoff, Annales Pasteur, Juli, 1895.
Mörner, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXII, pág. 514.
Morgenroth, Toxine und Toxoide. Realencyclopädie von Eulenburg, 1899 (con la más reciente bibliografía).
v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels, 1893 (con bibliografía relativa á los productos tóxicos de la orina).
Philaux, Ferments et maladies. Paris, 1882.
Poehl, Die physiologisch-chemischen Grundlagen der Spermintherapie.
Julius Pohl, Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. XLI.
Ptomaine, Bacteriengifte, Organgifte, Enzyme, cf. auch Jahresb. für Thierchemie, Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht, Schmidt's Jahrbücher, Harnanalyse von Neubauer und Vogel (Huppert).

RAUSSY y WINTER, Microbes, Ptomaïnes et Maladies, 1887.
H. ROGER, Les intoxications, in Traité de Pathologie générale, de Bouchard. París.
ROOS, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XVI, pág. 192, 1891.
ROUX y YERSIN, Annal. de l'Institut Pasteur, 1888.
SCHULZE y WINTERSTEIN, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, Bd. XXX, 1898, página 2879, und Zeitschr. f. physiologische Chemie, Bd. XXVI, pág. 1, 1898.
SIEGMUND FRAENKEL y ED. SPIEGLER, Wien. med. Blätter, 1897, Nr. 5.
STADTHAGEN, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XV, pág. 383, 1888.
— y BRIEGER, Berl. klin. Wochenschr., 1889, pág. 334.
UHLENHUTH, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. XXVI, pág. 384.
WARDEN y WADDELL, Calcutta, 1884.
WURTZ, Les sucromaïnes du sang normal. París, 1889.

IV. Venenos de origen alimenticio

Las intoxicaciones producidas por alimentos, á las cuales hemos hecho ya referencia repetidas veces, guardan íntima relación con los venenos de la putrefacción y los venenos bacterianos ya estudiados.

Los alimentos, tanto si proceden del reino vegetal como del animal, pueden dar en ocasiones lugar á fenómenos de intoxicación más ó menos graves, por haberse descompuesto ó haber sido infectados ya *intra vitam*.

La literatura acerca de este asunto es indudablemente la más extensa que pueda existir como dedicada á una parte especial de la medicina. Tanto en las revistas de medicina humana como en las de veterinaria encontramos á cada momento comunicaciones de intoxicaciones causadas por substancias alimenticias; pero á más, en la prensa diaria, es casi ya de rúbrica la noticia relativa á tales intoxicaciones. A pesar de ello, nuestros conocimientos precisos acerca de los trastornos patológicos causados por substancias alimenticias averiadas, son muy exíguos, lo cual depende indudablemente de que en la mayoría de los casos la intoxicación por alimentos no se diagnostica en seguida como tal, sino hasta que por la simultaneidad de varias intoxicaciones iguales se llega á reconocer la materia pecans. Las afecciones aisladas, así como también muchas de las *enfermedades crónicas y renales* (cosa no tenida en cuenta hasta ahora), de las cuales estamos convencidos que guardan muchas veces íntima relación con tales intoxicaciones alimenticias, escapan todavía á nuestro juicio.

Las toxicologías de KOBERT, LEWIN, HUSEMANN y de v. JAKSCH reproducen una gran serie de tales afecciones aisladas y de epidemias, á las cuales haremos referencia también aquí. A continuación haremos resaltar lo más esencial de este asunto, interesante para el práctico, citando á la vez algunos de los ejemplos esparcidos por la literatura.

Los fenómenos clínicos de estas intoxicaciones han sido utilizados á veces como base de clasificación de las mismas. Así, por ejemplo, HUSEMANN divide las intoxicaciones producidas por los alimentos de origen animal en general (intoxicaciones por carne, pescado, moluscos, etc.), en las cinco formas siguientes: zootrofotoxismo gástrico, tifoideo, tropeínico, paralítico y exantemático. Las tres primeras formas se observan principalmente en la intoxicación por la carne.

QUINCKE distribuye las intoxicaciones causadas por la carne, según el esquema siguiente:

1. Intoxicaciones por carne en conserva («intoxicaciones por embutidos» en sentido amplio).
2. Enfermedades específicas.

3. Afecciones de índole todavía indeterminada que frecuentemente transcurren con el cuadro febril de una enfermedad infecciosa.

4. Afecciones que ofrecen el cuadro de un catarro gastrointestinal.

Nosotros empezaremos por estudiar separadamente las intoxicaciones por carne, pescado, moluscos, etc.

Renunciamos á una clasificación totalmente ó preferentemente clínica porque, no sólo en las intoxicaciones por carne, sino también en las intoxicaciones por alimentos en general, los síntomas clínicos se confunden frecuentemente entre sí y á menudo no constituyen un cuadro clínico en forma típica. Además, tales clasificaciones obligan á menudo á tratar de enfermedades etiológicamente muy afines en capítulos enteramente distintos. Por estas razones creemos más oportuna la clasificación de base etiológica, tal como la emplea, por ejemplo, KOBERT, si bien incompleta.

A. Intoxicaciones por las carnes

En armonía con lo dicho anteriormente, dividimos las intoxicaciones por las carnes, como sigue:

1. Intoxicaciones por el consumo de carne fresca, pero procedente de animales enfermos.
2. Intoxicaciones por el consumo de carnes pasadas.
   a) Intoxicaciones por el *bacillus botulinus*.
   b) Intoxicaciones por las bacterias de la putrefacción y sus toxinas.

1. Intoxicaciones por el consumo de carne fresca, pero procedente de animales enfermos

La **etiología** de estas intoxicaciones es vastísima y se conocen ya muchas bacterias que han producido enfermedades correspondientes á este grupo. Por otra parte, el *bacterium coli*, generalmente inofensivo, juega también aquí un papel importante.

Muéstranse especialmente peligrosas las bacterias, todavía en parte desconocidas, causantes de metritis *postpartum* en las vacas y otras reses destinadas á la carnicería y de la *sepsis* subsiguiente. Por esto es peligrosísimo el consumo de carne procedente de tales animales, sacrificados generalmente por necesidad, y que suelen padecer también de *peritonitis supurada*. Otra causa no menos frecuente de intoxicaciones en masa es el consumo de carne procedente de terneras sacrificadas por necesidad y que han sufrido una *arteriophlebitis umbilical*.

Los **síntomas** de estas intoxicaciones son distintos en armonía con la diversidad de sus factores etiológicos. A excepción de las intoxicaciones específicas por embutidos, es decir, de los síntomas del botulismo, encuéntranse en este grupo todas las formas de las intoxicaciones por carne.

La forma más benigna de estas intoxicaciones es una *gastroenteritis*, la cual, sin embargo, suele constituir simplemente el preludio de trastornos más graves.

Una de las formas más frecuentes es la denominada *tifoidea alimenticia* endémica, que aparece de preferencia tras el consumo de carne de terneras afectadas de arterioflebitis umbilical y se inicia por una simple gastroenteritis. Antiguamente se consideraban estas afecciones como verdadero tifus. Sin embargo, gracias principalmente á Bollinger, se puso en claro la verdadera naturaleza de aquéllas, en una época en que se desconocía todavía por completo la etiología del tifus abdominal. Por otra parte, el curso clínico de estas afecciones no es tampoco idéntico al cuadro ofrecido por el tifus abdominal. En primer lugar, nunca aparecen las roséolas. Lo que se había tenido por tales, estudiado luego con más detención, resultó ser una erupción pustulosa análoga á la de viruela ó una erupción de miliaria. En general, esta forma de las intoxicaciones por carne debe considerarse como una *sepsis* grave.

Aparte de esta forma séptica parecida al tifus, preséntase con no menos frecuencia la *forma colérica,* cuyo cuadro puede simular por completo el del cólera, con vómitos, deposiciones coléricas, calambres, temperaturas álgidas, etc.

Con la enumeración de estos tres tipos principales, la forma gástrica, la tifoidea, ó mejor séptica, y la colérica, no quedan agotados todavía los síndromes de las intoxicaciones correspondientes á este grupo, sino que se observan siempre nuevas formas, sobre todo del grupo de las sépticas. Además, es evidente que por localización en unos ú otros órganos pueden originarse síntomas distintos de los tifoideos, y así se observan intoxicaciones que siguen el curso clínico de una pneumonía y deben considerarse como una afección séptica de los pulmones con formación de foco en los mismos.

Por otra parte, la carne de animales enfermos puede transmitir también enfermedades conocidas comunes al hombre y á los animales, como, por ejemplo, el carbunclo y el tétanos. Es lamentable por modo especial que todavía se permita llevar al consumo la carne de caballos atacados de tétanos.

El **diagnóstico** de estas intoxicaciones puede ofrecer á veces grandes dificultades cuando se trata de casos aislados. Pero en general, es característico de las enfermedades correspondientes á este grupo de intoxicaciones el atacar á la vez *gran número de personas,* es decir, todas aquellas que han comido carne del animal enfermo sacrificado. En todos los casos de enfermedades con síntomas intestinales, que se inician de un modo intempestivo y tienen ocasión de invadir gran número de individuos, debe siempre pensarse en la posibilidad de que se trate de una intoxicación por las carnes.

Por otra parte, recientemente Herrmann, en una epidemia de Sirault, ha logrado servirse con resultado de la serorreacción para el diagnóstico, pero ésta no puede utilizarse sino en los casos que subsiguen á las primeras invasiones.

El **tratamiento** de esta clase de intoxicaciones por carne no puede ser tampoco uno solo, sino que deberá amoldarse á los síntomas de cada caso particular. Sin embargo, como regla general conviene proceder ante todo á la *evacuación del canal gastrointestinal* del modo más completo posible. Por lo tanto, son imprescindibles los eméticos y los lavados gástricos. Entre los purgantes el mejor es el calomelanos (0,5 gramos para los adultos), el cual no ofrece peligro para el intestino, que entonces suele estar ya gravemente lesio-

nado, y además puede obrar también como algo germicida, por formación de sublimados en el canal intestinal. Los demás llamados desinfectantes intestinales, como la resorcina, la naftalina, el naftol, etc., son de eficacia muy problemática. Si con los calomelanos no se consigue provocar deposiciones, hay que proceder en seguida á los lavados intestinales altos. Sean cuales fueren las circunstancias, es imprescindible limpiar bien todo el conducto gastrointestinal. El tratamiento de los demás fenómenos de la enfermedad ha de ser puramente sintomático.

Para mayor comprensión de estas afecciones, siempre tan graves y peligrosas, expondremos á continuación algunos ejemplos característicos entresacados de la literatura relativa á este asunto.

Una de las intoxicaciones por carne más conocidas es la ocurrida en Kloten (1878), en el cantón de Zürich. Más de 500 de los coristas que tomaron parte en un festival, enfermaron tras la ingestión de carne de ternera procedente de un animal enfermo; 6 de ellos sucumbieron á la intoxicación. El período de incubación fué de tres á seis días. Las primeras señales de intoxicación consistieron en desfallecimiento y fiebre moderada. El estreñimiento existente al principio, se convertia luego en diarrea profusa, y en muchos casos aparecian simultáneamente delirios. Con frecuencia se observaba meteorismo intestinal, infarto del bazo, infarto de los ganglios inguinales y roséolas (?). De los afectados primariamente hubo 53 que sufrieron infección secundaria.

Interesante en extremo, por las exactas investigaciones de GÄRTNER, es la intoxicación por carne ocurrida en Frankenhausen, en Kyfhaus. En este caso se logró aislar el germen causante de esta intoxicación en masa. En 9 de Mayo de 1888 fué sacrificado clandestinamente en Frankenhausen un buey que padecia diarreas y el 11 del mismo mes fué entregada su carne á la venta. A las ocho de la noche del mismo día un trabajador robusto, de veintiún años, comió 800 gramos de esta carne cruda, y á las diez empezó á tener vómitos y diarrea que persistieron hasta la madrugada del día 13 en que ocurrió la muerte. La autopsia reveló la existencia de gastroenteritis. Además, desde el 11 al 18 de Mayo, enfermaron otras 58 personas de 25 familias distintas. Todos los individuos que comieron carne cruda enfermaron, incluso algunos que la comieron cocida. La gravedad de la afección depende de la cantidad de carne ingerida: libra y media de carne acarreó la muerte; un cuarto de libra ocasionó catorce días de enfermedad. Los síntomas de la enfermedad consistieron en todos los casos en los del catarro gastrointestinal. En un caso la afección fué secundaria adquirida por contagio. GÄRTNER logró entonces cultivar el mismo bacilo *(bacillus enteritidis)* en las siembras procedentes de la carne de ternera y en las del bazo de un individuo muerto por la intoxicación, bacilo que por su manera de comportarse en los experimentos llevados á cabo en animales, debe considerarse como causante indiscutible de esta intoxicación por carne.

Para nuestro objeto, bastan estos ejemplos.

2. Intoxicaciones por carnes descompuestas

a) Intoxicaciones por el bacillus botulinus (intoxicación por embutidos ó por ptomatropina)

El descubrimiento del *bacillus botulinus* por VAN ERMERGEN dió á conocer por fin la causa etiológica del síndrome peculiar que desgraciadamente no es muy raro observar después del consumo de alimentos pasados, ó sea del botulismo. Esta forma de intoxicación por carne, para la cual se usan también con frecuencia las denominaciones de intoxicación por embutidos ó por ptomatro-

pina, ofrece un cuadro clínico tan típico y característico, que por sí solo la distingue de las restantes intoxicaciones, de síndromes extraordinariamente diferentes. En oposición á las intoxicaciones por carne antes estudiadas, en la que ahora nos ocupa y en muchas otras que todavía falta mencionar, la carne productora de la enfermedad no adquiere sus propiedades perniciosas sino después de sacrificado el animal y previa implantación y desarrollo del germen causante de la enfermedad.

Además, la intoxicación por embutidos pertenece á aquellos casos en que un saprofito incapaz de vivir en un organismo extraño ó de formar en él toxinas, produce un veneno sumamente pernicioso para los individuos de organización elevada, cuando en el medio donde se desarrolla forma principios tóxicos (VAN ERMERGEN, BRIEGER y KEMPNER).

El *bacillus botulinus* es un pequeño bacilo análogo al del carbunclo y al del edema, estrictamente anaerobio. Forma esporos, pero son poco resistentes, pues basta someterlos media hora á 85° para privarles de vitalidad.

El **síndrome** provocado por el veneno producido por estos bacilos es muy característico, según hemos dicho anteriormente. Los primeros signos de esta intoxicación consisten casi siempre en notable *sequedad de boca*. Esta disminución de las secreciones mucosa y salival es tan considerable, que en algunos casos se hace imposible la deglución de substancias sólidas. A consecuencia de ella sobrevienen inflamaciones y *ulceraciones de la boca*. La voz es ronca. Las glándulas sudoríparas disminuyen también su actividad y la *piel* se pone rugosa y *seca*, adquiriendo á menudo un aspecto apergaminado.

Sumamente característicos y dignos de mención son también los *trastornos oculares*. Existe una oftalmoplegia externa é interna más ó menos acentuada que da lugar á blefaroptosis, diplopia y estrabismo interno. Además, se observan trastornos en la esfera del *hipogloso* y del *glosofaríngeo* que se manifiestan por disfagia y hasta por afagia.

Generalmente, hay estreñimiento y con frecuencia *meteorismo* marcado. La micción también es difícil.

Estos fenómenos van á menudo acompañados de *trastornos respiratorios* y *cardiacos*, que conducen á la muerte con fenómenos de parálisis bulbar.

El curso de la enfermedad es apirético, á menos que haya complicación con pneumonía por deglución. Tampoco se observan trastornos sensitivos ni sensoriales.

El **pronóstico** es malo.

En cuanto al período de incubación que exige la toxina del *bacillus botulinus* para producir estos síntomas característicos, oscila de doce á cuarenta y ocho horas después de la ingestión del manjar intoxicado, considerando dichas cifras como el mínimum y el máximum respectivamente.

A pesar de lo característico del síndrome, tampoco es siempre fácil hacer el **diagnóstico** cuando se trata de casos aislados, y en ocasiones se confunde esta enfermedad con afecciones del sistema nervioso, como, por ejemplo, con la POLIOENCEFALITIS SUBAGUDA. Sin embargo, á beneficio de una observación detenida, y especialmente por las anomalías de las secreciones, se llega pronto al verdadero diagnóstico.

Desgraciadamente, la **terapéutica** es también muy limitada por ahora y combate más bien los síntomas que la causa. Los medicamentos recomendados son el fósforo, el arsénico, la belladona y de preferencia la *pilocarpina*. Las ulceraciones de la boca hacen indicado el empleo de colutorios astringentes; el estreñimiento se combate de preferencia á beneficio de lavados intestinales. Si sobreviene desfallecimiento, prescríbanse *excitantes*, y de éstos especialmente el almizcle.

Es de esperar que las investigaciones de KEMPNER, quien logró obtener un suero de elevado poder antitóxico, nos proporcionen más adelante con la seroterapia un medio para combatir eficazmente el botulismo. La posibilidad de la curación de los síntomas ya declarados, á beneficio del suero, ha sido demostrada clínica y experimentalmente por KEMPNER y anatómicamente por POLLAK. Estos autores demostraron que las células ganglionares gravemente lesionadas con signos manifiestos de cromatolisis, se restituían *ad integrum* bajo la acción del suero.

A continuación daremos dos ejemplos de estas afecciones provocadas por la toxina del *bacillus botulinus*.

Ante todo haremos mención de una epidemia de botulismo observada por VAN ERMENGEN, célebre por el hecho de haber descubierto en ella dicho autor el bacilo causante de esta enfermedad, acerca de la cual reinó hasta entonces tanta obscuridad.

Entre los socios de una asociación musical que habían tomado parte en unos funerales en Hennegau, estalló una epidemia de botulismo. Casi todos enfermaron, 3 de ellos murieron y 10 estuvieron en peligro de muerte. Todos los que enfermaron habían comido de un mismo jamón crudo. Los que no comieron de él permanecieron sanos; veinte ó veinticuatro horas después de ingerido el jamón, aparecieron como primeros síntomas dolores gástricos y vómitos, seguidos inmediatamente de estreñimiento. A las treinta y seis ó cuarenta y ocho horas después, se notaron los característicos trastornos de la visión; primero nebulosidades y luego imposibilidad de reconocer á los presentes. En la mayoría de los casos había diplopia binocular. Las pupilas estaban muy dilatadas y no reaccionaban á la luz. La ptosis existente y la inmovilidad del bulbo ocular comunicaban á la mirada una fijeza peculiar. Los enfermos sufrían una sed ardiente. La deglución era difícil. Las secreciones mucosa y salival estaban totalmente abolidas en algunos de ellos, y en otros las mucosas nasal, bucal y faríngea se hallaban recubiertas de una secreción anómala espesa. La locución era difícil. La respiración y el funcionalismo cardíaco permanecieron íntegros, excepto en los casos de curso mortal en que el individuo sucumbía con los síntomas de una parálisis bulbar. No existía fiebre.

El curso de la enfermedad fué muy prolongado. Al cabo de dos ó tres semanas se mejoraron los síntomas oculares. La parálisis de acomodación fué el más duradero. La visión normal no se restableció hasta seis ú ocho meses después. Había, además, un extraordinario decaimiento de fuerzas.

VAN ERMENGEN comprobó que lo único venenoso del jamón era la porción magra, al paso que la grasa no producía fenómeno alguno. Con la porción magra del jamón, al parecer perfectamente sano, pudo obtener cultivos del *bacillus botulinus* anteriormente descrito, según hemos dicho ya varias veces.

QUINCKE describió otro caso de botulismo muy interesante. Los fenómenos de intoxicación aparecieron después de la ingestión de cercetas (especie de pato), las cuales sabían algo á pasadas, por cuya razón se comió poco de ellas. A pesar de todo, dos días después, tres individuos de los que habían comido dicho manjar, se vieron atacados de sequedad de boca é imposibilidad de tragar alimentos sólidos. Al tercer día se observaron trastornos visuales y fatiga; hasta el octavo día hubo estreñimiento y luego sobrevino diarrea. Seis semanas después del comienzo de la afección, desaparecieron todos los síntomas, incluso los trastornos de acomodación.

Mencionaremos también aquí las interesantes comunicaciones de SCHNEIDEMÜHL, que opina que la llamada parálisis puerperal del ganado vacuno corresponde á los

fenómenos del botulismo en el hombre y es producida también por el mismo microorganismo ú otro muy afine. Desgraciadamente, carecemos de datos más precisos acerca de esta importante comunicación.

b) Intoxicaciones por otras bacterias de la putrefacción y los productos de su metabolismo

Las intoxicaciones por carne, correspondientes á este grupo, al igual que las intoxicaciones determinadas por el consumo de carne de animales enfermos, tampoco ofrecen un síndrome regular, y clínicamente, como se comprende, es á menudo imposible distinguirlas de estas últimas. En ellas predominan naturalmente los fenómenos gastrointestinales porque, más que de una infección, se trata de una intoxicación que interesa en primer término el canal gastrointestinal. Sin embargo, hay ocasiones en que sobrevienen también graves síntomas nerviosos, según la índole del veneno ingerido, pero en los más de los casos son secundarios.

Como **causas** de estas intoxicaciones deben señalarse indudablemente las ptomaínas preformadas y las toxinas microbianas. En comparación con las ya estudiadas, estas intoxicaciones son menos importantes. Además, no se trata de grandes epidemias, sino generalmente de casos aislados ó de invasión de una familia. Comúnmente la carne infectada de tal suerte y convertida en tóxica se da á conocer ya como pasada y no comestible por el hedor que despide.

La forma de intoxicación por la carne, que se observa frecuentemente en Württemberg, por la ingestión de «morcillas», pertenece á esta categoría de intoxicaciones. Las morcillas son embutidos que consisten en una mezcla de carne magra, grasa, sangre, leche, pan, cebolla, harina, etc. Con la masa resultante se llena un estómago de cerdo. El gran volumen de estas morcillas hace que su contenido no quede completamente cocido ni ahumado. De ahí que estos embutidos constituyan un excelente terreno de cultivo para las bacterias de la putrefacción que han podido invadir la masa durante su preparación.

Ehrenberg encontró en tales embutidos colina, neuridina, di y trimetilamina, metilamina y cloruro amónico.

Las investigaciones de Glücksmann, Levi, Silberschmidt y Wesenberg han demostrado que en muchos casos de estas intoxicaciones por carne, el productor del veneno resulta ser el *proteus vulgaris*, microbio casi ubicuitario. Todos estos autores lograron obtener cultivos de proteus con carne que había causado intoxicaciones. Ahora bien, como el proteus es un saprofito, su acceso á la carne no es posible sino después de sacrificado el animal. En el caso de Levi resulta esto indudable, pues la carne había sido bien asada y, á pesar de ello, contenía proteus. La causa de la infección por el *proteus vulgaris* fué aquí el haber guardado la carne en una nevera sucia, en la cual pudo comprobarse la existencia de gran cantidad de proteus. Levi atribuye los síntomas de la intoxicación á la «sepina», supuesto producto de metabolismo del proteus, cuya existencia es más que problemática.

Antes de abandonar el estudio de las intoxicaciones por carne debemos ocuparnos de una cuestión muy interesante: la **profilaxia** de estas intoxicaciones.

El factor profiláctico capital consiste en una *inspección rigurosa de las*

reses destinadas al matadero, pues, según hemos visto ya, el consumo de ganado vacuno enfermo, á menudo sacrificado clandestinamente, es altamente peligroso. Por esto debiera retirarse siempre de la venta toda carne procedente de animales sacrificados por necesidad, ó cuando menos no permitir su consumo sino en estado cocido. Con el fin de descartar en lo posible tales reses enfermas convendría *establecer y practicar también la inspección de la carne en los mataderos privados.* Con todo, lo ideal sería cumplir el precepto de Rosenau, según el cual debiera reconocerse la innocuidad de toda la carne del matadero á beneficio de cultivos y experimentalmente, pero en la práctica resulta poco factible. Rosenau exige primero la siembra en placas de gelatina; si la carne resulta estéril, puede entregarse inmediatamente á la venta. En caso de que la carne no resulte estéril, conviene proceder antes á investigar si la carne contiene bacterias patógenas ó venenos no destruíbles á 100°, para lo cual á más de los cultivos se ensaya el efecto producido en ratones por la ingestión de la carne sospechosa, cocida y sin cocer.

B. Intoxicaciones por pescados

La misma diversidad que se observa en las intoxicaciones por carnes, así en cuanto al síndrome como en la etiología, reina también en las intoxicaciones producidas por pescados.

Philippo Rho ha dado una clasificación de estas intoxicaciones, algo deficiente en el concepto etiológico pero que tiene la ventaja de abarcar mucho y presentar á la vista todo lo relativo á éstas. Dicho autor clasifica los pescados que producen intoxicaciones, de la siguiente manera:

1. Pescados simplemente difíciles de digerir, de suerte que dan lugar á trastornos digestivos, los cuales en los trópicos toman á menudo el carácter de intoxicaciones.
2. Pescados que á consecuencia de la alteración de su carne por acción de ptomaínas obran como venenos.
3. Pescados que por mala conservación ó preparaciones especiales á que se les ha sometido obran como venenos.
4. Pescados que son tóxicos por haber ingerido substancias venenosas.
5. Pescados que deben calificarse de propiamente venenosos por cuanto, constantemente ó en determinadas épocas y muchas veces sólo en ciertos órganos, contienen veneno.

Nosotros creemos mejor clasificar estas intoxicaciones atendiendo á la etiología, como hicimos con las intoxicaciones por carnes. Por lo tanto, distinguiremos las siguientes suertes de intoxicaciones por pescado:

Intoxicaciones debidas al consumo de carne de pescado fresco, pero procedente de peces enfermos;

Además, *intoxicaciones por carne de pescado pasado.*

Corresponden á este grupo, ante todo, las intoxicaciones causadas por el *bacillus botulinus* y las afecciones determinadas por los *gérmenes de la putrefacción y sus productos.*

Finalmente, podemos distinguir todavía un tercer grupo de intoxicaciones: *las causadas por los propios venenos de los peces.*

El estudio de este último grupo no lo haremos en este capítulo, sino en el de los «venenos animales». Aquí trataremos de intoxicaciones enteramente análogas á las intoxicaciones producidas por la carne.

Como las causas de estas intoxicaciones por pescados suelen ser idénticas á las de las intoxicaciones por carne, no es de extrañar que encontremos aquí **sindromes** igualmente variados. Afecciones gástricas, sépticas, coleriformes, etc., afecciones que transcurren con el cuadro del botulismo, observándose también aquí como allí otros trastornos del aparato nervioso. Por lo tanto, podemos prescindir de ocuparnos detalladamente de la sintomatología, terapéutica, etc., y es aplicable aquí, palabra por palabra, lo dicho con respecto á las intoxicaciones por carne.

Sin embargo, á continuación referiremos algunos datos interesantes.

Es un hecho conocido que entre los peces reinan frecuentemente grandes epidemias á las cuales sucumben millares de ellos, epidemias que constituyen en seguida como plagas infecciosas. Pero hay también casos frecuentes de muerte accidental de pescado debida á parásitos bacilares.

En efecto, ARNSTANOFF pudo aislar por primera vez un bacilo de pescados muertos, bacilo que se mostró también patógeno para los mamíferos. Dicho autor tuvo ocasión de estudiar una intoxicación por pescado ocurrida en Astracán, á la cual sucumbieron 6 individuos, y tanto en las vísceras de éstos como en los restos de los pescados comidos (salmón, esturión, acipenser, sollos) pudo aislar cuatro microorganismos distintos, uno para cada suerte de pescado. Estos cuatro bacilos se distinguian entre sí simplemente por caracteres insignificantes. Los conejos inoculados hipodérmicamente con estos bacilos, sucumbieron con síntomas análogos á los de los individuos muertos á consecuencia de esta intoxicación.

FISCHEL y ENOCH aislaron luego de una carpa un microorganismo, *bacillus piscicidus*, que se mostró igualmente patógeno para los mamíferos. Este bacilo produjo una toxina que, inyectada debajo de la piel, obraba como paralizante sobre los centros respiratorio y vascular. Los ratones á los cuales se les daba gran cantidad de toxina mezclada con la comida, también sucumbían.

Finalmente, mencionaremos también el *bacillus piscicidus agilis* de la señora LIEBER-SCHUMANN, muy análogo al de FISCHEL-ENOCH y que este mismo autor ha podido aislar con frecuencia de los pescados.

Ahora bien, así como de las intoxicaciones por carnes la mayor parte son motivadas por tales infecciones, en las intoxicaciones por pescados no ocurre lo mismo. La mayoría de los gérmenes de las plagas reinantes entre los pescados no pueden desarrollarse á la temperatura propia de los animales de sangre caliente. De ahí que predominen aquí mucho más las intoxicaciones de los otros grupos.

La intoxicación por pescado, κατ'ἐξοχήν, ofrece de nuevo todo el síndrome del botulismo. Aun cuando hasta el presente no ha sido todavía posible aislar el bacilo de VAN ERMENGEN ni en un solo caso, los síntomas clínicos permiten deducir casi con seguridad absoluta que estas intoxicaciones por pescados son verdaderas intoxicaciones producidas por la toxina del botulismo.

Con todo, vense con mucha frecuencia intoxicaciones por pescados, en las cuales la toxicidad de la carne del pescado no era debida á infección por el *bacillus botulinus*, sino comunicada por otros saprofitos. Además, intervienen ptomaínas que son perniciosas para el hombre. Al hablar de las ptomaínas tóxicas se ha dicho ya algo referente al asunto y constan también allí algunas

comunicaciones acerca de tales intoxicaciones (por ejemplo, las intoxicaciones por conservas y embutidos de pescado).

Evidentemente corresponden también á este grupo de intoxicaciones las causadas por pescado, al parecer fresco y sano, pero procedente de aguas corrompidas. Indudablemente, los venenos de la putrefacción contenidos en el agua saturada de masas descompuestas, cuando no matan al pez, que es lo más común, se acumulan en éste, y luego, secundariamente, al llegar al intestino humano suelen obrar como tóxicos.

Muéstranse especialmente peligrosos los pescados en conserva mal preparados, repitiéndose aquí, *mutatis mutandis,* las mismas circunstancias que con las «morcillas».

Es evidente que las *conservas de pescado* encerradas en recipientes que contengan plomo, y los pescados que después de cocidos en recipientes de cobre se dejan largo tiempo en éstos, pueden también intoxicar; por más que en rigor estas intoxicaciones no corresponden aquí, transcurren con el cuadro de una intoxicación aguda por el plomo ó por el cobre y no tienen absolutamente nada que ver con las intoxicaciones por pescado propiamente dichas.

Finalmente, mencionaremos también que, en opinión de algunos, los pescados que han vivido en aguas infectadas por el bacilo del tifus, pueden transmitir esta enfermedad. Sin embargo, las comunicaciones relativas á esta transmisión publicadas hasta hoy, no han sido todavía suficientemente confirmadas.

C. Intoxicaciones por almejas, langostines langosta y cangrejos

Estas intoxicaciones guardan también íntima relación con las estudiadas hasta aquí, pero no conocemos ninguna enfermedad específica causada por almejas, etc., cuyo germen microbiano sea también patógeno para el hombre. En vez de aquéllas, obsérvanse aquí con suma frecuencia casos de transmisión de gérmenes patógenos al hombre, como el bacilo del tifus, el coli y el vibrión del cólera asiático, debida especialmente á las almejas y á las ostras.

Las investigaciones de KLEIN han venido á poner en claro que tal transmisión de los gérmenes existentes en el agua donde viven las almejas, puede dar lugar, no sólo á enfermedades específicas, como el tifus y el cólera, sino también á gastroenteritis, forma frecuente de la intoxicación por las almejas y las ostras. KLEIN pudo comprobar que en Inglaterra, nación tan limpia en otros conceptos, existen muchos bancos de ostras bañados precisamente por las inmundicias del canal. En Italia, esta situación, indudablemente muy favorable para la nutrición abundante de las ostras, es casi general, lo cual basta ya para explicar la suma frecuencia con que se observa, precisamente en Italia, que la ingestión de ostras va seguida de gastroenteritis.

Es evidente que las ostras, las langostas, los cangrejos, etc., descompuestos han de producir los mismos fenómenos morbosos que el pescado y la carne pasada, y no es cierto que estas intoxicaciones tengan algo de específico, como lo prueban también, entre otras, las interesantes investigaciones de LOHMEYER

realizadas en ocasión de una extensa intoxicación por langostines. Este autor logró demostrar de modo irrebatible, que el denominado cólera por langostines no era en realidad otra cosa que una intoxicación como la producida por carne descompuesta, que transcurría con síntomas coleriformes. No hay nada que justifique la admisión de una toxicidad primaria de los langostines. LOHMEYER, en ocasión de esta epidemia, pudo comprobar que enfermaron precisamente de «cólera por langostines» sólo aquellos individuos que habían comido animales entrados ya en descomposición.

Parece también oportuno mencionar aquí el conocido hecho de que muchas personas, siempre que comen cangrejos ó langosta, sufren inmediatamente después una erupción análoga á la urticaria. Frecuentemente, este exantema va precedido de fenómenos gastroenteríticos *(zootrofototoxismo exantemático)*.

La única que constituye una intoxicación específica es la denominada *intoxicación por almejas*. Aquí se trata realmente de almejas venenosas. La almeja, que por sí sola es innocua, puede en determinadas circunstancias de su vida, á saber, cuando vive en aguas corrompidas, desarrollar por sí misma un veneno extraordinariamente deletéreo que en nada perjudica á su propia existencia. Las intoxicaciones por almejas ocurridas en el puerto de Guillermo y descritas en su tiempo por SCHMIDTMANN, fueron las que llamaron especialmente la atención sobre este asunto, y al mismo tiempo descorrieron también algo el velo bajo el cual se había ocultado hasta entonces la naturaleza de estas intoxicaciones.

Los **síntomas** de esta intoxicación, definida como zootrofotoxismo paralítico, son extraordinariamente característicos. Los primeros signos de la intoxicación consisten en una *sensación de constricción en el cuello*, hormigueo y escozor en las manos y los pies. Luego sobreviene cierto *estado de embriaguez*. Esta excitación psíquica se transforma luego en agitación y *angustia*. Los miembros que al principio estaban precisamente más bien ligeros y movedizos, se sienten cada vez más pesados, la respiración se hace dificultosa, el pulso se acelera, las pupilas se dilatan y dejan de reaccionar á la luz, y el intoxicado tartamudea. Por último, sobrevienen *náuseas* y *vómitos*, las extremidades se ponen frías y sobreviene la muerte en pleno conocimiento. Esta horrible acción del veneno de las almejas es tan enérgica, que en un caso sobrevino la muerte siete cuartos de hora después de haber comido las almejas. Si éstas tienen suficiente toxicidad, puede bastar uno solo para producir síntomas gravísimos y hasta la muerte.

BRIEGER logró aislar de estas almejas venenosas una ptomaína extraordinariamente tóxica, la mitilotoxina.

En cuanto á las **causas** de esta notable producción de veneno, reina todavía una ignorancia completa. Lo único que sabemos es que las almejas de alta mar nunca son venenosas, y que para la producción de veneno es indispensable que el animal viva en aguas sucias. De ahí que generalmente no se muestren tóxicas sino las almejas criadas en el puerto, y, aun en éstas, la toxicidad se observa sólo en determinadas épocas y en determinados sitios, hecho del cual no nos damos todavía explicación satisfactoria. Criando almejas en un

sitio del puerto donde se produzcan almejas venenosas, pueden aquéllas volverse tóxicas.

Todo inclina á creer que se trata de una producción de veneno en el propio organismo del marisco. En efecto, las almejas no venenosas que se meten en agua donde se crían almejas venenosas, van aumentando lentamente en toxicidad para alcanzar el máximum de ésta al tercer día. La producción de veneno parece tener lugar en el hígado, que es donde se halla localizado preferentemente. De la misma manera que se comunica artificialmente toxicidad á las almejas no venenosas, se les puede hacer perder de nuevo la toxicidad adquirida trasladándolas á un agua pura.

D. Intoxicaciones por la leche y por el queso

Por lo que respecta á la **intoxicación por la leche**, juega ésta principalmente su papel en la terapéutica de los niños de teta; sin embargo, en ocasiones ocurren también intoxicaciones por leche entre los adultos, cosa nada de extrañar si se tiene en cuenta que por cualquier motivo se vuelve tóxica la leche.

En primer lugar es sabido que los *gérmenes* de muchas enfermedades son eliminados por las glándulas mamarias, de suerte que la leche puede transmitir al hombre una enfermedad que padezca la vaca que proporciona aquella leche. Así ocurre especialmente con la glosopeda y la tuberculosis. En otras enfermedades infecciosas no son al parecer los microorganismos los eliminados con la leche, sino las *toxalbúminas*. A éstas es debida la extraordinaria toxicidad que tiene siempre la leche procedente de vacas atacadas de septicemia y, sobre todo, de enteritis hemorrágica, leche que puede producir graves fenómenos de intoxicación.

Además, una buena leche puede adquirir propiedades tóxicas por *infección secundaria*, la cual puede ser debida al *bacterium coli* ó á otras bacterias procedentes del excremento de las vacas, que por falta de limpieza tienen acceso á los cubos donde se recibe la leche al ordeñarla, ó bien á una mala y prolongada conservación de la leche. En este último caso experimenta la leche descomposiciones de índole variadísima. La leche así alterada es especialmente deletérea para los niños de teta y generalmente también causa las gastroenteritis de los mismos.

Según investigaciones de LÜBBERT, son especialmente peligrosas las bacterias peptonizantes. Este grupo de bacterias, capaces de convertir la caseína en peptona, es ubicuitario. Como forman esporos que pueden resistir una temperatura de 100° durante dos horas, sin perder la vitalidad, en la práctica resulta casi imposible destruirlos. Aun cuando estas bacterias no produzcan ningún veneno, hay algunas de ellas cuyo cuerpo es tan venenoso que, á juzgar por los experimentos en animales, se explica perfectamente el efecto letal que produce la leche infectada por ellas. Naturalmente, la aparición de estas bacterias en suficiente cantidad para producir efectos tóxicos, presupone haber guardado en malas condiciones la leche que se ha hervido, pues los esporos no se desarrollan sino á beneficio del calor.

Las intoxicaciones producidas por *los sorbetes y cremas heladas con vainilla,* son también debidas indudablemente á los bacilos que se desarrollan en la leche. GIESELER primero y M. WASSERMANN luego hicieron notar que la vainilla, á consecuencia de su poder absorbente para el oxígeno, convertía los manjares de leche en un excelente medio de cultivo para las bacterias anaerobias y favorecía el desarrollo de las mismas.

Además, hay que mencionar que la leche puede adquirir propiedades tóxicas por paso directo á la misma de alcaloides, etc., de las *plantas* utilizadas como forraje. Es indudable que el cólquico ingerido por el animal puede comunicar á la leche de éste propiedades tóxicas. Sabido es de todos también cuán mal sienta á los niños de teta, y con cuánta frecuencia llega á causarles la muerte, la leche procedente de vacas alimentadas con residuos de cervecerías y destilerías.

Los **síntomas** de todas estas intoxicaciones por la leche, tanto en los adultos como en los niños y en tanto no se trate de transmisiones directas de una enfermedad, son los de una *gastroenteritis grave,* la cual adquiere á menudo tal intensidad que simula un cólera.

Por último, debemos mencionar que se han registrado también trasmisiones directas del *tifus* por la leche. Pero estas transmisiones de enfermedades parecen verificarse por vías indirectas. En efecto, hace poco pudo comprobarse que una epidemia de tifus que un lechero ocasionó en su clientela fué debida á que las vasijas de la leche habían sido lavadas con agua de un pozo infectada por el bacilo del tifus, y es de creer que todas las epidemias de tifus ocasionadas por la leche deben referirse á causas idénticas ó análogas.

Las mismas causas que hacen volver tóxica la leche pueden comunicar toxicidad al **queso** cuando éste ha sido obtenido precisamente con una leche ya de sí tóxica. En segundo lugar, hay que tener en cuenta que la fabricación del queso implica en parte una descomposición microbiana, más ó menos intensa, del mismo y pueden invadirlo gran número de bacterias de la putrefacción, especialmente cuando no se obtiene con la pulcritud debida. Es evidente que á consecuencia de ello el queso podrá ocasionar en ciertas circunstancias los mismos fenómenos provocados por la ingestión de carne ó pescado pasados.

Aparte de esto, parece existir también una intoxicación específica por el queso. En cuanto á las causas de ella, reina todavía bastante obscuridad. VANGHAN extrajo de un queso, tras la ingestión del cual enfermaron 300 individuos, una substancia cristalina á la cual denominó pirotoxina. LEWIN objetó que esta supuesta pirotoxina no tenía nada que ver con la toxicidad del queso. Según LEWIN, los síntomas de las intoxicaciones por el queso son los siguientes:

Ardor y sequedad de boca, vómito persistente, hematemesis, dolores gástricos y abdominales, diarrea con tenesmo, que, sin embargo, puede faltar; enterorragias, sed, desfallecimiento, palidez, cianosis y frialdad de los miembros, delirio alternando con afasia, ligero trismus, sensación de calor y escalofríos, algo de aceleración del pulso y de la respiración y en algunos casos sialorrea. No rara vez sobrevienen trastornos visuales en forma de disminución de la agudeza visual, dilatación pupilar, ausencia de reacción pupilar, diplopia y ptosis. La muerte puede ocurrir

con convulsiones, de ocho á veinticuatro horas después de ingerido el queso, y la curación requiere ocho ó más días.

E. Intoxicaciones por alimentos vegetales

De las enfermedades correspondientes á este grupo de intoxicaciones, las que parecen haber azotado más el pueblo, tanto de Alemania como de otros países, son las conocidas con los nombres de *ergotismo*, *pelagra* y *latirismo*, y, por lo mismo, son también éstas las que despiertan preferente interés por parte del médico.

No parece necesario ocuparnos aquí detenidamente de las **intoxicaciones por los hongos**, por cuanto HARNACK lo ha hecho ya en las páginas 937 y siguientes. Nos limitaremos á decir que las intoxicaciones por los hongos, etiológicamente pueden también dividirse en dos formas: una que comprende las intoxicaciones causadas por hongos ya de sí venenosos, tomados equivocadamente como comestibles, y otra en la cual la intoxicación es producida por hongos comestibles alterados. Al hablar de las ptomaínas se hizo ya mención de algunas intoxicaciones por helvellas comestibles y de algún ejemplo de intoxicaciones por hongos.

Para Alemania ofrece capital interés la intoxicación conocida con el nombre de **ergotismo**, causada por el cornezuelo que tiene invadidos gran parte de los cereales. Lo relativo á la patología y terapéutica de esta intoxicación se encuentra en el capítulo de HARNACK, página 939.

En cambio la **pelagra**, denominada también *maidismo*, ofrece para Alemania poquísimo interés. La pelagra se observa por la ingestión de maíz averiado. Por esto es endémica en algunos puntos, principalmente de Francia, Portugal, España y Rumania. La enfermedad evoluciona por brotes que se declaran en la primavera, época en la cual el campesino se alimenta principalmente de maíz. Se distinguen tres fases ó períodos que evolucionan en el transcurso de años. La primera fase está caracterizada ante todo por síntomas *gastroenteríticos*. A éstos se añaden trastornos nerviosos generales, fenómenos neurasténicos. Además, en muchos casos aparece un eritema y la *piel* acaba por desprenderse en grandes tiras. La segunda fase es la de los trastornos *cerebro-espinales*. Los síntomas son análogos á los del ergotismo crónico, si bien los reflejos tendinosos están casi siempre considerablemente exagerados. Las alteraciones de la piel y los síntomas gastroenteríticos van reproduciéndose también sin cesar. Luego viene la tercera fase ó período *caquéctico*, en la cual el paciente, demente ya, sucumbe.

Por último, diremos cuatro palabras acerca del **latirismo**. Trátase igualmente de una enfermedad desconocida en Alemania, que se observa tras la ingestión de algunas especies de *garbanzos*. En ocasiones han reinado endemias de latirismo en Francia, España, Italia, Argelia y las Indias. Los síntomas son idénticos á los de una mielitis transversal. Al mejorarse los fenómenos paralíticos suelen quedar los síntomas de una tabes espasmódica, consecutivos á una degeneración secundaria de los cordones laterales de la médula.

Bibliografía

Basenau, Arch. f. Hygiene.
Brieger y Kempner, Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 33.
Ehrenberg, Zeitschr. für physiol. Chemie, Bd. XI, Nr. 3, 1887.
van Ermengen, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, 1897, Bd. XXVI.
Glücksmann, Centralbl. f. Bacteriologie, 1899, Bd. XXV.
Griesbler, Dissertation. Bonn, 1896.
Güstner, Correspondenzbl. des Allgem. ärztl. Vereins von Thüringen, 1888, Nr. 9.
Kempner y Pollucк, Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 32.
Klein, On oyster culture in relation to disease. London, 1896.
Tratados generales de Kobert, Lewin y v. Jacksch.
Levi, Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. XXXIV, pág. 342.
Libbert, Zeitschr. f. Hygiene, 1896, Bd. XXII.
Quincke, Mittheilungen für den Verein Schleswig-Holsteinischer Aerzte, 1885, Heft 10, Nr. 8.
Schmidtbaum, Zeitschr. f. Magenheilkunde, 1888, Nr. 1 u. 2.
Schmidt's Jahrbücher, Bd. XXXI, 1881.
Schneidemühl, Centralbl. f. Bacteriologie, 1898, Bd. XXIV.
Senkpiehl, Dissertation über Massenerkrankung nach Fleischgenuss. Berlin, 1887.
Smolenski. Hygienische Rundschau, 1897, Nr. 22 y siguientes (con bibliografía).
Walder, Berl. klin. Wochenschr., 1878, Nr. 39, 40.
A. Wassermann, Zeitschr. f. diätetische und physikalische Therapie, 1899, Bd. III, Heft 3.
Wesenberg, Zeitschr. f. Hygiene, 1898, Nr. 28, pág. 296.

V. Autointoxicaciones

La teoría de las autointoxicaciones fué fundada especialmente por Bouchard, en Francia, donde cuenta con muchos adeptos, como más tarde también en Italia, mientras que en Alemania reina aún bastante escepticismo acerca de ella.

En Alemania el defensor más celoso de estas autointoxicaciones es Albu, quien da de ellas la definición siguiente:

«En el sentido estricto de la palabra no pueden considerarse como verdaderas autointoxicaciones sino aquellos estados morbosos originados por la acción tóxica de productos de metabolismo del propio organismo, sin intervención de microorganismos.»

Como ejemplos indiscutibles de tales autointoxicaciones cita Albu la diabetes glucosúrica, el coma diabético, la uremia, la gota, el mixedema y su opuesta la enfermedad de Basedow, los trastornos consecutivos á extensas quemaduras de la piel, las intoxicaciones por ácido carbónico en los casos de obstáculos á la respiración, etc. Por otra parte, cuéntanse también entre aquéllas la hidrotionemia (absorción de sulfhídrico del intestino), la toxicidad discutible de la saliva, el sudor y el aire espirado.

Sin embargo, el mismo Albu declara que á pesar de sus investigaciones en la sangre, la orina y órganos diversos, no ha podido encontrar aún una prueba indiscutible de la existencia de substancias tóxicas específicas en el organismo. Por otra parte, es innegable que el metabolismo de la xantina debe desempeñar algún papel en las autointoxicaciones.

Teóricamente corresponderían también al grupo de las autointoxicaciones la clorosis, la neurastenia, las psicosis, ciertas dermatosis, en una palabra, todas aquellas enfermedades en las cuales no se ha logrado aún demostrar la intervención de un agente infectivo.

Atendiendo, pues, á que este asunto se presta todavía á múltiples hipótesis, de las cuales por ahora no resulta aún nada de interés práctico, creemos justificado

renunciar aquí á un estudio detenido del mismo, para el cual remitimos ante todo á los trabajos de ALBU y luego á la exposición crítica *Autointoxicationen intestinalen Ursprunges* de MÜLLER y BRIEGER en el XII Congreso de Medicina interna.

Bibliografía

ALBU, Ueber Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin, 1895 (con extensa bibliografía).
—, Artikel «Autointoxicationen», in Eulenburg's Realencyclopädie. Encyclopädische Jahrbücher, Bd. VIII, 2. Aufl.
MARTIUS, Pathogenese inneren Krankheiten, Bd. I. Leipzig, 1900.
MEYER, Untersuchungen über Toxicität des Urins etc. Inaug.-Diss. Berlin, 1897.
MÜLLER y BRIEGER, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden, 1898.
SENATOR, Autointoxicationen, in die Deutsche klinik, de Leyden-Klemperer, Bd. I.

VI. Venenos animales

El número de los venenos animales en el sentido amplio de estas palabras es enorme. Prescindiendo por completo de que casi todo animal tiene órganos que obran como más ó menos tóxicos, es casi indiscutible que la *acción deletérea de casi todos los parásitos, como, por ejemplo, de las triquinas, de las tenias y demás parásitos intestinales, de los acarus, piojos, pulgas y chinches debe referirse también á una acción tóxica.* Enumerar aquí todos los parásitos ó todos los animales cuya ingestión puede producir en ocasiones síntomas gastroenteríticos, sería traspasar excesivamente los límites de este estudio, por lo cual nos limitaremos á tratar de aquellos venenos animales que se conocen perfectamente ó cuando menos son de importancia práctica ó científica sobresaliente.

Celenterados

Los celenterados son los animales más inferiores en los cuales se encuentran glándulas venenosas bien desarrolladas. En los *pólipos, medusas* y *actinias* correspondientes á esta clase, existen aparatos especiales que sirven para la defensa y para la presa de los alimentos, los denominados cápsulas utriculares. Las medusas en particular causan frecuentemente con dichos órganos considerable molestia á los bañistas en los baños de mar.

Las cápsulas utriculares son corpúsculos de forma elipsoidal prolongada, que terminan generalmente en un cuello corto. La pared de la cápsula se prolonga en un filamento delgado que se halla oculto en el interior de la misma. A la menor presión, el líquido contenido en la cápsula tiende naturalmente á desplazarse hacia la parte más delgada, y como ésta se halla precisamente en el tránsito de la cápsula al filamento, éste es impelido hacia fuera, y con las barbas, ganchos y líquido pegajoso de que está provisto, hace presa en el objeto con el cual contacta. Estas cápsulas utriculares se hallan reunidas en batería.

El contacto con uno de estos filamentos causa un escozor intensísimo, que muchas veces persiste hasta veinticuatro horas, y ostensiblemente es producido por el contenido de la cápsula. En el punto herido fórmanse frecuentemente habones y á veces se ha observado hinchazón del miembro correspondiente. — El tratamiento, como se comprende, es puramente sintomático.

Arácnidos

1. Escorpiónidos

Los escorpiones tienen una cola constituída por seis anillos, de los cuales el último está provisto de una glándula venenosa geminada, que termina en la punta del anillo convertida en aguijón. El veneno es un líquido transparente como el agua, de reacción ácida, hemolítico para las aves y los animales de sangre fría. En Alemania no hay escorpiones, pero en el sud de Europa, y sobre todo en los trópicos, son muy numerosos.

Así como los fenómenos provocados por la picada de escorpión, tratándose de los representantes europeos de este género *(scorpio europaeus* y *scorpio s. buthus occitanus)*, son análogos á los de una picada de abeja y rara vez produce trastornos generales y mucho menos de muerte, las picadas de la mayoría de los escorpiones tropicales (principalmente el *scorpio afer)* son extraordinariamente peligrosas. Tales picadas van seguidas de vómitos, síncope, convulsiones que pueden convertirse en tetánicas, delirio, coma y con frecuencia la muerte.

El tratamiento debe dirigirse á alejar lo más pronto y bien posible el veneno de la herida, dilatando ésta si el caso lo exige. La herida debe lavarse con amoníaco.

2. Aracneidos

Las arañas tienen en el artejo basal de su palpo maxilar glándulas venenosas cuyo jugo penetra en la herida producida por la mordedura. Kobert asigna al veneno los siguientes caracteres: líquido claro, transparente como el agua, oleaginoso y de sabor amargo. Los fenómenos que provoca son en parte locales, como tumefacción inflamatoria y edema, y en parte generales, nerviosos, como síncopes, paresias, sensación de constricción en la garganta, convulsiones y dispnea. Rara vez ocurre la muerte. Por lo demás, la mordedura de la araña tan famosa, denominada tarántula *(tarantala apuliæ)*, si bien produce síntomas locales muy acentuados no ofrece ningún peligro para la vida.

Según Kobert, la araña más peligrosa es la malmignatha, la cual ha causado ya la muerte á varias personas.

En general, el veneno de las arañas es más peligroso para los animales que para el hombre; todo pájaro ó lagarto mordido por la araña avicular *(mygale avicularia)* muere irremisiblemente.

Es interesante que muchas arañas, aparte del veneno segregado por la glándula venenosa, contienen en su cuerpo una toxalbúmina extraordinariamente venenosa, y la mordedura de aquéllas no resulta peligrosa sino cuando tal toxalbúmina se mezcla con el líquido venenoso de la glándula.

El tratamiento es antiflogístico local. Además, se recomienda el empleo del amoníaco cáustico. Los fenómenos generales requieren un tratamiento sintomático. No se conoce ningún antitóxico propio para el caso.

3. Miriápodos

El primer par de patas, designado con el nombre de pies maxilares, está en comunicación con una glándula venenosa. El veneno albuminoideo, ácido, de las especies tropicales, es muy peligroso, hasta mortal; pero el veneno de las especies

que se encuentran en el sur de Europa, *scolopendra moristans*, también puede provocar fenómenos generales y trastornos nerviosos.

Los iulos (quilognatos), que también pertenecen á esta clase, poseen glándulas que segregan ácido cianhídrico y cuyo jugo es muy cáustico.

Insectos

1. Dípteros

Entre éstos merecen especial atención los *mosquitos*, pues producen un veneno muy irritante, que si bien en verdad casi nunca provoca trastornos serios, causa á veces un picor insoportable. El tratamiento de las picaduras es muy variado: muchos recomiendan el amoníaco, y, según Ottinger, el ictiol da muy buenos resultados.

Aparte de estas intoxicaciones directas, los mosquitos y las moscas correspondientes á este orden, son indudablemente vehículo de numerosas transmisiones de enfermedad. Así, por ejemplo, la transmisión de los parásitos de la malaria por los mosquitos es un hecho confirmado.

2. Himenópteros

El veneno de los himenópteros, es decir, de las *abejas, avispas* y *abejorros* ofrece gran interés práctico. En efecto, casi todos los años se registran casos de muerte consecutivos á picaduras de abejas. A Langer corresponde el mérito de haber hecho el estudio exacto del veneno de las abejas.

El proceso de la picadura es el siguiente: la abeja, por ejemplo, hunde en la piel la punta del aguijón que existe en la porción posterior de su abdomen y que se compone de una porción quitinosa, músculos que en ella se insertan y una glándula venenosa. Una vez hundido el aguijón, ya no puede retirarlo de la herida, y si no sucumbe á consecuencia de ello, huye dejando clavado todo el aparato del aguijón, del cual se desprende por completo. Parte del veneno sale en el mismo momento de la picadura, pero cuando la abeja se desprende y echa á volar, la vesícula del veneno se halla todavía casi llena. Luego, ésta se va vaciando lentamente á medida que el aguijón, á beneficio de su propia musculatura, impulsada por un centro nervioso automático, va penetrando más y más en la profundidad de la piel. De ahí lo característico de las picaduras de los himenópteros, ó sea la permanencia del aparato venenoso en el centro de la picadura.

En cuanto á la naturaleza del veneno, las investigaciones de Langer, para las cuales utilizó cerca de 12,000 abejas, han demostrado que el dolor provocado por la picadura y la acción tóxica de ésta, seguramente no dependen por completo del ácido fórmico contenido en los productos de secreción de la glándula venenosa, como generalmente se admite. Existe realmente ácido fórmico en la secreción venenosa, pero eliminado aquél, persiste invariable la toxicidad del producto de secreción. Langer deduce de sus investigaciones que el

veneno es una base. Esta es insoluble en agua, y la secreción venenosa la contiene en estado de sal.

En general, la acción del veneno de los himenópteros sobre el hombre es puramente local, muy irritante, pero en muchas picaduras se observan también acciones á distancia, como náuseas, vómitos, síncopes, y hasta puede sobrevenir la muerte, particularmente si el veneno llega á los vasos, produciendo trombosis.

El *tratamiento* consiste ante todo en quitar el aguijón, y luego puede lavarse la picadura con líquido amoniacal. En lo demás, el tratamiento es puramente sintomático.

Puede adquirirse inmunidad activa contra el veneno de los himenópteros, inmunidad que existe en la mayoría de los que crían abejas. Con todo, esta inmunidad no suele ser muy duradera, sino que cada año hay que adquirirla de nuevo.

Interesante es, por otra parte, la observación hecha por PHISALIX de que, á beneficio del veneno de los abejones, puede lograrse una inmunización contra la mordedura de las serpientes.

Además, debemos hacer notar que la toxicidad observada á veces en la miel no tiene nada que ver con el veneno de las abejas propiamente tal, sino que la miel adquiere propiedades tóxicas cuando las abejas la recogen preferentemente de plantas venenosas, por ejemplo, el acónito.

En cuanto á la «picadura» de las *hormigas,* no es propiamente una picadura, sino una herida por mordedura sobre la cual inyecta la hormiga la secreción de la glándula venenosa que posee en la parte posterior del abdomen.

El tratamiento de la irritación local que aparece es sintomático.

3. Coleópteros

La familia de los *meloidos* (epispásticos, vesicantes) correspondiente á este orden comprende dos géneros que proporcionan *cantaridina.*

La *cantaridina* procede preferentemente de la denominada mosca de España *(lytta vesicatoria),* de la cual se encuentra gran número de ejemplares en el sur de Alemania durante los meses de Junio y Julio, y también de la carraleja común *(meloë proscarabaeus).* Para obtener el polvo que contiene cantaridina, se hacen secar los coleópteros recogidos y se trituran.

La cantaridina es el anhídrido del ácido cantaridínico. La sal de este ácido más conocida es el cantaridato de potasa, sal recomendada por LIEBREICH contra la tuberculosis.

Las acciones de la cantaridina son dos: una local y otra á distancia. La que provoca *inflamación local* y formación de vesículas se observa, tanto en caso de aplicación sobre la piel como después de la administración de grandes dosis al interior. La acción lejana se manifiesta preferentemente por la tan temida *nefritis cantaridínica.* Ahora bien, como la cantaridina es absorbida también por la piel, esta acción lejana, signo de una intoxicación grave, puede sobrevenir también por la aplicación de emplastos vesicantes que han permanecido demasiado tiempo sobre la piel. Aparte de este efecto de la intoxicación

cantaridínica que se manifiesta por nefritis, obsérvanse también como efecto de la misma *erecciones* enérgicas, que en el hombre son muy dolorosas. De ahí que antes se utilizaran muchas veces las cantáridas como estimulante sexual, y en la práctica veterinaria se emplean todavía á veces, y por cierto con éxito.

En las intoxicaciones internas consecutivas á la administración interna de las cantáridas, se observa escozor en la faringe, en el estómago y en los miembros. Además, existen dolores en la región renal, tenesmo vesical, erecciones, vahidos, convulsiones y tetanismo. En los casos letales, sobreviene coma y parálisis y, por último, la muerte al cabo de uno á cinco días.

El **pronóstico** en cuanto á la salud es siempre malo, aun en los casos leves, pues persisten graves trastornos renales, los cuales van á menudo acompañados de trastornos nerviosos.

La **terapéutica** es casi impotente. Mediante lavados gástricos é intestinales se procura extraer toda la cantaridina posible del cuerpo. Debe proscribirse el empleo de grasas y aceites. Los baños calientes alivian frecuentemente los sufrimientos.

Peces

Aquí debemos ocuparnos únicamente de aquellos venenos que proceden de peces vivos especiales, al paso que en el capítulo precedente y en la sección correspondiente á las intoxicaciones por pescados, nos hemos ocupado solamente de aquellos venenos que no se forman hasta después de muerto el pez.

Los peces que aquí nos interesan se dividen en dos grandes grupos, á saber: los provistos de glándulas venenosas y que hieren (peces veneníferos) y los peces propiamente venenosos.

1. Peces veneníferos

Estos se encuentran principalmente entre los peces pequeños y poseen para su defensa unas glándulas que producen veneno y que por lo general se hallan situadas en la base de los aguijones de las aletas dorsales, más rara vez en las aletas caudales. Algunos peces tienen también glándulas venenosas en los opérculos y algunas murenidas poseen dientes veneníferos.

Los peces veneníferos habitan principalmente los mares tropicales. En los mares europeos se encuentran de preferencia los traquinoides, de los cuales el más conocido es el *dragón marino (trachinus draco)*. En el mar Báltico, el pez venenífero más extendido es el *escorpión marino (cottus escorpius)*.

La acción de cada uno de los venenos es diversa, pero la mayoría de ellos, á más de producir rubefacción, tumefacción y escozor en el miembro herido, gangrena, etc., suelen causar graves trastornos generales, principalmente por parte del sistema nervioso.

2. Peces venenosos

Estos peces habitan también casi exclusivamente los mares tropicales. En casi todos son sólo determinados órganos los venenosos; por ejemplo, el hígado ó las huevas. Dado el estado actual de nuestros conocimientos acerca de los peces venenosos, es permitido admitir que la vida sexual de éstos guarda relación con la toxicidad de su carne ó de determinados órganos de los mismos. Según comunicaciones de Schmolenski, esto está perfectamente comprobado para las especies del género *schizothorax*. Separando cuidadosa y oportunamente las huevas, su carne resulta totalmente innocua.

Uno de los venenos más conocidos y más temidos es el de las huevas del tetrodón japonés, el *fugú*, el cual puede matar en pocos minutos á un hombre ó á un animal.

Los *barbos (barbus fluvialitis)* pertenecen también al grupo de los peces venenosos, pues en primavera sus huevos contienen veneno.

Enteramente inexplicable es la toxicidad accidental de las *lampreas* frescas, no en conserva. Las intoxicaciones por estos pescados ocurren de preferencia cuando no se tiene cuidado en prepararlos como de ordinario, ó sea espolvoreándolos con sal y agitándolos fuertemente dentro de un barreño; la piel del pescado se cubre entonces de un moco pegajoso que hay que quitarlo mediante el lavado. Las lampreas así preparadas nunca son venenosas.

Muy interesante es también, aunque no tanto por su valor práctico como por la importancia científica, el hecho descubierto por Mosso de la toxicidad de la sangre de las murenidas.

Los primeros estudios detenidos acerca del *veneno de la anguila* se deben á Mosso, quien se ha ocupado también con detalle de la toxicidad de la sangre de las murenidas. Dicho autor demostró que el suero de las anguilas, incluso de la anguila de río, era extraordinariamente tóxico. Inyectado por vía intravenosa á la dosis de 0,1 centímetro cúbico por kilogramo de animal, mata los conejos en pocos minutos. La muerte tiene lugar por parálisis del centro respiratorio y disolución de los eritrocitos de la sangre. El veneno de la anguila, denominado ictiotóxico por Mosso, es, pues, un representante de los venenos hemolíticos. Según Kossel ha demostrado, pueden inmunizarse fácilmente animales contra este veneno, y el suero de estos animales inmunizados puede neutralizar *in vitro* la acción hemolítica del veneno de la anguila.

En el hombre son rarísimos los casos de intoxicación consecutivos á la ingestión de sangre de anguila.

Anfibios

1. Salamandrinos

Antiguamente se conocía yá la acción tóxica de la secreción de las glándulas venenosas de la salamandra maculada; pero las primeras investigaciones

precisas acerca de este veneno datan sólo de 1866, cuando ZALESKY logró aislar de esta secreción glandular un principio al cual dió el nombre de *samandarina*. Este veneno, secreción cremosa, de olor almizclado, que segregan las glándulas venenosas situadas en la piel, mataba los animales sometidos á experimentos, previa producción de un cuadro convulsivo análogo al que se observa en las intoxicaciones por la estricnina. Luego PHISALIX preparó con la base de ZALESKY un clorhidrato y cambió el nombre de aquélla por el de *salamandrina*. Más tarde FAUST logró preparar el sulfato de samandarina, y además encontró otro alcaloide en la secreción cutánea de la salamandra, alcaloide menos venenoso, al que denominó *samandaridina*.

Los descubrimientos hechos por PHISALIX en el veneno de las salamandras gigantes japonesas, son interesantísimos. Este autor pudo comprobar que los animales inmunizados con este veneno quedan al mismo tiempo inmunes contra el veneno de las víboras, durante un período más ó menos largo. Además, el veneno de la salamandra, privado de su toxicidad mediante el calor, tiene propiedades antitóxicas contra el veneno de las serpientes.

2. Bufónidos

Los sapos poseen, como las salamandras, glándulas venenosas en la piel del dorso y de las extremidades. La secreción venenosa alcalina, á cuyo principio activo se le da el nombre de *phrynin*, es amarillenta y pegajosa. Aplicada sobre la piel obra como un cáustico enérgico. En los animales, tanto de sangre fría como de sangre caliente, la aplicación del veneno sobre una herida abierta ó su inyección debajo de la piel, puede producir la muerte con parálisis de los músculos voluntarios. Si la dosis no ha sido suficiente para producir la muerte, se desarrolla un absceso ó una gangrena en el sitio de la inyección.

La composición del veneno es muy complicada. Según investigaciones de CALMET, la secreción contiene, aparte de la *phrynin*, ácido metilcarbilamínico y metilcarbilamina, que son extraordinariamente tóxicos y explican el olor á ajos de la secreción.

Ofidios

Los venenos más temibles del reino animal se encuentran en las *serpientes*. Cada año mueren más de 25,000 hombres á consecuencia de la mordedura de serpientes. En Alemania existe un solo representante de las serpientes venenosas, y es la víbora común, pero en los trópicos hay inmensidad de ellas.

El veneno de la serpiente es expelido por los dientes venenígeros que comunican con las glándulas venenosas; es pegajoso, de color amarillo pajizo ó verdoso y de reacción generalmente ácida, pocas veces neutra. El principio activo está constituído por materias proteidas venenosas. Todos los venenos de serpiente pierden su toxicidad cuando se someten á la acción del calor, pero en cambio la conservan mucho á pesar de la desecación.

El veneno de una misma serpiente no tiene siempre igual toxicidad. En

primer lugar, depende ésta de la estación y de la temperatura reinante, pues en los días calurosos es más enérgico que en los días fríos. Además, el estado de nutrición de la serpiente influye en la toxicidad de su secreción, la cual disminuye de toxicidad en estado de ayuno. Finalmente, cuando poco antes ha tenido lugar una ó varias eliminaciones de la secreción glandular, el veneno es menos tóxico.

Las acciones del veneno son locales y generales. Si el veneno es muy enérgico deja de presentarse muchas veces el efecto local, porque la muerte sobreviene á los pocos minutos. Los efectos locales consisten en *edemas,* que no se limitan al miembro mordido, sino que interesan todo el cuerpo. A consecuencia de ello viene la *necrosis,* que puede ocasionar la pérdida de miembros enteros. Los *fenómenos generales* consisten principalmente en agitación, estados de angustia, cefalalgia, vahidos, trastornos visuales, colapso, síncopes, debilidad cardíaca, convulsiones y parálisis. Como efectos secundarios se observan graves trastornos nerviosos.

En cuanto á las medidas **terapéuticas,** las primeras serán locales y luego se apelará á las generales. Lo principal es eliminar en lo posible el veneno, lo cual puede conseguirse por la *succión,* y á este fin es conveniente la aplicación de una sanguijuela. Recomiéndase también muchísimo la *cauterización* con un hierro candente ó inflamando pólvora encima de la herida producida por la mordedura. Para evitar que el veneno escapado á la destrucción llegue de golpe á la circulación, es conveniente *ligar* el miembro mordido. Luego, la ligadura no debe quitarse de repente sino irla aflojando poco á poco. De esta suerte el veneno llega al organismo por pequeñas porciones de las cuales se defiende más fácilmente.

Muy recomendado es también el *permanganato potásico*, substancia empleada por Lacerda como contraveneno en los casos de mordedura por serpientes; se emplea en solución al 1 por 100, que se inyecta alrededor del sitio mordido. Preconízanse igualmente muchísimo las inyecciones de *agua de cloro* al 3 ó 5 por 100, practicadas en la herida y alrededor de ella.

Además parecen muy indicados también los *lavados gástricos,* pues según investigaciones de Alt el veneno de las serpientes se elimina muy pronto por el estómago. Debe procederse también cuanto antes á provocar una *diaforesis* enérgica.

Si á pesar de todo sobreviene colapso ó debilidad cardíaca, pueden prestar grandes servicios los *excitantes* como el alcanfor, el éter y sobre todo el alcohol. En muchos casos ha resultado eficaz la administración de bebidas alcohólicas inmediatamente después de la mordedura, hasta conseguir la embriaguez total.

Al paso que estos medios empíricos no permiten otra cosa que cierta esperanza de curación, la medicina experimental ha logrado encontrar medios de eficacia segura. La vía por la cual se llegó á ello fué proporcionada por las doctrinas bacteriológicas, por el estudio de la inmunidad y el conocimiento de los sueros de acción antitóxica. Calmette ha logrado realmente preparar un *suero curativo* eficaz contra la mordedura de las serpientes, el cual, aplicado por vía hipodérmica ó intravenosa, obra de un modo seguro.

Para terminar, diremos algunas palabras acerca de otros interesantes estudios relativos á la inmunización artificial contra el veneno de las serpientes. Anteriormente dimos ya cuenta del hecho observado de que el suero inmunizante contra el veneno de las serpientes procedente de animales inmunizados con éste, también protegía contra el veneno del escorpión. En vista de ello, EHRLICH emite la sospecha de que quizá se trate aquí de una formación de toxoides análoga á la que se verifica en la naturaleza.

Además, mencionaremos que, según PHISALIX, el veneno de la salamandra gigante japonesa es capaz de inmunizar contra el veneno de la víbora. El mismo autor cree haber demostrado que los jugos de diferentes hongos, por ejemplo, de los *champignons,* proporcionan principios capaces de neutralizar el veneno de las serpientes.

Bibliografía

ALT, Untersuchungen über das Ausscheiden des Schlangengiftes durch den Magen. Münch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 41.

FAUST, Beiträge zur Kenntniss des Samandarins. Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. XLI, pág. 227.

—, Beiträge zur Kenntniss der Salamanderalkaloide. Ibidem. Bd. XLIII, pág. 84.

FISCHEL y ENOCH, Ein Beitrag zu der Lehre von den Fischgiften. Fortschr. der Med. 1892, Nr. 8.

GAUTIER et MOURGUES, Sur les alcaloides de l'huile de foie de morue.

LANGER, Der Aculeatusstich. Separatabdruck aus der Festschrift zu Ehren von Philipp Joseph Pick. Wien, 1898, y Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie, 1899, pág. 181.

Tratados de VON KOBERT, LEWIN, v. JAKSCH, HUSEMANN.

MERCK, Heilserum gegen Schlangengift (Serum antivenineux) nach Dr. Calmette. Bericht über das Jahr, 1896, pág. 141. Darmstadt.

MORRO, Die giftige Wirkung des Serums der Murexiden. Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie Bd. XXV.

OTTINGER, Zur Behandlung der Insectenstiche. Münch. med. Wochenschr., 1896, Nr. 49.

SCHREIBER, Ueber Fischvergiftung. Berl. klin. Wochenschr., 1884, Nr. 11.

SMOLENSKI, Das Fischfleischi n hygienischer Biezehung. Hygienische Rundschau, 1897.

APÉNDICE

EL OJO Y EL OÍDO EN SUS RELACIONES

CON LA MEDICINA INTERNA

I

Las enfermedades de los ojos en sus relaciones con la medicina interna

POR EL

Profesor Doctor H. Schmidt-Rimpler

CONSEJERO MÉDICO PRIVADO Y DIRECTOR DE LA CLÍNICA OFTALMOLÓGICA EN GÖTTINGEN

Con grabados

I. Enfermedades del sistema nervioso

Aun cuando el órgano visual se afecte en un gran número de enfermedades generales, no obstante, las afecciones del sistema nervioso, tanto de naturaleza central como periférica, son las que principalmente provocan desórdenes en dicho órgano. Siendo estos últimos de gran importancia, por lo que concierne al diagnóstico de la afección causal, queda justificado que de ellos nos ocupemos algo detenidamente en este trabajo.

En cuanto la agudeza visual ó la motilidad de los ojos se halle perturbada en una afección del cerebro ó de la médula, la primera investigación deberá encaminarse á averiguar en qué punto se encuentra la lesión causante de estos desórdenes.

Para facilitar el diagnóstico, daremos un breve resumen de las condiciones anatómicas, tomando por base los resultados de las investigaciones más recientes.

Trayecto y origen de las fibras del nervio óptico

Las fibras que transcurren por el nervio óptico y que transmiten al cerebro las imágenes de la retina, experimentan en el *quiasma,* en el hombre, una *semidecusación.* En la mayoría de los animales no ocurre lo propio, pues en éstos, aparte de un cruzamiento total, existe también una simple yuxtaposición de los nervios ópticos. La semidecusación de los nervios ópticos, sostenida por Wenzel y Joh. Muller, ha sido posteriormente impugnada, especialmente por Bisiadecki y Michel; según éstos, se trata de un entrecruzamiento total de los nervios ópticos en el quiasma. Pero numerosas investigaciones demostraron la falsedad de esta opinión; adujéronse principalmente preparaciones anatomopatológicas que, en un caso de atrofia unilateral del nervio óptico, permitieron seguir el avance del proceso degenerativo á través del quiasma en ambos tractus ó cintas. Este hallazgo se hallaba completa-

mente de acuerdo con las observaciones clínicas. Por esto llamó más la atención que v. Kölliker, en la última edición de su obra (1896), se pusiera por completo de parte de Michel, pero hay que advertir que se basó principalmente en las preparaciones que le fueron presentadas por este último. Esto motivó que volviese á revivir esta cuestión que parecía ya resuelta, y fué necesario proceder á nuevas investigaciones. Verificadas éstas, han demostrado la veracidad de la semidecusación. Nosotros mismos, en consonancia con nuestras primitivas investigaciones, pudimos presentar en el Congreso de oftalmólogos, de Heidelberg, que tuvo lugar en 1896, preparados muy instructivos del quiasma de Cramer, quien pudo seguir los procesos degenerativos que procedían de una atrofia unilateral del nervio óptico, precisamente á ambos lados hasta la cisura calcarina. Ultimamente Wieting ha publicado y dibujado dos casos del laboratorio de Marchand, en los cuales la atrofia se extendía asimismo por ambos tractus. Igualmente Bernheimer ha obtenido análogos resultados por medio del estudio del desarrollo de las vainas medulares en el quiasma embrionario. Con esto quedará, sin duda, rebatida otra vez la última impugnación á la semidecusación. Sin embargo, la palabra semidecusación no debe tomarse literalmente: la mayor parte de las fibras nerviosas pertenecen al manojo cruzado, y la proporción aproximada de 5 por 4 admitida por Wieting, basada en sus preparaciones, nos parece demasiado pequeña por lo que hemos visto. En cuanto á la topografía de ambos manojos en el quiasma, existen indudablemente diferencias individuales: en el caso de Wieting, el manojo no cruzado residía delante del quiasma, del todo lateral y algo ventral; poco á poco se hallaba desviado hacia la línea media y corría por el tractus del mismo lado por el borde mediano. El manojo cruzado, más voluminoso, residía al principio en el lado mediano y dorsal del quiasma, se dirigía luego hacia abajo y se colocaba en el lado mediano y ventral del tractus del lado opuesto. También, según Henschen, los manojos cruzados ocupan una posición mediana en el nervio óptico y en el tractus, en la proximidad del quiasma.

La *prolongación de las fibras del tractus en el cerebro se dirige hacia los cuerpos geniculados externos, los tubérculos quadrigéminos anteriores y el pulvinar del tálamo óptico;* pero esto último es impugnado por Flechsig. De estos ganglios primarios del nervio óptico parten fibras *hacia la cápsula interna,* y desde allí forman la *radiación óptica de Gratiolet, en las fibras de la corona radiada, dirigiéndose hacia la corteza del lóbulo occipital, y hoy se admite que la cisura calcarina es el centro óptico propiamente dicho* (Henschen, Flechsig). Esta fisura se encuentra por debajo del cuerpo cuneiforme ó cuneus, en la cara mediana del lóbulo occipital, y se halla irrigada por las ramas terminales de las arterias cerebrales posterior y media.

Con el centro óptico se halla en comunicación la corteza del lóbulo parietal mediante el sistema de fibras de asociación que se encuentra inmediatamente debajo de la substancia gris.

Por lo demás, *toda la substancia cortical del lóbulo occipital* tiene, sin duda, importancia en la elaboración de las impresiones visuales; el centro de las imágenes de la memoria óptica no coincide especialmente con el mencionado centro visual.

Las fibras del nervio óptico que se dirigen á los tubérculos cuadrigéminos anteriores deben considerarse como reflejo-motoras: despiertan el reflejo pupilar por su conexión con el centro óculo-motor.

También han podido seguirse fibras hasta los tubérculos cuadrigéminos posteriores (Bernheimer) y la médula oblongada (Stilling); estas últimas son negadas por algunos (Angelucci).

Trayecto y origen de los nervios motores oculares (1)

Debemos aquí considerar: 1.° el motor ocular común, que inerva á los músculos elevador del párpado superior, recto medio (interno), recto superior, recto inferior, oblicuo inferior, esfínter del iris y músculo de la acomodación; 2.° el nervio patético para el oblicuo superior; 3.° el motor ocular externo para el recto lateral (externo);

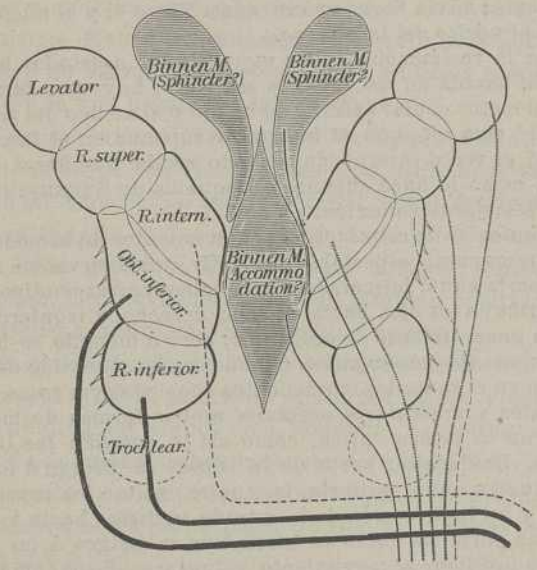
(1) Véase la introducción de las Enfermedades del cerebro en el tomo IV.

4.° el simpático, que inerva el músculo liso de Müller para elevar el párpado superior, y también el dilatador del iris (la inervación del músculo orbitario no tiene ninguna importancia para el ojo humano); y 5.° el facial para el músculo orbicular de los párpados. — La musculatura vascular del ojo se halla bajo la influencia del simpático, que en caso de excitación provoca una contracción de los vasos, y bajo la del trigémino, que en igualdad de circunstancias determina una dilatación de los mismos. Este último nervio envía además las ramas sensitivas al ojo.

Por lo que concierne á los puntos de origen del *motor ocular común* en el cerebro, se han practicado bastantes investigaciones, de las que mencionaremos las recientes de BERNHEIMER y L. BACH.

El *centro* del nervio se extiende por debajo del acueducto de Silvio desde la

Fig. 72



Proyección plana esquemática de los grupos celulares en los núcleos laterales principales y en los núcleos accesorios de los nervios óculo-motores (según BERNHEIMER)

Binnen M., músculo interior

extremidad posterior del tercer ventrículo hasta los tubérculos cuadrigéminos posteriores, en una extensión de unos 10 milímetros, en dirección sagital (PERLIA), y se compone de una serie de núcleos. Acerca de la posición de éstos y de su significación en cuanto á las diversas fibras nerviosas, las opiniones andan divididas. Exponemos á continuación la figura esquemática dada por BERNHEIMER, basada en sus últimas investigaciones realizadas en el mono, según el método de NISSL (extirpación de los músculos oculares y observación de las modificaciones sufridas por las células ganglionares). Los núcleos anteriores pares, de pequeñas células, situados en la parte media, y el núcleo mediano, impar, de grandes células, situado por detrás y más hacia el lado ventral, deben considerarse como núcleos para los músculos interiores del ojo (esfínter del iris y músculo de la acomodación). Los núcleos principales laterales, pares, anatómicamente no segmentados, constituyen los núcleos de origen para los demás músculos inervados por el motor ocular común, y esto tal como se representa en la serie expresada en la figura. Los trazos gruesos que proceden de cada uno de los núcleos, indican las fibras que caminan cruzadas, y los trazos delgados, las no cruzadas. Las líneas interrumpidas significan que en las fibras nerviosas mixtas sólo un pequeño número proceden del correspondiente núcleo.

