

MADES
SAS

90

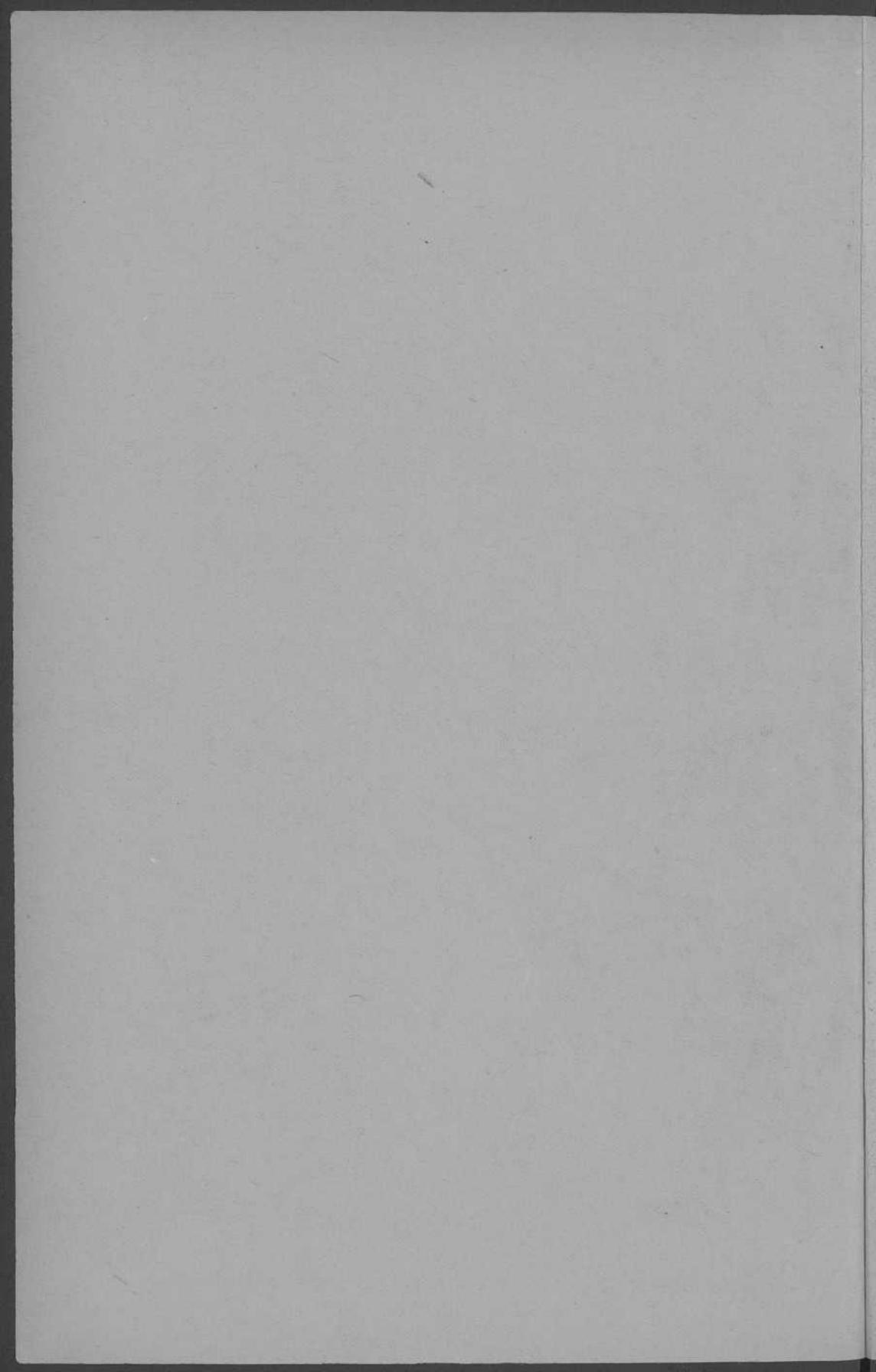
SE COMPLETAN OBRAS

CENTRO
DE
SUSCRIPCIONES

15790
~~15790~~

93

244



Cenicientos, price libro claro

TRATADO PRÁCTICO

DE

MEDICINA CLÍNICA Y TERAPÉUTICA

DIVISION DE LA OBRA

- TOMO I. — Enfermedades infecciosas.
- II. — Enfermedades nerviosas, enfermedades mentales y medicina legal de los enajenados. — Electroterapia. — Hidroterapia.
- III. — Enfermedades de las vías respiratorias.
- IV. — Enfermedades del aparato circulatorio. — Enfermedades de la sangre y de la nutrición. — Intoxicación. — Enfermedades del aparato urinario.
- V. — Enfermedades del tubo digestivo y de sus anejos.
- VI. — Enfermedades especiales. — Enfermedades de los dientes, de las fosas nasales, del oído, de los ojos, de los órganos genitales, de la piel. — Sífilis.

H

BIBLIOTECA ESCOGIDA DE EL SIGLO MEDICO

TRATADO PRÁCTICO
DE
MEDICINA CLÍNICA Y TERAPÉUTICA

PUBLICADO EN FRANCIA BAJO LA DIRECCIÓN

DE LOS DOCTORES

SAMUEL BERNHEIM Y EMILIO LAURENT

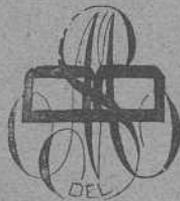
TRADUCIDO DIRECTAMENTE DE LA SEGUNDA EDICIÓN FRANCESA

COLABORADORES DE ESTA OBRA

Archambaud, de París. — Prof. Assimis, de Atenas. — Bacchi, de París. — Paul Barterin, de París. — Baumel, prof. agregado de Montpellier. — Prof. Bianchi, de Napoles. — Bilhaut, de París. — Bloch, de París. — Boiteau, de Villejuif. — Bonnat, de París. — Bouvalot, de París. — Bosc, jefe de clínica en la Facultad de Montpellier. — Boucour, de París. — Bouton, jefe de los trabajos anatómicos, de Besançon. — Bovet, de Pougues. — Brouse, prof. agregado de Montpellier. — Brunet, de París. — Cazenave de la Roche, de Menton. — Chappelain, médico de los hospitales. — Chatelein, de París. — Prof. Chrétien, de Poitiers. — De Christmas, de París. — Cornet, médico del Hospital Internacional de París. — Coudray, de París. — Coutagne, de Lyon. — Prof. Contentot, de Besançon. — Profesor Cristiani, de Ginebra. — Prof. Crocq, de Bruselas. — Cailleret, jefe de clínica de la Facultad de Lyon. — Dechamp, de Arcachon. — Prof. Delyanis, de Atenas. — Derville, de París. — De-tarac, médico de los hospitales de Tolosa. — Diamantherger, de París. — Dubrenilh, prof. agregado de Burdeos. — Duhourvau, de Canterets. — Ferr y, de Barcelona. — Prof. Fienga, de Napoles. — Fouchard, médico de los hospitales de Mans. — Garnant, de París. — L. Gardier, de París. — Gilbert, médico de los hospitales del Havre. — Girad, de Clermont-Ferrand. — Prof. Gotstein, de Breslau. — Goureaux, de París. — Guelpa, de París. — Prof. Hagen, de Leipzig. — Hajeck, de Viena, Austria. — Jacqs, de París. — Jouin, de París. — Kohos, de París. — Leriche, de Eaux-Bonnes. — E. Levy, profesor agregado de Strasburgo. — Levrat, cirujano de los hospitales de Lyon. — Liandier, de París. — Lichtwitz, de Burdeos. — Lorain, ex jefe de clínica de la Facultad de Nancy. — Mascarel, médico del hospital de Châtelleraut. — Masoin, de Lovaina. — Prof. Mejia, de Méjico. — Prof. Minoviti, de Bucarest. — Prof. Moldenhauer, de Leipzig. — Albert Moll, de Berlín. — Mook, de París. — Prof. Moreau, de Argel. — Morin, de París. — Perrenot, médico del hospital de Hyères. — Henri Picard, de París. — Piote, de París. — Polguère, de París. — Pnecch, de Burdeos. — Van Renterghem, de Amsterdam. — Rémond, médico de los hospitales de Tolosa. — Prof. Sánchez Herrero, de Madrid. — Sauvez, de París. — Prof. Semmola, de Napoles. — Sérieux, de Villejuif. — Prof. Sermani, de Pavia. — Stieffel, de Joinville. — Suss, de París. — Tison, médico del hospital Saint-Joseph de París. — Prof. Tobetz, de Graz. — Trenel, de París. — De Tynovsky, de Shintzmach. — Vautrin, prof. agregado de Nancy. — Vermeil, de Moscú. — Voronoff, de París. — De Yong, de la Haya. — Prof. Ziem, de Dantzig. — Zilgien, profesor agregado de Nancy.

TOMO PRIMERO

Enfermedades infecciosas.



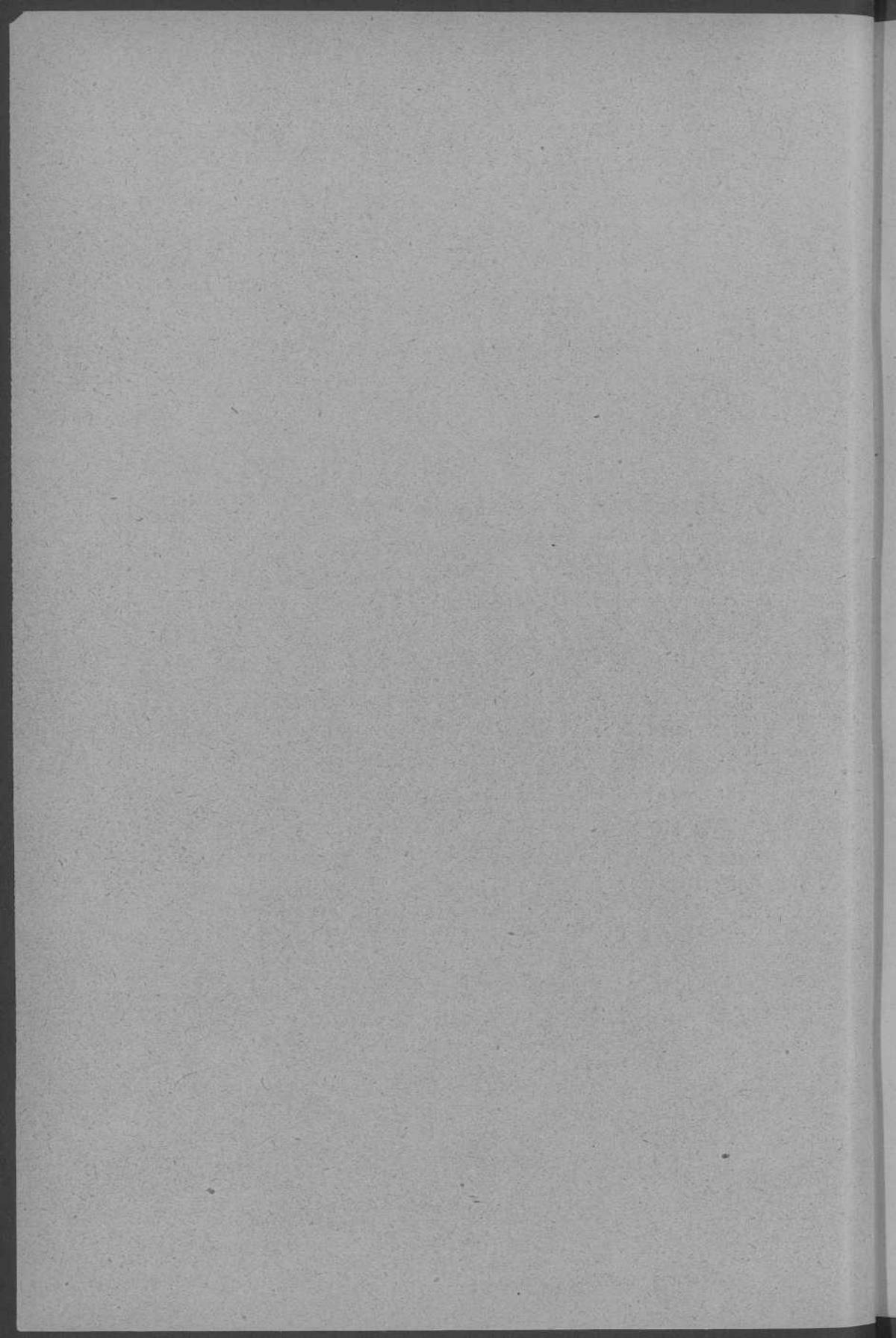
MADRID

EL SIGLO MÉDICO

Magdalena, 36, segundo.

1897







PREFACIO

Á pesar de que nuestra época es sobrado fértil en producciones científicas de todo género, creemos ser útiles á los médicos dando á la estampa un TRATADO DE MEDICINA que en nada se parece á las demás obras publicadas hasta hoy: es nuevo por su concepción, por su espíritu, por su alcance y por su colaboración.

En otros tiempos, era generalmente un autor solo el encargado de redactar un Tratado de Medicina ó de Cirugía, y por más grande que fuera su erudición, no podía menos de padecer olvidos, de dejar algunos puntos importantes en la oscuridad, de sufrir más de un error, de rechazar, sin razón ó con ella, y de ignorar algún descubrimiento nuevo; su obra era forzosamente desigual y se resentía en más de un capítulo. Aparte de esto, su labor exigía siempre muchos años; á veces, hasta absorbía toda una existencia; de suerte que cuando veían la luz los últimos capítulos, capítulos nuevecitos y frescos, los primeros eran ya viejos y anticuados y no estaban, por tanto, al corriente de la Ciencia.

En nuestros días se han comprendido los inconvenientes de esta clase de publicaciones y se ha renunciado, en parte, á

ellas, siendo excepcional que un solo autor asuma la pesada tarea de compilar un Tratado didáctico completo. Hoy se asocian los sabios en número mayor ó menor para redactar lo más rápidamente posible estas obras; mas, por desgracia, si muy eruditas y cuajadas de documentos, se descuida en ellas ó se desdeña demasiado á menudo lo esencial, lo que interesa más á los prácticos, esto es, á los que ejercen la parte más útil del difícil arte de curar. Engólfanse en discusiones teóricas, en estériles cuestiones de escuela, en mezquinas controversias de historia y de prioridad; hácese compiladores y naturalistas y olvidan más ó menos completamente al práctico, al verdadero médico, á quien nunca debieran perder de vista, puesto que, en suma, para él es para quien escriben. Además, esta clase de Tratados son, generalmente, producidos por una escuela, bajo la égida de un solo maestro, que da sus indicaciones, sus instrucciones y hasta sus órdenes. De aquí resulta la tendencia á abominar de todas las ideas de una escuela rival ó vecina, á condenar al ostracismo todos los descubrimientos que no han salido del laboratorio del maestro, que no han sido elaborados por el pequeño cenáculo de discípulos ó de admiradores.

Al emprender hoy nosotros la publicación de esta obra, hemos seguido otro camino muy distinto y obrado de muy diferente manera.

No pertenecemos, desde el punto de vista científico, á ninguna escuela, á iglesia alguna. No somos discípulos de nadie, y maestros nuestros son todos los maestros. Libres de todo prejuicio, nos hemos dirigido para la redacción de nuestro TRATADO DE MEDICINA á catedráticos, á médicos de hospitales, á especialistas, á médicos de todas las escuelas y de

todas las naciones, y confiado á cada uno aquellas materias en que se había creado una reputación innegable de competencia. Así, cada uno de los autores ha escrito los capítulos de cuyas materias tenía pleno y cabal conocimiento mucho antes de decidirse á redactarlos.

Hemos querido, sobre todo, hacer un Tratado esencialmente práctico, en el cual puedan hallar todos los médicos los conocimientos que les son diariamente necesarios en el difícil ejercicio de su arte. Con este fin hemos recomendado á los colaboradores de la obra el estudio rapidísimo de las numerosas doctrinas y teorías que se disputan el campo de la ciencia, la descripción exacta, pero sin grandes desarrollos, de la etiología, de la anatomía patológica y de la bacteriología, rogándoles, por el contrario, que estudiaran detalladamente la sintomatología y el diagnóstico y reservaran, por último, la parte más amplia para la profilaxia y la terapéutica de las enfermedades. Este particular cuidado con que se ha tratado las cuestiones clínicas y terapéuticas justifica sobradamente el título de nuestra obra.

No tenemos seguramente la pretensión de haber hecho una obra perfecta y sin mancha: somos más modestos y aspiramos tan sólo á ser útiles, á llenar una laguna en la biblioteca del médico práctico, prestando así algún servicio á nuestros compañeros los médicos clínicos.

No debemos terminar este prólogo sin manifestar nuestro agradecimiento á cuantos tan eficazmente nos han ayudado en nuestra pesada tarea, médicos de todas las Facultades y de todos los países. Nuestros colaboradores han comprendido que si bien les trazábamos un plan para formar una obra homogénea, conservaban por entero su independendencia para redactar

el capítulo de que se encargaban, siendo así de ellos todo el mérito de sus esfuerzos. Si es bien acogido este **TRATADO DE MEDICINA**, á esos médicos corresponderá toda la gloria, puésto que nosotros sólo hemos sido meros inspiradores de una obra en que tan activa parte tienen, siendo realmente todos ellos, con igual derecho, los autores de este **TRATADO**.

SAMUEL BERNHEIM.

EMILIO LAURENT

TRATADO PRÁCTICO
DE
MEDICINA CLÍNICA Y TERAPÉUTICA

TOMO PRIMERO
ENFERMEDADES INFECCIOSAS

CAPÍTULO PRIMERO

INFECCIÓN. — CONTAGIO. — GÉRMESES PATÓGENOS. — VENENOS
MICRÓBICOS. — INMUNIDAD Y VACUNACIÓN. — ASOCIACIONES
MICRÓBICAS

I

Infección.

En la época en que nos encontramos, época que comprende casi toda la última mitad del siglo, asistimos á una verdadera evolución científica, cuya realidad é importancia no pueden desconocerse.

Esta evolución ha tenido su punto de partida en los inmortales descubrimientos de Pasteur sobre las fermentaciones; y marca para la Ciencia, y más particularmente para la Medicina, el principio de una era de progreso y de caridad.

Revelando desde el primer momento la existencia de un mundo hasta entonces desconocido, el de los infinitamente pequeños, el ilustre sabio continuó sus investigaciones y demostró los lazos de causalidad que existen entre ciertas enfermedades y ciertos micro-organismos. Cambió de este modo ciertas doctrinas antiguas, y creó por completo una nueva rama de estudios: la Bacteriología.

En el día esta nueva ciencia está pujante; cuenta numerosos y fervientes adeptos; se han hecho grandes trabajos y se han emprendido otros sobre asunto tan interesante, y, en una palabra, hoy no es per-

mitido, ni por un momento, dudar ya de la existencia y el papel de ciertos microorganismos en las enfermedades. Se le da un sentido preciso á las expresiones infección, contagio y germen patógeno, y todo trabajo de Patología que pretenda ser completo, debe consagrar un capítulo especial á esta cuestión.

Todos los espíritus jóvenes y activos que han estudiado bajo el imperio de las nuevas ideas, ó que, estando al corriente de los descubrimientos, han rectificado de este modo las enseñanzas de la escuela antigua, están de acuerdo para reconocer la importancia de las doctrinas microbianas, hallándose todos convencidos de que el porvenir de la Ciencia está en ellas.

Para tener esperanza de curar, es preciso conocer la causa del mal; el médico debe, pues, preocuparse de los gérmenes patógenos, de su entrada y de su multiplicación en el organismo y de las acciones buenas y malas que ejercen. Solamente entonces podrá esperar descubrir el remedio que las destruya, la vacuna que las atenuará ó hará nuestros tejidos refractarios á sus efectos.

Cada día aumenta el número de las enfermedades llamadas infecciosas, cuya causa, hasta ahora ignorada, debe ser atribuida á la acción de un organismo parasitario microbiano; cada día se descubren nuevas bacterias, se perfeccionan los procedimientos de vacunación, se crean métodos de inmunización, y cada paso dado hacia adelante nos aproxima á la solución del gran problema que nos interesa á todos: el de la existencia, de la enfermedad y de la muerte.

Establecidas estas ideas generales, abordemos el fondo de la compleja cuestión que debemos estudiar; vamos, pues, en este primer capítulo, á examinar lo que se entiende por infección; á ver qué es lo que son las enfermedades infecciosas; á tratar de explicarnos la causa y la patogenia; á describir su sintomatología general y las lesiones anatómo-patológicas que presentan, y, por último, á hacer un resumen general y rápido de la terapéutica que debe ponerse en práctica.

El término de enfermedad infecciosa evoca la idea de un envenenamiento de naturaleza especial, puesto que este veneno infeccioso, una vez que ha sido introducido en el organismo y que ha encontrado en él condiciones favorables, se desarrolla de un modo indefinido; la infección, pues, deja entrever la presencia en el cuerpo de un sér vivo que se multiplica.

Este sér vivo, que es la causa primera y eficiente de la enfermedad, es el germen patógeno, cuya organización estudiaremos más tarde, así como su manera de vivir y las secreciones tóxicas. Este germen se

introduce en el organismo, en el seno mismo de nuestros tejidos, gracias á una pérdida de sustancia de la superficie cutánea ó de las diversas mucosas que tapizan nuestras cavidades naturales; luego, una vez franqueada esta puerta de entrada, que no es preciso que sea muy ancha para admitirlo, si encuentra en el punto en donde se ha instalado un terreno favorable y que reúna las condiciones necesarias para su desarrollo, calor, oxígeno, sustancias azoadas, etc., se reproduce con extraordinaria rapidez; en algunas horas el número de individualidades micróbicas viene á ser enorme.

Pero el cuerpo no consiente esta invasión sin intentar alguna resistencia: los notables y recientes trabajos publicados por Metchnikoff, explican el mecanismo de esta lucha, de que es teatro entonces nuestro organismo; de un lado son los microbios patógenos, del otro ciertas células de nuestra economía, los glóbulos blancos y las células leucocitóticas de la sangre y la linfa las que vienen á ser antagonistas de los gérmenes invasores.

En el estado normal, estos leucocitos son arrastrados por los líquidos nutritivos al interior de los vasos sanguíneos y linfáticos; pero cuando los gérmenes patógenos han hecho irrupción en algún punto de nuestros tejidos y se han implantado en él, bien pronto se van produciendo los fenómenos siguientes:

Los leucocitos vienen á ser más abundantes en los vasos que desembocan en el punto del cuerpo en donde se han acumulado los microbios; luego, una vez llegados á los capilares de estas regiones, se les ve detener su marcha, pegarse á las paredes, insinuarse entre las células del endotelio que constituye la pared de estos vasos capilares, y salir de este modo del torrente circulatorio (diapedesis).

Helos aquí ya en la intimidad de los tejidos y enfrente de los microbios que van á tratar de destruir; las observaciones de Metchnikoff, á las que se han hecho numerosas objeciones, son muy afirmativas á propósito de esto y se apoyan en gran número de exámenes microscópicos. Estos leucocitos, animados de movimientos amiboideos, se dirigen hacia los gérmenes patógenos, los rodean y los destruyen después de haberlos englobado entre su masa.

Metchnikoff, para caracterizar este fenómeno de defensa orgánica que él había descubierto, ha dado á las células que devoran de este modo á los microbios el nombre de fagocitos, y al conjunto del fenómeno el nombre de fagocitosis.

Tal es, expuesto en pocas palabras, el mecanismo de la infección y la resistencia de nuestro cuerpo á la infección; pero el resultado de esta lucha sin recompensa, que se libra entre nuestras células y los

microbios, no es siempre el mismo: ó bien son los fagocitos los que, más numerosos y fuertes, llegan a detener la invasión de los gérmenes infecciosos, ó bien, por el contrario, los microbios triunfan, y gracias á la rapidez con que se reproducen, gracias á la poca abundancia ó la poca vitalidad de los leucocitos, que pueden no ser suficientes á destruirlos todos, se reparten de un punto próximo á otro en los tejidos, pasan á la sangre que los arrastra por todo el organismo, generalizando así la infección puramente local al principio.

El conjunto de estos fenómenos (reacción fagocitaria del organismo contra los agentes irritativos micróbicos) constituye la inflamación: basta, en efecto, practicar un corte microscópico de un tejido inflamado para notar, además de la presencia de gérmenes parasitarios, la extremada abundancia de células leucocitósicas que infiltran las mallas del tejido conjuntivo; la teoría y la hipótesis de la fagocitosis parecen, pues, estar de acuerdo con los hechos observados.

Numerosas causas pueden entorpecer ó favorecer la fagocitosis y permitir, por consiguiente, á los gérmenes patógenos el cumplir ó no su obra nociva en el organismo; de estas causas dependerá, pues, la gravedad ó benignidad de la infección. Ésta se agravará por todo aquello que active la proliferación de los microbios, retarde la diapedesis y la llegada de los fagocitos, y viceversa.

Así es como los gérmenes patógenos se desarrollan más pronto, si han penetrado á la vez en gran cantidad, si estos gérmenes están dotados de una gran virulencia, si el individuo atacado está ya debilitado por las privaciones, la miseria, el hacinamiento y la inanición, la vida en las habitaciones mal aireadas y oscuras; ocurriría lo mismo si esta persona ha estado antes expuesta al frío, que entorpece los actos celulares de que depende el fagocitismo (influencia de los enfriamientos en la etiología de numerosas enfermedades), si ha habido hábitos alcohólicos ó ha sufrido otras intoxicaciones crónicas.

La infección estará igualmente más pronta á desarrollarse si ataca á una persona de edad avanzada, de sexo femenino; si los microbios atacan á un órgano ya enfermo, por ejemplo, á los riñones que presentan lesiones de nefritis; también debe tenerse en cuenta el estado de integridad del sistema nervioso, que por los nervios vaso-motores dirige la diapedesis, y, por consecuencia, regula la rapidez con que los leucocitos puedan venir en auxilio del organismo amenazado.