El anterior esquema se halla de acuerdo con una serie de casos observados desde el punto de vista anatomopatológico; así, pues, los núcleos medianos pares y de

pequeñas células (que son del todo idénticos á los núcleos de EDINGER-WESTPHAL) deben considerarse como núcleos de los músculos internos. Sin embargo, existen también datos que divergen de los anteriores. STÜLP, basándose en 229 casos de parálisis nuclear y en su análisis clínico, ha tratado de determinar el fraccionamiento del núcleo del motor ocular común. Según los resultados que ha obtenido, los núcleos para los músculos internos y el elevador son los situados más hacia delante; los núcleos para el oblicuo inferior y el recto inferior, más hacia atrás, resultado que también concuerda, en general, con otros esquemas expuestos (KAHLER-PICK, MAGNUS). BACH niega un verdadero fraccionamiento anatómico del núcleo del motor ocular común.

El *núcleo del nervio patético* se halla inmediatamente por detrás del núcleo del motor ocular común; sus fibras se cruzan con las del otro lado.

El *núcleo del motor ocular externo* se encuentra en el suelo de la parte anterior del cuarto ventrículo; envía fibras no cruzadas. Entre él y el núcleo del nervio patético se encuentra el *núcleo del trigémino.*

Para explicar la *realización de los movimientos asociados* hacia la derecha y hacia la izquierda, basada en *un* impulso nervioso, hay que admitir una conexión entre el núcleo del motor ocular externo de un ojo y el núcleo del motor ocular común (recto interno) del otro ojo, que se habría de suponer en el fascículo longitudinal posterior. Pero si el recto interno de un lado recibe sus fibras de ambos núcleos motores oculares, como lo hace suponer el esquema de BERNHEIMER, no es ya indispensable admitir semejante conexión.

Para los *movimientos de convergencia* (movimientos de acomodación) se admite un centro de convergencia especial; de existir una inervación bilateral de cada recto interno, debería aquél buscarse en los núcleos correspondientes.

Los movimientos de los ojos hacia el lado derecho é izquierdo, hacia arriba y abajo, se califican generalmente de *asociados;* pero á menudo se ha usado también el término de *movimientos conyugados*, cuando según el sentido de la palabra deberían comprenderse en él tanto los movimientos acomodativos como los asociados. En condiciones visuales y musculares normales ambas formas de movimientos parten preferentemente de la esfera óptica, como así lo enseñan las investigaciones de MUNK y SCHÄFER. Desde ella, parte de las fibras se dirigen á los centros motores (subcorticales) situados en la periferia, los cuales excitan los movimientos involuntarios de los ojos, y así la dirección de la mirada se dirige hacia lo que antes se veía indistintamente; en parte las fibras de asociación se dirigen á los campos corticales motores, los cuales presiden al movimiento voluntario. Estos campos corticales residen para el ojo en el *gyrus angularis*, según FERRIER; en la circunvolución central anterior ó frontal ascendente, según HITZIG; en el lóbulo parietal inferior, según WERNICK. Aun cuando los experimentos hayan demostrado que por medio de excitaciones de la corteza cerebral se provocan, por regla general, tan sólo movimientos oculares conyugados, no obstante, ciertas experiencias clínicas demuestran que también pueden producirse así movimientos oculares unilaterales (posiciones de estrabismo).

Para el elevador del párpado superior se ha admitido también un centro motor en la extremidad superior de la circunvolución central anterior del hemisferio cerebral del lado opuesto (v. BERGMANN, HITZIG).

Como otros centros para movimientos conyugados se admiten los tubérculos cuadrigéminos anteriores (ADAMUECK). También se pretende que el cerebelo ejerce influencia sobre la posición de los ojos; las irritaciones experimentales han provocado *nystagmus* (RUSSELL).

El *núcleo del facial* reside aún más hacia atrás en el suelo del cuarto ventrículo. Según MENDEL, el núcleo del *facial ocular* (M. orbicular de los párpados y M. frontal) está separado del núcleo de las demás ramas del facial: dicho autor lo coloca en la parte posterior del núcleo del motor ocular común. Esta hipótesis se halla apoyada por la clínica, porque en la inmensa mayoría de los casos en que existen parálisis centrales del facial, quedan precisamente libres las anteriores ramas, mientras que éstas se hallan interesadas en las parálisis periféricas.

Las *fibras del simpático* que se dirigen al ojo, proceden del ganglio cervical superior y caminan en el plexo carotídeo. Al excitar el simpático cervical ó el cen-

tro cilioespinal en la porción más inferior de la médula cervical, se produce midriasis, y al destruirlo miosis.

Los nervios que inervan el interior del ojo atraviesan el ganglio ciliar, situado en la parte posterior de la órbita entre el recto externo y el nervio óptico; debe considerarse como un ganglio simpático, pues las fibras del trigémino se limitan á atravesarlo, y las fibras del motor ocular común forman un tejido que rodea á modo de cesta las distintas células ganglionares (MICHEL).

1. Hemianopsia. Visus dimidiatus

Las afecciones cerebrales que ocasionan hemianopsias bilaterales *residen* preferentemente en el *tractus,* en las *expansiones de éste hacia el centro óptico* ó en *este último* mismo. Menos frecuentemente es debida la hemianopsia á una lesión del *quiasma* ó de los *nervios ópticos;* pero en estos casos es raro encontrar un defecto total de una mitad del campo visual.

Defectos del campo visual, análogos á la hemianopsia, se encuentran *á veces también en casos de lesiones traumáticas, inflamaciones ó atrofias del nervio óptico.* Pero en estos casos, por lo general, sufre detrimento la agudeza visual central, mientras que en las simples hemianopsias se halla conservada; por otra parte, la línea divisoria entre las dos mitades, sensible y ciega, no suele ser tan rigurosa. Ordinariamente pueden también comprobarse alteraciones neuríticas ó atróficas manifiestas en la papila óptica.

En la hemianopsia manifiesta falta ordinariamente toda la mitad del campo visual en ambos ojos. Si la misma mitad del campo visual (por ejemplo, la izquierda) está abolida en ambos ojos, tenemos la *hemianopsia homónima,* designándosela con el nombre de hemianopsia *derecha* si falta el lado derecho, y de hemianopsia *izquierda* si falta el lado izquierdo. (Asimismo, se emplea con igual sentido la palabra hemiopia, á pesar de que en rigor expresa por el contrario la visión de una mitad.)

Si faltan en ambos lados las mitades temporales del campo visual ó en ambos lados las mitades nasales del mismo, existe lo que se llama una *hemianopsia heterónima.*

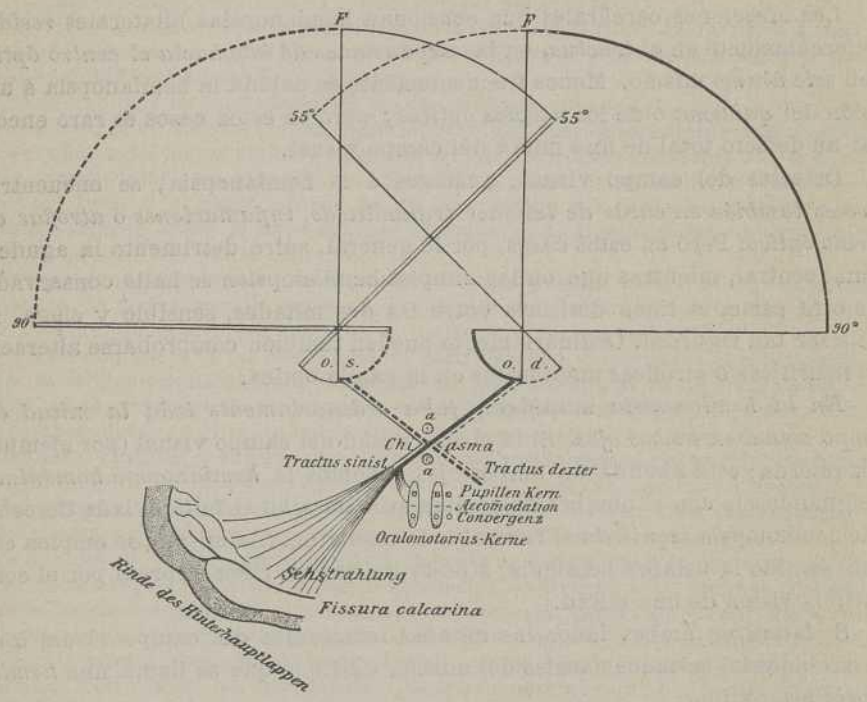
No siempre la línea divisoria perpendicular pasa por el centro de la mácula lútea, sino que muchas veces una pequeña parte de la visión libre, contigua á la mácula lútea, entra en la mitad ciega del campo visual limitada verticalmente más hacia arriba y abajo. Ocurre con menos frecuencia que en las hemianopsias cerebrales no esté abolida toda la mitad sino tan sólo grandes porciones del campo visual simétricamente dispuestas *(hemianopsias incompletas).*

Las hemianopsias homónimas son las más frecuentes, como se comprende si se considera el trayecto de las fibras del nervio óptico: se presentan siempre que estén interesados un tractus, el centro óptico ó las vías de enlace situadas entre ambos, puesto que á consecuencia de la semidecusación en el quiasma, la mitad de cada uno de los ojos es inervada por estas fibras. Si el centro óptico izquierdo ó el tractus izquierdo es interesado, no se perciben ya las imágenes retinianas que caen en las mitades izquierdas de ambos ojos: se produce por lo tanto una abolición de la mitad derecha del campo visual, una hemianopsia derecha.

El adjunto esquema enseña la respectiva distribución de las fibras ópticas en el ojo, y el campo visual que les corresponde.

Más difícil es explicar el caso cuando el quiasma ó sus ángulos están interesados. Un tumor que resida en el ángulo anterior ó posterior del mismo (*a* en la figura) y comprima las fibras ópticas más cercanas, daría lugar á una hemianopsia bitemporal si las fibras nerviosas estuviesen dispuestas como indica el esquema. Sin embargo, en estas condiciones no es probable que exista una

Fig. 73



Trayecto de las fibras del nervio óptico y campo visual

O. s., ojo izquierdo. – *O. d.*, ojo derecho – *F.*, punto de fijación. 55° de extensión del campo visual hacia el lado nasal 90° en sentido de la altura del ojo

Kerne, núcleo. – *Sehstrahlung*, radiación óptica. – *Rinde des Hinterhauptlappen*, corteza del lóbulo occipital

división rigurosa en la línea media. SAEMISCH ha descrito una hemianopsia bitemporal de esta clase, en la cual residía un tumor sarcomatoso en el ángulo anterior del quiasma; D. E. MÜLLER describió una igual en un caso de degeneración sarcomatosa de la hipófisis. Clínicamente hase observado á veces en la sífilis y en la acromegalia; en estos casos suele ir acompañada de alteraciones atróficas del nervio óptico, apreciables al oftalmoscopio.

Cabe la duda de si pueden originarse hemianopsias nasales ó hemianopsias hacia arriba ó hacia abajo por causa cerebral y sin participación simultánea de los mismos nervios ópticos.

También se han observado *hemianopsias corticales bilaterales*. En el primer caso descrito por mí, sobrevino, tras de un traumatismo, hemianopsia dere-

cha con hemiparesia derecha; veintiún meses más tarde sobrevino hemianopsia izquierda con ceguera súbita. Más tarde quedó nuevamente libre una pequeña parte central del campo visual. La autopsia dió á conocer un hematoma de la duramadre, una depresión cicatricial en la región de la circunvolución central posterior y focos de reblandecimiento en el lóbulo occipital derecho. El curso clínico, en lo concerniente á la visión, fué análogo en los casos ulteriormente publicados. FÖRSTER llamó especialmente la atención sobre el hecho de que en su enfermo sufrió la facultad de orientación, lo que se notó también en algunos otros casos.

Por lo que concierne al **diagnóstico del asiento de la lesión** en las hemianopsias, debe concederse cierta significación á la *reacción pupilar*. Puesto que las fibras nerviosas que transmiten la excitación lumínica al motor ocular común, para provocar la contracción pupilar respectiva, se desprenden en la región de los tubérculos cuadrigéminos, en caso de hemianopsia que se origine por una interrupción de la conductibilidad entre el ojo y los tubérculos cuadrigéminos, forzosamente habría de abolirse la reacción pupilar si se iluminase tan sólo la mitad ciega de la retina *(rigidez pupilar hemianóptica de Wernicke)*. Si la lesión reside en un punto más central y más cercano al centro óptico, persistirá la reacción luminosa á pesar de la hemianopsia.

Pero existe una dificultad, y es que muchas veces no es posible comprobar la abolición completa de la reacción pupilar, por no poderse proyectar la luz exclusivamente sobre la mitad ciega de la retina; por lo general se proyecta también cierta cantidad de luz sobre la retina sensible, y de este modo se provoca una reacción pupilar aunque se trate de un caso de interrupción periférica por delante de los tubérculos cuadrigéminos. Sin embargo, en estos últimos casos, puede ordinariamente observarse que la contracción pupilar provocada por la proyección luminosa sobre la mitad ciega, es mucho más escasa que cuando se ataca la mitad sensible. Para el *reconocimiento* en la cámara obscura se proyecta con el oftalmoscopio (oftalmoscopia con una lente convexa, puesta delante del ojo y con imagen invertida) la imagen invertida de la llama sobre la mitad ciega de la retina, y otro observador, interponiendo la mano, tan pronto excluye la proyección luminosa como la deja libre, con lo cual se comprueba la reacción pupilar. Este método es mucho más seguro que el de simplemente colocar la llama por delante de la mitad ciega de la retina y, ocultando y dejando pasar la luz, observar los cambios que experimenta la pupila.

En casos recientes, el resultado positivo de la rigidez pupilar hemianóptica tiene, por lo general, una significación diagnóstica local, como lo demuestran también las estadísticas de HENSCHEN. De un modo excepcional puede también tratarse de efectos á distancia, como probablemente ocurrió en un caso de ROTHMANN, en el cual, existiendo una hemiplegia del mismo lado (hemorragia en la cápsula interna) existía, sin embargo, la rigidez pupilar hemianóptica; esta desapareció más tarde. En las hemianopsias propiamente dichas los signos oftalmoscópicos no difieren de los normales; cuando datan de largo tiempo puede producirse por degeneración secundaria una palidez parcial.

Las hemianopsias van á veces acompañadas de *alucinaciones ópticas*

(visión de figuras brillantes, cabezas, paisajes, muebles, etc.) en la respectiva mitad del campo visual, y á veces éstas alucinaciones preceden á la hemianopsia. Estos fenómenos, en caso de hallarse conservada la reacción pupilar, habrían de atribuirse á excitaciones de la corteza cerebral, sobre todo cuando la hemianopsia es incompleta; pero también se han observado casos aislados en los cuales ciertas afecciones de la base provocaron alucinación visual por excitación directa de las fibras del nervio óptico (de SCHWEINITZ, LANCY).

En las hemianopsias cerebrales que son ocasionadas por desórdenes en el centro cortical (hemianopsias corticales) ó por alteración situada entre la corteza y la cápsula interna, en las fibras ópticas de GRATIOLET, que se dirigen á dicho centro (hemianopsias subcorticales), puede también sobrevenir excepcionalmente una simple *abolición hemianóptica del sentido cromático*, que hemos de considerar como consecuencia de una lesión fugaz de las fibras afectadas.

Como **complicaciones**, se presentan los desórdenes producidos por alteraciones de las regiones cerebrales vecinas, ú otras que hay que considerar como efectos á distancia. Así, encontramos *hemiplegias contralaterales, hemiparesias* y *espasmos*.

Por lo demás, según GOWERS, en las hemiplegias ordinarias se encuentra casi siempre una hemianopsia correspondiente al lado paralizado, inmediatamente después del insulto apoplético; para poder verificar la prueba dirige un dedo delante del ojo; el enfermo parpadea si la imagen cae dentro de la mitad sensible de la retina.

Sobre todo en la hemianopsia derecha, existe frecuentemente *afasia*. Pero esta última puede ir también asociada á la hemianopsia basal en las enfermedades bilaterales, lo cual ha de tenerse en cuenta para el diagnóstico: en un caso de HIRSCHBERG, al lado de una afección del tractus óptico izquierdo, se encontró un tumor en el lóbulo frontal izquierdo.

Aparte de la afasia amnéstica, se encuentra á veces también *afasia óptica* (FREUND); si bien son vistos y reconocidos los objetos, no obstante no se encuentra la designación de los mismos: síntoma que MOELI califica de «afasia para la percepción de los objetos por la vista». Si se trata del empleo de letras, el enfermo no sabe leer *(alexia)*: esta alexia literal se distingue de la *alexia verbal*, en la cual, si bien se reconocen las letras, el enfermo ya no sabe leer (ceguera verbal). También la *agrafia*, lo mismo que la afasia táctil, entran en esta esfera (un nuevo caso de esta última y de afasia óptica, en que existía un gran foco de reblandecimiento en el lóbulo occipital izquierdo, ha sido publicado con datos bibliográficos por VORSTER).

Menos frecuentes son los casos en los cuales la hemianopsia va acompañada de *«ceguera psíquica»* y ha tenido lugar una abolición real de las imágenes mnemónicas. Este nombre le fué impuesto por H. MUNK. Según sus experimentos en monos y perros, por efecto de la extirpación bilateral de un punto cercano al vértice posterior superior del lóbulo occipital, quedan abolidas las imágenes mnemónicas de las representaciones visuales antiguas; el animal se ve precisado á aprender de nuevo á ver. En cambio la destrucción de los centros visuales propiamente dichos determina la ceguera total (ceguera cortical). La opinión de MUNK ha sido impugnada en diferentes ocasiones. La disminución

ó abolición de la visión central que se obtiene en los experimentos, podrían explicar los fenómenos observados (MAUTHNER, STRICKER, SIEMERLING). Sin embargo, tratándose del hombre, la visión simple debe seguramente separarse del conocimiento y reconocimiento de los objetos; no puede admitirse que para las imágenes mnemónicas se halle destinado un punto determinado y circunscrito del cerebro; en su conservación y elaboración desempeñan un papel zonas cerebrales extensas (por ejemplo, también el campo cortical, el cual abarca la inervación de los músculos del ojo y, por lo tanto, la posición en el espacio que el objeto ocupa); además, en la ceguera psíquica manifiesta, forzosamente han de estar afectados ambos hemisferios. FRIEDRICH MÜLLER ha publicado un caso reciente, así como una exposición de otros casos.

Asimismo, la *dislexia* ha sido observada por R. BERLIN en un caso de hemianopsia. Este síntoma consiste en una especie de aversión á la lectura: los enfermos leen cuatro ó cinco palabras, pero interrumpen luego disgustados la lectura. Existen siempre otros síntomas de una afección cerebral.

Las hemianopsias pasajeras se presentan no raras veces como afecciones nerviosas, ordinariamente bajo la forma de escotoma centelleante; se tratará de ellas al hablar de este último.

El **pronóstico** de la hemianopsia cerebral se halla subordinado á las causas. Faltando otros síntomas graves de una afección cerebral ó desapareciendo éstos prontamente, puede esperarse una mejoría. Esto concierne principalmente á las hemianopsias simétricas incompletas, que á menudo son debidas á una pequeña hemorragia en el centro óptico de un hemisferio.

2. Cegueras cerebrales

Las **cegueras totales** ó las ambliopías bilaterales considerables, sobrevienen á consecuencia de afecciones cerebrales que hayan interesado los centros ópticos de ambos lóbulos occipitales, las radiaciones ópticas ó el pulvinar. Las causas ocasionales pueden ser *embolias ó trombosis de la arteria cerebral posterior* ó de la *arteria basilar*. Cegueras transitorias se observan también en los *tumores cerebrales* (amaurosis epiléptica de JACKSON), que residen en otros puntos; pueden entonces atribuirse á desórdenes circulatorios ó á edemas en los centros ópticos ó en las vías conductrices, debidos á intumescencias súbitas del tumor.

Las amaurosis *urémicas* son atribuíbles á causas análogas. Más dudosa es la explicación de las cegueras bilaterales repentinas que se presentan en la *fiebre intermitente*, después de ciertas *hemorragias del útero* y del *estómago*, durante el *embarazo*, á consecuencia de la *fiebre tifoidea, escarlatina, sarampión* y en ciertas *intoxicaciones* (helecho macho quinina, etc.): aquí desempeñan también cierto papel las afecciones retro-oculares de los nervios ópticos.

Por otra parte, los *traumatismos*, aparte de las lesiones traumáticas directas de los nervios ópticos ó de los tractus que tienen lugar en las fracturas de la base del cráneo, pueden conducir á la ceguera por lesionarse las porciones centrales del cerebro.

A procesos *psíquicos*, que tienen cierta analogía con la ambliopía por falta

de uso, deben atribuirse los casos de amaurosis observada en niños que sufrieron de bleforospasmo durante muchos meses.

Las **cegueras unilaterales** se presentan transitoriamente en los *paralíticos* y también en los *histéricos;* sin embargo, por regla general no existen sino en la imaginación de los enfermos. Pero á veces se han encontrado también alteraciones del nervio óptico, que no se sospechaban á juzgar por los datos negativos suministrados por el oftalmoscopio. Sin estas causas, según lo atestiguan las investigaciones anatómicas, una ceguera cerebral unilateral sólo podría producirse interesándose ambas mitades cerebrales ó ambos tractus.

3. Amaurosis parcial fugaz. Escotoma centelleante. Hemianopsias pasajeras. Jaqueca oftálmica

Estas distintas denominaciones se emplean para designar desórdenes visuales transitorios que, por lo general, preceden á otros síntomas nerviosos, sobre todo cefalalgias. Con frecuencia van seguidos de un acceso pronunciado de jaqueca y á veces tan sólo de una ligera pesadez de cabeza. Los mismos espasmos de los músculos oculares, los desórdenes sensitivos de las extremidades, la hemiplegia, los ataques epilépticos, la afasia y los desórdenes pasajeros del conocimiento que acompañan á las formas graves de la jaqueca, pueden iniciarse por escotomas centelleantes.

Los desórdenes visuales son muy diversos. Unas veces se trata tan sólo de un ligero *centelleo en el campo visual;* otras veces aparecen *manchas obscuras en una superficie centelleante,* otras veces fenómenos luminosos brillantes, que presentan generalmente límites en forma de ziszás *(teicopsia,* que recuerda el plano de ciertas fortificaciones) ó algo parecido; también se han observado *círculos movibles de varios colores* (Hilbert). En no pocos casos los escotomas centelleantes se limitan á *una mitad del campo visual* ó aparecen bajo la forma de verdaderas *hemianopsias homónimas;* ordinariamente van acompañados de fenómenos luminosos y sólo raras veces se trata de un verdadero defecto. Son rarísimos los casos en que falta el campo visual superior ó inferior, ó en que la hemianopsia es binasal, y asimismo, raras veces se observa la ceguera total de un ojo. Los *datos suministrados por el oftalmoscopio* son negativos.

La **duración** de los ataques es muy variada: de algunos minutos hasta varias horas. Asimismo, es variable su aparición: en ciertas personas se presentan casi diariamente en determinadas épocas, y en otras sólo aparecen una ó dos veces en toda la vida. Por lo general los escotomas centelleantes son menos frecuentes á medida que la edad es más avanzada.

Su **causa** es de naturaleza *cerebral* ó, lo que es más raro, *retinal.* Manz alega en pro de esta última el hecho de que á veces se logra hacer desaparecer este estado comprimiendo los ojos; también habla en pro de la misma el hecho de presentarse defectos en las partes superiores é inferiores del campo visual que no pueden explicarse satisfactoriamente por afecciones cerebrales. Lo mismo es aplicable á la ceguera monolateral.

Pero ordinariamente se trata de la afección de un centro óptico, mayormente cuando la cefalalgia monolateral que la sucede afecta frecuentemente la

mitad cerebral correspondiente al desorden hemianóptico. Entre las afecciones generales que provocan á veces hemianopsias pasajeras, deben mencionarse especialmente la *uremia* y la *parálisis progresiva*.

Como **tratamiento** están indicados los *nervinos* usuales; se recomiendan especialmente la *cafeína* y las inhalaciones de *nitrito de amilo*. Por lo general, el acceso, rápidamente pasajero, no requiere tratamiento alguno. La *compresión sobre los ojos*, de cuyos efectos he podido convencerme en algún caso, es, de todos modos, un medio inofensivo. Por lo que concierne al tratamiento general, conviene no sólo atender á la constitución del enfermo, sino también á la causa directa que ha motivado la aparición del escotoma centelleante; así, por ejemplo, se afecta á veces un individuo después de haber comido abundantemente; otro, en estado de vigilia, y así sucesivamente.

4. Estancación papilar

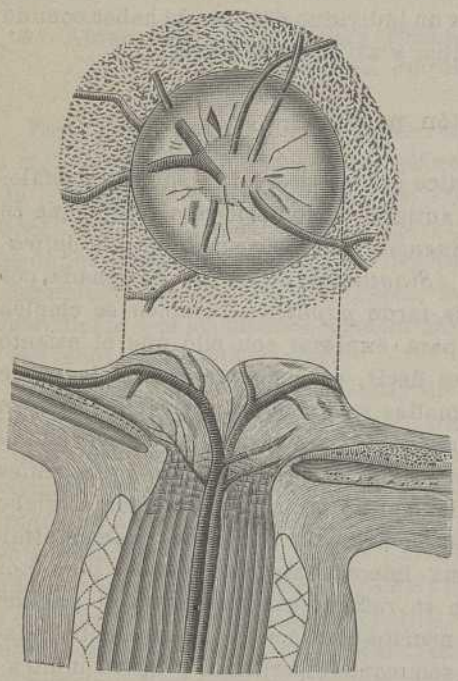
Entre las afecciones del nervio óptico que se presentan en las encefalopatías ha llamado especialmente y de antiguo la atención una forma que se halla caracterizada por una *fuerte prominencia fungiforme de la papila óptica*. Con el nombre de estancación papilar *(Stauungspapille)* fué designada por A. von Graefe; Leber la denominó más tarde *papilitis*. También se emplea la palabra *neuritis óptica intraocular* para expresar con ello que el asiento principal del proceso es intraocular, es decir, se encuentra por delante de la lámina cribosa, á través de cuyas mallas se introduce el nervio óptico en el globo ocular á nivel de la esclerótica. Por el contrario, se ha reservado el nombre de neuritis óptica descendente para los procesos que, procedentes del cráneo, se continúan por el tronco del nervio óptico en dirección al globo ocular. La diferenciación de ambas enfermedades por medio del examen oftalmoscópico, es á menudo de grandísima importancia diagnóstica, pero por desgracia no siempre es posible. Esto se refiere principalmente al período inicial en que la papila, aun en caso de neuritis intraocular, no presenta todavía una prominencia pronunciada, sino solamente hiperhemia y ligera infiltración edematosa del tejido. Con los progresos del proceso la papila sobresale del nivel de la retina limitante, adquiere un aspecto más rojizo, que más tarde se convierte en rojo grisáceo ó rojo amarillento; los vasos que se encuentran por encima de ella quedan en parte ocultos; las arterias aparecen contraídas, convirtiéndose á menudo en finos filamentos brillantes; las venas son de color azul obscuro, se hallan ordinariamente dilatadas, sin presentar el reflejo luminoso central acostumbrado. Nótanse también líneas y manchas blanquecinas ó hemorragias sobre la papila fuertemente prominente, la cual se dilata por su circunferencia y sobrepuja y oculta los límites de las partes contiguas de la retina. Los vasos que desde la retina pasan á ella, forman junto al borde una inflexión marcada ó se hacen invisibles á trechos (véase fig. 74). Lo notable es que *la misma retina no está ordinariamente interesada*, y sólo raras veces se observan hemorragias aisladas ó manchas blanquecinas en las inmediaciones.

Apartándose de la forma de estancación papilar antes descrita, existe otra

en la cual la extremidad prominente y edematosa del nervio óptico es siempre bastante clara y transparente.

Lo más importante que desde el punto de vista diagnóstico se observa en el proceso, es la prominencia fungiforme muy pronunciada de la papila, estando la retina escasamente interesada en el mismo. A esta circunstancia es á la que debe concederse mayor atención, puesto que en la neuritis óptica ordinaria dicha prominencia no alcanza un grado tan pronunciado, y en la mayoría de casos existe también una afección más intensa de la retina. Por esto se ha admitido una altura determinada de la papila, que sirva de tipo mínimo para poder establecer con ciertos visos de probabilidad el diagnóstico de estancación papilar: la papila ha de sobrepujar cuando menos $^2/_3$ de milímetro el nivel de la retina. La medición de la altura es bastante sencilla, procediendo á la determinación oftalmoscópica de la refracción del punto culminante de la papila y de la retina: una diferencia de refracción de una dioptria corresponde aproximadamente á $^1/_3$ de milímetro de prominencia.

Fig. 74



Estancación papilar

Hay que tener también en cuenta que en las estancaciones papilares dependientes de procesos papilares están casi siempre afectados ambos ojos, aunque no siempre en igual grado, como se comprende.

En casos rarísimos, ciertos estados análogos congénitos de la papila, en los que también existe rubicundez y prominencia, pueden inducir á errores. Generalmente se trata entonces de ojos hipermetrópicos. Sólo una observación continuada durante largo tiempo con exámenes repetidos de la agudeza visual, puede á veces instruirnos de si se trata de una «pseudoneuritis» congénita ó de un proceso patológico; ordinariamente la hiperhemia no es tan pronunciada en las primeras, faltando también, como se comprende, las hemorragias y placas blancas.

Más adelante, la estancación papilar retrograda y se origina una *coloración pálida, atrófica*, de la extremidad del nervio óptico, que ha vuelto ya á ponerse á nivel de la retina, pero sus *límites* quedan aún *borrados* durante largo tiempo, distinguiéndose así fácilmente esta forma de atrofia de la simple atrofia progresiva del nervio óptico.

Con los procesos atróficos se presenta también una *disminución considerable de la agudeza visual, que puede hasta llegar á la ceguera absoluta*. Esta última, sin embargo, puede ya producirse en estadios más tempranos; á veces

se trata en estos casos de una lesión directa de los centros y nervios ópticos. Por lo demás, se observan á menudo *obscurecimientos temporales*. A veces se vuelve á elevar la visión, y queda medianamente conservada, á pesar de la atrofia manifiesta. Asimismo, las amaurosis totales que se presentan durante la *papilitis*, pueden desaparecer en casos excepcionales. Al principio de la afección, aun siendo ya pronunciado el cuadro oftalmoscópico, existe todavía — al contrario de la neuritis óptica — una buena agudeza visual. Pero esto, por desgracia, motiva á menudo que se omita el examen oftalmoscópico, á pesar de que éste podría ilustrarnos tempranamente acerca de la gravedad de la afección.

Al proceder al examen **anatómico**, encuéntrase generalmente la vaina del nervio óptico distendida por líquidos, sobre todo en la proximidad del bulbo *(hydrops vaginae nervi optici)*. El asiento principal de la alteración patológica es la papila, mientras que la parte central del nervio óptico se halla en condiciones normales. En el espacio intervaginal se ven á menudo alteraciones perineuríticas.

Patogenia de la estancación papilar. La estancación papilar bilateral se presenta con especial frecuencia en los casos de *tumores cerebrales*. Pero encontrándosela independientemente del punto de residencia de éstos, forzosamente hay que admitir una acción indirecta del tumor, que mejor se explica por el aumento de la presión en el interior del cráneo. A esto se añade que no se trata de un proceso que desde el cerebro se continúe por el nervio óptico hacia el ojo, sino de que se afecta la cabeza del nervio óptico. Según la teoría expuesta por A. v. Graefe, en 1859, la presión intracraneal aumentada ejerce una compresión de los senos cavernosos; de este modo aumenta la presión en la vena oftálmica superior que en él desagüa y que se propaga en sentido periférico á la vena central de la retina. En este último vaso el obstáculo á la corriente sanguínea se manifiesta principalmente en el punto en que atraviesa las mallas de la lámina cribosa, provocando así una hiperhemia y un edema de la papila óptica.

Pero esta teoría fué insostenible desde el instante en que Sesemann demostró que una compresión del seno cavernoso no provocaba forzosamente estancación sanguínea en las venas oftálmicas, por comunicar éstas ampliamente con las venas faciales y poder por consiguiente expulsar hacia ellas el líquido sanguíneo. Entretanto, G. Schwalbe había demostrado por medio de inyecciones experimentales la conexión que existe entre el espacio subvaginal del óptico y el espacio subdural y subaracnoideo del cerebro; también se comprobó experimentalmente la existencia de una comunicación entre las vainas del nervio óptico y el espacio linfático de este nervio y de la lámina cribosa. A raíz de esto (1869) expusimos nosotros la opinión de que, al aumentar la presión intracraneal, el líquido cerebral penetra en el espacio linfático de la vaina del nervio óptico, y que más adelante provoca un edema de la lámina cribosa, el cual es causa directa de las estancaciones sanguíneas en la papila; en múltiples autopsias hemos podido también cerciorarnos de la repleción linfática de la vaina del nervio óptico en casos de tumor cerebral. Los exámenes experimentales de Manz adujeron nuevos puntos de apoyo á esta teoría del transporte de Schmidt-Manz.

Esta teoría fué impugnada por Leber (1881), quien, si bien considera asimismo como causa de la neuritis intraocular el paso de líquido desde el cráneo al espacio subvaginal, atribuye, sin embargo, á este líquido una propiedad flogística, para

explicar la génesis de los procesos inflamatorios. DEUTSCHMANN, por medio de sus experimentos, trató de sostener esta teoría.

En parte, la controversia giró en determinar si los procesos que tienen lugar en la estancación papilar son de naturaleza inflamatoria. Enfrente de aquellos que así lo han encontrado en sus investigaciones anatomopatológicas (como últimamente ELSCHNER) existen los resultados negativos de otra serie de experimentos (aparte de los nuestros, los de v. PAGENSTECHER, ULRICH y otros). Esto, naturalmente, depende muchísimo de la época en que se emprenden las investigaciones; en los procesos que datan de largo tiempo no es de extrañar que se encuentren también procesos inflamatorios. Las alteraciones primarias: edema, aparición de fibras nerviosas varicosas, cuadros de la disgregación medular, emigración de células redondas, no justifican de ningún modo, como últimamente han vuelto á demostrarlo HOCHE y DEYL, la denominación de «neuritis», ó sea, por consiguiente, la admisión de procesos inflamatorios.

También sería muy extraño que los nervios cerebrales, bañados directamente por el líquido cerebral flogógeno, no se inflamasen, y que en cambio esto ocurriese con la extremidad alejada del nervio óptico, donde ya ha tenido lugar una dilución considerable de la linfa. Interesante es también el hecho de que á la vez que la estancación papilar se encuentran procesos degenerativos en las raíces posteriores de la médula, según lo han demostrado las nuevas investigaciones con el método de Marchi, por medio del osmio: pero aquí también las partes radiculares extraespinales, bañadas por el líquido cerebro espinal, estaban mucho menos interesadas que las fibras intraespinales que no se hallaban en contacto con aquélla. En ambos casos debe considerarse como causa la estancación linfática producida por el aumento de la presión en el líquido cerebro-espinal. Respecto á si este último comprime directamente la vena central en el espacio subvaginal por distensión de la vaina exterior, como admite últimamente DEYL, y si en la disgregación edematosa del tejido se forman además materias flogógenas, como opina KRÜCKMANN, es cuestión que han de resolver ulteriores experimentos.

BRUNS llama la atención sobre casos clínicos muy importantes que hablan en contra de la teoría flogística. En una serie de casos en que mediante la abertura del cráneo disminuyó la presión cerebral general sin que se extirpase el tumor, desapareció la estancación papilar. «Estos experimentos, dice el autor, quitan todo apoyo á la teoría artificiosa de LEBER.»

Otras teorías han tenido aún menos adeptos, como, por ejemplo, aquella según la cual el edema va extendiéndose desde el cerebro á la papila á través del nervio óptico (PARINAUD, ULRICH). En muchas autopsias se ve que ni siquiera existe edema cerebral; sobre todo falta en la mayoría de los casos la imbibición edematosa de las partes centrales del nervio óptico, que, sin embargo, habría de manifestarse en ellas con más intensidad.

BENEDIKT opinó que el tumor obraba irritando ciertos centros vasomotores; de este modo se producía luego la alteración del nervio óptico. Pero no se comprende por qué el tumor, cualquiera que sea el sitio en que resida, habría de irritar siempre precisamente los centros vasomotores del nervio óptico. Ultimamente, BENEDIKT ha desistido de esta explicación que nada explica y ha expuesto en su lugar una «ley de simpatía» menos explicada y menos aclaratoria todavía.

La estancación papilar se presenta preferentemente (aproximadamente en el 90 por 100) en casos de *tumores cerebrales,* y constituye uno de sus síntomas más importantes cuando es pronunciada y bilateral. Como es natural, deben

á la vez tenerse en cuenta para el diagnóstico otras manifestaciones cerebrales. La clase del tumor, lo mismo que su localización, varía muchísimo; la afección del nervio óptico suele aparecer tempranamente, sobre todo en casos de tumores del cerebelo, mientras que suele faltar en los tumores de la hipófisis.

Fuera de estos casos la papilitis se ha observado en el *hidrocéfalo* adquirido, en la *paquimeningitis hemorrágica,* en la que la sangre de la base del cráneo ha penetrado en las vainas del nervio óptico; en los *traumatismos del cerebro,* asimismo con repleción considerable del espacio subvaginal; en el *aneurisma de la carótida interna;* en las *deformaciones del cráneo,* principalmente el cráneo en forma de torre; en los *abscesos cerebrales, encefalitis, meningitis tuberculosa, clorosis, albuminuria;* pero en todos ellos sólo excepcionalmente.

El **tratamiento** se halla subordinado á las *causas;* los procesos de origen sifilítico son los más accesibles al tratamiento. Para evacuar directamente el líquido de la vaina del nervio óptico, v. WECKER ha recomendado la incisión de la misma y pretende, como algunos otros, haber reportado de ella ventajas. Sin embargo, es difícil proceder con seguridad á esta operación. La punción del saco cerebro-espinal, ó raquicentesis de QUINCKE, ha dado resultado algunas veces, y asimismo, como ya hemos dicho, la trepanación del cráneo, aun no habiéndose logrado extirpar el tumor. Pero de todos modos difícilmente se recurrirá á esta última operación si al propio tiempo no existe la posibilidad de la extracción del tumor.

5. Neuritis óptica descendente

La neuritis descendente, cuyos rasgos diferenciales de la estancación papilar hemos expuesto anteriormente, se presenta principalmente en los *procesos basilares del cerebro,* como, por ejemplo, en la *meningitis sifilítica, tuberculosa* ó *simple.* Como consecuencia de una inflamación de las meninges obsérvase en la edad infantil una serie de atrofias secundarias acompañadas de ceguera. También se ha observado en la *meningitis cerebro-espinal,* en la *paquimeningitis,* en el *hidrocéfalo* y en la *mielitis aguda* y *subaguda.* A veces es debida á *pequeños tumores de la base.*

También se produce la neuritis descendente á consecuencia de *traumatismos de la cabeza.* Del mismo modo las neuritis ópticas que observamos después de la *influenza,* durante el *puerperio,* en casos de *anemia* ó de *anomalías de la menstruación,* tras de *afecciones exantemáticas, insolaciones,* etc., se relacionan á menudo con afecciones intracraneales.

El **tratamiento**, siempre que se trate de la afección del nervio óptico por sí solo, ha de ser, aparte del que tiene por objeto la *protección del ojo* (proscripción del trabajo de cerca y de la luz intensa, anteojos protectores), con preferencia *antiflogístico* y *evacuante:* sangrías locales en la sien ó junto á la apófisis mastoides, fricciones frontales (ungüento mercurial y manteca de cerdo, aa., ó bien pomada yódica), purgantes, curas sudoríficas y preparados mercuriales. Estos últimos son, á nuestro entender, muy eficaces. Más adelante, el yoduro potásico.

Si á consecuencia de la neuritis se ha producido una atrofia con marcada coloración blanca y brillantez de las papilas, estos medios resultarán ya inútiles, pero podrá ensayarse la *corriente constante* ó las *inyecciones de estricnina* en las sienes. Pero si á pesar de la palidez se observa todavía cierta opacidad del tejido ó una coloración rojo-grisácea parcial, no deben aún perderse todas las esperanzas: con el empleo de los medios antes recomendados en la neuritis, se obtienen aquí á veces mejorías considerables y del todo inesperadas.

6. Atrofia del nervio óptico

Aparte de las atrofias secundarias del nervio óptico *consecutivas á la estancación papilar ó á la neuritis,* preséntanse también *atrofias simples primarias á consecuencia de afecciones del sistema nervioso central.* Sin previa rubicundez ú opacidad manifiesta del tejido, la papila se vuelve pálida, blanquecina, gris ó azulada. Ordinariamente, los bordes de la papila son muy pronunciados. Al principio los vasos sanguíneos conservan su amplitud normal, y sólo más tarde se reduce su calibre. Este cuadro oftalmoscópico pronunciado va á veces precedido por algún tiempo de *disminución de la agudeza visual* y sobre todo de *reducción del campo visual periférico,* así como del *sentido cromático periférico* (especialmente para el verde).

Estas atrofias pueden ser consecuencia de una *lesión directa del nervio óptico* en su trayecto intracraneal. Aquí desempeñan un papel los traumatismos, las fracturas de la base, los procesos meningíticos, los tuberculosos, gomas, exóstosis, aneurismas y demás pequeños tumores. En otros casos se complican con afecciones nerviosas, sin que pueda comprobarse una continuidad directa del proceso. Así se presentan en casos de *focos de reblandecimiento del cerebro,* en la *parálisis progresiva,* en la *esclerosis en placas.* Muy frecuentemente existen en la *tabes* y en *otras afecciones medulares.* Diferentes lesiones encontradas en la tabes (Wagenmann, Grosz) demuestran que la atrofia del nervio óptico puede ser ascendente y procedente del ojo.

El **tratamiento** ha de atender especialmente á los factores y enfermedades *causales.* Tratándose de la atrofia simple, hay que ser muy parco en el empleo de los medios debilitantes, y los mismos mercuriales que, por ejemplo, están indicados en la tabes complicada de sífilis, pueden acelerar la pérdida de la visión. Están indicados los *corroborantes,* la estancia en las montañas de mediana altura, la *corriente constante,* de cuyo empleo largo tiempo continuado hemos visto reportar decididas ventajas, y las *inyecciones de estricnina.*

7. Afecciones de los músculos oculares

Las afecciones de los nervios cerebrales conducen á parálisis ó contracciones (contracturas, movimientos involuntarios) de los músculos oculares. De este modo se producen *posiciones de estrabismo* ó *movimientos conyugados bilaterales.*

En cuanto á las posiciones de estrabismo, *hay que distinguir el estrabismo*

paralítico del estrabismo concomitante. Pero esto no es siempre fácil. Los principales factores del diagnóstico son aquí los siguientes: 1.° *Reducción de la motilidad.* Pero ésta en las paresias es á menudo tan ligera que cabe todavía dentro de los límites de lo fisiológico. Asimismo, en el estrabismo concomitante puede existir un defecto de la motilidad, pero éste, por lo general, es compensado por un plus de movimiento hacia el lado del músculo contraído. 2.° *Posición de estrabismo.* En el estrabismo paralítico el grado de la desviación varía según que se haga mirar el ojo sano ó el paralizado hacia un objeto sostenido por delante del mismo. Si conducimos (en caso de estrabismo convergente ó divergente) en sentido horizontal el objeto de derecha á izquierda, aumentará el grado del estrabismo al solicitar la acción del músculo paralizado. En el estrabismo concomitante el grado de estrabismo permanece igual en estas condiciones. 3.° *Diplopia.* Correspondiendo á la posición de estrabismo — naturalmente en el supuesto de que ambos ojos posean agudeza visual — aparecen dobles imágenes en el estrabismo paralítico: la distancia que las separa aumenta á medida que es mayor el grado de estrabismo, si el objeto fijado es conducido en dirección al lado del ojo paralizado. Las imágenes dobles suelen diferenciarse aplicando un cristal rojo delante de un ojo. Este ensayo permite reconocer paresias insignificantes, que de otro modo no manifiestan á menudo un defecto seguro de motilidad. Ordinariamente los mismos pacientes se quejan de diplopia, al menos al aparecer la parálisis; esto es un síntoma que debe tenerse muy en cuenta, puesto que en el estrabismo concomitante, que de ordinario existe desde la infancia, el enfermo no aqueja por lo general diplopia alguna. Pero ocurre también que en los adultos, sobre todo durante los años del desarrollo, y algo más tarde en los miopes, se desarrolla el estrabismo concomitante: éstos también aquejan entonces diplopia. 4.° *Falsa determinación del sitio de los objetos que se encuentran hacia el lado del músculo paralizado,* cuando se hacen fijar tan sólo con el ojo enfermo. Así, por ejemplo, en un caso de paresia del recto externo del ojo izquierdo, si sostenemos un objeto en el lado izquierdo y hacemos que el paciente (teniendo cerrado el ojo derecho) fije dicho objeto con el ojo izquierdo, que se había mantenido cubierto previamente, y dirija hacia él un dedo rápidamente, ocurre por lo general que el dedo avanza por el lado izquierdo del objeto. Esto depende de que para mover el músculo paresiado debe emplearse un impulso nervioso considerablemente mayor que antes, para posibilitar una posición del ojo. Tras de este impulso nervioso viene la determinación del sitio que ocupa el objeto: por esto el objeto es erróneamente proyectado mucho más hacia la izquierda. En ocasiones esta falsa proyección puede ser un factor diagnóstico muy importante. Pero hay que procurar que el paciente adelante rápidamente el dedo, pues de lo contrario, haciéndolo con lentitud, podría rectificar paulatinamente los errores de localización del dedo y del objeto. Según Sachs, el músculo asociado del otro ojo presenta también una contracción espasmódica, que asimismo determina una falsa proyección, aunque en sentido opuesto. Pero, á deducir de mis propias observaciones, esto no ocurre en todos los casos. 5.° *Síntomas de vértigo,* debidos en parte á la diplopia y en parte á la falsa proyección en que el ojo coloca los objetos exteriores á consecuencia de la debilidad muscular.

Los **síntomas** de la parálisis de los distintos músculos oculares son los siguientes:

Recto externo (N. motor ocular externo ó abductor) y recto interno (N. motor ocular común)

1.° *Defecto de motilidad al dirigir la mirada hacia el lado del músculo paralizado.* 2.° *Estrabismo convergente* (parálisis del recto externo) ó *divergente* (parálisis del interno), aumentando en la mitad del campo visual que corresponde al músculo paralizado. 3.° *Dobles imágenes homónimas* (esto es, la imagen del ojo derecho se encuentra á la derecha) *situadas la una al lado de la otra,* que se separan al dirigir la mirada hacia el lado del músculo paralizado, y se aproximan ó se extinguen al dirigirla hacia el lado contrario.

Recto superior y recto inferior (N. motor ocular común)

1.° El *defecto de motilidad* se pone de relieve con mayor intensidad *al dirigir la mirada hacia arriba ó hacia abajo* en la posición de abducción del ojo paralizado; en la posición de adducción (dirección hacia la nariz) se manifiesta principalmente el *movimiento de rotación anormal* del ojo. 2.° Un ligero *estrabismo divergente* y hacia abajo (parálisis del recto superior), ó bien hacia arriba (parálisis del recto inferior) en la mitad superior ó inferior del campo visual. 3.° En su consecuencia se presenta *diplopia cruzada,* hallándose una de las imágenes más alta ó respectivamente más baja que la otra. En la parálisis del recto superior, la imagen del ojo paralizado se encuentra oblicua y su extremidad superior está desviada de la del ojo sano (á consecuencia de la rotación anormal del ojo); en la parálisis del recto inferior dicha extremidad se halla inclinada hacia el ojo sano. En posición de adducción aumenta la oblicuidad, y en la de abducción aumenta la diferencia de altura.

Oblicuo superior (N. patético ó troclear) y oblicuo inferior (N. motor ocular común)

1.° El *defecto de motilidad* se hace más manifiesto *al dirigir la mirada hacia abajo* y respectivamente *hacia arriba* en la posición de adducción del ojo paralizado, desviándose éste hacia dentro y quedando retenido hacia arriba ó hacia abajo; en la posición de abducción se presenta principalmente la *rotación anormal.* 2.° Un ligero *estrabismo convergente* y hacia arriba (parálisis del oblicuo superior) ó hacia abajo (parálisis del oblicuo inferior) en la mitad inferior ó superior del campo visual. 3.° En su consecuencia, se produce *diplopia homónima,* y la imagen del ojo enfermo se encuentra más baja ó más alta según el caso. En la parálisis del oblicuo superior la imagen del ojo paralizado es oblicua, estando inclinada su extremidad superior hacia la del ojo sano; en la parálisis del oblicuo inferior dicha extremidad está desviada hacia el lado opuesto. En la posición de adducción aumenta la diferencia de altura, y en la de abducción aumenta la oblicuidad.

Parálisis total del motor ocular común

El párpado superior pende hacia abajo *(ptosis)*; el ojo algo prominente se encuentra en *ligera posición de abducción, la pupila está dilatada y la acomodación se halla suspendida.* Sólo es posible un *movimiento* hacia fuera, y falta *hacia abajo* á pesar de hallarse conservada la actividad del oblicuo superior, puesto que este último, en la posición de abducción, obra solamente sobre el movimiento de rotación.

Parálisis múltiples. Oftalmoplegia

Con el nombre de oftalmoplegia se acostumbran á designar los casos en que se encuentran parálisis musculares en ambos ojos, ó los casos en que en un ojo no funcionan músculos que están inervados por diferentes nervios. Si sólo están paralizadas la pupila y la acomodación, se designa este estado con el nombre de *oftalmoplegia interna* ó interior; si éstas se hallan conservadas, con el de *oftalmoplegia externa* ó exterior. En las parálisis exteriores múltiples, el diagnóstico se apoya principalmente en la determinación de los defectos de motilidad, ya que el análisis de las dobles imágenes que se presentan es ordinariamente muy complicado.

El asiento local de las parálisis de los músculos del ojo que se presentan en las afecciones de los centros nerviosos se halla en parte en el centro y en parte en la periferia (basal, orbital). Las afecciones cerebrales son corticales, nucleares ó fasciculares.

Hablan en pro de una **causa cerebral**: a) las *desviaciones conyugadas,* sea á consecuencia de un espasmo ó bien de una parálisis de músculos que obran asociados; b) *parálisis de músculos similares ó que obran en un mismo sentido* en ambos ojos; sin embargo, se presentan también parálisis simétricas bilaterales que son de naturaleza basal; c) *parálisis sucesivas de algunos músculos, que corresponden á la situación de algunos núcleos nerviosos.* Asimismo, la *fugacidad de las parálisis,* así como su *carácter incompleto,* hablan más bien en pro de una localización cerebral. A esto se juntan luego *los demás síntomas de la afección cerebral.* Así en caso de lesión del pedúnculo cerebral se han encontrado parálisis de las ramas del motor ocular común destinadas á los músculos externos del ojo, junto con una hemiplegia contralateral; si en igualdad de circunstancias se encuentra una parálisis del nervio abductor, podrá presumirse una afección de la protuberancia anular: en estos casos suelen estar también interesados el trigémino y el facial. Del mismo modo las hemorragias ó reblandecimientos en la región de los tubérculos cuadrigéminos, pueden presentar hemiplegia cruzada y parálisis del motor ocular común: estas últimas afectan ordinariamente las ramas pupilares del nervio.

Se ha observado á menudo ptosis aislada en *afecciones corticales* (Landouzy y Lemoine) y asimismo la parálisis del facial ocular (músculo orbicular de los párpados y frontal). Este último suele quedar intacto en la parálisis bulbar y en las hemiplegias por apoplejía sanguínea.

Obsérvanse con relativa frecuencia *parálisis nucleares*. Por regla general se trata de éstas cuando están afectadas solamente las ramas interiores del motor ocular común (pupila, acomodación) ó cuando éstas solas están intactas. El proceso morboso consiste ordinariamente en una poliencefalitis progresiva. Esta puede presentarse con carácter agudísimo y conducir prontamente á la muerte; si es crónica determina á menudo y paulatinamente una parálisis total de los músculos del ojo. Pero puede también tratarse de procesos degenerativos de los núcleos (SIEMERLING), como se presentan en las psicosis y en la sífilis. En estos casos, se halla á menudo interesado el nervio óptico.

Las *parálisis basilares* son las más de las veces totales, y afectan todo el tronco nervioso; no obstante, se presentan también bastantes excepciones. Hasta tratándose del tronco del motor ocular común, pueden quedar intactos precisamente los nervios que rigen la acomodación y los movimimientos de la pupila. Si á la par que varios nervios oculares está afectado el nervio óptico, será señal de que se trata también de procesos basilares, á no ser que existan afecciones generales de los centros nerviosos, como la tabes, la esclerosis múltiple, la parálisis general, etc. Además de los tumores y la sífilis, se observan especialmente procesos meningíticos de la base del cráneo.

La **terapéutica** *oftalmológica* en las parálisis de los músculos del ojo, desde el punto de vista *sintomático,* consiste en la supresión de la diplopia, cubriendo *el ojo paralizado con un cristal opaco.* Si el ojo no paralizado posee poca visión, debe entonces cubrirse éste; pero aquí se presenta el inconveniente de que el paciente tiene que habituarse primero á la proyección de los objetos exteriores alterada por la parálisis muscular, y de ahí que al principio se muestre bastante inseguro en sus movimientos. Por lo demás, estos son también los casos en que el ojo no paralizado se encuentra en posición de estrabismo: de ahí resulta que fácilmente se incurre en el error de creer que la parálisis está en el lado sano.

Respecto á los *medios locales,* se recomienda especialmente el empleo de la *corriente constante:* aplícase un polo sobre el párpado cerrado y encima del músculo paralizado, y el otro en la nuca, aproximadamente con una intensidad de 1 á 2 miliamperios; en parte corriente descendente y en parte ascendente. También se emplea la *corriente interrumpida,* aplicando ambos polos sobre los músculos por encima de los párpados. A menudo he podido observar inmediatamente después de la sesión una influencia directa de la galvanización, por aproximarse las dobles imágenes la una á la otra.

También pueden hacerse practicar *ejercicios* para robustecer el músculo paresiado: cerrando el ojo sano se hace fijar un objeto que se traslada lentamente hacia el lado del músculo paralizado; pero no hay que exagerar este ejercicio porque el músculo se fatiga fácilmente con exceso; así, lo mejor es quizá que la sesión dure un minuto y se repita varias veces al día. Del mismo modo obra el ejercicio, que sólo es practicable en los músculos que se contraen en sentido lateral, cuando se hace pasar lentamente el objeto mirado, desde la parte del campo visual en que es visto simplemente á la de la visión doble; en tales casos la aversión hacia las dobles imágenes provoca una inervación más considerable del músculo paralizado. MICHEL ha recomendado el tratamiento

ortopédico del músculo paralizado, cogiendo con unas pinzas la conjuntiva cocainizada por encima del antagonista y *atrayendo* repetidas veces *el ojo hacia el lado paralizado:* esto presta cierta utilidad en los casos en que se está desarrollando una contractura secundaria del antagonista. Para combatir esta última, se practica eventualmente la *estrabotomía,* que también puede aportar ventajas en las parálisis que se han hecho estacionarias. Mediante el uso de los correspondientes *prismas* puede á veces hacerse desaparecer la diplopia, al menos en cierta dirección de la mirada.

Digamos también que las *inyecciones de estricnina* en las sienes pueden ser de utilidad en las parálisis de los músculos oculares.

Parálisis recidivante del motor ocular común

Característico es el cuadro de las denominadas « parálisis recidivantes del motor ocular común », que es preciso separar de las parálisis que se presentan en ciertas enfermedades generales, como la sífilis y la tabes, y que asimismo se manifiestan en ocasiones bajo la forma de recidivas. En las afecciones de que se trata, se afecta el motor ocular común de un lado, en todas ó en algunas de sus ramas, cuya parálisis, después de retrogradar con relativa prontitud, reaparece de nuevo tras de grandes ó pequeños intervalos. En estos intervalos quedan á menudo ligeros rastros de parálisis.

No es raro que el primer ataque de parálisis se presente ya en época juvenil. En casi todos los casos el ataque va precedido de *dolores en el lado correspondiente de la cabeza,* á menudo acompañados de síntomas parecidos á los de la jaqueca. De ahí que Charcot hubiese calificado esta afección de « migraine ophthalmoplégique ». En casos raros se afectan más tarde otros nervios (abductor, trigémino). De Karplus poseemos los datos suministrados por una autopsia: un neurofibroma había determinado una degeneración periférica considerable del motor ocular.

Como **tratamiento**, el *yoduro potásico* parece haber surtido á veces buenos efectos.

Desviaciones conyugadas. Parálisis de la convergencia

Las *desviaciones conyugadas* se efectúan *las más de las veces hacia los lados, menos frecuentemente hacia arriba ó hacia abajo.* Por lo general, se trata de contracciones de los músculos asociados, las cuales parten de excitaciones de los centros cerebrales antes citados. Prevost creyó que de las desviaciones conyugadas de los ojos podrían sacarse deducciones precisas respecto á la localización del foco morboso. En las hemiplegias apopléticas ordinarias los ojos, lo mismo que la cabeza, se hallan á menudo dirigidos hacia el lado no paralizado, esto es, hacia el sitio de la lesión cerebral. Pero si, por el contrario, los ojos se dirigen hacia el lado paralizado, créese que el desorden reside en el mesocéfalo, desde el *tuber cinereum* hasta la médula oblongada, incluso el pedúnculo del cerebro y el pedúnculo cerebeloso medio, y esto del lado opuesto á la parálisis. No obstante, estos hechos no tienen un valor gene-

ral (BERNHARDT). Aparte de las apoplejías, son causa también de esta desviación la encefalitis, la meningitis purulenta de la convexidad, la parálisis progresiva y los tumores cerebrales.

Las *parálisis de la convergencia* se observan á veces en individuos sanos; pero frecuentemente éstos aquejan *vértigos*. Si se aproxima á la cara un objeto situado en la línea media, los ojos permanecen inmóviles y no pueden converger; en cambio la función de los rectos internos es normal cuando se hacen dirigir los ojos hacia el lado derecho ó izquierdo. Correspondiendo á la convergencia deficiente, se manifiesta una *diplopia cruzada*. Por lo demás, admítese á menudo una parálisis de la convergencia en casos en que existe simplemente una insuficiencia de los rectos internos: verdad es que en esta última suele por lo general dirigirse un ojo en convergencia hacia el objeto aproximado, desviándose el otro ojo con divergencia, pero sólo de una manera excepcional divergen ya tempranamente ambos ojos. Tampoco en este caso ha sufrido desorden alguno el movimiento lateral asociado. La diferenciación diagnóstica debe buscarse en el hecho de que en la verdadera parálisis de la convergencia se suspende ya la tendencia á la convergencia á una distancia mayor del ojo; tampoco aumenta aquí el vigor de los rectos externos como en el caso de insuficencia de los rectos internos. Esto último se comprueba por el hecho de resistirse prismas más fuertes que en estado normal (unos 6 grados) que se aplican con la base dirigida hacia dentro, á fin de lograr la visión sencilla en la fijación binocular de una llama. Admítese como causa de las parálisis de la convergencia un desorden en los supuestos centros nerviosos destinados á la inervación de la convergencia.

NISTAGMO

Mientras que el nistagmo *congénito ó adquirido en los primeros años de la vida* va casi siempre acompañado de debilidad de la visión, preséntase también el temblor ocular sin esta última en diversas enfermedades del sistema nervioso. Tal se observa principalmente en la *esclerosis múltiple*, en la *paquimeningitis hemorrágica*, en los *derrames sanguíneos subdurales*, en la *trombosis de los senos*, en la *meningitis cerebro-espinal* y en los *tumores cerebrales*. FRIEDREICH ha descrito en la ataxia hereditaria una forma de «*nistagmo atáxico*», que difiere algún tanto de la ordinaria: el temblor ocular se produce tan sólo cuando hay tendencia á la fijación. Hay que mencionar también el nistagmo que se observa *en los mineros* de las minas de carbón. Se trata de una paresia del tono muscular de los elevadores del ojo, originada por exceso de trabajo, ya que los mineros, encontrándose agachados, se ven obligados á dirigir constantemente los ojos hacia arriba; predisponen á ella los desórdenes de la nutrición.

ALTERACIONES DE LA PUPILA, PARÁLISIS Y ESPASMO

No es siempre tarea fácil formarse un juicio exacto acerca del funcionalismo patológico de las pupilas. Trátase generalmente de determinar si la pupila está dilatada ó contraída patológicamente, si existe una diferencia de tamaño

entre ambas pupilas y si se produce una reacción á la luz ó á la convergencia de los ejes oculares.

Con menos frecuencia debemos encaminar el examen á averiguar si las pupilas reaccionan á las excitaciones sensitivas ó psíquicas: estas últimas provocan una contracción de la pupila. En los viejos se desarrolla una falta de reacción que progresa hasta su abolición; en general, tratándose de pupilas las más de las veces muy contraídas en individuos de edad avanzada, es muy difícil adquirir un criterio exacto acerca de la dilatación ó contracción de las mismas.

Al proceder á estos exámenes, hay que tener en cuenta que en los miopes de grado considerable las pupilas están frecuentemente dilatadas; del mismo modo influye á menudo la disminución de la agudeza visual, sobre todo cuando es debida á una afección del nervio óptico. Pero también en los casos de opacidad central de la córnea, la pupila se encuentra ordinariamente algo dilatada. Si sólo está afectado un ojo, se origina una desigualdad pupilar que puede ser causa de errores de diagnóstico.

Para determinar el tamaño de las pupilas, después de adaptarse los ojos durante algún tiempo á la luz diurna, lo más sencillo es proceder del siguiente modo: se coloca delante del ojo que se está examinando un objetivo de cristal en el que se hallan trazadas unas al lado de las otras circunferencias de distinto diámetro (de 1 á 8 milímetros), y se compara la magnitud de la pupila con estos círculos. La *reacción luminosa* que se determina con luz diurna cubriendo y descubriendo el ojo, se hace á menudo más visible en las pupilas estrechas dirigiendo al ojo con una lente convexa la luz concentrada de una lámpara en la cámara obscura. El reflejo luminoso se provoca, no solamente en el centro de la retina, sino también en la periferia de la misma, aunque en menor grado. En los casos en que se halla aquél perturbado, puede tratarse de una interrupción de la conductibilidad en las fibras centrípetas del nervio óptico, que, al parecer, se hallan separadas de las fibras ópticas propiamente dichas, ó también de desórdenes de los nervios motores que se dirigen hacia el iris. La *miosis* podría atribuirse á la parálisis de las fibras del simpático ó á la irritación de las ramas del motor ocular común; la *midriasis* á la irritación de las primeras ó á la parálisis de las segundas. Es de notar que la midriasis que se presenta en la parálisis del motor ocular común, no alcanza casi nunca el grado de una amplia midriasis atropínica.

Con mucha frecuencia encontramos desórdenes de la motilidad y *desigualdades de las pupilas* en la sífilis, en la parálisis progresiva y en la tabes. También se observa esto en la poliencefalitis superior, en las intoxicaciones nicotínica y alcohólica, etc. La midriasis que de un ojo salta al otro es, no solamente un estadio premonitor de la parálisis, sino que también se ha observado en neurasténicos (Pelizaeus) y en la parálisis infantil cerebral (W. König).

La *rigidez pupilar refleja* descrita por Argyll Robertson, sobre todo en la tabes y en la parálisis progresiva, es muy característica. Mientras que los ojos, dotados aún de fuerte visión, no presentan ninguna reacción pupilar al dirigir hacia ellos la luz, contráense las pupilas en cuanto se hace fijar un objeto colocado en la línea media y cercano á la cara, obligando así á los ojos

á converger. Ordinariamente, las pupilas están ya de por sí algo contraídas. Esta inmovilidad pupilar puede ser, en casos excepcionales, monocular ó aparecer también con intermitencias.

En ocasiones, existe también en estos casos *hippus* (contracciones clónicas de la pupila). Hay que obrar, sin embargo, con cierta cautela en admitir el hippus, ya que también en individuos sanos se observan cambios regulares en la amplitud de las pupilas; esto puede observarse con la lente en todos los ojos y también ordinariamente sin auxilio de ella á simple vista. Asimismo, es común observar que la pupila contraída por la acción de la luz, se dilata inmediatamente, se contrae de nuevo y así sucesivamente. Teniendo esto en cuenta, es á menudo difícil separar lo patológico de lo fisiológico; á nuestro entender, un hippus realmente patológico en las afecciones antes citadas, y también en otras como la epilepsia, la esclerosis cerebro-espinal múltiple, la neurastenia, en que aquel fenómeno ha sido descrito, rarísimas veces puede comprobarse.

Contracciones de la pupila sin abolición del reflejo luminoso se encuentran también á menudo en la tabes; este síntoma es tanto más llamativo cuando al mismo tiempo existe ambliopía por atrofia del nervio óptico. También en el hidrocéfalo suelen al principio estar contraídas las pupilas, y lo mismo en la hiperhemia cerebral, existiendo en cambio midriasis en la anemia. Los procesos meningíticos influyen también sobre la pupila. Los traumatismos ó las afecciones de la médula provocan frecuentemente una alteración del diámetro pupilar; en la enfermedad de Pott se encuentran dilatadas las más de las veces.

Por regla general, en los ataques convulsivos urémicos, eclámpticos y epilépticos las pupilas están dilatadas y no reaccionan. En esto ha creído encontrarse un factor diagnóstico diferencial con los ataques histéricos; sin embargo, en éstos pueden también producirse dilataciones al principio y contracciones más adelante (Siemerling), y lo mismo rigidez pupilar (Karplus); pero ordinariamente, al iniciarse los ataques histéricos, las pupilas presentan una amplitud y reacción normales.

8. Afecciones del simpático

Como consecuencia de una **parálisis** *del simpático* se admite generalmente un complexo sindrómico, que Horner fué el primero en describir. Consiste en una ligera *ptosis* y *miosis*. La primera es debida á la paresia del músculo de Müller, que, juntamente con el elevador, levanta el párpado superior; la segunda tiene por causa la parálisis del dilatador del iris. En gran número de casos se agrega á esto una disminución de la tensión del globo ocular *(oftalmomalacia)*, en cuyo estado, como hemos demostrado, puede observarse una verdadera reducción de volumen del ojo. Trátase entonces de desórdenes tróficos debidos á la afección del simpático. No es raro que la afección unilateral vaya acompañada de una demacración de la mejilla del mismo lado, junto con rubicundez de la piel y elevación térmica; menos frecuentemente acompañada de palidez y perfrigeración. Los cambios de temperatura son á veces de naturaleza subjetiva. La opinión de Nicati, según la cual puede observarse cierta sucesión

de los síntomas: primero rubicundez de la mejilla y luego palidez y demacración, no se confirma, al menos en una serie de casos.

En el *fondo del ojo* no se aprecian, por lo general, anomalías de la repleción vascular en comparación con el lado sano. Las quejas de los enfermos se limitan ordinariamente á la reducción del volumen del ojo.

A juzgar por los datos suministrados por las autopsias, escasas en número, hay que admitir que, aparte de la afección directa del simpático, las enfermedades del cerebro y de la médula pueden también provocar el complexo sindrómico de HORNER.

Los **estados irritativos** *del simpático* pueden producir *dilatación de las pupilas* (tal ocurre en las afecciones de las últimas vértebras cervicales) y *dilatación de la hendidura palpebral;* si á la vez existe exoftalmía, como se observa unilateral en ocasiones, podría admitirse una paresia simultánea de las fibras vasomotoras, que conduce á la dilatación de los vasos orbitarios.

Respecto á la interpretación de la enfermedad de Basedow como una neurosis del simpático, se ha estudiado en otro lugar (t. II, pág. 412 y siguientes).

9. Afecciones del trigémino

En las **neuralgias** *de la cara,* lo mismo que en los accesos de jaqueca, se afecta frecuentemente el ojo, produciéndose *fotofobia, lagrimeo* y *rubicundez.* A menudo los accesos van precedidos de *escotomas centelleantes.* En individuos que sufren de neuralgias de la cara no es raro que en una edad avanzada se produzcan afecciones *glaucomatosas.*

La **parálisis** de las ramas oculares del trigémino va seguida á veces, aunque no siempre, de una *queratitis neuroparalítica,* que se traduce en ulceraciones de la córnea y en procesos de desecación de la misma. Respecto á la etiología de la afección, se han aducido diversas teorías: unos la atribuyen á los traumatismos que fácilmente se producen á causa de la anestesia (SNELLEN), y otros á procesos de desecación (FEUER) ó á desórdenes tróficos (MAGENDIE). A juzgar por la experiencia clínica, estos últimos parecen ser los más admisibles.

Las simples queratitis por desecación se encuentran también á veces, sin parálisis del trigémino, en individuos gravemente enfermos y caquécticos, en los cuales el cierre de los párpados está casi abolido ó es defectuoso. GOUVEA ha visto muchos casos en negros caquécticos; encuéntrase también con menos frecuencia en la fiebre tifoidea, en el cólera y en la meningitis cerebral tuberculosa y epidémica. La «ulceración de la córnea en la encefalitis infantil», descrita por v. GRAEFE, debe incluirse entre estos casos.

A una afección del trigémino hay que atribuir asimismo el *herpes corneal neurálgico* é *inflamatorio.* Trátase aquí de la erupción de un número mayor ó menor de vesículas transparentes sobre la córnea. Estas suelen abrirse pronto, pudiendo entonces reconocerse tan sólo su primitivo asiento por las laminillas epiteliales que quedan adheridas. Con la forma neurálgica se asocian ordinariamente neuralgias supraorbitarias; la tendencia á las recidivas es grandísima. La forma inflamatoria (catarral de HORNER) dura más tiempo y conduce á

ulceraciones más graves de la córnea. A menudo va acompañada de afecciones catarrales de los órganos respiratorios, y á veces existe herpes labial. Pero fuera de esto, se presenta también en las enfermedades febriles; asimismo, se ha observado en la malaria.

El *herpes zoster* de la piel de la cara suele afectar el ojo bajo una forma algo diferente; trátase las más de las veces de infiltraciones graves y muy pertinaces de la córnea, que aparecen también sin formación de vesículas. En caso de formarse éstas, presentan el curso del herpes corneal inflamatorio. La sensibilidad de la córnea y de la conjuntiva está á menudo muy disminuída, lo mismo que la presión intraocular.

El **tratamiento** es el mismo que se emplea en la queratitis ordinaria. Si las vesículas del herpes corneal persisten largo tiempo, se facilita su abertura con la *aplicación de polvos de calomelanos.* Para combatir los dolores sirven las *instilaciones de cocaína* y las *aplicaciones de un vendaje compresivo,* mediante el cual se evita el roce de los párpados con la córnea. También presta á veces buenos servicios el empleo de la *corriente constante.*

10. Afecciones del facial

Las **parálisis** del facial se traducen en el ojo por una *abertura constante de los párpados (lagoftalmos,* parálisis del músculo orbicular); al mismo tiempo puede estar paralizado el músculo frontal: ambos síntomas suelen encontrarse cuando hay que admitir un origen nuclear. Cuando se intenta cerrar el párpado, los ojos se dirigen hacia arriba, como ocurre también en circunstancias fisiológicas y durante el sueño, existiendo á veces contracción pupilar.

A consecuencia del cierre defectuoso de los párpados, los ojos se irritan fácilmente, y se produce *lagrimeo, conjuntivitis* y hasta *queratitis.* Se recomienda mantener cubierto el ojo, sobre todo durante la noche, aplicando una tira de esparadrapo que junte los dos párpados; también puede procederse quirúrgicamente suturando los bordes palpebrales para reducir la hendidura.

En los estados **espasmódicos** de la zona de las ramas oculares del facial, se produce *blefarospasmo.* Obsérvase éste á menudo con carácter reflejo en las inflamaciones oculares, especialmente en las de los niños escrofulosos. Pero también en individuos nerviosos, neurasténicos é histéricos, no es raro observarlo acompañado de *contracciones de los músculos contiguos de la cara.* Cuando el espasmo afecta la forma clónica, se denomina *nictitatio.* Como causas ocasionales se encuentran principalmente estados irritativos del trigémino (puntos de compresión); créese que la espondilitis puede también provocarlo en los niños.

Tras de un blefarospasmo muy continuado en las inflamaciones oculares de los niños, se ha observado á veces una *ceguera* que, por regla general, desaparece luego.

11. Neurosis

Afecciones histéricas del ojo

El número de los desórdenes del órgano visual de fondo histérico es bastante crecido.

En la musculatura palpebral se encuentran á menudo *estados espasmódicos;* por ejemplo, el blefarospasmo.

Mucho más raros y hasta de significación discutida son los casos en los cuales entran en juego ciertos *estados de parálisis*. La conocida ptosis de los histéricos no es, á nuestro entender, consecuencia de una parálisis: ó bien se trata de un descenso del párpado superior poducido por un espasmo del orbicular, ó de una simple relajación, á menudo involuntaria, del elevador palpebral. Esta misma caída del párpado puede verse también en pacientes que han sufrido largo tiempo de inflamaciones oculares unilaterales, ó que quieren ocultar así un globo ocular ambliope y que les afea. Al persistir largo tiempo este estado, el elevador pierde poco á poco su energía; entonces puede hasta observarse que los pacientes se esfuerzan en lograr una mayor abertura de la hendidura palpebral contrayendo el músculo frontal y levantando las cejas.

La ptosis histérica es frecuentemente muy tenaz y exige un tratamiento largo, sobre todo psíquico y sugestivo, para lograr su curación. Son excepcionales los casos en que se logra rapidísimamente y á la primera consulta hacer abrir los párpados con carácter definitivo.

En casos raros la ptosis va acompañada de un *defecto en la motilidad de los ojos.* Así observamos el caso de una señora de veinticinco años, quien, además de una ptosis del ojo derecho que sufría hacia dos años — anteriormente existió ptosis en el ojo izquierdo (de la que apenas quedan rastros) — presentaba defectos de motilidad en ambos ojos para los movimientos laterales, así como para los movimientos hacia abajo. Que no se trataba de verdaderas parálisis, lo demostró el hecho de que al despertar la atención sobre las dobles imágenes que necesariamente habían de producirse, la enferma vencía el defecto de motilidad en interés de la visión sencilla. Se trataba, por lo tanto, lo mismo que en la ptosis, de la falta de un suficiente impulso nervioso. Por lo demás, la ptosis sobre todo experimentaba grandes variaciones temporales; así, por ejemplo, cuando la paciente había leído sola durante largo tiempo, podía abrir perfectamente los ojos. Al encontrarse en sociedad, volvía luego á descender el párpado y se presentaban toda suerte de contorsiones musculares de la cara. Hacíanos la impresión de que existiesen las mismas circunstancias que en la tartamudez, en que el defecto de la articulación se exacerba tan luego como el paciente se ve observado ó se turba. La ptosis del lado izquierdo, que ya se inició á la edad de diez y ocho años, desapareció al poco tiempo, pero la ptosis actual del lado derecho databa de dos años y se presentó en dicha señora al día siguiente de haber pasado la velada en compañía de otra que sufría también de ptosis. No existía ningún otro síntoma de histerismo, y la enferma estaba ligeramente anémica.

Las *amaurosis histéricas bilaterales* se han observado pocas veces, y, en cambio, se citan frecuentes casos de *cegueras unilaterales*. Que no se trata de una ceguera real lo demuestra el ensayo practicado con un prisma aplicado delante del ojo (con su base hacia abajo ó arriba), con lo cual suelen produ-

cirse dobles imágenes colocadas la una sobre la otra, ó bien otras experiencias con el estereoscopio, tales como se practican para descubrir la simulación. Estos síntomas han sido también observados en hombres á consecuencia de traumatismos (JOLLY).

Obsérvase también á menudo una clase especial de *ambliopía con reducción concéntrica del campo visual*, de base histérica, que ha sido designada por A. VON GRAEFE con el nombre de *anestesia de la retina*, y por SCHWEIGGER con el de *ambliopía del campo visual*. La debilidad de la visión suele desarrollarse con bastante prontitud, sin que sobrevenga una ceguera completa; por lo demás, los casos alegados conciernen frecuentemente tanto á la visión central como á los límites del campo visual.

En otros casos se trata solamente de una *reducción concéntrica del campo visual;* este síntoma se nota casi únicamente en histéricos que al mismo tiempo sufren otros desórdenes de la sensibilidad. Para librarse de la simulación intencionada, á que se está á menudo expuesto tratándose de histéricos, es preciso sacar reproducciones comparativas del campo visual en una tabla (campimetría) á diversas distancias; es evidente que á mayor distancia corresponden límites más extensos del campo visual.

WILBRAND ha atribuído las reducciones concéntricas del campo visual en los casos de desórdenes nerviosos de las funciones visuales, á cierta «inferioridad orgánica». El ojo no se repone tan prontamente de las consecuencias de la acción de la luz. Según dicho autor, si se examinan con el perímetro los límites del campo visual de uno de estos ojos recién salido de la claridad, y valiéndose de la obscuridad y de colores luminados, el ojo afecto de neurosis funcional presentará una reducción concéntrica que persiste extraordinariamente, mientras que esta reducción, que asimismo se presenta en los ojos normales en estas condiciones, se desvanece rápidamente. Prescindiendo de que en estos ensayos se está expuesto á ciertas simulaciones, llama, sin embargo, la atención el por qué en la visión central no se presenta asimismo tal «inferioridad» ó insuficiencia. Por lo demás, ésta, en lo referente al modo de conducirse en la obscuridad, no se distingue de la «disminución del sentido luminoso» en las afecciones de la coroides ó en la degeneración pigmentosa de la retina. Pero en estos casos la causa es una alteración periférica, mientras que en el histerismo existen alteraciones de la inervación central.

Respecto á las *sensaciones cromáticas*, tanto centrales como periféricas, los histéricos hacen también á menudo declaraciones muy singulares.

La «*pronta fatiga de la retina*», al igual que la reducción concéntrica del campo visual, no puede considerarse como un síntoma propio de las neurosis, especialmente del histerismo. Para examinarla se hace avanzar y retroceder varias veces el objeto de fijación á lo largo del meridiano horizontal del perímetro desde el límite temporal hasta el nasal y viceversa. Si entonces se abandona el paciente á sí mismo, se comprueba á menudo una reducción del campo visual. Pero aquí se trata tan sólo de fluctuaciones de la atención, y puede también provocarse en los individuos sanos el mismo fenómeno; pero si se solicita enérgicamente del paciente que preste más atención al examen de que es objeto, se ensanchan de nuevo los límites del campo visual hasta sus límites primitivos. Se comprende que los histéricos y neurasténicos se fatiguen fácilmente durante el experimento.

Los *fenómenos de astenopia* son frecuentísimos en los histéricos; á menudo

les es del todo imposible sostener la visión durante algún tiempo. En tales casos, las *curas de atropina* con relajación total de la acomodación durante algunas semanas, la *galvanización* y las *influencias psíquicas,* aportan, por lo general, la curación, si bien que, como es natural, no siempre preservan de recaídas. Al mismo tiempo deben tratarse ciertos estados locales que puedan existir (tensión anormal de la acomodación, insuficiencia de los músculos rectos internos, conjuntivitis, etc.); pero su tratamiento exclusivo no basta por lo general.

También se observan *espasmos de los músculos exteriores del ojo,* así como *del músculo ciliar.* Los primeros pueden provocar fuertes estrabismos y diplopia, mientras que el espasmo del músculo ciliar produce fenómenos astenópicos y diplopia monocular. Una vez establecido un estrabismo permanente, podrá ser necesaria la estrabotomía, aun cuando el éxito de la misma puede fácilmente aminorarse por efecto de la reaparición de la contractura.

Por último, hay que mencionar la *midriasis* y la *cromhydrosis de los párpados,* que se observan en los histéricos; pero en la inmensa mayoría de los casos, por no decir en todos, ambos síntomas son provocados artificialmente para engañar al médico.

Neurosis traumática

En casos de histerismo, hipocondría y neurastenia traumáticos, quéjanse los enfermos, en lo concerniente al órgano visual, de las mismas molestias que acabamos de describir en el histerismo. Muy á menudo, tras de la pérdida de un ojo, los enfermos aquejan *dolores* en el otro, *centelleos, lagrimeo y visión deficiente,* sin que existan datos objetivos. En muchos de estos casos es difícil librarse de las simulaciones, como las que se provocan con el objeto de hacer ascender la indemnización de los seguros contra accidentes. Por desgracia no ha resultado cierta la *reducción concéntrica del campo visual,* que Oppenheim reputó como un síntoma objetivo de la neurosis traumática. Sólo en casos rarísimos puede ésta comprobarse objetivamente — en ojos, aparte de esto, sanos al parecer, — mediante mediciones campimétricas comparativas, pudiendo entonces servir de apoyo al diagnóstico. Menos valor todavía tiene la «*rápida fatiga de la retina*» que asimismo se ha aducido como síntoma objetivo de la neurosis traumática (O. König); podemos aplicar aquí lo expuesto en el anterior capítulo.

12. Psicosis

En los alienados es bastante frecuente encontrar alteraciones patológicas en el fondo del ojo, especialmente en el nervio óptico, que pueden relacionarse con la afección fundamental. Esto es tanto más comprensible cuanto que aquí son muy frecuentes las afecciones materiales en foco de los centros nerviosos. Entre 201 enfermos examinados en los manicomios, observé en 19 alteraciones visibles al oftalmoscopio, ó sea casi en un 10 por 100 de los casos. Uhthoff, quien ensanchó algo más los límites de lo patológico, encontró entre 170 casos de psicosis funcional un 10 por 100 de anomalías; entre 56 epilépticos,

12 ½ por 100; entre 51 alcohólicos, 41 por 100; en 150 casos de parálisis progresiva, 50 por 100, y en 31 alienados con afecciones en foco, 64 por 100. ALBULT, entre 53 paralíticos no vió sino 5 con el fondo del ojo normal! NETTLESHIP, entre 26 maníacos observó 14 casos de hiperhemia y 6 de anemia de la papila.

Esta diversidad tan opuesta de cifras se explica fácilmente teniendo en cuenta que los límites de lo fisiológico y de lo patológico ó anormal no son rigurosos; esto se revela principalmente cuando se trata de hiperhemias, anemias, opacidad retiniana, imperceptibilidad de los vasos y otros estados parecidos. Cuanto mayor es el número de ojos fisiológicos que se sometan al examen oftalmoscópico, más reservados nos mostraremos en admitir la existencia de un estado patológico, si al mismo tiempo no puede comprobarse la existencia de un desorden funcional.

En la **parálisis progresiva**, KLEIN ha observado frecuentemente (43 por 100) una lesión que califica de *retinitis paralítica*. Obsérvase una opacidad en el nervio óptico y en la retina, que corresponde á la opacidad senil, si bien que es más intensa. En los vasos se encuentra una dilatación parcial. También UHTHOFF ha visto en el 28 por 100 de sus enfermos la mencionada opacidad, pero no la dilatación vascular. SIEMERLING ha observado también la primera en el 8 por 100. Yo mismo, en mis reconocimientos, no he podido convencerme de que se trate de una afección peculiar de la parálisis general.

Con relativa frecuencia se encuentran en los paralíticos *atrofias del nervio óptico*, raras veces *neuritis óptica*. Pero, aparte de éstas, hanse observado *ambliopías, hemiancpsias* y *amaurosis*. También presentan á menudo *desigualdades pupilares*, las cuales pueden hasta preceder á la enfermedad. La *inmovilidad refleja de las pupilas*, las *parálisis musculares* y las *desviaciones conyugadas de los ojos* son frecuentes.

No son muy raros los casos en que los alienados se producen *traumatismos en los ojos*, sobre todo la luxación del globo ocular, al tratar de expulsarlo de la órbita.

Debemos también mencionar las *psicosis* que se desarrollan tras de las operaciones oculares, y también á veces, sin mediar éstas, en las *habitaciones obscuras* de las clínicas ó por el uso de un vendaje binóculo; estas psicosis entran en el terreno de las paranoias, y han sido descritas por primera vez por SICHEL como delirios no febriles. En la mayoría de los casos suelen desaparecer en pocos días estos estados. El principal tratamiento consiste en volver á llevar al enfermo á la luz y permitirle que vea, pues la causa principal de estas psicosis es la exclusión de la luz.

No es frecuente que las *afecciones oculares* vayan directamente seguidas de *alucinaciones*. Así se han observado á veces alucinaciones ó ilusiones coincidiendo con defectos del campo visual. También pueden causarlas las conocidas moscas volantes. Asimismo, he visto iniciarse una paranoia aguda en un enfermo de ligera conjuntivitis que se mostró sumamente temeroso de contagiar á todos los que le rodeaban y de volverse ciego él mismo.

II. Enfermedades de los órganos respiratorios

Las afecciones de la **nariz y de sus cavidades adyacentes** van frecuentemente acompañadas de afecciones oculares. Trátase en parte de una propagación directa, en parte de influencias reflejas. La propagación inmediata de las enfermedades de la mucosa nasal, se efectúa por la mucosa del conducto lagrimal. Así se originan principalmente ciertas *conjuntivitis* que se ven en las rinitis agudas y crónicas, en los pólipos nasales, etc.; la córnea puede en tales casos afectarse secundariamente. Cábeme la duda de que el tracoma se propague de este modo como algunos sostienen; más bien es posible que á consecuencia de una afección primaria de la conjuntiva, tenga lugar, á la inversa, la propagación del proceso á la mucosa nasal, y que allí ó también en el saco lagrimal se originen folículos análogos á las granulaciones tracomatosas, los cuales, como es sabido, no se distinguen microscópicamente de los primeros en un principio; pero hasta el presente el verdadero tracoma se ha observado tan sólo en la conjuntiva.

Las *blenorreas del saco lagrimal* se encuentran á menudo en las afecciones nasales, siendo sobre todo frecuentes en caso de ocena. Con facilidad provocan, por infección, queratitis con hipopión ó la úlcera serpiginosa, cuando la superficie corneal ha sufrido una pérdida de substancia. Es admisible que estas afecciones pueden originarse por propagación directa, ya sea propagándose la rinitis atrófica por el conducto lagrimal, ya sea á la inversa, como opina NIEDEN, que por efecto de la perturbación del aflujo lagrimal por obstrucción de dicho conducto sobreviene una desecación de la mucosa nasal. Pero no hay que olvidar que á menudo es preciso atribuir ambas afecciones á una causa común, cual es el desarrollo anormal del esqueleto de la cara, que á su vez influye en la situación y el trayecto de los vasos sanguíneos; estos últimos tienen en parte un origen común para la nariz y el ojo, pues las arterias etmoidales anteriores proceden asimismo de la arteria oftálmica.

En las afecciones escrofulosas es frecuente que se hallen afectados simultáneamente la nariz y los ojos; como causa común pueden alegarse las anomalías constitucionales, pero tampoco queda excluído que en un caso particular haya tenido lugar una propagación directa de los procesos morbosos.

El *estornudo violento* determina en ocasiones *roturas vasculares* con hemorragias subconjuntivales. En el acto de estornudar ó de soplar, se nota á veces la expulsión de aire por el punto lagrimal en individuos cuyas vías lagrimales son muy anchas. Si la pared del saco lagrimal posee una abertura ó en caso de lesión traumática de la lámina papirácea, puede producirse exoftalmía á consecuencia de una espiración fuerte, pues el aire determina un enfisema del tejido celular de la órbita. Por lo demás, la reabsorción suele efectuarse con bastante rapidez y sin consecuencias perniciosas.

Por vía refleja pueden excitarse *alteraciones de la pupila*. Así, OSTMANN vió producirse *miosis* en el acto de sorber agua fría. También se ha observado *blefarospasmo, fotofobia* y *astenopia* en las afecciones nasales. Es preciso pro-

ceder con cierta reserva crítica al aceptar como más íntima y extensa todavía la conexión entre los padecimientos oculares y las afecciones nasales: ésta no es siempre bastante evidente cuando se pasa revista á los casos en los cuales la iritis, la ciclitis, el glaucoma, la ambliopía, la reducción del campo visual, la neuritis, la miopía, etc., han sido descritos como estados consecutivos á afecciones nasales.

En las enfermedades de las *partes superiores de la nariz, de las células etmoidales, de los senos frontal y maxilar,* se encuentra á menudo atacado directamente el contenido de la órbita: puede producirse exoftalmía, restricción de la motilidad y desviaciones del ojo; de la misma manera puede también iniciarse una inflamación del tejido adiposo, una oftalmía y una neuritis.

Merecen especialmente tenerse en cuenta las *afecciones de los senos frontales.* Los enfermos aquejan ordinariamente una sensación constante de presión y *dolor* encima de los ojos; en el acto de leer se exacerba este síntoma y puede determinar *fenómenos astenópicos.* A veces se observan también accesos neurálgicos intermitentes. La compresión ejercida sobre la parte interna de la bóveda orbitaria, suele ser dolorosa. Más tarde se desarrolla un *tumor* que abulta la parte superior de la órbita, y que, según sea su volumen, perturba mecánicamente los movimientos oculares. Estando por lo general desgastados los huesos, percíbense á menudo fluctuaciones. En este caso, y también en el empiema del seno maxilar, KUHNT ha observado á menudo una *hiperhemia y opacidad de la papila óptica;* en algunos casos existían también *defectos del campo visual.*

Las **enfermedades de los pulmones** ejercen á veces una influencia perniciosa sobre el ojo á consecuencia de intensos accesos de tos; así, por ejemplo, en la coqueluche son muy frecuentes las *hemorragias* subconjuntivales. Fuera de esto, los desórdenes de la circulación venosa retrógrada, especialmente en casos de enfisema, de accesos dispneicos, pueden producir hemorragias, de las que participan también la retina y la cámara anterior.

Llaman la atención los *desórdenes visuales,* como centelleo, ambliopía, neuritis, que se observan á veces *á consecuencia de operaciones del empiema.* Es posible que á través de una vena pulmonar abierta, se absorba material necrosado y que luego sea éste enviado por el corazón á los vasos cerebrales (HANDFORT).

En las *afecciones de vértice,* RAMPOLDI ha visto cambios en las pupilas, que hace depender de una compresión ejercida sobre el simpático.

III. Enfermedades de los órganos de la circulación

En la imagen oftalmoscópica se observa en ocasiones una *pulsación de las venas ó de las arterias.* La primera es fisiológica y depende principalmente de las condiciones locales de la vena central de la retina. Por efecto del aumento de la repleción arterial que coincide con el sístole cardíaco, aumenta el contenido sanguíneo del globo ocular y aumenta, por consiguiente, la presión intra-

ocular; esta presión, ejercida por el cuerpo vítreo, pesa sobre los vasos que se hallan en la papila óptica y, por compresión de las paredes, puede acarrear una interrupción momentánea de la salida de la sangre, sobre todo si la vena saliente forma una fuerte inflexión al pasar al nervio óptico. La salida de la sangre se restablece así que disminuye la presión intraocular por efecto del diástole cardíaco. Esta sucesión de estancación y de expulsión sanguínea origina la pulsación venosa visible al oftalmoscopio.

Muy distintas son las causas de la *pulsación arterial:* para ello es preciso que exista constantemente un fuerte aumento de la presión intraocular, como en el glaucoma, para que, dada la rigidez de las paredes arteriales, pueda tener lugar una compresión por efecto del aumento ulterior que coincide con el sístole cardíaco. Las causas de la pulsación arterial pueden ser también ciertos desórdenes en la circulación sanguínea general, ó modificaciones en la composición de la sangre; en estos casos la pulsación arterial suele ser muchísimo más débil, según hemos expuesto al hablar de la clorosis y de la enfermedad de Basedow. Esto mismo puede decirse respecto á la pulsación arterial observada en la *insuficiencia de las válvulas aórticas;* muchas veces es preciso provocar primero una mayor frecuencia de pulsación y de palpitación cardíaca por medio de movimientos corporales para poder observar el fenómeno. Quincke fué el primero en llamar la atención sobre esto, y más tarde Becker lo descubrió nuevamente y lo estudió con detenimiento. En casos excepcionales se ha visto también la pulsación en enfermedades de la válvula mitral (Schmall). Ordinariamente, la pulsación arterial va acompañada de pulsación venosa.

En la *estenosis del orificio auriculo-ventricular izquierdo ó mitral,* vió Galezowski una dilatación uniforme de las venas de la retina, con disminución de la visión central. Knapp, en la *cianosis generalizada* á consecuencia de dilatación cardíaca, encontró una fuerte hiperhemia con vasos engrosados y tortuosos.

En un caso de comunicación anormal congénita entre el ventrículo derecho y el izquierdo, Liebreich observó una hiperhemia por estancación, á la que designó en su atlas con el nombre de *cianosis de la retina.*

No son muy raros los casos de cardiopatías en que se produce una **embolia de la arteria central de la retina.** La papila aparece, en estos casos, pálida; sus vasos están muy contraídos y á menudo no se distinguen sino en forma de delgados filamentos blancos en la proximidad de la papila. En otros casos se observa también cierta circulación, que á veces está caracterizada por un empuje intermitente de algunos cilindros sanguíneos. Para convencerse de si todo el aflujo de sangre á la retina está suprimido, se comprime de vez en cuando el ojo durante el examen oftalmoscópico: si al ceder la compresión digital, y al disminuir, por lo tanto, la presión intraocular que antes se ha provocado, se nota más claramente la repleción sanguínea y aumenta la rubicundez de la papila, quedará comprobado que existe cierto aflujo de sangre.

La obstrucción de la arteria central de la retina se caracteriza principalmente por la aparición de una *opacidad lechosa de la retina,* que desde la papila se extiende hacia el lado temporal. En esta opacidad la mácula lútea aparece bajo la forma de mancha roja, redonda ú ovalada. Esto es, las más de

las veces, efecto de un contraste por destacarse la mácula pardo-rojiza de un modo más pronunciado sobre la retina empañada que la rodea; no obstante, en ciertos casos parece tratarse de una hemorragia central, puesto que más tarde se ven aparecer manchas pigmentosas negras en dicho punto.

La *visión* suele estar — y persistir — *del todo abolida*. Pero á menudo se forma una pequeña zona de campo visual hacia fuera y arriba, en la cual pueden aún quizá contarse los dedos. Raras veces se restablece la visión en un grado satisfactorio.

Por lo general, enferma un solo ojo, pero también se han visto cegueras dobles.

La anatomía patológica ha demostrado que frecuentemente se trata de embolias. Pero, por otra parte, desempeñan también cierto papel — quizá con más frecuencia de lo que se cree — las **trombosis** debidas á afecciones vasculares. Estas últimas causas pueden existir aún en caso de hallarse bien demostrada la existencia de lesiones valvulares, ya que éstas van acompañadas á menudo de alteraciones de los vasos.

Pero en todo caso, forzoso sería admitir que estas trombosis fueron precedidas de desórdenes visuales (ambliopías, etc.), puesto que la afección del tubo vascular debía haber producido ya una disminución considerable del acarreo sanguíneo, mucho tiempo antes de que tuviese lugar una obstrucción definitiva. Pero como raras veces se procede espontáneamente á un examen ocular monolateral de los enfermos, es posible que les pasen inadvertidos ciertos pequeños desórdenes, mientras que la ceguera total despierta su atención. Sabido es que en ciertos casos no es fácil distinguir las embolias de las trombosis en el examen microscópico, pero en pro de las últimas hablan también otros datos anatómicos. La sospecha de que sea una trombosis lo que ha producido la obstrucción del tubo arterial, tendrá mayores visos de probabilidad cuando no sea posible comprobar una lesión valvular, pero existan otras alteraciones de los vasos (ateromas, etc.).

El **tratamiento** de la obstrucción de la arteria central de la retina ha de encaminarse á obtener el transporte del *embolus* ó del *trombus* para hacer expedita la luz del vaso. Si existe aún cierta circulación sanguínea en la arteria central, lo racional será disminuir la presión intraocular para vigorizar el vis á tergo del corazón y para que así sea arrastrada por la corriente sanguínea la embolia ó partes de la misma. Se ha tratado de obtener esta hipotonía mediante repetidas *paracentesis de la cámara anterior;* también se recomienda para ello el uso continuado de los *mióticos* (pilocarpina, eserina).

Del mismo modo, aumentando y disminuyendo alternativamente la presión mediante la *compresión* del globo ocular con los dedos, puede intentarse el desprendimiento del coágulo sanguíneo.

Pero si la circulación sanguínea está ya del todo abolida, no es posible ya desde luego fundar esperanza alguna en estos medios. En algunos de estos casos se ha logrado restablecer mecánicamente la luz arterial por medio de tracciones y dislocaciones del nervio óptico. Esto ha podido conseguirse raras veces por medio de enérgicas desviaciones pasivas del ojo, ó comprimiéndolo hacia la órbita, y por último, traccionando directamente el nervio óptico por medio de

un gancho de estrabismo introducido junto al mismo. La denudación del nervio óptico, necesaria para esta última operación, tropieza con dificultades técnicas bastante grandes. En general, el pronóstico de la obstrucción embólica es más favorable que el de la trombósica.

Un cuadro oftalmoscópico parecido al de la embolia ó trombosis de la arteria central de la retina pueden también suministrarlo las **hemorragias en los nervios ópticos,** las cuales comprimen el vaso; MAGNUS ha dado á conocer estudios experimentales acerca de esta materia.

Lo mismo puede decirse respecto á influencias vasomotoras *(isquemia retiniana):* en estos últimos casos se trata, por lo general (VON GRAEFE, KNAPP, ALFR. GRAEFE, ROTHMUND) de cegueras bilaterales, en las cuales los vasos, fuera de esto normales, presentan una reducción considerable de calibre. La debilidad de las contraciones cardíacas entraba también aquí en juego.

Recientemente ELSCHNIG ha descrito un caso de amaurosis por intoxicación saturnina, que también ofrecia los cuadros oftalmoscópicos de la anemia de la papila y de espasmo vascular.

No es raro observar una alteración de los vasos retinianos en relación con una **arterioesclerosis generalizada:** las paredes se engruesan, y en forma de líneas blanquecinas encuadran el cilindro sanguíneo rojo y adelgazado. También puede llegar á producirse una obstrucción parcial, y en ocasiones se forman pequeños aneurismas. Las arterias son las que principalmente se afectan de este modo.

En muchos casos las alteraciones de las paredes vasculares no van acompañadas de desórdenes visuales, pero éstos pueden manifestarse en el caso de producirse *hemorragias retinales*. Estas hemorragias inspiran también ciertos temores respecto al estado general, pues es frecuente ver producirse al cabo de algún tiempo una apoplejía sanguínea.

MICHEL ha creido ver también una relación entre el desarrollo de la catarata y el ateroma carotídeo. Pero ulteriores investigaciones (BECKER) no han podido apoyar esta opinión, y las nuestras propias hablan en contra de la misma.

Obsérvanse también *hemorragias en la conjuntiva.*

Las **afecciones de los vasos cerebrales** pueden lesionar el centro óptico y las vías del nervio óptico por efecto de derrames sanguíneos; ó también de un modo mecánico, como, por ejemplo, la compresión ejercida sobre el nervio óptico por aneurismas basilares, y provocar *ambliopías, amaurosis* y *hemianopsias.*

Los aneurismas localizados en la órbita ó más comúnmente los de la base del cráneo provocan un complexo sindrómico particular, conocido bajo el nombre de **exoftalmos pulsátil.** En los últimos se trata de comunicaciones, en parte de origen traumático, en parte espontáneas, entre la carótida interna y el seno cavernoso. El globo ocular está más ó menos saliente, y aplicando la mano sobre él se percibe una pulsación marcada. Su auscultación permite oir un *ruido de soplo.* A menudo pulsan también las venas frontales ó ciertas pequeñas ectasias vasculares que se encuentran debajo de la piel palpebral.

Comprimiendo la carótida común del mismo lado, cesa la pulsación. De

afectarse localmente el nervio óptico se producen ambliopías, hemianopsias y amaurosis. Los pacientes se ven molestados particularmente por un continuo *zurrido* y *golpeo en la cabeza*. A veces se presentan juntamente *hemorragias de la conjuntiva*, que pueden hasta terminar por la muerte.

El **tratamiento** consiste en interrumpir el aflujo de sangre por la carótida. Esto se logra en algunos casos con la *compresión* continuada *de la carótida del mismo lado*. En otros casos, se ha procedido á la ligadura, y hasta á la ligadura en ambos lados. Pero habiendo ido seguida de muerte en un número no despreciable de casos, debería aplazarse todo lo posible la práctica de este recurso; esto, tanto más cuanto que recientemente se han publicado casos en que tras de la ligadura se produjo la ceguera del ojo.

En casos de **aneurismas de la aorta y del tronco braquio-cefálico** se ha observado á veces *miosis*, como manifestación de una compresión ejercida sobre el simpático, y hasta *ptosis*, producida por la parálisis del músculo orbitario de MÜLLER, de fibras lisas.

IV. Enfermedades de la sangre

1. Leucemia

Con el nombre de *retinitis leucémica*, LIEBREICH describió por primera vez ciertas alteraciones de la retina, que se caracterizan por *hemorragias* y *manchas blanco-amarillentas* que se presentan sobre un fondo del ojo de color amarillo anaranjado claro. Al mismo tiempo, la *retina se presenta turbia y edematosa, y la papila pálida y borrada*. Los vasos sanguíneos aparecen menos rojos; las venas están á menudo limitadas por líneas blancas. Pero también pueden encontrarse en la leucemia otras alteraciones retinianas, como la simple hiperhemia de la entrada del nervio óptico con tortuosidades venosas.

Hanse descrito también *hemorragias copiosas* que terminaron por ceguera (SAEMISCH); éstas, además de la retina, afectan principalmente al cuerpo vítreo. También he observado *flemones orbitarios*.

A veces se encuentran en los leucémicos *linfomas de la órbita*, que conducen al exoftalmos; ordinariamente, se trata de varios tumores bien limitados (ROSA KERSCHBAUMER). Estos se han visto también, aunque excepcionalmente, en la *pseudoleucemia*. El arsénico ha dado á menudo buenos resultados en tales casos.

2. Anemia y clorosis. Anemia perniciosa Hemorragias

Los **anémicos** y los **cloróticos** aquejan frecuentemente *astenopia* y *obscurecimientos* temporales *del campo visual*. En un caso publicado por v. NOORDEN, concerniente á una joven clorótica de diez y ocho años, ésta aquejaba en ocasiones ceguera total, la que desaparecía ordinariamente en corto tiempo con el decúbito dorsal acompañado de ligero descenso de la cabeza; sólo después de

grandes esfuerzos de defecación en caso de deyección dura, la ceguera duró algunas veces varias horas.

El oftalmoscopio permite reconocer el aspecto normal del fondo del ojo, que tan pronto se presenta muy pálido como más rubicundo de lo ordinario. No es raro observar la *pulsación arterial* descrita en la enfermedad de Basedow; RAEHLMANN admite en estos casos un estado sumamente hidrohémico de la sangre; pero la clasificación de los cloróticos en dos clases, fundada en tal hecho, fué impugnada por parte de otros autores (SCHMALL).

Merece mencionarse el hecho de presentarse una *neuritis óptica doble,* que, por efecto de la infiltración edematosa del tejido en los enfermos afectados de hidrohemia, puede fácilmente adquirir el carácter de la estancación papilar, por producirse una prominencia fungiforme en la entrada del nervio óptico. También en este caso puede persistir un buen estado de la visión durante largo tiempo. Pero como al propio tiempo existe á menudo hiperopia, es posible que una hiperhemia de la papila, provocada por esfuerzos anómalos de acomodación, que tan frecuente es en esta anomalía de la refracción, determine el cuadro oftalmoscópico. Por otra parte, tampoco queda excluído que en ocasiones, á consecuencia de hemorragias en la vaina del nervio óptico, se produzca una estancación linfática como en la paquimeningitis.

Hase observado alguna vez una neuritis retrobulbar con escotoma central.

La *afección de la retina* se presenta bajo la forma de *hemorragias y placas blancas.* Asimismo, se producen *hemorragias del cuerpo vítreo.* Mencionaremos por último la *iritis serosa* con propagación á las partes posteriores del tracto uveal (uveítis), que se encuentra á veces en ciertas jóvenes anémicas y cloróticas sin otra etiología.

La **anemia perniciosa** se caracteriza por *hemorragias copiosas en la retina,* apareciendo la papila pálida y con límites indecisos. Las hemorragias presentan á menudo un centro blanco, que se halla compuesto de pequeñas células redondas (MANZ). En los casos intensos existen alteraciones histológicas pronunciadas (hipertrofia varicosa de las fibras nerviosas, depósito de masas coloides ó de finas granulaciones en la retina).

También se han visto hemorragias retinales en las anemias provocadas por el *botriocephalus latus* y el *ankylostoma duodenale.*

Las **pérdidas sanguíneas** súbitas pueden acarrear *ambliopías y amaurosis;* muy frecuente es principalmente la amaurosis consecutiva á las hematemesis. Pero también puede sufrir menoscabo la visión de resultas de metrorragias, hemoptisis, hemorragias nasales, hemorragias traumáticas, etc. La visión defectuosa suele aparecer algunos días después de la hemorragia; al principio los objetos son vistos como á través de un velo, pero pronto éste se espesa y los oculta enteramente. Ordinariamente se afectan ambos ojos. En muchos casos la ceguera es definitiva, pero también se observa la restitución de la vista, quedando á veces defectos periféricos ó centrales del campo visual.

Al comenzar la ceguera se encuentra una neuritis óptica, que va acompañada á veces de hemorragias de la retina. En los casos más leves, la pupila sólo aparece pálida y los vasos están contraídos. Si persiste la amaurosis, se desarrolla el cuadro de la atrofia óptica.

ZIEGLER, al proceder á una autopsia, encontró una alteración adiposa de las fibras nerviosas, y explica el proceso por una degeneración isquémica local. Pero esto no es aplicable á todos los casos, pues, sobre todo aquellos que van acompañados de escotoma central, se refieren más á la neuritis retrobulbar ordinaria, como la que encontramos en las intoxicaciones. En los casos de ceguera rápidamente pasajera, se trata probablemente de edemas cerebrales.

3. Septicopiohemia

Las hemorragias retinales descritas por primera vez por ROTH en la septicemia con el nombre de *retinitis séptica,* se observan con relativa frecuencia y pueden tener un valor diagnóstico diferencial. HERRNHEISER las encontró en 32,6 por 100 de sus casos. Por lo que concierne á la terminacion de la enfermedad, no son, en general, de pronóstico desfavorable; sin embargo, en los casos de fiebre puerperal observados por LITTEN, este autor hubo de reconocer la gravedad del pronóstico.

En los procesos piohémicos que datan de larga fecha no es raro que se presenten *oftalmías metastáticas,* que se revelan por lo general bajo la forma de iridocoroiditis. Se trata de trombosis vasculares infectivas de los pequeños capilares. La afección ocular es á veces el único signo de la piohemia criptogenética, que fuera de esto transcurre acaso con el cuadro de una pneumonía, de un reumatismo articular, etc.

En un anterior trabajo admitimos una trombosis marasmódica como causa de la iridocoroiditis observada en estas afecciones; pero, por lo general, se trata de infecciones, por más que, como lo demuestra un caso de AXENFELD, en la sepsis hemorrágica pueden también encontrarse hemorragias intraoculares en caso de trombus marasmódicos recientes, no infectados.

En las piohemias secundarias, la endocarditis ulcerosa constituye ordinariamente la fuente de las emisiones embólicas. Según AXENFELD, van asociadas á ella el 50 por 100 de las oftalmías metastáticas bilaterales y el 21,7 por 100 de las unilaterales.

El pronóstico *quoad vitam* de las oftalmías bilaterales es gravísimo, sobre todo en la fiebre puerperal; en la pneumonía y en la meningitis no tiene importancia pronóstica la iridocoroiditis.

El afecto local se cura tan sólo en los casos leves; las más de las veces termina por consunción del ojo *(phthisis bulbi).*

Obsérvanse también en ocasiones *flemones orbitarios* de origen piohémico.

V. Enfermedades de las denominadas glándulas sanguíneas

1. Escrofulosis

Las inflamaciones oculares desempeñan un papel importante entre las afecciones escrofulosas de los niños. Trátase de eczemas palpebrales y de afecciones conjuntivales y corneales. Estas últimas, sobre todo, van acompaña-

das de fotofobia considerable, que conduce á veces á un *blefarospasmo* muy pertinaz.

Respecto á las *erupciones palpebrales,* hay que decir que en los casos en que se han producido ulceraciones en el borde palpebral, cubiertas por una capa blanca, pueden desarrollarse procesos parcialmente diftéricos en la mucosa tarsal.

La *blefaritis ciliar* es también un estado frecuente en las personas de edad que antes fueron escrofulosas.

La afección ordinaria de la conjuntiva se presenta bajo la forma de *conjuntivitis* simple, pero con tendencia á ponerse muy tumefactos los repliegues de los fondos de saco, que segregan un líquido mocopurulento abundante. Las formas más pronunciadas de este catarro se han designado con el nombre de *blenorrea escrofulosa*. En ella se presentan á veces membranas crupales desprendibles.

La escrofulosis determina las más de las veces la *formación de flictenas* sobre la conjuntiva bulbar y junto al borde de la córnea. El mismo proceso de la córnea se presenta bajo la forma de infiltraciones múltiples, de color gris amarillento, del tamaño de una punta de alfiler, que por último se convierten en una opacidad difusa del tejido, con noviformación de vasos ramificados (pannus flictenular).

De las flictenas marginales suele originarse otra clase de procesos corneales, cual es la *franja vascular escrofulosa* ó *queratitis fasciculosa*. Consiste en una delgada cintilla rubicunda, formada por vasos paralelamente dispuestos sobre un fondo algo infiltrado, que va del borde de la córnea al centro de la misma; á medida que avanza le precede una pequeña infiltración blanco-grisácea, casi siempre de forma semilunar.

Deben también mencionarse las *ulceraciones de la córnea,* especialmente las purulentas, que se forman junto al borde de la misma, las cuales desgastan el parénquima corneal en forma de infundíbulo y, por lo general, se curan después de perforarse.

En todas estas afecciones tiene suma importancia el **tratamiento** general al lado del local: mientras subsiste la anomalía constitucional no dejan de presentarse recidivas. El tratamiento local ha de encaminarse á conservar la visión, acudiendo á medios todo lo inofensivos posible.

Considero aquí muy oportuno y conveniente hacer dos observaciones concernientes al tratamiento. Ante todo es necesario un tratamiento escrupuloso de la *erupción palpebral;* si ésta reside en la proximidad del borde de los párpados, deberá tocarse eventualmente con el *lápiz de nitrato de plata* para evitar la propagación á la conjuntiva tarsal. En el tratamiento de los *procesos flictenulares* (por medio de los *calomelanos* si las flictenas son solitarias, y por medio de la *pomada amarilla* [óxido amarillo de hidrargirio preparado por la vía húmeda, al 2 ó 4 por 100] si son numerosas y en caso de pannus flictenular) deben sobre todo examinarse los fondos de saco: si éstos están tumefactos, se practicarán toques directos con una *solución plúmbica* (acetato de plomo neutralizado al 2 por 100) seguidos de un lavado, ó, en caso de fuerte proliferación, con una solución de nitrato de plata al 2 por 100. Estos toques y el uso

de la pomada amarilla, á la vez que la aplicación de fomentos fríos, deben irse alternando seguidamente. En la queratitis fasciculosa deben incindirse los vasos que invaden la córnea junto al borde de la misma; si esto no detiene el avance del infiltrado semilunar, se cauteriza este último con el galvanocauterio ó con un lápiz de nitrato de plata bien afilado, neutralizando después con cuidado por medio del cloruro sódico.

La fotofobia y el blefarospasmo suelen ceder con la inflamación; pero mientras duran, la sostiene por su parte y por esto hay que procurar disminuirlos todo lo posible. Es preciso impedir que el niño oculte la cabeza en la almohada y procurarle entretenimientos que le hagan abrir los ojos. Las instilaciones de atropina y cocaína dan á menudo buenos resultados. Un medio heroico, con el cual se logra con bastante seguridad hacer abrir los párpados, al menos por algún tiempo, es la inmersión de la cabeza en una palangana de agua; pero la inmersión debe durar hasta que el niño empiece á sentir sofocación. Por esto suele renunciarse á este medio; pero como después de un blefarospasmo muy persistente se han observado cegueras temporarias, este procedimiento aparece del todo indicado en los casos graves y de larga duración.

En casos raros se observa la *queratitis parenquimatosa (difusa)*, de base escrofulosa, y con menos frecuencia aun *inflamaciones internas del ojo.* En cambio se afectan con frecuencia los *huesos de la órbita,* pudiendo así originarse infiltraciones purulentas del tejido célulo-adiposo de la órbita, que en casos excepcionales llegan á terminar fatalmente.

2. Enfermedad de Basedow

El *exoftalmos,* que constituye uno de los síntomas capitales de la enfermedad de Basedow, no es siempre fácil de diagnosticar como estado patológico; sobre todo los sujetos muy miopes poseen á menudo ojos muy salientes. La inspección de las fotografías del individuo hechas en épocas anteriores, podrá acaso informarnos acerca del modo de ser de los ojos en otras épocas de su vida.

Por lo general, el exoftalmos es *bilateral,* si bien que su desarrollo en ambos ojos no es siempre simétrico; rarísimas veces es monolateral.

Grande importancia para el diagnóstico tiene el *síntoma de Graefe,* que á menudo se manifiesta tempranamente, pero que en casos excepcionales puede también faltar. Si se hace mirar al paciente hacia abajo, el párpado superior no sigue como de ordinario el movimiento del bulbo, cubriéndolo cada vez más, sino que se queda atrasado. En cambio, al dirigir la mirada hacia arriba, es muy común que el párpado superior se eleve de un modo inusitado. Con esto, y naturalmente también con el exoftalmos, se halla relacionada la *dilatación de la hendidura palpebral,* que por lo demás puede preceder al exoftalmo marcado.

Stellwag ha llamado la atención sobre el hecho de que el parpadeo suele ser menos frecuente. Pero también he podido yo observar en casos excepcionales lo contrario, ó sea un parpadeo frecuentísimo.

El exoftalmos suele ir acompañado al principio de *lagrimeo,* que puede

atribuirse á la irritación provocada por quedar descubierto el globo ocular. Más tarde disminuye á menudo la sensibilidad de la córnea y de la conjuntiva, desapareciendo á su vez la secreción lagrimal refleja, y puede hasta producirse la *xerosis* á consecuencia de la evaporación rápida que tiene lugar en la gran superficie del ojo puesta al descubierto. Esta xerosis es causa de graves procesos de la córnea. Aparte de esto se observan con frecuencia *conjuntivitis* y *queratitis*.

Para evitar la desecación durante la noche, puede cubrirse el ojo con un vendaje. En casos graves, debe reducirse la hendidura palpebral por medio de una operación (tarsorrafia). Para evitar las fuertes corrientes de aire, y con ello la evaporación rápida de la superficie del ojo, estará siempre indicado el uso de anteojos provistos de cristales como los de reloj.

Becker ha dado á conocer la aparición de un *pulso arterial espontáneo de la retina* en la enfermedad de Basedow. Este pulso no es tan marcado como la pulsación por compresión que se observa en el glaucoma; ordinariamente se da á conocer tan sólo por pequeños movimientos, que se notan principalmente en el punto en que las arterias se bifurcan. Pero yo he observado rarísimas veces este fenómeno, y ordinariamente se requiere cierta dosis de buena voluntad para reconocer como á tales estas modificaciones tan sutiles.

La *visión* no es influída directamente por la enfermedad de Basedow. La reducción concéntrica del campo visual, descrita por Kast y Wilbrand, faltaba en todos los casos por mí examinados; podría atribuirse ésta, cuando existe, á una falta de atención ó á una pronta relajación de la misma, siempre y cuando no intervenga en ello el histerismo.

A consecuencia de una debilidad de la acomodación se producen á menudo fenómenos de *astenopia*.

El exoftalmo disminuye la movilidad del ojo. Moebius ha hecho notar una «*insuficiencia de la convergencia*». Pero este síntoma es, por regla general, el mismo que designamos con el nombre de «insuficiencia de los rectos internos». Esta se pone quizá más de relieve por efecto de la debilidad constitucional. Raros son los casos en que existe una verdadera parálisis de la convergencia.

Por lo demás, las *parálisis de los músculos del ojo* son rarísimas. También en ocasiones se ha observado el *nistagmo*.

VI. Enfermedades de los órganos digestivos

Las **afecciones dentarias** van acompañadas no raras veces de *astenopia*. A juzgar por mis investigaciones, esto depende en parte de una disminución de la amplitud de acomodación, pero que no guarda relación directa con la intensidad del dolor. No hay que olvidar que en la periostitis y caries dentarias aumenta la presión intraocular por vía refleja (como parecen justificarlo los resultados experimentales en caso de excitación del trigémino y las experiencias clínicas relativas á la irrupción de ataques glaucomatosos). De este modo se dificulta hasta cierto punto el aumento de corvadura del cristalino, indispensable para la acomodación de cerca.

Asimismo, pueden producirse *lagrimeo, fotofobia, espasmo de la acomodación, pestañeo* y hasta *blefarospasmo,* de origen reflejo en las afecciones dentarias.

La *inflamación de los alvéolos dentarios,* como la que se produce sobre todo después de una extracción violenta y brutal, ha ido seguida en muchos casos de *flemones orbitarios* y afecciones graves del ojo. El análisis de los casos enseña que el proceso inflamatorio se propaga directamente á la pared externa del maxilar superior ó al seno maxilar, ó bien que la afeccion es causada por metástasis. Los desórdenes visuales así originados suelen ser consecutivos á una compresión del nervio óptico por el tejido inflamado de la órbita, la cual puede hasta ser causa de una atrofia de dicho nervio. Según una estadística de Vossius, referente á los casos conocidos desde 1884, la extracción dentaria fué seguida en un caso de erisipela con flemón orbitario y consunción del globo del ojo, en 2 casos de flemones de las partes blandas que rodean el maxilar inferior, en 2 casos de periostitis del maxilar superior que se propagó á la órbita, en 1 de hidropesía del seno maxilar y en 7 de inflamaciones supuradas del mismo que condujeron á la afección de la cavidad orbitaria.

En casos ligeros de periostitis continuada se producen solamente abscesos en el párpado inferior.

Las *amaurosis simplemente reflejas y pasajeras,* que se han descrito á consecuencia de extracciones dentarias, y que á menudo iban acompañadas de reducción concéntrica del campo visual, deben en su mayor parte referirse al histerismo.

Entre las **enfermedades de la mucosa bucal**, la difteria es la que principalmente ejerce influencia sobre el órgano visual. Respecto á esto, véase el capítulo «Difteria» en este tomo. Es discutible que á consecuencia de una simple amigdalitis pueda iniciarse una parálisis de la acomodación, como así se ha dicho; seguramente en tales casos existiría siempre una difteria leve y, por lo tanto, inadvertida. En casos de amigdalitis gangrenosa se han observado *flemones orbitarios* y *tromboflebitis* (Mitvalsky).

Las hemorragias del **estómago** y del **intestino** pueden ir seguidas, como ya se dijo, de amaurosis y de ambliopías simples ó dobles. En casos de *carcinoma del esófago*, Hitzig observó *diferencias en las pupilas.*

En el capítulo de la anemia se trató ya de la influencia que ejercen los *vermes* del tubo intestinal en la producción de hemorragias de la retina.

Muchos son los que opinan que los vermes pueden ser causa de *midriasis* en los niños (Bouchut); pero, por otra parte, pediatras muy experimentados, como Baginsky, no lo han observado nunca. Recientemente Denti ha publicado un caso en que desapareció una miosis — sin reacción á la luz ni á la convergencia — tras de la expulsión de una tenia solitaria. Al parecer, los vermes pueden provocar por vía refleja blefarospasmo y ambliopías; Andoysky y Meurer han referido nuevos casos de este orden.

Las *enfermedades crónicas del estómago y del intestino* pueden ser causa de afecciones oculares por los desórdenes de nutrición que aquéllas llevan consigo. Obsérvanse en su consecuencia estados análogos á los de la anemia y de la clorosis, y especialmente la *astenopia.* Una constipación tenaz ó una *plétora*

abdominal, al determinar congestiones en la cabeza, puede asimismo ejercer una influencia nociva sobre el ojo, especialmente si ya existen inflamaciones internas. Esto acontece á menudo con las coroiditis y las opacidades del vítreo; asimismo, los esfuerzos de la defecación facilitan la producción de desprendimientos de la retina. Los fenómenos astenópicos debidos á estos estados se curan á veces por medio de los evacuantes.

La supresión de las hemorragias hemorroidales, por analogía con lo expresado anteriormente y por lo que se observa en las mujeres durante la época de la menopausia, podría acarrear desórdenes parecidos del órgano visual; no obstante, rarísimas veces es posible comprobar realmente esta relación con cierta seguridad.

Hemos podido observar el caso de una enferma que, en cuanto cesaban sus hemorragias, sufría ordinariamente fuertes ataques de vértigo: en tales épocas sobrevenía de improviso la ceguera del ojo derecho. El examen oftalmoscópico, practicado al cabo de algunas semanas, acusaba los síntomas de una hemorragia del nervio óptico.

En la *ictericia,* la *conjuntiva* se presenta tempranamente *teñida de amarillo.* Muy frecuentemente se observa esto en los recién nacidos, y entonces la secreción de la mucosa presenta también un tinte *amarillento.* En caso de ictericia, los enfermos adultos aquejan á veces xantopsia *(visión amarilla)* al principio de la enfermedad. Esto depende probablemente de una imbibición de la retina con pigmento biliar, extinguiéndose así la sensación del azul. También se han observado aquí *ambliopías* y *reducciones concéntricas del campo visual.*

En ocasiones existe *hemeralopía,* y con mucha frecuencia en la cirrosis hepática durante el estado hipertrófico y atrófico (Litten). Según Macé y Nicati, durante el crepúsculo, los rayos azules son los que principalmente posibilitan la visión, y por esto piensan que la hemeralopía es simplemente una consecuencia de la ceguera para el azul.

En las más diversas **afecciones del hígado** se han observado también *hemorragias en la retina.* Litten vió *placas blancas* en un caso de atrofia aguda del hígado consecutiva á una intoxicación por el fósforo; mucho más raros son los *depósitos pigmentarios* en la retina.

VII. Enfermedades de los riñones

1. Retinitis albuminúrica

La enfermedad que con más frecuencia ataca al órgano visual en las afecciones renales es la retinitis, anatómicamente comprobada ya antes del descubrimiento del oftalmoscopio (Türck, Virchow). Se encuentra en las más diversas afecciones del riñón, y con preferencia en la atrofia renal; pero se observa también en la nefritis aguda y hasta en la simple estancación del riñón. Se la ha designado con el nombre de retinitis albuminúrica por contener albúmina la orina. Su *cuadro oftalmoscópico* es á veces tan característico que

por él puede ya establecerse el diagnóstico etiológico con la mayor probabilidad, y, en efecto, muchos son los casos en que la existencia de la grave afección orgánica se infiere del examen oftalmoscópico. Llama especialmente la atención una figura especial que se nota *en la región de la mácula lútea:* encuéntrase alrededor de ésta una *corona de pequeños puntitos y rayas de color blanco brillante.* Antes de ser muy marcada esta alteración, el aspecto de la parte es como ligeramente empolvado y grisáceo. De los límites de la papila óptica parten á menudo *blancos sectores brillantes,* hacia la retina, cuyas bases son opuestas á la papila; por último, estos sectores pueden constituir una *ancha zona blanca continua, ó halo, alrededor de la entrada del nervio óptico.* La papila óptica está generalmente hiperhemiada y su tejido está empañado. Digamos desde luego que esta opacidad del tejido de la papila falta ordinariamente en aquella forma de retinitis que se encuentra en la diabetes, mientras que en esta última se observa á menudo la figura de puntitos blancos alrededor de la mácula lútea. — Al mismo tiempo se encuentran frecuentemente *hemorragias en la retina;* los vasos están parcialmente interrumpidos por el exudado, y las venas, de ordinario dilatadas, así como las arterias, á menudo contraídas, se presentan comúnmente con sus paredes engrosadas.

Sin embargo, el cuadro oftalmoscópico que acaba de describirse no es bien manifiesto en todos los casos. En algunos se ven tan sólo simples hemorragias, alguna que otra mancha blanca y brillante, ó también únicamente está hiperhemiada la papila; asimismo, existe á veces una neuritis óptica sin participación de la retina en el proceso.

Digamos también de paso que los sectores blancos que parten de la papila y se extienden á la retina, pueden ser motivo de confusión con el cuadro parecido que suministran las « fibras nerviosas de doble contorno de la retina » si el médico es poco versado en el manejo del oftalmoscopio. Pero en estas últimas, que generalmente presentan también una delicada estriación de líneas grises en la periferia, faltan los demás signos inflamatorios, sobre todo las hemorragias; todo el resto de la retina y el nervio óptico están intactos. También en la neurorretinitis de causa cerebral se producen á veces placas blancas y se observan hemorragias en la retina que rodea la papila; pero en tales casos el asiento principal de la afección suele ser la papila, mientras que en la retinitis albuminúrica se encuentra en la retina. La figura radiada blanca alrededor de la mácula, falta también — salvo raras excepciones — en la mencionada neurorretinitis.

La *afección ocular albuminúrica es por lo general doble.* La *agudeza visual* depende de las alteraciones locales; á veces se conserva aún normal, existiendo ya lesiones pronunciadas reconocibles al oftalmoscopio. Con frecuencia experimenta fluctuaciones, que coinciden con la aparición y desaparición de las hemorragias y opacidades del tejido. En ocasiones, llega hasta restablecerse del todo, restituyéndose á su vez el cuadro oftalmoscópico normal. La ceguera total definitiva es rarísima: en tal caso, se trata de una atrofia secundaria del nervio óptico. A consecuencia de ataques urémicos pueden sobrevenir *amaurosis pasajeras;* lo mismo de resultas de *desprendimientos secundarios de la retina,* los cuales aparecen ordinariamente bajo la forma de vesículas fluctuantes;

en los más de los casos estos desprendimientos desaparecen. Si á la retinitis albuminúrica vienen á juntarse extensas *coroiditis* ú *opacidades del vítreo,* el pronóstico se agrava considerablemente.

Acerca de la *conexión etiológica* entre las afecciones retinales y las de los riñones, se han sostenido diversas opiniones. TRAUBE opinaba que principalmente la hipertrofia cardíaca que complica la nefropatía, puede provocar las hemorragias de la retina y la retinitis secundaria. Pero esta última se presenta también sin hipertrofia cardíaca; por ejemplo, en las embarazadas ó en la nefritis aguda. Recientemente se ha creído encontrar una causa común para ambas afecciones orgánicas en las afecciones primarias del sistema vascular sanguíneo. Pero en las nefritis agudas, así como en las nefritis de las embarazadas, que á menudo retrogradan sin dejar rastro alguno, esta opinión no puede considerarse aceptable. A nuestro entender, la afección de la retina se origina á consecuencia de la afección renal, por obrar sobre los vasos y tejidos de la retina ciertas substancias nocivas que en tal enfermedad se producen (uremia crónica), constituyéndose un proceso análogo al que observamos en la infección sifilítica, en la leucemia, anemia, etc.

Anatomía patológica. Ordinariamente, se trata de la hipertrofia y esclerosis del tejido de sustentación de MÜLLER de la retina, del acúmulo de células adiposas nucleadas, especialmente entre la capa reticular externa y la capa granulosa externa, y de una hipertrofia varicosa de las fibras nerviosas esclerosadas. Los vasos presentan alteraciones esclerósicas y hialinas junto con endarteritis y periarteritis.

Por lo que concierne al **pronóstico** en general, sabido es de antiguo que la aparición de la retinitis albuminúrica en la nefritis crónica es de mal pronóstico *quoad vitam,* pues en la mayoría de los casos sobreviene la muerte á los pocos años. Debemos exponer una estadística de GABRIEL POSSANNER, que dispuso del material del profesor HAAB en Zurich. Según ella, el pronóstico de los enfermos de la práctica privada fué mucho más favorable que el de los enfermos de la clínica. De 39 de los primeros, el 59 por 100 murieron dentro de los dos primeros años después de diagnosticarse la retinitis albuminúrica; los sobrevivientes en la fecha de la comunicación se hallaban en observación desde dos y medio á once años. En cambio, de 33 pacientes de la clínica universitaria murieron todos los hombres en menos de dos años, y de las mujeres, el 68,4 por 100; una de estas últimas estaba en observación desde hacía seis años. Al parecer, el pronóstico, desde este punto de vista, es menos desfavorable para las mujeres.

Desde cierto punto de vista la *retinitis albuminúrica de las embarazadas* ofrece ciertos rasgos característicos en su modo de manifestarse. Preséntase las más de las veces en las primerizas y ordinariamente durante la segunda mitad del embarazo. A su vez existen casi siempre edemas cutáneos que, fuera de estos casos, no se observan, por lo general, en la retinitis albuminúrica. Tampoco es raro observar amaurosis urémicas con eclampsias; los desprendimientos de la retina que se observan en estos casos á menudo, desaparecen las más de las veces.

El pronóstico, por lo que concierne á la vida, es más favorable que fuera

de estos casos, y la visión se restablece también frecuentemente; no obstante, no dejan de observarse amaurosis completas y definitivas. Algunos autores recomiendan provocar el parto prematuro en la retinitis albuminúrica de las embarazadas; así, SILEX lo aconsejaba en cuanto se hiciesen visibles las alteraciones vasculares. A nuestro modo de ver, no debe concederse gran importancia á la simple alteración del reflejo vascular, pues se ve á menudo desaparecer este fenómeno.

El **tratamiento** de la retinitis albuminúrica debe dirigirse á combatir la *enfermedad general:* las curas sudoríficas y el yoduro potásico se hallan indicados en los casos adecuados. Localmente solemos prescribir las fricciones de *pomada yódica* en la frente, y á los individuos muy robustos la aplicación de una *sanguijuela* artificial en las sienes. Para disminuir la presión intraocular pueden ensayarse las *instilaciones de pilocarpina* (1 por 10, dos veces al día) con objeto de activar de este modo la circulación en las arterias contraídas. EVERSBUSCH ha empleado en algunos casos, sobre todo en las hemorragias del cuerpo vítreo, *pequeñas sangrías, repetidas* en caso necesario, obteniendo resultados sorprendentes é inusitados.

2. Amaurosis urémica. Parálisis de los músculos del ojo. Catarata y otras afecciones oculares

La *ceguera instantánea* que se presenta en los urémicos produciría aún mayor espanto si los enfermos no estuviesen ya frecuentemente en un estado de embotamiento de los sentidos considerable; así ocurre á veces que despiertan de su estado comatoso, encontrándose ciegos. En otros casos, los signos de la intoxicación urémica son ligeros; pero ordinariamente existen cuando menos cefalalgias, y con frecuencia náuseas y vómitos. Menos frecuentes son las manifestaciones cerebrales en foco: hemiplegia, afasia, espasmos de los músculos del ojo. La amaurosis total suele ir precedida de un breve período de disminución de la agudeza visual; el restablecimiento de esta última tiene lugar ordinariamente con rapidez, tanto que todo el proceso puede transcurrir en el espacio de tres á cinco días. La reacción pupilar suele estar conservada; el aspecto del fondo del ojo es normal. Sólo en algunos casos la papila estaba hiperhemiada ó edematosa. Como es natural, se observa también á veces una retinitis albuminúrica, que generalmente no tiene ninguna relación directa con la ceguera súbita.

En casos rarísimos, existe una *neuritis óptica retrobulbar* pronunciada; en éstos pueden también producirse cegueras instantáneas como en la verdadera amaurosis urémica, pero retrogradan con más lentitud y dejan tras sí defectos del campo visual.

En ciertos casos, especialmente de *eclampsia durante el parto,* se observa tan sólo una *ceguera pasajera* ó *centelleo.* En general, la afección urémica del órgano visual es en las embarazadas relativamente frecuente. También se han visto casos de *hemianopsia.*

El **pronóstico** es en general favorable, pues raras veces queda una

ceguera ó una ambliopía definitiva. Se considera como signo favorable la conservación de la reacción pupilar á la luz; pero aun faltando ésta puede restablecerse la visión.

De acuerdo con A. v. GRAEFE debemos considerar como causas los desórdenes cerebrales; es muy probable que intervengan aquí edemas pasajeros.

El **tratamiento** debe encaminarse á combatir la uremia. La aplicación de *sanguijuelas* en la apófisis mastoides nos ha dado á menudo buenos resultados.

Las *parálisis de los músculos del ojo*, relacionadas con procesos renales, se observan raras veces; pueden afectarse los diferentes músculos, pero el músculo abductor es el que con más frecuencia se ve atacado. Por lo general sobreviene la curación, existiendo, sin embargo, propensión á las recidivas. La causa podría atribuirse ordinariamente á una lesión de los núcleos nerviosos. El tratamiento sintomático es el expresado anteriormente.

DEUTSCHMANN ha hecho notar la frecuencia con que se desarrolla la *catarata*. Pero su relación con la albuminuria patológica no nos parece justificada; tanto nuestra experiencia propia como la de BECKER, y especialmente la de EWETZKY, hablan en contra de esta opinión. Entre los 584 asilados de un establecimiento benéfico, que contaban de cincuenta á noventa años, este último autor encontró opacidades del cristalino en 45,2 por 100. En los enfermos de este género, el 10,5 por 100 presentaban albúmina en la orina, y de los que se hallaban exentos de estas opacidades el 9,8 por 100 la presentaban asimismo. Entre los enfermos de verdadera nefritis (cilindros en la orina), sólo el 0,8 por 100 presentaba opacidades cristalinianas. De estas investigaciones el autor deduce que en los viejos que sufren de nefritis la catarata no se produce con más frecuencia que en los individuos sanos.

Pero es evidente que no puede negarse que las afecciones renales, lo mismo que otras causas que debilitan la constitución, favorecen en ciertos casos la formación de la catarata. Por lo que concierne al pronóstico de la operacion, que ordinariamente se cura tan bien como fuera de estos casos, hay que tener en cuenta que, á pesar de la correspondiente sensibilidad luminosa que existe antes de la misma, una retinitis que no era diagnosticable puede ser causa de que la agudeza visual obtenida sea menor de lo que se esperaba.

Debemos añadir que *á veces se observan iritis, iridocoroiditis, neuritis retrobulbar, ambliopía* y *hemeralopía*. Asimismo, los edemas matutinos de los párpados, sobre todo del inferior, y con menos frecuencia un quemosis, pueden señalar la existencia de una afección renal.

VIII. Enfermedades de la piel

Las afecciones oculares que se manifiestan en los exantemas agudos han sido descritas en otro capítulo. En las dermatosis *crónicas* no es raro que la piel del párpado se afecte del mismo modo que el resto de la superficie del cuerpo: tal es lo que se observa en los eczemas (sobre todo en los escrofulosos), en el

impétigo, en la psoriasis, etc. En muchos de estos casos se observa una *conjuntivitis*.

En casos de pénfigo y de lupus se afecta el ojo con especial frecuencia y de un modo poco menos que característico.

En el **pénfigo** *agudo*, aparte de las flictenas de los párpados, se encuentran á veces otras en la mucosa palpebral. KLEMM observó estas últimas tres veces durante una epidemia que había atacado á 26 niños. Después de curarse, es posible á veces reconocer más tarde el punto que estuvo atacado por quedar en él una coloración cicatricial blanco-azulada. También hemos observado un caso concerniente á un niño de cuatro semanas en quien, á consecuencia de un pénfigo agudo, se produjo una úlcera profunda de la córnea con perforación; la córnea del otro ojo presentaba tan sólo un pequeño infiltrado circunscrito.

En el *pénfigo crónico* es raro observar verdaderas flictenas en la conjuntiva; ordinariamente sólo se ven pequeñas *pérdidas de substancia*, cubiertas por una capa lardácea, blanco-amarillenta. Poco á poco tiene lugar luego una *retracción cicatricial* de la mucosa palpebral, que puede acarrear la total desaparición del saco conjuntival, originándose así un extenso *simblefaron*. Esta afección fué descrita por ALFREDO GRAEFE como una «retracción esencial de la conjuntiva». Ordinariamente se complica la *córnea*, en parte por desecación, ulceraciones y formación de pannus, en parte por formarse repliegues cicatriciales de la conjuntiva, que desde la periferia se aplican sobre la misma. De este modo vimos en un caso cubrirse completamente de tejido conjuntivo la córnea, que se convirtió en un tumor quístico que contenía líquido transparente. Por lo general, se afectan sucesivamente ambos ojos. No han podido encontrarse bacterias específicas.

Debemos preguntarnos si todos los casos de lo que se ha designado con el nombre de retracción esencial de la conjuntiva, deben atribuirse al pénfigo. Así se aceptara para la gran mayoría de los casos, si á todos los pacientes que, aparte de otras erupciones cutáneas (ictiosis, lupus), presentan accidentalmente erupciones vesiculosas ó ulceraciones consecutivas á éstas, sobre todo en la mucosa bucal y en las comisuras bucales, se les considera como afectados de «pénfigo sintomático».

El **tratamiento** es poco eficaz para combatir el proceso de retracción; lo más indicado es procurar la curación todo lo rápida posible de la úlcera y tratar convenientemente las afecciones concomitantes de la córnea. Para combatir la desecación que aumenta con el tiempo, es útil pincelar frecuentemente con leche y, en caso necesario, cubrir el ojo durante la noche.

En el **lupus** puede afectarse la *conjuntiva* por propagarse el proceso desde la *piel palpebral*. En esta mucosa suelen entonces observarse *ulceraciones* profundas y *proliferaciones papilares* que á menudo adquieren la forma de cresta de gallo. Más tarde se producen *retracciones y cicatrices* juntamente con una *afección corneal*. La terminación es, en los casos graves, la misma que hemos descrito antes en el pénfigo. Si la retracción no es tan pronunciada, el cuadro se asemeja al del tracoma cicatricial.

Pero aun sin continuidad directa pueden manifestarse en el lupus de la cara procesos análogos en la mucosa. En otros casos se trata tan sólo de conjun-

tivitis menos graves, pero que á menudo van acompañadas de entropión ó de ectropión.

Debe mencionarse especialmente la **seborrea palpebral,** afección que ataca la piel del párpado exclusivamente ó cuando menos en mayor grado que el resto de la piel de la cara.

En los bordes palpebrales se encuentra á veces el **molluscum contagiosum,** bajo la forma de pequeñas nudosidades amarillas, provistas de una depresión en su superficie; este proceso puede sostener durante largo tiempo inflamaciones conjuntivales. También se ha observado una *forma epidémica* en la piel de la cara y de los párpados simultáneamente (Mittendorf).

Últimamente Raehlmann ha hecho notar la frecuencia con que se presenta el *acarus folliculorum* en las raíces de las pestañas.

Las **formaciones furunculosas** de los párpados se observan raras veces. Sobre todo debe emitirse con cautela el diagnóstico cuando residen en la región del ángulo interno del ojo ó algo más hacia abajo. En la mayoría de los casos las tumefacciones de contenido purulento son consecutivas á una inflamación del saco lagrimal y se relacionan con ella.

En estos últimos años se ha hecho notar la importancia de las erupciones de la cabeza provocadas por los *piojos* en la génesis de las inflamaciones oculares, principalmente en los niños. En efecto, estos parásitos se encuentran á veces en las pestañas y en las cejas. Como es natural, esto debe tenerse en cuenta para el tratamiento; pero en general, esta emigración del parásito desde la cabeza hacia los ojos, es muy poco común en nuestro país.

Según Mooren, las *erupciones cutáneas* favorecen la *formación de la catarata;* sin embargo, es más verídico que en ella influya con preferencia la debilidad constitucional inherente á este estado de la piel. Singular es la observación de Rothmund, quien en algunos pueblos de Voralberg (Tirol) vió manifestarse en algunos niños pequeños una dermatosis inusitada (delgadas líneas rojas, primero en la cara y luego en las extremidades, que por último le dieron á la piel un aspecto jaspeado) juntamente con una catarata.

En casos de *quemaduras* extensas *de la piel* se han observado frecuentemente apoplejías de la retina y también la neuritis óptica.

Erisipela

En la erisipela de la cara se afecta frecuentemente el ojo. Los *párpados* se tumefactan y ocultan á veces días enteros el globo ocular. Pero, fuera de una moderada secreción y de un ligero edema de la conjuntiva, no se encuentra por lo general nada patológico. Más peligrosa se hace la afección cuando se infiltra el tejido célulo-adiposo de la órbita; entonces la compresión del nervio óptico ó de sus vasos puede en ciertos casos acarrear la *ceguera;* encuéntrase entonces una atrofia de dicho nervio. También se ha observado la *trombosis de la vena central de la retina* con hemorragias en esta última. Aun sin enfermedad del tejido orbitario puede producirse una *neuritis óptica* con todas sus consecuencias. Las *parálisis de los músculos del ojo* son rarísimas.

Lepra

Las numerosísimas afecciones oculares (hasta el 80 por 100, LYDER BORTHON) de los leprosos suelen ser bilaterales. Aféctanse principalmente la *conjuntiva,* la *córnea* y el *iris,* desarrollándose en estos órganos las más de las veces tubérculos. En la córnea el tumor se desarrolla junto á su borde y cubre luego sus partes limítrofes; pero también se producen depósitos nodulares en el mismo tejido corneal. Al ulcerarse éstos, sobreviene más tarde la *consunción del ojo* en los más de los casos. Además, se observan simples opacidades pannosas de la córnea, retracciones de la conjuntiva y simblefaron: lo mismo que en el tracoma.

Cuando se halla paralizado el orbicular se produce el *xeroftalmos.*

Es muy común que los nódulos leprosos aparezcan primero en las cejas.

El pronóstico es muy desfavorable; á veces ha dado cierto resultado la escisión de los nódulos.

IX. Sífilis

La *iritis* es un síntoma bastante frecuente del período secundario de la sífilis. Se observa aproximadamente en el 3 por 100 de los casos y acompaña comúnmente á las afecciones superficiales de la piel y de las mucosas. En 34 de los casos por nosotros reunidos, ocurrió lo antedicho en 24; en 2 existían procesos cutáneos profundos, y en 8 no había ningún otro síntoma sifilítico fuera de los infartos ganglionares. Cuando la iritis se presenta excepcionalmente durante el tercer período, ha ido precedida por lo común de *coroiditis.*

En el modo de interpretar este proceso ha reinado cierta confusión, debido á que la iritis sifilítica que iba acompañada de formación nodular era calificada de «gomosa», fundándose para ello en algunos exámenes anatomopatológicos, é incluída, por lo tanto, en el período tardío. Pero las investigaciones de WIDDER han demostrado que también desde el punto de vista histológico se trata tan sólo de una pápula. Por lo tanto, la antigua denominación de *iritis condilomatosa ó papulosa* es la que se halla también más de acuerdo con los resultados histológicos.

Las pápulas del iris son del tamaño de 1 á 3 milímetros, de un color entre rojo amarillento y rojo pardo, y residen ordinariamente en la región del borde pupilar. Si datan de largo tiempo pueden presentar también un tinte negro azulado. Cuando se desarrollan en el cuerpo ciliar se producen á veces prominencias nodulares negro-azuladas en el limbo esclerotical. Pero aun éstas pueden desaparecer, quedando un punto liso, de color negro azulado, que marca su primitivo asiento.

Obsérvanse también con frecuencia iritis sifilíticas sin pápulas macroscópicas. Estas se caracterizan por su gran plasticidad y por su tendencia á formar sinequias posteriores; el hipopión es sumamente raro. Por lo general se afectan ambos ojos. Son frecuentes las complicaciones con coroiditis, con

opacidades del vítreo en forma de polvillo, sobre las cuales SCHWEIGGER ha llamado sobre todo la atención, y con retinitis.

Pero también sin iritis se presentan estas últimas afecciones. Obsérvanse entonces á veces en la *coroides manchas* rosáceas y amarillo-claras en la región de la mácula; en la periferia se encuentran pequeñas manchas negras, y á veces también estriaciones al lado de focos blancos y descoloridos. En casos rarísimos los depósitos pigmentarios ofrecen los mismos caracteres que en la retinitis pigmentaria: focos parecidos á los corpúsculos óseos ó focos estriados, situados en la retina, como así se reconoce por cubrir en algunos puntos los vasos de la retina. El cuadro clínico (reducción concéntrica del campo visual y hemeralopía) puede llegar á ser el mismo.

La *retina* se afecta asimismo primariamente. Lo realmente característico de la retinitis sifilítica es que reside *preferentemente en la proximidad de la papila óptica hiperhemiada;* los límites de ésta están borrados y la retina contigua está enturbiada. Faltan ordinariamente las hemorragias y las placas blancas. Las arterias retinianas presentan á veces vainas blanquecinas que son debidas á la periarteritis y endarteritis.

Muy peligrosa es la forma descrita por A. v. GRAEFE bajo el nombre de *retinitis central recidivante,* en la cual la mácula presenta una opacidad gris y está á veces cubierta de diminutos puntitos blancos. En estos casos existen *escotomas centrales.* Aparte de esto, se observan á menudo defectos en el campo visual; por ejemplo, en ciertos enfermos, un escotoma anular en caso de coriorretinitis, el cual se encuentra entre el punto de fijación y la periferia.

Digamos también que en los sifilíticos se ha encontrado con bastante frecuencia una *hiperhemia de la papila óptica,* sin fenómenos subjetivos. Pero dada la gran latitud fisiológica, por lo que concierne á la rubicundez de la papila, y á menudo la latitud patológica que entre algunos de los que manejan el oftalmoscopio impera en el hallazgo de anomalías, no podemos menos que poner en duda la existencia de una relación causal entre la hiperhemia papilar y la sífilis, á juzgar por nuestras propias observaciones.

En casos excepcionales se ha visto la *conjuntiva palpebral* cubierta de *pápulas,* que, exteriormente, se asemejaban á los folículos del tracoma, pero que, histológicamente, se revelaron como proliferaciones de elementos endoteliales (SATTLER).

Rara es asimismo la *tarsitis* sifilítica, que se origina por efecto de un engrosamiento cartilaginoso del párpado superior. Este es duro al tacto, y su mucosa presenta al principio un aspecto pálido y lardáceo, brillante. Más tarde puede ulcerarse.

También pueden desarrollarse *pápulas mucosas* en la carúncula y en la *plica semilunaris.*

La *córnea,* en los pocos casos en que se afecta, presenta, lo mismo que en casos de sífilis hereditaria, una *infiltración parenquimatosa, difusa,* pero ataca casi siempre á *un solo ojo.* También se ha observado, aunque raras veces, una *infiltración gomosa circunscrita* (PETERS).

En general, el **pronóstico** de las afecciones sifilíticas del globo ocular no es desfavorable. Es muy común, hasta en casos graves, como, por ejemplo,

los complicados con desarrollo de nódulos en el cuerpo ciliar, observar una sorprendente mejoría empleando el **tratamiento** antisifilítico adecuado; nosotros damos la preferencia á las inyecciones subcutáneas de sublimado y á la cura de unciones. Peligrosas para la agudeza visual son las coriorretinitis de larga duración, que interesan al nervio óptico y conducen á atrofias secundarias.

Mucho más temibles y de pronóstico más grave son las afecciones del órgano visual *debidas á enfermedades intracraneales,* si bien que en ellas, en comparación con las otras afecciones cerebrales, el tratamiento ofrece alguna mayor garantía de éxito. Se trata principalmente de afecciones del *nervio óptico* y de los *músculos oculares;* por otra parte, las lesiones de los centros y vías visuales del cerebro pueden también ser causa de ambliopías, amaurosis y sobre todo de hemianopsias.

La afección del nervio óptico se traduce bajo la forma de *estancación papilar, neuritis* y *atrofia.* La estancación papilar es producida por gomas que reducen el espacio intracraneal, mientras que la neuritis es, por lo general, consecuencia de una meningitis gomosa basilar. Uhthoff observó en el 12 por 100 de sus enfermos de sífilis ocular, neuritis y perineuritis descendente, así como la atrofia neurítica; en el 14 por 100 observó la atrofia óptica simple (nervio óptico pálido, de límites muy pronunciados, sin opacidad en el tejido). Sin embargo, no queda excluído que hubiesen antes existido procesos inflamatorios.

Las afecciones del nervio óptico de esta clase van ordinariamente acompañadas de síntomas cerebrales, que en muchos casos son del todo pasajeros y aparecen temporalmente; tales son: cefalalgia, vértigo y pérdida del conocimiento; las parálisis pueden dejar de presentarse.

Cuanto más pronunciada es la palidez de la papila y la contracción de los vasos, más favorable es el *pronóstico.* La porción temporal de la papila es la que conserva por más tiempo cierto grado de rubicundez; aun en ciertos casos que parecen desesperados, si el campo visual se conserva todavía casi intacto, puede observarse una mejoría no despreciable de la agudeza visual, sometiéndolos al tratamiento por el mercurio y el yodo.

Mucho más graves son los casos en que la papila es del todo pálida, sin opacidad del tejido y con sus bordes muy recortados. Estas *atrofias progresivas* se encuentran muy frecuentemente en casos en que existen la mismo tiempo síntomas de tabes. Pero aun en los casos en que ésta sea de origen sifilítico, las curas mercuriales ejercen una acción nociva; con ellas se observa casi siempre un descenso más rápido de la visión.

Las *parálisis* afectan tanto á los músculos oculares externos como á los internos.

Las pupilas son atacadas con especial frecuencia cuando existen al mismo tiempo afecciones del sistema nervioso central. Uhthoff encontró la *rigidez pupilar refleja* en el 14 por 100 aproximado de sus enfermos. En el período tardío de la sífilis se observa con relativa frecuencia—sin manifestaciones cerebrales de otra clase — *midriasis monolateral;* ésta debe siempre inducirnos

á encaminar nuestras investigaciones en el sentido de descubrir aquella etiología. Por lo general va acompañada de parálisis de la acomodación. Rarísimas veces sobreviene la curación.

Las *parálisis de los músculos exteriores del ojo* suelen ser también muy rebeldes, sobre todo si se hallan afectados varios nervios; encuéntranse también á menudo en *un solo* ojo. Pueden faltar del todo otros síntomas cerebrales, según hemos podido convencernos por nuestras observaciones durante muchos años.

La *afección sifilítica primaria* ó *chancro* del ojo se encuentra principalmente en el borde palpebral, y con preferencia en el ángulo interno del ojo. En Rusia se la ha observado no pocas veces en la mucosa conjuntival, porque allí, entre el pueblo, es costumbre lamer el ojo con la lengua para extraer un cuerpo extraño que se haya introducido en el ojo. En los párpados se presenta ordinariamente la úlcera indurada, transmitida por una afección de los labios ó de la boca; los casos de chancro blando que se han observado son excepcionales.

A la *sífilis hereditaria* son debidos muchos casos de *queratitis parenquimatosa* bilateral que se observan en los niños y quizá hasta los veinte años de la vida. Pero la cosa no llega hasta el punto de tener que atribuir siempre la queratitis parenquimatosa á esta causa, como algunos opinan. La afección sifilítica de la córnea va á menudo acompañada de estados patológicos del iris y de la coroides. A estas complicaciones se debe las más de las veces que, al restablecerse la transparencia de la córnea, lo que suele ocurrir en el transcurso de dos á seis meses, no siempre la visión corresponda á la transparencia óptica obtenida; encuéntranse entonces focos de coriorretinitis que antes no pudieron apreciarse. Pero, en general, la terminación de este proceso es favorable, y su tratamiento, aparte del empleo de los mercuriales, exige tan sólo la instilación de atropina, y á veces la aplicación de compresas calientes.

En algunos casos de sífilis hereditaria se ha observado también la *coriorretinitis* y la *iritis*.

La *queratomalacia de los recién nacidos* se presenta principalmente en los niños de constitución débil y mísera; éstos, como se comprende, son frecuentemente oriundos de padres sifilíticos.

X. Enfermedades infecciosas

En las enfermedades infecciosas puede afectarse directamente el órgano visual por el virus que circula por la sangre ó por contagio procedente de afuera. Pero también pueden originarse afecciones oculares por disminuir considerablemente la resistencia de los tejidos á consecuencia de una afección general grave. Por regla general suelen agravarse las oftalmías ya existentes; pero también esta regla tiene sus excepciones, hasta el punto de observarse, por el contrario, una influencia benéfica.

1. Exantemas agudos: Sarampión, Escarlatina Viruela

En el **sarampión**, la aparición de *conjuntivitis ligeras, lagrimeo* y *fotofobia* constituye la regla al principio de la enfermedad; este hecho puede hasta utilizarse para distinguirlo de la escarlatina. Esta afección no requiere generalmente un *tratamiento* especial; basta mantener el niño en una habitación ligeramente obscura que le permita jugar y entretenerse. Más graves son las inflamaciones de la *córnea,* que se inician en el transcurso de la enfermedad ó después de la misma, pues con frecuencia se producen infiltraciones purulentas y ulceraciones. Hemos visto cegar algunos ojos á consecuencia del sarampión, y, por lo tanto, no podemos menos que expresarnos en contra de los que consideran el sarampión como una enfermedad leve y omiten, por lo tanto, todas las medidas profilácticas. Existen ciertas epidemias en las que estos graves procesos corneales se presentan en número bastante crecido.

Obsérvanse también á menudo *catarros congestivos* y *flictenas* á consecuencia del sarampión. Poco frecuente es la *neuritis óptica,* consecutiva casi siempre á la complicación con una meningitis. Si están afectados los riñones, puede también presentarse la *amaurosis urémica.*

Tras del sarampión — y también tras de otras enfermedades — se observa á menudo el *estrabismo* en los niños. Por lo general, no existe aquí ninguna parálisis muscular, sino que ordinariamente se trata de un estrabismo convergente concomitante; éste es debido á que los enfermos hipermetropes, por hallarse disminuída su fuerza muscular, no pueden ya prescindir de esta convergencia anormal para verificar los grandes esfuerzos de acomodación á que se ven obligados.

Con más frecuencia que á la escarlatina, atribuyen los enfermos al sarampión el origen de su miopia. Como en la mayoría de los casos no se observan manchas de la córnea, á las que aquélla pueda atribuirse, forzoso es suponer una debilidad de los tejidos de la cápsula ocular, debida á la enfermedad, á consecuencia de la cual los factores nocivos que intervienen en el trabajo de cerca pueden provocar más fácilmente la distensión ovoide del globo ocular.

En la **escarlatina** pueden presentarse análogas afecciones del ojo; el *edema de los párpados y de la conjuntiva* son los más frecuentes. También se observan á menudo *amaurosis urémicas* ó *retinitis albuminúricas,* debidas á una nefritis concomitante.

La afección que principalmente pone en peligro la integridad del ojo es la **viruela** bajo sus distintas formas. Sabido es que las antiguas epidemias de viruela fueron las que suministraban el mayor contingente de cegueras. Las pústulas, aun hallándose circunscritas á la *piel palpebral,* provocan fuerte tumefacción, el cierre del ojo, conjuntivitis y aumento de secreción. He visto á menudo pequeñas vesículas sobre la *conjuntiva bulbar,* que más bien presentaban el carácter de una conjuntivitis flictenular que el de una erupción variolosa. Realmente peligrosas son las *infiltraciones purulentas de la córnea* (infiltrados purulentos tórpidos) con *hipopión*, que ordinariamente se presentan en

el período de descamación. Obsérvanse también la *iritis* y la *coroiditis* en el último período. ADLER vió esta última catorce veces entre 100 afecciones variolosas del ojo: la córnea estaba afectada en 35 casos. La *retinitis* y la *neurroretinitis* son rarísimas. También se han observado *inflamaciones del saco lagrimal*. En las viruelas hemorrágicas se presentan *hemorragias* en la conjuntiva palpebral y en la cámara anterior.

Mientras que en la viruela se encuentran á veces graves procesos corneales, éstos faltan por lo general en la *varicela*.

La transmisión de *pústulas vacunas* á la piel y bordes palpebrales se observa á menudo en el personal que cuida de los niños vacunados. Después de reventar la pústula, se forman ulceraciones cubiertas por una capa untuosa y grisácea, que tienen cierta semejanza con las úlceras sifilíticas. En casos excepcionales este estado puede ir acompañado de lesiones de la córnea y del iris.

2. Difteria

Consecutivamente á la difteria faríngea se observa, aunque raras veces, la *difteria conjuntival*. Quizá es más común que la afección ocular preceda á la enfermedad general. Muy digno de tener en cuenta es el hecho de haber podido encontrar recientemente los bacilos de LÖFFLER en las blenorreas crupales de la conjuntiva que hasta aquí se habían considerado bastante innocuas y que precisamente estas blenorreas van seguidas de afecciones faríngeas verdaderamente diftéricas. Como *tratamiento* se emplean también en estos casos las inyecciones de suero de BEHRING, que, á juzgar por mis experimentos producen resultados decisivos. Sin acudir á otros medios, fuera de los fomentos fríos con soluciones antisépticas (ácido bórico), he visto transcurrir así casos graves de un modo muy favorable. Lo notable es que estas inyecciones han dado á veces buen resultado en la pseudodifteria (en el sentido bacteriano).

La enfermedad consecutiva de la difteria que con más frecuencia se observa es la *parálisis* bilateral *de la acomodación;* casi nunca va acompañada de midriasis paralítica. Más comúnmente se observan simultáneamente parálisis palatinas. Su curso es por lo general favorable, tanto más cuanto de ordinario se trata de simples paresias; la curación suele efectuarse en seis ú ocho semanas. Aparte de los *corroborantes,* puede acudirse á un tratamiento sintomático por medio de *lentes convexas,* para posibilitar la visión de cerca. Los mióticos, como la fisostigmina, según he podido observar, no activan la curación.

Las parálisis de los otros músculos del ojo son raras; el *estrabismo*, que con frecuencia se presenta después de la enfermedad, es por lo general de carácter concomitante. De igual modo sobreviene rarísimas veces una *ambliopía*, y hasta se han observado reducciones concéntricas del campo visual; la hiperhemia de la papila que se ha observado en muchos de estos casos, indica una afección del nervio óptico.

3. Influenza

Durante y después de las epidemias de influenza de los tiempos modernos se han observado y descrito numerosas afecciones oculares, cuya relación con la enfermedad general no ha podido comprobarse siempre de un modo seguro. Como dependientes de esta última, debo mencionar especialmente la *iritis* y la *iridocoroiditis;* aféctase también con frecuencia la *córnea* (herpes de la córnea, queratitis subepitelial central, etc.). Menos frecuentes son las *parálisis de los músculos oculares*, la *neuritis retrobulbar*, la *neurroretinitis*, la *tenonitis* y las *oftalmias metastáticas*.

4. Tifus abdominal. Fiebre recurrente

Durante el período de convalecencia de las **enfermedades tifoideas** es cuando principalmente se presentan afecciones de la *córnea* y del *tractus uveal;* menos frecuentes son las *ambliopías* y *amaurosis* (estas últimas también transitoriamente en los niños [EBERT]). En los individuos ambliopes desde largo tiempo, se observa mediante el oftalmoscopio el cuadro de la *neuritis* y de la *atrofia óptica*.

Con mucha frecuencia va acompañada la **fiebre recurrente** de *iridocoroiditis* con *opacidades del vítreo*. A pesar de una fuerte disminución de la agudeza visual, puede restablecerse la transparencia del cuerpo vítreo; en general, el pronóstico, en consideración á la gravedad del proceso, no es desfavorable.

ADAMUECK observó en una epidemia de Kasan, que en 3 y medio por 100 aproximado de los atacados se presentaron afecciones oculares.

5. Paludismo

En afecciones palúdicas graves, SULZER encontró *ambliopías* que se caracterizaron por una intensidad muy inconstante y variable ($^1/_{10}$ — $^2/_3$). La papila óptica y las partes limítrofes de la retina estaban rubicundas y enturbiadas. En otros casos existían pequeñas *hemorragias en la retina* ó también *opacidades difusas del cuerpo vítreo*.

Durante los accesos febriles agudos, PENNOFF vió dilatarse las pupilas é hiperhemiarse la entrada del nervio óptico.

A continuación de la fiebre intermitente se han observado diversas afecciones oculares: *neuritis retrobulbar, atrofia del nervio óptico, iritis, parálisis musculares*, etc.

Merece también mencionarse la aparición del herpes corneal bajo un tipo intermitente, que se observa á veces sin ponerse de manifiesto una infección palúdica.

XI. Tuberculosis

La tuberculosis de los ojos ataca principalmente á los individuos jóvenes, desde la edad de dos á veinticinco años. Constituye á menudo el primer signo

de la infección, y puede hasta evolucionar sin ir seguida de tuberculosis generalizada. Pero ordinariamente se presentan más adelante afecciones pulmonares.

El **iris** es el órgano donde con preferencia se observan *formaciones tuberculosas*. Estas consisten en pequeños nódulos grises ó rojo-grisáceos, algo tranparentes, que al confluir unos con otros pueden formar nódulos más voluminosos. Estos tumores se vascularizan luego y adquieren un aspecto rojizo; pero casi siempre se reconoce en ellos su composición de varios nódulos. Esto puede utilizarse para su diagnóstico diferencial con respecto á otros tumores (condilomas, sarcomas). La masa tuberculosa, á medida que se desarrolla, invade la córnea y la esclerótica, así como el cuerpo ciliar, y conduce entonces á la tisis bulbar. — Pero en otros casos los nódulos pueden desaparecer sin dejar rastro alguno: evolución que LEBER considera como una «*tuberculosis atenuada*». Pero como á pesar de esto puede desarrollarse consecutivamente una tuberculosis generalizada, según lo han demostrado las observaciones de SAMELSOHN, será más adecuada la expresión de «tuberculosis diseminada del iris». Por lo demás, en el iris pueden desarrollarse y desaparecer pequeños nódulos análogos sin que se trate de tubérculos. HORNER los consideró antes como linfomas. Vense también en ocasiones en la iritis serosa sin que de momento ni más adelante se presenten afecciones tuberculosas en el paciente.