Al contrario, será benigna la infección si el germen patógeno que invade la economía ha sido atenuado por las condiciones biológicas á que ha estado sometido anteriormente (exposición á la luz, á la desecación, al calor ó al frío, paso por el cuerpo de animales refractarios, et-

cétera). La existencia de una enfermedad infecciosa se reconoce por diversos síntomas de orden general, comunes á la mayor parte de las enfermedades microbianas. Son estos signos característicos de la infección los que examinaremos aquí exclusivamente, dejando á un lado todo lo que sea especial ó particular á un caso determinado, y cuya exposición se encontrará cuando nos ocupemos del estudio de cada una de las enfermedades infecciosas.

La infección principia ordinariamente por lesiones locales más ó menos aparentes; estas lesiones (inflamación, edema, congestión, etcétera) prueban la resistencia de nuestro cuerpo; son debidas al aflujo de leucocitos en los vasos que desembocan en el punto contaminado, y á la diapedesis de estos mismos leucocitos, cuando han llegado en los tejidos á presencia de los gérmenes patógenos.

La lucha comienza, pues: los fagocitos se ocupan de englobar en su masa el mayor número posible de microbios; éstos, reproduciéndose y segregando productos solubles tóxicos, que obran primero localmente, alterando la composición química de los tejidos, y pasando en seguida á la circulación general, difundándose en todos los humores, é influyendo sobre los centros nerviosos vaso-motores, provocan la vasoconstricción y paralizan los nervios vaso-dilatadores, lo que perjudica á la diapedesis y entorpece la fagocitosis.

Al mismo tiempo que estos venenos microbianos, los microbios por sí mismos pueden repartirse por el organismo, deteniéndose en diversos puntos del sistema circulatorio, y vienen á ser el punto de partida de trombus, de embolias y de nuevos focos infecciosos.

Se advierte desde entonces la aparición de nuevos síntomas, que son:

1.º La fiebre, signo de los más constantes y de los más característicos de la infección; se la atribuye á la presencia de las secreciones microbianas.

Los trabajos de Weber, Chauveau, Brieger, Bouchard, Charrin, etcétera, han demostrado, en efecto, que ciertas partes de los productos solubles segregados por los microbios eran pirogénos, y que inyectados á los animales solamente producían en ellos la hipertermia. Hunter, analizando la tuberculina de Koch, ha separado igualmente un producto cuya inoculación produce fiebre, cuando la inoculación de otras sustancias que componen esta tuberculina no provoca una hipertermia muy sensible.

Por qué mecanismo se produce esta fiebre, es lo que no se sabe bien aún: muchas hipótesis pretenden por sí solas darse la explicación,

cuando este fenómeno es, sin duda, muy complejo y depende de muchas causas. Para algunos autores, los productos solubles microbicos obrarian sobre el sistema nervioso vaso-motor produciendo una dilatación de los vasos; otros hacen intervenir la actividad de las células fagocitarias; diversos autores, Birk, Nothnagel, Hammerschlag entre otros, hablan de la presencia en la sangre de un fermento termógeno, el fermento de fibrina ó de coagulación que, bajo la influencia de los gérmenes patógenos y de sus toxinas, sería capaz de producir una diastasa generatriz de calórico. Cualquiera que sea el modo de producción de esta fiebre, no por eso deja de existir en la gran mayoría de los casos en que el organismo es invadido por los gérmenes infecciosos.

2.º Otro síntoma excesivamente frecuente en las enfermedades infecciosas es la tendencia á las hemorragias: aquí también los productos solubles microbicos son considerados como causa, y las teorías explicativas son numerosas. El hecho cierto es que, en la mayor parte de las fiebres infecciosas, es fácil comprobar la alteración de la sangre, a veces negruzca, muy fluida, otras, por el contrario, casi pegajosa. Con el microscopio se comprueban igualmente alteraciones histológicas, que recaen sobre el glóbulo, la cantidad de hemoglobina, de fibrina, de sales y de gases disueltos en el suero.

Estas tendencias á las hemorragias, ¿son debidas á una modificación de las paredes vasculares, que se dejan atravesar más fácilmente ú obedecen á un cambio en la composición química de la sangre, que la hace mas fluida? Dos opiniones han sido emitidas y sostenidas: la primera por Hoffmann (degeneración grasienta y ateromatosa de los vasos), la segunda por Garrod (disminución de las sales de sosa y de potasa en el serum sanguíneo). Huxham, Chappelain, Bouchard, Neumann, etc., han observado que la introducción de las toxinas microbicas en la sangre producía hemorragias múltiples, en tanto que Hlava creía en la existencia de un bacilo hemorrágico, cuyas secreciones estaban dotadas de un poder hemofilico.

3.º La albuminuria es también un síntoma que falta rara vez en la infección. Ésta tiene lugar por alteración de las células epiteliales del riñón, de los glomérulos y de los *tubuli contorti*; al franquearlos los gérmenes patógenos, alteran el protoplasma de estas células; de otra parte, las toxinas microbicas segregadas en el organismo se eliminan en parte por las orinas, como lo ha demostrado magistralmente Bouchard; estas toxinas, al atravesar el filtro renal, alteran igualmente

el epitelio que, desde luego, no basta ya para ejercer sus funciones, y deja pasar la albúmina de la sangre. Agreguemos á esto que la albuminuria es favorecida también por las modificaciones que la fiebre hace sufrir al curso de la sangre (variaciones de presión y de velocidad).

Si ahora se examina cada aparato en particular, se encuentra en el curso de las enfermedades infecciosas:

4.º Síntomas de parte del aparato digestivo. Á favor del malestar general ocasionado por la infección, se desarrollan enfermedades parasitarias en la lengua (muguet), en la boca (actinomicosis, aftas, estomatitis ulcerosas), en la faringe (anginas flegmonosas).

El estómago, gracias á la presencia del jugo gástrico y del ácido clorhídrico que contiene, y que es un buen fermenticida, contiene pocos microbios, ó bien éstos no se desarrollan; se sabe, en efecto, que el jugo gástrico atenúa el bacilo de la tuberculosis después de ocho á doce horas de contacto, y le mata después de dieciocho á treinta y seis; para el del cólera, dos horas. Pero en el intestino, en que cesa esta acción, vuelven á encontrarse lesiones de enteritis, caracterizadas, sobre todo, por la diarrea.

Para explicar la producción de esta diarrea se admite la existencia de toxinas microbicas sobre el sistema nervio-vaso-motor, que provoca la congestión de los vasos y la exudación serosa; se admite igualmente la acción directa de numerosos y diferentes microbios, que habitan en el tubo intestinal y que irritarían las glándulas secretorias.

5.º De parte del aparato circulatorio, las enfermedades infecciosas se acompañan de lesiones de los vasos (arteritis, flebitis, embolias, trombosis), de lesiones del corazón (endocarditis y pericarditis). El mecanismo de estas alteraciones es doble; ó bien son los productos solubles microbicos los que por el intermedio de los nervios vaso-motores contraen los *vasa vasorum* y producen lesiones degenerativas; ó bien los gérmenes patógenos contenidos en la sangre obran directamente por su presencia, estrechan y obliteran el conducto de los vasos y vienen á ser el punto de partida de un coágulo fibrinoso que entorpece ó interrumpe la circulación y provoca edemas, congestiones y alteraciones de orden discrásico.

6.º La infección se hace sentir en ocasiones sobre la piel, produce sudores y erupciones muy variables, de intensidad y aspecto; estos fenómenos son debidos, ó bien á la eliminación de las toxinas que se hace por la superficie cutánea, ó también á desórdenes vaso-motores,

dependientes de la acción de estas mismas toxinas sobre el sistema nervioso.

7.º Los gérmenes infecciosos tienen igualmente una acción manifiesta sobre el hígado, los ganglios linfáticos y el bazo, órganos que, al examen clínico, se presentan la mayor parte de las veces aumentados de volumen, principalmente el bazo.

Principiamos ahora a tener algunas nociones precisas sobre el papel de este último órgano, como destructor de microbios; sabemos que el bazo es un verdadero campo de batalla, en el que los fagocitos y microbios libran encarnizados combates; siempre que los gérmenes infecciosos invaden la circulación, el tejido esplénico, rico en vasos, los detiene algún tiempo, y como este tejido, verdadero órgano linfóideo, contiene muchos leucocitos, de aquí se deduce la producción de fenómenos reaccionales de importancia, que explican la inflamación y la tumefacción en las infecciones.

El hígado, por su parte, sufre alteraciones durante el curso de las enfermedades infecciosas; debe funcionar con una sangre cuyos elementos alterados no le suministran los recursos necesarios para las excreciones y secreciones que produce, debiendo, además, redoblar su actividad para proveer a la nutrición del cuerpo, extenuado por la fiebre (función glucogénica); por último, debe regenerar los glóbulos sanguíneos, alterados en su estructura y composición por los microbios y sus productos solubles; de aquí resulta que todo este exceso de trabajo acarrea una hipertrofia fácil de comprobar.

8.º El sistema nervioso es una de las partes de nuestro cuerpo que con más facilidad sufre la influencia de las enfermedades infecciosas: ya en muchas ocasiones hemos citado la acción vaso-motriz de los venenos microbicos y las diversas lesiones que producen. Estas mismas toxinas, obrando sobre las células nerviosas de los diversos centros, pueden provocar accidentes convulsivos, delirio y parálisis; los gérmenes patógenos, obliterando las arterias cerebrales, pueden ocasionar reblandecimientos y también accidentes meningíticos.

9.º La infección se localiza con frecuencia en las serosas, produciendo derrames, en los cuales se encuentra alguna vez el microorganismo causa original de la infección; así existen pleuresías, meningitis, arteritis y pericarditis, todas de naturaleza infecciosa, pero cuya marcha y naturaleza varían según la especie microbica que ha determinado la enfermedad.

Tales son los rasgos principales de la sintomatología de la infección; ésta tarda en hacer su evolución un espacio de tiempo muy variable, según la cantidad, la virulencia del germen infeccioso introducido y el estado de resistencia del organismo. Así es como existen infecciones fulminantes, otras que tienen una marcha irregular, con remisiones y exacerbaciones, recaídas y recidivas, y otras, por último, que tienen un ciclo bien conocido, compuesto de muchos períodos, que se presentan en el mismo orden, teniendo una duración sensiblemente la misma, y que han recibido las denominaciones de períodos de incubación, de invasión ó de aumento, de regresión ó de mejoría, y, por último, de curación.

Estas diversas fases de la enfermedad se refieren á modificaciones sucesivas que el microbio hace sufrir al medio orgánico en que vive, modificaciones químicas de los humores que favorecen primero, después entorpecen, y, finalmente, detienen su desarrollo; volveremos á ocuparnos de estas ideas al hablar de los productos solubles micróbicos.

Examinemos ahora cuáles son las lesiones anatómo-patológicas que provocan los gérmenes infecciosos. Los estudios micrográficos á que se han dedicado los médicos en estos últimos tiempos han realizado inmensos progresos; gracias á los perfeccionamientos de instrumental y á los procedimientos nuevos y rápidos de coloración ha llegado la ocasión de darse cuenta exacta de la marcha y la evolución de las lesiones anatómicas en la infección.

Desde el primer momento, los gérmenes patógenos introducidos en el tejido celular se multiplican y comienzan á segregarse sustancias solubles, y bien pronto se nota en toda la región la congestión vascular; los vasos capilares se dilatan, las células endoteliales de estos vasos sufren una serie de alteraciones que las hacen permeables á los leucocitos; éstos franquean entonces las paredes vasculares por diapedesis, y vienen á infiltrar el tejido celular y á agruparse en las vacuolas de este tejido.

Allí estas células leucocitósicas se multiplicarán á su vez por proliferación nuclear (karioquinesis), produciendo células epitelioides embrionarias, cuya agrupación constituye nódulos ó tubérculos; durante este tiempo se ha entablado la lucha entre fagocitos y microbios, terminándose por la victoria de unos ú otros, es decir, por la curación ó la generalización de la infección.

Cuando los gérmenes patógenos han logrado vencer á los leucocitos, se reparten por todas las partes del organismo, á las que irritan; en cada tejido, las células fijas que no han podido desembarazarse del germen patógeno invasor sufren lesiones de degeneración, cuya natu-

raleza y gravedad varían, y que se llaman, según el aspecto que presentan, degeneración granulosa, gránulo-grasienta, pigmentaria, cérea, fibrinosa, necrosis de coagulación, tumefacción turbia, degeneración coloidea, hialina, etc.

Los microbios se introducen en los tejidos óseo, medular, en los músculos, cuyas fibras se segmentan y sufren la degeneración granulosa; en las serosas, en las que producen exudados y nódulos de proliferación inflamatoria; en el dermis, que infiltran, y en el que desarrollan el edema, gases y glóbulos de pus, siendo estos últimos considerados como leucocitos degenerados. Los glóbulos sanguíneos (hematíes) son también profundamente modificados por las enfermedades infecciosas, disminuyen de número, vienen a ser menos ricos en hemoglobina, su coloración y su forma sufren alteraciones; el serum sanguíneo, como los demás humores, contiene productos solubles bacteriicos, cuyo papel químico es considerable, y ha sido utilizado, como veremos más tarde, en el capítulo de la inmunización.