La simple *comprobación* de la estructura anatomopatológica del tubérculo con sus células gigantes, no basta tampoco para el diagnóstico, puesto que también se han comprobado á consecuencia de la implantación de un cuerpo extraño y hasta en la sífilis (FUCHS, AXENFELD). Es preciso descubrir el bacilo de Koch ó proceder á la inoculación experimental en la cámara anterior del conejo (COHNHEIM) con el consiguiente desarrollo de tubérculos en el iris. Este último procedimiento es el que conduce más á menudo á resultados positivos, aun en casos en que el examen de los tubérculos del iris encaminado á descubrir el bacilo es infructuoso.

El **tratamiento** de la tuberculosis del iris, que según las observaciones hechas hasta el presente se presenta únicamente en un lado, consiste en combatir la iritis con los medios adecuados y en la *escisión* del fragmento afectado, si la afección es aislada. Si el proceso ha realizado ya grandes progresos, no queda otro recurso que la *enucleación*. La *inyección de tuberculina de Koch*, que en los ensayos experimentales en los conejos demostró cierta eficacia (DONITZ, SATTLER), ha fracasado las más de las veces en el hombre.

A veces la afección tuberculosa no se presenta con desarrollo de nódulos macroscópicos, sino bajo la forma de iritis serosa plástica, con lo que no queda excluído que el examen microscópico indique la presencia de diminutos tubérculos, según así lo demuestra un caso de la clínica de MICHEL.

La **coroides** es atacada de tuberculosis bajo dos formas distintas: unas veces en forma de nódulos diseminados, otras bajo la forma de tumores más voluminosos. Los *tubérculos diseminados* se reconocen al oftalmoscopio bajo la forma de manchas redondas, blanco-amarillentas, algo prominentes sobre el fondo rojizo del globo ocular. Sus dimensiones son muy variables: ordinariamente, con el aumento usual obtenido por medio de la imagen invertida y

empleando una lente de + 13 dioptrías, presentan el grosor aproximado de una cabeza de alfiler, pero pueden también alcanzar las dimensiones de la papila óptica. Por regla general, sus límites son muy marcados, pero carecen de borde pigmentario negruzco. Esto constituye un factor diagnóstico para diferenciarlos de los focos redondos que se presentan en la coroiditis diseminada, y que en no pocos casos son análogos á los primeros; aparte de la orla negra de pigmento, encuéntranse ordinariamente en ellas manchas blanco-amarillentas, distintamente conformadas, y pigmentaciones negras irregulares. Existen, sin embargo, casos en que estas alteraciones faltan en la coroiditis y, por otra parte, casos de tuberculosis que van acompañados de una afección secundaria de la coroides. Las placas blancas que se observan en la retinitis, principalmente en la retinitis albuminúrica, se diferencian por la menor brillantez y por la forma de las manchas.

En rigor no puede establecerse el **diagnóstico** con cierta seguridad sino desde el instante en que se demuestre que las manchas sobresalen de un modo evidente. Pero esto no es posible sino en el caso de ser considerable la diferencia de nivel, ó también, cuando por encima del tubérculo circula un vaso retiniano, por medio de la desviación paraláctica que se origina moviendo la lente convexa (examen por medio de la imagen invertida). Por otra parte, no queda excluída la posibilidad de que á veces un exudado coroidítico forme cierto relieve.

Estas dificultades con que se tropieza para reconocer con toda seguridad por medio del oftalmoscopio la existencia de nódulos tuberculosos diseminados, impiden que pueda utilizarse este dato para el diagnóstico de la meningitis tuberculosa, como antes se esperaba. A esto se añade que el examen oftalmoscópico de los enfermos de meningitis tuberculosa suele ser muy dificultoso, y que generalmente no son visibles los tubérculos por residir en un punto demasiado periférico. Pero de todos modos, siempre que en los niños enfermos se encuentren las manchas redondas, blanco-amarillentas, que hemos descrito, podrá muy bien admitirse que se trata de nódulos tuberculosos. Esta coroiditis tuberculosa se asocia á veces á una neuritis óptica.

Los *tumores tuberculosos más voluminosos* invaden unas veces una grande extensión de la coroides, formando una infiltración difusa con tejido de granulaciones tuberculosas; otras veces se circunscriben á espacios más reducidos. Su crecimiento puede hasta conducir á la perforación de la esclerótica. Esto hace mayor aún su analogía con otros tumores del interior del ojo (glioma, sarcoma). En el glioma, que se presenta casi exclusivamente en la infancia, la pupila suele permanecer dilatada y falta la iritis que complica ordinariamente esta forma de tuberculosis coroidea; en individuos de edad avanzada no siempre es fácil establecer la distinción entre el tubérculo y el sarcoma.

La **conjuntiva** se afecta también á veces de tuberculosis. Desarróllanse con bastante prontitud en la mucosa tarsal del párpado superior, *ulceraciones* profundas, de bordes corroídos, y cubiertas de una capa caseosa. En la mucosa se encuentran á menudo numerosas proliferaciones papilares. También se observan en ella grandes *pápulas* amarillas (hasta sin ulceración), que ofrecen

gran parecido con los folículos del tracoma. Estas pueden asimismo localizarse en la *plica semilunaris* y en los fondos de saco conjuntivales.

La misma ulceración y proliferación papilar que en la tuberculosis, se encuentra también en el lupus de la cara.

La terminación suele ser un desarrollo cicatricial extenso que puede conducir al simblefaron y á la xerosis. El medio más rápido de combatir el proceso consiste en las *escisiones parciales* y especialmente en el empleo tópico del *yodoformo* en polvo, ó de las *inyecciones subconjuntivales* de una solución oleosa de esta substancia.

La tuberculosis de la conjuntiva puede manifestarse también como proceso local; pero frecuentemente va seguida de tuberculosis general. Al lado de la tuberculosis conjuntival existe á veces una tuberculosis de la mucosa nasal. En un joven paciente, por mí observado, además de la afección muy avanzada de la mucosa, existía una grande úlcera tuberculosa en el tabique nasal; en aquel entonces no existían otras manifestaciones de la tuberculosis. Al cabo de algunos meses se presentó una ulceración en la laringe y más tarde la tuberculosis pulmonar, á consecuencia de la cual sucumbió pronto el enfermo.

En los niños se encuentran los **huesos de la órbita** frecuentemente afectados de caries.

Mucho menos comunes son las afecciones tuberculosas de la *piel del párpado* y de la *glándula lagrimal,* de las que existen tan sólo pocas observaciones. La *queratitis difusa* (parenquimatosa) puede también depender á veces de una base tuberculosa. El nervio óptico y el tejido célulo-adiposo de la órbita se afectan tan sólo secundariamente.

La desigualdad de las pupilas que á veces se ha observado en los tuberculosos, se explica por la compresión ejercida por los ganglios bronquiales infartados sobre el simpático.

XII. Zoonosis

Pústula maligna. Muermo

El *ántrax* ataca también el párpado. Desarróllase primero una infiltración pastosa del tejido, y más tarde se forman vesículas; por último, se origina el cuadro del carbunclo maligno ordinario.

En el *muermo* se ha visto afectarse en ocasiones el ojo, originándose una exoftalmía con abscesos.

Triquinosis

Conocido es el *edema palpebral* que se manifiesta al principio de la triquinosis. Los movimientos del ojo son dolorosos.

También se ha observado á veces una verdadera *suspensión de los movimientos;* en tales casos hay que admitir una inmigración de las triquinas á los músculos del ojo.

Cisticerco

El cisticerco se encuentra casi siempre aislado en el ojo; es raro que al mismo tiempo existan vesículas en otras partes del cuerpo, ó que procedan de afuera, por ejemplo, del cerebro, y se desarrollen en la órbita. El anatómico SÖMMERING fué el primero en observar el entozoo en la cámara anterior, y tras de este autor se publicaron numerosos casos; se ha visto el cisticerco debajo de la *conjuntiva,* en los *párpados* y sobre todo en el interior del ojo, por *debajo de la retina* y *en el cuerpo vítreo.* Mediante un perfecto examen oftalmoscópico y una técnica quirúrgica perfeccionada *(incisión meridional en la esclerótica)* se logra las más de las veces extraer del ojo la vesícula; si todavía no existen grandes desórdenes secundarios (desprendimiento extenso de la retina, opacidades del vítreo), es posible conservar cierto grado de agudeza visual.

No es muy frecuente que al mismo tiempo existan tenias en el intestino.

En general, la inspección rigurosa de las carnes parece haber reducido el número de los cisticercos del ojo; pero, no obstante, existen grandes diferencias locales en lo concerniente á la mayor ó menor frecuencia con que se presenta.

XIII. Enfermedades constitucionales

1. Diabetes sacarina

Es tanta la frecuencia con que se observan afecciones oculares en pacientes cuya orina contiene cantidades patológicas de azúcar, que forzoso es admitir una relación entre la glucosuria y cierto número de padecimientos oculares que constantemente se presenta. (También en la diabetes insípida parece presentarse la catarata con más frecuencia que fuera de estos casos.)

Las *estadísticas* no dan una idea absoluta de esta conexión, porque en ellas se expresan tan sólo las lesiones que se encuentran de momento; no obstante, más tarde pueden aún presentarse afecciones oculares en los diabéticos sanos en la época del reconocimiento. KÖNIG (París), entre 500 diabéticos examinados en Vichy, encontró 56 (11 por 100) con afección ocular; 10 de éstos con catarata y 20 con debilidad de la acomodación. Pero esta última — siempre que no se trate de una verdadera parálisis — no puede relacionarse directamente con la glucosuria, puesto que puede observársela en la mayoría de los casos de gran debilidad constitucional. Nosotros mismos, entre 75 diabéticos—que nos fueron enviados por otros médicos, sobre todo por los señores KÜLZ y EBSTEIN, sencillamente para completar el diagnóstico — hemos encontrado 7 opacidades cristalinianas ligeras (complicadas las unas con hemorragias retinianas, las otras con opacidades del vítreo), 4 retinitis y 2 parálisis de los músculos oculares, ó sea un 18 por 100 de enfermos de los ojos.

Por lo que concierne á la frecuencia de las distintas formas de padecimiento ocular, una estadística referente á 150 diabéticos enfermos de los ojos por nosotros tratados, suministra los datos siguientes: 68 cataratas (incluso las que se estaban iniciando), 37 afecciones del nervio óptico (escotoma central), 34 afecciones retinales, 15 ambliopías sin cuadro oftalmoscópico anormal, 10 paresias de los músculos exteriores del ojo, 8 casos de desórdenes de la refracción ó de la acomodación (verdadera parálisis de la acomodación y desarrollo de una miopia), 7 iritis y coroiditis y 5 opacidades del vítreo. Además, se observaron en ocasiones conjuntivitis, edemas

palpebrales, escotomas centelleantes, espasmos clónicos de los párpados, etc. De los expresados pacientes, 118 pertenecían al sexo masculino y 32 al femenino.

El **pronóstico** *quoad vitam* de las afecciones oculares de los diabéticos no es tan desfavorable como en la albuminuria. Esto se refiere principalmente á la catarata y á las afecciones del nervio óptico; pero en cuanto á las alteraciones degenerativas de la retina, el caso es ya algo más serio.

La estadística anteriormente expuesta da ya razón de la clase del padecimiento ocular diabético. Expondremos con algún detalle las principales formas morbosas.

Catarata

Por regla general, la catarata diabética, por su aspecto, no se distingue absolutamente de otras cataratas; en los individuos jóvenes suele ser blanda y de núcleo pequeño, y en los viejos es dura y su núcleo es bien pronunciado.

En algunos casos, Förster ha observado en individuos jóvenes un desarrollo de la catarata que difiere algún tanto de lo ordinario: empezó por opacificarse toda la porción cortical que se encuentra por debajo de la cápsula anterior del cristalino, bajo la forma de un halo sutil, gris azulado, mientras que el resto del órgano permaneció incólume; en algunas semanas la opacidad había adquirido la forma de la catarata juvenil ordinaria.

En general, en los individuos jóvenes la catarata suele madurar relativamente en corto tiempo y con bastante uniformidad en ambos ojos. Es muy discutible que la catarata, como ha dicho Litten, pueda originarse en pocos días y hasta en pocas horas; es muy probable que ya existiesen antes opacidades, que posiblemente no podían reconocerse sino con el auxilio del oftalmoscopio. Así, en una niña de siete años, en quien Litten había visto desarrollarse en once días la catarata del ojo derecho, Hirschberg encontró ya extensas opacidades delicadas y grisáceas en el ojo izquierdo, al parecer sano.

Hay que advertir que á menudo las primeras quejas de estos enfermos de catarata se refieren á que *la vista se les acorta*. Siempre que en un individuo viejo se presente miopia, debe someterse el cristalino á una minuciosa inspección (con el oftalmoscopio, previa dilatación de la pupila). Pero también puede presentarse la miopia sin que se observen modificaciones de estructura, y en este caso también es debida probablemente á un aumento de la refrangibilidad del cristalino, puesto que más tarde se producen casi siempre opacidades manifiestas.

Mientras que la estructura **anatómica** de las cataratas diabéticas no difiere esencialmente de la de las demás cataratas, en cambio se ha observado frecuentemente una *hinchazón edematosa de las células pigmentarias* de la cara posterior del iris (Becker); sin embargo, Vossius ha encontrado también á veces estas alteraciones en individuos no diabéticos y hasta sin catarata.

Tratamiento. Las cataratas diabéticas se *extraen con el mismo éxito* que las otras. Pero, de todos modos, á los individuos con gran decaimiento de fuerzas debe procurarse antes realzarlos, porque la permanencia en una habitación, sobre todo en las clínicas, la alteración de su método de vida, la perma-

nencia en cama, aunque breve, que después de la operación se requiere, pueden originar un coma diabético.

Respecto al resultado visual que podrá lograrse, hemos de tener en cuenta, desde el punto de vista del pronóstico, que siempre y cuando no haya podido seguirse el caso desde un principio, es posible que existan complicaciones por parte del nervio óptico ó de la retina; pero, en general, esto acontece rarísimas veces.

En algunos casos, sin acudir á la operación, se ha observado un retroceso de las opacidades cristalinianas mediante el *tratamiento antidiabético* conveniente, especialmente con el uso de las aguas de Karlsbad (SEEGER-GERHARDT), pero aquí se trata de casos muy excepcionales. A menudo se observa un largo período de detención del proceso, como ocurre también fuera de estos casos con las cataratas circunscritas de los ciegos; difícil es afirmar si el empleo de un *colirio de yoduro potásico* (0,05 por 10) dará á veces buenos resultados: así opinaba ARLT y compartimos su opinión, como lo ha hecho también PAGENSTECHER recientemente.

Se ha atribuído el *origen de la catarata diabética* á una deshidratación por efecto de la mayor concentración del humor acuoso y del cuerpo vítreo que se produce á consecuencia de la absorción del azúcar; pero esta hipótesis no es admisible, porque el contenido de glucosa, que lo mismo que en el cristalino se ha encontrado á veces en los líquidos que lo rodean, sería demasiado escaso para esto. Más probable es que á consecuencia de una hiperhemia del cuerpo ciliar ocasionada por la discrasia patológica (en completa analogía con las cataratas que se provocan experimentalmente en los animales por medio de inyecciones de naftalina) se produzca una modificación en la nutrición normal del cristalino.

ESCOTOMAS CENTRALES. AMBLIOPÍAS. AFECCIONES DEL NERVIO ÓPTICO

Los *escotomas centrales* que son debidos á una afección del nervio óptico y que interesan las fibras maculares, son relativamente frecuentes en la diabetes. Nosotros hemos tenido ocasión de comprobar anatómicamente en un caso la *neuritis intersticial* que conduce á alteraciones atróficas.

Al principio los enfermos aquejan tan sólo una disminución de la agudeza visual; no les llama la atención que precisamente las partes que se hallan alrededor del punto de fijación se vean veladas ó dejan de percibirse. Para demostrarlo se requiere el examen con los colores. Si tomamos pequeños cuadrados de color verde y rojo que tengan aproximadamente un centímetro de lado, y desde la periferia los aproximamos al punto de fijación (al principio sólo una pequeña distancia, 5 á 10 grados alrededor del mismo) entonces el paciente se dará cuenta de que en el punto de fijación ó en la proximidad del mismo ve los colores como á través de un velo y de un modo indistinto, ó bien en casos más pronunciados deja de percibirlos. Más tarde aparecen también los otros colores (azul, amarillo) algo velados, y hasta el blanco es visto como gris. Es sumamente raro en los casos de escotomas diabéticos observar una abolición completa de la vista (escotoma absoluto para el blanco).

Transcurrido largo tiempo se observa *con el oftalmoscopio* una coloración blanquecina de la mitad macular de la papila. Al principio no se ve nada de

patológico ó, en todo caso, una hiperhemia no siempre diagnosticable con seguridad.

La aparición de estos escotomas centrales, siempre bilaterales en definitiva, ofrece las mismas manifestaciones que fuera de estos casos observamos en las intoxicaciones (alcohol, tabaco, plomo, etc.). Esto ha hecho creer que el escotoma es consecuencia de las intoxicaciones alcohólicas y nicotínicas, cuando se encuentra en los diabéticos. Se comprende que será difícil encontrar un hombre afectado de glucosuria que haya renunciado del todo al uso del alcohol y del tabaco. A medida que se extienda el movimiento en pro de la abstinencia del alcohol es probable que aumente el número de adeptos. Pero en una serie de casos, el uso de estos irritantes ha sido tan parco que no han podido ser causa de la afección del nervio óptico. Por otra parte, se ha observado también el escotoma central — si bien que raras veces — en mujeres diabéticas que no fumaron ni se excedieron en el uso del alcohol. No hay duda, pues, que la diabetes puede ser causa de escotomas centrales; pero hay que convenir en que el abuso del tabaco y del alcohol aumentan la predisposición á contraerlos. Por este motivo, aconsejamos á todos los diabéticos mucha prudencia en este sentido, y si existe ya un escotoma, proscribimos en absoluto el uso del tabaco.

El **pronóstico** no es desfavorable; en muchos casos, no demasiado antiguos, se obtienen grandes mejorías.

El **tratamiento** es el *antidiabético;* si no existe contraindicación alguna, solemos administrar al interior y durante largo tiempo el *yoduro de potasio,* que, como es sabido, obra favorablemente sobre las neuritis retrobulbares. Asimismo, es ventajoso el empleo de la *corriente constante* (un electrodo en la nuca, el otro sobre el ojo cerrado; 1 á 2 miliamperios, alternando en dirección ascendente y descendente).

Mucho menos frecuentes que estos escotomas centrales son las *ambliopías* sin lesiones apreciables al oftalmoscopio y sin defectos del campo visual. Pero nosotros hemos observado varios casos bien comprobados; antiguamente, en que se estimaba menos el escotoma central para los colores, se diagnosticaban con más frecuencia.

También son poco frecuentes las *inflamaciones manifiestas del nervio óptico,* que pueden transformarse finalmente en una atrofia blanca; además, la atrofia óptica genuina, la ceguera monolateral súbita ó las hemianopsias homónimas: en estos casos hay que admitir complicaciones cerebrales.

Parálisis de los músculos del ojo. Debilidad de la acomodación Inflamaciones, etc.

También en la diabetes parece observarse con más frecuencia la *parálisis del nervio abductor* que la de los otros nervios oculares. Las más de las veces se trata de procesos cerebrales, como las hemorragias, que complican á menudo la diabetes; en ciertos casos la causa es un traumatismo, que al mismo tiempo ocasiona la parálisis y la diabetes.

Es preciso establecer una distinción entre las parálisis propiamente dichas y los simples *estados de debilidad.* Así, por ejemplo, en un caso de insuficiencia

de los músculos rectos internos ya existente, como la que con tanta frecuencia se encuentra en los miopes, la progresiva debilidad muscular puede poner de manifiesto el estrabismo antes latente, y sobresaltar al enfermo á consecuencia de la aparición de una diplopia cruzada. Un reconocimiento minucioso, utilizando los factores antes señalados para el diagnóstico de las parálisis de los músculos del ojo, podrá dilucidarnos bien el caso.

De la debilidad muscular depende también á menudo la imposibilidad de sostener largo tiempo la lectura. Por lo general, no se trata de una verdadera parálisis de la acomodación — á pesar de la posibilidad de que se presente— sino solamente de una debilidad de la misma. De entre 80 diabéticos, cuya amplitud de acomodación examiné, existieron 11 en los cuales la disminución de ésta, comparativamente al tipo medio admitido por DONDERS en su tabla de la amplitud normal de la acomodación, alcanzó dos y más dioptrias.

Pero aun cuando se admita cierta amplitud fisiológica de la fuerza de acomodación, no obstante, no podrá establecerse un diagnóstico seguro de parálisis sino en los casos en que la disminución de esta amplitud acomodativa es muy pronunciada ó en que acaso exista al propio tiempo una dilatación de las pupilas. La existencia de la parálisis está fuera de duda siempre que en un individuo joven la acomodación esté del todo abolida ó considerablemente reducida.

Como **tratamiento** suele recomendarse el uso de lentes convexas; mejorando el estado general suele también vigorizarse la fuerza de la acomodación.

Entre las *inflamaciones oculares* diabéticas, merece mencionarse particularmente la *iritis,* que por regla general es *doble.* Según LEBER, la aparición de un pequeño hipopión es frecuente en estos casos, pero nosotros no lo hemos observado. En cambio se producen fácilmente sinequias posteriores; por otra parte, se encuentra también la iritis serosa con depósitos sobre la membrana de Descemet y complicaciones con coroiditis, opacidades del vítreo y catarata. Pero, en general, el pronóstico es también aquí favorable, si bien que son frecuentes las recidivas.

2. Gota. Reumatismo crónico.

La diátesis gotosa se ha considerado como un factor etiológico, principalmente de las afecciones *glaucomatosas:* los autores antiguos llegaron hasta á designar el glaucoma con el nombre de oftalmía artrítica. No podemos admitir esta etiología en un sentido tan amplio, aun cuando el artritismo exista en un pequeño número de glaucomatosos.

También ciertos casos de *iritis, escleritis* y *hemorragias retinianas,* pueden depender de la afección gotosa. Merecen mencionarse especialmente las infiltraciones epiescleríticas noduliformes recidivantes, que pueden precisamente manifestarse en lugar de ataques gotosos (WAGENMANN). En ocasiones el ataque gotoso va acompañado de intensas *conjuntivitis* y *tumefacciones palpebrales.*

Las *afecciones reumáticas* son muy frecuentes en los casos de *iritis*, y es indudable que son la causa de muchas de estas últimas. Trátase aquí principalmente de la forma plástica de la iritis, que ordinariamente se presenta en ambos lados y tiene gran tendencia á recidivar. El salicilato de sosa se muestra muy eficaz en muchos casos de esta índole.

Lo mismo podemos decir de ciertas formas de *neuritis óptica retrobulbar*, acompañadas de dolores por detrás del ojo, dolores que aparecen al afectuar movimientos del mismo. También ciertas *parálisis de los músculos oculares* — y con preferencia del abductor — deben á menudo atribuirse al reumatismo.

XIV. Intoxicaciones

El órgano visual puede afectarse á consecuencia de la acción de diversas substancias tóxicas. Se trata no solamente de parálisis ó espasmos que afectan á los músculos extrínsecos del ojo, la pupila y la acomodación, sino también de ambliopías ó amaurosis. Las últimas pueden ser ocasionadas por afecciones de los centros ópticos ó de los nervios del mismo nombre.

En cierto número de intoxicaciones (bromo, cocaína, nicotina, etc.), se afecta directamente el tejido nervioso; en otras, los desórdenes nerviosos son debidos á alteraciones del sistema vascular y de la composición de la sangre.

Mencionándose ya en el capítulo referente á las intoxicaciones la influencia especial que éstas ejercen sobre los ojos, nos limitaremos á hablar de aquellas en las cuales la afección ocular se presenta muy frecuentemente en primera línea y á menudo como el síntoma más importante.

Tabaco y alcohol

La forma ordinaria y característica del desorden del órgano visual producido por el abuso del tabaco y del alcohol es el *escotoma central*. Al principio éste puede apreciarse tan sólo por medio del examen con los colores (cuadrados de $^1/_2$ á 1 centímetro de lado aproximadamente). Así, por ejemplo, si aproximamos un cuadrado de papel verde desde la periferia hacia el punto de fijación, el color se verá indistinto ó desaparecerá del todo en cuanto se haga llegar el cuadrado á las cercanías de dicho punto ó al punto mismo; el cuadrado aparecerá de color gris ó blanquecino. En los comienzos de la afección es difícil muchas veces poder comprobar la extinción central del color en pacientes que consultan al médico á causa de una ligera *debilidad de la vista*, de una *visión nebulosa* ó de una *nictalopia*. En tales casos es preciso que nos fijemos bien en si cuando menos disminuye centralmente el matiz y la intensidad del color. Del mismo modo que con un cuadrado verde, debe procederse al examen con uno rojo, y muchas veces también se da á conocer tempranamente el escotoma aduciendo los enfermos el desteñimiento de uno ú otro de estos colores. El azul y el amarillo, lo mismo que el blanco, se conservan por más tiempo. No obstante, en casos excepcionales se produce un defecto absoluto de la sensación central (escotoma absoluto). La forma primitiva de la mancha

ciega, que de ordinario se presenta simultáneamente en ambos ojos, es la de un óvalo transversal que sólo invade unos pocos grados del campo visual, pero que poco á poco se va extendiendo; esta extensión suele verificarse desde el punto de fijación hacia el lado temporal (escotoma paracentral).

Para proceder á este examen no es indispensable el perímetro. Basta simplemente que el enfermo fije la uña del dedo índice mantenida delante del pecho del observador (en lo posible sobre un fondo obscuro) y conducir desde la periferia hacia el ojo un cuadrado de color enfilado en una aguja de hacer calceta.

La periferia del campo visual se mantiene intacta.

El *examen oftalmoscópico* revela al principio un estado normal ó bien el nervio óptico aparece algo enturbiado y ligeramente hiperhemiado; más tarde se desarrolla una *descoloración blanca* circunscrita *de la papila,* en dirección á la mácula lútea. Anatómicamente se encuentra una neuritis intersticial con atrofia secundaria, sobre todo de las fibras de la mácula.

Por regla general, para producirse esta forma de ambliopía se combinan entrambas intoxicaciones, la alcohólica y la nicotínica. No obstante se observan casos en que interviene tan sólo una de éstas.

El *abuso del alcohol por sí solo* determina otra forma especial de debilidad visual, que progresa con bastante rapidez y conduce á una *ambliopía más considerable,* pero sin formación de escotoma central. También en estos casos queda indemne la visión periférica. La papila está las más de las veces hiperhemiada y turbia, y sus límites son indistintos. Esta enfermedad se observa solamente en individuos que presentan el tipo manifiesto de los bebedores.

En general, el **pronóstico** es favorable siempre y cuando el enfermo observe rigurosa continencia; sobre todo en la forma de ambliopía últimamente mencionada, es donde se notan á veces mejorías, que sorprenden por lo rápidas. Si existe ya un escotoma absoluto, no se logra las más de las veces la restitución completa de la agudeza visual.

Tratamiento. Aparte de los *medios corroborantes* y de los *baños calientes,* se recomiendan principalmente las *inyecciones de estricnina* en las sienes (0,001 á 0,003). En ciertos casos presta también buenos servicios el *yoduro potásico* al interior. Ordinariamente estará indicado el tratamiento en un instituto.

La *conjuntivitis* es muy frecuente en los *alcohólicos;* en ciertos casos se presentan también *pequeñas hemorragias en la conjuntiva.*

Acerca de las afecciones oculares que fuera de estos casos se presentan en estos individuos, nos dará una idea de ello una estadística confeccionada por Uhthoff concerniente á 1,000 individuos: éste encontró 0,7 por 100 de hemorragias de la retina, 6 por 100 de anomalías de las pupilas, 2,2 por 100 de anomalías de los músculos del ojo (parálisis en 3 casos, diplopia pasajera, convulsiones nistágmicas) y cuatro veces xerosis conjuntival. Alteraciones oftalmoscópicas en la papila óptica, se encontraron en 19,2 por 100.

Plomo. Arsénico

La *intoxicación saturnina* crónica, de un modo análogo á la intoxicación por el tabaco y el alcohol, puede también originar el *escotoma central*. Más frecuentes son las *ambliopías* con lesiones neuríticas y neurorretiníticas manifiestas, que van acompañadas de *defectos periféricos del campo visual* y pueden hasta terminar — excepcionalmente — por atrofia del nervio óptico. Otras alteraciones del fondo del ojo pueden mencionarse, y en particular las *apoplejías y engrosamientos de los vasos retinianos* (endoarteritis y perivasculitis).

También se han observado *amaurosis totales súbitas, así como hemianopsias*. Pero no es raro que intervengan aquí como factor principal las complicaciones urémicas. Fuera de estos casos, forzoso es pensar también en el espasmo vascular á consecuencia de la intoxicación. Elschnig pudo observarlo una vez con el oftalmoscopio en un caso de ceguera instantánea.

El **tratamiento**, aparte del que debe instituirse para el estado general, ha de amoldarse á la forma especial del padecimiento ocular.

Por lo que concierne á la *intoxicación por el arsénico*, merece especial mención la *conjuntivitis* que se presenta en tales casos; yo la he observado también en los estucadores que trabajan con colores que contienen arsénico.

Intoxicación por la morcilla y la carne. Intoxicación por las ostras Intoxicación por el queso

A los demás síntomas del botulismo se juntan á menudo la *visión nebulosa*, la *diplopia* y la *ceguera pasajera*. No es raro tampoco observar *midriasis* y *paresias de la acomodación*, así como *ptosis*. Ordinariamente estos desórdenes desaparecen en pocas semanas.

En las intoxicaciones por las ostras se ha visto también, como en el botulismo, midriasis y parálisis de la acomodación.

A consecuencia del consumo de quesos ácidos se ha observado también debilidad de la vista al lado de otros síntomas de intoxicación; en un caso se produjo queratomalacia doble con ceguera (Pflüger).

Centeno con cornezuelo. Maíz averiado

En algunas epidemias de *ergotismo* ha llamado la atención la frecuencia con que se desarrolló *la catarata*. Es probable que aquí desempeñen un papel etiológico especial las convulsiones que se presentan, ó cuando menos, en individuos jóvenes en los que no existe ninguna otra causa para la formación de la catarata, puede á menudo comprobarse que ésta ha ido precedida de convulsiones. También aquejan los enfermos *enturbiamiento periódico de la vista*.

En la *pelagra* se han observado *atrofias del nervio óptico* y *parálisis de los músculos del ojo*, y también *necrosis de la córnea*. Las primeras enfermedades

corresponden á la degeneración de los cordones posteriores y laterales de la médula, que á menudo se encuentra en la pelagra.

Agentes medicamentosos

El número de las *cegueras* que se han originado á consecuencia del *uso* abundante y sostenido *de la quinina* es bastante crecido. En América sobre todo es donde más abundan estos casos, á juzgar por las comunicaciones que se han dado á la publicidad. Tras de la administración de dosis elevadas (10 á 12 gramos), ó de dosis medianas muy repetidas (5 á 80 gramos en pocos días), ó también tras del uso de dosis pequeñas y continuadas durante largo tiempo, Knapp vió producirse una ceguera y una sordera súbitas, acompañada de zumbido de oídos, en medio de un estado de debilidad general. El color de las papilas era pálido, y los vasos de la retina estaban contraídos y en algunos casos apenas eran perceptibles. La duración de la ceguera total osciló entre algunas horas y varios meses, pero por lo regular se presentó la mejoría. En algunos casos quedaron defectos periféricos del campo visual.

Asimismo, después del uso del *ácido salicílico* y del *salicilato de sosa* pueden presentarse cegueras transitorias.

Con bastante frecuencia se ha observado una *ambliopía* tras la ingestión del *helecho macho* como agente vermicida. Cítase el caso de una muchacha que después de haber tomado 6 gramos de extracto de helecho macho fué presa de coma y despertó con amaurosis doble; en un ojo se desarrolló más tarde atrofia del nervio óptico con ceguera definitiva (Fritz). Sidler-Huguenin tuvo también ocasión de ver una ceguera pasajera tras del uso de la *corteza de raíz del granado* (75 gramos en cocimiento). Esta sobrevino tres días después de la ingestión, que fué seguida de síntomas generales de intoxicación; uno de los ojos quedó con debilidad visual. Frecuentes son los casos en que el enfermo aqueja visión nebulosa tras del uso de grandes dosis.

La *santonina,* como es sabido, produce *xantopsia* acompañada de *hemeralopia,* y á grandes dosis determina un descenso de la agudeza visual.

Tras del uso abundante del *yodoformo* se han observado á veces *escotomas centrales* (como en la intoxicación por el alcohol y el tabaco).

Sólo en casos poco frecuentes el *yodo* provoca una *conjuntivitis.* Hay que advertir, por otra parte, que no debe aquél administrarse al interior cuando se aplican calomelanos en el saco conjuntival, como sucede á menudo en las enfermedades escrofulosas de los ojos. El yoduro y el yodato de mercurio que entonces se forman pueden obrar como cáusticos.

Bibliografía

Se encuentra una detallada bibliografía en mi libro: Die Erkrankungen des Auges in Zusammenhang mit anderen Krankheiten, Viena, 1898. Aquí citaré especialmente los trabajos recientes:

Adamueck, Ueber Augenaffectionen infolge von typhösen Processen. Wratsch, pág. 1041. Referat in Nagel's Jahresbericht, 1894, pág. 533.

Adler, Ueber Amblyopia alcoholica. Wien. med. Wochenschr., 1898, Nr. 29.

Andoysky, Ueber die Augenerkrankungen infolge von Würmern im Darmkanal. Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1894, pág. 263.

ANTONELLI, L'Amblyopie transitoire. Contribution à l'étude des troubles visuels dans les maladies nerveuses. Arch. de Neurologie, 1896, Nr. 71 u. 72. Deutsche Ausgabe von O. Nieser. Halle, 1897.

AXENFELD, Ueber eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Aetiologie und prognostische Bedeutung. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. XL, Abth. 3, pág. 1 u. Abth. 4, pág. 103, 1894.

BAAS, Die Augenerscheinungen der Tabes dorsalis und der multiplen Sklerose. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, Bd. II, Heft 6. Halle, 1898.

—, Cerebrale Amaurose nach Blepharospasmus. Münch. med. Wochenschr., 1899, Nr. 4.

BACH, Experimentelle Untersuchungen über das Reflexcentrum der Pupille und der Bahnen der Pupillarfasern. Bericht der Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft, 1898, pág. 98.

—, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XLVII, págs. 339, 551, 1899.

—, Zusammenfassende Darstellung und kritische Betrachtung der Erkrankung der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse mit specieller Berücksichtigung der ocularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilkunde, Bd. I, pág. 315, 1899.

BECKER, Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung in der menschlichen Netzhaut. v. Graefe's Arch. für Ophthalmologie, Bd. XVIII, Abth. I, pág. 206, 1872.

BENEDIKT, Die symptomatische Papillitis n. optici in ihrer Bedeutung für die Nervenlehre. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. XLIII, Abth. 3, pág. 687, 1897.

A. BERNHEIMER, Experimentelle Studien zur Kenntniss der Innervation der inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XLIV, Abth. 3, pág. 481, 1897.

—, Ueber die Reflexbahn der Pupillarreaction. Bericht der Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft, 1898, pág. 92 und v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. XLVII, pág. 1, 1899.

BRUNS, Gehirntumoren. Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl., 1897.

CRAMER, Beitrag zur Kenntniss der Opticuskreuzung im Chiasma und des Verhaltens der optischen Centren bei einseitiger Bulbusatrophie. Anatomische Hefte, herausgegeben von Merkel und Bonnet, Bd. X, Heft 3, 1898.

DENIG, Ueber die Häufigkeit der Localtuberculose des Auges, die Beziehungen der Tuberculose des Auges zur Tuberculose der übrigen Organe, nebst Bemerkungen über die Diagnose und Prognose. Archiv für Augenheilkunde, Bd. XXXI, pág. 359, 1895.

DEUTSCHMANN, Ueber nephritischen Katarakt. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. XXIX, Abth. 3, pág. 191 und ferner eod. loc., Bd. XXIII, Abth. 3, pág. 112, 1877, und Bd. XXV, Abth. 2, pág. 212, 1879, und Bd. XXVI, Abth. 1, pág. 135, 1880.

DEYL, Eine neue Erklärung für die Entstehung der Neuritis optica oedematosa (Stauungspapille). Ophthalmologische Klinik, 1898, Nr. 2 und Wiener klin. Rundschau, 1899, Nr. 11 y siguientes.

DIMMER, Ueber die Sehnervenbahnen. Bericht der Heidelberger Ophthalmolog. Gesellschaft, 1898, pág. 237.

DUFOUR, Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. Annal. d'oculist., t. 103, pág. 97, 1890.

ELSCHNIG, Sehstörungen durch Bleivergiftung. Wien. med. Wochenschr., 1898, Nr. 27-29.

EWETZKY, L'albuminurie et la cataract. Arch. d'Ophthalmologie, Bd. VII, pág. 308, 1887.

GRASSET, Les centres nerveux, physiologie pathologique. Paris, 1905. (Para los trastornos centrales de la visión y de los nervios óculo-motores.)

W. HARRIS, Hemianopsie mit besonderer Berücksichtigung ihrer transitorischen Form. Brain, Bd. LXXIX.

F. HENSCHEN, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns., 1890-94.

HERRNHEISER, Ueber metastatische Entzündungen im Auge und die Retinitis septica (Roth). Prager Zeitschr. für Heilkunde, Bd. XIV, Heft 1—3, und Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1894, pág. 137.

HILBERT, Das atypische Flimmerskotom. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde, 1898, pág. 105.

HITSCHMANN, Augenuntersuchungen bei Cretinismus, Zwergwuchs und verwandten Zuständen. Wien. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 27.

HITZIG, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung einer Pupillendifferenz beim Oesophaguscarcinom. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 36.

HOCHE, Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. XXXV, Heft 3 u. 4, pág. 192, 1897.

KARPLUS, Zur Kenntniss der periodischen Oculomotoriuslähmung. Wien. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 50-52.

—, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XVII, 1 u. 2, 1898.

KATUYAMA y OKAMATO, Studien über Filixamaurose und Amblyopie. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., 3. Forts., Supplementheft, pág. 148, 1894.

ROSA KERSCHBAUMER, Ein Beitrag zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XLI, Abth. 3, pág. 99, 1895.

KLAAS, Ueber conjugirte Augenablenkungen bei Gehirnerkrankungen. Marburg, 1898. Dissertation.

KNIES, Ueber den Verlauf der centripetalen Sehfasern des Menschen bis zur Rinde des Hinterhaupt-

lappens nebst Bericht über einen weiteren Fall von beiderseitiger homonymer cerebraler Halbblindheit mit erhaltenem Gesichtsfeldrest auf beiden Augen. Zeitschr. f. Biologie, Bd. XXXIV, N. F. 16, pág. 125, 1897.

Krückmann, Eine weitere Mittheilung zur Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XLV, pág. 497, 1898.

Kuhnt, Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. Wiesbaden, 1895.

Laqueur, Ueber einen Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie. Bericht der Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft, 1898, pág. 218.

Löbbers, Beiträge zur Kenntniss der bei der disseminirten Herdsklerose auftretenden Augenveränderungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XXIX, Heft 3, 1897.

Lyder Borthen, Leprous diseases of the eye. Transactions of the VII. internat. ophthalmol. Congress. Edinburgh, 1894, pág. 201.

Manz, Zur Casuistik der doppelseitigen homonymen Hemianopsie. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. XXXVI, pág. 35, 1897.

Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden vorzugsweise nervösen Krankheiten. Leipzig u. Wien, 1896.

Moebius, Neurologische Beiträge. Heft 4, pág. 105, 1895.

—, Die Migräne. Wien, 1894.

Moeli, Ueber atrophische Folgezustände in Chiasma und Sehnerven. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXX, Heft 3, 1898.

Friedrich Müller, Ein Beitrag zur Kenntniss der Seelenblindheit. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XXIV, Heft 3, 1895.

Nottbeck, Ein Beitrag zur Kenntniss der congenitalen Pseudoneuritis optica (Scheinneuritis). v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XLIV, pág. 31, 1897.

Possanner, Ueber die Lebensdauer nach dem Auftreten einer Retinitis albuminurica. Beiträge zur Augenheilkunde, Bd. XV, pág. 22, 1894.

Sahli, Beitrag zur Korticalen Localisation des Zentrums für die Konjugirte Seitwärtsbewegungen der Augen und des Kopfes. Deutsch. Arch. für Klin. Medizin., Bd. LXXXVI, pág. 1. 13 de Diciembre de 1905.

Schirmer, Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite und der centripetalen Pupillenfasern. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. XLIV, Abth. 2, pág. 358, 1897.

Schmall, Die Netzhautcirculation, speciell der Arterienpuls in der Netzhaut bei Allgemeinleiden. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XXXIV, Abth. 1, pág. 37, 1888.

Schwarz, Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Berlin, 1898.

—, Ueber Seelenblindheit und Wortblindheit. Medicin. Gesellschaft zu Leipzig, Sitzung vom 26. April, 1898. Ophthalmologische Klinik, 1898, Nr. 15 u. 16.

Sidler-Huguenin, Sehnervenatrophie nach Gebrauch von Granatwurzelrinde nebst einigen Bemerkungen über die Gefahren von Extractum filicis. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 1898, Nr. 18.

Siemerling y Boedecker, Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung bei progressiver Paralyse. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XXIX, Heft 3, 1897.

Siemerling, Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XXII, Supplementheft, 1891.

Silex, Ueber tabische Sehnervenerkrankungen. Vortrag in der Berliner medicin. Gesellschaft, Juni, 1898. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 39, 1898.

—, Ueber Retinitis albuminurica gravidarum. Berl. klin. Wochenschr., 1895, pág. 385.

—, Ueber die centrale Innervation der Augenmuskeln. Bericht der Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft, 1898, pág. 84.

Stuelp, Zur Lehre von der Lage und der Function der einzelnen Zellengruppen des Oculomotoriuskerns. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. XLI, Abth. 2, pág. 1, 1895.

Thomas Jonnesco (Bukarest), Ueber die Heilung von Epilepsie, Basedow'sche Krankheit und Glaukom durch Resection des Halssympathicus. Acad. de méd. de Paris, Mai-Sitzung, 1898. Die ophthalmologische Klinik, 1898, pág. 181.

Topolanski, Das Verhalten der Augenmuskeln bei centraler Reizung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XLVI, pág. 452, 1898.

Uhthoff, Ein Beitrag zu den selteneren Formen der Sehstörungen bei intracraniellen Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 9 u. 11.

—, Untersuchungen über die bei Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XXX, Abth. 1, pág. 1 u. Abth. 3, pág. 1, 1893.

—, Ueber Gesichtshallucinationen bei Erkrankungen des Sehorgans. Bericht der Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft, 1898, pág. 39.

Vossius, Ein Fall von Orbitalphlegmone bei Thrombophlebitis der Orbitalvenen nach Extraction eines cariösen Backenzahnes mit Ausgang in Heilung und Erhaltung des Bulbus sowie des Sehvermögens. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XXX, Abth. 3. pág. 157, 1884.

VORSTER, Beitrag zur optischen und tactilen Aphasie. Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XXX, pág. 341, 1898.

WAGENMANN, Einiges über Augenerkrankungen bei Gicht. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. XLIII, Abth. 1, pág. 83, 1897.

WESTPHAL, Ueber Pupillarerscheinungen bei Hysterie. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 47 u. 48.

WIDDER, Ueber Iritis syphilitica mit Rücksicht auf ihr Verhalten zur allgemeinen luetischen Diathese. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XXVII, Abth. 2, pág. 99, 1881.

WIETRAG, Zur Anatomie des menschlichen Chiasma. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XLV, Abth. 1, pág. 75, 1898.

WILLBRAND y SÄNGER, Die Neurologie des Auges. Wiesbaden, 1898-1906.

II

Las enfermedades del oído en sus relaciones con la medicina interna

POR EL

Profesor doctor H. Steinbrügge

DIRECTOR DE LA CLÍNICA OTOLÓGICA EN LA UNIVERSIDAD DE GIESSEN

Antes de entrar de lleno en el estudio de la relación que existe entre las enfermedades del oído y las enfermedades generales del organismo, consideramos conveniente hacer una recopilación á grandes rasgos de las primeras, con el fin de facilitar al médico práctico la apreciación de las relaciones expresadas.

Dejando aparte las afecciones del pabellón de la oreja y del conducto auditivo externo, cuyo estudio va enlazado con el de las enfermedades generales, pasaremos á ocuparnos desde luego en las

Enfermedades del oído medio

La forma más sencilla de las mismas se origina por impedimento de la ventilación natural de la cavidad timpánica, esto es, por los obstáculos que tan frecuentemente se presentan en la respiración nasal, debidos unas veces á una estrechez congénita ó adquirida de los conductos nasales óseos, ó bien á una tumefacción crónica de la mucosa nasal, á un tumor que se ha desarrollado en la cavidad nasal ó á una hipertrofia de las amígdalas faríngeas. Si tales casos se complican con inflamaciones catarrales agudas de la mucosa de la cavidad nasal, que se propaguen también á los orificios de las trompas, se produce consecutivamente una oclusión de la capa de aire contenida en el oído medio, el cual se enrarece luego más ó menos, al ser reabsorbido por los vasos sanguíneos. La consecuencia de este enrarecimiento del aire es una depresión del tímpano por la presión excesiva de la atmósfera exterior; además, la hiperhemia de los vasos de la mucosa y en muchos casos la formación de una trasudación serosa.

Es difícil precisar si en los casos últimamente mencionados deben considerarse tan sólo como factores etiológicos los procesos mecánico-funcionales, ó si también

interviene en ellos la presencia de microorganismos, cuyo desarrollo tuviese lugar en circunstancias tan favorables, de modo que todo exudado originado en el interior de la cavidad timpánica, forzosamente hubiere de considerarse como un producto de la inflamación. Pero hay que advertir que en algunos exámenes del contenido líquido de esta cavidad, que se han practicado en semejantes casos, no se han encontrado bacterias.

Las inflamaciones propiamente dichas del oído medio se han dividido en simples y supurativas, que á su vez se subdividen en agudas y crónicas. La *inflamación aguda simple del oído medio* es aquella forma en la cual se observa tan sólo una ligera tumefacción de la mucosa, con ó sin formación de un exudado seroso ó seromucoso. En la forma *aguda purulenta* de la inflamación, el curso es más tumultuoso, los dolores son más vivos y existe ordinariamente un estado febril. La tumefacción de la mucosa hiperhemiada é infiltrada de leucocitos y glóbulos rojos, es considerable. El exudado es mocopurulento ó simplemente purulento, y en la mayoría de los casos sobreviene al cabo de algunos días la perforación del tímpano.

Como **causas** de ambas formas de inflamación, ha podido demostrarse la presencia de *microorganismos* en el contenido líquido y en los tejidos del oído medio; las más de las veces se ha encontrado el *diplococcus pneumoniæ*, además el pneumobacilo de Friedländer, y en las inflamaciones purulentas estreptococos y estafilococos. Según la enfermedad general, se han encontrado también los bacilos diftéricos de Löffler, los bacilos de Koch, los de la influenza y modernamente también el *meningococcus intracellularis*, en la secreción de la cavidad timpánica. A veces se han descubierto en el oído medio varias formas de microbios á un mismo tiempo. La gravedad de la afección parece depender de la mayor ó menor resistencia de los tejidos, quizá también de un grado diverso de virulencia de las bacterias ó de que sobrevengan infecciones mixtas.

Curso. Las inflamaciones purulentas, sobre todo, no se limitan en muchos casos á la cavidad del tímpano, sino que se propagan á la mucosa que tapiza el antro mastoideo y las células de la apófisis mastoides, pudiendo así originarse *periostitis, empiema* y *caries* de dicha apófisis. Consecuencias de índole más grave son las que se producen por propagación de la inflamación purulenta aguda ó crónica á los *senos sanguíneos de la cavidad craneal* (flebitis, trombosis, piohemia), á las *meninges* (abscesos extradurales, paquimeningitis y leptomeningitis), al *cerebro* ó al cerebelo, con terminación por absceso. La propagación suele efectuarse en los casos agudos por la vía de los pequeños vasos; en caso de supuración crónica, aparte de los conductos naturales, intervienen también á menudo ciertos defectos cariosos del hueso y conductos fistulosos, que permiten la entrada de los agentes de la infección en la cavidad craneal (1).

(1) Los peligros á que las inflamaciones purulentas del oído medio exponen á sus órganos más inmediatos, son en la actualidad suficientemente conocidos. Modernamente la atención de los médicos se ha encaminado á las *enfermedades generales* que, según se cree, proceden de inflamaciones primarias de la cavidad del tímpano, principalmente en la infancia. Según las investigaciones de HARTMANN, PONFICK y otros, en las otitis medias supuradas de los niños de pecho y de los primeros

Las otitis medias agudas simples y purulentas, como es sabido, pueden terminar por *curación* completa. No obstante, en un gran número de casos *no tiene lugar una regresión completa al estado normal,* debido unas veces á la repetida influencia de agentes nocivos sobre el conjunto del organismo ó sobre el órgano auditivo, y otras veces á que la destrucción de tejidos del oído medio á consecuencia de procesos necrotizantes fué demasiado extensa para permitir una reintegración completa de la pérdida de substancia.

Otra circunstancia de índole muy desfavorable es que las otitis medias dejan cierta *predisposición á contraer nuevos estados patológicos.* El curso de las simples otitis medias se verifica entonces de tal modo que la tumefacción de la mucosa de las trompas y de la cavidad timpánica se reproduce; el exudado se forma á su vez de nuevo, reabsorbiéndose luego de un modo incompleto y, por lo tanto, condensándose, y finalmente, quedan adherencias y soldaduras entre ciertas partes del aparato conductor del sonido, así como engrosamientos de la mucosa, desórdenes de la motilidad de las articulaciones de los huesecillos del oído y opacidades de la membrana del tambor.

Estos estados morbosos del órgano auditivo, que de ordinario se presentan uno tras otro y con intervalos, y que con los años conducen generalmente á desórdenes cada vez mayores del sentido auditivo, se designan por lo común con el nombre de «*catarro crónico del oído medio*», nombre que sólo de un modo incompleto da á conocer la verdadera esencia del proceso y el curso que sigue. Pero una vez connaturalizado este término, con el cual todo conocedor de esta materia sabe que se expresa sucintamente el estado del oído medio, no hay duda que seguirá imperando. Quizá sería más lógico emplear el término «otitis media crónica simple», si bien que ni así se señalan las pausas que hay entre los ataques inflamatorios. En rigor, el concepto de la duración crónica concierne tan sólo al estado *de hiperhemia del oído medio,* que persiste ordinariamente en estos casos, y que á menudo se propaga también al oído interno.

Debe aquí mencionarse también una forma especial de otopatía, cual es la de los denominados *procesos esclerosantes,* que casi siempre se desarrollan en las capas periósticas profundas del revestimiento de la cavidad timpánica, y que invaden preferentemente la región del hueco de la ventana oval. Los depósitos periostíticos determinan la estrechez de este hueco, y los depósitos de sales calcáreas en el ligamento anular de la lámina del estribo, producen la soldadura del estribo á la ventana oval. La considerable dureza de oído que de ahí se origina aumenta todavía por el hecho de propagarse á menudo el proceso perióstico-inflamatorio al vestíbulo y á la primera porción del caracol. No es raro que en el proceso esclerósico tome también parte el tejido óseo del laberinto. Politzer es hasta de la opinión de que el proceso morboso no se origina frecuentemente en la mucosa de la cavidad timpánica, sino en el tejido óseo del laberinto. En tales casos, al proceder al examen de las partes accesibles á la vista, no se encuentran alteraciones, ó éstas son muy insignificantes. El tímpano aparece brillante, no engrosado; el mango del martillo se presenta blanco, y casi siempre delgado y esbelto.

años de la infancia, las bacterias ó sus toxinas que se albergan en la cavidad timpánica pueden ser absorbidas por la masa humoral del cuerpo. Este proceso se traduce por atrofia de los niños, por infarto del bazo, degeneración de los riñones y del hígado, y hasta conduce á veces á un desenlace fatal. Por esto, en ciertos casos, la otitis media supurada de los niños de pecho podría considerarse como causa directa de muerte (véase también más adelante la nota relativa á las observaciones de Simmonds en el párrafo concerniente á las afecciones de los riñones).

La esencia de esta enfermedad nos es aún del todo desconocida. La influencia hereditaria desempeña aquí cierto papel, aunque no siempre. Asimismo intervienen en estas formas las condiciones climatológicas desfavorables, la propensión á los catarros nasofaríngeos; á menudo se observan exacerbaciones del mal tras de nuevos enfriamientos. Muchas veces es imposible decidir si la afección se inició en un principio bajo la forma de una simple otitis media y solamente más tarde se desarrolló la forma esclerósica grave, ó si ya desde un principio el curso de la afección correspondió al síndrome antes descrito.

Por la gran variedad que ofrecen, no es este el lugar indicado para extendernos acerca de las inflamaciones supurativas crónicas del oído medio y de los procesos cariosos del peñasco y del hueso temporal que de aquéllos se derivan. Sabido es que las formas agudas de la supuración no se curan si la desinfección no se verifica con todo el cuidado que requiere, y á menudo también por causa de ciertas circunstancias constitucionales desfavorables ó á consecuencia de grandes pérdidas de substancia de la membrana del tímpano ocasionadas por la necrosis; sabido es asimismo que quedan perforaciones, cuyos bordes se epidermizan, con supuración persistente; pero en otros casos sobreviene una curación incompleta con disminución de la agudeza acústica, por ocluirse la abertura por medio de una cicatriz de tejido conjuntivo, ó por adherirse los bordes de la misma con la pared interna de la cavidad timpánica. Hay que advertir también que cuando la perforación del tímpano data de mucho tiempo, la epidermis de la cara externa puede extenderse hacia la cavidad timpánica y el antro mastoideo, convirtiéndose así la mucosa de estas cavidades en una túnica provista de capa córnea, análoga al tegumento cutáneo. Desprendiéndose y acumulándose de continuo nuevas capas epidérmicas, se originan los denominados «colesteatomas otíticos», que, por efecto de destrucciones de vasto alcance del hueso, pueden dar lugar á las mismas complicaciones cerebrales y enfermedades de los senos sanguíneos que ya indicamos anteriormente.

Enfermedades del laberinto

Del análisis de nuestros experimentos sobre las enfermedades del oído interno y tomando por base datos anatomopatológicos irrecusables, vemos aparecer en primera línea las *hiperhemias,* las *hemorragias* y las *inflamaciones.* Las dos primeras se tratarán al hablar de la conexión de diversas enfermedades generales con ciertas otopatías. Las inflamaciones del laberinto pueden tener un origen diverso, pero todas ellas presentan de común la circunstancia de radicar principalmente en el revestimiento *periostal* (calificado también de endostal) de las cavidades laberínticas. Como forma típica podría mencionarse la no infrecuente *inflamación del laberinto que se presenta á continuación de la meningitis cerebro-espinal,* cuyo curso pasamos á describir á breves rasgos.

Sin duda alguna, el agente causante de la infección en estos casos es el *meningococcus intracellularis* ó sus toxinas, que desde las meninges pasan al laberinto por el conducto auditivo interno y probablemente también por el acueducto del caracol. La inflamación así producida y sus terminaciones, pueden dividirse en tres períodos. En el *primer período,* aparte de la repleción

extrema de los vasos, se ven los espacios laberínticos repletos de glóbulos purulentos, y los troncos nerviosos y sus ramificaciones envueltos en pus en los pequeños canalículos óseos. En casos graves, se produce además la mortificación directa de los tejidos atacados y sobre todo del periostio. Este puede estar desprendido á trechos del hueso, con lo que á su vez participan de la destrucción los órganos laberínticos blandos que están sujetos al mismo (conducto coclear, sáculo, conductos semicirculares membranosos).

Como á *segundo período* se considera la noviformación de *tejido conjuntivo* en el interior de las cavidades laberínticas. En muchos de los casos ligeros de inflamación vense tan sólo algunos filamentos conjuntivos ó laminillas interpuestas entre distintas partes del laberinto. En los casos graves en que han tenido lugar extensas destrucciones de los órganos laberínticos, encontramos á menudo las cavidades del oído interno completamente llenas á trechos de un tejido conjuntivo muy vascular, mientras que en otras partes quedan libres grandes ó pequeños espacios.

En el *tercer período* se efectúa la transformación de esta substancia conjuntiva en tejido óseo, empezando la *osificación* ya bastante tempranamente. Ya en la séptima semana después de la aparición de la meningitis cerebro-espinal, ha podido comprobarse la noviformación ósea en el laberinto, pero es probable que ésta se inicie ya con antelación. Según la época en que se verifique el examen anatómico, se encuentran las cavidades laberínticas repletas en parte de tejido conjuntivo, en parte de masas óseas de noviformación. En los exámenes ulteriores es difícil descubrir los límites del tejido óseo nuevo y del primitivo. El nervio acústico sufre también lesiones considerables, en parte por destrucción directa de sus fibras en distintos puntos, en parte por la atrofia que más tarde experimenta. Los casos graves de esta índole terminan por sordera absoluta incurable.

También se han practicado exámenes anatómicos relativos á inflamaciones laberínticas, á consecuencia de *traumatismos,* de afecciones *leucémicas,* de la *difteria,* de la *escarlatina* y del *sarampión.* Los datos por ellos aportados, que revelaban la terminación del proceso inflamatorio por noviformación de tejido conjuntivo y de tejido óseo, fueron en general los mismos según la época en que se hicieron dichas investigaciones. De otra serie de afecciones laberínticas, por ejemplo, de las formas que se presentan durante el curso de la *parotitis epidémica,* de la *influenza* y del *tifus,* poseemos también datos suministrados por la autopsia. Las *enfermedades infectivas crónicas,* como la tuberculosis y la sífilis, causan á veces destrucciones en el oído interno, de las que trataremos en los correspondientes capítulos de las enfermedades generales.

Como síntomas clínicos de las afecciones del laberinto, debemos citar, como los más importantes, la dureza considerable de oído, las sensaciones auditivas subjetivas y el vértigo.

Métodos de exploración

Para explorar el **conducto auditivo** y la **membrana del tambor** se emplea con preferencia la luz reflejada; como *fuente luminosa,* el mechero de incandescencia

Auer es el que más ventajas reporta para este examen. Es también de aconsejar que el médico se acostumbre al examen por medio de un reflector sujeto á la cinta frontal, para poder disponer de ambas manos en caso de tener que hacer ciertas manipulaciones en el conducto auditivo. Como *espéculo auditivo* se recomiendan los embudos de Politzer, de caucho endurecido y de tres distintos tamaños. Para emplearlo se coge la oreja entre los dedos tercero y cuarto de la mano izquierda y se tira de ella hacia atrás y arriba, mientras que el espéculo introducido con la mano derecha es sujetado por los dedos índice y pulgar izquierdos y dirigido en varios sentidos, según lo requiera el caso. Las pequeñas partículas epiteliales ó ceruminosas que impidan ver las partes profundas, deben apartarse á un lado con cuidado por medio de una sonda doblada en ángulo. Las masas más considerables de cerumen, ó las colecciones purulentas, deben extraerse por medio de inyecciones.

Una vez inspeccionadas las paredes del conducto auditivo externo, debemos tratar de orientarnos sobre la *situación, convexidad, coloración y movilidad de la membrana del tímpano*. Teniendo esta última una forma cónica y estando inclinada de atrás y arriba hacia delante y abajo sobre el eje del conducto auditivo, el observador descubre en el cuadrante ántero-inferior de la membrana un *reflejo luminoso triangular,* uno de cuyos ángulos se encuentra junto al mango del martillo, mientras que el lado del triángulo opuesto á aquél llega hasta la periferia de la membrana timpánica. Se recomienda primero ir en busca de la *apófisis corta del martillo,* la cual se divisa en forma de pequeña prominencia blanca en la parte superior del timpano; desde aquí seguir luego con la vista el *mango del martillo,* observar el reflejo luminoso, y por último, inspeccionar las demás partes de la membrana que se hallan por delante y por detrás del martillo. Cuanto más hacia dentro se halla empujada la membrana del timpano por la presión del aire exterior á consecuencia de una estrechez de la trompa, más se aproxima á la horizontal la posición del mango del martillo, y más fuertemente resalta la apófisis corta, así como el pliegue posterior de dicha membrana timpánica. Nos orientamos luego sobre la *inyección vascular* de la membrana, sobre su *transparencia,* sobre las *opacidades* ó *engrosamientos* que puedan existir y sobre la magnitud y la situación de una *pérdida de substancia* que eventualmente haya. En este último concepto, siempre que dejen de observarse perforaciones en las partes de la membrana timpánica que fácilmente pasan inadvertidas, á pesar de existir supuración, no debe olvidarse la membrana flácida que se encuentra por encima de la apófisis corta, cuyas perforaciones ó aberturas fistulosas son las que más fácilmente se substraen al examen de los principiantes.

Para orientarse sobre la *movilidad de la membrana del tímpano y del martillo* se emplea el espéculo pneumático (de Siegle), el cual se introduce herméticamente cerrado en el conducto auditivo externo, y por medio de la aspiración y de la insuflación, se enrarece y condensa alternativamente el aire en el instrumento. También por medio de la aspiración con el embudo de Siegle es como mejor se reconocen las adherencias de la membrana timpánica con la pared del laberinto, así como las formaciones cicatriciales, las cuales por su delgadez suelen poseer mayor movilidad que el resto de la membrana. Si, por el contrario, existe en el tímpano una pequeña abertura oculta é inaccesible á la vista, la membrana no sigue al tirón. Así, pues, el enrarecimiento del aire en el conducto auditivo sirve también en este concepto para completar la inspección ocular.

Para la *inyección del conducto auditivo* y de la capa timpánica que se presenta abierta en los casos de perforación de la membrana del tímpano, se utiliza preferentemente una jeringa de bola de goma que pueda contener unos 120 centímetros cúbicos de líquido.

Para la **exploración del oído medio** utilizamos la auscultación durante una *ducha de aire* practicada con la sonda ó según el procedimiento de Politzer. Un tubo de goma de 1 metro de longitud y cuyos dos extremos están provistos de una pieza de hueso, pone en comunicación el oído del paciente con el oído del médico. Durante la ducha de aire el médico percibe en circunstancias normales un soplo suave y delicado; si existe mucosidad en el orificio faringeo, estertores de grandes burbujas lejanas; si existe un exudado en la cavidad timpánica, un ruido casi siempre corto, más cercano al oído del observador, y que se asemeja al escape de una ligera cantidad de líquido á través del aire que penetra. Si las trompas están estrechadas, al empujar el aire, operación que en estos casos requiere mayor despliegue de fuerza, se produce un ruido de soplo más enérgico. Si existe una abertura en la membrana del timpano, se oye un ruido alto, agudo, en ocasiones sibilante, que se denomina ruido de perforación.

La *introducción del catéter* se efectúa por el meato nasal inferior, debiendo procurar sobre todo que el instrumento no se desvie por el meato medio. Por esto, inmediatamente después de introducir el pico, debe levantarse fuertemente la extremidad posterior del catéter, á fin de que la extremidad anterior del mismo permanezca en constante contacto con el suelo del meato inferior. Con el anillo dirigido hacia abajo se empuja el catéter hacia la nasofaringe hasta tropezar con la pared posterior de la faringe. Se desvía luego el instrumento unos 90 grados hacia fuera, de modo que su anillo se dirija horizontalmente hacia fuera y su punta se introduzca en la fosa de Rosenmüller. Se hace deslizar con toda la suavidad posible la punta del catéter por encima del rodete tubárico posterior, y se llega así á la abertura faringea de la trompa. Para adaptar el tubo del catéter á la dirección que sigue la trompa, se inclina por último la punta del catéter algo hacia arriba, de modo que la prolongación del plano del anillo del instrumento vaya á encontrar el ángulo externo del ojo. La insuflación de aire se efectúa con una pera de goma no demasiado pequeña, cuyo apéndice se adapte perfectamente al embudo del catéter.

De más fácil ejecución, y suficiente para el médico en la mayoría de los casos, es la *ducha de aire por medio del procedimiento de Politzer*. Para ello se necesita una pera de goma provista de una pieza de caucho endurecido, de forma olivar ó mejor de forma de catéter, el cual se enlaza á la pera por medio de un tubo corto de goma. Se ordena al paciente que retenga un sorbo de agua en la boca, y se introduce el apéndice de la pera de goma en una fosa nasal á unos 2 centímetros de profundidad. Después de comprimir herméticamente las dos aberturas nasales con el pulgar é índice de la mano izquierda, se ordena al paciente que trague, y en el momento mismo de la deglución se comprime rápida y fuertemente la pera de goma.

En cuanto á la exploración del oído por medio del *diapasón*, queda en la actualidad establecido como á regla que, en las obstrucciones del conducto auditivo, lo mismo que en las otitis medias de la más diversa especie, la sensación acústica producida por un diapasón en vibración colocado sobre el cráneo, es transferida al oído enfermo del paciente en caso de afección unilateral, y al oído más gravemente enfermo cuando la afección es bilateral. *Pero no por esto queda excluída, desde el punto de vista diagnóstico, una afección simultánea del laberinto.* Tan sólo cuando el aparato nervioso de un lado ha quedado definitivamente lesionado é inepto para sus funciones, es cuando el paciente no refiere ya la sensación acústica del diapasón al oído peor, sino al mejor, y por esto hay que reconocer la importancia diagnóstica de la *prueba con el diapasón* (de Weber), que hemos descrito.

La *prueba del diapasón*, según Rinne (ó sea la diferencia entre la conductibilidad del aire y la del hueso, que en el oído normal se marca positivamente en pro de

la conductibilidad del aire), es también positiva en caso de ligera dureza del oído, cuando se trata de una enfermedad no complicada del aparato perceptor del sonido; y negativa cuando el aparato transmisor del sonido está afectado por sí solo ó complica otro proceso. Pero como precisamente en los casos más graves existen de ordinario complicaciones de enfermedades de ambas partes, queda con mucha frecuencia aminorado el valor diagnóstico de esta prueba.

Sirve también como regla que, en las enfermedades del oído medio, la duración de la sensación de un sonido diapasónico es prolongada por la conductibilidad ósea (Schwabach) y acortada en las enfermedades del oído interno. Además, según Bezold, en las enfermedades del aparato conductor del sonido, sufre preferentemente la percepción de los sonidos profundos, mientras que en las enfermedades del laberinto sufre mayor detrimento la audición de los sonidos altos.

Reglas terapéuticas generales

Las formas ligeras de las otitis medias se curan sin duda, en muchos casos, sin haber intervenido ningún tratamiento facultativo. Pero también ocurre con frecuencia que no se restablece del todo el funcionalismo normal del órgano sensorial. Aunque insignificante, queda un pequeño defecto auditivo, que sólo más adelante, después de repetidas y sucesivas recidivas, se revela por una dureza de oído. La disminución de la agudeza acústica durante la niñez, no es apenas percibida por el mismo paciente, y de ahí resulta que los padres y los médicos no suelen señalar la existencia de una afección de este órgano, sino después que el niño se queja de dolores en el oído. A esto hay que añadir que la afección del oído no debe considerarse ya eliminada una vez cesados los dolores, como sucede con tanta frecuencia, sino que atendido á la duración de tres á cuatro semanas que se nota en toda inflamación aguda del oído medio, es necesario seguir insistiendo en el tratamiento y en la protección del órgano. Por esto, aun tratándose de casos leves, todo niño afectado del oído debería quedar dispensado de asistir á la escuela mientras no hubiese desaparecido todo rastro de hiperhemia y de irritación del oído enfermo y que se hubiese restablecido enteramente la agudeza acústica normal.

Para *calmar los dolores* se recomienda sobre todo el empleo del calor, en forma de aplicaciones húmedas y calientes, y las instilaciones de agua caliente esterilizada ó de solución boricada caliente al 3 por 100 en el conducto auditivo externo, descansando la cabeza sobre el oído opuesto y permaneciendo el enfermo algunos minutos en esta posición. Las *depleciones sanguíneas* por medio de sanguijuelas aplicadas sobre la apófisis mastoides, calman en muchos casos el dolor, pero tan sólo de un modo pasajero, y deben proscribirse en los enfermos delicados y anémicos. En cambio surten buenos efectos las instilaciones frecuentes de algunas gotas de una solución de *clorhidrato de cocaína* al 5 por 100 en el conducto auditivo, durante las cuales el paciente debe también permanecer algunos minutos en la posición descrita de la cabeza. Este proceder puede repetirse de tiempo en tiempo en caso necesario. Pero si á pesar de todo persisten los dolores más de dos ó tres días, y existe fiebre, es necesario proceder á la *paracentesis de la membrana del tímpano*.

Si la otitis media transcurre de un modo sencillo, con formación de un exudado seroso, sin que se produzca la perforación del tímpano, entonces se procurará activar la reabsorción del exudado por medio de una *diaforesis* abundante. Si esto no se logra con los medios usuales, podrá acudirse al empleo de pequeñas dosis de clorhidrato de pilocarpina. Si la agudeza acústica no mejora espontáneamente de un

modo satisfactorio, se recomienda, tan luego como haya transcurrido el estadio doloroso, empezar con cuidado á usar las *duchas de aire* por el método de Politzer antes descrito, con lo cual no solamente se obtendrá una mejor ventilación del oído medio en caso de oclusión tubárica, sino que además se activará la reabsorción del exudado que pudiera existir en la caja del tímpano.

Si después de la *perforación de la membrana timpánica* hubiese quedado un flujo purulento, será necesario obrar con gran cautela para evitar que se perturbe el curso de la inflamación supurativa y para que la perforación de dicha membrana se ocluya nuevamente. En los casos ordinarios, exentos de complicaciones, esto ocurre en dos ó tres semanas. Un método de tratamiento, conveniente en la mayoría de los casos, á la vez que de fácil ejecución, y que en caso necesario puede confiarse al personal de enfermeros con la debida inspección facultativa de vez en cuando, es el *tratamiento por el ácido bórico*, según Bezold. Este consiste en irrigar el conducto auditivo con una solución boricada caliente, en secarlo luego con algodón y, por último, en llenarlo de ácido bórico finamente pulverizado. Se disuelve una cucharadita mediana de polvos de ácido bórico en $^1/_4$ de litro de agua caliente, previamente hervida, y con una pera de goma llena de esta solución (véase el precedente capítulo) se irriga el conducto auditivo así como el oído medio, estirando la oreja algo hacia atrás y arriba con el pulgar y el índice izquierdos, é introduciendo el pico óseo de la pera de goma en la primera porción del conducto auditivo. La compresión de la pera que á esto sigue, ha de hacerse con moderada fuerza y de modo que se laven suficientemente las partes profundas, sin provocar al enfermo dolor ó sensación de vértigo. Con este último objeto, la temperatura del agua no debe ser demasiado fría, sino que habrá de regularizarse á gusto del paciente. Después de haberse expulsado el líquido y de haberse secado el conducto auditivo por medio de una torunda de algodón, se llena éste de ácido bórico, valiéndose de un insuflador ó, á falta de éste, soplando con una pluma de oca convenientemente cortada y rellena de polvos, y para terminar se coloca un taponcito de algodón para mejor proteger el oído contra los agentes nocivos exteriores. Este método es aplicable tanto á las supuraciones del oído medio de carácter agudo como á las de índole crónica, de modo que el médico, sin perjudicar absolutamente, puede empezar con este tratamiento, y aun en muchos casos obtendrá del mismo un desenlace favorable.

Después de esta introducción pasemos ya á ocuparnos en las relaciones íntimas que existen entre las afecciones del oído y la medicina interna, subordinándonos á la clasificación de las enfermedades de los órganos que se ha seguido en esta obra, y empezando por las

1. Enfermedades de los órganos de la respiración

A. Enfermedades de la cavidad nasofaríngea

En el precedente capítulo acabamos de señalar la grande importancia que revisten las enfermedades de la nasofaringe por lo que concierne al órgano de la audición, que se halla en conexión inmediata con dicha cavidad (1). Los

(1) Bürckner calcula la proporción de los catarros agudos del oído medio causados por afecciones de la nariz y del espacio nasofaríngeo, en un 60 por 100 aproximado de la totalidad de las enfermedades.

catarros agudos de la cavidad nasofaríngea, las *anginas,* sobre todo aquellas que, presentándose en la vecindad de casos de difteria, podrían fácilmente considerarse como formas ligeras de aquella enfermedad, van seguidas las más de las veces de *otitis medias agudas,* por propagarse directamente el proceso morboso desde la mucosa faríngea á la de las trompas y cavidades timpánicas. Los niños, cuya mucosa faríngea se halla en estado de *tumefacción crónica,* cuya nasofaringe se encuentra reducida de resultas de la *hipertrofia de la tercera amígdala* ó de la proliferación del tejido linfoideo en la pared posterior de la faringe, están particularmente predispuestos á frecuentes recidivas de procesos otíticos, debido en gran parte al obstáculo de la respiración nasal. Al propio tiempo los niños están expuestos más fácilmente que en circunstancias normales á que los gérmenes infectivos aniden y se desarrollen en los repliegues y sinuosidades de la mucosa engrosada.

Por otra parte, se ha defendido la opinión (BECKMANN) de que, sobre todo en los niños, la misma tonsila faríngea es la que se afecta primariamente las más de las veces, y que sólo de ella se propaga la inflamación á la nariz y á la nasofaringe. Cuanto más joven es el niño, más fácilmente se interesarían luego las trompas, por lo reducido del espacio.

A consecuencia de estas condiciones anormales, en la inmensa mayoría de los casos existe ya en la infancia el motivo para que se produzcan otitis medias frecuentemente recidivantes, que conducen con los años á una deficiencia definitiva de la audición. Por esto en las enfermedades del oído que se presentan en la edad infantil la misión del médico ha de consistir preferentemente en procurar una respiración nasal expedita y una suficiente ventilación de las cavidades timpánicas. Puesto que los meatos nasales del niño raras veces están estrechados á consecuencia de una tumefacción considerable de la mucosa de las conchas ó de una formación neoplásica, estará indicada las más de las veces la *extirpación de la tonsila faríngea hipertrofiada* y la *eliminación de vegetaciones adenoideas.* También á menudo es necesaria la *resección de las amígdalas palatinas hipertrofiadas,* puesto que éstas contribuyen también á estrechar la cavidad faríngea y á perturbar la ventilación del oído medio.

En cambio en los adultos se trata principalmente de *estrecheces de los meatos nasales,* debidas en parte á la tumefacción catarral crónica de la mucosa de las conchas, en parte á incurvaciones del tabique nasal ó á crestas y espinas del mismo. Como se comprende, los tumores de toda especie que se desarrollan en el interior de la nariz, tan luego como impiden la respiración nasal, perturban la función del órgano auditivo. También en estos casos, la misión del médico que ha de tratar los desórdenes del oído ha de consistir en *eliminar los obstáculos* que se oponen á la libre respiración. Como es natural, aquí los resultados raras veces serán tan notorios como en los niños, porque en los adultos se trata ya con frecuencia de procesos inflamatorios ya sufridos por los órganos auditivos, y que no permiten esperar la reintegración de la función normal. Por esto debemos á menudo contentarnos con conservar el grado presente de agudeza acústica, manteniendo expeditos los meatos nasales y deteniendo los progresos del mal.

Entre las enfermedades poco frecuentes de la nariz, y por lo que ellas se

relacionan con las afecciones del oído, podríamos mencionar el *lupus,* ya que éste, por el mero hecho de obstruir los meatos nasales, suele obrar desfavorablemente sobre la función de los órganos auditivos. Todavía no se ha demostrado anatómicamente que el lupus, al propagarse por la nasofaringe, puede hacer que se afecte al mismo tiempo el órgano auditivo, si bien que se han visto presentarse simultáneamente el lupus nasal y la degeneración luposa del oído medio.

Por lo que concierne al *ocena* de la nariz, hanse observado en esta afección inflamaciones del oído medio de carácter purulento y también formas esclerosantes; pero en la mayoría de los casos el ocena no acarrea ningún perjuicio á los órganos de la audición, debido quizá á que la respiración nasal no se halla entorpecida á causa de la atrofia de las conchas que existe ordinariamente.

B. Enfermedades de los bronquios y de los pulmones

Bronquitis y pneumonía

Las inflamaciones del pulmón se complican con mucha frecuencia de *otitis media,* principalmente durante la infancia. En 37 niños de pecho afectados de otitis media, Hartmann observó procesos broncopneumónicos en 24. Ponfick encontró, en 11 autopsias de niños que habían fallecido de pneumonía durante el primer año de la vida, 10 casos de otitis media supurativa ó serofibrinosa. Puede muy bien admitirse que el mismo germen patológico que causó las afecciones pulmonares, al introducirse por las trompas y cavidades timpánicas, determinó en ellas la inflamación. El curso de las mismas no ofrece particularidad alguna.

En casos de meningitis que se presentan durante el curso de una pneumonía, se han visto inflamaciones supurativas del laberinto. En estos casos, pues, el agente infectivo se trasladó desde las meninges al oído interno por el conducto auditivo interno y el acueducto del caracol.

Hay que recordar también la posibilidad de que en una otitis media purulenta primaria, ciertas porciones de la secreción purulenta que fluye de las trompas en los niños penetren en las vías respiratorias, originando en ellas bronquitis ó pneumonías.

Coqueluche

En niños que fueron atacados de tos convulsiva, se ha observado la aparición de *hemorragias en las cavidades timpánicas* durante un acceso intenso de tos. En casos en que existía ya una perforación del tímpano, se ha visto salir la sangre en forma de chorro fino del conducto auditivo. Encuéntranse también á veces *otitis medias purulentas* que se originaron en el decurso de una coqueluche. Durante los intensos accesos de tos y esfuerzos de vómitos, es posible que algunas partículas alimenticias y mucosas penetren por las trompas del

niño en las cajas timpánicas y encuentren allí condiciones favorables para producir una infección flogógena.

Tuberculosis pulmonar

Atendida la cantidad de bacilos de Koch que con la expectoración de los tuberculosos pasan por la cavidad nasofaríngea, podría suponerse que los órganos auditivos de estos enfermos deberían forzosamente afectarse gravemente y con frecuencia. Pero, por fortuna, la estadística contradice esta hipótesis, y así como las úlceras tuberculosas de la faringe se cuentan entre los procesos más raros, del mismo modo las trompas no suelen facilitar la entrada del bacilo de Koch en la caja timpánica sino en los últimos períodos de la enfermedad. En las autopsias de tuberculosos, en algunos de los cuales llegaron á encontrarse úlceras tuberculosas en las inmediaciones del orificio faríngeo de las trompas, E. Fränkel encontró, en pocos casos relativamente, el oído medio afectado de inflamación purulenta (1).

Las *otitis medias simples* con formación de un exudado seroso ó seromucoso, así como los *procesos esclerósicos,* no dejan de observarse con alguna frecuencia en los tuberculosos; pero dada la frecuencia de estas enfermedades del oído no es posible apenas determinar si éstas dependen de la enfermedad bacilar ó si son debidas á otras causas.

Las *otitis medias supurativas* en los tuberculosos se manifiestan, desde el punto de vista anatomopatológico, por la formación de nódulos tuberculosos en la mucosa tumefacta de las trompas óseas, en el revestimiento de las cavidades timpánicas y á menudo también de las células mastoideas. Además, aparecen estos tubérculos en la membrana del tímpano, y es propio del curso de la afección tuberculosa del oído el hecho de que á menudo se produce una disgregación rápida é indolora de estos tubérculos, á consecuencia de la cual el tímpano se perfora en uno ó en varios puntos y muchas veces es asiento de una extensa destrucción necrótica. Esto es lo que distingue principalmente estas formas de supuración del oído medio de las que son debidas á otras causas, si bien que excepcionalmente pueden también preceder dolores intensos á la perforación (Schwabach).

La perforación del tímpano va seguida de la secreción de pus poco concreto, mientras que las sinuosidades de la cavidad timpánica se hallan á menudo repletas de masas cremosas muy adherentes. En tales casos, no es raro que la necrosis invada también los huesecillos del oído, las paredes de la cavidad timpánica y el hueso de la apófisis mastoides. Por destrucción cariosa de la pared laberíntica de la caja timpánica, penetran á veces bacilos de Koch y piococos en el laberinto, provocando en éste una inflamación purulenta. En

(1) Fraenkel observó esto en un 6 por 100 de los casos, mientras que Moldenhauer, en un material más numeroso procedente de la clínica de Leipzig, pudo deducir de las reseñas clínicas solamente 2,4 por 100 de otitis medias purulentas. Pero aquí hay que tener en cuenta que la cifra más considerable de Fraenkel se refiere á autopsias, y en cambio la afección auditiva de los casos observados en la clínica puede á veces haberse omitido en la inscripción. Schwbach, basándose en las observaciones clínicas hechas en dos hospitales, calculó recientemente en 6,9 y 7,9 por 100 el número de las supuraciones del oído medio en los tuberculosos.

caso de abrirse el conducto de Falopio por procesos cariosos, puede presentarse la parálisis del facial, mientras que por corrosión del conducto corotídeo óseo y de la arteria que por él circula, existe el peligro de una hemorragia mortal de la arteria carótida interna. La mayoría de los casos de *hemorragias del oído mortales,* registrados en la bibliografía, fué causada por la caries tuberculosa del peñasco.

Generalmente, *en los últimos períodos* de la afección tuberculosa no se alcanza ya en los adultos la curación del padecimiento del oído, por más que se observe también aquí una natural tendencia curativa que se traduce por la formación de una valla protectora de tejido conjuntivo ú óseo alrededor del foco patológico, y resultante de procesos de inflamación reaccional; pero las más de las veces vuelve esta valla á perforarse.

Más favorable se manifiesta frecuentemente el curso de las *afecciones escrofuloso-tuberculosas del oído* en la edad infantil, si bien que no es raro tampoco verlas terminar por destrucciones irreparables. Sabido es que el desprendimiento y expulsión de grandes ó pequeños secuestros óseos puede ir seguido en tales casos de la cesación absoluta de la inflamación purulenta, pero que á menudo termina por dureza de oído incurable.

Es tan difícil negar como afirmar si se presentan casos de *tuberculosis primaria en el peñasco,* y sobre todo en la apófisis mastoides, que sólo más adelante vayan seguidos de supuración de la cavidad timpánica y de tuberculosis pulmonar.

Desde el punto de vista **terapéutico** hemos de declarar que, aparte de los usuales medios locales, el *cambio de localidad,* sobre todo el traslado á un clima cálido meridional, es lo que ofrece mayores probabilidades de que cese la supuración tuberculosa del oído. Con esta ocasión debemos también mencionar el hecho de que después de las inyecciones de la tuberculina antigua y de la reciente se han visto reavivarse supuraciones del oído medio de origen tuberculoso, que en la juventud habían terminado por formación cicatricial. En general, la terminación de estas recidivas no fué de ningún modo favorable, según lo atestiguan las observaciones que existen hasta el presente.

2. Enfermedades de los órganos de la circulación

Aun cuando las enfermedades de los órganos circulatorios poco intervienen en las afecciones inflamatorias del oído medio, deben, no obstante, tenerse en cuenta, porque en no pocos casos van seguidas de desórdenes en la zona de los órganos auditivos, principalmente en sus porciones nerviosas. Verdad es que apenas poseemos pruebas anatomopatológicas de la existencia de una *hiperhemia laberíntica* á consecuencia de afecciones del corazón ó de los vasos; pero el síntoma de *ruidos* subjetivos, sobre todo pulsátiles, clínicamente observados con frecuencia en enfermos cardíacos, puede muy bien explicarse por el mayor acceso de sangre hacia los laberintos ó por un impedimento en la salida en la sangre venosa de los mismos. Lo mismo pudiéramos decir respecto á la manifestación de *hemorragias en el oído medio ó en el interno.* Por lo tanto, de

presentarse de improviso el *síndrome de Ménière* sin causa conocida, es preciso también investigar si existe alguna afección de los órganos circulatorios.

Los aneurismas de vasos arteriales del cuello y del interior del cráneo son también causa de *ruidos subjetivos* muy molestos. Se trata principalmente de aneurismas de la arteria basilar. Según opinan algunos autores, la arterioesclerosis y los procesos ateromatosos de los vasos, provocan á veces sensaciones auditivas subjetivas y desórdenes de la audición.

En algunos casos de endocarditis de curso fatal, TRAUTMANN ha podido observar embolias en arteriolas de la mucosa de la cavidad timpánica, las cuales fueron seguidas de *hemorragias puntiformes en la membrana del tambor y en la túnica de la cavidad timpánica*. Los émbolos estaban formados en su mayor parte de micrococos. FRIEDREICH, en un caso de sordera súbita, encontró una embolia de la arteria auditiva interna. También en este caso se trataba de una endocarditis.

3. Enfermedades de la sangre

Las enfermedades de este género que mayor influencia ejercen sobre los órganos auditivos, son la anemia, y después de ésta, sobre todo la leucemia. Aun cuando es sabido que tras de *fuertes pérdidas de sangre* se observan á menudo *dureza de oído* y *zumbidos*, no nos es posible afirmar si estos fenómenos han de atribuirse á desórdenes nutritivos de las terminaciones periféricas del nervio acústico en el laberinto ó de las vías acústicas intracerebrales y sus estaciones de término. Lo mismo puede decirse con respecto á los *ruidos subjetivos* que aquejan las *personas cloróticas*, y que, aun no disminuyendo mucho la agudeza acústica, hacen no pocas veces que se acuda al médico. Los resultados favorables que se obtienen de los preparados ferruginosos en semejantes casos, demuestran la causa de la dolencia y la ausencia de desórdenes locales en el oído. Acostumbrando las inhalaciones de vapores de nitrito de amilo á provocar congestiones de los vasos de la cabeza, se recomienda en casos dudosos de zumbido de oídos hacer inspirar los vapores de algunas gotas del expresado líquido, con objeto de asegurar el diagnóstico de la anemia laberíntica. Los ruidos, caso de que dependan de la anemia, deben desaparecer pasajeramente.

En estos últimos tiempos, las afecciones de los órganos auditivos en la *leucemia* han sido repetidas veces objeto de minucioso estudio. Además de un gran número de observaciones clínicas, poseemos hasta el presente 15 análisis microscópicos de peñascos de individuos fallecidos de leucemia. Los resultados de los mismos pueden compendiarse como sigue: los órganos auditivos de los leucémicos se afectan con más frecuencia de lo que hasta ahora se ha creído, y según cálculos de SCHWABACH, en un tercio de los casos aproximadamente. El mismo autor encontró que el sexo masculino ofrecía un contingente de casos doble que el femenino. En cuanto á la edad, se ha visto que prevalecía el cuarto decenio.

La afección leucémica del oído se caracteriza por *extravasados* de leucocitos y glóbulos rojos, los cuales, si la afección dura largo tiempo, pueden

provocar una inflamación reaccional en el revestimiento de las cavidades del órgano auditivo.

De todas las partes de este órgano, el que más frecuentemente se afecta es el laberinto, á veces juntamente con el oído medio, con menos frecuencia este último solo y más raras veces aún el conducto auditivo externo. Los *infiltrados leucémicos* se han encontrado en las inmediaciones y entre las fibras del nervio acústico en el conducto auditivo interno, en las ramificaciones del nervio dentro de los canalículos óseos, en las espiras del caracol, en los acueductos, además en el vestíbulo y dentro de los conductos semicirculares. Tampoco faltaban en los espacios medulares del peñasco.

Si está interesada la cavidad timpánica, encuéntrase su mucosa engrosada é infiltrada de leucocitos; la cavidad misma está repleta de coágulos de color gris rojizo más ó menos voluminosos, que pueden también extenderse por el antro mastoideo y las células mastoideas. Asimismo, al proceder á la autopsia se ha comprobado en el oído medio la noviformación de un tejido conjuntivo muy vascular en un caso de leucemia de curso lento; á veces se han encontrado hemorragias recientes procedentes de los vasos noviformados. La terminación de la inflamación laberíntica, que más adelante se presenta por noviformación ósea, ha sido ya expuesta en ocasión de describir las enfermedades del laberinto.

Sólo en 2 casos de leucemia, en los cuales los síntomas indicaron en vida que estaba interesado el oído interno, tanto éste como las demás partes del órgano auditivo permanecieron indemnes de la enfermedad general. En uno de estos casos (KAST) se encontraron procesos degenerativos en las fibras nerviosas de la médula oblongada, y en el otro (ALT-PINELES) infiltrados leucémicos en el interior de las raíces del nervio acústico.

En la mayoría de los casos hasta el presente conocidos, se observaron *dureza de oído ó sordera repentina, sensaciones acústicas subjetivas y accesos de vértigo,* de los que volveremos á ocuparnos al tratar más adelante del vértigo de Ménière.

4. Enfermedades de los órganos digestivos

Entre las enfermedades de los órganos digestivos que deben tomarse en consideración en la patología de los órganos auditivos, hay que mencionar en primera línea *la caries dentaria*. Los *dolores en el oído* que aquejan los enfermos, sin que el examen permita reconocer ninguna alteración morbosa en este órgano y sin que parezca estar disminuída la agudeza acústica, pueden atribuirse con frecuencia á la existencia de dientes cariados, á pesar de que los pacientes no acusan precisamente el dolor en los dientes, sino en el oído. Esta afección, calificada de *neuralgia timpánica,* que depende de una irritación del plexo timpánico empotrado en la mucosa de la pared laberíntica de la cavidad timpánica, desaparece tan luego como se procede á la extracción del diente cariado.

La opinión, sostenida antiguamente por algunos otólogos, según la cual, por efecto de la irritación de un nervio procedente de un diente cariado, pueden producirse inflamaciones trofoneuróticas de la mucosa de la caja timpánica, ha sido abandonada por insostenible.

Parotiditis epidémica

Muchísima más gravedad revisten las afecciones del oído que complican, raras veces por fortuna, el curso de la parotiditis epidémica, tanto de los niños como de los adultos. En los primeros días de esta enfermedad se presentan ya frecuentemente desórdenes acústicos en uno ó en ambos oídos, que pueden terminar por *sordera incurable*. No habiéndose presentado hasta ahora ocasión de verificar exámenes *post mortem*, poseemos tan sólo observaciones clínicas. Las opiniones de los autores respecto al asiento de la afección acústica, han estado divididas: en tanto que algunos acusaban al oído medio, consideraban otros el oído interno como el órgano más principalmente afectado. Los primeros supusieron una transmisión del virus morboso por la saliva y por la vía de las trompas, ó bien desde la glándula afectada al conducto auditivo por medio de las hendiduras cartilaginosas de Santorini y desde allí á la cavidad timpánica. También se consideró la hendidura de Glaser como puerta de entrada del agente infectivo, mientras que otros creyeron que podría tratarse de una transmisión metastática del virus á los tejidos del laberinto por intermediación de la corriente sanguínea, considerándose análogas las conocidas metástasis del virus á los testículos y otros órganos. La última teoría, que parece no excluir que aparte del oído interno se afecte también en ocasiones en esta enfermedad el oído medio, y se afecte por sí solo excepcionalmente, es la que cuenta con mayor número de adeptos. Hállase ésta apoyada por los síntomas de *enfermedad laberíntica*, con la cual la afección transcurre ordinariamente (ruidos subjetivos, vértigo, marcha vacilante, sordera súbita y considerable); además, por algunos casos (Lemoine y Lannois, Gradenigo) de los que parece desprenderse que el virus que circula por la sangre había ya atacado los órganos auditivos algunos días antes de atacar la glándula parótida, y hasta en un caso la dejó intacta. Según esto, la parotiditis epidémica podría considerarse como una enfermedad general, cuyas noxas podrían manifestarse con predilección en las parótidas, aunque también en otros órganos (testículo, mama, laberinto del oído).

El caso publicado por Gradenigo concierne á un niño de cuatro años y medio, cuyo hermanito más joven estaba enfermo de parotiditis epidémica ligera y de poco tiempo. Dos días más tarde, el mayor aquejó un dolor en los testículos, que estaban considerablemente tumefactos. Después de haberse presentado la tumefacción, observó la madre que el niño se había vuelto completamente sordo. La sordera se resistió á todo tratamiento.

Ménière jr., que vió originarse casos de ceguera en la parotiditis epidémica junto con fiebre y síntomas cerebrales, se inclina á admitir las inflamaciones meningíticas como causa de enfermedades del laberinto. Gellé, en una joven de diez y ocho años, aparte de una dureza considerable de oído, observó también fiebre y delirios, antes de presentarse la tumefacción de la parótida. En este caso, sin embargo, desaparecieron completamente los desórdenes por parte de los órganos auditivos.

Kosegarten vió también presentarse en tres niños enfermos de parotiditis epidémica graves desórdenes del oído, que, no obstante, desaparecieron tras de una cura sudorífica con la infusión de jaborandi. Podría acaso opinarse con Moos que en semejantes casos de curso favorable se ha producido tan sólo un exudado seroso en el interior del tejido laberíntico, exudado susceptible de desaparecer por reabsorción. De ahí que se recomienden las curas sudoríficas por medio de las inyecciones de pilocarpina largo tiempo continuadas, las cuales naturalmente sólo al principio de la afección permiten fundar esperanzas de éxito.

Entre las restantes enfermedades de los órganos digestivos apenas se encuentran algunas que tengan una relación directa con las afecciones del oído. Únicamente durante *los primeros años de la vida* parecen presentarse con extraordinaria frecuencia otitis medias complicadas con *gastroenteritis aguda y crónica,* según lo han demostrado las nuevas investigaciones de Ponfick.

Ponfick explica este hecho, en parte, por deglución de partículas de secreción purulenta que, en caso de otitis media purulenta, han pasado por las trompas; en parte, por excreción de toxinas en el tubo intestinal, después de haber tenido lugar su reabsorción por medio de los vasos linfáticos y sanguíneos de la mucosa de la cavidad timpánica. En el primer caso, podrían considerarse como agentes infectivos del estómago y del intestino el *bacterium coli,* así como el *bacterium aceticum* (Baginsky).

5. Enfermedades de los órganos urinarios y genitales

A consecuencia de las *afecciones crónicas del riñón* se presentan con bastante frecuencia enfermedades de los órganos auditivos. Dieulafoy las calculó en 50 por 100. Hanse observado en los nefríticos *hemorragias* considerables en la cavidad timpánica que la llenaban por completo, y también *otitis medias, simples* y *purulentas* ó *hemorrágico-purulentas.* Aun cuando no se demuestre una conexión directa entre los estados patológicos de ambos órganos, no por esto puede negarse que, por una parte, los padecimientos del oído ya existentes pueden agravarse á causa de los desórdenes de la nutrición que se presentan á consecuencia de la nefritis crónica; por otra parte, las hipertrofias cardíacas que á menudo complican la afección renal y el aumento de la presión en el sistema arterial, dan ocasión á hiperhemias y derrames sanguíneos en las diferentes partes del oído, y especialmente en el laberinto.

En un hombre fallecido de nefritis crónica, encontré en las cavidades del laberinto coágulos grises y finamente granulosos, que podían muy bien ser residuos de anteriores hemorragias.

Como signo característico de la *inflamación de la cavidad timpánica* de orígen nefrítico, se considera una fuerte tumefacción (edematosa?) de la mucosa y una palidez notable de la misma (Morf). Preténdese también que en los casos de otitis media purulenta, de un modo análogo á lo que ocurre en los diabéticos, existe propensión á la *destrucción necrótica rápida del tejido óseo.*

Créese también haber observado que con la exacerbación y remisión del proceso nefrítico, con el aumento y disminución de los edemas, se agrava y se mejora asimismo la afección del oído (Morf). Del mismo modo que en la nefritis crónica se

observa frecuentemente la estancación papilar, se ha supuesto también en estos casos una *tumefacción edematosa del nervio acústico,* en la cual el sintoma de la dureza de oído y de los ruidos subjetivos está sujeto á múltiples variaciones. En este concepto faltan también hasta ahora datos anatómicos demostrativos.

En el tratamiento de las afecciones nefríticas del oído ocupa un lugar preferente el de la afección fundamental, y de ahí que se recomiende en los casos dudosos de desórdenes del oído y de ruidos subjetivos, sobre todo si van acompañados de manifestaciones patológicas por parte del órgano visual, proceder á la investigación de la albúmina en la orina (1).

Por lo que concierne á los *desórdenes* funcionales *de los órganos sexuales masculinos,* hay que advertir que éstos pueden ejercer una influencia desfavorable sobre los órganos auditivos, atendido á que ordinariamente dichos desórdenes van seguidos de estados de debilidad general, de anemia y de neurastenia. Las más de las veces se trata aquí de la agravación de la dureza de oído y de los ruidos subjetivos que ya existían. WEBER LIEL atribuye sobre todo á la masturbación en los dos sexos una influencia nociva especial sobre el aparato nervioso del oído.

Mayor interés ofrecen las relaciones de los *órganos sexuales femeninos* con el órgano del oído. En la literatura otiátrica se citan casos de *menstruación vicariante,* en los cuales la hemorragia, á veces abundante, se efectuaba por el conducto auditivo, sin solución de continuidad visible en la membrana timpánica. También se han citado casos de otalgia á consecuencia de desórdenes menstruales (PAGENSTECHER), y asimismo de *derrame sanguíneo vicariante en las cavidades timpánicas,* que más tarde ocasionó una otitis media purulenta. Pero mayor gravedad revisten aún los casos en los cuales, de resultas de una supresión menstrual, se produjeron muy probablemente *hemorragias en el laberinto,* acompañadas del síndrome de Ménière, de lo que nos ocuparemos en el capítulo referente al vértigo auditivo (véase pág 1107).

También hay que advertir que el *embarazo y el puerperio* pueden en muchos casos ejercer una influencia perniciosa por lo que concierne á las otopatías. Trátase aquí, quizá, de alteraciones de las condiciones circulatorias en la zona de los órganos auditivos, acaso de hiperhemias de larga duración, y siempre que no pueda explicarse por estas causas la aparición primaria de desórdenes inflamatorios, no puede negarse la posibilidad de un agravación ó de una reviviscencia de afecciones del oído contraídas en épocas anteriores. Sumamente frecuentes son los casos en que se observan por primera vez dureza de oído y zumbido de oídos después de un parto ó en que una afección del oído se ha agravado en cada puerperio.

(1) SIMMONDS ha encontrado otitis medias exudativas y á su vez degeneración del parénquima renal en gran número de niños de pecho atrofiados. El autor considera la otitis media como la afección primaria, y cree que la afección renal se ha originado secundariamente, á consecuencia de la reabsorción de los microorganismos, desarrollados abundantemente en las cavidades timpánicas, ó de sus productos metabólicos. Tratábase del *diplococcus pneumoniae* de Fränkel y del *staphylococcus albus*, en unión con el *bacillus pyocyaneus*, ó de éste solamente. Según KOSSEL, este último es patógeno para los niños de pecho. Los microorganismos se encontraron también en el interior de los riñones en una parte de los casos.

6. Enfermedades del sistema nervioso

De la perniciosa influencia que las **inflamaciones de las meninges**, especialmente la meningitis cerebro-espinal, pueden ejercer sobre los órganos de la audición, se ha hablado ya en las consideraciones preliminares sobre las inflamaciones del laberinto (véase pág. 1077). Es indudable que, aparte del *meningococcus intracellularis*, otros microorganismos desempeñan también un papel en las meningitis é *inflamaciones del laberinto*. Entre ellos se cuentan el *diplococcus pneumoniæ*, los estreptococos y los estafilococos.

En el laberinto de un niño de dos años, fallecido de resultas de una meningitis estreptocócica, encontré inflamaciones supurativas en el interior de todas las espiras del caracol.

La inflamación purulenta del laberinto ocasionada por una meningitis puede extenderse también al oído medio. Por otra parte, parecen presentarse casos en los cuales el laberinto queda indemne, y es sólo el *oído medio* el atacado de inflamación.

Alt ha publicado recientemente el caso de un niño de catorce años que estaba afectado de meningitis cerebro-espinal y que al duodécimo dia de enfermedad fué atacado de otitis media supurativa del lado izquierdo. En la secreción de la caja timpánica Schiff encontró, además de otras bacterias, el *meningococcus intracellularis*, cuya demostración se había hecho ya previamente por la punción lumbar, y también en la secreción nasal del niño. En este caso, pues, el germen patógeno hubo de introducirse directamente desde la nasofaringe al oido medio.

Finalmente, se presentan también casos en los que es difícil distinguir si la supuración, procediendo de la cavidad timpánica, se ha propagado al laberinto y desde allí á las meninges, ó si la inflamación de las meninges primariamente afectadas ha emprendido el camino inverso.

En un caso de meningitis tuberculosa, que causó la muerte á un muchacho de trece años, encontramos *hiperhemia* y *extravasados sanguíneos en el laberinto*.

En dos casos de *paquimeningitis hemorrágica*, se encontraron, además de la degeneración del nervio acústico, extravasados sanguíneos en las cavidades del laberinto y entre las fibras de dicho nervio, en individuos que habían aquejado sordera, zumbido de oídos y alucinaciones acústicas (Moas, Steinbrügge).

Respecto á los derrames **apopléticos** de la substancia cerebral, la experiencia enseña que la función auditiva raras veces, relativamente, sufre su influencia perniciosa, porque los centros acústicos, que se encuentran en el territorio de las circunvoluciones temporales superiores, no son asiento frecuente de insultos apopléticos. Más bien se producen interrupciones de las vías acústicas que conducen hacia la corteza cerebral, y en este concepto deben tomarse en consideración principalmente la región de la calota de los pedúnculos, la extremidad posterior de la cápsula interna y la radiación medular blanca.

En cuanto á los desórdenes del sentido auditivo que pueden ocasionar los tumores del interior de la cavidad craneal, deben mencionarse ante todo los tumores que residen en la fosa craneal posterior, y que, ejerciendo compresión sobre el tronco del nervio acústico, interrumpen la conductibilidad del mismo. Se trata, pues, especialmente de tumores del cerebelo y de la protuberancia anular; asimismo, deben tenerse en cuenta los aneurismas de la arteria basilar. Los desórdenes más graves del órgano auditivo se producen cuando la neoplasia afecta al tronco mismo del nervio acústico ó á la túnica dural del conducto auditivo interno. En algunos de los casos publicados hasta el presente, el tumor había también perforado la lámina cribosa del caracol y destruído algunas partes de este último. Tratábase ordinariamente de sarcomas. También se han encontrado en el conducto auditivo interno gliomas, gomas y nódulos tuberculosos.

Ofrecen también particular interés los tumores del mesocéfalo, sobre todo de la región de los tubérculos cuadrigéminos, por lesionar las vías del nervio acústico que conducen á los centros corticales acústicos.

Siebenmann, en un trabajo muy meritorio para el cual aprovecha 58 casos de formación neoplásica en el mesocéfalo, ha expuesto recientemente los siguientes resultados: el tanto por ciento más crecido de tumores lo constituyeron los gliosarcomas y sarcomas, luego los tuberculomas y gliomas, y menos frecuentemente los carcinomas y otras formas neoplásicas. En 11 casos, en los que el tumor procedía en los más de ellos de la glándula pineal, se comprobó con seguridad la sordera cerebral y respectivamente la dureza progresiva de oído; pero por lo que concierne á la extensión de la lesión, vino á deducirse que en estos casos que transcurrieron con disacusia, el proceso patológico no se circunscribió á los mismos tubérculos cuadrigéminos, sino que había destruído la región de la calota del puente de Varolio ó del pedúnculo cerebral. En los tumores que interesaban solamente la lámina de los tubérculos cuadrigéminos, se conservó, en cambio, el oído intacto. La destrucción de la parte lateral de la cinta de Reil pareció de especial importancia.

Hízose difícil juzgar de la existencia de la sordera cruzada al principio de la enfermedad, por el hecho de no realizarse por completo el entrecruzamiento de las vías nerviosas auditivas y de existir también quizá cruzamientos retrógrados. En el decurso ulterior, por el contrario, se observó casi constantemente la sordera en ambos lados, correspondiendo al desarrollo progresivo de los tumores.

En cuanto al reconocimiento de las funciones, Siebenmann, al revés de Politzer, encontró en un caso muy bien observado *acortamiento* de la duración de la conductibilidad ósea, reducción del campo de la audición á partir de los límites inferiores y superiores de la escala, iniciándose por la abolición de los sonidos profundos.

Aparte de la dureza de oído, son también interesantes los demás síntomas que se revelan en los casos de tumores de la región de los tubérculos cuadrigéminos. Participando de la destrucción las vías del nervio óptico, los núcleos del patético y del motor ocular común, lo mismo que sus fibras radiculares, y también los pedúnculos cerebelosos superiores, obsérvanse entre los síntomas más comunes, disminución de la agudeza visual, parálisis de los músculos oculares, ataxia, temblor y espasmos clónicos y tónicos. Como dato importante para el diagnóstico, podría por último señalarse la experiencia de Siebenmann, según la cual el verdadero vértigo, aparte de los desórdenes atáxicos de la marcha, faltaba en todos los casos, y los ruidos subjetivos, entre 11 casos, se observaron tan sólo en 2 de ellos.

Desórdenes psíquicos. Histerismo

La cuestión antes tan debatida de si los *otematomas*, debidos á un derrame sanguíneo entre el pericondrio y el cartílago del pabellón de la oreja, se

presentan exclusivamente ó las más de las veces en los alienados, ha sido ya resuelta actualmente, por haberse encontrado también dichos derrames en personas del todo exentas de afección mental, y sobre todo en los casos que fueron precedidos con más ó menos antelación de un traumatismo del pabellón de la oreja, que fué causa de degeneraciones circunscritas del cartílago ó de la formación de pequeños quistes en el mismo. La frecuencia con que se presentan los otematomas en los alienados, parece depender de desórdenes nutritivos en el tejido del cartílago, los cuales se observan no pocas veces en los individuos debilitados y marasmódicos. Un ligero traumatismo basta en tales casos para provocar una hemorragia.

En el decurso de los desórdenes psíquicos se presentan no solamente *alucinaciones acústicas*, sino que además aquejan los enfermos *ruidos subjetivos*, que, en parte, pueden depender de estados irritativos de los centros cerebrales, pero que, con frecuencia, pueden también referirse á afecciones locales de los órganos auditivos. Sólo que aquí existe la diferencia de que los ruidos suelen ser percibidos con mayor intensidad ó son falsamente interpretados. No es raro que ciertas sensaciones acústicas subjetivas procedan con gran antelación á una afección cerebral, como, por ejemplo, á una apoplejía, y en otros casos á una psicopatía. La conexión entre los ruidos subjetivos y los desórdenes psiquicos se caracteriza también por el fenómeno que muchos enfermos aquejan de oir melodías completas, mientras que los enfermos del oído de mente sana se limitan á acusar zumbidos, silbidos, sonidos, etc.

Respecto á una serie de desórdenes auditivos psíquicos especiales que se observan principalmente en la infancia, hay que advertir que se presentan casos poco frecuentes en los cuales el órgano auditivo estuvo afectado durante un largo período de tiempo, pero en que la *agudeza acústica* descendió notablemente de un modo desproporcionado, hasta el punto de que los sonidos y ruidos eran del todo desapercibidos ó percibidos muy ligeramente, y por consiguiente el nervio y los centros acústicos permanecieron de un modo constante en cierto estado de inactividad. Semejante disposición ofrecen también los órganos auditivos de ciertos sordo-mudos, cuyos laberintos no fueron destruídos por completo sino á trechos por un proceso patológico cualquiera. Quedan luego regiones más ó menos capaces de funcionar, en los caracoles, que, en un examen minucioso, se manifiestan por una percepción interrumpida, ó con lagunas, del sonido (Bezold). Ahora bien, á consecuencia de la inactividad, sufren también las partes corticales centrales que corresponden á estas porciones del caracol, y en tales casos se logra á veces restablecer la comprensión de la palabra por medio de ejercicios apropiados (Freund, Urbantschitsch).

A ellos pertenece también un caso observado por Alt. Refiérese á una sordera psiquica en un niño de seis años, hijo de padres sordo-mudos, que no era sordo, sino que á consecuencia de la mudez de los que le rodeaban y de la consiguiente inactividad de sus órganos auditivos, era asimismo mudo, y que aprendió á hablar después de haber sido sometido á ejercicios del oído y de la palabra.

Los desórdenes auditivos que á veces se observan en las *personas histéricas*, pueden presentarse bajo la forma de *hiperestesia*, pero es más común que

se manifiesten en forma de *sordera súbita* acompañada á veces de *anestesia del conducto auditivo y de la membrana timpánica*. La *sordera* es raras veces doble y comúnmente unilateral. Significativo para reconocer el carácter histérico de la enfermedad es tanto la reintegración súbita de la audición, que á menudo tiene lugar espontáneamente, como también, en caso de sordera unilateral, la posibilidad de producir una transferencia ó la curación, mediante la aplicación de fragmentos de oro ó por la sugestión. Se comprende desde luego que cuando esto acontece deben excluirse las afecciones locales de los órganos auditivos, y que la localización del proceso morboso, desde luego desconocido, ha de buscarse en el cerebro, quizá en los centros auditivos corticales.

En un hombre histérico vimos manifestarse espasmos de la respiración y convulsiones generales tan luego como oía sonidos musicales. Con sólo soplar una vez con una trompeta de niño, se provocaba un ataque, mientras que los ruidos no producían ningún efecto. Esta afección se curó también por sugestión. Por otro lado, en la clínica de Erb se observó un caso en el cual podían provocarse convulsiones á consecuencia de la excitación acústica producida por ruidos, por ejemplo, el chasquido de un látigo. En aquel entonces creíamos poder considerar estas observaciones como una prueba de la existencia de dos zonas de percepción separadas para sonidos y ruidos en el laberinto.

Tabes

En consideración á la atrofia del nervio óptico, que no pocas veces se presenta en los tabéticos, se ha ido también en busca de la correspondiente *degeneración del nervio acústico*. En los valiosos trabajos de Treitel, Morpurgo, Gradenigo y otros se halla expuesto un gran número de estos casos, á su vez aumentado por observaciones propias. La dificultad, que aquí también se patentiza, de establecer una diferenciación diagnóstica entre las afecciones *locales* de los órganos del oído y los procesos degenerativos que puedan interesar á los nervios en su trayecto intracraneal, explica que los autores hayan establecido diversas conclusiones, no siempre en armonía las unas con las otras. Desde luego, según aquéllas, la proporción con que se presentan padecimientos del oído en los tabéticos fluctúa entre 2 (Voigt) y 81 por 100 (Marina-Morpurgo). Treitel, entre 20 enfermos de tabes, encontró cinco veces afecciones del oído, dos de las cuales pudieron calificarse de naturaleza nerviosa, mientras que las restantes hubieron de referirse á enfermedades del aparato conductor del sonido. Por lo demás, Treitel opina que estas *afecciones del oído medio* pueden ser también debidas á desórdenes tróficos dependientes de la degeneración de los cordones posteriores, y Morpurgo se adhiere á esta opinión. Éste encontró en su estadística, concerniente á 53 casos, afectado el órgano auditivo en 43, acusando el examen funcional afecciones de índole nerviosa en los más de ellos. Raras fueron las veces que este autor observó *ruidos subjetivos* y *vértigo*, mientras que Marie y Walton pudieron observar con frecuencia el vértigo en sus enfermos. Asimismo, otros autores han hecho constar el fenómeno de los ruidos subjetivos.

Gradenigo vió afecciones del nervio acústico principalmente en aquellos casos de tabes que iban acompañados de atrofia del nervio óptico.

Todos los autores están de acuerdo en que la duración de la conducción ósea para los sonidos del diapasón se halla reducida en las afecciones tabéticas del nervio acústico. En cambio, por lo que atañe á la *abolición de la percepción de los sonidos altos,* reina completo desacuerdo. Lo mismo puede decirse respecto de la excitabilidad del nervio acústico por la corriente galvánica. Mientras que MARINA y HOFFMANN encontraron un aumento de excitabilidad, TREITEL y GRADENIGO no pudieron comprobar este aserto.

El provecho que hasta ahora han reportado las investigaciones anatomopatológicas, es muy escaso. Fuera de dos casos publicados por STRÜMPELL y OPPENHEIM-SIEMERLING, concernientes á la atrofia del nervio acústico ó de una parte de sus fibras radiculares, poseemos tan sólo un caso de autopsia con resultado positivo en lo relativo á la degeneración en el trayecto periférico del nervio acústico.

Este caso de lesiones encontradas en los órganos auditivos de una mujer de cincuenta y dos años, fallecida á consecuencia de la tabes, ha sido publicado por HABERMANN. La enferma fué presa de sordera antes de los doce años, y un año antes se quejó de dolor y de zumbidos de oídos. No se observó vértigo. En la autopsia se encontraron degenerados los cordones posteriores y una parte de los cordones laterales, y ambos nervios acústicos estaban adelgazados y presentaban un color gris. Los núcleos de estos últimos estaban intactos, y en cambio las raíces laterales y medias de los acústicos estaban sumamente atrofiadas (CHIARI). El examen de los órganos auditivos practicado por HABERMANN acusó principalmente atrofia total de las fibras y células ganglionares del nervio coclear de ambos lados, hasta en los pocos manojos que se dirigían á la punta del caracol izquierdo. El tronco del nervio estaba substituído por tejido conjuntivo hialino, que contenía numerosos cuerpos amiláceos.

7. Enfermedades de los órganos del movimiento

Reumatismo articular agudo

Por lo que concierne á esta afección, hay que advertir que una *otitis media aguda* precede á veces á la irrupción del reumatismo articular, hecho sobre el cual O. WOLF ha llamado principalmente la atención. Este autor encontró que la secreción de la cavidad timpánica suministrada por esta inflamación tenía un carácter mucoso-filamentoso. Asimismo, opina que, aparte de los casos prodrómicos, en el decurso de la poliartritis reumática se presentan también á menudo otitis medias, que pasan inadvertidas por efecto de la gravedad que reviste la enfermedad general, y que en definitiva conducen á la esclerosis de la mucosa de la cavidad timpánica y á la rigidez de las articulaciones de los huesecillos del oído. Según WOLF, la angina prodrómica que se presenta en el reumatismo articular, no debe considerarse como la causa de que se origine la otitis media.

MOOS observó un caso de sordera, que se presentó bajo la forma apoplética, acompañada de ruidos subjetivos y vértigo, en el período de convalecencia de un reumatismo articular agudo complicado de endocarditis. Este mismo autor observó en otro caso de reumatismo, aparte de las demás manifestaciones cerebrales, hiperestesia y accesos dolorosos en la zona del trigémino izquierdo, gran sensibilidad

para los ruidos, al principio con aumento de la agudeza acústica, que más tarde se trocó en sordera absoluta, y se inclina á creer que en este caso la afección neurálgica y acústica tenía su asiento en la región nuclear de los pares craneales quinto y octavo.

MÉNIÈRE jr. observó una otalgia intermitente intensa de tres días que precedió á un reumatismo articular agudo que se declaró al cuarto día.

A causas reumáticas se han atribuído también casos de sordera, que al parecer fueron provocados por fuertes enfriamientos y que por la gravedad de la pérdida de la audición forzosamente hubieron de atribuirse á afecciones del oído interno. Pero como en la mayoría de los casos se restableció por completo la agudeza acústica normal al cabo de algún tiempo, se creyó que acaso se trataba tan sólo de un exudado seroso en la zona de los órganos terminales del nervio acústico, tras de cuya reabsorción quedó restituído el funcionalismo normal del aparato nervioso. Faltando investigaciones anatómicas, no es posible por ahora explicar satisfactoriamente estas observaciones clínicas.

8. Enfermedades de la piel

Las enfermedades de la piel del pabellón de la oreja y del conducto auditivo externo, no se diferencian de las del resto del tegumento cutáneo, ni por su génesis, ni por su curso. Las *formas del eczema* son las que encontramos más comúnmente, y son las que á veces producen estrecheces de los conductos auditivos externos y que, en parte por éstas, en parte por interesarse la capa cutánea de la membrana timpánica, pueden ocasionar una disminución de la agudeza acústica. Al examinar las orejas eczematosas debe también repararse si la afección cutánea ha sido quizá originada por la secreción procedente de una supuración del oído medio que ha pasado inadvertida.

El *lupus* raras veces se propaga por la membrana timpánica al oído medio é interno.

En el decurso de la *erisipela* se han observado *inflamaciones flemonosas del pabellón de la oreja*. Dícese que algunas erisipelas de la cabeza y de la cara se originan de las inflamaciones purulentas de las cavidades timpánicas, mientras que en otros casos una erisipela faríngea precedente avanza por las trompas provocando una *otitis media purulenta*, la cual á su vez se traslada por el conducto auditivo externo á la piel de la cabeza y de la cara. Otros pretenden que una supuración tenáz del oído, rebelde á todo tratamiento, que condujo á una lesión simultánea de la apófisis mastoides, se curó por medio de una erisipela procedente de la nariz. Asimismo, se curó luego la afección de la apófisis mastoides, cuya operación estaba ya propuesta.

9. Sífilis

La sífilis afecta á los órganos del oído en grados distintos según se trate de formas ligeras de la enfermedad general ó de procesos terciarios de la misma, quizá complicados de mercurialismo. Las afecciones sifilíticas del *oído externo* se presentan bajo la forma de *pápulas* ó de *condilomas* anchos en la entrada del oído, ó de *úlceras* de fondo lardáceo y bordes cortados á pico. También se

han observado *formas terciarias* con la consiguiente *necrosis parcial del cartílago del pabellón de la oreja.*

Las enfermedades específicas que atacan al *oído medio* apenas se distinguen, tanto desde el punto de vista anatómico como desde el clínico, de las afecciones inflamatorias debidas á otras causas. Unas se presentan bajo la forma de *otitis medias simples ó purulentas,* otras en forma de procesos *esclerosantes.* Cuando la supuración data de largo tiempo suelen presentarse procesos *cariosos* del tejido óseo.

Las formas inveteradas de la sífilis parecen afectar especialmente el periostio y endostio de las pirámides del peñasco. Los rastros de inflamaciones *periostíticas* transcurridas, se han encontrado múltiples veces al proceder al examen anatómico bajo la forma de estratificaciones óseas en el conducto auditivo interno ó en el interior de las cavidades laberínticas, y también en forma de hiperostosis generalizada. En la discrasia sifilítica considerable, junto con los productos hiperplásicos de la inflamación se encuentra *destrucción necrótica* de los tejidos, formación de lagunas y cavidades en los huesos, las cuales están rellenas de masas de detritus; además, se observa degeneración y destrucción de las fibras nerviosas y células ganglionares del oído interno.

KIRCHNER observó en las inmediaciones de los vasos de la pared laberíntica, así como en las paredes de los vasos, infiltración de pequeñas células, que en otros puntos había terminado por esclerosis y obliteración. A consecuencia de esta oclusión vascular se produjo á su vez en otros puntos la mortificación de los tejidos.

La participación de los órganos auditivos en la *sífilis congénita* se patentiza ordinariamente en la forma grave de la *afección laberíntica.* En no pocos casos va ésta acompañada de la complicación con la queratitis parenquimatosa.

Las afecciones sifilíticas de la cavidad nasofaríngea, que se presentan bajo la forma de úlceras, cicatrices ó adherencias, pueden asimismo acarrear desórdenes en el oído, sea por *entorpecimiento de la ventilación de las trompas,* sea por propagación de las *ulceraciones* al *orificio faríngeo de las trompas* y producción de *otitis medias supuradas.*

Las afecciones sifilíticas de los órganos auditivos se caracterizan por la *abolición temprana de la conductibilidad ósea* y á veces por la *aparición súbita de una grave sordera.*

El **tratamiento** específico, que de todos modos ha de ensayarse, puede dar buenos resultados en casos recientes, y en cambio es impotente en los casos en que ya han tenido lugar destrucciones considerables de órganos importantes.

10. Enfermedades tíficas y epidémicas

Tifus abdominal

Los numerosos casos en los cuales se presenta *dureza de oído* durante el curso de una fiebre tifoidea, pero que desaparece espontáneamente una vez transcurrida esta última, se interpretan ordinariamente imputando la disacusia á la composición de la sangre tifódica, al estado de estupor general del sensorio

y á los estados hiperhémicos ó anémicos del cerebro. Esta dureza de oído nerviosa se inicia generalmente por *ruidos subjetivos,* que frecuentemente se presentan ya muy tempranamente, y hasta en el período prodrómico de la fiebre tifoidea. Por otra parte, no hay que olvidar que á consecuencia de la administración frecuente de antipiréticos, sobre todo de la quinina, pueden producirse artificialmente, en parte cuando menos, zumbidos de oídos y dureza acústica.

Diferente es el caso cuando se trata de estados inflamatorios de los órganos del oído, anatómicamente demostrables, los cuales, según sea el carácter de la epidemia, se presentan en una proporción que puede llegar á 4 por 100, y preferentemente bajo la forma de *otitis medias purulentas* (3,3 por 100, Bezold). Las otitis medias sin perforación de la membrana timpánica constituyen, pues, la minoría de los casos. Aun cuando estas otitis purulentas se inicien en el oído medio, el proceso morboso parece propagarse frecuentemente al oído interno, pudiendo ocasionar sorderas graves y definitivas.

El *conducto auditivo externo* participa también á menudo de la inflamación. En los casos de absceso tifódico de la parótida, el pus se perfora á veces en el conducto auditivo externo.

Bezold, quien entre 1,243 tifódicos observó 48 otitis medias agudas, declara que, exceptuando 3 casos, éstas se iniciaron entre la cuarta y quinta semana de la fiebre tifoidea, con nueva irrupción de fiebre elevada. El flujo fué en las otitis perforativas muy abundante; al principio serosanguinolento, más tarde mocopurulento, y condujo pronto á una tumefacción y maceración considerables de las paredes del conducto auditivo. El punto de perforación se encontró las más de las veces en la mitad posterior de la membrana timpánica, lo cual, según Bezold, puede acaso explicarse por el decúbito dorsal sostenido que observan los tifódicos. La complicación de las células mastoideas, que se daba á conocer por la fuerte sensibilidad dolorosa que á la compresión acusaba la región de la apófisis mastoides, se presentó en 19 de 41 casos, y en 5 terminó por inflamación perióstica con formación de absceso.

La duración de las inflamaciones purulentas tifódicas fué por término medio mayor que la de las otitis purulentas ordinarias, y la destrucción en la membrana timpánica no fué tan extensa, como, por ejemplo, en la escarlatina y en la tuberculosis; las perforaciones, en su mayoría pequeñas, se curaron por regla general. No habiendo Bezold encontrado en la mayoría de los casos señales de depresión en los tímpanos, ocasionada por la oclusión de las trompas, y por otra parte, no habiéndose iniciado las otitis, en la mayoría de los casos, sino en las últimas semanas de la fiebre tifoidea, es de opinión que el catarro faríngeo que generalmente existe en los tifódicos, no constituye la causa más común de las otitis medias, sino que los casos graves son originados principalmente por la introducción directa de materias infectivas desde la cavidad nasofaríngea al oído medio. Asimismo, los procesos embólicos en los vasos de la mucosa del oído medio, pueden á veces ser causa de graves inflamaciones purulentas.

Tifus recurrente. Tifus exantemático

Luchthau encontró, entre 180 casos de *tifus recurrente, 15 otitis medias purulentas agudas,* las cuales se iniciaron poco después de un acceso febril y siguieron el curso ordinario. El autor considera la afección del oído como un producto de la acción del agente patógeno específico.

Hartmann tuvo ocasión de examinar 130 convalecientes de *tifus exantemático,* en busca de desórdenes por parte del oído, y encontró afectado este

órgano en 36 casos. En la mayoría de éstos se trataba de un *catarro simple del oído medio* con tumefacción de las trompas; no obstante, en 9 casos condujo éste á la *otitis media purulenta y perforativa,* y en 2 de éstos á la *periostitis de la apófisis mastoides.* Estas afecciones se iniciaron las más de las veces durante la primera semana de la fiebre. En 3 casos se observó dureza de oído muy considerable, que pudo atribuirse á una *complicación por parte del laberinto.* La mayoría de los casos siguió un curso del todo favorable.

Escarlatina

Según Bürkner, las afecciones agudas del oído se presentan en la escarlatina en el 5 por 100 de los casos, y con esta cifra se hallan bastante de acuerdo los datos suministrados por otros autores. La forma más común de la *otitis escarlatinosa* la constituyen las otitis medias purulentas con perforación del tímpano. Con razón son éstas muy temidas, pues á menudo van acompañadas de rápida destrucción necrótica del tejido de la membrana timpánica, y también á veces de las articulaciones de la cadena de huesecillos del oído, ó de caries aguda de dichos huesecillos, pudiendo así producirse grandes pérdidas de substancia y hasta la pérdida total de la membrana timpánica, á la vez que la eliminación de los huesecillos del oído. Estos casos llevan consigo el peligro de que la supuración se haga crónica, y de que ésta á su vez dé lugar frecuentemente á la caries ósea, á la formación de pólipos, á *afecciones de la apófisis mastoides* ó á que se formen *colesteatomas otíticos.* El peligro crece principalmente cuando estas supuraciones escarlatinosas se abandonan á sí mismas ó se tratan de un modo deficiente.

El *oído interno* se complica también en no pocos casos de otitis media; en los casos ligeros se afecta de *hiperhemia* y de pequeños *extravasados sanguíneos,* y en los graves, de *supuración del laberinto,* produciéndose los grados más elevados de dureza de oído. Estas enfermedades graves de los órganos auditivos se manifiestan con predilección en los casos complicados de difteria escarlatinosa.

Sarampión

Las *otitis* que se presentan en el sarampión, alcanzan aproximadamente el 3,5 por 100 de las enfermedades del oído. Aquí también varían bastante los datos estadísticos de los diferentes autores, debido á que las complicaciones por parte de los órganos auditivos dependen más ó menos del carácter de la epidemia. Pero, de todos modos, las otitis del sarampión se distinguen de las que se presentan en la escarlatina por su curso más benigno. La tumefacción de la mucosa de la cavidad timpánica es más ligera, y á pesar de la existencia de exudados serosos ó mocopurulentos, sólo raras veces se produce una pequeña perforación linear de la membrana timpánica, la cual se cierra pronto en la generalidad de los casos. Tampoco existe tendencia á la destrucción necrótica de los tejidos.

Por lo que concierne á la frecuencia de las observaciones clínicas de otitis sarampionosas, es difícil presentar una estadística exacta, puesto que un gran número de afecciones del oído medio pasan sin duda del todo inadvertidas por efecto del curso ligero y favorable que siguen; en cambio, Tobeitz y Bezold han encontrado un exudado purulento en todas las cavidades timpánicas de los niños fallecidos de resultas del sarampión. En los 17 casos sometidos á la autopsia por Bezold, el exudado de la cavidad timpánica, cuyo examen bacteriológico practicó Scheibe, contenía sobre todo estreptococos, en poca cantidad el *staphylococcus albus*, y más escasamente todavía el *staphylococcus aureus*. La inflamación del oído medio, según lo demostraron los resultados de estas autopsias, puede ya manifestarse en los primeros días de la enfermedad general.

Estos hechos están, sin embargo, en contradicción con otros casos de otopatías bien comprobados, las cuales no se presentaron sino una vez transcurrido el sarampión y acompañadas de nueva aparición de fiebre. *Además, hay que tener siempre presente que los casos que en general se someten á la autopsia, por efecto de sus complicaciones con pneumonías ú otras enfermedades que terminan por la muerte, ofrecen condiciones enteramente distintas de las de las enfermedades ordinarias, que terminan por curación.* Por esto no pueden colocarse en la misma esfera de estas últimas y no representan la regla.

Bezold considera la otitis sarampionosa como «una manifestación integrante de la enfermedad general» no originada por propagación desde la nasofaringe, ni tampoco ocasionada por la introducción de secreción infectante en el oído medio.

Aparte de los casos leves, antes mencionados, obsérvanse también en el sarampión casos aislados en los que la otitis reviste formas graves, que pueden ocasionar la destrucción del oído medio, así como del interno, y en ciertas circunstancias la *sordomudez*. En casos de este orden, en que pudieron observarse destrucciones extensas del laberinto, Moos halló en todos estreptococos.

Difteria

Los *conductos auditivos externos* se afectan en ocasiones de inflamación diftérica, sin que el oído medio participe del proceso inflamatorio. Las paredes de los conductos se encuentran cubiertas por una membrana blanco-grisácea adherente, tras de cuya eliminación queda una superficie desprovista de epidermis y que sangra con facilidad.

Las *otitis medias diftéricas* transcurren en parte con hiperhemia y tumefacción de la mucosa infiltrada de células de pus, en parte con exudado purulento libre, pero que conduce con menos frecuencia á la perforación. En los casos que fueron acompañados de perforación de la membrana timpánica, se encontró el bacilo de Löffler junto con estafilococos en la secreción que de aquélla fluía (Kutscher). En estos casos se encontraron membranas delicadas, muy adherentes á la mucosa del tímpano, las cuales se propagaron á veces por el interior del antro mastoideo; en cambio, las trompas raras veces contenían exudados y las más de ellas permanecieron exentas de inflamación.

Recientemente ha dado cuenta Lommel de 25 autopsias practicadas en niños que fallecieron de difteria genuina. Al examinar las cavidades timpánicas, solamente en un caso dejaban de estar éstas interesadas en la enfermedad general. En 11 casos pudieron reconocerse formas leves de otitis media, y en los 13 restantes se encontró exudado purulento en las cavidades timpánicas, pero en ninguno se había producido la perforación del tímpano. En 21 casos estaba en estado normal la mucosa

de las trompas cartilaginosas, en los 4 restantes inyectada y en 1 tan sólo fuertemente inflamada. El autor concluye de todos estos datos que la afección del oído medio en caso de difteria, en contraposición á la otitis escarlatinosa, no sigue un curso violento, sino que más bien presenta un carácter tórpido.

Por otra parte, se presentan casos en los que la inflamación se manifiesta con carácter devastador y se afecta gravísimamente el *laberinto* sobre todo. Trátase, al parecer, de infecciones mixtas, puesto que el examen microscópico de los órganos del oído acusa principalmente la presencia de estreptococos (Moos). En estos casos tuvieron lugar también procesos necrosantes de los tejidos, que se revelaron principalmente en el revestimiento endostal de las cavidades laberínticas y también en el hueso mismo. Además, en unos casos, se fraguaron hemorragias por rotura de vasos; en otros, destrucción de la substancia nerviosa por trombosis de los mismos. Como producto de la inflamación reaccional, se encontró tejido conjuntivo y óseo de nueva formación.

Influenza

Desde que la influenza, á partir del comienzo del último decenio, se ha convertido en un huésped que nos visita anualmente, han llamado también la atención de los médicos las afecciones del oído causadas por aquélla. En un principio estas enfermedades parecieron ser bastante ligeras é inofensivas, pero pronto se observaron casos que revelaron todo lo contrario por su tenacidad y larga duración y por complicarse en el proceso el oído interno ó la apófisis mastoides. Ante todo hay que notar que las afecciones crónicas del oído medio ya existentes experimentan á menudo un agravamiento notable bajo la influencia de la grippe, produciéndose una nueva tumefacción de la mucosa de las cavidades timpánicas con ó sin formación de exudado.

Si la inflamación se presenta en personas cuyos órganos auditivos se hallaban hasta entonces en estado normal, transcurre bajo el cuadro de la *otitis media simple no perforativa,* ó bien se manifiesta por *ruidos subjetivos y dolores vivos,* los últimos de los cuales ceden en cuanto tiene lugar una perforación y la salida de un exudado seropurulento, á menos que no se hubiese ya procedido oportunamente á la paracentesis del tímpano. En muchos casos, la inflamación reviste un *carácter hemorrágico,* que se traduce ya en el conducto auditivo externo y en el tímpano por la formación de equimosis y vesículas de contenido serosanguíneo; pero esta forma se presenta con más ó menos frecuencia ó deja de presentarse según sea la época y la localidad (1).

Por lo demás, sólo raras veces se producen grandes destrucciones del tímpano en la otitis gripal purulenta (2); las perforaciones del mismo suelen ser, por el contrario, pequeñas, como si fuesen hechas con un alfiler, y por lo general se curan pronto por ceder también la supuración. En cambio, la regre-

(1) Pertenecen también aquí las hemorragias anulares del tímpano descritas por Körner, que no se presentaron sino más tarde, esto es, después de abrirse el exudado.

(2) Körner y Bezold mencionan casos con tumefacción considerable de la mucosa de la cavidad timpánica, hasta el punto de que ésta se prolapsaba, por decirlo así, á través de la abertura de perforación.

sión de la intumescencia de la mucosa del oído medio requiere muchísimo tiempo, pues el restablecimiento de la agudeza acústica no se deja sentir á menudo sino hasta la quinta ó sexta semana ó con posterioridad todavía. Asimismo, transcurre largo tiempo hasta que disminuye el engrosamiento producido en el tímpano y el estado hiperhémico del mismo, y que vuelve á despejarse la membrana.

Cuando la inflamación se extiende á las células de la *apófisis mastoides,* se forman allí *empiemas,* que ordinariamente exigen una intervención quirúrgica. En ciertos casos, se afectan también las *meninges;* así, pues, la otitis gripal no constituye una complicación desprovista de peligros.

Se pretende también haber observado que la afección transcurrió bajo la forma de osteítis de la apófisis mastoides con destrucción rápida del tejido óseo; que aquélla se manifestó primariamente en dicho punto y sólo más tarde se interesó la cavidad timpánica en el proceso (Körner). En casos más raros se afectan también los laberintos, pudiendo así producirse una sordera incurable (1).

En la secreción de las cavidades timpánicas, cuyo examen bacteriológico practicaron Scheibe y Bulling, éstos encontraron algunas veces el bacilo de la influenza junto con el *staphylococcus pyogenes albus.* Körner es de opinión que las formas hemorrágicas de la inflamación, las otitis que transcurren con engrosamiento anormal de la mucosa, y por último, las enfermedades de la apófisis mastoides primariamente originadas, son causadas de un modo especial por el bacilo de la influenza. Kaufmann ha dado cuenta de casos de otalgia, que se presentaron durante el curso de la influenza y duraron de cuatro á ocho días; los signos objetivos del oído no acusaron ninguna manifestación inflamatoria.

Viruela

En el transcurso de la viruela se observan *otitis medias purulentas* con ó sin perforación de la membrana timpánica. Respecto á la frecuencia de las mismas, las observaciones clínicas difieren también notablemente de las investigaciones anatómicas en el cadáver. Wendt, de 156 peñascos procedentes de cadáveres variolosos, encontró solamente tres que bajo todos conceptos pudiesen calificarse de normales. La *erupción de las pústulas* se circunscribe á la primera porción del conducto auditivo cartilaginoso, y no se observó nunca en la porción ósea. En los *tímpanos* se observó *hiperhemia* y *hemorragias,* y también tumefacción. En 8 casos se encontraron en ellos grandes ó pequeñas pérdidas de substancia. La mucosa de las cavidades timpánicas estaban también tumefactas é hiperhemiadas, y las cavidades mismas contenían en la mayoría de los casos secreción purulenta, á menudo teñida de sangre. La mucosa de las *células mastoideas* estaba interesada en muchos casos. En las *trompas* encontró Wendt dos veces membranas crupales, y por lo demás hiperhemia, equimosis, formación de pápulas, y á veces úlceras en el orificio faríngeo.

Wendt hace notar que en muchos casos la afección de los oídos en la viruela llega á su apogeo más tarde que la enfermedad general, si bien que

(1) Ebstein refiere un caso de esta especie, que observó en una mujer de 48 años. Probablemente á consecuencia de una grave afección gripal se produjeron hemorragias en los laberintos, que más tarde se repitieron y ocasionaron una sordera casi total del oído derecho. En 1891 traté yo un caso de sordera laberíntica, consecutiva á la influenza, acompañada de ruidos subjetivos y ligeros ataques de vértigo, sin poder lograr ninguna mejoría.

existió hiperhemia y tumefacción ya al principio de la enfermedad. Los síntomas de las otitis variolosas corresponden á los que estamos acostumbrados á encontrar en las otitis medias graves.

Malaria

Disminuyendo cada vez más en frecuencia la fiebre intermitente en Alemania, hace ya mucho tiempo que por parte de los otiatras alemanes no se han publicado observaciones relativas á complicaciones de dicha enfermedad con afecciones del oído. Ya de antiguo Weber-Liel y Voltolini citaron casos de *desórdenes auditivos intermitentes* y *neuralgias en la zona del trigémino,* acompañados de otalgias. Otros autores no admiten absolutamente la influencia del paludismo sobre los órganos del oído, y opinan que en todo caso los desórdenes de este último son debidos al empleo de la quinina. En Italia, por el contrario, Rossi y Ferreri han publicado informaciones positivas sobre este punto. Este último ha observado en los palúdicos un número, aunque muy reducido, de afecciones del oído (8 casos entre 4,574 pacientes), y distingue las que se manifiestan en el paludismo agudo y las del paludismo crónico. Las primeras se caracterizan por una *hiperhemia del oído medio,* por un exudado seroso y por las intensas neuralgias que se repiten con intervalos regulares; en cambio, en la caquexia palúdica crónica se lesiona el *nervio auditivo,* pero al mismo tiempo se presentan neuralgias en la zona del plexo timpánico.

11. Zoonosis y enfermedades parasitarias

La literatura otiátrica cuenta hasta ahora con pocos casos que puedan incluirse en el presente capítulo. A ellos pertenece un caso de *actinomicosis del oído medio,* descrito por Zaufal, que se presentó en un jornalero de cincuenta y cuatro años. La afección empezó con una tumefacción entre el borde posterior de la apófisis mastoides izquierda y el hueso occipital, que más tarde se reblandeció. Formóse después un absceso junto al cuello y por debajo del vértice de dicha apófisis, del cual salía pus mezclado con gránulos verdosos. Al propio tiempo existía dureza del oído izquierdo, que se originó sin dolor y sin ruidos subjetivos. El tímpano quedó sin perforarse. El pabellón de la oreja izquierda estaba empujado hacia fuera por el hueso. Al abrir con el cincel la apófisis mastoides hasta llegar al antro del mismo nombre, se presentaron gránulos verdes encerrados en granulaciones, los cuales se encontraron también luego en una granulación extraída de la cavidad timpánica. El examen microscópico de estos gránulos acusó las clavas y filamentos característicos del hongo actinomices. Zaufal opina que la emigración de los hongos al oído medio se efectúa por las trompas.

12. Las denominadas enfermedades constitucionales

Diabetes sacarina

Los diabéticos tienen propensión á los *eczemas del pabellón de la oreja* y á la *formación de forúnculos en el conducto auditivo.* El *oído medio* se afecta ordinariamente de *inflamaciones purulentas perforativas*, que á veces presen-

tan un carácter *hemorrágico,* lo cual atestigua al mismo tiempo la debilidad y la caducidad de los tejidos del diabético. En uno de estos casos, que terminó por la muerte, encontré también *hemorragias en el laberinto,* junto con una repleción máxima de los vasos. Por esto en los diabéticos pueden presentarse eventualmente hemorragias del laberinto junto con los *síntomas de Ménière* (1).

Muy serias son también las *afecciones de la apófisis mastoides* que se presentan no pocas veces en los diabéticos y que se distinguen por una rápida destrucción purulenta del tejido óseo, tanto que al proceder á intervenciones quirúrgicas se encuentran á veces destrucciones más extensas de lo que se esperaba. En algunos de estos casos la cavidad timpánica apareció no complicada en el proceso inflamatorio ó sólo con posterioridad fué atacada por el mismo, y esto hizo que algunos autores creyesen que la inflamación purulenta se iniciaba en la apófisis mastoides (KUHN, KÖRNER). En los exámenes bacteriológicos de las secreciones se encontraron el *diplococcus pneumoniae* y estafilococos; estos últimos, como es sabido, encuentran un terreno de cultivo favorable en los tejidos del diabético.

Gota

Aparte de los depósitos artríticos en las partes superiores del *pabellón de la oreja,* se presentan pequeñas *exóstosis* múltiples y extraordinariamente duras en el *conducto auditivo externo,* cuyo origen atribuyen los autores ingleses (TOYNBEE, PRITCHARD) á la discrasia artrítica. PRITCHARD declara que se encuentran raras veces en enfermos de los hospitales, y por el contrario á menudo en las clases más acomodadas, por ser éstas las que más comúnmente sufren de gota. Estas exóstosis se observan con más ó menos frecuencia, según las diferentes nacionalidades; los ingleses son los más comúnmente atacados de ellas.

Con respecto á las enfermedades del oído medio é interno, debemos á continuación de esto hacer observar que efectivamente la literatura otriática alemana, por lo que concierne á averiguar la influencia que ejerce la gota sobre los órganos auditivos, cuenta hasta el presente con escasas referencias, mientras que por el contrario los autores franceses ven en la artritis una causa no poco frecuente de diferentes padecimientos del oído. Partiendo del punto de vista alemán, podemos hacer constar tan sólo lo siguiente: por fácil que fuese atribuir á influencias artríticas los procesos *esclerósicos* de la cavidad timpánica y de las articulaciones de los huesecillos de oído, acompañados de formación de depósitos calcáreos, no obstante, en la inmensa mayoría de estos casos que se presentan al otiatra alemán, no es posible reconocer ninguna relación con discrasia gotosa, de modo que en caso de juntarse esta última con afecciones del oído, creeríamos primero en la posibilidad de complicaciones casuales. Esto, tanto por lo que concierne á las afecciones del oído medio como á las del laberinto que van acompañadas de vértigo auditivo. En todo caso debe tenerse presente que los artríticos se hallan no pocas veces afectados de alcoholismo

(1) EBSTEIN menciona el caso de una soltera diabética de cincuenta y dos años, que presentaba síntomas de afección laberíntica y sufrió también hemorragias renales.

ó de estados patológicos del corazón ó de los riñones, los cuales á su vez pueden considerarse principalmente como causas de complicaciones laberínticas.

EBSTEIN ha publicado recientemente 2 casos de gota en los cuales los pacientes aquejaron el *síndrome de Ménière*. Aun cuando este autor posee un gran material de enfermos y una gran experiencia respecto al curso de los procesos artríticos, estos fueron los primeros casos de vértigo de Ménière que se observaron en gotosos. También opina EBSTEIN que es posible que se hubiese tratado de complicaciones accidentales, sin querer decidir la cuestión de si en general los desórdenes auditivos están relacionados con los procesos gotosos.

Los autores franceses sostienen que á menudo las *otitis medias catarrales* anuncian un próximo ataque de gota, tras de cuya desaparición desaparece también la afección del oído.

13. Intoxicaciones

Créese que las intoxicaciones por el *plomo, mercurio y nitrato de plata* van á veces seguidas de desórdenes nerviosos del oído. Carecemos, sin embargo, de observaciones precisas y de investigaciones histológicas *post mortem*.

Los desórdenes auditivos que se han observado en el transcurso de una cura por el *yoduro potásico* (MOOS, POLLAK) fueron quizá debidos á una idiosincrasia contra el preparado yódico, y quizá también al coriza yódico que ordinariamente se presenta cuando se administra este medicamento, coriza que puede ser causa de una ventilación deficiente del oído medio y, por lo tanto, de hiperhemia del oído medio é interno.

De un modo análogo obra desfavorablemente sobre los órganos auditivos el catarro nasofaríngeo crónico, que no falta casi nunca en los *fumadores*, sobre todo cuando existe ya tumefacción y congestión de la mucosa de las trompas y de la cavidad timpánica. Créese que en las fuertes intoxicaciones nicotínicas se afectan también las fibras del nervio acústico del mismo modo que las de la retina del ojo.

A consecuencia de la *cloroformización* se han visto algunos casos de desorden auditivo (MOOS, doble audición; HACKLEY, sordera; URBANTSCHITSCH, hiperestesia acústica).

ALT ha publicado recientemente un caso de desórdenes visuales y acústicos en un *individuo alcohólico*, de treinta y siete años de edad, afectado de polineuritis. El examen del fondo del ojo reveló la existencia de una neuritis óptica retrobulbar, y la inspección de los tímpanos acusó datos negativos. Pero hallándose sumamente acortada la conducción ósea y percibiéndose mal los sonidos altos, el autor sospecha en este caso que estaba también lesionado el nervio acústico por el alcoholismo.

Como venenos específicos de los nervios acústicos, conócense la *quinina*, el *ácido salicílico*, y entre los americanos además el *chenopodium*. Las dos primeras substancias provocan á grandes dosis fuertes zumbidos de oídos y dureza de oído. Asimismo, se cree que á consecuencia de la intoxicación por la

quinina se producen vértigo y desórdenes del equilibrio, pero á mi modo de ver estos síntomas se observan raras veces.

Las opiniones de los autores que se han ocupado en averiguar los efectos de estas substancias, divergen por creer unos que se trata de una dilatación y otros de una contracción vascular. KIRCHNER ha encontrado hiperhemias y hemorragias en los laberintos de los animales en quienes había ensayado la acción de dichos medicamentos. En los experimentos de GUDER, practicados en personas vivas, descendió por el contrario medio grado centígrado la temperatura en el conducto auditivo tras dosis de 1 gramo de quinina. No se observó en los tímpanos la más mínima inyección vascular, sino que, por el contrario, tras de la administración del medicamento desaparecieron las preexistentes hiperhemias de las membranas.

Aun cuando en un sinnúmero de casos desaparezcan los efectos perniciosos ejercidos por la quinina y el ácido salicílico, aun á grandes dosis, sobre los órganos auditivos, en cuanto se suspende la medicación, no obstante se han visto también muchos casos bien comprobados en los cuales quedaron definitivamente los ruidos subjetivos y la dureza de oído, que se manifestaron rebeldes á todo tratamiento.

Estas observaciones nos inclinan más pronto á creer que se trata de destrucciones laberínticas por extravasados sanguíneos, pues difícilmente podrían explicarse por una isquemia. La analogía de las hemorragias retinianas consecutivas á las intoxicaciones por la quinina, hablan también en pro de la primera hipótesis. Es posible que las grandes dosis de quinina produzcan al principio una contracción vascular, la cual es más tarde substituída por una relajación tanto más considerable de las paredes vasculares. Quizás se trata de la destrucción de glóbulos rojos por la acción de la quinina y del paso de la hemoglobina á la sangre, que á su vez puede extravasarse de los vasos, como lo demuestran, entre otros, los casos de hematuria.

Parece muy natural que los órganos auditivos normales se vean libres de sus desórdenes y vuelvan á su estado normal con más facilidad que los que han estado afectados durante largo tiempo ó repetidas veces de tumefacción y de hiperhemia. Sería, pues, muy conveniente recordar de vez en cuando á los médicos la posibilidad de perturbarse los órganos auditivos á consecuencia de la administración á grandes dosis de los expresados medicamentos.

14. Vértigo auditivo (enfermedad de Ménière)

Para la mayor inteligencia de las circunstancias bastante complicadas que concurren en el denominado vértigo auditivo ó auricular, preciso es referirnos en pocas palabras á las primeras publicaciones de MÉNIÈRE para que nos sirvan de base en que apoyarnos.

El día 8 de Enero de 1861, PAUL MÉNIÈRE, en aquel entonces director del Instituto de sordo-mudos de París, dió su primera conferencia en la Academia de Medicina sobre un grupo de síntomas, designado más tarde con su nombre, y los ilustró con la relación de una serie de casos clínicos. Durante el mismo año aparecieron en la *Gaceta médica de París* varios artículos sobre el mismo tema y del mismo autor. Los 11 casos allí publicados por MÉNIÈRE, se caracterizan por haberse observado en ellos, además de una serie de síntomas al parecer cerebrales, otros estados patológicos de los órganos auditivos. Los síntomas cerebrales consistieron en pérdida poco duradera del conocimiento y vértigo intenso, por efecto del cual muchos enfermos caían desplomados. En los casos más ligeros, éstos presentaban desórdenes del

equilibrio y marcha vacilante. A esto se añadía desfallecimiento, palidez de la piel, irrupción de sudor, náuseas y vómitos. Los síntomas por parte de uno ó de ambos oídos consistieron en sensaciones subjetivas del oído, de diversa índole, y dureza de oído hasta la sordera absoluta. Estos síntomas del oído se presentaban inmediatamente ó poco después de los mencionados desórdenes, al parecer procedentes del órgano central.

Según una de las conclusiones de MÉNIÈRE, la enfermedad que describimos puede atacar á personas enteramente sanas que hasta entonces se hallaban en posesión de órganos auditivos normales.

Fundándose en los experimentos de FLOURENS, quien practicó la sección de los conductos semicirculares en animales vivientes, y basándose principalmente en los datos suministrados por una autopsia humana, MÉNIÈRE adquirió el convencimiento de que la verdadera localización de esta enfermedad debe buscarse en el oído interno, y en efecto, se trataba al parecer de derrames sanguíneos súbitos en los conductos semicirculares.

El caso, cuya autopsia pudo practicarse, se refería á una joven que durante un período menstrual — y bueno es tener en cuenta esta circunstancia — se había expuesto á un fuerte enfriamiento. A consecuencia de éste, no solamente perdió el oído, sino que además fué presa de vértigo intenso y persistente, y al menor esfuerzo muscular se veía impulsada al vómito. Al quinto día de enfermedad sucumbió. La autopsia no dió á conocer ninguna alteración en el cerebro ni en la médula; en cambio MÉNIÈRE, que examinó los peñascos á causa de la sordera — esta joven había antes oído bien — encontró los conductos semicirculares repletos de un exudado plástico de color rojizo, que se extendía por el interior del vestíbulo, quedando libres las espiras.

En lo sucesivo trataremos de demostrar que en los casos manifiestos de enfermedad de Ménière, se trata efectivamente de derrames sanguíneos súbitos en el laberinto.

En cuanto á la **etiología** de la afección que aquí nos ocupa, urge ante todo preguntarnos: ¿Pueden realmente afectarse de derrames sanguíneos súbitos del laberinto las personas completamente sanas, provistas de órganos auditivos normales, *sin haber sufrido algún traumatismo?* No es fácil contestar á esta pregunta, por cuanto los casos típicos de enfermedad de Ménière, son rarísimos, por fortuna. A esto debemos añadir lo siguiente: en todos los casos de vértigo auditivo que hemos tenido ocasión de observar en el transcurso de los años, hemos podido siempre descubrir, con una observación minuciosa, que los órganos del oído no se encontraban ya antes en estado completamente normal. Sólo en un caso pareció observarse una excepción de esta regla.

Un sujeto de treinta y dos años, maquinista, dotado de buena salud, que nunca había padecido del oído, se siente atacado durante el trabajo y sin pródromo alguno de vértigo súbito, cae desplomado, pierde por brevísimo tiempo el conocimiento, se siente impulsado al vómito, y al volver en sí aqueja ruidos subjetivos en el oído derecho y dureza de oído del mismo lado. Más adelante desapareció el vértigo y los ruidos subjetivos, pero persistió definitivamente la dureza de oído. No presentando el aparato conductor del sonido ninguna alteración patológica, el diagnóstico que más visos de probabilidad ofreció fué el de un derrame sanguíneo súbito en el laberinto derecho.

Desde luego en este caso no fué posible descubrir una causa morbosa á que atribuir la hemorragia. Posible es que un *aumento súbito de la presión* en el interior de los vasos arteriales laberínticos ó el impedimento de la circulación venosa hubiese motivado dicha hemorragia. También pudo presumirse la

existencia de una embolia en un vaso del laberinto, ó una fragilidad anormal de las paredes vasculares ó una alteración patológica de la sangre. Por último, podía explicarse el caso por las denominadas *hemorragias «neuropáticas»* y *«angioneuróticas»* (KLEMPERER) en órganos sanos, que se creen originadas tanto por parálisis como por irritación de los nervios vasoconstrictores y que principalmente se han observado en individuos histéricos y neurasténicos.

Inclúyense aquí los casos de enfermedad de Ménière que se presentan en las mujeres durante el período de la *menstruación,* sobre todo después de la supresión del flujo menstrual. Algunas mujeres declaran con certeza que durante una menstruación y sin ninguna otra causa conocida se vieron súbitamente atacadas de dureza de oído con los síntomas de Ménière. El caso de Ménière que hizo época, concerniente á una joven cuya autopsia pudo efectuarse, se presentó asimismo durante un período menstrual.

De las precedentes consideraciones se desprende, por consiguiente, que la cuestión de si los órganos auditivos normales de personas sanas, pueden sufrir hemorragias sin mediar una acción traumática, no puede resolverse hasta el presente, ni en sentido positivo ni negativo, debiendo, por lo tanto, estar á la espera de nuevas experiencias.

Muy interesantes, á la par que demuestran la producción de derrames sanguíneos súbitos en el laberinto, son también los accidentes que se observan en personas que han de trabajar bajo una *presión atmosférica artificialmente aumentada*. Trátase aquí principalmente de los obreros dedicados á la construcción de puentes ó esclusas y que trabajan dentro de cajones pneumáticos. Ya en 1864 hizo MAGNUS observaciones concernientes á desórdenes en los órganos auditivos de esta clase de obreros, pero sin llegar á comprobar hemorragias laberínticas. Estas se producen principalmente al salir súbitamente del cajón, no observando así el obrero la regla prescrita de salir lentamente de la esclusa. Moos ha publicado un caso de esta especie en el cual un obrero fué atacado súbitamente de sordera bajo los síntomas de Ménière y quedó sordo definitivamente. Por último, G. ALT, HELLER, MAGER y v. SCHRÖTTER han observado gran número de afecciones del oído en esta clase de obreros.

Por lo que concierne á los datos **anatomopatológicos** averiguados en casos de enfermedad de Ménière, hay que hacer constar ante todo que, á partir de la época en que MÉNIÈRE examinó los órganos auditivos de aquella joven, que, hallándose al parecer en completo buen estado de salud, fué atacada de vértigo auditivo y sordera y pudo ser sometida cinco días después á la autopsia, no han vuelto nunca más á presentarse circunstancias tan favorables para este examen. En cambio los casos de leucemia en los que se afectaron los órganos auditivos y pudieron someterse al examen anatómico, nos ofrecen por fortuna un complemento de los resultados sobradamente escasos que respecto á las lesiones del laberinto suministran las autopsias, porque la observación clínica de estos casos, en un todo de acuerdo con los resultados anatomopatológicos, demuestra de un modo satisfactorio la exactitud de la teoría de Ménière. A partir del año 1885, en que POLITZER describió por primera vez la lesión anatómica encontrada en una afección leucémica del oído, hanse publicado muchos exámenes necrópticos análogos, de los cuales se ha hablado en el pre-

cedente artículo sobre la leucemia. Aquí tan sólo debemos ocuparnos brevemente de los síntomas observados durante la vida y que corresponden á las lesiones anatómicas encontradas. Hase demostrado con seguridad que los ataques de vértigo fueron debidos á *extravasados sanguíneos en los conductos semicirculares,* y que la sordera fué ocasionada por un *derrame en el caracol.* Entre otros, un caso cuyo examen anatómico pudimos practicar, nos permitió aseverar este concepto.

Un hombre de veinticinco años, que padecía de leucemia esplénica y mielógena, aquejó accesos de vértigo seis meses antes de su muerte, pero ninguno más tarde. Una semana antes de morir fué atacado de sordera súbita y completa. El examen del laberinto dió á conocer que los conductos semicirculares estaban, en parte, osificados, y la presencia de extravasados recientes, compuestos preferentemente de glóbulos blancos de la sangre, que llenaban todo el caracol. Por consiguiente, las hemorragias en los conductos semicirculares se produjeron ya seis meses antes y provocaron allí una inflamación reaccional, cuya terminación por noviformación ósea puso término al estado irritativo de la zona de los nervios de la ampolla, cesando así el vértigo. Sólo á consecuencia del derrame sanguíneo en el caracol sobrevino la sordera absoluta.

En otro caso de leucemia examinado por mí, el enfermo se sintió presa súbitamente de sordera total algunos días antes de morir, acompañada de vértigo y vómitos. Al proceder al examen, se vió que el caracol, el vestíbulo y los conductos semicirculares estaban llenos de extravasados leucémicos recientes. Así, pues, de resultas del derrame sanguíneo en todas las cavidades del laberinto, puede originarse el cuadro de un verdadero ataque de MÉNIÈRE.

Propio de la naturaleza de la cosa es también que en los casos de inflamaciones agudas ó crónicas del laberinto, acompañadas de hiperhemia y de roturas vasculares, se presenten síntomas de MÉNIÈRE, según sea el sitio de la hemorragia.

Por lo que concierne á la aparición de ataques de MENIÈRE en los enfermos de gota y en los diabéticos, véanse los correspondientes artículos de este trabajo.

Pasamos por alto los casos de hemorragias del laberinto que son originadas por graves traumatismos de la cabeza, por el motivo de que, tanto por lo que se refiere á los síntomas como á la anatomía patológica, no ofrecen ningún hecho nuevo; por otra parte, las posibles complicaciones con desórdenes cerebrales permiten interpretar de distintos modos las manifestaciones clínicas, especialmente el vértigo.

Después de haber hablado de los casos típicos de enfermedad de MÉNIÈRE, réstanos tan sólo ocuparnos de las formas más **ligeras**, á menudo poco pronunciadas, del **vértigo auditivo**, que tan frecuentemente se observan en los enfermos del oído.

A partir de la época en que MÉNIÈRE publicó su tesis, abundaron cada vez más las observaciones relativas á la conexión entre el vértigo y las afecciones de los oídos, si bien que durante largo tiempo este hecho de experiencia no encontró apenas eco fuera del campo de la otiatría. Los otiatras veían presentarse ataques de vértigo tras de las más diversas irritaciones que afectaban al oído. Los tapones de cerumen, los cuerpos extraños en el conducto auditivo, el enrarecimiento del aire en la luz del mismo, un estrépito y los ruidos agudos,

las inyecciones del oído en casos de inflamación purulenta, provocaban no pocas veces sensación de vértigo más ó menos considerable. Pero sobre todo se vió que asimismo durante el curso de los denominados catarros crónicos del oído medio se presentaban ataques de vértigo, ordinariamente acompañados de ruidos subjetivos; pero muchos de estos accesos de vértigo eran considerados por los enfermos como dependientes de una afección gástrica, por ir á menudo acompañados de náuseas.

¿De qué modo pueden explicarse estos accesos de vértigo en el transcurso de las otitis medias? A fin de poder establecer una división rigurosa y metódica entre las enfermedades del oído medio y del oído interno, muchos otiatras han adoptado la teoría del aumento de la presión intralaberíntica. Por justificada que parezca la teoría de un *súbito* aumento de la presión en el laberinto, por ejemplo en caso de condensación rápida é intensa del aire en el conducto auditivo externo (efecto de un estrépito, golpe sobre el oído), poco puede defenderse, sin embargo, la opinión de que la desviación de la lámina del estribo hacia el interior del vestíbulo puede ejercer una presión lenta y constante sobre la perilinfa, puesto que este líquido comunica libremente con los espacios subaracnoideos por medio del acueducto del caracol. Este aumento lento de la presión en el interior del líquido perilinfático, sería posible tan sólo en el caso de obstruirse ú ocluirse esta vía de desagüe.

Más aceptable es, á nuestro parecer, la opinión según la cual en el decurso de los catarros crónicos del oído medio, ó mejor dicho quizá, de las otitis medias no perforativas y con frecuencia recidivantes, la hiperhemia invade no solamente los vasos del oído medio, sino también muy á menudo los del oído interno. Habla en pro de este aserto el hecho ya conocido de encontrarse pigmento pardo en los laberintos, sobre todo de personas de edad avanzada, el cual puede muy bien considerarse como un residuo de pequeños extravasados sanguíneos. Confírmalo también la circunstancia de que una gran parte de las mencionadas otitis medias va acompañada de estrechez tubárica, cuyos efectos perniciosos se traducen por enrarecimiento del aire de la cavidad timpánica, por efecto de la cual se sostiene á su vez de un modo continuo la sobrerrepleción de los vasos, aun después de disiparse la inflamación. Por lo tanto, la presión negativa del aire en la cavidad timpánica se manifiesta del mismo modo que en los obreros que trabajan dentro de cajones pneumáticos; y en vista de la relación que existe entre los vasos del oído interno y del oído medio parece muy probable que también en el territorio vascular del primero se producen fenómenos de estancación, los cuales, en el transcurso de los años, dan lugar á hiperhemias definitivas.

En los procesos esclerósicos del oído que transcurren á menudo sin estrechez notoria de las trompas, puede admitirse un obstáculo á la salida de la sangre venosa fuera del oído interno, considerando que las venas que circulan por estrechos canalículos óseos cerca de los acueductos, del mismo modo que los vasos de la cápsula ósea del laberinto que comunican con los senos de este último, pueden fácilmente lesionarse por efecto de procesos esclerósicos que se desarrollan en el hueso y en el periostio.

En muchos casos, otros desórdenes circulatorios originados independiente-

mente del padecimiento del oído pueden agravar una hiperhemia del laberinto ya existente y hacer, por lo tanto, que aumente la irritación de los órganos nerviosos terminales del nervio acústico. Acaso intervengan también en ocasiones hiperhemias de origen reflejo, procesos que, tratándose de un órgano tan rico en nervios y tan sensible como es el oído, nada son de extrañar. A esta categoría pertenecerían también los síntomas de vértigo producidos por distintas irritaciones en el conducto auditivo externo y en la membrana timpánica. Por último, podríamos aquí señalar el hecho de que ciertas personas dotadas de un sistema nervioso irritable, ciertas mujeres y neurasténicos, se ven atacados de ruidos subjetivos y de vértigo, á consecuencia de una afección del oído, con más frecuencia que los individuos normales.

Por lo demás, estos síntomas de vértigo se diferencian esencialmente de los ataques manifiestos de Ménière, los cuales, como ya hemos visto, parecen depender de extravasados sanguíneos extensos de los laberintos; en cambio, en estos casos podemos sospechar que se trata de un mayor aflujo de sangre pasajero, unido quizá á pequeños extravasados perivasculares, aunque reabsorbibles. Los enfermos no caen al suelo, sino que pueden sostenerse firmes, y á menudo sienten tan sólo la impresión como si cayesen de un lado, ó como si se moviesen los objetos que les rodean.