Estos nuevos datos han modificado profundamente las reglas de la terapéutica en el tratamiento de estas afecciones. En la actualidad, que se reconoce un origen parasitario a muchas enfermedades, se ha buscado, para curarlas, remedios destinados a destruir los gérmenes patógenos y a neutralizar las toxinas que segregan estos gérmenes. Para obtener el primer resultado, se hace uso sucesivamente de todos los antisépticos conocidos y de los que se han creado nuevos; se han utilizado también toda la serie de compuestos químicos hidro-carburados que provienen de la destilación de las breas de hulla. Bouchard es uno de los primeros que han preconizado muchos de estos cuerpos (naftoles) para realizar la antiseptia interna en las enfermedades infecciosas localizadas en el tubo digestivo, obteniendo por este procedimiento éxitos notables. Pero quedaba aún un paso que dar: descubrir las sustancias antitóxicas para neutralizar los efectos desastrosos de los productos microbicos solubles; pareciendo concentrarse en esta última investigación el interés de la cuestión, que ha sido también proseguida por una pléyade de investigadores infatigables, que han sido ya recompensados de sus trabajos por resultados positivos y muy lisonjeros.

II

Contagio.

Se puede decir de una enfermedad que es contagiosa, cuando puede comunicarse de la persona enferma á un individuo sano. El contagio es, por lo tanto, el carácter que hace suponer la naturaleza infecciosa de la enfermedad, en tanto que no puede decirse que una enfermedad infecciosa sea siempre contagiosa, como, en efecto, sucede en realidad. Para que haya contagio es, pues, preciso que el germen infeccioso pase de un organismo á otro, sea por contacto inmediato, ó sea de un modo mediato, por los vestidos, el aire, el agua, etc.; de este modo se clasifican la sífilis, la erisipela y la viruela entre las enfermedades contagiosas, y en cambio no se colocan en esta categoría otras afecciones de origen micróbico no dudoso, tales como la neumonía por ejemplo.

El contagio es el principio morboso, el bacilo ó el germen micróbico cualquiera, que se transmite, y con ayuda del cual se opera el contagio; es un sér organizado, algo vivo, que tiene la propiedad de reproducirse y de multiplicarse rápidamente.

No es de ninguna utilidad la tarea de discutir sobre el sentido de los términos contagio, miasma y virus; estas expresiones han perdido en la actualidad gran parte de la importancia que se les atribuía antes; los términos más precisos de gérmenes patógenos y venenos micróbicos han reemplazado á las otras palabras en el lenguaje práctico. La definición que nosotros hemos dado del contagio demuestra que éste es frecuentemente sinónimo de germen patógeno; en cuanto al virus, es un contagio fácil de recoger y de inocular; el miasma es un agente infeccioso que existe en el aire, pero que una vez instalado en el cuerpo de un individuo, evoluciona sin salir de él.

La cuestión verdaderamente interesante que debe discutirse á propósito del contagio, es la siguiente: ¿cómo se produce la contaminación y cuáles son los modos y las causas coadyuvantes?

El contagio puede operarse de dos maneras, y según el modo como se produce, se dice directa ó indirecta, inmediata ó mediata.

Cuando los gérmenes pasan del cuerpo contaminado al cuerpo sano, sin intermediario de ninguna especie, por contacto, el contagio es

directo ó inmediato; si, por el contrario, el aire ó un medio sólido ó líquido (secreciones ó excreciones del cuerpo) sirven de vehículo al contagio, el contagio es llevado indirectamente, de un modo mediato.

Los gérmenes patógenos pueden encontrarse en las partículas de polvo del aire, en el agua y en el suelo; Straus y Dubary han demostrado que los microbios patógenos se reproducen en el agua, casi tan bien como las bacterias acuáticas, pueden también vivir largo tiempo, aun en el agua esterilizada: de tal manera son insignificantes sus exigencias nutritivas; se les encuentra también en la superficie de los materiales de toda especie que entran en la construcción de nuestras habitaciones. Se les encuentra igualmente en la superficie de los muros, de los techos, de los suelos, en la superficie de los muebles, de los objetos de cama y de tocador, de los utensilios de la casa y de la cocina; las ropas blancas y los vestidos que llevamos pueden contenerlos, y los alimentos que nosotros absorbemos cuotidianamente, son igualmente susceptibles de llevarlos. Los vegetales que nos rodean, del mismo modo que los animales domésticos, pueden ocultar los gérmenes más peligrosos para nuestra salud. Para que estas especies microbianas vengan á contaminar nuestro cuerpo, es preciso que encuentren una puerta de entrada para penetrar, y un terreno favorable; es decir, un estado de receptividad para prosperar: dos condiciones indispensables para todo contagio.

La puerta de entrada es múltiple y varía de mil modos, ó bien que sea casi siempre una herida cutánea ó mucosa, ó á veces una ulceración casi invisible, oculta en un pliegue mucoso de una cavidad orgánica.

He aquí cómo debe contarse como cavidad susceptible de recibir el germen contagioso toda la extensión del tubo digestivo, en comunicación por sus dos extremidades con el exterior, el pulmón y las vías respiratorias (tráquea, laringe) y los órganos génito-urinarios, sobre todo en la mujer.

El contagio puede producirse por medio de un conjunto de circunstancias varias: por la alimentación, las bebidas, la respiración, el coito y el parto, por las heridas cutáneas ú operatorias, en contacto con las curas é instrumentos sucios, etc. Para evitar el contagio, se deberán, pues, tomar muchas precauciones, la mayor parte de las cuales no son, en resumen, más que medidas de higiene. Por esta razón se escogerá una habitación en lugar aireado, al abrigo de las emanaciones de las letrinas y alcantarillas, y de los gérmenes que estas emanaciones pueden contener. Las paredes, techos y pavimentos se mantendrán limpios, lavados, secos y encerados de tiempo en tiempo, las habitaciones aireadas, limpias de polvo, por limpiezas hechas con precau-

ción. Es preciso, en efecto, evitar el levantar mucho polvo, del que se trate de hacer desaparecer, y que, barrido con fuerza, queda largo tiempo en suspensión en la atmósfera, y puede penetrar con los gérmenes que contiene en la cavidad bucal y en las vías respiratorias; no deben ensuciarse jamás los pavimentos con la expectoración; los esputos están siempre llenos de bacilos, que después de la desecación son puestos en libertad y revolotean en el aire cuando, por medio del barrido, se levanta el polvo de las habitaciones.

La alimentación deberá vigilarse rigurosamente; se evitarán las carnes manidas, que han sufrido un principio de putrefacción; las cualidades de una buena carne son su dureza y su tinte rojo en los animales adultos, blanda y blanca en los animales jóvenes, es fácil de cortar, y presenta el aspecto marmóreo debido á las travéculas celulares y grasientas que separan los músculos y revisten su superficie. Las carnes averiadas contienen gérmenes de putrefacción, así como las toxinas segregadas por estos gérmenes; su ingestión provoca verdaderas epidemias de envenenamientos, que se padecen con frecuencia en las grandes poblaciones, los cuarteles y los campamentos. Se deberá vigilar igualmente el que las carnes que se consuman no provengan de un animal atacado de enfermedades contagiosas, tales como el carbunco y la tuberculosis; la leche de las vacas tuberculosas debe temerse por ser un vehículo del contagio.

Es preferible no utilizar como alimentos más que las carnes y las legumbres bien cocidas, atenuando el calor de la cocción, ya que no destruyendo por completo, la virulencia de los gérmenes patógenos.

El agua de beber debe filtrarse en una vasija de porcelana (filtro Chamberland); las frutas deben comerse lavadas y maduras.

Cuidados asiduos de limpieza (baños, limpieza de la cabeza y manos, lavados de la boca y la garganta, cepillado de los dientes, renovación frecuente de la ropa blanca interior, cepillado y desinfección de los vestidos), serán recomendados igualmente como medios útiles para evitar el contagio.

Las letrinas deberán tenerse cuidadosamente limpias; las deposiciones, orinas, y en general, todas las excreciones de enfermos, serán desinfectadas: Uffelmann ha comprobado, en efecto, que el bacilo tífico vivía aún en las materias fecales después de cuatro meses, siendo la temperatura del lugar 17°.

Esto sentado, falta aún por examinar un segundo factor del contagio: el terreno. Su importancia es grande, porque según que sea propicio ó refractario á la invasión, los peligros de la infección serán considerables ó pequeños.

La receptividad para el contagio varía según la edad, las razas, la aclimatación, las condiciones telúricas, higiénicas, geográficas y estacionales: tal población del Mediodía será más fácilmente invadida por el contagio que otra población del Norte ó del Este. Desde otro punto de vista, Pettenkofer ha expresado en forma de ley la relación que existe en ciertas localidades entre la altura de la capa de aguas subterráneas y la frecuencia y la marcha de las epidemias. Se sabe igualmente que el contagio se propaga fácilmente por las aguas potables, cuando éstas han sido ensuciadas por la vecindad de depósitos de materias orgánicas (cementerios, alcantarillas, focos de deyecciones). Pero, por regla general, el organismo puede ser considerado como un buen medio de cultivo, en donde los gérmenes patógenos encuentran todos los elementos necesarios para desarrollarse rápidamente. Del mismo modo hemos visto también que este organismo contiene elementos celulares, cuya misión es la de combatir los microbios y proteger así nuestro individuo; estos fagocitos no faltan jamás, aunque puedan existir en mayor ó menor número, y ser más ó menos activos. Desde luego se conciben las diferencias que deben existir en la resistencia de los diversos individuos á la misma enfermedad: los unos serán infectados é invadidos muy rápidamente por el virus contagioso; los otros tardarán más tiempo en serlo, ó no lo serán nunca; el contagio habrá sido modificado ó atenuado por el terreno en que debía germinar.

Sin embargo, esta consideración no tiene nada de absoluto, y existen microbios cuya virulencia es tal, que se desarrolla en todos los terrenos (ejemplo: la rabia, la sífilis, el carbunco, etc.); pero, por regla general, la resistencia del organismo al contagio es un hecho muy digno de tenerse en cuenta.

Todas las condiciones que debiliten esta resistencia tienden á favorecer el contagio, y juegan el papel de causas coadyuvantes. Entre estas citaremos el frío, la fatiga, la inanición, la asfixia debida á mal funcionamiento habitual de los órganos respiratorios, etc.; condiciones todas nocivas á la libre actividad de las células fagocitarias, y que les impiden acudir rápidamente en auxilio de nuestro organismo invadido, disminuyen su número, y hacen que no puedan, una vez entablada la lucha, ser suficientes á englobar y destruir todos los gérmenes introducidos, ó que se hayan multiplicado en nuestros tejidos. Del organismo que está así debilitado y en mal estado de resistencia se dice *predispuesto al contagio*.

Además de esta predisposición, que se refiere á las condiciones de momento en que puede encontrarse el cuerpo, hay además otra causa

de menor resistencia que ésta, que existe desde el nacimiento y que proviene de los antecesores, y es la herencia.

Desde hace unos cincuenta años se ha trabajado mucho en estas cuestiones de etiología, y se ha reconocido la transmisión posible de cierta clase de enfermedades de la madre al feto, por ejemplo la sífilis. Este modo de contagio parece, a primera vista, no entrar en la regla general, en el sentido de que el germen patógeno penetraría en el organismo fetal, sin que hubiese habido herida ó ulceración que hiciese el oficio de puerta de entrada. Después de largas discusiones y de numerosos experimentos, se ha demostrado en el día que para que el germen franquee la placenta y pase de la circulación materna á la circulación fetal, es indispensable que la placenta esté alterada en algún punto, ó presente una mala formación. Se explica la producción de esta lesión, haciendo intervenir un desorden de la circulación materna, debido á los microbios ó á los virus que esta sangre contiene.

Este desorden circulatorio permanente haría sufrir á la placenta modificaciones y ulceraciones que permitirían se efectuase el contagio. Así es como se han observado casos de transmisión del carbunco sintomático (Arloing), del carbunco ordinario (Straus, Koubassoff, Malvoz), de neumonía (Netter), de sarampión y escarlatina, de viruela (Kaltenbach), de fiebre intermitente (Stokes, Hoffmann).

Para la fiebre tifoidea, el hecho del paso del bacilo de Eberth á la sangre del feto está demostrado produce una septicemia mortal, que se termina por el aborto; la sífilis hereditaria se puede comprobar frecuentemente, para abrigar la menor duda sobre el contagio intrauterino; por último, en el momento presente se discute el saber si la tuberculosis se transmite de este modo. Landouzy y Hayem están por la afirmativa, en tanto que otros autores, especialmente Bernheim, creen que los padres tuberculosos no transmiten al feto más que una predisposición á la tuberculosis, y no el bacilo mismo.