El **diagnóstico,** en la mayoría de los casos, no ofrece dificultades, en cuanto se atiende á los síntomas que afectan al órgano de la audición. A lo sumo podría ocurrirse una duda en casos de *tumores del cerebelo* ó de la fosa craneal posterior, los cuales, por efecto de la irritación de los centros del vértigo ó por sufrir detrimento el tronco del nervio acústico, podrían provocar los síntomas de Ménière y dureza de oído. La cefalalgia intensa que raras veces falta, el modo lento de iniciarse la afección, la manifestación de la estancación papilar y el hecho de afectarse también otros nervios cerebrales aparte del acústico, pueden contribuir á asegurar el diagnóstico.

El **curso** de los casos graves de vértigo auditivo depende de la extensión del extravasado y de que se repita ó no la hemorragia. En ciertos casos cesan los ataques de vértigo al cabo de más ó menos tiempo y quedan ruidos subjetivos además de la dureza de oído. Pero también se presentan casos en los cuales el enfermo se ve amenazado años enteros de vértigo, el cual se reproduce sobre todo en el acto de inclinarse. Esta forma se observa especialmente después de graves lesiones traumáticas de la cabeza. Por lo demás, la desaparición ó persistencia del vértigo depende, como es natural, de la suerte ulterior del extravasado establecido en las ampollas ó en los conductos semicirculares.

El **pronóstico** del vértigo auditivo, por lo que concierne á la función del sentido del oído, debe calificarse de *desfavorable.* Los pequeños extravasados sanguíneos parecen poder reabsorberse, pero, en general, la sordera originada en los casos graves debe considerarse como incurable. Aun tratándose de casos ligeros de dureza de oído, al parecer dependientes de otitis medias, el pronóstico se agrava siempre por efecto del vértigo que los acompaña.

El **tratamiento** del vértigo auditivo varía muchísimo según sean las causas de que dependa la afección. Digamos de antemano que ya el mismo Ménière, con laudable franqueza, hizo ver la inutilidad de todo tratamiento en

los casos graves y, sobre todo, en los antiguos. Como ejemplo citó este autor la historia clínica de un médico que, además de someter sus oídos al tratamiento de un especialista, ensayó en vano las sustracciones sanguíneas y los irritantes substitutivos de toda especie, incluso las moxas, la electricidad y un sin fin de medicamentos. Por sospecharse el origen sifilítico del mal, se empleó, entre otras, una cura enérgica por el yoduro potásico durante muchos meses, pero todo en vano. Interesa también saber que se acudió asimismo al *sulfato de quinina,* porque los accesos de vértigo parecían presentar cierta regularidad en su intermitencia. Pero pronto hubo que suspenderlo porque los ruidos subjetivos y la dureza de oído parecieron agravarse.

Este hecho es digno de ser mencionado porque más tarde CHARCOT, como es sabido, recomendó la quinina á grandes dosis y largo tiempo continuadas para combatir el vértigo auditivo, y porque también otros autores han atribuído efectos favorables á este medicamento. Pero es preciso recordar que CHARCOT administró las grandes dosis de quinina con la intención manifiesta de paralizar así las terminaciones laberínticas del nervio acústico, y principalmente de combatir los accesos de vértigo, prescindiendo del oído del enfermo, y es posible que á ello le hubiesen inducido algunos casos desesperados de enfermedad de Ménière, que en aquel entonces se hallaban sometidos á su tratamiento. Difícilmente se encontrará quien asuma la responsabilidad de repetir tales experimentos.

Si bien en estos últimos tiempos se ha encomiado principalmente el empleo de pequeñas dosis del expresado medicamento, es probable que éstas obren beneficiosamente sobre los nervios vasomotores de los vasos del laberinto, respecto á lo cual es preciso acumular nuevas experiencias. EBSTEIN considera la quinina sólo como tónico y nervino, y opina que siempre debe administrarse con mucha cautela y vigilando constantemente el estado del paciente.

Si la afección es debida á la *sífilis,* pueden prestar utilidad los preparados de yodo y eventualmente las curas mercuriales. Las *afecciones generales,* como la leucemia, la diabetes, la gota, las cardiopatías y enfermedades renales que aquí intervengan etiológicamente, deben someterse á su debido tratamiento Los pacientes de EBSTEIN afectados de vértigo auditivo presentaban en su mayoría constipación tenaz y experimentaron alivio con el empleo de abundantes enemas oleosos; en cambio reportaron menos ventajas de los purgantes salinos. En algunos casos, la combinación del *yoduro y del bromuro de potasio,* administrados en intervalos apropiados, nos pareció obrar beneficiosamente sobre el vértigo; pero hay que tener siempre presente que éste desaparece también espontáneamente en muchos casos, mientras que los ruidos subjetivos y la dureza de oído persisten con tenacidad.

En el tratamiento de estos estados debe tomarse por norma que una vida muy agitada, y sobre todo el empleo de remedios que rebajen las fuerzas del enfermo, es perjudicial; y que en los casos antiguos será más conveniente realzar las fuerzas de los enfermos por medio de los tónicos, y sobre todo con una buena alimentación y la estancia en la montaña.

En los casos agudísimos de hemorragia del laberinto podria quizá ser beneficiosa una sangría proporcionada al estado de fuerzas, por no existir otro

medio con el cual pueda disminuirse tan rápidamente la presión en el sistema vascular. Con las sangrías locales no se logra del mismo modo poner término á la hemorragia ó contribuir á activar la reabsorción del derrame efectuado. Esta última podría, en cambio, favorecerse en casos recientes por medio de inyecciones de pilocarpina, empleadas con cautela. Desde luego se impone la permanencia en cama y el más escrupuloso cuidado del enfermo, además del correspondiente régimen dietético, al presentarse el primer ataque. El tratamiento de los órganos auditivos por parte del especialista estará indicado siempre que existan desórdenes reparables del oído externo ó medio.

Bibliografía

Se encontrará una detallada bibliografía acerca de todos los capítulos de la Otiatria en el Handbuch der Ohrenheilkunde, dirigido por H. Schwarzte, Leipzig, 1892. La bibliografía especial sobre relaciones de las afecciones del oído con las enfermedades generales, se encuentra en el capítulo XII, escrito por S. Moos. En las citas siguientes, A. f. O. es el Archisv für Ohrenheilkunde; Z. f. O., el Zeitschrift für Ohrenheilkunde; M. f. O., el Monatschrift für Ohrenheilkunde.

Alt, Ueber apoplectiforme Labyrintherkrankungen bei Caissonarbeitern. M. f. O., 1896, Nr. 7 u. 8.

—, Alkoholische Neuritis des Hörnerven. M. f. O., 1897, Nr. 4.

—, Meningococcus intracellularis im Mittelohrsecret. M. f. O., 1897, Nr. 5.

— y Pineles, Sectionsbefund eines Falles von Morbus Ménière (Leukämie). M. f. O., 1896, Nr. 3.

Beckmann, Zur Pathologie und Therapie der Rachenmandel. M. f. O., 1897, Nr. 9.

Bezold, Ueber die Erkrankungen des Gehörorgans bei Ileotyphus. A. f. O., Bd. XXI, pág. 1.

—, Bericht über die 10. Versammlung süddeutscher und schweizerischer Ohrenärzte. Z. f. O., Bd. XXI, pág. 120.

Bürckner, Statistik und allgem. Eintheilung der Ohrenkrankheiten. Schwartze's Handbuch, Bd. I, pág. 376.

Bulling, Otitis media bei Influenza. Z. f. O., Bd. XXVIII, pág. 294.

Ebstein, Einige Bemerkungen zur Lehre vom Ohrenschwindel. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LVIII, Heft 1.

E. Fraenkel, Anatomisches und Klinisches zur Lehre von den Erkrankungen des Nasenrachenraumes und Gehörorgans bei Lungenschwindsucht. Z. f. O., Bd. X, pág. 113.

Freund, Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. Wiesbaden, 1895.

Gradenigo, Tabes dorsalis infolge von Syphilis. A. f. O., Bd. XXXI, pág. 225.

—, Tabes dorsalis. Schwartze's Handbuch, Bd. II, pág. 539.

—, Otitis interna bei der Parotitis. Schwartze's Handbuch, Bd. II, pág. 443.

Guder, Experimente über die Chininwirkung, etc. Diss. inaug. Berlin, 1880.

Habermann, Ueber Erkrankungen der Gehörorgane infolge von Tabes. A. f. O., Bd. XXXIII, pág. 105.

Hackley, Einathmung von Chloroform als Ursache von Ohrerkrankung. Z. f. O., Bd. XI, pág. 3.

Hartmann, Kurze Bemerkungen über die bei Typhus exanthematicus auftretenden Ohrerkrankungen. Z. f. O., Bd. VIII, pág. 209.

—, Die Mittelohrentzündung der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr., 1894, pág. 544.

Haug, Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen. Wien und Leipzig, 1893.

Heller, Mager y v. Schrötter, Pathologie der Luftdruckerkrankungen des Gehörorgans. M. f. O., 1897, Nr. 6.

Kaufmann, Otalgie bei Influenza. M. f. O., 1896, Nr. 12.

Kast, Ueber Bulbärnervenlähmung bei Leukämie. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXVIII, pág. 87.

Kirchner, Syphilis der Paukenhöhle. A. f. O., Bd. XXVIII, pág. 172.

—, Extravasate im Labyrinthe durch Chinin- und Salicylwirkung. M. f. O., 1883, Nr. 5.

Klemperer, Ueber Nierenblutungen bei gesunden Nieren. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 9.

Körner, Eine neue Form der Influenza-Otitis. Z. f. O., Bd. XXVII, pág. 9.

—, Ostitis des Warzenfortsatzes nach Influenza. Z. f. O., Bd. XXI, pág. 118.

—, Fall von diabetischer primärer Ostitis des Warzenfortsatzes, etc. A. f. O , Bd. XXIX, pág. 61.

Kosegarten, Ohrenerkrankung nach Parotitis. Z. f. O., Bd. XX, pág. 110.

Kossel, Ueber Mittelohreiterungen bei Säuglingen. Charitéannalen, Bd. XVIII, pág. 498.

Kuhn, Ueber Erkrankungen des Ohres bei Diabetikern. A. f. O., Bd. XXIX, pág. 29.

Kutscher, Ueber die Aetiologie einer im Verlaufe von Rachendiphtherie entstandenen Otitis media. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 10.

LEMOINE y LANNOIS, De la surdité complète unilaterale ou bilaterale consécutive aux oreillons. Revue de méd., t. III, Sept., 1883.
LOMMEL, Beitrag zur Kenntniss des pathologisch-anatomischen Befundes im Mittelohr, etc., bei Diphtherie. Z. f. O., Bd. XXIX, pág. 301.
LUCHTHAU, Ueber Ohr- und Augenkrankheiten bei Febris recurrens. Virchow's Archiv, etc., Bd. XXXII, pág. 18.
MAGNUS, Ueber das Verhalten des Gehörorganes in comprimirter Luft. A. f. O., Bd. I, pág. 269.
MARIE y WALTON, Des troubles vertigineux dans le tabes. Revue de méd., III, 1883.
MOLDENHAUER, Zur Statistik der Erkrankungen des Hörorgans infolge von Lungentuberculose. M. f. O., 1885, Nr. 7.
MORF, Die Krankheiten des Ohres beim acuten und chronischen Morbus Brightii. Z. f. O., Bd. XXX, pág. 318.
MORPURGO, Ueber das Verhalten des Gehörorgans bei Tabes. A. f. O., Bd. XXX, pág. 26.
MOOS, Malaria (Otitis intermittens). Schwartze's Handbuch, Bd. I, pág. 586.
—, Ueber die histologischen Veränderungen des Labyrinths bei der hämorrhagischen Pachymeningitis. Z. f. O., Bd. IX, pág. 97.
—, Rheumatismus. Schwartze's Handbuch, Bd. I, pág. 544.
—, Histologische und bacterielle Untersuchungen über Mittelohrerkrankungen bei den verschiedenen Formen der Diphtherie. Z. f. O., Bd. XX, pág. 207.
—, Untersuchungen über Pilzinvasion des Labyrinths im Gefolge von Masern. Z. f. O., Bd. XVIII, pág. 97.
—, Doppelthören infolge einer Jodkaliumkur. Z. f. O., Bd. XI, pág. 52.
—, Zwei seltene Fälle von mechanischer Beschädigung des Gehörorganes. Z. f. O., Bd. XIII, pág. 150.
— y STEINBRÜGGE, Fernere Beobachtungen über die histologischen Veränderungen des Labyrinths bei der hämorrhagischen Pachymeningitis. Z. f. O., Bd. X, pág. 102.
OPPENHEIM-SIEMERLING, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis, etc. Arch. f. Psych., Bd. XVIII, Heft 1 u. 2.
PAGENSTECHER, Otalgie infolge Erkrankung der Sexualorgane. Deutsche Klinik, 1863, Nr. 41-43.
POLITZER, Pathologische Veränderungen im Labyrinth bei leukämischer Taubheit. Comptes rendus d. Baseler Otol. Congr., pág. 139.
PONFICK, Ueber die allgemein-pathologischen Beziehungen der Mittelohrerkrankungen im frühen Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 38 y siguientes.
PRITCHARD, Knochengeschwülste des Gehörgangs, etc. Z. f. O., Bd. XXII, pág. 114.
ROSSI y FERRERI, Sulle lesioni dell' orechio dovute alla malaria. A. f. O., Bd. XXVIII, pág. 111.
SCHWABACH, Tuberculose des Gehörorgans. Berl. Klinik, Dec., 1897, Heft 114.
—, Ueber Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukämie. Z. f. O., Bd. XXXI, pág. 103.
SIEBENMANN, Ueber die centrale Hörbahn und ihre Schädigung durch Geschwülste des Mittelhirns. Z. f. O., Bd. XXIX, pág. 28.
SIMMONDS, Ueber Nierenveränderungen bei atrophischen Säuglingen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVI, pág. 385.
STEINBRÜGGE, Ein seltener Fall von Acusticusreflexen. Z. f. O., Bd. XIX, pág. 328 u. Bd. XX, pág. 113.
—, Labyrintherkrankung in einem Falle von Leukämie. Z. f. O., Bd. XVI, pág. 238.
TOBEITZ, Die Morbillen. Archiv f. Kinderheilk., Bd. VIII, pág. 329.
TOYNBEE, Diseases of the ear, übers. v. Moos, pág. 110.
TRAUTMANN, Die embolischen Erkrankungen des Gehörorgans. A. f. O., Bd. XIV, pág. 73.
TREITEL, Ueber die Erkrankungen des Gehörorgans bei Tabes dorsalis. Z. f. O., Bd. XX, pág. 188.
URBANTSCHITSCH, Ueber Hörübungen bei Taubstummen. Wien, 1895.
—, Lehrbuch der Ohrenkrankheiten, 3. Aufl., pág. 374.
VOLTOLINI, Ueber fragmentäre larvirte Formen des Wechselfiebers im Gebiete des Gehörorgans. M. f. O., 1878, Nr. 5.
WEBER-LIEL, Ueber den Einfluss sexueller Irritationen auf Affectionen des Gehörorgans. M. f. O., 1883, Nr. 9.
WENDT, Ueber das Verhalten des Gehörorgans und des Nasenrachenraums bei Variola. Archiv f. Heilk., Bd. XI-XIII.
O. WOLF, Otitis media acuta ein Frühsymptom der Polyarthritis rheumatica acuta. A. f. O., Bd. XLI, pág. 213.
ZAUFAL, Actinomykosis des Mittelohres, etc. Prager med. Wochenschr., 1894.

FIN DEL TOMO SEXTO

ÍNDICE DE MATERIAS

X

Enfermedades tíficas y epidémicas con preferente difusión pandémica

I

Introducción general al estudio de las enfermedades infecciosas

Págs.

Por el profesor doctor A. WASSERMANN, catedrático de la Universidad de Berlín . 9

1. *Bacilo de la tuberculosis.* 36
2. *Bacilo de la lepra* 38
3. *Bacilo del tifus abdominal* 39
4. *Bacterium coli* 42
5. *Bacillus pyocyaneus* 42
6. *Bacilo diftérico* 43
7. *Bacilo de la pústula maligna ó carbunclo* 45
8. *Bacilo del muermo* 46
9. *Bacilo de la peste* 46
10. *Bacilo de la influenza ó grippe* 47
11. *Bacilo del tétanos* 47
12. *Vibrión del cólera* 49
13. *Pneumococos de A. Fraenkel.* 52
14. *Estafilococos* 52
15. *Estreptococos* 53
16. *Gonococos* 54
17. *Meningococcus intracellularis* 55
18. *Espirocetes de la fiebre recurrente* 55

Epidemiología, profilaxis, desinfección y tratamiento general . . 62

Bibliografía. 83

II

Fiebre tifoidea (Tifus abdominal.— Ileotifus)

Por el consejero-médico profesor doctor H. UNVERRICHT, director del hospital municipal del Sud de Magdeburgo 85

Etiología 85
Anatomía patológica 90
Síntomas 94

Diferentes formas de la evolución clínica del tifus abdominal . . . 117
Infecciones mixtas 120

Diagnóstico 121
Pronóstico 124
Tratamiento 125
Bibliografía 132

III

Tifus exantemático ó petequial

Por el profesor K. Dehio, director de la clínica médica del hospital de Dorpat . . 133

Datos históricos y geográficos 133
Etiología 135
Síntomas y curso 140
Complicaciones y enfermedades consecutivas 146
Lesiones observadas en la autopsia 148
Formas leves 148
Diagnóstico 150
Pronóstico. 152
Profilaxia 153
Tratamiento 154
Bibliografía 157

Fiebre recurrente ó de recaídas

(Febris recurrens, Ruckfallfieber, relapsing-fever, fièvre a rechutes)

Por el profesor doctor K. Dehio, director de la clínica médica del hospital de Dorpat 158

Historia y geografía 159
Etiología 159
Cuadro clínico general, síntomas y curso 164
Diagnóstico. 169
Pronóstico 170
Profilaxia 171
Tratamiento 171

Tifoidea biliosa 173
Bibliografía 175

IV

Difteria

Por el profesor doctor Th. Rumpf, catedrático de la Universidad de Bonn . . . 176

Historia. Generalidades. 176
Relaciones de los bacilos diftéricos con la etiología de la difteria . . 179
1. *Difteria faríngea (diphtheria faucium)* 181
Sintomatología. 181
Curso y duración de la difteria faríngea 186
Difteria séptica 188
2. *Difteria nasal* 191
3. *Difteria laríngea; Crup ó Garrotillo* 193
4. *Difteria del esófago, del estómago y de la vagina* 196
Complicaciones y secuelas de la difteria 196
Anatomía patológica de la difteria. 198
Tratamiento de la difteria 202

1. Evitar la infeción 202
2. Inmunización profiláctica mediante la antitoxina diftérica de Behring. 202
3. Tratamiento general 203
a) Sueroterapia de la difteria 203
b) Tratamiento general complementario 207
4. Tratamiento especial 207
a) Difteria faríngea 207
b) Difteria de la nariz y de las cavidades anexas 209
c) Difteria laríngea 209
d) Tratamiento de las complicaciones y secuelas 211
Bibliografía 212

V

Cólera asiático

Por el doctor F. Reiche, médico de Hamburgo 215
Etiología. Epidemiología 216
Síntomas 225
Lesiones anatomopatológicas 232
Diagnóstico 235
Pronóstico 236
Tratamiento 237
Bibliografía 242

VI

La peste

Por el profesor doctor G. Sticker, de Giessen 244
Bibliografía 252

VII

Fiebre amarilla

Por el doctor Ch. Finlay, miembro de la Real Academia de Ciencias de la Habana . 254
Bibliografía 259

VIII

Influenza ó Grippe

Por el profesor doctor A. Wassermann, médico del Instituto de enfermedades infecciosas de Berlín 260
Bibliografía 279

IX

La infección malárica

Por el profesor doctor K. Dehio, director de la clínica médica del hospital de Dorpat 280
Distribución geográfica de la malaria 282
Etiología 284
El parásito de la malaria 290

1. Parásito de la terciana 291
2. El parásito de la cuartana. 293
3. Hematozoos maláricos pequeños y capaces de producir formas semilunares 293

Patogenia de la fiebre malárica 295

Formas clínicas de la malaria 298

1. Fiebre intermitente (febris intermittens, fiebre palúdica) . . . 298
2. Fiebre malárica irregular, remitente y continua 304
3. Fiebre perniciosa 306
4. Malaria larvada 310
5. Caquexia malárica. Malaria crónica 311

Tratamiento de la fiebre malárica 314

Bibliografía 321

APÉNDICE

De la Tripanosomiasis humana: La enfermedad del sueño

Por el traductor doctor J. GÓNGORA 323

Bibliografía 326

X

Las viruelas y la vacunación antivariolosa

Por el profesor doctor K. DERIO, director de la clínica médica del hospital de Dorpat 327

Historia y geografía 327

Etiología 329
Curso y síntomas 333

I. *Viruela verdadera (variola vera)* 333
II. *Varioloide* 339
III. *Viruela hemorrágica* 340
IV. *Viruela sin exantema* 342
V. *Complicaciones y secuelas* 342

Anatomía patológica 343
Diagnóstico 343
Pronóstico 344
Tratamiento 345
Vacunación preventiva de la viruela 350

Bibliografía 358

XI-XIII

Sarampión. Alfombrilla ó Roséola. Escarlatina

Por el doctor J. SCHWALBE, de Berlín. 360

Sarampión (Morbilli). 360
Etiología. Epidemiología 361
Sintomatología 368

Sarampión anómalo 373

Anatomía patológica. Patogenia 386
Diagnóstico 390
Pronóstico 393
Tratamiento 396

Alfombrilla (rubéola). 402
Escarlatina 407
Epidemiología. Etiología 408
Sintomatología 416
Enfermedades secundarias 437
Anatomía patológica 439
Diagnóstico. 440
Pronóstico 442
Tratamiento 443
Bibliografía 448

XIV

Dengue

Por el profesor doctor K. Dehio, director de la clínica médica del hospital de Dorpat 453
Naturaleza.—Historia.—Distribución geográfica 453
Bibliografía 455

XV

Fiebre miliar

Por el profesor doctor K. Dehio, director de la clínica médica del hospital de Dorpat 456
Naturaleza.—Historia.—Distribución geográfica 456
Bibliografía 462

ADICION ESPAÑOLA

Fiebre del Mediterráneo ó de Malta. Fiebre ondulante

Por el doctor J. Góngora. 463
Bibliografía 477

XI

Zoonosis

Por el profesor doctor A. Nicolaier, de Berlín 481
Carbunclo (ántrax, pústula maligna, carbunclo contagioso, micosis intestinal). 482
Historia 482
Etiología 483
Bibliografía 504
Muermo (lamparones, malleus humidus et farciminosus, maliasmus) . 505
Bibliografía 524
Aftas epizoóticas (glosopeda, epizootia aftosa, aphthae epizooticae) . 525
Concepto de la enfermedad 525
Etiología 527
Sintomatología 532
Curso, duración, terminación, pronóstico 536
Anatomía patológica 536
Diagnóstico 537
Profilaxis 538

Tratamiento 539

Bibliografía 540

Rabia (rabies, hidrofobia, lyssa, rabia canina) 541
Concepto de la enfermedad 541
Etiología. 542
Sintomatología 549
Anatomía patológica. 554
Pronóstico 554
Diagnóstico 555
Profilaxis 556
Tratamiento 559

Bibliografía 560

Actinomicosis 560
Concepto de la enfermedad 560
Etiología. 562
Anatomía patológica 568
Sintomatología 571
Pronóstico 578
Diagnóstico. 578
Profilaxis y tratamiento 580

Bibliografía 582

Triquinosis (triquiniasis, enfermedad de la triquina) 584
Etiología y patogenia. 586
Sintomatología 593
Curso, duración y terminaciones 599
Anatomía patológica 600
Diagnóstico 602
Pronóstico 603
Profilaxis 603
Tratamiento 606

Bibliografía 608

XII

De las llamadas enfermedades constitucionales

Por el consejero médico privado profesor doctor W. Ebstein, director de la clínica médica y de la policlínica de Gotinga 613

Introducción 613

1. Obesidad. Polisarcia. 615

Etiología 617
Síntomas 622
Curso, duración y terminaciones de la obesidad 628
Tratamiento 630

2. Gota, artritis úrica (ó mejor urática) 647

Etiología 649

I. Breve exposición de los datos de Roberts respecto á las sales úricas del cuerpo humano que hay que tener en cuenta. 656
II. Observaciones sobre los datos de Roberts 657
A. Referentes á la denominación de los uratos 657
B. Sobre el urato del sedimento urinario parecido al polvo de ladrillo («sedimento lateritium») 658
C. Sobre el urato de la sangre 659

D. Sobre el urato de la orina 660
E. Apéndice 661

Patogenia y caracteres clínicos de la gota 661
Anatomía patológica 669
Síntomas de la gota articular primitiva 674
Curso y terminaciones de la gota 704
Diagnóstico 706
Pronóstico 709
Tratamiento de la gota articular primitiva 709
Gota renal primitiva 721

3. Diabetes sacarina (diabetes mellitus), incluyendo la simple glucosuria . 722

Etiología 724
Anatomía patológica 738
Síntomas 742
Curso y terminaciones de la diabetes sacarina 771
Duración de la diabetes sacarina 777
Pronóstico de la diabetes 779
Diagnóstico 781
Tratamiento de la diabetes sacarina 790

I. Prescripción para preparar pan de trigo que contenga aproximadamente un 27,5 por 100 de albúmina en su substancia seca 795
II. Prescripción para preparar pan de centeno que contenga aproximadamente un 27,5 por 100 de albúmina en su substancia seca 796
III. Tres fórmulas ó instrucciones para preparar pan de trigo que contenga aproximadamente un 50 por 100 de albúmina en su substancia seca . 797

Bibliografía 809

XIII

Intoxicaciones

I

Intoxicaciones producidas por metales, metaloides, compuestos de carbono y substancias vegetales

Por el profesor doctor E. Harnack, consejero médico privado, director del Instituto farmacológico de Halle (Sajonia) 825

Parte general 825

Procedencia de los venenos 827
Acción de los venenos en general 828
Etiología de las intoxicaciones 830
Sintomatología de las intoxicaciones 832
Diagnóstico 833
Pronóstico 834
Tratamiento de las intoxicaciones 835

Parte especial 837

A. Venenos inorgánicos 837
I. *Venenos metálicos y metaloideos* 837
1. Intoxicación por el plomo 839
a) Intoxicación aguda 839
b) Intoxicación crónica 840
2. Intoxicación por el mercurio 843
3. Intoxicación por el cobre y el cinc 847
4. Intoxicación por la plata 849

5. Intoxicación por el bismuto 850
6. Intoxicación por el arsénico 851
7. Intoxicación por el antimonio 858

II. *Metaloides* 859

1. Intoxicación por el fósforo 859

a) Intoxicación aguda 859
b) Intoxicación crónica 863

2. Intoxicaciones por el cloro, el bromo y el yodo 863

III. *Acidos libres* 865

1. Intoxicaciones por los ácidos sulfúrico, nítrico y clorhídrico . . 865
2. Intoxicaciones ácidas crónicas en general 868

IV. *Bases enérgicas* 869

1. Intoxicaciones por álcalis fijos. 869
2. Intoxicación por el amoníaco 870

a) Intoxicación por inhalación 870
b) Intoxicación interna 871

V. *Compuestos de oxígeno* 872

1. Intoxicación por el clorato potásico ($KClO_3$). 873
2. Intoxicación por el permanganato potásico y por el ácido crómico . 874
3. Intoxicaciones por el ácido nitroso ó los nitritos 875
4. Intoxicaciones por el ácido sulfuroso ó los sulfitos 876
5. Intoxicación por el óxido de carbono 877
6. Intoxicación por el ácido carbónico 881

VI. *Compuestos de hidrógeno.* 883

Intoxicación por el sulfido hídrico 883

B. Venenos orgánicos 886

I. *Compuestos simples de carbono* 886

1. Intoxicaciones por el ácido cianhídrico y los cianuros. 886
2. Intoxicaciones por el ácido oxálico y los oxalatos 890
3. Intoxicación por bebidas alcohólicas (alcoholismo agudo y crónico) 892

a) Intoxicación aguda 893
b) Intoxicación crónica 894

4. Intoxicaciones por el cloroformo y sus sucedáneos 896
5. Intoxicaciones por el hidrato de cloral y sus sucedáneos (sulfonal, trional, paraldehido, hidrato de amileno) 898
6. Intoxicación por el yodoformo 899
7. Intoxicación por el sulfuro de carbono 901
8. Intoxicaciones por compuestos de la serie aromática 902

a) Intoxicación por el fenol (ácido fénico) 903
b) Intoxicación por el pirogalol 906
c) Intoxicaciones por el nitrobenzol y el ácido pícrico . . . 906

9. Intoxicación por la nitroglicerina 907

II. *Venenos vegetales* 908

1. Intoxicaciones por el opio y la morfina 909

a) Intoxicación aguda 910
b) Intoxicación crónica (morfinismo) 912

2. Intoxicaciones por las hojas de coca y la cocaína. 914
3. Intoxicaciones por la nuez vómica y la estricnina 917
4. Intoxicaciones por el citiso (cytisus) y algunos venenos convulsivos de menor importancia 920
5. Intoxicaciones por la belladona (estramonio, beleño, etc.) y por las tropeínas (atropina, etc.) 921
6. Intoxicaciones por varias especies del género solanum (hierba mora, dulcamara, patata). 924

7. Intoxicaciones por el tabaco y la nicotina 925
8. Intoxicaciones por la cicuta y la coniina 928
9. Intoxicación por el cólquico (colchicum) 929
10. Intoxicación por el eléboro, etc., y la veratrina 932
11. Intoxicación por el acónito y la aconitina 932
12. Intoxicación por la dedalera (digital) 933
13. Intoxicación por el haba de Calabar y la fisostigmina 936
14. Intoxicaciones por los hongos venenosos (setas). 937
15. Intoxicación por el cornezuelo de centeno (ergotismo) . . . 939
16. Intoxicaciones por drogas que contienen sapotoxina 941
17. Intoxicaciones por substancias acres 942
18. Intoxicaciones por antihelmínticos (santonina, helecho macho, etc.). 944

Bibliografía 945

II

Venenos animales y venenos de la putrefacción

Por los doctores L. Brieger, consejero médico privado y profesor de terapéutica general en la Universidad de Berlín, y E. Marx, médico del Estado y del Real Instituto de terapéutica experimental en Francfort del Mein 947

Introducción 947

I. Venenos de la putrefacción 950

a) *Productos básicos (ptomaínas)* 950
b) *Productos no básicos* 969

II. Venenos microbianos amorfos 969
III. Venenos de órganos 973

Bibliografía 975

IV. Venenos de origen alimenticio 976

A. *Intoxicaciones por las carnes* 977

1. Intoxicaciones por el consumo de carne fresca, pero procedente de animales enfermos 977
2. Intoxicaciones por carnes descompuestas 979

a) Intoxicaciones por el bacillus botulinus (intoxicación por embutidos ó por ptomatropina) 979
b) Intoxicaciones por otras bacterias de la putrefacción y los productos de su metabolismo 982

B. *Intoxicaciones por pescados* 983
C. *Intoxicaciones por almejas, langostines, langosta y cangrejos* . . 985
D. *Intoxicaciones por la leche y por el queso* 987
E. *Intoxicaciones por alimentos vegetales* 989

Bibliografía. 990

V. Autointoxicaciones 990

Bibliografía 991

VI. Venenos animales. 991
Celenterados 991
Arácnidos. 992

1. Escorpiónidos 992
2. Aracneidos 992
3. Miriápodos 992

Insectos 993

1. Dípteros 993

2. Himenópteros 993
3. Coleópteros 994

Peces 995

1. Peces veneníferos 995
2. Peces venenosos 996

Anfibios 996

1. Salamandrinos 996
2. Bufónidos 997

Ofidios 997

Bibliografía 999

APÉNDICE

El ojo y el oído en sus relaciones con la medicina interna

I

Las enfermedades de los ojos en sus relaciones con la medicina interna

Por el profesor doctor H. SCHMIDT-RIMPLER, consejero médico privado y director de la clínica oftalmológica en Göttingen 1003

I. Enfermedades del sistema nervioso 1003

Trayecto y origen de las fibras del nervio óptico 1003
Trayecto y origen de los nervios motores oculares 1004

1. Hemianopsia. Visus dimidiatus 1007
2. Cegueras cerebrales 1011
3. Amaurosis parcial fugaz. Escotoma centelleante. Hemianopsias pasajeras. Jaqueca oftálmica 1012
4. Estancación papilar 1013
5. Neuritis óptica descendente. 1017
6. Atrofia del nervio óptico. 1018
7. Afecciones de los músculos oculares 1018

Recto externo (N. motor ocular externo ó abductor) y recto interno (N. motor ocular común) 1020
Recto superior y recto inferior (N. motor ocular común). . . 1020
Oblicuo superior (N. patético ó troclear) y oblicuo inferior (N. motor ocular común) 1020
Parálisis total del motor ocular común 1021
Parálisis múltiples. Oftalmoplegia 1021
Parálisis recidivante del motor ocular común 1023
Desviaciones conyugadas. Parálisis de la convergencia . . . 1023
Nistagmo. 1024
Alteraciones de la pupila, parálisis y espasmo 1024

8. Afecciones del simpático 1026
9. Afecciones del trigémino 1027
10. Afecciones del facial 1028
11. Neurosis 1029

Afecciones histéricas del ojo. 1029
Neurosis traumática 1031

12. Psicosis 1031

II. Enfermedades de los órganos respiratorios 1033
III. Enfermedades de los órganos de la circulación 1034
IV. Enfermedades de la sangre. 1038

1. *Leucemia* 1038
2. *Anemia y clorosis. Anemia perniciosa. Hemorragias* 1038
3. *Septicopiohemia* 1040

V. Enfermedades de las denominadas glándulas sanguíneas 1040

1. *Escrofulosis* 1040
2. *Enfermedad de Basedow.* 1042

VI. Enfermedades de los órganos digestivos 1043
VII. Enfermedades de los riñones 1045

1. *Retinitis albuminúrica* 1045
2. *Amaurosis urémica. Parálisis de los músculos del ojo. Catarata y otras afecciones oculares.* 1048

VIII. Enfermedades de la piel 1049

Erisipela 1051
Lepra 1052

IX. Sífilis 1052
X. Enfermedades infecciosas 1055

1. *Exantemas agudos: Sarampión, Escarlatina, Viruela* 1056
2. *Difteria* 1057
3. *Influenza* 1058
4. *Tifus abdominal. Fiebre recurrente* 1058
5. *Paludismo.* 1058

XI. Tuberculosis. 1058
XII. Zoonosis 1061

Pústula maligna. Muermo 1061
Triquinosis 1061
Cisticerco. 1062

XIII. Enfermedades constitucionales. 1062

1. *Diabetes sacarina* 1062

Catarata 1063
Escotomas centrales. Ambliopías. Afecciones del nervio óptico . 1064
Parálisis de los músculos del ojo. Debilidad de la acomodación. Inflamaciones, etc. 1065

2. *Gota. Reumatismo crónico* 1066

XIV. Intoxicaciones 1067

Tabaco y alcohol 1067
Plomo. Arsénico 1069
Intoxicación por la morcilla y la carne. Intoxicación por las ostras. Intoxicación por el queso 1069
Centeno con cornezuelo. Maíz averiado 1069
Agentes medicamentosos. 1070

Bibliografía 1070

II

Las enfermedades del oído en sus relaciones con la medicina interna

Por el profesor doctor H. Steinbürgge, director de la clínica otológica en la Universidad de Giessen 1074

Enfermedades del oído medio 1074
Enfermedades del laberinto. 1077
Métodos de exploración 1078
Reglas terapéuticas generales 1081

1. Enfermedades de los órganos de la respiración 1082
A. *Enfermedades de la cavidad nasofaríngea.* 1082
B. *Enfermedades de los bronquios y de los pulmones* 1084
Bronquitis y pneumonía 1084
Coqueluche 1084
Tuberculosis pulmonar 1085
2. Enfermedades de los órganos de la circulación 1086
3. Enfermedades de la sangre 1087
4. Enfermedades de los órganos digestivos 1088
Parotiditis epidémica 1089
5. Enfermedades de los órganos urinarios y genitales 1090
6. Enfermedades del sistema nervioso 1092
Desórdenes psíquicos. Histerismo. 1093
Tabes. 1095
7. Enfermedades de los órganos del movimiento 1096
Reumatismo articular agudo 1096
8. Enfermedades de la piel 1097
9. Sífilis 1097
10. Enfermedades tíficas y epidémicas 1098
Tifus abdominal 1098
Tifus recurrente. Tifus exantemático 1099
Escarlatina 1100
Sarampión 1100
Difteria 1101
Influenza 1102
Viruela 1103
Malaria 1104
11. Zoonosis y enfermedades parasitarias 1104
12. Las denominadas enfermedades constitucionales 1104
Diabetes sacarina 1104
Gota 1105
13. Intoxicaciones 1106
14. Vértigo auditivo (enfermedad de Ménière) 1107
Bibliografía 1114

ÍNDICE ANALÍTICO DE MATERIAS

A

Abdomen (abultamiento del) en la fiebre tifoidea, 96.
— (estado del) en el cólera, 227.
— Actinomicosis de la cavidad y los órganos abdominales, 575.
Abdominales (lesiones de los órganos) en la infección general carbunclosa, 492.
Abejas, avispas y abejorros (picadura de las), 993.
Aborto en el sarampión, 383.
— en el tifus exantemático, 147.
— en la fiebre tifoidea, 115.
— en la influenza, 276.
— en la triquinosis, 597.
— en la viruela, 343.
Abrina, 943.
— (intoxicación por la), 970.
Abrus precatorius (intoxicación por las semillas del), 970.
Absceso pulmonar en la fiebre tifoidea, 107.
— retrofaríngeo en la escarlatina, 427.
Abscesos con esfacelo en la diabetes sacarina, 761.
— cutáneos en el muermo, 518.
— del bazo en la fiebre recurrente, 167.
— en el sarampión, 385.
— en la actinomicosis, 568.
— en la viruela, 342.
— hepáticos: diagnóstico diferencial con la fiebre intermitente, 304.
— — en la fiebre tifoidea, 103.
— mediastínicos en la escarlatina, 427.
— múltiples en la escarlatina, 424, 435.
— pulmonares tras la broncopneumonía sarampionosa, 376.
— — tras la pneumonía gripal, 270.
— subcutáneos en el tifus exantemático, 148.
Accesos de rabia en el hombre, 552.
— — en el perro, 548.
— ó paroxismos febriles en las intermitentes maláricas, 299.
Aceite de crotón (intoxicación por el), 942.
— de ricino caliente en el tratamiento de las intoxicaciones, 835.
Aceites esenciales (inhalaciones de) en la influenza, 278.
Acetiltropina, 921.
Acetona (investigación de la) en la orina, 786.
— en el aire espirado por diabéticos, 766.
Acetona en la orina de los diabéticos, 751.
Acido arsenioso en la tripanosomiasis humana, 325.
— bórico en la difteria faríngea, 208.
— carbólico en la diabetes, 803.
— carbónico (disminución de la eliminación de) en los diabéticos, 734.
— diacético (investigación del) en la orina, 786.
— — en la orina de los diabéticos, 751.
— fénico (pasta de) en la viruela, 349.
— — como desinfectante, 78.
— — en la actinomicosis, 581.
— — en la difteria faríngea, 207.
— — en la infección general carbunclosa, 503.
— oxibutírico como factor generador del coma diabético, 776.
— — en la orina de los diabéticos, 751.
— pícrico (intoxicaciones por el), 907.
— salicílico (influencia del) en la eliminación del ácido úrico en los gotosos, 695.
— — en la diabetes, 803.
— — en la difteria faríngea, 208.
— tricloroacético en la difteria faríngea, 208.
— úrico, 656.
— — (eliminación del) en la diabetes sacarina, 752.
— — (estancaciones localizadas del) en la gota, 662.
— — (propiedades tóxicas del), 662.
— — en el líquido cerebro-espinal, 674.
— — en un foco de reblandecimiento cerebral, 674.
— — Forma en que se encuentra en los líquidos del organismo, 661.
— — Papel que desempeña en la gota articular primitiva, 661.
Acné en la triquinosis, 598.
Aconitina (intoxicación por la), 932.
Acromegalia asociada con diabetes sacarina, 768.
Actinias: lesiones producidas por sus glándulas venenosas, 991.
Actinomices ú hongo radiado, 562.
— Su penetración en el cuerpo humano, 566.
Actinomicosis (intervenciones quirúrgicas en la), 580.
— (lesiones de) en el encéfalo, 576.
— (tejido de granulación en la), 568.
— Anatomía patológica, 568.
— Bibliografía, 582.

Actinomicosis: concepto de la enfermedad, 560.
— de la cabeza y del cuello, 571.
— de la cavidad abdominal: diagnóstico, 579.
— de la piel (primitiva y secundaria), 577.
— de los órganos de la cavidad abdominal (primitiva y secundaria), 575.
— de los pulmones y de los órganos inmediatos, 573.
— Diagnóstico, 578.
— en el aparato digestivo, 570.
— en el buey, 560.
— en el cerebro, 569.
— en la mandíbula superior, 572.
— en las vísceras abdominales, 571.
— en los huesos, 569.
— en los pulmones, 570.
— Etiología, 562.
— Historia y distribución geográfica, 561.
— Profilaxis, 580.
— Pronóstico, 578.
— pulmonar: diagnóstico, 579.
— Sintomatología, 571.
— Transmisión al hombre por mediación de los vegetales, 565.
— — del animal al hombre, 565.
— Tratamiento, 580.
— — medicamentoso, 581.
Adenitis (peri) en la escarlatina, 426.
— en el ántrax carbuncloso, 491.
— en la escarlatina, 425.
— submaxilares y cervicales en la escarlatina, 426.
— supuradas en la escarlatina, 426.
Aerofobia en la rabia, 552.
Afasia en la hemianopsia, 1010.
— óptica en la hemianopsia, 1010.
Afonía en la difteria laríngea, 194.
— en la triquinosis, 595.
— en la viruela, 338.
Aftas: epizootia aftosa, 525.
— epizoóticas (agente infeccioso de las), 527.
— — (infiltraciones en las), 533.
— — en los animales, 526.
— — Anatomía patológica, 536.
— — Concepto de la enfermedad, 525.
— — Curso, 536.
— — Diagnóstico, 537.
— — Duración, 536.
— — Etiología, 527.
— — Lesiones de las partes inmediatas al sitio de la infección, 535.
— — Período de incubación, 532.
— — Profilaxis, 538.
— — Pronóstico, 536.
— — — en la infancia, 636.
— — Sintomatología, 532.
— — tenacidad del virus de esta enfermedad, 528.
— — Terminación, 536.
— — Transmisión del virus de hombre á hombre, 531.
— — — — por la nata, la manteca y el queso, 530.
— — — por objetos infectados, 531.
— — Tratamiento, 539.
— — y glosopeda: bibliografía, 540.
Agar con glucosa, 34.
— peptona de Koch, 32.
— peptonizado: preparación, 32.
Agentes infectivos, 10.
— — Su clasificación desde el punto de vista epidemiológico, 62.
Agitación en la difteria laríngea, 194.
— en la fiebre amarilla, 255.
Agotamiento lento en el cólera, 230.
Aglutininas específicas, 40.
Agrafia en la hemianopsia, 1010.
Agua como medio de propagación de gérmenes infectivos, 63.
— como vehículo del cólera, 221.
— de Bath en la gota, 714.
— de cal en la difteria faríngea, 208.
— — — laríngea, 209.
— de Carlsbad en la diabetes, 804.
— — en la gota, 714.
— de Contrexeville en la gota, 714.
— de Leuk en la gota, 714.
— de río como medio propagador del cólera, 222.
— hirviendo como desinfectante, 77.
— jabonosa en el tratamiento de las intoxicaciones, 835.
— oxigenada en la difteria faríngea, 208.
— potable como medio transmisor de la malaria, 288.
— — como transmisora del germen del cólera, 81.
Aguas (abastecimiento de) desde el punto de vista profiláctico, 71.
— (filtración de las) como medida profiláctica, 71.
— acídulas alcalinas en la gota, 719.
— alcalinas en la diabetes, 804.
— — en la gota, 712 y 714.
— — sulfatadas en la diabetes, 804.
— cloruradas en la gota, 714.
— de desecho: su tratamiento como medida profiláctica, 70.
— de Lippspringe en la gota, 714.
— de Marienbad en la obesidad, 646.
— de Wildungen en la gota, 714.
— litinadas en la gota, 714.
— termales de Carlsbad en la gota, 719.
Aire caliente seco como desinfectante, 78.
— fresco en la fiebre tifoidea, 129.
— frío en el tratamiento del tifus exantemático, 156.
Aislamiento de los enfermos en la viruela, 346.
— riguroso en la escarlatina, 443.
Albúmina (cantidad de) cuya ingestión puede permitirse en la obesidad, 637.
— en la orina (véase Albuminuria).
Albuminuria en el sarampión, 382.
— en el saturnismo crónico, 842.
— en la diabetes sacarina, 750.
— en la difteria faríngea, 187.
— — laríngea, 195.
— en la escarlatina, 420.
— en la fiebre recurrente, 164.
— — tifoidea, 96 y 112.
— en la influenza, 275.
— en la nefritis post-escarlatinosa, 431.
— en la triquinosis, 597.
— viruela, 334, 342.
Alcalinos en la gota, 714.
Alcaloides, 909.
Alcohol: contraindicación del mismo como bebida en los gotosos, 713.
Alcohólicos (contraindicación de los) en la diabetes, 800.
Alcoholismo como predisponente á la malaria, 289.
Alexia en la hemianopsia, 1010.
— verbal en la hemianopsia, 1010.
Alexinas, 56.
Alfombrilla (transmisión de la), 403.

Alfombrilla: anomalías y complicaciones, 405.
— Diagnóstico, 406.
— — diferencial con el sarampión, 390.
— — — con la escarlatina, 441.
— Enfermedades secundarias, 406.
— Etiología y epidemiología, 402.
— Historia, 402.
— ó roséola: bibliografía, 450.
— Período de incubación, 404.
— — exantemático ó prodrómico, 404.
— Profilaxis, 407.
— Pronóstico, 407.
— simultánea con sarampión ó escarlatina, 403.
— Sintomatología, 404.
— Tratamiento, 407.
Aliento (fetidez del) en el saturnismo crónico, 841.
— (— del) en la intoxicación por el sulfuro de carbono, 901.
— fétido en la difteria faríngea, 183.
— — — séptica, 189.
— — en la escarlatina, 424.
Alimentación (véase también Dieta).
— en el sarampión, 399.
— en la diabetes sacarina, 790.
— en la difteria, 207.
— en la escarlatina, 445.
— en la fiebre del Mediterráneo, 476.
— en la obesidad: minuta alimenticia de Banting, 633.
— — Minutas alimenticias de Chaubert, 633.
— — — — de Hirschfeld, 632.
— en la viruela, 347.
— en las enfermedades infecciosas, 82.
— excesiva como factor etiológico de la obesidad, 622.
Alimenticias (substancias) desde el punto de vista profiláctico, 73.
Alimentos (inspección de los) en las epidemias de cólera, 238.
— como medio transmisor de los bacilos diftéricos, 179.
— de naturaleza gelatinosa en la diabetes, 799.
— principales para obesos, gotosos y diabéticos, 808.
— vegetales (intoxicaciones por), 989.
Almejas (intoxicaciones por), 985.
Aloes (intoxicación por el), 942.
Aloxúricos (aumento de los cuerpos) en la orina de los diabéticos, 752.
— (compuestos) en la patogenia de la gota, 653.
Alucinaciones en el alcoholismo, 895.
— en la fiebre tifoidea, 116.
— ópticas en la hemianopsia, 1010.
Amaurosis histéricas bilaterales, 1029.
— parcial fugaz, 1012.
— urémica, 1048.
Ambliopía con reducción concéntrica del campo visual en el histerismo, 1030.
— del campo visual, 1030.
Amboceptor de Ehrlich ó cuerpo intermediario, 61.
Amígdalas (lesiones de las) en el muermo, 516.
Amniótico: acidez del líquido amniótico en las intoxicaciones por ácidos minerales libres, 867.
Amoníaco (abundancia de) en la orina de los diabéticos, 750.
Ampollas en el muermo, 518.
Anabasiterapia, 643.
Anemia como predisponente á la malaria, 289.
— considerable en la difteria, 196.
— en la caquexia malárica, 312.
— en la intoxicación crónica por el sulfuro de carbono, 901.
— en la obesidad, 625.
— malárica, 319.
— — Tratamiento, 319.
— perniciosa (afecciones de los ojos en la), 1039.
— y clorosis (afecciones de los ojos en la), 1038.
Anemones venenosos, 942.
Anestesia clorofórmica en la rabia, 560.
— cutánea en la triquinosis, 598.
— de la retina, 1030.
— en el saturnismo crónico, 842.
Anestesias intermitentes maláricas, 311.
Aneurismas de la aorta y del tronco braquiocefálico (afecciones del ojo en los), 1038.
Anfibios venenosos, 996.
Angina de Ludovico en la escarlatina, 426.
— de Ludwig como afección confundible con la actinomicosis aguda, 573.
— de pecho en la diabetes sacarina, 767.
— — en la gota, 693.
— Distinción de la fiebre recurrente, 170.
— en la escarlatina, 419.
— en la influenza, 265.
— escarlatinosa maligna, 424.
— flemonosa: complicación del sarampión, 379.
— folicular: complicación del sarampión, 379.
— lagunar, 181.
— — Diagnóstico diferencial con la difteria faríngea, 191.
Angustia en la difteria laríngea, 194.
— precordial en el cólera, 228.
— — en la fiebre miliar, 459.
Anilina (intoxicación por la), 906.
Anopheles claviger y malaria, 297.
Anorexia en la escarlatina, 435.
— en la influenza, 274.
Antídoto del arsénico, 857.
Antídotos en general, 836.
Antifebrina en la malaria, 319.
Antihelmínticos en la triquinosis, 606.
Antipiréticos en el sarampión, 400.
— en el tifus abdominal, 127.
— — exantemático, 155.
— en la escarlatina, 445.
— en la fiebre del Mediterráneo, 477.
— — recurrente, 172.
— en la influenza, 278.
— en las enfermedades infecciosas, 82.
Antitoxina diftérica de Behring, 43.
— tetánica, 49.
Antitoxinas, 972.
Antrax, 482.
— benigno: diagnóstico diferencial con el carbuncloso, 498.
— carbuncloso, 490.
— — Curso, 491.
Anuria en la fiebre biliosa, 310.
Aparato circulatorio (afecciones del) en el alcoholismo crónico, 894.
— — (lesiones del) en la gota, 673.
— — (trastornos del) en el cólera, 228.
— — (— del) en la fiebre tifoidea, 188.
— — (— del) en la influenza, 271.
— de la visión (afecciones del) en el alcoholismo crónico, 895.
— digestivo (trastornos del) en la influenza, 274.

Aparato genital como puerta de entrada del actinomices, 568.
— génitourinario (trastornos del) en la influenza, 275.
— respiratorio (afecciones del) en el alcoholismo crónico, 895.
— — Afecciones de las vías respiratorias complicando el sarampión, 375.
— — — de los órganos respiratorios en la diabetes sacarina, 766.
— — como puerta de entrada del actinomices, 568.
Aparatos de sudación transportables, 644.
Apófisis mastoides (lesiones de la) como complicación de la escarlatina, 429.
Apomorfina en el tratamiento de las intoxicaciones, 835.
Apoplejías en la obesidad, 628.
Arácnidos (intoxicaciones por la picada ó mordedura de), 992.
Aracneidos (mordedura venenosa de ciertos), 992.
Araña avicular (mordedura venenosa de la), 992.
Argiria, 850.
Arritmia cardíaca en el sarampión, 382.
— — en la difteria, 185.
— — en la influenza, 272.
Arsénico (conducta del) en el organismo, 853.
— en la actinomicosis, 582.
— en la malaria, 319.
Arsenicófagos, 858.
Arterias (lesiones de las) en la fiebre tifoidea, 109.
— coronarias (esclerosis de la) en la gota, 693.
— pulmonares (obturación mortal de las) en la fiebre tifoidea, 107.
Arterioesclerosis generalizadora (alteraciones de los vasos retinianos en la), 1037.
Arteritis urática, 693.
Articulaciones (hinchazones de las) en la difteria faríngea, 188.
Articulares (trastornos) en la escarlatina, 436.
— (tumefacciones) en la difteria séptica, 190.
Artralgias en el saturnismo crónico, 841.
Artritis en el sarampión, 383.
— en la fiebre tifoidea, 117.
— en la viruela, 342.
— supurada en la escarlatina, 436.
— úrica (ó mejor urática), 647.
Asfícticos (fenómenos) en la escarlatina, 427.
Asfixia por aspiración de amoníaco, 870.
Asma diabético, 767.
Astenopia (fenómenos de) en el histerismo, 1030.
Astricción de vientre en la fiebre tifoidea, 101.
Ataque agudo de gota: tratamiento, 719.
— coleriforme en la intoxicación arsenical agudísima, 853.
— de gota típico, 662.
— típico de gota: afección sucesiva de varias articulaciones, 678.
— — — como proceso inflamatorio aséptico, 677.
— — — Lesiones de la piel que rodea la articulación, 678.
Ataques de cólico en el saturnismo crónico, 841.
— dispneicos en las aftas epizoóticas, 534.
— nerviosos de gota, 700.
Ataxia en la rabia paralítica humana, 553.
— post-diftérica, 197.
— tras la escarlatina, 438.
Atelectasia pulmonar tras el tifus exantemático, 146.
Ateromasia en la diabetes sacarina, 762.
Atrofia amarilla aguda del hígado en la fiebre tifoidea, 103.
— del nervio óptico, 1018.
— por inacción en el saturnismo crónico, 842.
Atropina (intoxicaciones por la), 921.
— en la intoxicación por el cianhídrico, 890.
Autointoxicaciones ácidas crónicas, 868.
— Bibliografía, 991.
— Concepto, 990.
Azúcar de leche en la orina, 748.
— de uva en la orina de los diabéticos, 781.
Azul de metileno en la malaria, 320.

B

Bacilo coma, 49.
— de Eberth, 86.
— de la difteria, 177.
— de la influenza, 260.
— — ó grippe, 47.
— de la lepra, 38.
— — Distinción del de la tuberculosis, 36.
— de la peste, 46, 246.
— de la pústula maligna ó carbunclo, 45.
— de la tuberculosis: caracteres y reconocimiento, 36.
— — y de la lepra: técnica para la coloración de sus preparaciones, 29.
— de Löffler: reconocimiento, 44.
— del muermo, 46, 505.
— — (reacción de Strauss para el reconocimiento del), 46.
— del tétanos, 47.
— — Reconocimiento en el vivo, 48.
— del tifus, 86.
— — abdominal, 39.
— — — (reacción de Pfeiffer para el reconocimiento del), 40.
— diftérico, 43.
— pseudodiftérico: su distinción del diftérico verdadero, 44.
Bacilos, 14.
— coma, 218.
— de la manteca: distinción del de la tuberculosis, 37.
— del carbunclo, 483.
— del cólera, 216.
— del esmegma: distinción del de la tuberculosis, 37.
— del muermo, 507.
— piocianeos en el tratamiento de la fiebre tifoidea, 126.
— pseudodiftéricos, 44, 178.
— pseudotíficos, 39.
Bacillus malleï, 505.
— botulinus (intoxicaciones por el), 979.
— pyocyaneus, 42.
— variabilis limphae vaccinalis, 331.
Bacterias (coloración de las preparaciones de) por el examen microscópico, 27.
— (— de las) por el método de Gram, 30.
— (condiciones generales de la vida de las), 14.
— (examen de las) en gota suspendida, 26.
— (— de las) en preparaciones secas y teñidas, 26.
— (— de las) en el vivo, 25.

Bacterias (fijación de las preparaciones de) por el examen microscópico, 26.
— (formas permanentes de las), 15.
— (medios de cultivo para), 31.
— (movimientos de las), 14
— (pestañas ó flagelos en las), 14.
— aerobias obligadas, 14.
— anaerobias obligadas: cultivo en agar con glucosa, 34.
— — facultativas, 14.
— — obligadas, 14.
— Clasificación de las mismas, 14.
— Colonias bacterianas, 32.
— Cultivo en placas, 31.
— — — sobre agar, 33.
— — puro, 31.
— Definición, 13.
— esféricas ó cocos, 14.
— que retienen el Gram, 31.
— que se decoloran por el Gram, 31.
— Siembra en placas, 34.
— — por estrías, 34.
Bactericidas (cuerpos específicos), 40.
— (substancias) de la sangre en la fiebre recurrente, 162.
Bacterium coli, 42.
— — (distinción entre los microorganismos que corresponden al grupo del) y el bacilo tífico, 39.
Baño tibio permanente en la fiebre tifoidea, 129.
Baños calientes en el cólera, 241.
— — en el período de caída de las costras de la viruela, 350.
— de agua fría en la fiebre tifoidea, 128.
— de fango y de lodo en la gota, 715.
— de lodo sulfuroso en la gota, 715.
— de vapor naturales en la gota, 715.
— en la fiebre recurrente, 172.
— frescos en el período inicial y durante la erupción de la viruela, 348.
— fríos en el tifus exantemático, 155.
— — ó enfriados en la fiebre del Mediterráneo, 477.
— romano-irlandeses en la obesidad, 644.
Barbos (intoxicaciones por los), 993.
Bazo (abultamiento del) en la caquexia palúdica, 312.
— (aumento de volumen del) en el tifus exantemático, 141.
— (— — del) en la fiebre recurrente, 164.
— (— — del) en la tifoidea biliosa, 173.
— (hipertrofia del): su tratamiento en la malaria, 320.
— (infartos del) en la fiebre recurrente, 167.
— (lesiones del) en la fiebre tifoidea, 92.
— (tumefacción del) en el sarampión, 383.
— (— del) en la escarlatina, 420.
— (— del) en la fiebre miliar, 459.
— (— del) en las fiebres palúdicas remitentes y continuas, 305.
— (— y abultamiento del) en las intermitentes, 300.
— en el muermo, 516.
— en la fiebre del Mediterráneo, 467.
— — tifoidea, 96.
— en la influenza, 275.
Bebidas en la gota, 720.
— permitidas á los diabéticos, 800.
Belladona (intoxicaciones por la), 921.
Bencina (éter de petróleo) (intoxicación por la), 905.
— en el tratamiento de la triquinosis, 607.
Benzol (intoxicación por el), 905.
Benzonaftol en la fiebre amarilla, 257.
Bibliografía de la actinomicosis, 582.
— de la alfombrilla, 450.
— de la diabetes sacarina y la glucosuria, 816.
— de la difteria, 212.
— de la escarlatina, 450.
— de la fiebre amarilla, 259.
— — del Mediterráneo, 477.
— — miliar, 462.
— — recurrente, 175.
— — tifoidea, 132.
— de la gota, 812.
— de la influenza, 279.
— de la malaria, 321.
— de la obesidad, 810.
— de la peste, 252.
— de la rabia, 560.
— de la tifoidea biliosa, 175.
— de la tripanosomiasis humana, 326.
— de la triquinosis. 608.
— de la vacunación, 358.
— de las afecciones de los ojos en las enfermedades internas, 1070.
— de las autointoxicaciones, 991.
— de las enfermedades del oído en sus relaciones con la medicina interna, 1114.
— — infecciosas, 83.
— de las intoxicaciones por metales, metaloides, compuestos de carbono y vegetales, 945.
— — por venenos de origen alimenticio, 990.
— de los venenos animales, 999.
— — — y venenos de la putrefacción, 975.
— — de origen alimenticio, 990.
— del carbunclo, 504.
— del cólera asiático, 242.
— del dengue, 455.
— del muermo, 524.
— del sarampión, 448.
Biuratos, 656.
Blefarospasmo, 1028.
— Complicación del sarampión, 380.
Blenorragia gotosa, 697.
Blenorrea escrofulosa, 1041.
Blenorreas del saco lagrimal, 1033.
Boca (flemón del suelo de la) en el sarampión, 382.
— (inflamación del suelo de la) en el muermo, 516.
— (inflamaciones de la mucosa de la) en la escarlatina, 428.
— (pápulas variolosas en la), 337.
— Afecciones de los ojos en las afecciones de la mucosa bucal, 1044.
— y faringe como puerta de entrada del actinomices, 566.
Bolsas serosas (inflamación de las) en el ataque típico de gota, 680.
Bomba gástrica en el tratamiento de las intoxicaciones, 835.
Borborigmos en el cólera, 227.
Bradicardia en la influenza, 272.
Bromismo, 865.
Bromocafeína en la fiebre amarilla, 257.
Broncoectasias en la fiebre tifoidea, 107.
Broncopneumonía como complicación del sarampión, 375.
— en la escarlatina, 435.
— sarampionosa, 376.
— Su tratamiento en el sarampión, 401.
Broncopneumonías debidas á la acción del cloro, el bromo ó el yodo, 864.
— — en la triquinosis, 597.

Bronquitis (afecciones del oído en la), 1084.
— capilar como complicación del sarampión, 375.
— — Su tratamiento en el sarampión, 401.
— en el tifus exantemático, 141.
— en la escarlatina, 435.
— en la fiebre recurrente, 164.
— — tifoidea, 104.
— en la influenza, 266.
— en la triquinosis, 597.
— en la viruela, 342.
— pútrida tras la broncopneumonía sarampionosa, 376.
Bubón sifilítico: diagnóstico diferencial con la peste, 249.
Bufónidos venenosos, 997.

C

Cadáveres: conducta que debe seguirse con los mismos en las epidemias, 76.
Cabello (caída del) en el tifus exantemático, 145.
— (— del) tras el tifus, 117.
Cabellos (alteraciones de los) en la diabetes sacarina, 763.
— (— de los) y el pelo en la gota, 701.
Cal (aumento de las sales de) en la orina de los diabéticos, 752.
— cáustica como desinfectante, 79.
Calambre de las pantorrillas en los gotosos, 689.
Calambres en las colerinas, 225.
— gástricos en la gota, 700.
— musculares en el cólera, 228.
Cálculos en el aparato urinario en los gotosos, 694.
Caldo peptonizado de Koch: preparación, 33.
Calomelanos en el carbunclo gastrointestinal, 504.
— en la fiebre tifoidea, 125.
Calor atmosférico como factor etiológico de la malaria, 286.
Cámaras sanguinolentas en la viruela hemorrágica, 341.
Cangrejos (intoxicaciones por), 985.
Cantáridas (intoxicación por las), 943.
Cantaridina (intoxicaciones por la), 994.
Caquexia en el saturnismo crónico, 842.
— en las intoxicaciones crónicas por el bromo y el yodo, 865.
— malárica, 311.
— — (fenómenos hidrópicos en la), 312.
— — consecutiva ó secundaria, 311.
— — crónica, 303.
— — Curso total, 314.
— — en las fiebres remitentes y continuas, 305.
— tras la escarlatina, 438.
Caquexias maláricas primarias, 311.
Cara (tumefacción edematosa de la mitad inferior de la) en la escarlatina, 426.
Carbonato de cal en la gota, 718.
Carbunclo, 46, 482.
— Anatomía patológica, 495.
— Bibliografía, 504.
— contagioso, 482, 490.
— Diagnóstico, 498.
— — diferencial con el muermo, 520.
— Etiología, 483.
— fuente principal de contagio para el hombre, 487.
Carbunclo gastrointestinal primitivo: diagnóstico, 499.
— Historia, 482.
— Infección en los animales, 486.
— Inoculación preventiva en los animales, 500.
— Profilaxis, 501.
— Pronóstico, 497.
— pulmonar, 494.
— — primitivo: diagnóstico, 499.
— Sintomatología, 490.
— — cuando la infección parte del conducto gastrointestinal, 493.
— Su confusión con la peste, 249.
— Transmisiones del mismo de hombre á hombre, 487.
— Tratamiento, 502.
— — expectante, 503.
Carbuncosis intestinal, 46.
— pulmonar, 46.
Cardíacos (trastornos) en la difteria, 196.
— (—) en las intoxicaciones por sales de ácido sulfuroso, 877.
Carne (inspección microscópica de la) como medida profiláctica contra la triquinosis, 603.
— como medio transmisor del virus de las aftas epizoóticas, 531.
— como vehículo de la triquina, 592.
— cruda como vehículo de la triquina, 591.
Carnes (intoxicaciones por), 977.
— permitidas á los diabéticos, 799.
Catarata diabética: estructura anatómica, 1063.
— — Tratamiento, 1063.
— en el ergotismo, 1069.
— en las afecciones renales, 1049.
Catarro agudo de las vías respiratorias en las fiebres perniciosas, 308.
— bronquial en la caquexia malárica, 312.
— de las vías respiratorias en la fiebre tifoidea, 96.
— del intestino delgado en el sarampión, 381.
— — grueso en el sarampión, 381.
— intestinal: su tratamiento en el sarampión, 402.
— seco de la faringe en la diabetes sacarina, 742.
Catarros bucales y faríngeos en la gota, 690.
Cáusticos en la pústula maligna, 502.
Cauterizaciones en la peste cutánea, 252.
— locales inmediatas por los ácidos minerales concentrados, 865.
— y cáusticos contra el muermo, 523.
Cefalalgia en el dengue, 454.
— en el muermo, 514.
— en la fiebre amarila, 255.
— — miliar, 459.
— en la peste, 246.
— en la tifoidea biliosa, 173.
— intensa en la influenza, 264.
— — en las fiebres perniciosas, 308.
— Su tratamiento en la viruela, 348.
Cefalalgias causadas por el súlfido-hídrico, 885.
— en las fiebres intermitentes, 302.
— frontales en el muermo, 516.
Ceguera psíquica en la hemianopsia, 1010.
Cegueras cerebrales, 1011.
— — totales, 1011.
— — unilaterales, 1012.
— unilaterales histéricas, 1029.
Celenterados (glándulas venenosas en os), 991.
Células uráticas, 667.
Centros nerviosos (depósito de uratos en los) de los gotosos, 674.

Cerebrales (manifestaciones) en la escarlatina, 419.
— (trastornos) en la intoxicación por el yodoformo, 900.
— (— funcionales) en la influenza, 273.
Cerebro (absceso del) en la escarlatina, 436.
— Fenómenos tóxicos cerebrales en la escarlatina, 422.
— Lesiones de las arterias cerebrales en la obesidad, 628.
Cerveza (abuso de la) como factor etiológico de la gota, 652.
— en la obesidad, 637.
Cianosis de la retina, 1035.
— en la difteria laríngea, 194.
— en la intoxicación por el clorato potásico, 873.
Cicatriz consecutiva á la vacunación, 353.
Cicuta (intoxicaciones por la), 921.
— manchada (intoxicación por la), 928.
Cinconina en la malaria, 320.
Circulación (trastornos mecánicos de la) en la fiebre perniciosa, 307.
— Trastornos del aparato circulatorio en la influenza, 272.
Circulatorio (trastornos del aparato) en la gota, 692.
Circulatorios (lesiones de los órganos) en la diabetes sacarina, 739.
— (trastornos) en la intoxicación mercurial aguda, 845.
Cirrosis hipertrófica del hígado en la gota, 692.
— pigmentaria, 765.
Cisticerco en el ojo, 1062.
Citrato de litina en la gota, 717.
Clima (cambio de) en el tratamiento de la malaria, 320.
Climas de altura en el tratamiento de la diabetes, 802.
Clorato potásico en la difteria faríngea, 208.
Cloroformo (acciones secundarias del), 898.
— (medidas para evitar la muerte en la anestesia por), 896.
Cloroformomanía, 896
Clorosis congénita, 618.
— gigantesca, 618.
Cloruro sódico (aumento del) en la orina de los diabéticos, 752.
Coca de Levante (intoxicación por la) y la picrotoxina, 921.
Cocaína (intoxicaciones por la) y las hojas de coca, 915.
Cocos ó bacterias esféricas, 14.
Colapso en el tifus exantemático, 146.
— Su tratamiento en el tifus exantemático, 157.
Colecistitis tífica, 103.
Colelitiasis: diagnóstico diferencial con la fiebre intermitente, 304.
Coleópteros venenosos, 994.
Cólera asfíctico, 225.
— asiático, 215.
— — Anomalías, 232.
— — Bibliografía, 242.
— — Complicaciones, 232.
— — — broncopneumónicas, 231.
— — Comprobación bacteriológica de la existencia de los bacilos coma, 235.
— — Concepto patogenético, 234.
— — Curación, 229.
— — Diagnóstico, 235.
— — — diferencial con la intoxicación arsenical aguda, 854.
— — Duración del período agudo, 229.
— — Enfermedades consecutivas, 231.
Cólera asiático: etiología y epidemiología, 216.
— — Historia, 215.
— — Incubación, 225.
— — Inoculaciones preventivas contra el mismo, 237.
— — Lesiones anatómicas, 232.
— — Procesos morbosos secundarios, 231.
— — Pródromos, 225.
— — Profilaxis, 237.
— — Pronóstico, 236.
— — Recaídas, 230.
— — Síntomas, 225.
— — Tratamiento, 239.
— — — causal, 239.
— — — específico, 239.
— — — por el opio, 240.
— — — sintomático, 240.
— Diagnóstico diferencial con la triquinosis, 602.
— en los bebedores, 232.
— en los cardiópatas, 232.
— en los individuos de edad avanzada, 232.
— en los nefríticos, 232.
— en los niños pequeños y de teta, 232.
— Infección del hombre por los bacilos del cólera, 218.
— Invasiones fulminantes, 222.
— Marcha de sus epidemias, 224.
— nostras: diagnóstico diferencial con el asiático, 235.
— — — — con la intoxicación arsenical aguda, 854.
— Propagación de las epidemias, 222.
— seco, 226.
— siderans, 226.
— tífico, 230.
Colerina en el sarampión, 381.
Colerinas, 225.
Cólico saturnino, 841.
Cólicos abdominales en las fiebres perniciosas, 307.
— en la intoxicación saturnina aguda, 839.
— en las intoxicaciones por ácidos minerales libres, 865.
Colitis en la fiebre miliar, 461.
Colonia bacteriana, 32.
Coloquíntidas (intoxicación por las), 942.
Coloración amarilla de las conjuntivas en la fiebre amarilla, 256.
— roja del cólera, 216.
Colorantes más usuales en bacteriología, 28.
Colquicina Houdé en la gota, 721.
Cólquico (intoxicación por el), 930.
— en la gota, 720.
Coma como terminación de los diabéticos, 755.
— diabético, 772.
— Diagnóstico en los diabéticos, 787.
— — Etiología, 775.
— en el cólera, 229.
— en el tifus exantemático, 144, 146.
— en la fiebre amarilla, 257.
— — tifoidea, 115.
— en la intoxicación alcohólica aguda, 893.
— — por el óxido de carbono: distinción de otros estados comatosos, 879.
— por debilidad cardíaca en la diabetes sacarina, 767.
Conducto auditivo externo como puerta de entrada del actinomices, 568.
— gastrointestinal como puerta de entrada del virus carbuncloso, 488.
— intestinal como puerta de entrada para el muermo en el hombre, 511.

Conducto nasolagrimal (afección del) en la difteria nasal, 192.
Conductos lagrimales como puerta de entrada del actinomices, 568.
Conina (intoxicación por la), 928.
Conjuntiva (afección de la) en la difteria nasal, 192.
Conjuntivas (rubicundez de las) en el sarampión, 370.
Conjuntivitis diftérica en el sarampión, 380.
— en el sarampión, 380.
— en la escarlatina, 430.
— en la influenza, 264.
— en la viruela, 338.
Conocimiento (obnubilación del) en la fiebre tifoidea, 96.
— (pérdida del) en la intoxicación por el ácido carbónico, 882.
— (— súbita del) en la intoxicación por el súlfido hídrico, 884.
Constipación en la diabetes sacarina, 764.
Contagio de la peste, 246.
— de las viruelas, 329.
— en el sarampión, 361.
— en el tifus exantemático, 137.
— en la escarlatina, 415.
— en la fiebre miliar, 458.
— — recurrente, 162.
Contracciones musculares en la fiebre tifoidea, 96.
Contracturas en el cólera, 228.
— en el saturnismo crónico, 841.
Contravenenos en general, 836.
— en la intoxicación por el cobre, 848.
Convulsiones clónicas en la rabia, 552.
— de índole palúdica, 311.
— eclámpticas en las intermitentes de los niños, 300.
— en el sarampión, 401.
— en la difteria, 185.
— en la fiebre amarilla, 257.
— — miliar, 459.
— en la intoxicación arsenical agudísima, 854.
— — por el cianhídrico, 889.
— — por el óxido de carbono, 879.
— — por el súlfido hídrico, 884.
— inspiratorias en la rabia, 551.
Coqueluche (afecciones del oído en la), 1084.
Corazón (actividad del) en la fiebre recurrente, 166.
— (afección del) en la difteria faríngea, 187.
— (afecciones del) complicando el sarampión, 382.
— (— del) y las arterias en la diabetes sacarina, 766.
— (debilidad del) en el tifus exantemático, 146.
— (— del) en la diabetes sacarina, 767.
— (— del) en la difteria laríngea, 194.
— (depósito de uratos en el) de los gotosos, 674.
— (dilatación é hipertrofia del) en la nefritis post-escarlatinosa, 431.
— (dilataciones del) en la obesidad, 628.
— (lesiones del) en la fiebre tifoidea, 93.
— Atenciones que requiere en las enfermedades infecciosas, 83.
— Aumento de la macicez cardíaca en la difteria faríngea, 187.
— Debilidad cardíaca aguda en la fiebre recurrente, 166.
— Defectos valvulares consecutivos á la escarlatina, 424.
Corazón gotoso, 693.
— Irritación cardíaca en la triquinosis, 596.
Corbata de hielo en la difteria faríngea, 208.
— — — laríngea, 209.
Corea en el reumatismo escarlatinoso, 436.
— tras la escarlatina, 437.
Coriza brómico y yódico, 865.
— en el sarampión, 369.
— en la escarlatina, 418.
Córnea (afección de la) en el cólera asiático, 226.
— (— de la) en la difteria nasal, 193.
Cornezuelo de centeno (intoxicación por el), 939.
Cornutina en las enterorragias de la fiebre tifoidea, 131.
Cottus escorpius, 995.
Creatinina (aumento de la) en la orina de los diabéticos, 752.
Crema concentrada de LÖFLUND para los diabéticos, 798.
Creolina (intoxicación por la), 905.
Cresol (intoxicación por el). 905.
Crisarrobina en la actinomicosis de la piel, 581.
Crisis en el sarampión, 372.
— en el tifus exantemático, 144.
— en la fiebre recurrente, 165.
Cromhydrosis de los párpados, 1031.
Crujido gotoso, 706.
Crup, 193.
— diftérico: complicación del sarampión, 378.
— laríngeo como complicación del sarampión, 378.
Cuadriuratos, 656.
Cuarentenas, 73.
Cuartana (parásito de la) de la malaria, 293.
Cuello (inflamación de las partes profundas del) en la escarlatina, 426.
— (plastrón pastoso en el) en la difteria séptica, 189.
Cuerdas vocales: tumefacciones subcordales complicando el sarampión, 378.
Cuerpos aglutinantes, 972.
— extraños en la laringe: diagnóstico diferencial con la difteria, 195.
Cultivo en placa, 31.
Cuperosis en la gota, 700.
Cura de BANTING en la obesidad, 631.
— de cerezas en la gota, 713.
— de fresas en la gota, 713.
— de frutas en la gota, 717.
— de limones en la gota, 717.
— de OERTEL en la obesidad, 640.
Curare en la rabia, 560.
Curas balneoterápicas en la gota, 715.
— de aguas minerales en la gota, 715.
— — — en la obesidad, 646.
— — y baños minerales en la diabetes, 804.
— de residencia ó de clima en la diabetes, 802.
— de supresión de grasa en la obesidad, 631.
Cytorictes vaccinal, 330.

D

Debilidad (sensación de) en el muermo, 514.
— cardíaca aguda en la fiebre recurrente, 166.
— — en el tifus exantemático, 146.
— — en la difteria laríngea, 194.

Debilidad corporal en la caquexia malárica, 312.
— del corazón en la diabetes sacarina, 767.
— en el tifus exantemático, 141.
— extraordinaria en la peste, 246.
— muscular en la diabetes sacarina, 763.
— — en la obesidad, 625.
Decaimiento en la fiebre amarilla, 255.
Decúbitos en el sarampión, 385.
— en el tifus abdominal, 117.
— — exantemático, 147.
— en la escarlatina, 424.
— en la triquinosis, 599.
— Manera de evitarlos en el tifus abdominal, 129.
Dedos gotosos, 687.
Degeneración glicógena del riñón en la diabetes sacarina, 739.
Degeneraciones amiloideas en la actinomicosis, 571.
— del hígado en la intoxicación crónica por el cobre, 849
— musculares en la fiebre tifoidea, 117.
— viscerales en el saturnismo crónico, 842.
Deglución (dificultades de la) en la viruela, 337.
— (molestias de la) en la triquinosis, 595.
— (trastornos de la) en la escarlatina, 427.
Delirio celoso en el alcoholismo, 895.
— de persecución en el alcoholismo, 895.
— en el tifus exantemático, 141.
— en la fiebre amarilla, 255.
— — miliar, 459.
— en la triquinosis, 597.
— en las fiebres perniciosas, 308.
— Su tratamiento en el tifus exantemático, 157.
Delirios en la difteria, 185.
Delirium tremens: diagnóstico diferencial con la rabia, 556.
Demacración en la triquinosis del cerdo, 590.
— en los perros rabiosos, 548.
Dengue: bibliografía, 455.
— Convalecencia, 455.
— Manera de propagarse, 453.
— Naturaleza, historia y distribución geográfica, 453.
— Período de incubación, 454.
— Pródromos, 454.
— Pronóstico, 455.
— Tratamiento, 455.
Deporte náutico en el tratamiento de la obesidad, 642.
Deposiciones (caracteres de las) en las coleri-nas, 225.
— líquidas y sanguinolentas en la intoxicación por el antimonio, 858.
Depresión de ánimo en la gota, 700.
— en el tifus exantemático, 143.
Dermatitis crónica urática, 701.
Dermatosis caquécticas en la diabetes sacarina, 761.
— glucémicas, 761.
— gotosas, 701.
Descamación cutánea en el tifus exantémico, 145.
— de la alfombrilla, 405.
— en el dengue, 455.
— en el sarampión, 372.
— furfurácea en la escarlatina, 420.
Desinfección: definición, 14.
— en la fiebre miliar, 461.
— en la viruela, 346.
— en las enfermedades infecciosas, 77.
Desinfectantes, 77.
Desinfectantes químicos, 78.
Desnutrición en la influenza, 274.
Dextrosa en la orina de los diabéticos, 781.
Deyecciones como fuente capital de infección en la fiebre tifoidea, 87.
— en el tifus exantemático, 141.
— en la fiebre tifoidea, 96.
— incoloras en el cólera, 227.
— sanguinolentas en la viruela hemorrágica, 341
Diabetes alternante, 757.
— artrítica, 731.
— bronceada, 765.
— decipiens, 627.
— Etimología, 722.
— falaz, 702, 744, 757.
— gastroenterogenes, 730.
— gotosa, 757.
— hepática, 730.
— Historia, 723.
— insípida (transformación de la) en diabetes sacarina, 736.
— intermitente, 757.
— mellitus, 722.
— neurógenes, 727.
— oxicarbónica, 880.
— pancreática, 730, 757.
— por la floridzina, 758.
— renal, 758.
— sacarina, 722.
— — (afecciones de la piel y sus anexos en la), 761.
— — (— de los ojos en la), 1062.
— — (— del oído en la), 1104.
— — (alteraciones de los cabellos en la), 763.
— — (— de los dientes en la), 764.
— — alternando con gota, 745.
— — Anatomía patológica, 738.
— — Cantidad de azúcar eliminado, 748.
— — como enfermedad unitaria, 733.
— — como intoxicación por el azúcar, 737.
— — Complicaciones, 767.
— — Curso y terminaciones, 771.
— — Diagnóstico, 781.
— — Duración, 777.
— — Etiología, 724.
— — grave, 756.
— — leve, 755.
— — Pronóstico, 779.
— — Síntomas, 742.
— — Sus relaciones con la gota, 701.
— — Tratamiento, 790.
— — — alcalino, 806.
— — — de sus complicaciones, 804.
— — — farmacológico, 802.
— — y acromegalia, 768.
— — y glucosuria: bibliografía, 816.
— traumática, 727, 757.
— y enfermedad de Basedow, 702.
Diaforesis en la influenza, 278.
Diaforéticos en el tratamiento de las intoxicaciones, 835.
Diarrea crónica en la caquexia malárica, 312.
— en el muermo, 516.
— en la fiebre recurrente, 167.
— — tifoidea, 96, 101.
— en la tifoidea biliosa, 173.
— en la triquinosis del cerdo, 590.
— en las fiebres palúdicas remitentes y continuas, 305.
Diarreas coléricas, 225.
— en el sarampión, 372.
— en la influenza, 275.