Esta opinión nos lleva, naturalmente, á hablar de la segunda especie de predisposición que nos lega la herencia: la predisposición morbosa, es decir, aquella que hace que nuestro organismo, aunque nazca indemne de gérmenes patógenos, esté bien preparado para recibirlos, y le cueste mucho trabajo defenderse de ellos. Esta predisposición al contagio existe en los niños nacidos de padres enfermos, miserables, alcohólicos, sífilíticos, ó que llevan estigmas orgánicos ó nerviosos de cualquier clase. Desde los trabajos de Arloing y de Courmont sobre la existencia de toxinas predisponentes en medio de los productos solubles segregados por los microbios, se comprende aún mejor la posibilidad de una transmisión de la predisposición morbosa de los padres al hijo.

Una mujer embarazada, cuyos humores y líquidos diversos orgánicos estén impregnados de sustancias solubles por consecuencia de enfermedades que haya sufrido, puede transmitir á su hijo una parte de estas secreciones morbosas, favorables al desarrollo ulterior de especies patógenas, y por este medio hacer de su joven organismo un terreno propicio al contagio.

III

Gérmenes patógenos.

Hemos visto ya que el contagio y la infección son debidos á la introducción y á la multiplicación en el organismo de ciertos seres microscópicos, que se designan con el nombre de *gérmenes patógenos*.

Ha llegado el momento de exponer lo que son estos obreros de la enfermedad, cómo viven y se multiplican, y de qué manera se ha llegado á estudiarlos ó conocerlos, y á diferenciar á los unos de los otros.

Los gérmenes patógenos son los agentes de las enfermedades infecciosas, y las investigaciones bacteriológicas, cada día más perfectas, hacen constar su presencia en muchas afecciones en que no se la sospechaba, lo que ha aclarado con nuevas luces la etiología, hasta entonces vaga y poco precisa, de un gran número de enfermedades.

Al presente es, pues, indispensable para el práctico, conocer lo referente á la manera de ser y á las condiciones de existencia de estos infinitamente pequeños, cuyo papel patológico es tan considerable.

Sin tratar de emprender aquí una exposición completa de los conocimientos bacteriológicos (el cuadro limitado dedicado á cada cuestión en esta obra no lo permite), vamos á resumir en algunas nociones generales, el estado actual de los conocimientos referentes á la naturaleza, existencia y propiedades de las bacterias, á exponer sus modos de reproducción, y, por último, los procedimientos puestos en uso para el cultivo y examen de los gérmenes micróbicos.

Los microbios pertenecen al reino vegetal; se les clasifica ordinariamente entre las criptógamas, grupo de los esquizomicetos (Nægeli): están constituidos esencialmente por una porción de materia albuminoidea, de ordinario homogénea (protoplasma), rodeada de una mem-

brana fina más ó menos aparente, conteniendo uno y á veces muchos núcleos (nucléolos).

La forma de estos micro-organismos está muy lejos de ser uniforme; pueden ser esféricos, alargados, torcidos en espiral; de aquí los nombres de coccus, bacilos, espirilos, que se les ha dado.

Cualesquiera que sean sus dimensiones, son siempre muy pequeñas y no pasan apenas de unas cuantas μ (milésimas de milímetro); muchos coccus tienen menos de una μ . Ejemplo: los de Fehleisen en la erisipela, que se encuentran reunidos en cadena, tienen cada uno próximamente $0,3 \mu$ de milímetro.

Algunas especies son muy susceptibles de transformarse bajo la influencia de las modificaciones que sobrevengan al medio en que habitan; este polimorfismo, objeto de largas y vivas discusiones, ha sido comprobado, especialmente para el bacilo pociánico (Charrin) y la bacteria del carbunco (Chauveau).

Las células micróbicas están frecuentemente agrupadas, encajadas, formando colonias (zoogleas); estas agrupaciones, cuando son constantes, llegan á ser, para ciertas especies, un carácter distintivo de mucha importancia. Tanto es así, que se encuentran microbios asociados, dos á dos (*diplococcus*), por ejemplo, en la neumonía; en cadenetas (*streptococcus*), en la erisipela y en la septicemia puerperal; en masas (*staphylococcus*), en las supuraciones; en masas cúbicas (*sarcinus*); otras veces, los bacilos están colocados unos detrás de otros (*leptothrix*) ó en forma de virgula (*Kommas bacillus*); ésta se reputa por el espirilo del cólera asiático.

La mayor parte de estos microbios están dotados de movilidad; cuando se les examina algún tiempo á un fuerte aumento, se observa que están agitados por una especie de movimiento de oscilación muy rápido, combinado con un movimiento de traslación (trepidación browniana). Esta movilidad, acentuada por ciertas influencias exteriores (calor moderado, electricidad, luz, densidad poco considerable del medio de cultivo, abundancia del oxígeno en disolución en el mismo cultivo), es, al contrario, disminuída por otros agentes químicos, tales como el alcohol y los ácidos concentrados.

Ciertas especies de bacterias parecen desprovistas de movimientos; en fin, las hay que están provistas en la periferia de largas pestañas (*flagellum*) que, agitándose, parecen servir para el traslado de las células.

Estos microbios así constituidos viven, se desenvuelven, se multiplican, respiran, aunque algunos mueren al contacto con el oxígeno (anaerobios), por ejemplo: el vibrion de la fermentación butírica de

Pasteur y el bacilo del tétanos, descubierto por Nicolaïer. Para la mayor parte, la presencia del oxígeno es una condición indispensable para su existencia; entonces se les llama aerobios.

Los microbios se alimentan, y para ello se asimilan las sustancias azoadas y amiláceas, y las sales minerales que quieren tomar del medio en que vegetan, se las asimilan modificándolas según sus exigencias nutritivas. Después segregan y excretan diversas sustancias (diastatas, fermentos solubles, toxinas) que se reparten, se difunden en el medio de cultivo, y están dotadas de propiedades importantes, que pronto estudiaremos.

Ciertos microbios (bacterias cromógenas) producen pigmentos, que impregnan su protoplasma y el medio de cultivo; esto se ve, por ejemplo, en el *micrococcus prodigiussus* que segrega un pigmento rojo, y en el *bacillus pyocyaneus*, que forma pus y lo colora en azul, de donde le viene el nombre de bacilo del pus azul, que le ha sido dado.

Otros microbios, raros en verdad, el *micrococcus phosphoreus*, de Cohn, por ejemplo, produce una fosforescencia (*photobacterium*) que se desenvuelve al contacto del oxígeno libre. Pero de todas estas secreciones bacterianas, las más importantes son los productos solubles, toxinas y diastatas, que estudiaremos en un capítulo especial.

El número de microbios es infinito, y esto depende del modo y rapidez de reproducción de estos organismos. Esta reproducción de las células micróbicas se verifica de dos maneras: 1.º, por división ó exciparidad; 2.º, por esporulación.

En el primer caso, el fenómeno se anuncia por un enturbiamiento del protoplasma, en tanto que el núcleo se segmenta (karioquinesis), y que cada uno de estos segmentos va á ocupar una de las extremidades de la célula. Ésta se alarga ligeramente, bien pronto se forma entre los dos núcleos una especie de puente, en tanto que la célula se estrangula cada vez más en su parte media. Ésta estrangulación aumenta, y las células no están unidas más que por un filamento delgado que se rompe, y las dos partes, convertidas en células á su vez, se separan, crecen, y alcanzan bien pronto sus dimensiones normales. Al cabo de poco tiempo, cada una de estas dos nuevas células se segmenta para formar otras dos, que se segmentarán de nuevo, y así sucesivamente.

El segundo modo de reproducción de los microbios es la esporulación: se la observa comúnmente en el *bacillus anthracis*, microbio del carbunco; parece que se produce solamente cuando el microbio se encuentra en malas condiciones de existencia; el espora, en efecto, está

dotado de un gran poder de resistencia á los agentes destructores.

En el carbunco, por ejemplo, mientras que el bacilo vive á 60°, los esporos resisten diez minutos á 95° en el aire húmedo, y se desarrollan todavía después de permanecer un poco tiempo á 123° en el aire seco (Koch).

La formación del esporo se anuncia por el hinchamiento de la célula, cuyo protoplasma se enturbia y se vuelve granuloso; después se ve aparecer una mancha clara, oval ó esférica, de contornos oscuros. Á continuación, el protoplasma que la rodea se gelatinifica, la membrana de cubierta se rompe y deja escapar al esporo, que germina rápidamente, y da origen á una célula análoga á aquella de la cual ha salido.

Hemos visto que los microbios tienen necesidad, para vivir, de ciertas sustancias nutritivas que ellos se asimilan y se incorporan; para estudiar su desarrollo era necesario alimentarlos en un medio á propósito que respondiera á sus exigencias, y donde fuera fácil vigilar y presenciar en cualquier ocasión este fenómeno.

El mérito del descubrimiento de los caldos de cultivo pertenece todo á Pasteur, que desde 1859, en sus investigaciones sobre la fermentación láctica, utilizó una solución nutritiva, compuesta de azúcar cande, agua destilada y de cenizas de levadura de cerveza. Pero bien pronto numerosos experimentadores, recogiendo y continuando los descubrimientos del ilustre sabio, modificaron y transformaron este medio de cultivo primitivo, y utilizaron desde un principio las infusiones vegetales (aguas de heno), después las infusiones animales ó caldos.

Actualmente, en los laboratorios de Bacteriología se sirven comúnmente, para el cultivo de microbios, de cuatro medios nutritivos, que son: el caldo de carne, la gelatina, la gelosa y la patata; á éstos añadiremos el suero de animal, que es indispensable para empezar los cultivos de ciertos gérmenes; el bacilo de la tuberculosis por ejemplo.

1.º El caldo ordinario se prepara con la carne de buey cortada y macerada por espacio de veinticuatro horas en agua destilada y exprimida después. El residuo, al que se le añade peptona y sal marina, se neutraliza y se hierve en el autoclavo (marmita de Papin) á 125°, se filtra y se esteriliza, y luego se recoge en balones, donde se hace la siembra.

2.º La gelatina se prepara, haciendo fundir 6 á 7 por 100 de gelatina en caldo de carne: se alcaliniza, se esteriliza y, después de filtrada, se llenan tubos que son esterilizados de nuevo.

3.º La gelosa es una jalea nutritiva que se extrae de muchas algas del orden de las florideas, especialmente del *Carraghaen* y el *Gelidium spinale*; se añade en la proporción de 1 á 1,5 por 100 al caldo de carne; el todo es alcalinizado, esterilizado, filtrado y vuelto á esterilizar después de haber sido puesto en tubos.

4.º La patata es igualmente un buen medio para la vegetación de los microbios, y los caracteres de los cultivos, así obtenidos, son un precioso recurso para diferenciar las diversas especies de parásitos microbicos. Las patatas, lavadas y cortadas en rojas, se introducen en tubos anchos, colocadas así en el autoclavo, donde se cuecen y se esterilizan á la vez, estando en condiciones para las siembras.

En cuanto al serum, debe ser recogido con muchas precauciones antisépticas; se recibe la sangre, directamente de la vena, en balones esterilizados, donde se la deja coagular; al cabo de dos ó tres días, se ve sobrenadar sobre el coágulo rojizo el serum amarillo limón; se le recoge con pipetas esterilizadas, que se cierran en seguida á la lámpara. Este serum, que se coagula una vez calentado á 65º, hay necesidad, para esterilizarle, de servirse del procedimiento de Tyndall (calentarlo sucesivamente á 55 y 60º por espacio de muchos días seguidos); se puede emplear este serum solidificado, liquidándolo en los tubos, en donde se le coagula por el calor (serum gelatinizado).

Además de estos principales medios de cultivo, se han utilizado muchos otros, naturales ó artificiales; citaremos solamente la orina, la leche y la clara de huevo cocida. Últimamente se ha aumentado el poder nutritivo de los medios á la gelosa y al caldo, añadiéndoles glicerina y peptona; esta precaución es también indispensable para obtener los bellos cultivos de la tuberculosis.

Todos los recipientes, tubos, balones, que contengan medios nutritivos, deben estar cerrados con un tapón de algodón esterilizado que, dejando llegar el aire á la superficie del cultivo, retenga los gérmenes en suspensión en éste; gérmenes que podrian venir á depositarse en la superficie del cultivo y ensuciarle.

Las bacterias que se vayan á estudiar se siembran, bien sea en la superficie ó en la profundidad de estos diversos medios, con ayuda de una aguja de platino esterilizada; luego, según el grado de calor necesario para el desarrollo de estas especies bacterianas, se abandonan los cultivos á la temperatura del laboratorio, ó se les coloca en una estufa ó caja, mantenida á una temperatura constante. Las ventajas

de los cultivos sobre la gelosa son aquí evidentes; pues mientras que la gelatina se funde á 22º, la gelosa no se liquida sino á los 70º, lo que permite colocar los cultivos sembrados en esta sustancia en la estufa á 35 ó 37º, que es la temperatura más favorable para el desarrollo de un gran número de microbios.

Una vez así sembrados los gérmenes, no tardan en verse aparecer en los medios nutritivos modificaciones que anuncian el desarrollo; son éstos, enturbiamientos, nubes filamentosas en los caldos, manchas, figuras y nubes de espesor variable sobre los medios sólidos. Algunas especies (*micrococcus pyogenes aureus* de la supuración, por ejemplo) sembrados en gelatina, liquidan esta sustancia, haciéndola sufrir una verdadera peptonización; este es un carácter importante para el diagnóstico de estas especies.

Cuando se desee estudiar una bacteria anaerobia, se pueden utilizar los mismos medios de cultivo; pero es preciso en este caso aislar el medio elegido (caldo ó gelatina nutritiva) del contacto del aire, sea haciendo el vacío en los balones por medio de la bomba de mercurio, sea interponiendo una capa de líquido privada de aire (aceite) entre la superficie del medio sembrado y la atmósfera, ó bien llenando los recipientes de un gas inerte (ázoe, hidrógeno, gas del alumbrado). El ácido carbónico no puede emplearse para este uso porque es un veneno violento para muchos microbios.

Para separar muchas especies diferentes que se encuentren en un producto patológico, orina, expectoración, etc., se siembra un tubo de gelatina, previamente liquidado, con una partícula de la materia que se va á examinar; luego, con un átomo de la gelatina de este primer tubo, se siembra un segundo tubo, y del mismo modo un tercero, con una partícula de la gelatina del segundo tubo; teniendo de este modo tres diluciones de un grado cada vez más débil. Cada tubo se coloca sobre una placa horizontal enfriada y puesta al abrigo de los gérmenes del aire (placa de Koch). Bien pronto la gelatina liquidada, que se había mostrado en una capa delgada, se solidifica, y al cabo de algunos días, las colonias de las diversas especies se desarrollan separadamente, se las recoge con la punta de un hilo de platino, y se siembra un tubo de cada colonia de aspecto diferente; hay muchas probabilidades, si la operación se ha hecho bien, para que cada tubo así sembrado contenga un cultivo puro del microbio que se quiere separar.

Resta ahora examinar al microscopio y apreciar la forma, el grosor y el agrupamiento de los elementos que constituyen las colonias.

Es necesario emplear para este objeto microscopios cuyo aumento

sea al menos de 600 á 800 diámetros y más; es preferible servirse de instrumentos provistos de un sistema de iluminación de lente convergente (condensador Abbé) y de un objetivo de inmersión homogénea en el aceite de cedro, lo que atenta en gran parte la refracción y la desviación de los rayos luminosos, causas que perjudican á la limpieza y claridad de la preparación que se va á examinar.

Un gran progreso en el estudio de las bacterias data del día en que se han encontrado los procedimientos de coloración: los microbios son muy áviles de los colores básicos de anilina, conduciéndose en esto como los núcleos de las células de nuestros tejidos; de este modo se ha logrado hacerlos muy aparentes en el seno de las preparaciones microscópicas. Los colorantes habitualmente usados son los productos sacados de la destilación de las breas de hulla: fuschina, violeta de genciana, azul de metileno.

Citar la lista completa de los reactivos colorantes, no es posible aquí; son ya muy numerosos, y su número aumenta siempre. En los laboratorios se emplean más comúnmente las soluciones alcohólicas de violeta de genciana y de azul de metileno, solo ó asociado con una solución alcalina débil de potasa (azul de Löffler). Se ha recurrido también para colorear ciertas especies de bacterias (microbio de la tuberculosis), á una mezcla de fuschina y de ácido fénico (solución de Ziehl), ó de fuschina y de agua de anilina (solución de Ehrlich).

Otro medio de diferenciación de las bacterias por la coloración, consiste en la propiedad que poseen algunas de ellas de conservar indefinidamente el color, una vez que se las ha sometido al reactivo colorante, en tanto que otras que se coloran igualmente bien, ceden esta coloración á diversos reactivos apropiados (alcohol, ácido nítrico diluido, solución iodurada de Gram). Debe siempre hacerse esta investigación cuando se quieran establecer los caracteres de un nuevo microbio; se deberá también hacer un examen microscópico de la bacteria viva, depositando una gota del cultivo sobre una lámina, sin desecarla ni fijarla á la llama de un mechero Bunsen.

Cuando, por el contrario, se desea hacer una preparación durable, se debe, después de haber depositado una gota del cultivo que se va á examinar sobre la lámina, dejarla secar al aire, y luego pasarla rápidamente por la llama de un mechero Bunsen, á fin de hacer adherente la preparación, colorear y decolorar si hay necesidad de ello, lavar, dejarla secar, y montarla en el bálsamo del Canadá: de este modo se obtiene una preparación microscópica que puede conservarse indefinidamente.

Gracias al empleo de todos estos procedimientos de cultivo y de examen se ha llegado á descubrir un gran número de microbios. Pero en tanto que los unos, inoculados á los animales, no les causan ningún malestar (saprofitos), los otros, inyectados bajo la piel ó en la circulación, provocan en estos mismos animales graves desórdenes, y á veces la muerte. Estos últimos eran, pues, *patógenos*, es decir, susceptibles de engendrar enfermedades.

Davaine fué el que en 1850 reveló la existencia del primer agente específico conocido: la bacteridia carbuncosa ó *bacillus anthracis*; desde esta época, difícilmente se ha pasado ningún año sin que se haya visto aumentarse su número con una ó muchas individualidades nuevamente descubiertas. En el día, los gérmenes son una legión; sin embargo, no se les conoce á todos aún; pero muchos, y entre ellos los más importantes, han sido objeto de estudios é investigaciones profundas.

Como conclusión á este capítulo, nos falta citar las principales especies patógenas del hombre, indicando las enfermedades á que pueden dar origen estos gérmenes.

Así encontramos:

1.º El *bacillus anthracis*, descubierto por Davaine, es el agente de la pústula maligna en el hombre (carbunco). Se presenta en la sangre en forma de bastoncitos de 5 á 6 μ de largo, aislados ó reunidos en cadenas.

2.º El *staphylococcus pyogenes aureus* y *pyogenes albus* (Rosenbach) frecuentemente asociados, y que producen las supuraciones. Se les encuentra en la infección purulenta, en ciertos casos de endocarditis ulcerosa, de osteomielitis y de eclampsia puerperal (Combemale y Brie), etc. Se presentan en masas de coccus esféricas, de 0,9 á 1,2 μ .

3.º El *streptococcus pyogenes* (Rosenbach), agente infeccioso que se encuentra en la septicemia puerperal, el flemón difuso, la osteomielitis, la endocarditis, etc.; con frecuencia se asocia á otros gérmenes patógenos, y vienen á agravar la enfermedad produciendo infecciones secundarias (fiebre tifoidea, neumonía, difteria, etc.). Es un coccus agrupado en cadenas cortas, teniendo cada elemento, por término medio, 0,8 á 1 μ .

4.º El *streptococcus de la erisipela* (Fehleisen) se encuentra en la serosidad de la sangre de las placas de erisipela. Coccus muy pequeño, de 0,3 μ , dispuesto en cadenas.

5.º El *pneumococcus* (Talamon, Fränkel) es la causa de un gran número de neumonías, bronco-neumonías y pleuresías; se encuentra en el estado normal en la boca, y en los estados patológicos en los exudados que llenan los alvéolos de los pulmones hepatizados. Es un coccus oval, encapsulado, de 1 μ próximamente de longitud, reunido con frecuencia en diplococcus.

6.º El *bacilo de la difteria* (Löffler) se encuentra en las falsas membranas diftéricas, bajo la forma de bastoncitos, de 2,5 á 3 μ de longitud, inmóviles.

7.º El *bacilo de la tuberculosis* (Koch), que existe en los esputos de los tísicos que tienen cavernas, y en los tubérculos de sus pulmones; bastoncitos largos, de 1,5 á 3,5 μ .

8.º El *bacilo tífico* (Eberth Gaffky) se encuentra en la sangre, el bazo y los órganos linfáticos de los individuos atacados de fiebre tifoidea; es un bacilo de extremidades redondeadas, largo de 2 á 3 μ , y muy movable. También puede venir á ser el agente de infecciones secundarias, localizándose en ciertos órganos, produciendo, por asociación con otros microbios patógenos, neumonías, pleuresías, nefritis, endocarditis, abscesos, etc.

9.º El *bacilo del cólera asiático* (Koch), bastoncito encorvado en forma de virgula, abundante en el moco intestinal de los coléricos y en las deposiciones de estos enfermos. El espirilo del cólera tiene una longitud de 1,5 á 3 μ ; es movable y, á veces, encorvado fuertemente en forma de S.

10. El *bacillus coli communis* (Escherich), que habita normalmente en el intestino humano, pero que puede, cuando llega á ser muy abundante, provocar enteritis, la diarrea verde de los niños, y una especie de estado tífico ó colerina análoga al cólera nostras. Es un bacilo de 2 á 3 μ de longitud, poco móvil, y frecuentemente agrupado en parejas.

11. El *bacilo del muermo* (Löffler), que puede comunicar la enfermedad del animal al hombre, es un bastoncito de 2 á 5 μ , móvil, á veces un poco encorvado. Se encuentra en el pus y en las mucosidades arrojadas por el animal atacado del muermo, así como en el bazo y en los ganglios linfáticos de estos mismos animales.

12. El *bacilo del tétanos* (Nicolaiër), que es un bastoncito de 3 á 5 μ ,

abultado por una de sus extremidades en forma de baqueta de tambor, conteniendo en este punto un espore esférico y brillante. Se encuentra en el pus y en los tejidos inmediatos á la herida de inoculación; es un microbio anaerobio.

13. Los *hematozoarios del paludismo* (Laveran), que se presentan bajo cuatro formas diferentes: cuerpos esféricos, flagela, cuerpos cruzados, cuerpos segmentados ó en rosetón. Estos parásitos se encuentran en la sangre de los palúdicos; sus dimensiones varían de 1 á 9 μ , determinan la malaria y la infección palúdica, y las diversas formas de fiebres intermitentes.

14. El *microbio de la vacuna* ha sido objeto de numerosas investigaciones (Chauveau, Straus, Pfeiffer, Quist, Bernheim); muchos experimentadores han aislado un coccus de 1 μ de diámetro próximamente, agrupado en pelotones, que vuelve á encontrarse en estado de pureza en la linfa vacuna, y cuyo cultivo inoculado á una ternera, reproduce las pústulas de vacuna (Bernheim).

15. El *gonococo de la blenorragia* (Neisser), micrococo que se encuentra en el pus de la blenorragia y de la oftalmía blenorragica; frecuentemente se encuentra en el interior de las células epiteliales y de los glóbulos de pus. Su diámetro es de 0,5 μ , y está ordinariamente asociado en diplococos, ovales, reniformes y poco movibles.

16. El *microbio del clavo de Biskra* (Duclaux) es un micrococo de 0,5 á 1 μ , muy movable, que se encuentra en los tejidos inmediatos á las ulceraciones causadas por esta enfermedad.

Podríamos citar aún otros, porque la Bacteriología dista mucho en el día de haber dicho su última palabra. Numerosas enfermedades tienen la marcha de las infecciones, y en los exudados y en los líquidos del organismo recogidos en este momento, se han encontrado muchas especies micróbicas, de tal modo, que aún no se ha resuelto cuál de ellas produce el mal. Así ocurre con la grippe, la escarlatina, el sarampión, la fiebre amarilla, el sudor miliar, las parótidas, la coqueluche, la rabia, la sífilis, el cáncer, que parece debían ser colocadas entre las enfermedades infecciosas, con el mismo título que las supuraciones, la tuberculosis y el cólera. En un porvenir muy próximo se podrá, sin duda, aislar y cultivar el germen patógeno de cada una de estas enfermedades; después, con los cultivos hechos, reproducir por inoculación

la enfermedad en los animales, que es el criterio exigido para afirmar que tal microbio es la verdadera causa de tal manifestación morbosa.

IV

Venenos micróbicos.

Los microbios producen secreciones, y ya, en muchas ocasiones, especialmente en el estudio de los síntomas infecciosos, hemos hecho constar que el papel representado por estas secreciones era de una importancia real, puesto que á ellas era á quien debían atribuirse muchas manifestaciones sintomáticas de estas enfermedades: la fiebre, los desórdenes vaso-motores, etc., siendo, pues, de utilidad el volver á tratar con más amplitud esta cuestión.

Los gérmenes patógenos, puesto que de ellos se trata aquí especialmente, dan origen durante su vida á productos solubles, cuya composición se parece á la de las materias albuminoideas. Estos productos, una vez fuera del organismo microbiano, en donde han sido elaborados, se difunden en el medio nutritivo, si se trata de un caldo, le impregnan si se trata, por el contrario, de un medio organizado como el cuerpo humano; en los dos casos resulta una modificación importante de estos medios.

No hace aún mucho tiempo que se poseen nociones precisas sobre la naturaleza química, y principalmente sobre los efectos fisiológicos de las secreciones micróbicas. Se creía primero que los microbios obraban por su número y su masa obstruyendo los vasos; se sabe en el día que los gérmenes patógenos son más temibles por los venenos que segregan que por su potencia numérica, no obstante ser ésta tan considerable, y que los caldos en donde han vegetado conservan propiedades nocivas, aun cuando hayan muerto los microbios ó hayan sido separados.