Diarreas en la intoxicación aguda por el fósforo, 861.
— — mercurial crónica, 846
— — por el clorato potásico, 873.
— en la triquinosis, 594.
— en las intermitentes, 300.
— persistentes en la viruela, 342.
— premonitorias en el cólera, 225.
— profusas en la intoxicación arsenical agudísima, 854.
— — en las fiebres perniciosas, 307.
— secundarias en el cólera 230.
— en el tifus exantemático, 157.
— en la malaria, 319.
Diátesis hemorrágica en la escarlatina, 422 y 437.
— — en la viruela del mismo nombre, 341.
— — tras el sarampión, 386.
— úrica simultánea con obesidad, 626.
Diazorreacción de Ehrlich como factor pronóstico del sarampión, 396.
— — en el sarampión, 372, 382.
— — en la fiebre tifoidea, 96, 113.
Dientes (alteraciones de los) en la diabetes sacarina, 764.
— cariados, como puerta de entrada del actinomices, 567.
Dieta (véase también Alimentación).
— de Cantani en la diabetes sacarina, 791.
— en el cólera, 242.
— en la fiebre recurrente, 172.
— en la influenza, 276.
Difteria (afecciones de los ojos en la), 1057.
— (— del oído en la), 1101.
— Anatomía patológica, 198.
— Bibliografía, 212.
— Complicaciones y secuelas, 196.
— crónica, 186.
— de la nariz: complicación del sarampión, 379.
— — y de las cavidades anexas: tratamiento, 209.
— de las fauces: complicación del sarampión, 379.
— del esófago, del estómago y de la vagina, 196.
— del oído externo en la escarlatina, 429.
— Diagnóstico diferencial con la escarlatina, 441.
— Eliminación de las membranas, 183.
— en la fiebre tifoidea, 101.
— escarlatinosa, 424.
— Etiología, 179.
— Factores meteorológicos, 180.
— faríngea: complicaciones, 187.
— — con síntomas de angina leve, 181.
— — Curso y duración, 186.
— — Diagnóstico, 191.
— — Fenómenos objetivos, 182.
— — Localizaciones y extensión, 183.
— — Síntomas de la enfermedad, 182.
— — Síntomas locales, 182.
— — Sintomatología, 181.
— — Tratamiento, 207.
— Fenómenos generales, 184.
— Historia. Generalidades, 176.
— Inclinación de la cabeza hacia atrás, en la laríngea, 194.
— Inmunización profiláctica mediante la antitoxina diftérica de Behring, 202.
— laríngea, 193
— — Curso, 195.
— — Diagnóstico, 195.
Difteria laríngea: enfermedades consecutivas, 195.
— — Exámen laringoscópico, 194.
— — por propagación, 193.
— — primaria, 193
— — Pronóstico, 195.
— — Tratamiento local, 209.
— maligna ó gravísima, 189
— nasal, 191.
— — (afección de las trompas de Eustaquio en la), 193.
— — crónica, 192.
— — Diagnóstico, 193.
— — gangrenosa, 192.
— — primaria, 192
— — — Fenómenos generales, 192.
— — Pronóstico, 193.
— Profilaxis, 202.
— Propagación epidémica, 180.
— séptica, 183, 188.
— — Curso, 190.
— Su tratamiento en el sarampión, 402.
— Sueroterapia, 203.
— Tratamiento, 202.
— — de las complicaciones y secuelas, 211.
— — especial, 207.
— — general, 203.
— — — complementario, 207.
— verdadera en el curso de la escarlatina, 426.
— vesical y vaginal en el cólera, 231.
Difteroide escarlatinosa fulminante, 425.
Digital (intoxicaciones por la), 933.
Digitalinas, 934.
Digitoxina, 934.
Diplococos, 14.
Diplopías homónima y cruzada, 1020.
Dípteros venenosos, 993.
Disentería en el sarampión, 381.
— escarlatinosa, 436.
Dislexia en la hemianopsia, 1011.
Dispepsias en la diabetes sacarina, 753.
— gástricas gotosas, 691.
Disnea en el cólera, 227.
— en el coma diabético, 772.
— en la difteria faríngea, 182.
— en la intoxicación por el cianhídrico, 889.
— — por el óxido de carbono, 879.
— — por el sulfido hídrico, 884.
— en la triquinosis, 597.
Diuréticos en el tratamiento de las intoxicaciones, 835.
Diuretina en la fiebre amarilla, 257.
Dolor á la deglución en la difteria faríngea, 182.
— á la masticación en la difteria, 184.
— de cuello en la difteria, 184.
— — — faríngea, 182.
— y escozor gástrico en la intoxicación aguda por el fósforo, 860.
Dolores abdominales en la intoxicación por el antimonio, 858.
— articulares en el dengue, 454.
— — en la tifoidea biliosa, 173.
— cólicos en el sarampión, 381.
— — en la intoxicación mercurial crónica, 845.
— contusivos en la influenza, 264.
— de bazo en las intermitentes, 300.
— de oído en la escarlatina, 429.
— de vientre en la difteria séptica, 190.
— durante la deglución en las aftas epizoóticas, 534.

Dolores en las intoxicaciones por ácidos minerales libres, 865.
— erráticos en la caquexia malárica, 312.
— — en los brazos y piernas en la viruela, 334.
— gástricos en la difteria gástrica, 196.
— lumbares en la fiebre amarilla, 255.
— — en la peste, 246.
— — en la viruela, 334.
— musculares ambulantes en los gotosos, 689.
— — en el muermo, 514.
— — en la triquinosis, 594.
— neurálgicos en la triquinosis, 597.
— oculares en la influenza, 264.
— reumatoideos en la fiebre del Mediterráneo, 470.
— — — intermitente, 302.
— y dificultades de deglución en la difteria esofágica, 196.
Dragón marino, 995.

E

Ectima en el sarampión, 385.
Eczema en el sarampión, 385.
— gotoso, 701.
Edad (influencia de la) en la predisposición al sarampión, 363.
— como factor etiológico en la diabetes sacarina, 724.
— — — de la fiebre del Mediterráneo, 466.
— — — del tifus exantemático, 139.
— — — en la fiebre tifoidea, 89.
— — — en la gota, 650.
— — — en la obesidad, 618.
— — pronóstico del sarampión, 395.
Edema agudo de la glotis en la fiebre tifoidea, 104.
— carbuncloso, 490, 491.
— crónico de la glotis tras la escarlatina, 488.
— de la cara en la nefritis post-escarlatinosa, 430.
— de la glotis: diagnóstico diferencial con la difteria, 195.
— — en la escarlatina, 431.
— — en la fiebre recurrente, 168.
— — en la intoxicación por el mercurio, 845.
— — en la viruela, 338.
— escarlatinoso, 432.
— laríngeo: complicación del sarampión, 378.
— maleolar en el tifus exantemático, 147.
— pulmonar en la escarlatina, 435.
— — en la intoxicación por el súlfido hídrico, 885.
— subcutáneo en la nefritis post-escarlatinosa, 431.
— Tumefacción edematosa de la mitad inferior de la cara en la escarlatina, 426.
Edemas de las extremidades inferiores en la fiebre recurrente, 168.
— en la triquinosis, 596.
— flemonosos: diagnóstico diferencial con el edema carbuncloso, 499.
Eflorescencias de la piel como material de investigación en las enfermedades infecciosas, 35.
Ejercicio en el tratamiento de la gota, 713.
— muscular en el tratamiento de la diabetes, 801.
Ejercicios corporales en la gota, 716.
— de agilidad como medio de combatir la obesidad, 642.
— de equitación en el tratamiento de la obesidad, 643.
— de velocípedo en la obesidad, 643.
Embolia de la arteria central de la retina, 1035.
— grasosa en la diabetes, 777.
Embolias gaseosas de los vasos pulmonares ocasionadas por el peróxido de hidrógeno, 875.
— infecciosas cerebrales en la influenza, 273
Embriaguez en la intoxicación por el ácido carbónico, 882.
Embriones de triquina, 587.
Embutidos (intoxicaciones por los), 979.
Eméticos en la difteria laríngea, 209.
— en la triquinosis, 606.
Empiemas de las cavidades accesorias en la influenza, 265.
Enantema de las mucosas en la escarlatina, 417.
— del sarampión, 370.
Encefalitis aguda (focos de) en la influenza, 273.
— en la viruela, 342.
— hemorrágica tras la escarlatina, 436.
Encéfalo (lesiones del) en la actinomicosis, 576.
Encefalopatía saturnina, 842.
Encías (lesiones de las) en el muermo, 516.
— (ribete plomizo de las) en el saturnismo crónico, 841.
Endemias de sarampión, 366.
Endocarditis en la escarlatina, 435.
— en la influenza, 272.
— en la viruela, 342.
— y pericarditis en la fiebre tifoidea, 109.
Enemas de aceite en la gota, 718.
— nutritivos en la rabia, 560.
Enfermedad de Basedow (afecciones de los ojos en la), 1042.
— — fragmentaria, 769.
— de Bright consecutiva á la nefritis aguda post-escarlatinosa, 432.
— — crónica tras la escarlatina, 438.
— — y glucosuria, 750.
— de la triquina, 584.
— de los traperos, 46, 490.
— de Weil, 174.
— del sueño, 323.
Enfermedades constitucionales, 611.
— — (afecciones de los ojos en las), 1062.
— — (— del oído en las), 1104.
— de la piel (afecciones del oído en las), 1097.
— de la sangre (afecciones de los ojos en las), 1038.
— — (— del oído en las), 1087.
— de las denominadas glándulas sanguíneas (afecciones de los ojos en las), 1040.
— de los bronquios y de los pulmones (afecciones del oído en las), 1084.
— de los ojos en el curso de las enfermedades del sistema nervioso, 1003.
— — en sus relaciones con la medicina interna, 1003.
— de los órganos de la circulación (afecciones de los ojos en las), 1034.
— — — (— del oído en las), 1086.
— — del movimiento (afecciones del oído en las), 1096.
— — digestivos (afecciones del oído en las), 1088.

Enfermedades de los órganos respiratorios (afeccionesde los ojos en las), 1033.
— — urinarios y genitales (afecciones del oído en las), 1090.
— de los pulmones (afecciones de los ojos en las), 1034
— del hígado como factor etiológico de la diabetes sacarina, 731.
— del laberinto en general, 1077.
— del oído en sus relaciones con la medicina interna, 1075.
— — — — — Bibliografía, 1114.
— — medio en general, 1074.
— — — — Causas, 1075.
— — — — Curso, 1075.
— — Métodos de exploración, 1078.
— — Reglas terapéuticas generales, 1081.
— del recambio material, metabolismo ó nutrición en el estricto sentido, 613.
— exantemáticas: diagnóstico diferencial con la fiebre tifoidea, 122.
— generales del protoplasma con predisposición hereditaria, 613.
— del sistema nervioso (afecciones de los ojos en las), 1003.
— — — (afecciones del oído en las), 1092.
— infecciosas (afecciones de los ojos en las), 1055.
— — (especificidad de las), 12.
— — (estado general en las), 19.
— — (introducción general al estudio de las), 9.
— — (manera de establecer el diagnóstico en las), 13.
— — (material que ha de ser objeto de investigación en las), 35.
— — (susceptibilidad para las), 15.
— — Agentes de infección, 36.
— — agudas, 17.
— — Bibliografía, 83.
— — como factor etiológico de la diabetes sacarina, 728.
— — como predisponentes á la gota, 653.
— — Contagiosidad, 10.
— — crónicas, 17.
— — Curso, 17.
— — — típico cíclico, 12.
— — Desinfección, 62, 77.
— — Diagnóstico bacteriológico, 23.
— — en los diabéticos, 769.
— — Epidemiología, 62.
— — Especificidad de los gérmenes productores, 12.
— — Experimentación en los animales como medio de investigación, 35.
— — Fuentes de infección, 75.
— — Inmunidad, 56.
— — Introducción, 9.
— — Medidas higiénicas generales para oponerse á ellas, 70.
— — — profilácticas contra las mismas, 70.
— — Métodos de investigación para las mismas, 23.
— — miasmáticas, 10.
— — miasmático-contagiosas, 10.
— — Período de incubación, 17.
— — Proceso de la infección, 15.
— — Profilaxis, 62.
— — Puerta de entrada de la infección, 15.
— — Transmisibilidad, 10.
— — Tratamiento antipirético en general, 82.
— — — diaforético en general, 82.
Enfermedades infecciosas: tratamiento dietético en general, 80.
— — — general, 62.
— — Teoría de PETTENKOFER, 64.
— — Terapéutica general, 80.
— — Virulencia del germen, 17.
— mentales y alcoholismo, 895.
— nerviosas de orden funcional consecutivas al sarampión, 381.
— renales en la obesidad, 628.
— tíficas y epidémicas (afecciones del oído en las), 1098.
Enfisema pulmonar en la gota, 697.
Enflaquecimiento en la caquexia malárica, 312.
Enfriamientos como predisponentes á la malaria, 289.
— y mojaduras como factores etiológicos de la diabetes sacarina, 728.
Enteritis en la escarlatina, 435.
— hemorrágica aguda en la influenza, 275.
Enteroclisis tánica de CANTANI en el cólera, 240.
Enterorragias en la fiebre tifoidea, 102.
Envenenamientos económicos, 830.
— intencionados, 831.
— medicinales, 831.
— profesionales, 831.
Envolturas de PRIESSNITZ en la difteria faríngea, 208.
Enuresis en la triquinosis, 597.
Enzymas, 22.
Epidemia (aparición y desaparición periódicas de una), 69.
— (factores que dificultan la propagación de las), 66.
— (propagación de las) por medio de las peregrinaciones, 74.
— Conducta que ha de seguirse en los primeros casos de una epidemia, 74.
— de cólera, 220.
Epidemias de escarlatina: gravedad variable de las mismas, 409.
— de peste, 245.
— de sarampión: periodicidad de las mismas, 366.
— Excursiones periódicas de las mismas, 69.
— Importancia de la naturaleza y costumbres de la población para la propagación, 66.
— Influencias meteorológicas que concurren á su desarrollo, 68.
— Origen y propagación, 62.
— Propagación, 62.
Epidemiología, 62.
Epididimitis en la fiebre del Mediterráneo, 470.
— en la gota, 697.
— y orquitis agudas de origen palúdico, 311.
Epiglotis (flemón de la) en la escarlatina, 427.
— (inflamación necrosante y diftérica de la) en la escarlatina, 434.
Epilepsia en el alcoholismo, 895.
— en familias de diabéticos, 725.
— en la diabetes sacarina, 759.
Epistaxis: complicación del sarampión, 379.
— en la fiebre miliar, 461.
— — recurrente, 168.
— — tifoidea, 95
— en la triquinosis, 596.
— en la viruela hemorrágica, 341.
Equitación en el tratamiento de la obesidad, 643.

Eretismo mercurial, 846.
Ergón, 792.
Ergostato de GÆRTNER en el tratamiento de la obesidad, 643.
Ergotismo, 939, 989.
— (afecciones de los ojos en el), 1069.
Erisipela (afecciones de los ojos en la), 1051.
— Diagnóstico diferencial con el edema carbuncloso, 499.
— — — con el muermo, 520.
— en el sarampión, 385.
— en la escarlatina, 424.
— en la fiebre tifoidea, 117.
— en las viruelas, 342.
— laríngea: diagnóstico diferencial con la difteria, 195.
— primitiva en la vacunación, 355.
— producida por la vacunación, 355.
— tardía en la vacunación, 355.
Erisipelas en el cólera, 231.
Eritema en la escarlatina, 424.
— en la fiebre tifoidea, 117.
— infeccioso: diagnóstico diferencial con la alfombrilla, 406.
— prodrómico de la viruela, 335.
— — del sarampión, 383.
Eritemas: diagnóstico diferencial con la alfombrilla, 406.
— — — con la escarlatina, 442.
— en la difteria faríngea, 188.
— en la fiebre recurrente, 168.
Erosiones mucosas en las aftas epizoóticas, 533.
Erupciones cutáneas en la triquinosis, 598.
— de las mucosas bucal y faríngea en la fiebre miliar, 460.
— — en el muermo, 515.
Escalofrío en el dengue, 454.
— en la fiebre recurrente, 164.
— en la influenza, 264.
— en la peste, 246.
— en la viruela, 333.
— inicial en el tifus exantemático, 141.
Escalofríos en la escarlatina, 417.
— en la fiebre tifoidea, 95.
Escarlatina (afecciones de los ojos en la), 1056.
— (— del oído en la), 1100.
— (inflamación necrotizante de HENOCH en la), 425.
— (predisposición de familia á la), 412.
— (retropulsión de la), 423.
— Anatomía patológica, 439.
— Benignidad excepcional de la misma, 421.
— Bibliografía, 450.
— Carácter de las epidemias, 409.
— Complicaciones faríngeas, 424.
— — por parte de la nariz, 428.
— — — de los ojos, 430.
— — — de los órganos de la digestión, 435.
— — — del aparato respiratorio, 434.
— — — del corazón, 435.
— — — del oído, 428.
— con alfombrilla, 406.
— Condiciones que aumentan la predisposición á la misma, 411.
— de exantema rudimentario, 421.
— de forma semejante á la fiebre tifoidea, 434.
— Desviaciones del cuadro clínico, 421.
— Diagnóstico, 440.
— — diferencial con el sarampión, 391.
— — — con la alfombrilla, 406.
— Distinción de la fiebre recurrente, 170.
Escarlatina endémica, 409.
— Enfermedades consecutivas, 437.
— Epidemiología y etiología, 408.
— Formas anómalas, 421.
— — — por la fiebre, 433.
— — — y en especial complicaciones, 423.
— hemorrágica, 422.
— — ó petequial, 423.
— Historia y distribución geográfica, 407.
— lisa ó levigada, 423.
— miliar, 423.
— pandémica, 409.
— papulosa, 423.
— Patogenia, 440.
— — de la otitis en la escarlatina, 429.
— Período de descamación, 420.
— — de incubación, 417.
— — exantemático, 418.
— — prodrómico ó enantemático, 417.
— Profilaxis, 443.
— Pronóstico, 442.
— Propagación de la misma, 410.
— puerperal, 411.
— Puerta de entrada del germen, 416.
— quirúrgica, 411.
— Receptividad para la misma, 410.
— recurrente, 438.
— Segunda descamación, 420.
— sin angina, 421.
— sin exantema, 421.
— sin fiebre, 421.
— Sintomatología, 416.
— Su germen infeccioso, 413.
— Temperaturas subnormales en la convalecencia, 434.
— Tratamiento, 444.
— — propiamente dicho, 445.
— variegada, 423.
— varioloidea, 423.
— Vías por las cuales se transmite, 415.
Escarlatinas malignas, 422.
Esclerosis de las arterias coronarias en la gota, 693.
— hepática en la intoxicación crónica por el fósforo, 863.
— múltiple en la fiebre tifoidea, 116.
— renal en la intoxicación crónica por el fósforo, 863.
Escopolamina (intoxicación por la), 923.
— en el alcoholismo crónico, 896.
Escorpión marino, 995.
Escorpiónidos (picada venenosa de los), 992.
Escotoma centelleante, 1012.
Escrofulodermia: diagnóstico diferencial con la actinomicosis, 579.
Escrofulosis (afecciones de los ojos en la), 1040.
— tras el sarampión, 385.
— tras la escarlatina, 438.
— y cólera, 232.
Esencia artificial de vinagre como tóxica, 892.
— comercial de almendras amargas como causa de intoxicaciones, 887.
— de ruda (intoxicación por la), 942.
— de sabina (intoxicación por la), 942.
— de trementina (intoxicación por la), 942.
Esófago (difteria del), 196.
— (lesiones del) en la viruela, 338.
Espasmo de la glotis: diagnóstico diferencial con la difteria, 195.
Espasmos: complicación de la hemianopsia, 1010.
— de la glotis: complicación del sarampión, 378.

Espasmos de los músculos exteriores del ojo,
— del músculo ciliar, 1031.
1031.
— dolorosos en los músculos de la deglución en la rabia, 551.
— en la intoxicacion por el óxido de carbono, 879.
Espirilo de Obermeier, 160.
— — como germen de la fiebre recurrente, 163.
— recurrente, 160.
Espirilos, 14
Espirocetos, 14.
— de la fiebre recurrente, 55.
Esporos de las bacterias, 15.
Esputo en el muermo, 516
— en la actinomicosis, 573.
— en la influenza, 266
— en la pneumonía gripal, 269.
— Examen bacteriológico, 37.
Esputos como material de investigación en las enfermedades infecciosas, 35.
Esquizomicetos, 13.
Estadística de los envenenamientos, 831.
Estado general (trastornos del) en el ataque típico de gota, 676.
— — (— del) en la rabia humana, 550.
— — (— del) en las aftas epizoóticas, 532
— — en el muermo, 514.
Estafilococos, 14, 52.
Estenosis laríngea en la difteria séptica, 190.
— — Su tratamiento en el sarampión, 401.
— — tras la difteria laríngea, 195.
Esterilización, 24.
— Definición, 15.
Estertores traqueobronquiales húmedos en el sarampión, 370.
Estomacace en la intoxicación mercurial aguda, 845
Estómago (abultamiento de la región del) en la difteria gástrica, 196.
— (afecciones de los ojos en las enfermedades del), 1044.
— (perforación del) en las intoxicaciones por ácidos minerales libres, 866.
— (ulceraciones del) en la influenza, 275.
Estomatitis aftosa: diagnóstico diferencial con las aftas epizoóticas, 538
— — en el sarampion, 381.
— catarral y aftosa en la escarlatina, 428.
— en la intoxicación mercurial aguda, 845.
— — — crónica, 846.
— — por el bismuto, 850.
— ulcerosa: diagnóstico diferencial con las aftas epizoóticas, 538.
Estrabismo convergente y divergente, 1020.
Estrechez laríngea acentuada en la difteria laríngea, 194.
Estreñimiento de vientre en la fiebre del Mediterráneo, 467.
— en el muermo, 516.
— en el sarampión, 372.
— en el saturnismo crónico, 841.
— en el tifus exantemático, 141.
— en la influenza, 275.
— en la rabia, 551, 552.
Estreptococos, 14, 53.
— en la difteria séptica, 189.
Estridor inspiratorio en la difteria laríngea, 194.
Estupor en el tifus exantemático, 143.
Eteromanía, 896.
Eucaliptus (tintura de) en la malaria, 320.
Euforbio (intoxicación por la resina de), 942.
Euquinina en la malaria, 320.
Examen microscópico de los preparados bacteriológicos: técnica, 25.
Exantema de la alfombrilla, 405.
— de la escarlatina, 419.
— del cólera, 230
— en el dengue, 454.
— en el muermo, 515.
— en el tifus exantemático, 142.
— en la fiebre miliar, 459.
— escarlatinoide en la influenza, 275.
— ó rash prodrómico de la viruela, 335.
— prodrómico del sarampión, 383.
— varioloso: tratamiento local, 349.
Exantemas brómico y yódico, 865.
— cutáneos en la intoxicacion mercurial crónica, 845.
— — en las aftas epizoóticas, 534.
— — papulosos en la difteria faríngea, 188.
— maculosos y papulosos febriles: diagnóstico diferencial con el sarampión, 393.
— medicamentosos: diagnóstico diferencial con el sarampión, 393.
— papulosos en la fiebre tifoidea, 117.
Excitación nerviosa en la fiebre tifoidea, 115.
Excrementicias (materias): condiciones en que deben conducirse para evitar infecciones, 70.
Exoftalmos pulsátil, 1037.
Explosiones de grisú como causa de intoxicación oxicarbónica, 878.
Extr. myrtilli en la diabetes, 803.
Exudado de las fauces en la escarlatina, 419.
Exudados blanco-grisáceos en la difteria laríngea, 194.

F

Facies colérica, 228.
Fagocitos, 56.
Faringe (enrojecimiento de la) en la viruela, 334.
— (pápulas variolosas en la), 337.
— Hemorragias faríngeas en la difteria séptica, 189.
Faringitis en el sarampión, 370.
— gangrenosa en la escarlatina, 428.
— tífica, 101.
Fatiga en la intoxicación por el súlfido hídrico, 884.
Fauces (rubefacción y tumefacción de la mucosa de las) en la escarlatina, 418.
— (rubicundez y tumefacción de las) en el sarampión, 370.
Febris hemitritaea, 301.
Fenómeno de Pfeiffer, 40.
Fermento glicolítico, 732.
Feto (infección del) en la escarlatina, 411.
Fiebre adinámica mercurial, 845.
— amarilla: anatomía patológica, 255.
— — Bibliografía, 259.
— — con simple albuminuria, 255.
— — Concepto de la enfermedad, 254.
— — Cuadro clínico, 255.
— — — — de sus diferentes tipos, 256.
— — Etiología, 254.
— — hemogástrica, 255.
— — Historia, 254.
— — Período de incubación, 255.
— — Pródromos, 255.
— — Profilaxis, 258.

Fiebre amarílla sin albuminuria, 255.
— — Sinonimia, 254.
— — Tratamiento, 257.
— — — preventivo, 258.
— biliosa, 309.
— — y hemoglobinúrica, 309.
— como factor pronóstico del sarampion, 395.
— cotidiana, 300.
— cuartana, 300.
— dácica, 283.
— de Donau, 283.
— de Malta: diagnóstico diferencial con la tifoidea, 122.
— de Moldavia, 283.
— de montaña, 283.
— de recaídas, 158.
— del Mediterráneo: anatomía patológica, 467.
— — Bibliografía, 477.
— — Cambio de localidad como medida terapéutica, 477.
— — Concepto de la enfermedad, 463.
— — de tipo intermitente, 472.
— — — maligno, 472.
— — — ondulante, 472.
— — Diagnóstico, 472.
— — Distribución geográfica, 463.
— — Epoca del año más favorable á sus expansiones epidémicas, 466.
— — Etiología, 464.
— — Malas condiciones higiénicas de la urbe como factor etiológico de aquélla, 466.
— — ó de Malta, 463.
— — Período de incubación, 466.
— — Pronóstico, 472.
— — Sinonimia, 463.
— — Sintomatología, 467.
— — Tratamiento, 476.
— dengue, 453
— en el dengue, 454.
— en el muermo, 514, 516.
— en el sarampión, 372.
— en el tifus exantemático, 141.
— en la difteria, 185.
— — laríngea, 195.
— — nasal primaria, 192.
— en la escarlatina, 417, 419.
— en la fiebre del Mediterráneo, 467.
— en la infección general carbunclosa, 492.
— en la intoxicación mercurial crónica, 845.
— — saturnina aguda, 839.
— en la nefritis post-escarlatinosa, 431.
— en la rabia, 553.
— — del perro, 548.
— — paralítica humana, 553.
— en las aftas epizoóticas, 533.
— fría, 280.
— intermitente, 280.
— — Curso y terminación, 303.
— — Diagnóstico, 303.
— — — diferencial con las afecciones sépticas ó piohémicas, 304.
— — Estadio de apirexia ó intercalar, 299.
— — Fase de calor seco, 299.
— — — de escalofrío, 299.
— — — de sudor, 299.
— — Trastornos concomitantes de los accesos, 301.
— malárica: distinción de la recurrente, 170.
— — irregular remitente y continua, 304.
Fiebre malárica: tratamiento, 314
— manchada, 133.
— miliar (erupciones de las mucosas bucal y faríngea en la), 460.
— — Autopsia, 461.
— — Bibliografía, 462.
— — Carácter de las epidemias, 461.
— — Complicaciones, 460.
— — Cuadro clínico, 459.
— — de curso favorable, 460.
— — Fenómenos premonitorios, 459.
— — Naturaleza, historia y distribución geográfica, 456
— — Período de incubación, 458.
— — — de sudor, 459
— — — exantemático, 459.
— — Profilaxis, 461.
— — Pronóstico, 461.
— — Propagación de la enfermedad, 458.
— — sin exantema, 460.
— — Síntomas objetivos, 459.
— — Su agente etiológico, 458.
— — Terapéutica, 461.
— ondulante, 463.
— palúdica, 280.
— perniciosa álgida, 308.
— — colérica, 307
— — comatosa, 308.
— — disentérica, 308.
— — Formas, 307.
— — Participación de las vías digestivas, 307.
— provocada por la vacuna, 353.
— recurrente (afecciones de los ojos en la), 1058.
— — (germen productor de la), 160.
— — (poder bactericida de la sangre en la), 170.
— — Anomalías y complicaciones, 165.
— — Bibliografía, 175.
— — Cuadro clínico general, síntomas y curso, 164
— — Definición, 158.
— — Diagnóstico, 169.
— — — diferencial con el tifus exantemático, 151
— — — — con la tifoidea, 122.
— — Duración de la enfermedad, 171.
— — Enfermedades consecutivas, 168.
— — Etiología, 159.
— — Examen necroscópico, 168.
— — Historia y geografía, 159.
— — Medicación interna, 173.
— — Mortalidad, 170.
— — Paroxismos febriles, 165.
— — Período apirético, 165.
— — — de incubación, 164.
— — Profilaxia, 171.
— — Pronóstico, 170.
— — Transmisión de su germen productor, 163.
— — Tratamiento, 171.
— — — sintomático, 172.
— remitente descendente en el tifus exantemático, 144.
— secundaria del sarampión, 386.
— supurativa en la viruela, 338.
— terciana, 300.
— tifoidea adinámica, 145.
— — Alteraciones de la curva térmica por complicaciones, 100.
— — Anatomía patológica, 90.
— — Aspecto de la lengua, 100.
— — atáxica, 115.

Fiebre tifoidea: bacterias contenidas en la sangre, 109.
— — Bacterioterapia, 126.
— — Bibliografía, 132.
— — biliosa: complicaciones, 174.
— — — Duración, 174.
— — Casos graves, 118.
— — Contagio por el aire, 86.
— — Curso de la enfermedad en general, 94.
— — Deyecciones, 101.
— — Diagnóstico, 121.
— — — bacteriológico, 123.
— — — diferencial con la actinomicosis generalizada, 580.
— — — — con la fiebre del Mediterráneo, 474.
— — Diferentes formas de evolución clínica, 117.
— — Estadio de acmé, 96.
— — Etiología, 85.
— — Fiebres secundarias durante la convalecencia, 100.
— — Infecciones mixtas, 120.
— — La fiebre en particular, 97.
— — Lesiones cardíacas, 93.
— — — de los ganglios mesentéricos, 92.
— — — — retroperitoneales, 92.
— — — del bazo, 92.
— — — intestinales, 90.
— — — musculares, 93.
— — — óseas, 93.
— — — pulmonares, 94.
— — Período de decremento, 96.
— — — de incremento, 95.
— — — de incubación, 95.
— — Profilaxis, 125.
— — Pronóstico, 124.
— — Síntomas, 94.
— — — de los órganos circulatorios en particular, 108.
— — — — digestivos en particular, 100.
— — — — respiratorios en particular, 103.
— — — — urinarios y genitales en particular, 112.
— — — por parte de los músculos, los huesos y las articulaciones, 117.
— — — — del sistema nervioso, 115.
— — — — del tegumento externo, 116.
— — Sueroterapia, 126.
— — Tratamiento, 125.
— — — dietético, 129.
— — — específico, 125.
— — — por el agua fría, 128.
— — — sintomático, 127.
— — variantes de la curva de las temperaturas, 100.
Fiebres anormales de la escarlatina, 433.
— biliosas y hemoglobinúricas: pronóstico, 310.
— intermitentes malignas, 301.
— maláricas remitentes y continuas: curso, 304.
— — — — Diagnóstico, 305.
— secundarias en la escarlatina, 434.
Filocitasa ó fijador de METSCHNIKOFF, 61.
Fisostigmina (intoxicación por la), 936.
Flebectasias en la gota, 693.
Flebitis en el muermo, 514.
— en la fiebre tifoidea, 109.
— en la influenza, 272.
Flemón de la epiglotis en la escarlatina, 427.
Flemones del cuello en la viruela, 342.
— en el sarampión, 385.
Flemones en la diabetes sacarina, 761.
— en la fiebre tifoidea, 117.
— en la viruela, 342.
Flujo nasal seroso y purulento en la escarlatina, 428.
— — y bucal en la difteria séptica, 190.
— purulento y sanguinolento en la difteria nasal, 192.
Fomentos fríos en la viruela, 349.
Formalina como desinfectante, 78.
Forúnculos en el cólera, 213.
— en el sarampión, 385.
— en el tifus exantemático, 147.
— en la escarlatina, 424.
— en la fiebre tifoidea, 117.
— en la triquinosis, 598.
Forunculosis en los párpados, 1051.
— laríngea diabética, 761.
Fosfatos (aumento de los) en la orina de los diabéticos, 752.
Fotofobia en el sarampión, 369.
— en la rabia, 552.
Fototerapia en la viruela, 350.
Frío como factor etiológico del tifus exantemático, 139.
— en la tifoidea biliosa, 173.
Frutas en la obesidad, 637.
— permitidas en la diabetes, 800.
Fugú (intoxicaciones por el), 996.

G

Ganglios (tumefacción de los) en la difteria, 182, 192.
— (— de los) en la peste, 246.
— bronquiales (tumefacción de los) en la fiebre tifoidea, 104.
— del cuello (afección de los) en la difteria laríngea, 195.
— Infartos ganglionares en el dengue, 455.
— linfáticos (afecciones de los) complicando el sarampión, 383.
— — (supuración de los) en la viruela, 342.
— — (tumefacción de los) en el muermo, 514, 516.
— — (— de los) en el sarampión, 383.
— — (— de los) en la difteria escarlatinosa, 424.
— — (— de los) en la escarlatina, 418.
— — (— de los) en la malaria, 311.
— — (— de los) en la viruela, 338.
— — retroauriculares (tumefacción de los) en el sarampión, 370.
— mesentéricos (lesiones de los) en la fiebre tifoidea, 92.
— sublinguales (lesiones de los) en el muermo, 516.
— submaxilares (lesiones de los) en el muermo, 516.
Gangrena en el cólera asiático, 231.
— en el sarampión, 385.
— en la diabetes sacarina, 762.
— en la escarlatina, 424.
— en la peste, 248.
— por decúbito en la fiebre tifoidea, 117.
— pulmonar en el tifus exantemático, 147.
— — en la escarlatina, 435.
— — en la fiebre tifoidea, 107.
— — en la viruela, 342.
— — tras la pneumonía gripal, 270.
Gangrenas cutáneas en la fiebre tifoidea, 117.
— en el tifus exantemático, 147.

Gangrenas tras la escarlatina, 438.
Garrotillo, 193.
Gas del alumbrado como causa de intoxicaciones, 878.
Gases tóxicos desarrollados por materias explosibles, 878.
Gástricos (trastornos) en la fiebre tifoidea, 101.
— (—) en la viruela, 334.
Gastroenteritis en la intoxicación aguda por el cobre, 848.
— — — por el plomo, 839.
— — mercurial aguda, 844.
— en la nefritis post-escarlatinosa, 432.
— en la peste, 247.
— en las fiebres perniciosas, 307.
Gastrointestinal (irritación de la mucosa) por los sulfitos, 877.
Gastrointestinales (lesiones) en la diabetes sacarina, 738.
— (trastornos) en las aftas epizoóticas, 531.
Gastro y enterorragias en la triquinosis, 596.
Gelatina nutricia de Koch, 32.
Genital (influencia del desarrollo) en la obesidad, 619.
Genitourinario (trastornos del aparato) en la influenza, 276.
Gimnasia de resistencia en el tratamiento de la obesidad, 642.
— en los aparatos como recurso contra la obesidad, 642.
Gingivitis expulsiva en la gota, 690.
Glándulas lagrimales (hiperhemia de las) en el sarampión, 380.
— venenosas de los miriápodos, 992.
Glicerina en la triquinosis, 607.
Glicosolvol en la diabetes, 803.
Globos oculares (perturbaciones de la movilidad de los) en la triquinosis, 595.
Glóbulos rojos (disminución de) en la triquinosis, 596.
Glosopeda, 525.
Glotis (edema crónico de la) tras la escarlatina, 438.
— (— de la): diagnóstico diferencial con la difteria, 195.
— (— de la) en el tifus abdominal, 104.
— (— de la) en la fiebre recurrente, 168.
— (— de la) en la intoxicación por el mercurio, 845
— (— de la) en la viruela, 338.
— (tumefacción de la): diagnóstico diferencial con la difteria, 195.
Glucosa (dosificación de la) en la orina, 785.
— (investigación de la) en la orina, por medio de la fermentación, 784.
— en la orina de los diabéticos, 781.
Glucosuria alimenticia, 733, 745.
— en la difteria grave, 747.
— en la enfermedad de Basedow, 747.
— en las afecciones mentales, 747.
— no diabética: formas de la misma, 748.
— sifilítica transitoria, 730.
— simple, 722.
Glucosurias en el curso de enfermedades infecciosas, 747.
— simples, 745.
— tóxicas, 746.
— traumáticas, 747.
Gonococos de Neisser, 54.
Gordura de matrona, 621.
— de vieja, 621.
— natural, 623.
Gorgoteo ileocecal en la fiebre tifoidea, 96.
Gota (afecciones del oído en la), 1105.
Gota (alteraciones de los cabellos y el pelo en la), 701.
— (causa última de la), 653.
— (lesiones de los riñones en la), 672.
— Afección primitiva de los riñones, 668.
— Anatomía patológica, 669.
— Ataque típico, 676.
— Bibliografía, 812.
— articular primitiva, 661.
— — — como afección crónica, 675.
— — — Síntomas, 674.
— — — Tratamiento, 709.
— como complicación de la diabetes sacarina, 755.
— Curso y terminaciones, 704.
— Datos históricos, 647.
— Diagnóstico, 706.
— Etiología, 649.
— metastásica, 705.
— Patogenia y caracteres clínicos, 661.
— primitiva de las extremidades, 675.
— Pronóstico, 709.
— renal primitiva, 721.
— — — Tratamiento, 722.
— retrógrada, 705.
— saturnina, 842.
— simultaneando con la obesidad, 626.
— Sinonimia, 647.
— Síntomas premonitorios é intervalares, 688.
— — — — por parte de los órganos internos, 689.
— Sintomatología, 674.
— Tratamiento de la predisposición á la misma, 712.
— — farmacológico, 714, 716.
— y reumatismo crónico: afecciones de la vista en los mismos, 1066.
Granado (intoxicación por la corteza de), 945.
Grano carbuncloso, 490.
Grasas (limitación de las) en la obesidad, 635.
— como alimento en la diabetes, 799.
Grippe, 260.
Guayacol (intoxicación por el), 905.

H

Habitaciones (desinfección de las), 80.
— desde el punto de vista profiláctico, 73.
Habituación como factor pronóstico en las intoxicaciones, 834.
Habones en la gota, 701.
Haemamoeba malariae, 291.
Haematomonas malariae, 291.
Haematophyllum malariae, 291.
Haematozoon malariae, 291.
Halteridium Danillewski, 296.
Heces fecales como materias de investigación en las enfermedades infecciosas, 35.
Helecho macho (intoxicación por el), 944.
Hematemesis en la viruela hemorrágica, 341.
Hematíes en la orina en caso de difteria faríngea, 187.
Hematomas musculares en la fiebre tifoidea, 93 y 117.
Hematuria en la fiebre tifoidea, 113.
— en la intoxicación por el hidrógeno arsenical, 856.
— en la viruela hemorrágica, 341.
— tropical febril, 309.
Hemialbumosuria en la fiebre tifoidea, 113.
Hemianopsia, 1007.

Hemianopsia: bolición hemianóptica del sentido cromático, 1010.
— Complicaciones, 1010.
— derecha, 1007.
— Diagnóstico del asiento de la lesión, 1009.
— heterónima, 1007.
— homónima, 1007.
— incompleta, 1007.
— izquierda, 1007.
— Pronóstico, 1011.
Hemianopsias corticales bilaterales, 1008.
— pasajeras, 1012.
Hemiparesias: complicación de la hemianopsia, 1010.
Hemiplegias contralaterales: complicación de la hemianopsia, 1010.
— de origen cerebral en la difteria, 198.
Hemoglobinuria en la fiebre tifoidea, 113.
Hemoptisis en la viruela hemorrágica, 341.
Hemorragias: afecciones de los ojos en las pérdidas sanguíneas súbitas, 1039.
— cutáneas en la difteria séptica, 190.
— — en la fiebre tifoidea, 117.
— de la retina en la escarlatina, 430.
— en la difteria faríngea, 183.
— en la escarlatina, 425.
— en la fiebre amarilla albuminúrica, 256.
— en la peste, 247.
— en las intoxicaciones crónicas por el bromo y el yodo, 865.
— en los nervios ópticos, 1037.
— faríngeas en la difteria séptica, 189.
— fulminantes en la escarlatina, 428.
— intestinales en la fiebre tifoidea, 102.
— peritoneales en la fiebre recurrente, 167.
— premonitorias en la fiebre tifoidea, 102.
— retinales, 1037.
— uterinas en la fiebre miliar, 461.
Hepáticos (trastornos) en la diabetes sacarina, 765.
Hepatitis intersticial en la gota, 691.
Herencia de la inmunidad, 59.
— en el alcoholismo, 895.
— en la diabetes sacarina, 724.
— en la gota, 649.
Heridas como predisponentes al sarampión, 367.
— cutáneas como puerta de entrada para el carbunclo, 488.
— de la piel como puerta de entrada del virus rábico, 546.
— de las mucosas como puerta de entrada para el carbunclo, 488.
Hernias estranguladas en la obesidad, 628.
Herpes corneal neurálgico é inflamatorio, 1027.
— en la escarlatina, 424.
— en la fiebre recurrente, 168.
— — tifoidea, 117.
— en la triquinosis, 598
— facial en la influenza, 275.
— labial en el tifus exantemático, 147.
— zoster tras el sarampión, 381.
Hidrato de cloral en el alcoholismo crónico, 896.
Hidratos de carbono: limitación de los mismos en la obesidad, 636.
Hidremia en la triquinosis, 596.
Hidrocele en la gota, 697.
Hidrofobia, 541.
— en la rabia, 551.
— imaginaria, 555.
Hidropesía consecutiva al saturnismo crónico, 842.
Hidropesía: fenómenos hidrópicos en la caquexia malárica, 312
Hidroterapia (véase también Baños en la fiebre tifoidea), 128.
— en el sarampión, 400.
— en la diabetes, 801.
— en la escarlatina, 445.
— en la malaria, 319.
— en la obesidad, 644.
— en las enfermedades infecciosas, 82.
Hielo (corbata de) en la difteria faríngea, 208.
— (— de) en la difteria laríngea, 209.
— en la difteria faríngea, 208.
Hígado (absceso del) en la fiebre tifoidea, 103.
— (afección del) en la intoxicación aguda por el fósforo, 861.
— (afecciones de los ojos en las enfermedades del), 1045.
— (— del) en la intoxicación por el cobre, 848.
— (atrofia amarilla aguda del) en la fiebre tifoidea, 103.
— (aumento de volumen del) en la fiebre recurrente, 167.
— (— — del) en la tifoidea biliosa, 173.
— (dolor provocado por compresión del) en la fiebre recurrente, 164.
— (enfermedades del) en la etiología de la diabetes sacarina, 731.
— (insuficiencia crónica del) como causa de diabetes sacarina, 731.
— (lesiones del) en la diabetes sacarina, 738.
— en el muermo, 516.
Himenópteros (veneno de los), 993.
Hinchazón en la viruela hemorrágica, 341.
Hiperestesia de la piel en la rabia, 551.
— muscular en la triquinosis, 594.
Hiperhemia de la piel en la fiebre amarilla, 255.
— de las glándulas lagrimales en el sarampión, 380.
Hiperhidrosis en la rabia, 552.
Hipo en la triquinosis, 597.
Hipocondría en la gota, 700.
Hipodermoclisis como tratamiento del coma diabético, 805.
Hipoestesia en el cólera, 226.
Hipoleucocitosis en la fiebre tifoidea, 109.
Hipostasis pulmonar en la fiebre tifoidea, 104.
Histéricos (estados) en la difteria, 198.
Histerismo (afecciones del oído en el), 1093.
— (— del ojo en el), 1030.
— en el sarampión, 381.
Homatropina, 921.
Hongos como agentes causantes de enfermedades infecciosas, 10.
— — infectivos, 10.
— fisíparos, 13.
Hormigas (picadura de las), 994.
Huesos (lesiones de los) en la fiebre tifoidea, 93.

I

Ictericia en el muermo, 516.
— en el saturnismo crónico, 841.
— en la escarlatina, 436.
— en la fiebre recurrente, 167.
— — tifoidea, 103.
— en la intoxicación por el hidrógeno arsenical, 856.
— en la malaria, 309.
— en la tifoidea biliosa, 173.

Ictericia infecciosa, 174.
Ictiol en la escarlatina, 444.
— en la fiebre del Mediterráneo, 476.
— en la viruela, 350.
Idiotismo en el alcoholismo, 895.
Ileotifus, 85.
— Distinción de la fiebre recurrente, 170.
Ilusiones en el alcoholismo, 895.
Impétigo contagioso en los vacunados, 355.
— en el sarampión, 385
Inanición en la diabetes, 771.
Incisiones en la difteria faríngea, 208.
Indicanuria en la fiebre tifoidea, 113.
— en la intoxicación por el ácido oxálico, 891.
Inervación (trastornos de) en la fiebre del Mediterráneo, 470.
Infancia como edad predilecta para la alfombrilla, 403
— como predispuesta á las viruelas, 332.
Infarto pulmonar en la fiebre tifoidea, 107.
Infartos del bazo en la fiebre recurrente, 167.
— ganglionares en el dengue, 455.
— pulmonares en la escarlatina, 435.
Infección malárica: naturaleza de la enfermedad, 280.
— palúdica: diagnóstico diferencial con la fiebre del Mediterráneo, 473.
Infecciones (transmisión de las) por objetos animados é inanimados, 11.
— agudas, 17.
— Consideraciones generales, 9.
— crónicas, 17.
— mixtas, 18.
— secundarias en el sarampión, 373.
— sépticas: diagnóstico diferencial con el sarampión, 392
Inflamaciones en la diabetes sacarina, 761.
Influencias meteorológicas como factor de las epidemias, 68.
— — — — de sarampión, 366.
Influenza (afección de las pleuras en la), 271.
— (afecciones de los ojos en la), 1058.
— (— del oído en la), 1102.
— (estaciones del año como factor predisponente á la), 262.
— Ataque típico, 263.
— Bibliografía, 279.
— como predisponente á la gota, 653.
— Contagiosidad, 262.
— Convalecencia, 264.
— Diagnóstico, 276.
— — diferencial con el muermo, 519.
— — — con la triquinosis, 602.
— Distinción de la fiebre recurrente, 170.
— Epidemiología, 262.
— Etiología, 260.
— Historia, 260.
— Incubación, 263.
— Profilaxis, 276
— Pronóstico, 276.
— Puerta de entrada, 263.
— Sintomatología, 263
— Su propagación más común, 262.
— Trastornos del aparato circulatorio, 272.
— — — digestivo, 274
— — — génitourinario, 276.
— — del sistema nervioso, 273.
— Tratamiento, 276.
— — de sus complicaciones y secuelas, 278.
Infusiones subcutáneas é intravenosas en el cólera, 241.
Inmunidad (cuerpo de) de Pfeiffer, 61.
— activa, 59.
Inmunidad adquirida, 56.
— artificial, 57.
— — Grados de la misma, 59.
— conferida por el cólera, 231.
— — por el tifus exantemático, 140.
— — por la alfombrilla, 404.
— — por la escarlatina, 413.
— — por la fiebre del Mediterráneo, 466.
— — por la vacunación, 354.
— — por la viruela, 332.
— congénita, 56.
— Definición, 56.
— en general, 56.
— en la influenza, 263.
— para la fiebre amarilla, 255.
— pasiva, 59.
Inmunizantes (paso de las substancias) á la leche, 59.
Inoculación de la vacuna, 351.
— del sarampión, 368.
Inoculaciones preventivas en las epidemias, 76.
Inquietud y ansiedad en la rabia humana, 550.
Insectos venenosos, 993.
Insomnio en la fiebre amarilla, 255.
— — tifoidea, 115.
— en la triquinosis, 597.
Inspiración difícil en la difteria laríngea, 194.
Instrumental para las investigaciones en las enfermedades infecciosas, 23.
Insuficiencia del píloro en la gota, 700.
Intermitentes perniciosas: su confusión con la peste, 249.
Intestinal (pereza) en la fiebre amarilla, 255.
Intestinales (trastornos) en la fiebre tifoidea, 101.
— (—) en la gota, 691.
Intestino (afecciones de los ojos en las enfermedades del), 1044.
— (— del) tras el cólera, 231.
— (evacuación del) en la gota, 720.
— (— del) en las enfermedades infecciosas, 83.
— (lesiones del) en la fiebre tifoidea, 90.
— (ulceración del) en el cólera, 231.
— (ulceraciones del) en la influenza, 275.
— grueso (lesiones del) en la intoxicación mercurial aguda, 845.
Intolerancia gástrica en la fiebre amarilla, 255.
Intoxicación aguda por el arsénico: tratamiento, 857.
— — por el cobre, 848.
— — por el fósforo: autopsia, 861.
— — — Diagnóstico, 861.
— — — Etiología, 859.
— — — Síntomas, 860.
— — — Terminaciones y pronóstico, 861.
— — — Tratamiento, 862.
— — por el plomo: datos necrópticos, 839.
— — — Etiología, 839.
— — — Síntomas y diagnóstico, 839.
— — — Terminaciones y pronóstico, 839.
— — — Tratamiento, 840.
— aguda por el arsénico: diagnóstico, 854.
— alcohólica aguda, 893.
— — — Autopsia, 893.
— — — Diagnóstico, 893.
— — — Tratamiento, 894.
— — crónica, 894.
— — — Pronóstico, 895.
— — — Terminaciones, 895.
— — — Tratamiento, 896.

Intoxicación argéntica crónica: tratamiento, 850.
— arsenical aguda: terminaciones, 854.
— — Diagnóstico diferencial con la intoxicación aguda por el fósforo, 861.
— crónica por el arsénico: tratamiento, 857.
— — por el fósforo: tratamiento, 863.
— crónica por el plomo: etiología, 840.
— — — Síntomas y diagnóstico, 840.
— — — Terminaciones y pronóstico, 842.
— — — Tratamiento, 842.
— del organismo en las enfermedades infecciosas, 22.
— general por el cobre, 848.
— mercurial aguda, 844.
— — crónica, 845.
— — Datos necrópticos, 846.
— — Diagnóstico, 846.
— — Terminaciones y pronóstico, 846.
— — Tratamiento y profilaxis, 847.
— por bebidas alcohólicas (alcoholismo agudo y crónico), 892.
— por el ácido carbónico: etiología, 881.
— — — Síntomas, 882.
— — — Tratamiento, 882.
— — cianhídrico y cianuros: datos necrópticos, 889.
— — — — Diagnóstico, 889.
— — — — Pronóstico, 889.
— — fénico: datos necrópticos, 907.
— — — Tratamiento, 905.
— por el acónito y la aconitina, 932.
— por el aluminio, 851.
— por el amoníaco (intoxicación interna): datos necrópticos, 871.
— — (— —) Etiología, 871.
— — (— —) Síntomas y diagnóstico, 871.
— — (— —) Terminaciones y pronóstico, 871.
— — (— —) Tratamiento, 872.
— por el antimonio, 858.
— — Síntomas, 858.
— — Tratamiento, 858.
— por el arsénico, 851.
— — Contenido del mismo en los órganos, 857.
— — Datos necrópticos, 855.
— — Etiología, 852.
— — Pronóstico, 855.
— — Síntomas y diagnóstico, 853.
— por el benzol, 905.
— por el bismuto, 850.
— por el cianhídrico y los cianuros: antídotos químicos, 890.
— — — Terapéutica, 890.
— por el clorato potásico: datos necrópticos, 874.
— — — Diagnóstico, 874.
— — — Etiología, 873.
— — — Síntomas y diagnóstico, 873.
— — — Tratamiento, 874.
— por el cloroformo: datos necrópticos, 898.
— por el cólquico: datos necrópticos, 931.
— — Diagnóstico, 931.
— — Etiología, 929
— — Síntomas, 930.
— — Terminaciones y pronóstico, 931.
— — Tratamiento, 931.
— por el cornezuelo de centeno, 939.
— — — Autopsia, 941.
— — — Diagnóstico, 941.
Intoxicación por el cornezuelo de centeno: etiología, 939.
— — — Pronóstico, 941.
— — — Síntomas, 940.
— — — Terapéutica, 941.
— por el cromo, 851.
— por el eléboro, etc., y la veratrina, 932.
— por el fenol (ácido fénico), 903.
— — (— —) Etiología, 903.
— — (— —) Síntomas y diagnóstico, 903.
— por el fósforo, 859.
— por el haba de Calabar y la fisostigmina, 936.
— por el hidrato de cloral, 898.
— — — Terapéutica, 899.
— por el hidrógeno arsenical, 856.
— — — Tratamiento, 857.
— por el hierro, 851.
— por el manganeso, 851.
— por el mercurio: etiología, 843.
— — Síntomas y diagnóstico, 844.
— por el óxido de carbono: datos de la autopsia, 880.
— — — Diagnóstico, 879.
— — — Etiología, 877.
— — — Síntomas, 879.
— — — Terminaciones y pronóstico, 880.
— — — Tratamiento, 880.
— por el paraldehido y el hidrato de amileno, 899.
— por el pirogalol, 906.
— por el plomo, 839.
— por el queso (afecciones de los ojos en la), 1069.
— por el súlfido hídrico: datos necrópticos, 885.
— — — Etiología, 883.
— — — Síntomas y diagnóstico, 884.
— — — Terminaciones y pronóstico, 885.
— — — Tratamiento, 886.
— por el sulfuro de carbono: etiología, 901.
— — — Síntomas, 901.
— — — Tratamiento, 901.
— por el toluol, 905.
— por el xilol, 905.
— por el yodoformo, 899.
— — Pronóstico, 900.
— — Tratamiento, 900.
— por gases de letrinas, 883.
— por inhalación de amoníaco: tratamiento, 871.
— por la anilina, 906.
— por la bencina (éter de petróleo), 905.
— por la dedalera (digital): etiología, 933.
— por la nitroglicerina, 907.
— por la plata, 849.
— por la quinina, 316.
— por la resorcina, 905.
— por las ostras (afecciones de los ojos en la), 1069.
— urémica por el clorato potásico, 873.
Intoxicaciones, 823.
— (afecciones de los ojos en las), 1067.
— (— del oído en las), 1106.
— ácidas crónicas en general, 868.
— agudas por el opio y la morfina, 911.
— — — — Autopsia, 911.
— — — — Diagnóstico, 911.
— — — — Etiología, 910.
— — — — Síntomas, 910.
— — — — Terminaciones y pronóstico, 911.

Intoxicaciones agudas por el opio y la morfina: tratamiento, 912.
— argénticas agudas (nitrato de plata): tratamiento, 849.
— — crónicas, 849.
— arsenicales: diagnóstico diferencial con el cólera asiático, 236
— Comprobación de la existencia del veneno en el cadáver, 833.
— crónicas por el ácido fénico, 901
— — por el cloro, el bromo y el yodo, 864.
— — por el cobre, 848.
— — por el opio y la morfina, 912
— — por el óxido de carbono, 881.
— — por el sulfhídrico, 885.
— en general: diagnóstico, 833.
— — Etiología, 830
— — Pronóstico, 834.
— — Sintomatología, 832.
— — Tratamiento, 835.
— — — sintomático, 836.
— metálicas: diagnóstico, 838.
— — Etiología, 838
— por álcalis fijos, 869.
— — — Naturaleza del veneno, 869.
— — — Síntomas, 869
— — — Tratamiento, 870.
— por alimentos vegetales, 989.
— por almejas, langostines, langosta y cangrejos, 985
— por antihelmínticos (santonina, helecho macho, etc.), 944.
— por bacterias de la putrefacción y los productos de su metabolismo, 982.
— por bases enérgicas, 869.
— por carne de animales enfermos: diagnóstico, 978
— — — — Etiología, 977.
— — — — Síntomas, 977.
— — — — Tratamiento, 978.
— por carnes descompuestas, 979.
— por compuestos de hidrógeno, 883.
— — de la serie aromática: consideraciones generales, 902.
— — de oxígeno, 872
— — simples de carbono, 886.
— por drogas que contienen sapotoxina, 941.
— por el ácido acético, 892.
— — cianhídrico y los cianuros: etiología, 886.
— — — — Síntomas, 888
— — fénico: terminaciones y pronóstico, 904.
— — nitroso ó los nitritos: etiología, 875.
— — — — Síntomas, 875.
— — — — Tratamiento, 876.
— — oxálico y los oxalatos, 891.
— — — — Datos necrópticos, 891.
— — — — Diagnóstico, 891.
— — — — Etiología, 890.
— — — — Pronóstico, 891.
— — — — Síntomas, 891.
— — sulfuroso ó los sulfitos, 786.
— — — — Etiología, 876
— — — — Síntomas, 877.
— — — — Tratamiento, 877.
— por el amoníaco (por inhalación), 870.
— por el arsénico: profilaxis, 858.
— por el bacillus botulinus (intoxicación por embutidos ó por ptomatropina), 979.
— por el bismuto: tratamiento, 850.
— por el cinc: agudas y crónicas, 849.
— por el citiso y algunos venenos convulsivos, 920.
Intoxicaciones por el cloro, el bromo y el yodo, 863.
— — — — Tratamiento, 864.
— por el cloroformo y sus sucedáneos, 896.
— por el cobre y el cinc, 847.
— por el cresol, 905.
— por el nitrobenzol y el ácido pícrico, 906.
— por el opio: diagnóstico diferencial con el cólera asiático, 236.
— — y la morfina, 909
— por el óxido de carbono: intensidad de la acción tóxica, 878.
— — — Profilaxis, 881.
— por el permanganato potásico, el ácido crómico y el ácido ósmico, 874.
— por el plomo: profilaxis, 842.
— — y el arsénico (afecciones de los ojos en las), 1069.
— por el sublimado: diagnóstico diferencial con el cólera asiático, 235.
— por el sulfonal y el trional: tratamiento, 899.
— por el tabaco y el alcohol (afecciones de los ojos en las), 1067.
— — y la nicotina, 925.
— — — Datos necrópticos, 927.
— — — Etiología, 925.
— — — Síntomas y diagnóstico, 926.
— — — Terapéutica, 927.
— — — Terminaciones y pronóstico, 927.
— por el tártaro emético: diagnóstico diferencial con el cólera asiático, 235.
— por hongos, 989.
— por inhalaciones de cloro, 864.
— por la belladona (estramonio, beleño, etc.) y por las tropeínas (atropina, etc.), 921.
— — — — — — Datos necrópticos, 923.
— — — — — — Diagnóstico, 923.
— — — — — — Etiología, 922.
— — — — — — Síntomas y diagnóstico, 922.
— — — — — — Terapéutica, 924.
— — — — — — Terminaciones y pronóstico, 923.
— por la cicuta y la conína, 929.
— — — Datos necrópticos, 929.
— — — Etiología, 928.
— — — Terapéutica, 929.
— — — Terminaciones y pronóstico, 929.
— — — Síntomas y diagnóstico, 928.
— por la creosota, 905.
— por la dedalera (digital): síntomas y diagnóstico, 935
— — — Terapéutica, 935.
— — — Terminaciones y pronóstico, 935.
— por la leche y por el queso, 987.
— por la morcilla y la carne (afecciones de los ojos en las), 1069.
— por la nuez vómica y la estricnina, 919.
— — — — Datos necrópticos, 919.
— — — — Diagnóstico diferencial, 919.
— — — — Etiología, 917.
— — — — Síntomas y diagnóstico, 918.
— — — — Terminaciones y pronóstico, 919
— — — — Tratamiento, 919.
— por las carnes, 977.
— por las hojas de coca y la cocaína, 914.
— — — — Datos necrópticos, 915.
— — — — Etiología, 914.

Intoxicaciones por las hojas de coca y la cocaína: síntomas, 915.
— — — — Terapéutica, 916.
— — — — Terminaciones y pronóstico, 916.
— por los ácidos libres, 865.
— — sulfúrico, nítrico y clorhídrico, 865.
— — — — — Datos necrópticos, 867.
— — — — — Diagnóstico, 866.
— — — — — Etiología, 865.
— — — — — Síntomas y diagnóstico, 865.
— — — — — Terminaciones y pronóstico, 866.
— — — — — Tratamiento, 868.
— por los hongos venenosos (setas), 937.
— — — — Datos necrópticos, 939.
— — — — Diagnóstico, 938.
— — — — Etiología, 937.
— — — — Síntomas, 938.
— — — — Terapéutica, 939.
— — — — Terminaciones y pronóstico, 938.
— por los metaloides, 859.
— por metales, metaloides, compuestos de carbono y substancias vegetales: bibliografía, 945.
— — — — — — — Parte general, 825.
— por pescados, 983.
— por substancias acres, 942.
— por varias especies del género solanum (hierba mora, dulcamara, patata), 924.
Intubación en la difteria, 211.
Irritación enérgica de los tejidos, por acción del cloro, el bromo ó el yodo, 864.
Iulos (veneno de los), 993.

J

Jambul en la diabetes, 803.
Jaqueca oftálmica, 1012.
Jequirito (intoxicación por las semillas de), 970.

L

Lactosuria, 748.
Lagoftalmos, 1028.
Lagrimeo en la rabia, 552.
Lamparones, 505.
Lampreas (intoxicaciones por las), 996.
Langosta (intoxicaciones por), 985.
Langostines (intoxicaciones por), 985.
Laringe (estenosis de la) en la difteria séptica, 190.
— (— de la): su tratamiento en el sarampión, 401.
— (— de la) tras la difteria laríngea, 195.
— (— de la) en la difteria laríngea, 194.
— (lesiones de la) en el muermo, 516.
— (ulceraciones de la) complicando el sarampión, 378.
— (— de la) tras la fiebre recurrente, 168.
Laringitis en el tifus exantemático, 147.
— en la influenza, 265.
Laringotifus, 104.
Latirismo, 989.
Lavado gástrico en la triquinosis, 606.
Laverania malariae, 291.
Laxantes en el cólera, 240.
Leche (intoxicaciones por la), 987.
— (paso de las substancias inmunizantes á la), 59.
— como medio transmisor del virus de las aftas epizoóticas, 529.
— como vehículo de infección de fiebre tifoidea, 87.
Legumbres como alimento en la diabetes, 799.
— en la obesidad, 637.
Lejías cáusticas, 869.
Lengua (aspecto de la) en el muermo, 516.
— (— de la) en el tifus exantemático, 143.
— (— de la) en la escarlatina, 418.
— (— de la) en la influenza, 274.
— (eflorescencias de viruela en la), 337.
— (ragades de la) en la escarlatina, 428.
— aframbuesada en la escarlatina, 420.
— de gato en la escarlatina, 420.
— en la fiebre tifoidea, 96.
— saburral en las aftas epizoóticas, 533.
Lepra (afecciones de los ojos en la), 1052.
Letrinas (desinfección de las), 79.
Leucemia (afecciones del ojo en la), 1038.
— Relaciones con la gota articular primitiva, 704.
— y pseudoleucemia: diagnóstico diferencial con la fiebre del Mediterráneo, 475.
Leucocitos en la orina en caso de difteria faríngea, 187
— en la triquinosis, 596.
Leucocitosis en la fiebre recurrente, 169.
Leucomaínas, 973.
Leucopenia en la fiebre del Mediterráneo, 472.
Levaduras, 13.
Ley de Koch en las enfermedades infecciosas, 12.
Licor de Fehling para la investigación de la glucosa en la orina, 782.
— de Laville en la gota, 720.
Linfa animal, 356.
— humanizada, 356.
Linfangitis en el ántrax carbuncloso, 491.
— en el muermo, 514.
— gotosa, 671.
Linfoadenitis en la viruela, 342.
Linfomas de la órbita, 1038.
Lipemia en la diabetes sacarina, 740.
Líquidos de abscesos y de punturas como material de investigación en las enfermedades infecciosas, 35.
Lisidina en la gota, 718.
Lisinas, 974
Lisis en la escarlatina, 420.
Lisofobia, 555.
Lisol (intoxicación por el), 905.
Litio en la gota, 717.
Lobelina (intoxicación por la), 927.
Lumbago en los gotosos, 689
Lupus (afecciones de los ojos en el), 1050.
— cutáneo como afección confundible con la actinomicosis, 579.
Luz roja en el tratamiento de la viruela, 350.
Lytta vesicatoria, 994.

M

Maidismo, 989.
Malaria (aclimatación á la), 290.
— (afecciones del oído en la), 1104.
— (diversa resistencia del individuo para la) según la raza á que pertenece, 289.
— (materias orgánicas como factor etiológico de la), 286.

Malaria (vías por las cuales penetra el virus de la) en el cuerpo, 287.
— Bibliografía, 321.
— con fiebre irregular remitente y continua, 304.
— crónica, 311
— Distribución geográfica, 282.
— Enfermedades consecutivas, 314.
— Etiología, 284.
— Fiebre intermitente, 298.
— — perniciosa, 306
— Formas clínicas, 298
— Hematozoos pequeños y capaces de producir formas semilunares, 293.
— Historia, 281.
— Infección por el aire, 287.
— Infecciones mixtas, 296.
— larvada, 310.
— Momento oportuno para dar la quinina, 318.
— Naturaleza de la enfermedad, 280.
— Parásito de la cuartana, 293.
— — de la terciana, 291.
— Patogenia de la fiebre malárica, 295.
— perniciosa, 306.
— — con destrucción aguda de los glóbulos rojos, 309.
— — con participación predominante de las vías digestivas, 308.
— — — — — respiratorias, 308.
— — — — del cerebro, 308.
— — Pronóstico, 310.
— Profilaxia individual, 315.
— — pública, 314.
— Quinina por vía gástrica, 316.
— — — hipodérmica, 317.
— — — intravenosa, 317.
— Sinonimia, 280.
— Su propagación por los vientos, 287.
— Sucedáneos de la quinina, 320.
— tifoidea, 305.
— Transmisión experimental de hombre á hombre sin contagio, 288.
— Tratamiento específico, 316.
— y sarampión, 385.
Maleína, 46.
— (muermo), 508.
— como medio de diagnóstico en el muermo, 521.
— — terapéutico contra el muermo, 523.
Manchas de Koplik en el sarampión, 370.
— del sarampión, 370.
— faríngeas en la viruela, 334.
Marasmo consecutivo al saturnismo crónico, 842.
Mareo en la intoxicación por el súlfido hídrico, 884.
Masaje del cuerpo en la gota, 715.
— — en la obesidad, 644.
Masticación (dificultades para la) en las aftas epizoóticas, 534.
— (trastornos de la) en la triquinosis, 595.
Maxilar inferior (tumefacción del) por actinomicosis, 571.
Maxilares (necrosis ósea de los) en la intoxicación por el fósforo, 863.
Médula de los huesos (lesiones de la) en la gota, 673.
Medusas: lesiones producidas por sus glándulas venenosas, 991.
Melituria, 745.
Meloë pros carabeus, 994.
Meloidos venenosos, 994.
Membranas diftéricas (expulsión de las) en el crup, 195.
Membranas faríngeas de color gris sucio en la difteria séptica, 189.
Meninges (depósito de uratos en las) de los gotosos, 674.
— encefálicas (inflamación de las) en la escarlatina, 436
Meningitis (afecciones del oído en las), 1092.
— cerebro-espinales purulentas en la influenza, 273.
— de la peste, 248.
— en el sarampión, 380.
— tuberculosa como secuela del sarampión, 380.
Meningococcus intracellularis (Weichselbaum), 55.
Meningotifus, 116.
Menopausia como factor etiológico de la obesidad, 621.
Menstruación (fiebre tifoidea y), 115.
— (trastornos de la) en la influenza, 276.
— (— de la) en la triquinosis, 597.
— en la diabetes sacarina, 760.
— en la triquinosis, 597.
Mercuriales (fricciones) en el muermo, 523.
Metabolismo (enfermedades del) ó recambio material, 613.
Metahemoglobina en las intoxicaciones por el clorato potásico, 873.
Metástasis en la actinomicosis, 569.
Meteorismo en la fiebre recurrente, 164.
— — tifoidea, 102.
Método de Gram para la coloración de las bacterias, 30.
Metrorragias en el cólera, 228.
— en la fiebre miliar, 461.
— en la viruela, 343.
— — hemorrágica, 341.
Micosis intestinal, 482.
Micrococcus melitensis, 464.
— — Productos específicos de esta bacteria, 465
— — Su inoculación en animales, 465.
Micrococo exantemático, 136.
Microorganismos de las viruelas, 330.
Midriasis, 1025.
Mielitis en el sarampión, 381.
— en la fiebre tifoidea, 116.
— en la viruela, 342.
Miliar alba, 460.
— en la fiebre tifoidea, 117.
— en la triquinosis, 598.
— rubia, 460.
Miliares en la fiebre recurrente, 168.
Miliaria en el tifus exantemático, 147. 590.
Miocarditis en la escarlatina, 435.
— en la influenza, 272.
Miosis, 1025.
Miriápodos (glándulas venenosas de los), 992.
Miseria como factor etiológico del tifus exantemático, 138.
Mojaduras como predisponentes á la malaria, 289.
Molluscum contagiosum en los párpados, 1051.
Momificación de los intoxicados por el arsénico, 856.
Morbosidad de la influenza, 262.
Morfinismo, 912.
— Curación, 913.
— Diagnóstico, 913.
Mortalidad de la influenza, 262.
— en el cólera asiático, 236.
— en la difteria faríngea, 186.
— en la intoxicación por el arsénico, 855.

Mortalidad en las intoxicaciones por ácidos minerales libres, 867.
Morvina (muermo), 508.
Mosquitos (picadura de los), 993.
— como transmisores de la malaria al hombre, 288.
— en la etiología de la malaria, 297.
Movimientos pasivos en el tratamiento de la obesidad, 644.
Mucedíneas, 13.
Mucosa de las fauces (rubefacción y tumefacción de la) en la escarlatina, 418.
— nasal (alteraciones de la) en el muermo, 515.
— — (nodulillos de la) en el muermo, 515.
— — (ulceraciones de la) en el muermo, 515.
Mucosas (afecciones de las) en la varioloide, 340.
— (hinchazón y rubefacción de las) en las aftas epizoóticas, 533.
— (erosiones de las) en las aftas epizoóticas, 533.
— (heridas de las) como puerta de entrada para el carbunclo, 488.
— bucal y faríngea (erupciones de las) en la fiebre miliar, 460.
— como puerta de entrada del virus de las aftas epizoóticas, 531.
— — — para el muermo en el hombre, 510.
Muermo (afecciones de los ojos en el), 1061.
— (animales de gran receptividad para el), 520.
— (erupciones cutáneas en el), 515.
— (lesiones de las amígdalas en el), 516.
— agudo: duración, 517.
— — en el hombre, 514.
— — en los animales, 506.
— Anatomía patológica, 512.
— Bibliografía, 524.
— Concepto de la enfermedad, 505.
— crónico del hombre (manifestaciones cutáneas y de las mucosas en el), 517.
— — en los animales, 506.
— — Su conversión en agudo, 519.
— Diagnóstico, 519.
— — diferencial con la actinomicosis generalizada, 580.
— en el hombre: profilaxis, 521.
— — Tratamiento, 521.
— — — de las lesiones cutáneas, 523.
— — — interno, 523.
— en los animales, 506.
— Etiología, 507.
— Examen bacteriológico como medio de diagnóstico, 520.
— Historia, 507.
— Inoculación subcutánea de los bacilos en el cobaya, 509.
— Manifestaciones inflamatorias cuando los bacilos muermosos han penetrado por una herida de la piel, 514.
— Período de incubación, 513.
— Sintomatología, 513.
— Transmisión de hombre á hombre, 511.
Muerte en el carbunclo pulmonar, 495.
— en el cólera asiático, 236.
— en el tifus exantemático, 146.
— en la carbunclosis gastrointestinal, 494.
— en la fiebre miliar, 460.
— en la infección general carbunclosa, 493.
— en la intoxicación mercurial aguda, 844.
— en la rabia, 554.
— en la viruela, 345.
Muerte por debilidad cardíaca en la intoxicación por el amoníaco, 871.
— repentina por parálisis cardíaca en la difteria faríngea, 187.
— súbita por parálisis cardíaca en la influenza, 272.
Muguet en la diabetes sacarina, 764.
— en la escarlatina, 428.
— en la fiebre tifoidea, 101.
— — — Tratamiento del mismo, 131.
Musculares (manifestaciones) en la triquinosis del cerdo, 590.
Músculos (excitabilidad mecánica de los) en la rabia, 552.
— (lesiones de los) en la fiebre tifoidea, 93.
— (tumefacciones de los) en la triquinosis, 594.
— del ojo (afección de los) en la triquinosis, 595.
— — (parálisis de los) en procesos renales, 1049.
— exteriores del ojo (espasmos de los), 1031.
— Hiperestesia muscular en la triquinosis, 594.
— oculares (afección gotosa de los), 689.
— — (afecciones de los), 1018.

N

Nariz y cavidades adyacentes (afecciones de los ojos en las afecciones de la), 1033.
Náuseas en el muermo, 514, 516.
— en la triquinosis, 593.
Necrosis en la difteria faríngea, 183.
— ósea de los maxilares en la intoxicación crónica por el fósforo, 863.
— óseas en la escarlatina, 428.
Nefritis aguda en el tifus exantemático, 147.
— catarral inicial de la escarlatina, 433.
— crónica: sus relaciones con la gota, 651.
— — tras la difteria, 187.
— en el sarampión, 382.
— en la escarlatina, 430.
— en la fiebre biliosa malárica, 310.
— en la influenza, 275.
— en la intoxicación crónica por el cobre, 849.
— en la viruela, 342.
— gotosa, 694.
— hemorrágica en la difteria faríngea, 187.
— linfomatosa aguda en la escarlatina, 433.
— mercurial, 846.
— metálica en la intoxicación por el bismuto, 850.
— parenquimatosa en la fiebre recurrente, 168.
— post-escarlatinosa: patogenia, 433.
— saturnina tras el saturnismo agudo, 839.
— tras el cólera, 231.
— tras las intoxicaciones por ácidos minerales libres, 866.
Nefrolitiasis en la obesidad, 626
Nefrotifus, 113.
Nervio facial ocular (núcleo del), 1006.
— motor ocular común, 1005.
— — — — (núcleo del), 1005.
— — — externo (núcleo del), 1006.
— óptico (estancación papilar del), 1013.
— — (trayecto y origen de las fibras del), 1003.
— patético (núcleo del), 1006.

Nervios motores oculares (trayecto y origen de los), 1004.
Nerviosas (afecciones) en el sarampión, 381.
— (—) tras la escarlatina 437.
Nervioso (lesiones del sistema) en la diabetes sacarina, 738.
Nerviosos (fenómenos) en la intoxicación por el bismuto, 850.
— (síntomas) en la intoxicación arsenical agudísima, 854.
— (trastornos) en la fiebre tifoidea, 95.
— (—) en la gota, 698.
— (—) en las intoxicaciones por sales de ácido sulfuroso, 877.
Neuenáhr (aguas de) en la diabetes, 804.
Neuralgias artríticas, 699.
— de la cara (afecciones de los ojos en las), 1027.
— — en la influenza, 265.
— en el sarampión, 381.
— en la influenza, 274.
— en la triquinosis, 597.
— intermitentes, 310.
— tras el tifus exantemático, 148.
— viscerales en la gota, 700.
Neurastenia en la difteria, 198.
— en la influenza, 274.
— tras el cólera, 231.
Neuritis en el sarampión, 381.
— gotosa, 699.
— infecciosas en la influenza, 274.
— múltiple en la intoxicación arsenical subaguda, 855
— óptica descendente, 1013, 1017.
— — en la escarlatina, 430.
— — intraocular, 1013.
— tras la escarlatina, 437.
— y neuralgias diabéticas, 759.
Neurosis (afecciones del ojo en las), 1029.
— en la fiebre tifoidea, 116.
— traumática (afecciones del ojo en las), 1031.
Nicotina (intoxicación por la), 925.
Nictitatio, 1028.
Nistagmo, 1024.
Nitrobenzol (intoxicaciones por el), 907.
Nitroglicerina (intoxicaciones por la), 907.
Nitroprusiato sódico como reactivo de la acetona en la orina, 786.
Nodulillos de la mucosa nasal en el muermo, 515.
Nódulos cutáneos rojos y dolorosos en el muermo, 514.
— de Heberden en la gota, 687.
— de muermo: diagnóstico diferencial con el ántrax carbuncloso, 498.
— gotosos (análisis de los), 674.
— musculares en el muermo, 515.
Noma: diagnóstico diferencial con el carbunclo, 499.
— en el sarampión, 385.
— en la fiebre tifoidea, 100.
Núcleo del motor ocular externo, 1006.
— del nervio motor ocular común, 1005.
— — patético, 1006.
— del trigémino, 1006.
Nuez vómica y estricnina (intoxicaciones por la), 917.

O

Obesidad (actividad corporal como medio contra la), 641.
Obesidad (equitación en la), 643.
— (influencia de la) sobre la actividad psíquica, 625.
— (lesiones de las arterias cerebrales en la), 628.
— (natación en la), 612.
— (substracción de agua en el tratamiento de la), 639.
— anémica, 625.
— como complicación de la diabetes sacarina, 755.
— Curso, duración y terminaciones, 628.
— Definición y observaciones anatómicas preliminares, 616.
— Diagnóstico, 629.
— Etiología, 617.
— gota y diabetes sacarina (incluso las glucosurias): introducción, 613.
— — — — Bibliografía general, 809.
— Preliminares históricos, 615.
— Pronóstico, 628.
— Síntomas, 622.
— Sus relaciones con la gota, 701.
— Tratamiento, 630.
— — farmacológico, 634.
Obturación mortal de las arterias pulmonares en la fiebre tifoidea, 107.
Ofidios venenosos, 997.
Oftalmías palúdicas, 311.
Oftalmomalacia, 1026.
Oftalmoplegias, 1021.
Oído (afección de la caja del tímpano en la difteria nasal), 193.
— (afecciones del) en el histerismo, 1093.
— (— del) en el reumatismo articular agudo, 1096.
— (— del) en el sarampión, 1100.
— (— del) en el tifus abdominal, 1098.
— (— del) en el tifus exantemático, 1099.
— (— del) en el tifus recurrente, 1099.
— (— del) en la bronquitis, 1084.
— (— del) en la coqueluche, 1084.
— (— del) en la diabetes sacarina, 1104.
— (— del) en la difteria, 1101.
— (— del) en la escarlatina, 1100.
— (— del) en la gota, 1105.
— (— del) en la influenza, 1102.
— (— del) en la malaria, 1104.
— (— del) en la parotiditis epidémica, 1089.
— (— del) en la pneumonía, 1084.
— (— del) en la sífilis, 1097.
— (— del) en la tabes, 1095.
— (— del) en la tuberculosis pulmonar, 1085.
— (— del) en la viruela, 1103.
— (— del) en las enfermedades constitucionales, 1104.
— (— del) en las enfermedades de la cavidad nasofaríngea, 1082.
— (— del) en las enfermedades de la piel, 1097.
— (— del) en las enfermedades de la sangre, 1087.
— (— del) en las enfermedades de los órganos de la circulación, 1086.
— (— del) en las enfermedades de los órganos del movimiento, 1096.
— (— del) en las enfermedades de los órganos digestivos, 1088.
— (— del) en las enfermedades de los órganos respiratorios, 1082.
— (— del) en las enfermedades de los órganos urinarios y genitales, 1090.
— (— del) en las enfermedades del sistema nervioso, 1092.