Estudiando los productos de la descomposición pútrida, es como Panum (1859), después Henner, Schweningen (1866), Bergmann y Schmiedeberg (1868), pusieron en evidencia la existencia de un producto tóxico, cuya acción era independiente de los gérmenes que le habían segregado; se le llamó *sepsina*.

Bien pronto aparecieron las comunicaciones de Semlin, Monigia y Battistini (1870-75), de Gautier (1874-83), sobre los alcaloides que pro-

vienen de la descomposición de los cadáveres (ptomainas) y sobre los productos solubles que resultan de la actividad celular de los seres vivos (leucomainas).

Después, Löffler comprobó en 1884 que en la difteria, en tanto que los bacilos patógenos quedaban instalados en las falsas membranas de la laringe, se veían producirse lesiones excesivamente graves y generalizadas, y pensó que tales efectos no podían atribuirse solamente al microbio mismo, que estaba localizado y relativamente en pequeño número, sino á los venenos que este microbio era capaz de segregar y de lanzar al torrente circulatorio.

Comprobaciones análogas se hicieron por Koch á propósito del bacilo cólico y el bacilo del tétanos. En los dos casos, el efecto patológico producido sobrepasaba en mucho al que se podía esperar, atendida la localización de estos gérmenes patógenos en el intestino, ó en las inmediaciones de la herida de inoculación. Siendo, pues, verdaderos venenos orgánicos las secreciones microbicas, tan violentos y análogos en sus efectos á ciertos venenos vegetales, tales como la digitalina, la veratrina ó el curare.

Admitida y reconocida la existencia de estos venenos, se trataba de aislarlos para estudiarlos; á este trabajo se aplicaron numerosos sabios, cuyos nombres son hoy día conocidos y citados en todas partes: Koch, Brieger, Kitasato, Chauveau, Toussaint, Yersin, Roux, Arloing, Courmont, Chamberland, Vaillard, Metchnikoff, Gamaleña, Charrin y Roger, etc.; los resultados que obtuvieron á fuerza de perseverancia fueron muy satisfactorios, y en el día, gracias á sus trabajos, se conocen gran número de venenos microbicos.

Para aislarlos se emplea el procedimiento siguiente: se siembra el microbio, cuyas toxinas se desean recoger, en un balón de caldo esterilizado, lo que permite recoger una gran cantidad de toxina; luego se coloca en la estufa y se deja al microbio el tiempo suficiente para proliferar abundantemente.

Bien pronto se enturbia el caldo, y si las colonias vegetan en la superficie, como ocurre con el bacilo de la tuberculosis, se ve la capa superficial del caldo recubrirse de una película que aumenta en extensión y en espesor.

Cuando al cabo de muchas semanas se cree que el microbio ha dado de sí cuanto tenía que dar, cuando el desarrollo se ha detenido considerablemente, ó se ha terminado del todo, ha llegado el momento oportuno de recoger los productos solubles contenidos en el caldo. Para esto es necesario desembarazarse de los bacilos, bien sea por el

calor, procedimiento que les mata, pero que dejar yacer los cuerpos de los bacilos en medio de las toxinas que se desea recoger, ó bien por la filtración á través de una bujía de porcelana, que retiene todos los elementos figurados, y no deja pasar más que los líquidos.

La calefacción á 120° en el autoelavo durante diez minutos, es siempre suficiente para extinguir toda vida microbiana en el caldo; también se puede, como lo hacia Koch con su tuberculina, calentar el caldo de cultivo en baño-maria durante muchas horas, lo que esteriliza igualmente el cultivo. Puede también ser ventajoso el no separar el cuerpo de los bacilos muertos de los productos líquidos, si se tiene en cuenta que estos cadáveres micróbicos contienen en sí mismos productos solubles, de que se les priva por la filtración.

Sin embargo, esto permite obtener un producto más puro, y puede ser también completo, teniendo cuidado de lavar el cuerpo de los bacilos con agua de glicerina esterilizada, que se añade en seguida al producto recogido. La filtración se opera inmediatamente por medio de la bujía de porcelana de Chamberland; si el líquido que se ha de filtrar es viscoso, se adapta al aparato un tubo de aspiración, lo que permite vencer la dificultad.

La segunda parte del problema consistía en encontrar la composición química de estos productos tóxicos de la secreción micróbica. Los trabajos de Brieger, Behring, Kitasato, Hankin, Fränkel, Bouchard, etcétera, permiten considerar las toxinas micróbicas, al menos la mayoría de ellas, como bases análogas á los alcaloides tóxicos, y entrando en la categoría de las sustancias albuminoides. Sin embargo, hay que guardarse de ser muy absoluto, porque, en general, la composición de estos productos solubles micróbicos es muy compleja, dando lugar cada germen patógeno á muchos cuerpos de naturaleza poco diferente, pero de propiedades á veces antagonistas (sustancias vacunantes y sustancias predisponentes) y difíciles á veces de separar.

Es, sin embargo, cierto que las toxinas micróbicas, por su fórmula química, son materias albuminoides, estando, en efecto, compuestas de carbono, ázoe, azufre, oxígeno é hidrógeno, y entran en la clase de los proteidos. Estas son sustancias mixtas, poseyendo ciertas reacciones de las albúminas propiamente dichas, pero que poseen igualmente las reacciones de los cuerpos que se producen en la digestión de estas albúminas, tales como las albuminosas y las peptonas: de aquí los nombres que se les han dado de *toxalbuminas* y *peptotoxinas*.

Para caracterizarlas, era indispensable buscar las reacciones principales de estos venenos micróbicos; he aquí, como ejemplo, los caracteres esenciales de uno de los principales de entre ellos: la toxina reti-

rada de los productos solubles del bacilo diftérico. Operando sobre el producto filtrado y esterilizado, después de haberlo desembarazado de los bacilos, Brieger y Fränkel han obtenido un precipitado con las sales neutras en exceso (sulfato de amoniaco y sulfato de sosa) con el alcohol absoluto, los ácidos concentrados, el ácido acético, el ferro-cianuro de potasio, el fenol, los ácidos orgánicos, el sulfato de cobre, el nitrato de plata y el sublimado. Tratado por el reactivo de Millon (nitrato, nitroso de mercurio), el veneno de la difteria da una coloración rojizo-anaranjada que caracteriza las verdaderas sustancias albuminoides; con el ácido nítrico concentrado se obtiene un precipitado amarillo de ácido xanto-proteico. El ácido fosfo molibdicco, el ioduro de potasio y el de mercurio, el ioduro de potasio y de bismuto, el cloruro platínico, el cloruro áurico y el ácido pírico, dan igualmente un precipitado.

La toxina de la difteria es sensible á la reacción de la lejía de sosa y sulfato de cobre, no precipita por el calor el sulfato de sosa, el cloruro de sodio, el sulfato de magnesia, el ácido nítrico diluido y el acetato plúmbico. Hay que añadir también que esta toxina es levogira al polarímetro, y muy soluble en el agua.

Un cuerpo semejante se obtiene en estado figurado, precipitando el cultivo filtrado del bacilo diftérico á 30° por el sulfato de amoniaco en exceso, y luego disolviendo el precipitado así obtenido en el agua, y volviendo á obtenerlo por el alcohol. Después de haber renovado muchas veces esta operación, se dializa, hasta que el agua que se separa no precipite más por el sulfato de barita, y se deseca en el vacío á 40°, lo que da una materia blanquecina, pulverulenta, granulosa y no cristalizada. Esta es la toxina cuya inyección á los animales produce efectos que no dejan ninguna duda sobre sus propiedades morbificas. Roux y Yersin, inoculando bajo la piel de un conejillo de Indias dos décimas de miligramo de esta toxina, le matan en pocas horas.

¿Estos productos solubles microbicos son elaborados por completo en el cuerpo mismo de los microbios, ó son el resultado de modificaciones que estos gérmenes hacen sufrir al medio nutritivo en que habitan?

Cuestión nueva que ha levantado muchas discusiones: los unos (Hüppe, en Alemania), sosteniendo que la albúmina del compuesto tóxico estaba formada á expensas de la albúmina del caldo de cultivo; otros, por el contrario, que los microbios podían vegetar en medios privados de albúmina y segregar, sin embargo, venenos albuminoides que elaboraban completos en su organismo. Los experimentos hechos con este objeto, lo han sido en Rusia, por Polotebnoff, Popoff, Botcha-

roff y Corosotoff; en Francia, por Guinochet; este último ha logrado cultivar los bacilos de la difteria en una orina que no contenía señales de albúmina; pero estos bacilos han producido sus toxinas habituales, es decir, compuestos albuminoides, lo que conduce á admitir la idea de una verdadera síntesis operada por los gérmenes patógenos en el medio en que ellos viven; el veneno bacterico es, pues, el resultado de la actividad sintética de los microbios (Gamaleña).

Estos productos solubles así elaborados, no causan siempre los mismos efectos fisiológicos; un microbio dado puede producir secreciones cuyas propiedades son muy diversas. El profesor Bouchard, que es uno de los primeros y uno de los que mejor han estudiado estas interesantes cuestiones, ha reconocido que entre las secreciones microbicas existían: 1.º, materias obstruyentes nocivas á la multiplicación, al desarrollo y á las secreciones de este microbio; 2.º, sustancias útiles, favorecientes, modificando la reacción química del medio y haciéndole más conforme á las exigencias vitales de las bacterias; 3.º, sustancias nocivas para las otras especies microbicas; y, por último, 4.º, productos favorables ó nocivos al organismo.

Courmont, en un trabajo publicado en 1891 sobre las sustancias solubles predisponentes, ha demostrado que la inyección de estos productos en un animal refractario hacía desaparecer este estado y le volvía sensible á la acción del germen, antes inofensivo

Bouchard ha reconocido que si un cultivo bacterico se detenía en su desarrollo al cabo de un cierto espacio de tiempo, esto no obedecía solamente á la falta de materiales nutritivos, sino también á que el microbio segregaría en los caldos de cultivo toxinas que impedirían su propio desarrollo.

Del mismo modo los venenos microbicos obran sobre el organismo infectado, y esto de dos maneras: ejercen primero una acción nociva, que se afirma por la producción de síntomas generales, que ya hemos examinado en el capítulo de la infección, es decir, la fiebre, la diarrea, la albuminuria, las hemorragias, la caquexia, etc.; y esto es tan verdad, que Bouchard, Charrin, Babinski, Gamaleña, Roux y Chamberland han logrado con las toxinas retiradas de los cultivos de diversos microbios patógenos, el reproducir en los animales á los que se les inyectaron puros, sin ningún bacilo, los fenómenos generales de que hemos hablado.

En segundo lugar, las secreciones microbicas tienen un poder bienhechor antitóxico, cuya existencia ha sido sospechada por Klebs y Toussaint (1878), y luego confirmada por los experimentos y las investigaciones de Pasteur, Charrin, Gilbert y Lion, Roux y Chamberland,

etcéters. Sobre esta propiedad de las toxinas micróbicas, útiles al organismo, es sobre la que se apoyan los ensayos intentados para llegar á vacunar á los animales. La secreción micróbica antitóxica, que se inyecta como vacuna, haría sufrir á los humores de nuestro cuerpo una modificación análoga á la que experimenta el caldo de cultivo cuando el germen ha vegetado tiempo ha, modificación que hace á este medio impropio para la germinación de esta especie; en una palabra, bactericida. Finalmente, se ha observado también que los productos solubles de un microbio pueden favorecer ó impedir el desarrollo de otro microbio.

Roger ha comprobado el primer hecho con la toxina del *micrococcus prodigiosus*, que, inyectada á conejos, les hace insensibles al carbunco sintomático; Bouchard ha probado el segundo hecho, logrando la atenuación del carbunco, inyectando al animal carbuncoso cultivos del bacilo piocianógeno.

¿Cómo obran los venenos solubles segregados por los gérmenes patógenos en el organismo? Desde que el microbio ha logrado penetrar en nuestros tejidos, comienza á producir toxinas, al mismo tiempo que se desarrolla y se reproduce. Estas secreciones tienen por efecto neutralizar nuestra inmunidad natural, favorecer la invasión de nuestro cuerpo, y transformarle en un buen terreno de cultivo, en relación con las exigencias nutritivas del bacilo. La acción de la toxina sobre los tejidos vecinos se traduce por fenómenos degenerativos de nuestros elementos celulares, luego aparecen las reacciones generales bien conocidas, la fiebre, los accidentes nerviosos de vaso-dilatación, etcétera, que marcan la diseminación de los productos solubles tóxicos. Estos tienen igualmente por acción entorpecer la fagocitosis, impedir la diapedesis, é influir sobre ella directamente. Este es el poder quimiotáctico descrito por Pfeiffer, según el cual, del mismo modo que las secreciones bacterianas modifican la composición química de nuestros humores, éstas pueden atraer ó rechazar los fagocitos.