Oído (afecciones del) en las enfermedades tíficas y epidémicas, 1098.
— (— del) en las intoxicaciones, 1106.
— (— del) en las meningitis, 1092.
— (— del) en las zoonosis y las enfermedades parasitarias, 1104.
— (— del) en los derrames apopléticos cerebrales, 1092.
— (— del) en los desórdenes psíquicos, 1093.
— (— del) en los tumores intracraneales, 1093.
— (— del) tras la fiebre recurrente, 168.
— Enfermedades del laberinto en general, 1077.
— Infección del laberinto como complicación del sarampión, 380.
— Métodos de exploración, 1078.
— Trastornos auditivos en la diabetes sacarina, 761.
— medio (véase también Otitis), 1074.
— — (afecciones del) complicando el sarampión, 380.
— — (— del) en el sarampión, 380.
— — (— del) en la difteria, 193.
— — (— del) en la difteria nasal, 193.
— — (catarro del) en la fiebre tifoidea, 100.
— — (enfermedades del) en general, 1074.
— — (exploración del), 1080.
— — como puerta de entrada del actinomices, 568.
Oídos (zumbido de) en la fiebre intermitente, 302.
— (— de) en la fiebre miliar, 459.
Ojo (afección de los músculos del) en la triquinosis, 595.
— (— gotosa de los músculos del), 689.
— (afecciones histéricas del), 1029.
— (espasmos de los músculos externos del), 1031.
— (parálisis de los músculos del), 1049.
— Linfomas de la órbita, 1038.
Ojos (afecciones de los) complicando el sarampión, 380.
— (— de los) en el ergotismo, 1069.
— (— de los) en el lupus, 1050.
— (— de los) en el muermo, 1061.
— (— de los) en el paludismo, 1058.
— (— de los) en el pénfigo, 1050.
— (— de los) en el sarampión, 1056.
— (— de los) en el tifus abdominal, 1058.
— (— de los) en la anemia y la clorosis, 1038.
— (— de los) en la diabetes sacarina, 1062.
— (— de los) en la difteria, 1057.
— (— de los) en la enfermedad de Basedow, 1042.
— (— de los) en la erisipela, 1051.
— (— de los) en la escarlatina, 1056.
— (— de los) en la escrofulosis, 1040.
— (— de los) en la fiebre recurrente, 1058.
— (— de los) en la gota y el reumatismo crónico, 1066.
— (— de los) en la influenza, 1058.
— (— de los) en la lepra, 1052.
— (— de los) en la leucemia, 1033.
— (— de los) en la pelagra, 1069.
— (— de los) en la pústula maligna, 1061.
— (— de los) en la septicopiohemia, 1040.
— (— de los) en la sífilis, 1052.
— (— de los) en la triquinosis, 1061.
— (— de los) en la viruela, 343, 1056.
— (— de los) en las afecciones de la mucosa bucal, 1044.
Ojos (afecciones de los) en las afecciones de la nariz y las cavidades adyacentes, 1033.
— (— de los) en las afecciones de los senos frontales, 1034.
— (— de los) en las afecciones de los vasos cerebrales, 1037.
— (— de los) en las afecciones del facial, 1028.
— (— de los) en las afecciones del simpático, 1026.
— (— de los) en las afecciones del trigémino, 1027.
— (— de los) en las afecciones dentarias, 1043.
— (— de los) en las enfermedades constitucionales, 1062.
— (— de los) en las enfermedades de la piel, 1049.
— (— de los) en las enfermedades de la sangre, 1038.
— (— de los) en las enfermedades de los órganos digestivos, 1043.
— (— de los) en las enfermedades de los órganos respiratorios, 1033.
— (— de los) en las enfermedades de los pulmones, 1034.
— (— de los) en las enfermedades de los riñones, 1045.
— (— de los) en las enfermedades del estómago, 1044.
— (— de los) en las enfermedades del intestino, 1044.
— (— de los) en las enfermedades infecciosas, 1055.
— (— de los) en las intoxicaciones, 1067.
— (— de los) en las intoxicaciones por el tabaco y el alcohol, 1067.
— (— de los) en las intoxicaciones por la morcilla y la carne, 1069.
— (— de los) en las intoxicaciones por las ostras, 1069.
— (— de los) en las neuralgias de la cara, 1027.
— (— de los) en las neurosis, 1029.
— (— de los) en las neurosis traumáticas, 1031.
— (— de los) en las psicosis, 1031.
— (— de los) en las quemaduras extensas, 1051.
— (— de los) en las zoonosis, 1061.
— (— de los) por agentes medicamentosos, 1070.
— (— de los) tras la fiebre recurrente, 168.
— (— tuberculosas en los), 1058.
— (desviaciones conyugadas de los), 1023.
— (irritación de los) por los gases nitrosos, 875.
— (lesiones de los) en la triquinosis, 598.
— (movimientos de los), 1006.
— (parálisis de los músculos de los) en los procesos renales, 1049.
— Parálisis de la convergencia, 1024.
Oligocitemia en la triquinosis, 596.
Oligohemia en la triquinosis, 596.
Oliguria en las colerinas, 225.
Ooforina como antipolisárcico, 622.
— en la obesidad, 646.
Opio en el cólera asiático, 240.
— en la diabetes, 803.
— en la rabia, 560.
— y morfina: intoxicaciones por los mismos, 909.
Opresión de pecho en la rabia, 551.
Organos abdominales (afecciones de los) en el alcoholismo crónico, 894.

Organos abdominales (lesiones de los) en la infección general carbunclosa, 492.
— de la circulación (afecciones del oído en las enfermedades de los), 1086.
— de la respiración (afecciones del oído en las enfermedades de los), 1082.
— del movimiento (afecciones del oído en las enfermedades de los), 1096.
— digestivos (afecciones de los) complicando el sarampión, 381.
— — (— de los ojos en las enfermedades de los), 1043.
— — (— del oído en las enfermedades de los), 1088.
— genitales (afecciones de los) complicando el sarampión, 583.
— — (— de los) en la escarlatina, 437.
— respiratorios (lesiones de los) en las intoxicaciones por ácidos minerales libres, 866.
— torácicos (lesiones de los) en la infección general carbunclosa, 493.
— urinarios y genitales (afecciones del oído en las enfermedades de los), 1090.
Orina (aumento de los sulfatos en la) de los diabéticos, 752.
— (granulaciones actinomicóticas en la), 576.
— (investigación bacteriológica de la), 35.
— (retención de) en la triquinosis, 597.
— (secreción de la) en el cólera, 228.
— (sedimento de ácido úrico y uratos en la) de los gotosos, 696.
— (— de la) en la nefritis post-escarlatinosa, 431.
— (— latericio de la): urato que lo constituye, 658.
— como material de investigación en las enfermedades infecciosas, 35.
— en el cólera tífico, 230.
— en el muermo, 516.
— en el tifus exantemático, 144.
— en la fiebre del Mediterráneo, 470.
— — recurrente, 164.
— — tifoidea, 96, 112.
— en la gota, 694.
— en la intoxicación por el ácido fénico, 904.
— en la nefritis post escarlatinosa, 430.
— en la rabia, 552.
— en la triquinosis, 597.
Orinas melíficas, 723.
Orquitis en la fiebre del Mediterráneo, 470.
— — tifoidea, 115.
— en las aftas epizoóticas, 535.
Oscillaria malariae, 291.
Osteítis en el sarampión, 383.
— en la fiebre tifoidea, 117.
— y osteomielitis vertebral en la fiebre del Mediterráneo, 470.
Osteomielitis: diagnóstico diferencial con la fiebre tifoidea, 122.
— en el reumatismo escarlatinoso, 437.
Otitis (véase también Oído medio), 1084.
— externa: complicación del sarampión, 380.
— — en la escarlatina, 429.
— media: complicación del sarampión, 380.
— — en el tifus exantemático, 147.
— — en la fiebre recurrente, 168.
— — — tifoidea, 100.
— — en la viruela, 343.
— — purulenta en la escarlatina, 428.
— — — en la influenza, 265.
Otorrea en la escarlatina, 428.
Oxalato de cal en la orina de los diabéticos, 752.
Oxidaciones (menor energía de las) en los diabéticos, 736.

P

Palabra (trastornos de la) en la rabia humana, 551.
— (— de la emisión de la) en la triquinosis, 595.
Palidez en la fiebre del Mediterráneo, 470.
Palpitaciones cardiacas en la influenza, 272.
— en el cólera, 228.
Paludismo, 280.
— (afecciones de los ojos en el), 1058.
Pancarditis de JÜRGENSEN en la escarlatina, 435.
Páncreas (afecciones y trastornos funcionales del) como causa de diabetes sacarina, 732.
— (influencia del) en la iniciación de la diabetes sacarina, 737.
— (lesiones del) en la diabetes sacarina, 738.
Pandemias de sarampión, 365.
Panoftalmía: complicación del sarampión, 380.
— en la difteria nasal, 193.
— en la escarlatina, 430.
— tras la peste, 248.
Panotitis en la escarlatina, 429.
Pápulas del sarampión, 370.
— en la gota, 701.
— rojas en la viruela, 335.
Paquimeningitis y leptomeningitis purulentas en la escarlatina, 429.
Parafenilendiamina (intoxicaciones por la), 906.
Parálisis artríticas, 699.
— ascendente (fenómenos de) en la fiebre tifoidea, 116.
— atróficas en la fiebre tifoidea, 116.
— cardíaca en la intoxicación por el clorato potásico, 873.
— — — por el cobre, 848.
— cardíacas en las intoxicaciones por el cloro, el bromo ó el yodo, 864.
— de acomodación del ojo en la difteria, 197.
— de las extremidades en la difteria, 198.
— de las ramas oculares del trigémino (afecciones de los ojos en la), 1027.
— de los cuartos traseros en el perro rabioso, 548.
— de los esfínteres vesical y rectal en la difteria, 197.
— de los maseteros en la rabia del perro, 548.
— de los músculos del ojo, 1049.
— — estriados en la intoxicación por el cobre, 848.
— — laríngeos en la difteria, 197.
— — oculares, 1020.
— — — Síntomas, 1020.
— de origen palúdico, 311.
— del diafragma en la difteria, 197.
— del facial (afecciones del ojo en la), 1028.
— — en la escarlatina, 429.
— del nervio facial en la difteria, 198.
— del paladar blando en la difteria, 197.
— del simpático (afecciones de los ojos en la), 1026.

Parálisis en el sarampión, 380.
— en la difteria, 196.
— en la escarlatina, 436.
— en la intoxicación por el óxido de carbono, 879.
— general en la intoxicación por el cianhídrico, 889.
— múltiples de los músculos oculares, 1021.
— nerviosas en la diabetes sacarina, 759.
— recidivante del motor ocular común, 1023.
— saturnina, 841.
— total del motor ocular común, 1021.
— tras la peste, 248.
Paraplegia histérica tras la difteria, 198.
Paresias neuríticas tras la difteria, 198.
Parestesias en la diabetes sacarina, 759.
Parotiditis en el cólera, 231.
— en el muermo, 516.
— en el sarampión, 382.
— en la escarlatina, 428.
— en la fiebre tifoidea, 100.
— en la viruela, 342.
— epidémica (afecciones del oído en la), 1089.
— supuradas en el tifus exantemático, 147.
— tras la fiebre recurrente, 168.
Párpados (cromhydrosis de los), 1031.
— (forunculosis en los), 1051.
— (tumefacción de los) en el sarampión, 371.
Paroxismos febriles en la fiebre amarilla, 255.
— — en las fiebres perniciosas, 307.
Parto prematuro en la viruela, 343.
Peces venenífero y peces venenosos, 995.
Pelagra; 989.
— (afecciones de los ojos en la), 1069.
Pénfigo (afecciones del ojo en el), 1050.
— agudo en el sarampión, 385.
— en la escarlatina, 424.
Pentosas en la orina, 785.
Pentosuria, 748, 785.
Peptonuria en la fiebre tifoidea, 113.
Percloruro de hierro en la difteria faríngea, 207.
Perforación del tímpano en la difteria nasal, 193.
Periadenitis en la escarlatina, 426.
Pericarditis en la actinomicosis pulmonar, 575.
— en la escarlatina, 435.
— en la fiebre tifoidea, 109.
— en la influenza, 272.
— en la nefritis post-escarlatinosa, 432.
— en la triquinosis, 596.
Pericondritis laríngea supurativa en el tifus exantemático, 147.
— supurada en la viruela, 337.
Periostio (sensibilidad anormal del) á la presión en los gotosos, 689.
Periostitis alveolar en la gota, 690.
— en la fiebre tifoidea, 117.
Peritiflitis actinomicócica, 576.
Peritonitis actinomicócica, 575.
— circunscrita enquistada en la fiebre tifoidea, 103.
— en la escarlatina, 436.
— en la fiebre tifoidea, 92.
— en la influenza, 275.
— en la nefritis post-escarlatinosa, 432.
— por perforación en la fiebre tifoidea, 102.
Peróxido de hidrógeno como nocivo, 875.
Pescados (intoxicaciones por), 983.
Peste: bibliografía, 252.
— bubónica, 47.
Peste: complicaciones, 248.
— Cuadro clínico de la enfermedad, 246.
— Curso, 247.
— cutánea: curso, 247.
— Datos necroscópicos, 250.
— Diagnóstico, 248.
— — bacteriológico, 249.
— Dietética, 252.
— Enfermedades consecutivas, 248.
— Estudio epidemiológico, 245.
— Etiología, 246.
— fulminante, 246.
— ganglionar, 246.
— Historia, 244.
— Localizaciones típicas, 246.
— Profilaxis, 250.
— pulmonar, 247.
— Recidivas, 248.
— Relapsos, 248.
— Tratamiento, 250.
Petequias en el tifus exantemático, 143.
— en la difteria faríngea, 188.
— en la fiebre recurrente, 168.
— en la triquinosis, 598.
— en la viruela hemorrágica, 341.
Pie (afecciones del) consecutivas á la obesidad, 629.
— plano en la obesidad, 629.
Piel (actinomicosis de la), 577.
— (afecciones de la) complicando el sarampión, 385.
— (— de la) en el alcoholismo crónico, 894.
— (— de la) en la escarlatina, 423.
— (— de la) en la gota, 700.
— (— de la) en la intoxicación arsenical subaguda, 855.
— (— de la) en la triquinosis, 598.
— (— de los ojos en las enfermedades de la), 1049.
— (— del oído en las enfermedades de la), 1097.
— (aspecto de la) en el cólera, 228.
— (descamación de la) en el tifus exantemático, 145.
— (eflorescencias de la): investigación bacteriológica de las mismas, 35.
— (enfisema de la) en la actinomicosis pulmonar, 574.
— (enrojecimiento ó cianosis de la) en la viruela hemorrágica, 341.
— (gangrena de la) en la difteria, 188.
— (hemorragias de la) en el muermo, 515.
— (— de la) en la difteria séptica, 190.
— (— de la) en la fiebre tifoidea, 117.
— (heridas de la) como puerta de entrada para el virus rábico, 546.
— (hiperestesia de la) en la rabia, 551.
— (hiperhemia de la) en la fiebre amarilla, 255.
— (inflamación erisipelatosa de la) en el muermo, 516.
— (inflamaciones de la) en la intoxicación arsenical agudísima, 854.
— (— de la) en la intoxicación mercurial aguda, 845.
— (lesiones de la) en las altas epizoóticas, 534.
— (reflejos de la) tras la difteria, 197.
— (rubefacción de la) en la cara, pecho y antebrazos en la influenza, 275.
— (trastornos de la) en la fiebre del Mediterráneo, 470.
— (— de la) en la influenza, 275.
— (tumefacciones de la) en el muermo, 514.

Piel (tumefacciones de la) en la viruela, 336.
— (úlceras de la) en el muermo, 514.
— como puerta de entrada del actinomices, 568.
— — — del virus de las aftas epizoóticas, 531.
— — — para el muermo en el hombre, 510.
— Descamación en colgajos en la escarlatina, 420.
— en la difteria, 188.
— en la fiebre tifoidea, 116.
— — recurrente, 173.
— Erupciones cutáneas en el muermo, 515.
— — — en la triquinosis, 598.
— Nódulos cutáneos rojos y dolorosos en el muermo, 514.
— seca en la fiebre tifoidea, 116
— y anexos (afecciones de la) en la diabetes sacarina, 761.
Pielitis en el sarampión, 382.
Pilocarpina (intoxicación por la), 927.
Píloro (insuficiencia del) en la gota, 700.
Piohemia: diagnóstico diferencial con la actinomicosis generalizada, 580.
— en el curso de la escarlatina, 437.
Piopneumotórax tras la broncopneumonía sarampionosa, 376.
Piperacina en la gota, 718.
Piridina (intoxicación por la), 927.
Pirogalol (intoxicación por el), 906.
Pirotoxina, 972.
Placas diftéricas en la difteria faríngea, 182.
Plasmodium germen de la malaria, 284.
— malariae, 290.
Pleura (empiema de la) en la fiebre tifoidea, 107.
Pleuras (afección de las) en la influenza, 271.
Pleuresía en la escarlatina, 435
— en la nefritis post-escarlatinosa, 432.
— en la triquinosis, 597.
— intermitente en la malaria, 308.
— secundaria en la broncopneumonía sarampionosa, 376.
Pleuritis en la fiebre tifoidea, 107.
— en la influenza, 271.
— en la viruela, 342.
Plomo (presencia de) en los órganos de los envenenados con cabezuelas de cerillas fosfóricas, 861.
Pneumaturia en los diabéticos, 752.
Pneumococos de A. Fraenkel, 52.
Pneumonía (afecciones del oído en la), 1084.
— caseosa tras la pneumonía gripal, 270
— común: su confusión con la pestosa, 249
— crónica intersticial tras la pneumonía gripal, 270.
— crupal como complicación del sarampión, 378.
— — en la escarlatina, 435.
— — en la fiebre tifoidea, 105.
— de la influenza, 266.
— en los diabéticos, 769.
— gripal, 266.
— — Anatomía patológica, 267.
— — Complicaciones con enfermedades consecutivas, 270.
— — Diagnóstico diferencial con la tuberculosis incipiente, 269.
— — Duración, 269.
— intermitente en la malaria, 308.
— intersticial crónica como complicación del sarampión, 376.
— por deglución en la escarlatina, 435.
— séptica en el tifus exantemático, 147.
Pneumonía séptica en la fiebre tifoidea, 107.
Pneumonías catarrales é hipostásicas en el tifus exantemático, 146.
— crupales lobulares genuinas en el curso de la influenza, 270.
— en la difteria, 196.
— en la fiebre recurrente, 168.
— hipostáticas en la fiebre tifoidea, 104.
— — en la triquinosis, 597.
— por aspiración en la viruela, 342.
— supurativas en la gota, 698.
Pneumónicos (focos) en la difteria laríngea, 195.
Pneumotifus, 106
Pneumotórax tras la broncopneumonía sarampionosa, 376
Polidipsia en la diabetes sacarina, 753.
Polifagia en la diabetes sacarina, 753.
Polineuritis en la fiebre tifoidea, 116.
— en las intoxicaciones crónicas por el sulfuro de carbono, 901.
— tras la malaria, 314.
Poliomielitis aguda en la escarlatina, 436.
Pólipos: lesiones producidas por sus glándulas venenosas, 991.
Polisarcia, 615.
Poliuria en la diabetes sacarina, 744.
— en la fiebre tifoidea, 97.
Polypionia infantum, 618.
Postración en la fiebre intermitente, 302.
Pozos abisínicos, 72.
— de caja, 72.
— desde el punto de vista profiláctico, 72.
Predisposición constitucional en la obesidad, 617.
— individual como factor epidemiológico, 66.
— — — etiológico en la fiebre tifoidea, 89.
— — en el tifus exantemático, 139.
— — en la fiebre miliar, 459.
— — en la gota, 651.
— — para el cólera, 219
— — para la diabetes sacarina, 730.
— — para la malaria, 289.
— para la influenza, 262
Predisposiciones para la difteria, 180.
Próstata (afecciones de la) en la gota, 697.
Proteosoma Grassi, 296.
Proteus vulgaris (intoxicaciones por el), 982.
Protozoo como agente productor del tifus exantemático, 137.
Protozoos, 13.
— como agentes infectivos, 10.
Prueba del hilo en el diagnóstico de la gota, 707.
Prúrigo en la triquinosis, 598.
Prurito cutáneo en el sarampión, 371.
— — en la triquinosis, 598.
— — Su tratamiento en el sarampión, 402.
— de la mucosa bucal en la escarlatina, 428.
— en la diabetes sacarina, 761.
— vulvar en la diabetes sacarina, 761.
Pseudoactinomicosis bacilar, 579.
Pseudoangina en la gota, 693.
Pseudobacilo de la influenza, 262.
Pseudocrup: complicación del sarampión, 378.
Pseudoparálisis diabética, 768.
Psicopatías como complicación de la diabetes sacarina, 768.
Psicosis (afecciones de los ojos en las), 1031.
— aguda tras el sarampión, 381.
— — tras la escarlatina, 438.
— en el tifus exantemático, 144.

Psicosis en familias de diabéticos, 725.
— en la fiebre tifoidea, 116.
— en la gota, 700.
— en la intoxicación por el yodoformo, 900.
— tras el cólera, 231.
Psíquicos (trastornos) en el tifus exantemático, 147.
— (—) en la intoxicación por el sulfuro de carbono, 901.
— (—) tras el cólera, 231.
Psoriasis lingual como consecuencia de la gota, 690.
Ptialismo en la rabia, 552.
Ptomaínas, 20, 950.
— (acción de las), 951.
— (origen de las), 968.
— (preparación de), 951.
— de los alimentos descompuestos, 964.
— de origen vegetal, 968.
— de parásitos intestinales, 967.
— en la orina, 966.
— en las enfermedades infecciosas, 965.
Ptomatropina, 979.
Ptosis, 1021.
Puerperio como predisponente al sarampión, 367.
— y cólera asiático, 232.
Pulmón: condensaciones pneumónicas lobulares en el tifus exantemático, 488.
Pulmones (infarto de los) en la escarlatina, 435.
— (— de los) en la fiebre tifoidea, 107.
— (infiltraciones lobulillares de los) en la viruela, 342.
— (inflamación catarral de los) en la fiebre tifoidea, 105.
— (lesiones de los) en la fiebre tifoidea, 94.
— como puerta de entrada del virus carbuncloso, 489.
Pulso (dicrotismo del) en la fiebre tifoidea, 108.
— (frecuencia del) en la rabia, 551.
— (irregularidad y lentitud del) en la triquinosis, 596.
— (lentitud relativa del) en la fiebre tifoidea, 108.
— en el tifus exantemático, 143.
— en la difteria, 185.
— — laríngea, 194.
— — séptica, 190.
— en la escarlatina, 419.
— en la fiebre recurrente, 166.
— — tifoidea, 96.
— en la intoxicación saturnina aguda, 839.
— en la rabia, 553.
— en las colerinas, 225.
— en las pneumonías crupales de la influenza, 270.
Pupila (alteraciones de la) parálisis y espasmo, 1024.
Pupilas (desigualdades de las), 1025.
— (dilatación de las) en la rabia humana, 551.
— en el cólera, 226.
— Reacción luminosa, 1025.
— Rigidez pupilar hemianóptica de Wernicke, 1009.
— — — refleja, 1025.
— Tamaño, 1025.
Purgantes drásticos en la obesidad, 645.
— en la triquinosis, 606.
Púrpura miliar, 460.
— variolosa, 341.
Pus azul, 42.
Pústula de peste, 247.
— maligna, 46, 482, 490.
— — (afecciones de los ojos en la), 1061.
— — (escisión de la) y extirpación de los ganglios próximos tumefactos, 503.
— — (infiltración dolorosa de las mucosas en la), 492.
— — (inyecciones bactericidas en la), 503.
— — de las mucosas, 492.
— — Desarrollo, 490.
— — Tratamiento local, 502.
— — — por el hierro candente, 502.
— pestosa: diagnóstico diferencial con la pústula maligna, 499.
Pústulas de la viruela, 336.
— en el muermo, 515.
— gangrenosas en la diabetes sacarina, 761.
— preventivas provocadas en el hombre: curso, 353.
— vacunas originarias, 352.

Q

Quemaduras (afecciones de los ojos en las) externas, 1051.
Queratitis en el sarampión, 380.
— fasciculosa, 1041.
— neuroparalítica, 1027.
— parenquimatosa tras la peste, 248.
Quesos (intoxicaciones por los), 987.
Quinidina en la malaria, 320.
Quinina (eficacia de la) en la fiebre del Mediterráneo, 477.
— (intoxicación por la), 316.
— (utilidad profiláctica de la) en la malaria, 315.
— amorfa en la malaria, 320.
— como específico de la malaria, 316.
Quinium en la malaria, 320.
Quinoleína en la difteria faríngea, 208.

R

Rabia (declaración obligatoria de la), 559.
— (estaciones del año como factor etiológico de la), 542.
— (predisposición á la), 543.
— (receptividad de los mamíferos para la), 542.
— Anatomía patológica, 554.
— Concepto de la enfermedad, 541.
— de los perros: síntomas, 548.
— del perro: período de incubación, 548.
— Diagnóstico, 555.
— Duración del período de excitación, 553.
— en el conejo, 549.
— en el hombre: alteraciones del sitio de la mordedura, 550.
— — Período de excitación ó hidrofóbico, 551.
— — — prodrómico ó melancólico, 550.
— Estados de excitación, 552.
— Etiología, 542.
— furiosa del perro, 584.
— — en el hombre, 550.
— Inoculación preventiva, 558.
— Modificaciones del virus rábico merced a su paso por el organismo animal, 544.
— Naturaleza del virus rábico, 544.

Rabia: período de incubación en el hombre, 549.
— — paralítico, 553.
— Profilaxis, 556.
— Pronóstico, 554.
— Sintomatología, 549
— Sitio de la herida como factor etiológico, 543.
— Terminación mortal, 553.
— tranquila en el perro, 548.
— — o paralítica en el hombre, 553.
— Tratamiento intensivo, simple y sintomático, 559.
— Virus de la rabia de las calles, 545.
— — fijo ó de paso, 545.
Ranunculus venenosos, 942.
Rash de los ingleses, 335.
— sarampionoso, 383.
Reacción de ALMEN-NYLANDER para la investigación de la glucosa en la orina, 783.
— de GERHARDT para el ácido diacético, 786.
— de GRUBER como medio diagnóstico en el cólera, 235.
— de GRUBER-WIDAL en la fiebre tifoidea, 110.
— de LEGAL para la acetona, 786.
— de MOORE para la investigación de la glucosa en la orina, 782.
— de PFEIFFER, 40, 51.
— de STRAUSS en el muermo, 46.
— de VIDAL, 40.
— de WILLIAMSON como medio de diagnóstico en la diabetes sacarina, 741.
— del indol-nitroso como medio diagnóstico en el cólera, 235.
— indol-nitrosa del cólera, 216.
— roja del cólera, 50.
Reactivo de EHRLICH para la diazorreacción, 113.
Recaída en la broncopneumonía sarampionosa, 376.
Recaídas en la escarlatina, 438.
Receptividad para el carbunclo, 487.
Recidiva del sarampión, 386.
Recidivas (tendencia á las) en la fiebre intermitente, 303.
— en la alfombrilla, 406.
— en la difteria, 188.
— en la malaria, 290.
— en la tifoidea biliosa, 174.
Recto (lesiones del) en la viruela, 338.
Reflejo rotuliano en la difteria, 197.
Reflejos (abolición de los) en la intoxicación por el ácido carbónico, 882.
— (disminución de los) tras la difteria, 197.
— (excitación de los) en la rabia, 552.
— cutáneos en la difteria, 197.
— tendinosos en la diabetes sacarina, 760.
— — y cutáneos (aumento de los) en la rabia, 552.
Remisiones é intermisiones en la diabetes sacarina, 778.
Renal (hemorragias de la pelvis) en el sarampión hemorrágico, 382.
Resorcina (intoxicación por la), 905.
— en la actinomicosis de la piel, 581.
Respiración (dificultad de la) en la difteria laríngea, 194.
— (modificación de la) en la rabia, 551.
— (perturbaciones de la) en la triquinosis, 595.
Respiración (trastornos de la) en la intoxicación interna por el amoníaco, 871.
Respiración (trastornos de la) en la intoxicación por el cianhídrico, 889.
— (— de la) en la rabia, 553.
— (— de la) en las aftas epizoóticas, 534.
— artificial en la intoxicación por el cianhídrico, 890.
— interna defectuosa como causa de la diabetes sacarina, 733.
— superficial en la difteria laríngea, 194.
Respiratorios (inflamaciones de la mucosa de los órganos) en la gota, 697.
— (trastornos) en la intoxicación mercurial aguda, 845.
Retención de orina en la triquinosis, 597.
Retina (hemorragias de la) en la escarlatina, 430.
— (pronta fatiga de la) en el histerismo, 1030.
Retinitis albuminúrica, 1047.
— — Anatomía patológica, 1047.
— — Cuadro oftalmoscópico, 1045.
— — Etiología, 1047.
— — Tratamiento, 1048.
— leucémica, 1038.
— paralítica en la parálisis progresiva, 1032.
— séptica, 1040.
Retracciones cicatriciales tras la escarlatina, 438.
— inspiratorias en la difteria laríngea, 194.
Retrovacuna, 357.
Reumatismo: diagnóstico diferencial de la triquinosis, 602.
— articular: diagnóstico diferencial con el muermo, 519.
— — agudo (afecciones del oído en el), 1096.
— en la escarlatina, 436.
— y gota, 703.
Rhinagra crónica, 701.
Ricina, 943.
Rigidez muscular en la triquinosis, 594.
Rinitis en el sarampión, 370.
— en la influenza, 265.
— purulenta: complicación del sarampión, 379.
— simple en el sarampión de los niños de teta, 379.
Riñones (afección de los) en la difteria, 196.
— (— de los) en la intoxicación aguda por el fósforo, 861.
— (— de los) complicando el sarampión, 382.
— (— de los) en el sarampión, 382.
— (afecciones de los) en la intoxicación por el cobre, 848.
— (— de los) en las intoxicaciones crónicas por el bromo y el yodo, 865.
— (— de los ojos en las enfermedades de los), 1045.
— (alteraciones de los) en la gota, 694.
— (lesiones de los) en la diabetes sacarina, 739.
Roborato, 793.
Ronquera consecutiva á la difteria laríngea, 195.
— de la voz en la difteria laríngea, 194.
— en la difteria faríngea, 182.
— en la triquinosis, 595.
Roséola en la fiebre tifoidea, 96.
— sifilítica: diagnóstico diferencial con el sarampión, 393.
— tifódica, 116.
Rubéola, 402.

S

Sabina (intoxicación por la), 943.
Sabor aliáceo en la intoxicación aguda por el fósforo, 861.
Salamandrina, 997.
Salamandrinos venenosos, 996.
Salicilados en la gota, 719.
Saliveo en las aftas epizoóticas, 534.
Salol en la diabetes, 803.
— en la infección general carbunclosa, 503.
Saloquinina en la malaria, 320.
Samandaridina, 997.
Samandarina, 997.
Sangre (afecciones del oído en las enfermedades de la), 1087.
— (alteraciones de la) en el sarampión, 382.
— (— de la) en la diabetes sacarina, 740.
— (— de la) en la escarlatina, 437.
— (— de la) en la intoxicación por el cobre, 848.
— (destrucción de la) en las intoxicaciones por ácidos minerales libres, 866.
— (extracción de) para su investigación bacteriológica, 35.
— (substancias bactericidas de la) en la fiebre recurrente, 162.
— como material de investigación en las enfermedades infecciosas, 35.
— en el cólera, 228.
— en la fiebre recurrente, 169.
— — tifoidea, 109.
Sangría en la intoxicación por el hidrógeno arsenical, 857.
Sangrías en el tratamiento de las intoxicaciones, 835.
Sanosa en el tratamiento de la diabetes, 807.
Santonina (intoxicación por la), 944.
Sapotoxina (intoxicaciones por drogas que contienen), 941.
Sarampión (afecciones de la matriz de la uña en el), 385.
— (— de los ojos en el), 1056.
— (— del oído en el), 1100.
— (asociación del) con otras enfermedades infecciosas, 385.
— (complicaciones como factor pronóstico del), 394.
— (conexión de las estaciones con las epidemias de), 366.
— (contagio del), 368.
— (influencia agravante del) en la tuberculosis pulmonar), 378.
— (retropulsión del), 384.
— (transmisión de la madre al feto), 368.
— abortivo, 373.
— Anatomía patológica y patogenia, 387.
— Anomalías, 373.
— — y complicaciones de la erupción cutánea, 383.
— anómalo, 373.
— apirético, 304.
— Casos graves, 374.
— Complicación por afecciones de las vías respiratorias, 375.
— complicando á la escarlatina, 437.
— con alfombrilla, 406.
— Condiciones que debe reunir la habitación del enfermo, 398.
— confluente, 384.
— Diagnóstico, 390.
Sarampión: diagnóstico diferencial con el tifus exantemático, 151.
— — — con la viruela, 344.
— Difusibilidad del agente del contagio, 362.
— en el diagnóstico diferencial de las aftas epizoóticas, 537.
— Enfermedades secundarias, 385.
— Etiología y epidemiología, 361.
— hemorrágico, 374, 384.
— Historia y geografía, 360.
— Invasiones repetidas, 364.
— liso y papuloso, 384.
— Medidas higiénico-dietéticas, 398.
— Naturaleza del veneno sarampionoso, 367.
— Período de descamación, 372.
— — de incubación, 368.
— — exantemático, 370.
— — inicial ó prodrómico, 369.
— Profilaxis, 396.
— Puertas de entrada á la infección, 389.
— sin exantema, 373.
— Sintomatología, 368.
— tífico, 374.
— Transmisión de la enfermedad, 362.
— Tratamiento, 396, 398.
— — activo, 400.
— — de los casos graves, tíficos, sépticos ó hemorrágicos, 401.
— vesiculoso ó miliar, 384.
Saturnismo: sus relaciones con la gota, 651.
Scolopendra moristans (intoxicaciones por las picaduras de), 993.
Seborrea palpebral, 1051.
Sed en la triquinosis, 594.
— en las colerinas, 225.
Semilunas de Laveran, 295.
Seno transversal (erosión del) en el curso de la escarlatina, 429.
Senos frontales (afecciones de los ojos en las afecciones de los), 1034.
Sensibilidad (anomalías de la) en la triquinosis, 598.
Sensorio (embotamiento del) en las fiebres maláricas remitentes y continuas, 305.
— (integridad del) en la rabia, 553.
— (trastornos del) en el cólera, 226.
Sentidos (obnubilación de los) en la peste, 246.
Sepsia en el curso de la escarlatina, 437.
Sepsis: diagnóstico diferencial con la fiebre tifoidea, 122.
— en la fiebre tifoidea, 120.
Septicemia criptogenética: distinción de la fiebre recurrente, 170.
— Definición, 19.
— Diagnóstico diferencial con la fiebre del Mediterráneo, 474.
— general en la peste, 248.
Septicemias en el cólera, 231.
— estreptocócicas: diagnóstico diferencial con el cólera asiático, 235.
Septicopiohemia (afecciones de los ojos en la), 1040.
— Diagnóstico diferencial con el muermo, 520.
— tras el carbunclo, 493.
Serosas (colecciones líquidas en las), en la nefritis post-escarlatinosa, 431.
Serpientes venenosas, 997.
Sexo como factor etiológico de la diabetes sacarina, 724.
— — — de la fiebre del Mediterráneo, 466.
— — — de la rabia, 542.

Sexo como factor etiológico en la actinomicosis, 562.
— — — en la fiebre tifoidea, 89.
— — — en la gota, 649.
Sexual (trastornos de la actividad) en la diabetes sacarina, 761.
Sialorrea en la intoxicación mercurial aguda, 845.
— — — crónica, 845.
— en la rabia, 552.
Sidonal en la gota, 718.
Sífilis (afecciones de los ojos en la), 1052.
— (— del oído en la), 1097.
— (cólera asiático y), 232.
— como factor etiológico de la diabetes sacarina, 729.
— Diagnóstico diferencial con el muermo, 520.
— — — con la fiebre tifoidea, 122.
— Sus relaciones con la gota, 652.
— vacunal, 355.
Síncopes en la difteria faríngea, 188.
— en la influenza, 272.
— en la intoxicación por el súlfido hídrico, 884.
Síndrome septicémico, 53.
Sinovitis en el sarampión, 383.
— seca ó serosa en la escarlatina, 436.
Síntoma de GRAEFE, 1042.
Sistema muscular (manifestaciones del) en los gotosos, 689.
— nervioso (afecciones del) en familias de diabéticos, 725.
— — (— del) en la intoxicación por el cobre, 848.
— — (trastornos del) en la influenza, 273.
— — central (afecciones del) en la intoxicación arsenical crónica, 855.
Solanina (intoxicación por la), 924.
Solución de LÖFFLER para la coloración de de bacterias, 29
— de ZIEHL-NEELSEN para la coloración de bacterias, 29.
Solutol (intoxicación por el), 905.
Solveol (intoxicación por el), 905.
Somnolencia en la difteria, 185.
— en la fiebre amarilla, 255.
— en la triquinosis, 597.
Sopor en la fiebre amarilla. 255.
— en las fiebres perniciosas, 308.
Sordera en la triquinosis, 598.
— tras la escarlatina, 438.
Sordomudez tras la escarlatina, 429, 438.
Spirochaeta Obermeieri, 160.
Spray con ácido bórico en la difteria laríngea, 209.
Streptococcus involutus, 527.
— scarlatinae, 415.
Streptothrix aktinomyces, 562.
Sublimado corrosivo como desinfectante, 78.
— — en el carbunclo gastrointestinal, 504.
— — en la actinomicosis, 581.
— en la difteria faríngea, 207.
Substancia sensibilizatriz de BORDET, 61.
Subsultos tendinosos en la fiebre tifoidea, 115.
Sudor (secreción del) en la rabia, 552.
— abundante en la triquinosis, 598.
— profuso en la fiebre miliar, 459.
Sudores en la fiebre del Mediterráneo, 467.
Sudoríficos en la obesidad, 641.
Suelo como albergue de agentes infectivos, 65.
Suero antiestreptocócico de MARMOREK en la difteria, 209.
— — — en la escarlatina, 444.
— antipestoso de JERSIN, 252.
Suerodiagnóstico de la fiebre del Mediterráneo, 473.
— de VIDAL, 40.
— en el tifus exantemático, 151.
Sueros bactericidas específicos, 60.
— específicos, 58
— inmunizantes, 58.
— — Sitio de formación y origen de las substancias específicas de los mismos, 61.
Sueroterapia en el carbunclo, 504
— en la fiebre del Mediterráneo, 476.
— — recurrente. 172.
Sufusiones sanguíneas en la viruela hemorrágica, 341.
Sugilaciones en la viruela hemorrágica, 341.
Sulfatos (aumento de los) en la orina de los diabéticos, 752.
Sulfohemoglobina, 885.
Supuraciones crónicas: diagnóstico diferencial con la actinomicosis, 568.

T

Tabaco (intoxicación por el), 925.
Tabardillo pintado, 133.
— — Diagnóstico diferencial con el sarampión, 391.
Tabes (afecciones del oído en la), 1095.
— tras la malaria, 314.
Tanino en la difteria faríngea, 208.
Taquicardia en la influenza, 272.
Tarántula (mordedura venenosa de la), 992.
Técnica bacteriológica: cultivos, 31.
— — Experimentación en animales, 35.
— — Material á investigar y manera de recogerlo, 35.
— — Medios nutricios sólidos, 32.
Temblor mercurial, 846.
— y sacudidas musculares en la intoxicación interna por amoníaco, 871.
Temperatura del cuerpo en la caquexia malárica, 313.
— Elevaciones térmicas premonitorias de la nefritis post-escarlatinosa, 400.
— en la difteria séptica, 190.
— en la fiebre miliar, 459.
— en la influenza, 264.
— en la pneumonía gripal, 268.
Temperaturas de colapso en la difteria laríngea, 195.
— en el cólera asiático, 226.
— en el sarampión, 369.
— en la fiebre recurrente, 164.
— en la viruela, 333
— subnormales en el período de decremento de la fiebre tifoidea, 97.
Tenesmo intenso en la intoxicación arsenical agudísima, 854.
— rectal en el sarampión, 381.
Terciana (parásito de la) de la malaria, 291.
Termas alcalino-térreas en la gota, 715.
— cloruradas en la gota, 715.
— sulfurosas en la gota, 715.
Terreno como factor etiológico de la malaria, 285.
Testículos (tumefacción de los) en el muermo, 516.
Tetania en el sarampión, 381.
— en la escarlatina, 436.
Tétanos (antitoxina del), 49.
— (toxina del), 48.
— Diagnóstico bacteriológico, 48.
— — diferencial con la rabia, 555.

Tetanus inspiratorio mortal en la intoxicación por el amoníaco, 871.
Tetrodón japonés, 996.
Tífico (estado) en la fiebre miliar, 459
Tifoidea biliosa: síntomas, 173.
— — Tratamiento, 175.
— escarlatinosa, 436.
Tifus abdominal (véase también Fiebre tifoidea é Ileotifus), 85.
— — (afecciones de los ojos en el), 1058.
— — (— del oído en el), 1098.
— — Diagnóstico diferencial con el cólera asiático, 236.
— — — — con el exantemático, 150.
— — — — con el muermo, 519.
— — — — con el sarampión, 392.
— — — — con la viruela, 344.
— abortivo, 118
— ambulante, 118.
— apirético, 119.
— de la guerra, 134.
— de la infancia, 119.
— — Remisiones en la curva térmica, 100.
— de los viejos, 119.
— del hambre, 134
— exantemático (afecciones del oído en el), 1099.
— — Complicaciones y enfermedades consecutivas, 146.
— — Convalecencia, 145.
— — Diagnóstico, 150.
— — Distinción de la fiebre recurrente, 170.
— — Etiología, 135.
— — Formas leves, 148.
— — Lesiones observadas en la autopsia, 148.
— — Manifestaciones correspondientes al sistema nervioso central, 143.
— — ó petequial, 133.
— — Período de defervescencia, 144.
— — — de incubación, 140.
— — — de invasión, 141.
— — — del exantema, 142.
— — Profilaxia, 153.
— — Síntomas y curso, 140.
— — Tratamiento, 154.
— hemorrágico, 119.
— icterode, 254.
— icterodes de Esmirna, 174.
— maligno: su confusión con la peste, 249.
— recurrente (afecciones del oído en el), 1099.
— — Diagnóstico diferencial con la fiebre del Mediterráneo, 475.
— tóxico, 118.
Tímpano (perforación del) en la difteria nasal, 193.
Tiroideos (preparados) en la obesidad, 645.
Tisis mediterránea, 471.
Tofos del tejido del pene, 671.
— gotosos, 670.
— — (fenómenos clínicos de los), 682.
— — en el pabellón del oído, 681.
— — en el pene, 681.
— — en la gota articular primitiva, 679.
— — en las alas de la nariz, 681.
— — en las manos 679.
— — en las mejillas, 681.
— — en los párpados, 681.
— — Tratamiento operatorio, 721.
Toluidina (intoxicaciones por la), 906.
Toluol (intoxicación por el), 905.
Torácicos (lesiones de los órganos) en la infección general carbunclosa, 493.
Tos (paroxismos de) en la influenza, 266.
— cruposa en el sarampión, 371.
— en el muermo, 516.
— ferina con alfombrilla, 406.
— perruna en la difteria laríngea, 194.
— — tras el sarampión, 385.
— Su tratamiento en el sarampión, 401.
Toxalbúminas, 21, 971.
Toxina de la levadura, 892.
— diftérica, 43, 190.
— tetánica, 48.
Toxinas, 20.
Toxoides, 971.
Trabajos manuales contra la obesidad, 643.
Trachinus draco, 995.
Tráquea (pápulas variolosas en la), 337.
Traquéitis en la influenza, 265.
Traqueotomía en la difteria, 210.
Traumatismos como factor etiológico de la actinomicosis, 568.
Trigémino (núcleo del), 1006.
Trional en el alcoholismo crónico, 896.
Tripanosomas, 13.
Tripanosomiasis humana, 323.
— — Agente patógeno, 325.
— — Cuadro clínico, 324.
— — Diagnóstico, 325.
— — Lesiones anatómicas, 325.
— — Tratamiento, 325.
Triquina intestinal, 586.
— muscular, 588.
Triquiniasis, 584.
Triquinosis (afecciones de los ojos en la), 1061.
— (declaración obligatoria de la), 606.
— (erupciones cutáneas en la), 598.
— Anatomía patológica, 600.
— Concepto de la enfermedad, 584.
— Curso clínico, 599.
— del cerdo, 590.
— Diagnóstico, 602.
— Duración, 600.
— Etiología y patogenia, 586.
— insidiosa, 600.
— Lesiones de los músculos, 601.
— — de los órganos respiratorios, 601.
— — del intestino delgado, 600.
— Manifestaciones de origen muscular, 594
— Período de dispersión, 593.
— — de invasión, 593.
— — de regresión, 593.
— Profilaxis, 603.
— Sintomatología, 593.
— Terminación, 600.
— Tratamiento, 606.
— — sintomático, 607.
Trismus en la triquinosis, 595.
Tróficos (trastornos) en la diabetes sacarina, 761.
Tromboflebitis de la vena yugular en el curso de la escarlatina, 429.
Trombosis arteriales en la fiebre tifoidea, 109.
— de grandes troncos arteriales en la influenza, 273.
— de la arteria central de la retina, 1036.
— de los senos en el sarampión, 381.
— en la triquinosis, 596.
— venosas en el tifus exantemático, 147.
— — en la influenza, 272.
Tropeínas (intoxicaciones por), 921.
Tropina, 921.
Trypanosoma gambiense, 323.
Trypauroth en el tratamiento de la tripanosomiasis, 325.

Tuberculina en la actinomicosis, 582.
Tuberculosis: afecciones tuberculosas en los ojos, 1059.
— aguda: diagnóstico diferencial con la actinomicosis generalizada, 580.
— bacilar como terminación de los diabéticos, 754.
— como complicación frecuente en la diabetes sacarina, 741.
— como predisponente á la influenza, 261.
— Diagnóstico diferencial con el muermo, 520.
— — — con la actinomicosis, 579.
— — — con la fiebre del Mediterráneo, 474.
— — — — intermitente, 304.
— en el alcoholismo, 895.
— en la fiebre tifoidea, 121.
— miliar: diagnóstico diferencial con la fiebre tifoidea, 122.
— pulmonar (afecciones del oído en la), 1085
— — como complicación del sarampión, 376.
— tras la escarlatina, 438.
— y cólera asiático, 232.
Tubo digestivo (porciones bajas del) como puerta de entrada del actinomices, 567.
Tufo de carbón como causa de intoxicaciones, 878.
Tumores como material de investigación en las enfermedades infecciosas, 36.
— en la actinomicosis, 568.
— ganglionares voluminosos en la difteria séptica, 189.

U

Ulcera cutánea muermosa, 514.
— por decúbito en la triquinosis, 599.
Ulceración intestinal en el cólera, 231.
Ulceraciones como material de investigación en las enfermedades infecciosas, 35.
— gástricas é intestinales en la influenza, 275.
— laríngeas: complicación del sarampión, 378.
Ulceras cutáneas en el muermo, 514.
— de la mucosa nasal en el muermo, 515.
— en la difteria nasal, 192.
— laríngeas tras la fiebre recurrente, 168.
— por decúbito en el tifus exantemático, 147.
— superficiales en las aftas epizoóticas, 533.
Ungüento mercurial gris (fricciones de) en la peste, 252.
— — — en la difteria faríngea, 208.
Uña (afecciones de la matriz de la) en el sarampión, 385.
Urato de la orina, 660.
— de la sangre, 659.
Uratos (breves consideraciones acerca su denominación), 657.
— ácidos, 657.
— en los nervios periféricos, 674.
— neutros, 657.
Uremia: diagnóstico diferencial con el cólera asiático, 236.
— en el cólera, 230.
— en la fiebre biliosa, 310.
— en la nefritis post-escarlatinosa, 432.
Uricas (sales) del cuerpo humano, 656.
Uricedina en la gota, 717.
Urobilinuria en la fiebre tifoidea, 113.
Urotropina en la gota, 718.
Urticaria en el sarampión, 385.
— en la difteria faríngea, 188.
— en la escarlatina, 424.
— en la fiebre tifoidea, 117.
— en la triquinosis, 598.
— tras las inyecciones de suero antidiférico, 207.

V

Vacuna atrófica, 354
— generalizada, 354.
— viruela, 327.
Vacunación como modificadora de la predisposición individual para la viruela, 332.
— Complicaciones, 354
— Datos estadísticos, 358.
— en el tratamiento de la viruela, 346.
— en la fiebre tifoidea, 126.
— Historia, 351.
— Linfa animal, 356.
— — humanizada, 356.
— — originaria, 356.
— preventiva de la viruela, 350.
— Técnica para la misma, 357.
Vagina (difteria de la), 196.
— (lesiones de la) en la viruela, 338.
Vahidos en la fiebre intermitente, 302.
— en la intoxicación por el súlfido hídrico, 884.
— en la tifoidea biliosa, 173.
Vapor de agua como desinfectante, 77.
Varicela en el diagnóstico diferencial de las aftas epizoóticas, 537.
Varicelas ó viruelas locas: diagnóstico diferencial con la viruela verdadera, 344.
Variolización, 351.
— (inconvenientes de la), 351.
Varioloide, 339.
— (afecciones de las mucosas en la), 340.
— Desecación, 340.
— Eflorescencias, 340.
— Erupción del exantema, 340.
— Fiebre inicial, 340.
— Tratamiento, 345
— verrugosa, 340.
Vasomotores (lesiones de los) en la fiebre tifoidea, 108.
— (trastornos) en la diabetes sacarina, 761.
— (—) en la gota, 701.
— (—) locales en el paludismo, 311.
Vasos (lesiones de los) en el saturnismo crónico, 842.
Veneno de la anguila, 996.
— de las serpientes, 997
— — (contravenenos del), 998.
— — Suero curativo, 998.
— del cólera, 50.
Venenos (acción de los) en general, 828.
— (procedencia de los), 827.
— animales, 991.
— — y venenos de la putrefacción, 947.
— bacterianos, 20.
— — (especificidad de los), 21.
— de la putrefacción: origen, importancia y acción, 948, 949.
— — Productos básicos (ptomaínas), 950.
— — — no básicos, 969.
— de órganos, 973
— de origen alimenticio, 976.
— inorgánicos, 837.
— intrabacterianos, 23.
— metálicos y metaloideos, 837.
— microbianos amorfos, 969.

Venenos orgánicos, 886.
— vegetales, 908.
Veratrina (intoxicación por la), 932.
Vértigo auditivo, 1110.
— de Menière, 1107.
— — Curso, 1112.
— — Datos anatomopatológicos, 1109.
— — Diagnóstico, 1112.
— — Etiología, 1108.
— — Tratamiento, 1112.
Vértigos en la fiebre miliar, 459.
Vesícula en la pústula maligna de las mucosas, 492.
Vesículas en la escarlatina, 424.
— en la viruela verdadera, 336.
— en las aftas epizóoticas, 533.
— linguales en la escarlatina, 428.
Vías digestivas (afecciones de las) en el alcoholismo crónico, 894.
— intestinales (lesiones de las) en la fiebre recurrente, 167.
— respiratorias (irritación de las) por los gases nitrosos, 875.
— — (lesiones de las) en la influenza, 264.
— — Lesiones provocadas por los bacilos de la influenza, 265.
Vibrión colérico (reacción de PFEIFFER para el reconocimiento del), 51.
— del cólera, 49.
Vibriones, 14.
— de KOCH, 217.
— del cólera, 216.
Viruela (afecciones de los ojos en la), 1056.
— (— del oído en la), 1103.
— complicando á la escarlatina, 437.
— confluente, 336. 339.
— Diagnóstico diferencial con el sarampión, 392.
— — — con el tifus exantemático, 151.
— discreta, 336.
— Distinción de la fiebre recurrente, 170.
— hemorrágica, 340.
— — pustulosa, 341.
— inoculada (contagiosidad de la), 351.
— — Curso, 351.
— mitigada, 339.
— sin exantema, 342.
— verdadera: afección de las mucosas, 337.
— — Curación, 337.
— — Período de desecación, 337.
— — — de erupción, 335.
— — — de incubación, 333.
— — — de supuración, 336.
— — — inicial ó período de invasión, 333.
— — — vesiculoso, 336.
— — Tratamiento, 345.
— — — de las lesiones oculares, 350.
— — — del período de supuración, 349.
— — — refrigerante, 347.
Viruelas (transmisión de las), 331.
— Anatomía patológica, 343.
— Complicaciones y secuelas, 342.
— Contagio vivo, 329.
— Contaminación de los objetos que rodean al enfermo, 331.
— Curso y síntomas, 333.
— Diagnóstico, 343.
— Etiología, 329.
— Historia y geografía, 327.
— Predisposición individual, 332.
— y vacunación antivariolosa, 327.
Virulencia de los microorganismos, 17.
— del agente infeccioso como factor de la gravedad de una epidemia, 67.
Virus diabético, 737.
Virus rábico (modificaciones del) á su paso por el organismo animal, 544.
— varioloso, 332.
Visión (trastornos de la) en la intoxicación argéntica crónica, 850.
— (— de la) en la intoxicación por el sulfuro de carbono, 901.
Vista (afecciones de la) en el saturnismo crónico, 842.
— Trastornos visuales en la diabetes sacarina, 761.
Vómito de membranas en la difteria del esófago, 196.
— en el cólera, 227.
— en la escarlatina, 435.
— en la intoxicación alcohólica aguda, 893.
— negro, 254.
Vómitos biliosos en la tifoidea biliosa, 173.
— en el muermo, 514, 516.
— en la difteria gástrica, 196.
— en la escarlatina, 417.
— en la influenza, 274.
— en la intoxicación aguda por el fósforo, 861.
— — por el antimonio, 858.
— — por el bismuto, 850.
— — por el clorato potásico, 873.
— en la rabia, 551, 552.
— en la triquinosis, 593.
— — del cerdo, 590.
— en las colerinas, 225.
— en las intermitentes, 300.
— en las intoxicaciones por ácidos minerales libres, 865.
— periódicos en la fiebre intermitente, 302.
— Su tratamiento en la viruela, 348.
— violentos en la intoxicación arsenical agudísima, 853.
— — — saturnina aguda, 839.
Voz colérica, 227.
— nasal en la difteria faríngea, 182.
Vulva (lesiones de la) en la viruela, 338.

X

Xerostomía, 742.
Xilol (intoxicación por el), 905.
— en la viruela, 349.

Y

Yodismo, 865.
Yodo (compuestos de) en la obesidad, 645.
— (preparados de) en el muermo, 523.
— (tintura de) en la actinomicosis, 581.
— en la fiebre tifoidea, 125.
Yodotirina, 973.
Yoduro potásico en la actinomicosis, 581.
— — en la obesidad, 634.
Yoduros en la influenza, 278.

Z

Zoonosis, 479.
— (afecciones de los ojos en las), 1061.
— Definición, 481.
— y enfermedades parasitarias (afecciones del oído en las), 1104.
Zoster tras el sarampión, 381.
Zumaque (intoxicación por el), 942.
Zumbidos de oídos en la fiebre intermitente, 302.
— — en la fiebre miliar, 459.
Zumo de limón en la gota, 717.

ÍNDICE GENERAL DE TODA LA OBRA

TOMO PRIMERO

I

Enfermedades del aparato respiratorio

I

Págs.

ENFERMEDADES DE LAS FOSAS NASALES Y DE SUS CAVIDADES ACCESORIAS, DE LA CAVIDAD NASOFARÍNGEA, DE LA FARINGE Y DE LA LARINGE 3

Enfermedades de las fosas nasales 30
Enfermedades de los senos ó cavidades nasales accesorias. 55
Enfermedades de la faringe 64
Enfermedades de la laringe 80

II

ENFERMEDADES DE LA TRÁQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PARÉNQUIMA PULMONAR . 119

Parte general 119
Parte especial 162

ENFERMEDADES DE LA TRÁQUEA Y DE LOS BRONQUIOS 162

Bronquitis fibrinosa. 215
Tos ferina ó coqueluche. 225

PNEUMONÍAS AGUDAS Y CRÓNICAS. 253

1. Pneumonía lobular aguda 255
2. Pneumonía lobulillar aguda 310
3. Pneumonía lobulillar purulenta metastática. 316
4. Pneumonías crónicas 317

TUBERCULOSIS PULMONAR 326

DE LAS DEMÁS ENFERMEDADES PULMONARES 402

Asma nervioso ó bronquial 402
Enfisema pulmonar. 421
Bronquiectasias 437
Penetración de cuerpos extraños en los bronquios 450
Bronquitis pútrida ó fétida 454
Gangrena del pulmón 457
Absceso pulmonar. 467
Estenosis traqueales y bronquiales 475
Sífilis de la tráquea, de los bronquios y de los pulmones 477
Atelectasia pulmonar 483
Hipostasis pulmonar 486
Edema pulmonar 488
Embolia de la arteria pulmonar é infarto hemorrágico del pulmón 493
Pulmón cardíaco. — Induración parda del pulmón 502
Neoplasias malignas de los pulmones. 504
Quistes hidatídicos ó equinococos del pulmón. 516
Carbuncosis pulmonar 521

Actinomicosis pulmonar 524
Pneumonomicosis 530

Cirugía pulmonar 533

Técnica de la operación pulmonar 538

III

Enfermedades de la pleura y del mediastino 543

1. Pleuritis 543
2. Pneumotórax 599
3. Hidrotórax. 628
4. Hemotórax. 631
5. Quilotórax. 632
6. Carcinoma de la pleura. Otros tumores. 634
Afecciones del mediastino 640

Tratamiento quirúrgico del empiema de la pleura 661

II

Enfermedades del aparato circulatorio

Enfermedades del corazón 665

Enfermedades orgánicas del corazón 694
Formas clínicas particulares de la insuficiencia crónica del miocardio. 767
Hipertrofias del miocardio sin lesiones valvulares. 767
Lesiones valvulares del corazón 826
1. Lesiones valvulares adquiridas. 828
2. Lesiones valvulares congénitas y deformidades del corazón. 877
Taquicardia esencial paroxística ó dilatación cardíaca aguda paroxística (Martius). . 981
Trombosis de las cavidades del corazón. (Varices del tabique interauricular). . . 983
Rotura del corazón 985
Rotura de válvulas y filamentos tendinosos. 987
Tuberculosis del corazón 988
Tumores del corazón 989
Parásitos del corazón. 989
Cuerpos extraños del corazón. 990
Anomalías estáticas del corazón 991
Miocarditis aguda 993
Endocarditis aguda. 1008

Enfermedades del pericardio 1031

Pericarditis 1031
La sínfisis ú obliteración del pericardio 1053
Hidropericardias 1057
Hemopericardias 1058
Pneumopericardias. 1059
De la producción y agravación de cardiopatías orgánicas á consecuencia de accidentes (tal como los entiende la ley de seguros sobre accidentes) 1060

TOMO SEGUNDO

Enfermedades orgánicas de los vasos 9

Enfermedades de las arterias. 9
Arteriosclerosis 9
Arteritis 27
Periarteritis nudosa ó nodular 32
Estrecheces de la arteria pulmonar y de la aorta 33
Estrechez congénita de las arterias del árbol aórtico 35
Rotura de las arterias 36
Aneurismas 38

Trombosis y embolia de las arterias 64
Enfermedades de las venas 78
Dilataciones venosas. Varices 84
Trombosis y embolia de las venas 87
Tumores de las arterias y de las venas. 91
Perturbaciones funcionales de la actividad vascular 92
Enfermedades de los vasos linfáticos 94
Obstrucciones y roturas del conducto torácico 94
Cáncer endotelial 96
Producción y agravación de angiopatías orgánicas á consecuencia de accidentes (desde el punto de vista de la ley de seguros sobre accidentes) 97

NEUROSIS DEL CORAZÓN Y DE LOS VASOS 98

III

Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos

I

ENFERMEDADES DE LA SANGRE 121

Métodos de exploración 121
Enfermedades de la sangre 137
1. Anemias secundarias 138
2. Clorosis 145
3. Anemia perniciosa 169
4. Leucemia 186
5. Pseudoleucemia 201
6. Púrpura 207
7. Escorbuto. 212
8. Enfermedad de Barlow 217
9. Hemoglobinemia y hemoglobinuria 218
10. Hematoporfirinuria. 225
11. Hemofilia 226
12. Parásitos de la sangre 231
13. Septicemia y piohemia 236

II

ENFERMEDADES DE LAS LLAMADAS GLÁNDULAS SANGUÍNEAS 265

Bazo y ganglios linfáticos 268
I. Enfermedades del bazo. 268
II. Enfermedades de los ganglios linfáticos 299
III. Patología de la glándula timo 335
IV. Patología de la glándula carotídea 342
V. Patología de la hipófisis cerebral 345
VI. Enfermedades de las cápsulas suprarrenales 349
VII. Enfermedades de la glándula tiroides 371

CIRUGÍA DE LAS GLÁNDULAS VASCULARES SANGUÍNEAS 423

IV

Enfermedades del aparato digestivo

I

ENFERMEDADES DE LOS LABIOS, DE LA BOCA Y DEL ESÓFAGO 441

Parte especial 447
1. Enfermedades de los labios 447
2. Enfermedades de la cavidad bucal 459
1. Perturbaciones de la sensibilidad de la cavidad bucal 462
2. Perturbaciones de la sensibilidad especial del gusto 466
3. Perturbaciones del reflejismo bucal 470
4. Trastornos de la motilidad en la cavidad bucal 470
5. Trastornos de las secreciones bucales 472
6. Alteraciones de la mucosa bucal 477

7. Alteraciones de los dientes 480
8. Alteraciones del paladar 480
9. Alteraciones de la lengua. 482
10. Procesos patológicos que suelen atacar de un modo difuso la mucosa bucal 489
3. Enfermedades de las glándulas salivales 501
4. Generalidades del esófago. 506
1. Perturbaciones de la sensibilidad del esófago 513
2. Perturbaciones de la motilidad de la musculatura del esófago . . . 513
3. Trastornos secretorios del esófago 515
4. Hemorragias del esófago 515
5. Comunicaciones anormales del esófago con otros órganos 516
6. Ruptura espontánea del esófago 517
7. Disfagias mecánicas 517
8. Las enfermedades de la mucosa del esófago 527
9. Tumores del esófago 532

II

ENFERMEDADES DE LOS DIENTES, ESTUDIADAS ESPECIALMENTE DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA ODONTIATRÍA CONSERVADORA 538

Parte especial 542

III

ENFERMEDADES DEL ESTÓMAGO 575

Parte general 578
Parte especial 626
1. Catarro gástrico agudo 627
2. Gastritis flegmonosa 631
3. Gastritis tóxica 632
4. Gastritis crónica (inflamación crónica del estómago, catarro gástrico crónico) . 633
5 Ulcera redonda del estómago 640
6. Cáncer del estómago. 658
6 a. Otros tumores del estómago. 674
7. Dilatación del estómago. Insuficiencia motriz y atonía del estómago. Estado de relajación del estómago 675
8. Alteraciones de forma, de tamaño y de posición del estómago 686
9. Neurosis del estómago 692
10. Sífilis gástrica 719
11. Cuerpos extraños, tumores pilosos, cálculos del estómago 720

IV

ENFERMEDADES DEL INTESTINO 724

Parte especial 771
I. Enfermedades intestinales de índole principalmente mecánica. . . . 771
II. Enfermedades intestinales de carácter principalmente infectivo y neoplasmas. 825
III. Neurosis del intestino 931
IV. Afecciones de los vasos intestinales 936
V. Parásitos animales del intestino 942

V

TRASTORNOS DIGESTIVOS DE LOS NIÑOS DE PECHO 969

Parte general 969
Parte especial 1058

TOMO TERCERO

VI

ENFERMEDADES DEL HÍGADO, DE LA VEJIGA DE LA HIEL, DE LAS VÍAS BILIARES Y DE LA VENA PORTA 9

1. Ictericia 12
2. Estados congestivos del hígado 33

3. Inflamaciones del hígado 37
4. Infiltraciones y degeneraciones del hígado 68
5. Parásitos animales del hígado 78
6. Tumores del hígado y de la vejiga de la hiel 83
6 a. Tuberculosis hepática. Tumores hepáticos leucémicos y aleucémicos . . . 87
7. Inflamación de los conductos biliares y de la vejiga biliar 88
8. Litiasis biliar 98
9. Parásitos animales de las vías biliares 121
10. Inflamación de la vena porta 123

ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS 128

ENFERMEDADES DIFUSAS DEL PERITONEO 140

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS AFECCIONES DEL ESTÓMAGO 191

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS ENFERMEDADES DEL INTESTINO. 229

A. Parte operatoria 232
B. Parte especial 250

CIRUGÍA DEL HÍGADO Y DE LAS VÍAS BILIARES 299

Enfermedades del hígado 299
Enfermedades de las vías biliares 311

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS AFECCIONES DEL PÁNCREAS 326

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS ENFERMEDADES DEL PERITONEO 331

V

Enfermedades de los órganos urinarios y del aparato sexual masculino

I

ENFERMEDADES DE LOS RIÑONES, DE LAS PELVIS RENALES Y DE LOS URÉTERES . . 347

Parte general 347
Parte especial 387
1. Trastornos de la circulación renal. 387
2. Inflamación difusa del riñón. Nefritis difusa. Enfermedad de Bright . . 401
3. Riñón grasoso 449
4. Nefritis supurativa. Absceso renal. Nefritis embólica. Nefritis parasitaria. . 451
5. Pielitis. Pielonefritis 458
6. Hidronefrosis 465
7. Perinefritis y paranefritis 472
8 Quistes del riñón 478
9. Tuberculosis de los riñones. Nefritis caseosa 481
10. Carcinoma del riñón 488
11. Sarcoma del riñón 494
12. Restantes neoplasias 496
13. Concreciones y cálculos en el riñón, en la pelvis renal y vías urinarias . . 498
14. Parásitos animales en el riñón 516
15. Hipertrofia del riñón 522
16. Anomalías de situación de los riñones. Riñón movible. Nefroptosis . . . 524
17. Enfermedades de los vasos renales 531

II

ENFERMEDADES DE LA VEJIGA URINARIA (INCLUYENDO SU TRATAMIENTO QUIRÚRGICO) . 533

Métodos de exploración 533
1. Endoscopia de la uretra y cistoscopia 533
a) Endoscopia de la uretra 533
b) Cistoscopia 563
c) Cateterismo de los uréteres 598
2. Otros procedimientos de exploración de la vejiga. 615
d) Exploración del contenido de la vejiga por medio de los rayos de Röntgen . 626
e) Examen de la orina 629
Enfermedades de la vejiga urinaria 632
I. Afecciones congénitas de la vejiga urinaria 632
II. Lesiones traumáticas de la vejiga urinaria 636
III. Inflamación de la vejiga. Cistitis 650
IV. Tuberculosis de la vejiga 670
V. Tumores de la vejiga 673
VI. Parásitos de la vejiga urinaria 697
VII. Cuerpos extraños y cálculos de la vejiga urinaria 699
VIII. Neurosis de la vejiga urinaria 729

III

ENFERMEDADES DE LA PRÓSTATA, DEL PENE Y URETRA, DEL TESTÍCULO, DEL EPIDÍDIMO, DEL CORDÓN ESPERMÁTICO Y DE LA VESÍCULA SEMINAL 734

I. Enfermedades de la piel de los órganos genitales masculinos. 734
II. Afecciones inflamatorias de la uretra 746
III. Inflamaciones de los cuerpos cavernosos 765
IV. Inflamaciones de los testículos, epidídimos y conductos deferentes . . . 766
V. Las inflamaciones de la próstata 775
VI. Inflamación de las vesículas seminales 785

IV

TRASTORNOS FUNCIONALES DEL APARATO SEXUAL MASCULINO. 787

1. El onanismo 791
2. Neurastenia sexual 794
3. Las pérdidas seminales morbosas. 796
4. La impotencia 809
5. Esterilidad del hombre 822

CIRUGÍA DE LOS ÓRGANOS URINARIOS (CON EXCLUSIÓN DE LA VEJIGA) Y DEL APARATO SEXUAL DEL HOMBRE 832

I. Cirugía de los riñones, de la pelvis renal y del uréter 832
II. Cirugía del miembro viril 848
III. Cirugía de la uretra 852
1. Alteraciones congénitas 852
2. Traumatismos de la uretra 855
3. Cuerpos extraños en la uretra 857
4. Tumores de la uretra 858
5. Tratamiento operatorio de las estrecheces uretrales 859
6. Fístulas uretrales 862
IV. Afecciones de la próstata 864
V. Cirugía de las vesículas seminales 872
VI. Afecciones del testículo y de sus cubiertas 872
1. Afecciones congénitas del escroto y del testículo 872
2. Lesiones traumáticas del escroto y del testículo con sus cubiertas . . . 875
3. Procesos inflamatorios agudos del escroto 877
4. Tumores del escroto 878
5. Neoplasias del testículo y del epidídimo 879
6. Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis del testículo y del epidídimo . . 880
7. Inflamaciones agudas y crónicas de las cubiertas del testículo y del cordón espermático 881
8. Tratamiento de los tumores quísticos del testículo. 888
9. Varicocele 890
10. Extirpación del testículo 892
11. Avulsión del conducto deferente 893

TOMO CUARTO

I

Enfermedades del encéfalo, incluso las de la médula oblongada

Parte general 9
Parte especial 65
A. Enfermedades del cerebro. 67
a) Enfermedades cerebrales circulatorias 67
b) Encefalopatías inflamatorias 114
c) Enfermedades cerebrales neoplásicas. 137
d) Encefalopatías traumáticas 164
e) Enfermedades del cerebro con alteración parenquimatosa primaria . . 173
f) Trastornos del desarrollo del cerebro 188
Cuadro sinóptico topográfico de las enfermedades del cerebro . . . 200
Cuadro sinóptico etiológico de las enfermedades del cerebro . . . 201

B. Enfermedades de las meninges. 203
a) Enfermedades de la duramadre 203
b) Enfermedades de la aracnoides y de la piamadre 215
Las enfermedades de la médula oblongada y de sus meninges 256

II

Enfermedades de la médula espinal

Parte general. 257
Parte especial. 312
I. Afecciones de la columna vertebral que interesan la médula espinal y sus cubiertas 312
II. Afecciones de las meninges espinales 326
III. Afecciones de la médula espinal 334

III

Enfermedades de los nervios periféricos

Parte general. 509
Quimismo de los nervios. 511
Neuritis 528
Parte especial 559
Enfermedades diversas de los nervios periféricos. (Perturbaciones funcionales en las porciones extracerebrales y extramedulares de las teleneuronas). 559
A. Enfermedades en el territorio de los nervios cerebrales periféricos y del simpático cefálico y cervical 559
B. Enfermedades en el territorio de los nervios medulares periféricos . . . 603

IV

Neurosis generales

Neurastenia. Nervosismo. Nervosidad. 660
Histerismo 683
Hipocondría 717
Epilepsia. 742
Tetania 771
Corea menor 778
Corea crónica progresiva 798
Parálisis agitante 804
Atetosis 813
Enfermedad de los tics 816
Paramyoclonus multiplex. Mioclonia 820
Mioclonus múltiple fibrilar. Mioquimia 822
Hemicránea 823
Cefalalgia 837
Diabetes insípida 842
Vértigo y mareo 845

Tétanos 855

Trastornos funcionales del lenguaje

1. Tartamudez 877
2. Tartajeo y demas vicios de pronunciación 891
3. Trastornos del lenguaje de causa ótica 897

Cirugía del sistema nervioso

I. Cirugía del cerebro 902
1. Anomalías congénitas y adquiridas del cerebro 902
2. Lesiones traumáticas del cerebro. 905
3. Infección de las meninges cerebrales y de los senos. Absceso cerebral . . 909
4. Tumores del cerebro 910
5. Trepanación 912
6. Punción del ventrículo lateral 917
7. Craniectomía 918

II. Cirugía de la médula 919
1. Defectos de formación de la médula. Raquisquisis. Hidrorraquis . . . 919
2. Lesiones traumáticas de la médula 920
3. Trepanación de la columna vertebral. Laminectomía. Punción lumbar. . 921
III. Cirugía del sistema nervioso periférico. 925
1. Conmoción y contusión de los nervios. 925
2. Luxación de los nervios 927
3. Lesiones traumáticas con solución de continuidad de los nervios. Sutura de los mismos 928
4. Cuerpos extraños de los nervios periféricos. 934
5. Operaciones de los nervios. (Neurolisis, neurotonía, neurotomía, neurectomía, neuroexéresis) 935
6. Tumores de los nervios periféricos 940

Psiquiatría

I. Idiotismo 954
1. Imbecilidad 954
2. Idiotismo propiamente dicho 963
Sordomudez 987
II. Psicosis funcionales 988
1. Delirio alucinatorio 988
2. Manía 997
3. Melancolía 1012
4. Psicosis circulares 1040
5. Paranoia 1047
6. Demencia aguda 1073
Terminaciones de las psicosis funcionales: Paranoia secundaria. Demencia secundaria. 1076
III. Psicosis dependientes de neurosis centrales. 1080
1. Psicosis epilépticas 1080
2. Psicosis histéricas é histero-epilépticas 1091
3. Psicosis coreicas 1099
IV. Psicosis por intoxicación. 1100
1. Psicosis por autointoxicación. 1100
2 Psicosis provocadas por un veneno ingerido en el organismo (psicosis exógenas) 1108
1. Psicosis alcohólicas. 1111
2. Morfinismo 1134
3. Cocainismo 1740
Psicosis provocadas por tóxicos inorgánicos 1147
V. Psicosis orgánicas 1152
1. Con lesión difusa de la corteza cerebral 1152
2. Psicosis por afecciones cerebrales en foco 1195

TOMO QUINTO

VII

Enfermedades del aparato locomotor

I

ENFERMEDADES DE LOS MÚSCULOS, HUESOS Y ARTICULACIONES. 9

Afecciones de los músculos 26
I. Anomalías y defectos congénitos 26
II. Trastornos de nutrición y de inervación de los músculos 30
III. Inflamaciones de los músculos. Miositis 32
IV. Afecciones reumáticas de los músculos. Reumatismo muscular agudo y crónico 37
V. Atrofia muscular progresiva 43
VI. Enfermedad de Thomsen 70
Enfermedades de las articulaciones 78
I. Reumatismo articular agudo 78
II. Reumatismo blenorrágico. 104
III. Reumatismo articular crónico, poliartritis crónica y artritis deformante . . 112

IV. Inflamación crónica anquilosante de la columna vertebral y de las articulaciones de la cadera (Espondolosis rizomélica) 131
V. Osteomalacia 132
VI. Raquitismo. 148

II

Enfermedades quirúrgicas de los huesos y de las articulaciones . . . 169

I. Necrosis 169
II. Caries 171
III. Osteomielitis aguda espontánea 172
IV. Afecciones articulares en la gonorrea 202
V. Afecciones sifilíticas de los huesos y de las articulaciones 206
VI. Tuberculosis de los huesos y de las articulaciones. 218
VII. Artropatías hemofílicas 236
VIII. Osteopatías y artropatías neurógenas en la tabes y en la siringomielia . . 239

VIII

Enfermedades de la piel

I. Trastornos de la circulación y afecciones de los vasos 269
II. Dermatosis inflamatorias é inflamaciones de la piel. 291
A. Formas de dermatitis producidas por causas externas 293
B. Formas de dermatitis complicadas con fenómenos angioneuróticos . . 303
C. Inflamaciones cutáneas difusas infectivas 319
D. Dermatitis con alteración específica del epitelio: Afecciones eczematosas . 333
E. Formas de dermatitis exfoliatrices 394
F. Formas inflamatorias circunscritas acompañadas ó no de destrucción del tejido 396
G. Ulceraciones y formas de gangrena 448
H. Formas atrofiantes de dermatitis 474
I. Elefantíasis 485
III. Micosis fungoidea y dermatosis en las alteraciones de la sangre 489
IV. Pénfigo y afecciones flictenosas 496
V. Esclerodermia 509
VI. Atrofias 520
VII. Neurodermias 526
VIII. Afecciones seborreicas 588
IX. Afecciones de las glándulas sudoríparas. 594
X. Keratosis 599
XI. Afecciones del pelo 621
XII. Afecciones de las uñas 637
XIII. Anomalías pigmentarias 646
XIV. Neoplasias 655
XV. Enfermedades infecciosas de la piel 696
A. Enfermedades infecciosas crónicas 700
B. Dermatomicosis. 764
C. Blastomicosis de la piel 822
D. Zoonosis 823

IX

Enfermedades venéreas

La sífilis 846
Parte especial 853
A. Sífilis adquirida 853
B. Sífilis hereditaria 906
Parte especial 909
Chancro blando 939
Enfermedades del sistema linfático en el chancro blando: linfangitis, linfadenitis (bubónulo, bubón) 949
Afecciones blenorrágicas 956
Parte general. 956
Parte especial. 962
Blenorragia del hombre 962
Blenorragia de la mujer 989
Blenorragia genital de los niños 999
Blenorragia extragenital 1001
Complicaciones de la blenorragia en ambos sexos 1002
Profilaxis de las afecciones venéreas 1006

TOMO SEXTO

X

Enfermedades tíficas y epidémicas con preferente difusión pandémica

I

INTRODUCCIÓN GENERAL AL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS . . . 9

1. Bacilo de la tuberculosis 36
2. Bacilo de la lepra 38
3. Bacilo del tifus abdominal 39
4. Bacterium coli. 42
5. Bacillus pyocyaneus 42
6. Bacilo diftérico 43
7. Bacilo de la pústula maligna ó carbuncio 45
8. Bacilo del muermo 46
9. Bacilo de la peste 46
10. Bacilo de la influenza ó grippe 47
11. Bacilo del tétanos 47
12. Vibrión del cólera 49
13. Pneumococos de A. Fraenkel 52
14. Estafilococos 52
15. Estreptococos. 53
16. Gonococos. 54
17. Meningococcus intracellularis 55
18. Espirocetes de la fiebre recurrente 55

II

FIEBRE TIFOIDEA (TIFUS ABDOMINAL.—ILEOTIFUS) 85

Diferentes formas de la evolución clínica del tifus abdominal 117
Infecciones mixtas. 120

III

TIFUS EXANTEMÁTICO Ó PETEQUIAL 133

FIEBRE RECURRENTE Ó DE RECAÍDAS 158

TIFOIDEA BILIOSA 173

IV

DIFTERIA. 176

1. Difteria faríngea 181
2. Difteria nasal 191
3. Difteria laríngea; Crup ó Garrotillo 193
4. Difteria del esófago, del estómago y de la vagina. 196

V

CÓLERA ASIÁTICO 215

VI

LA PESTE. 244

VII

FIEBRE AMARILLA. 254

VIII

INFLUENZA Ó GRIPPE 260

IX

La infección malárica 280
El parásito de la malaria 290

APÉNDICE

De la Tripanosomiasis humana: La enfermedad del sueño 323

X

Las viruelas y la vacunación antivariolosa 327

I. Viruela verdadera. 333
II. Varioloide 339
III. Viruela hemorrágica 340
IV. Viruela sin exantema 342
V. Complicaciones y secuelas 342

XI-XIII

Sarampión. Alfombrilla ó Roséola. Escarlatina 360

Sarampión anómalo 373
Enfermedades secundarias 437

XIV

Dengue 453

XV

Fiebre miliar 456

ADICIÓN ESPAÑOLA

Fiebre del Mediterráneo ó de Malta. Fiebre ondulante 463

XI

Zoonosis

Carbunclo 482
Muermo 505
Aftas epizoóticas 525
Rabia 541
Actinomicosis 560
Triquinosis 584

XII

De las llamadas enfermedades constitucionales

1. Obesidad. Polisarcia 615
2. Gota, artritis úrica 647
3. Diabetes sacarina 722

XIII

Intoxicaciones

I

Intoxicaciones producidas por metales, metaloides, compuestos de carbono y substancias vegetales 825

Parte general 825
Parte especial. 837
A. Venenos inorgánicos 837
I. Venenos metálicos y metaloideos 837
II. Metaloides 859
III. Acidos libres 865
IV. Bases enérgicas 869
V. Compuestos de oxígeno 872
VI. Compuestos de hidrógeno 883
B. Venenos orgánicos 886
I. Compuestos simples de carbono 886
II. Venenos vegetales 908

II

VENENOS ANIMALES Y VENENOS DE LA PUTREFACCIÓN 947

I. Venenos de la putrefacción 950
II. Venenos microbianos amorfos 969
III. Venenos de órganos. 973
IV. Venenos de origen alimenticio 976
V. Autointoxicaciones 990
VI. Venenos animales 991

APÉNDICE

El ojo y el oído en sus relaciones con la medicina interna

I

LAS ENFERMEDADES DE LOS OJOS EN SUS RELACIONES CON LA MEDICINA INTERNA . 1003

I. Enfermedades del sistema nervioso. 1003
II. Enfermedades de los órganos respiratorios. 1033
III. Enfermedades de los órganos de la circulación 1034
IV. Enfermedades de la sangre 1038
V. Enfermedades de las denominadas glándulas sanguíneas 1040
VI. Enfermedades de los órganos digestivos 1043
VII. Enfermedades de los riñones 1045
VIII. Enfermedades de la piel 1049
IX. Sífilis 1052
X. Enfermedades infecciosas 1055
XI. Tuberculosis 1058
XII. Zoonosis 1061
XIII. Enfermedades constitucionales. 1062
XIV. Intoxicaciones 1067

II

LAS ENFERMEDADES DEL OÍDO EN SUS RELACIONES CON LA MEDICINA INTERNA . . 1074

1. Enfermedades de los órganos de la respiración 1082
2. Enfermedades de los órganos de la circulación 1086
3. Enfermedades de la sangre 1087
4. Enfermedades de los órganos digestivos 1088
5. Enfermedades de los órganos urinarios y genitales 1090
6. Enfermedades del sistema nervioso 1092
7. Enfermedades de los órganos del movimiento 1096
8. Enfermedades de la piel 1097
9. Sífilis. 1097
10. Enfermedades tíficas y epidémicas 1098
11. Zoonosis y enfermedades parasitarias 1104
12. Las denominadas enfermedades constitucionales. 1104
13. Intoxicaciones. 1106
14. Vértigo auditivo (enfermedad de Menière) 1107

EBSTEIN Y SCHWALBE

MEDICINA CLINICA

Y TERAPÉUTICA

6

22532