El organismo trata de desembarazarse de estos venenos, eliminándolos por los riñones; hecho confirmado por las investigaciones de Bouchard sobre el aumento del poder tóxico de las orinas, en los enfermos atacados de enfermedades infecciosas. En una palabra, la lucha es general entre el germen patógeno y nuestro individuo: el primero, tratando de vencer por la rapidez de su desarrollo, y la acción nociva de sus toxinas; el segundo, reaccionando por la actividad de sus células fagocitarias, y el buen funcionamiento de sus órganos eliminadores (hígado, riñón, piel, etc.). Cuando la virulencia del microbio es consi-

derable, el organismo es invadido muy rápidamente, paralizado en su resistencia por la acción nociva de las toxinas, y la muerte se produce bien pronto por intoxicación general de la economía; si, por el contrario, el germen patógeno, menos virulento, deja á nuestros tejidos tiempo de ponerse en defensa, los fagocitos han destruído un gran número de individualidades micróbicas, y, por consiguiente, limitan la producción de toxinas; de su parte, nuestros órganos secretores y excretorios han logrado eliminar una gran parte, y la infección, aunque haya empezado su evolución, ha disminuído en intensidad. Entonces es cuando el germen patógeno ha venido por sí mismo á dar armas á sus adversarios, porque entre las toxinas que ha segregado, las hay que están dotadas de propiedades bactericidas. Este poder, que no ha tenido tiempo de manifestarse cuando la infección es muy virulenta y mata rápidamente, ha tenido aquí tiempo de desenvolverse; la economía se asemeja á un medio de cultivo, en el que el microbio ha vivido largo tiempo, y en donde no puede vivir más que atenuado; las materias vacunantes que se encontraban en las toxinas han impregnado el organismo, la enfermedad cesa, y nuestros humores quedan, durante un tiempo más ó menos largo, poco propicios para la vida de este microbio; estos hechos responden á la realidad, y no es raro ver, á consecuencia de ciertas enfermedades infecciosas, persistir un cierto estado refractario, de que nos ocuparemos en otro sitio al tratar de la vacunación y de la inmunidad.

Las toxinas poseen, pues, dos poderes antagonistas: el uno nocivo, que se desarrolla rápidamente y dura muy poco; el otro útil, que se muestra más tarde, pero que persiste á veces muy largo tiempo.

Cada microbio es susceptible de segregar venenos solubles; muchos de éstos han sido descubiertos y estudiados. Citaremos los principales de entre ellos; éstos son:

1.º Los venenos del tétanos estudiados por Brieger, luego por Faber, Tizzoni y Cattani, Villarel y Vincent, Behring y Kitasato, que son de diversas naturalezas, produciendo efectos convulsivos, paralizantes, secretorios, y se les ha designado con los nombres de tetanotoxina, espasmo-toxina, tetanina, etc.

2.º Los venenos de la difteria (Roux y Yersin, Fränkel y Behring), que por la inoculación á los animales, ocasionan el edema en el punto de inoculación, un derrame seroso en las pleuras, congestión de los ganglios, de los pulmones, de las cápsulas suprarrenales, del intestino

delgado, diarrea; y cuando las dosis son suficientemente pequeñas, producen la parálisis diftérica, síntoma que se ha observado en los animales restablecidos de la difteria durante la convalecencia.

3.º Los venenos del cólera (Gamaleïa), en número de dos principales: el uno produce una violenta diarrea persistente y vómitos; el otro, al contrario, parece pertenecer á la clase de las vacunas.

4.º Los venenos de la tuberculosis (Koch, Maffucci, Straus y Gamaleïa, Hunter), que se encuentran contenidos en la famosa tuberculina de Koch, extracto glicerinado de los cultivos de la tuberculosis. Hunter ha obtenido cuatro sustancias que tienen propiedades diferentes: la una produce una reacción local con poca fiebre; la segunda produce hipertermia; la tercera, que trae una reacción local salutar, sin provocar desórdenes constitucionales, y, por último, la cuarta, que causaría la eliminación de los tejidos tuberculosos (necrosis) y, por consecuencia, la curación de la enfermedad.

5.º Los venenos del carbunco (Martin, Christmas, Henkin), extraídos de los cultivos de la bacteridia carbuncosa, como los otros productos similares, producen, cuando se les inyecta, fenómenos generales: fiebre, edema, abatimiento, etc.

Añadamos aún, para memoria, las investigaciones hechas sobre los venenos de la neumonía (Klemperer, Mosny), de la erisipela (Mantfredi, Traversa, Roger), del bacilo piocianico (Charrin), del estafilococo del pus (Leber), del vibrion avicida (Gamaleïa, Baühl), del muermo (Finger), del bacilo de las tuberculosis aviaria (Héricourt, Gourmont, Dor, Richet), del cólera (Selander), del carbunco sintomático (Chamberland y Roux), de la fiebre tifoidea (tifotoxina de Brieger).

No cabe duda de que esta lista se aumentará bien pronto también; pero del mismo modo que no se conocen aún los gérmenes que producen muchas enfermedades, se ignoran las propiedades de los venenos solubles segregados por muchos micro-organismos patógenos. Allí también se abren nuevos y fértiles horizontes, para llegar á la vacunación y á la curación de las enfermedades infecciosas, y puede esperarse que la solución de estas cuestiones, no se haga esperar mucho tiempo.

V

Inmunidad y vacunación.

Llegamos á la parte terapéutica, completamente indispensable y práctica, de toda cuestión médica. Aquí también, conforme al plan que nos hemos trazado, vamos á exponer nociones generales para todas las manifestaciones infecciosas.

El tratamiento aplicable á estas especies de afecciones es de dos clases: preventivo ó curativo, según que se trate de hacer al organismo refractario á los gérmenes patógenos, ó que se desee atenuar ó hacer desaparecer los estragos que estos gérmenes han causado ya.

La inmunidad es un estado especial de la economía, que hace que ésta reciba difícilmente el contagio (receptividad débil ó nula) y que el microbio patógeno se desarrolle mal, una vez que haya llegado á implantarse; el organismo inmunizado ha llegado, pues, á ser momentáneamente refractario á las bacterias y á sus venenos.

Esta inmunidad puede ser natural ó artificial. Es natural, cuando es la consecuencia de una enfermedad infecciosa anterior (no se padece dos veces la viruela; un primer ataque inmuniza contra un segundo), ó que sea transmitida por herencia (Ehrlich).

La madre inmunizada transmitiría al feto las antitoxinas que están contenidas en su sangre, y al llegar el nacimiento, continuaria la inmunidad de su hijo por la lactancia; la leche, como diremos más tarde, posee en un alto grado el poder inmunizante, cuando ha sido segregada por una persona inmunizada.

Hay especies animales que parecen refractarias ó menos receptibles para ciertas enfermedades (el perro ó la cabra para la tuberculosis); éste puede considerarse como un ejemplo de una inmunidad natural transmitida por herencia. Pero este estado refractario habitual de una especie no autoriza á pensar que la sangre será bactericida; los experimentos de Picq y Bertin y Lépine lo han demostrado.

En segundo lugar, la inmunidad puede ser producida artificialmente por la inoculación de ciertas sustancias llamadas *vacunas*.

Nosotros sabemos que entre los productos solubles segregados por los microbios, los unos poseen una acción nociva, los otros una acción bienhechora para el organismo. Los experimentos de Pasteur, Tous-

saint, Chauveau, han puesto en claro un hecho interesante, ya entrevisto por Klebs, y es, que se podía hacer refractario á un animal para una enfermedad inoculándole, después de haberlos esterilizado, una cierta parte de cultivos del germen patógeno de esta afección; es decir, en suma, los productos solubles elaborados por el microbio de esta enfermedad. Estas afirmaciones hicieron mucho ruido, y bien pronto numerosos investigadores se lanzaron en esta nueva vía; sucesivamente aparecieron los trabajos de Charrin, Chamberland y Roux, Chantemesse y Widal, Gamaleña y Foa, que todos, con los productos solubles de diferentes microbios (bacilo piocianico, gangrena gaseosa, fiebre tifoidea, cólera y vibrión avicida, neumonía), realizaron un cierto grado de inmunidad en los animales.

De otra parte, se buscaba el conferir la inmunidad inyectando cultivos atenuados de cuerpos químicos no microbicos (agua oxigenada, neurina, tricloruro de iodo); pero, en suma, todos estos procedimientos tenían por efecto desarrollar un estado bactericida de nuestros humores, que es el principio fundamental de la inmunización.

Esta puede, pues, crearse por la inoculación de productos solubles microbicos. ¿Cómo obran estos líquidos para traer este estado refractario del organismo? Esto es lo que importa examinar.

Diremos, ante todo, que no es necesario inyectar fuertes dosis de la sustancia vacunante para producir un efecto sensible; basta, á veces, el emplear cantidades infinitesimales (1 centésima de miligramo) como lo han demostrado Bouchard y Charrin.

Los exámenes microscópicos de los animales vacunados por la inyección de cultivos microscópicos han demostrado que estas inyecciones producen primero un efecto especial sobre las células leucocitarias. Se advierte, en primer lugar, una disminución pasajera en el número de leucocitos que circulan en la sangre; luego, bien pronto se produce el fenómeno inverso: á la hipoleucocitosis ha sucedido una hiperleucocitosis, y luego el número de estos elementos vuelve á su cifra normal. Pero lo que persiste de un modo más constante en esta sangre es el número de leucocitos adultos, aptos para la fagocitosis, estado adulto que se reconoce en el estado de segmentación de los núcleos. La inyección de toxina tiene por efecto crear un estado de resistencia, activando el desarrollo de las células defensivas, haciéndolas más rápidamente aptas para jugar su papel de fagocitos.

Además de esta modificación de nuestros elementos celulares, la vacunación obra igualmente sobre nuestros humores, haciéndolos bactericidas (Behring y Kitasato, Klemperer, Ehrlich). Gracias á ella los líquidos adquieren el poder de entorpecer las proliferaciones de los

microbios, neutralizando las toxinas que segregan; pero estas toxinas son necesarias á los gérmenes patógenos para crearles un medio favorable de desarrollo. Si se las inutiliza, el microbio estará desarmado contra la acción de los fagocitos, acción que se encontrará por sí misma aumentada por el efecto especial de la vacuna sobre estas células. El germen contagioso introducido estará, pues, en malas condiciones de existencia, y enfrente de adversarios vigorosos (los fagocitos) sucumbirá, y la persona así vacunada quedará indemne.

Pfeiffer, Gabrítchenski, Bordet y Massart, autores y partidarios de la teoría de la *quimiotaxia* y del *hábito*, tratan de explicar de otro modo la producción de la inmunidad. Las toxinas microbicas, dicen ellos, tendrían habitualmente por efecto entorpecer la fagocitosis, impidiendo á los leucocitos venir en ayuda de los tejidos invadidos, ejerciendo sobre ellos una especie de poder repulsivo (potencia quimiotáctica, repulsiva ó negativa). Pero la vacunación, es decir, la introducción previa y lenta en el organismo de ciertas toxinas, habituaria á la economía á estos venenos; de suerte que, después de la llegada de los gérmenes patógenos á los tejidos, las toxinas segregadas por estos gérmenes se encontrarían con que habían perdido su poder repulsivo y carecían de influencia peligrosa en presencia de un organismo acostumbrado, y cuyas células leucocitarias, no viéndose entorpecidas en su diapedesis, acudirían á defender los tejidos invadidos.

La inmunidad entendida de este modo sería, pues, un hábito que anulase el poder repulsivo de los venenos microbicos.

Esta teoría tiene el inconveniente de no tener en cuenta el efecto fisiológico producido por las toxinas sobre los centros nerviosos vasomotores. Se sabe que estos venenos paralizan los vaso-dilatadores, ó excitan los vaso-constrictores, oponiéndose, por consecuencia, á la diapedesis, es decir, á la salida, fuera de los vasos, de las células encargadas de la defensa del organismo. La inmunidad se adquiere cuando nuestros humores, modificados por las inyecciones previas de los cultivos esterilizados, han venido á ser capaces de neutralizar la influencia nerviosa vaso-motriz de las toxinas que se forman en nuestros tejidos después de la inoculación microbica.

La inmunidad es, pues, debida á un poder antitóxico que adquieren nuestros humores (Behring): la realidad del hecho ha sido, por otra parte, demostrada por las investigaciones experimentales. Se ha reconocido en los animales que habían sido inmunizados por las inyecciones de cultivos esterilizados, que los humores (orina, sérosidad de los edemas, y principalmente el serum sanguíneo) están dotados de propiedades antitóxicas manifiestas. Estos humores, inoculados á

otros animales, son capaces de transferirles la inmunidad (Bouchard, Behring, Kitasato, etc.). Por otra parte, en este descubrimiento experimental es en donde se apoya la *sueroterapia*, este método curativo de las enfermedades infecciosas por medio de las inyecciones de serum de animales inmunizados.

Lo que se ha obtenido de este modo en los laboratorios, lo hace la Naturaleza misma todos los días en el cuerpo humano. Se ha observado recientemente que después de la crisis, en los neumónicos, la serosidad que se ha podido recoger bajo la piel levantada por la aplicación de un vejigatorio, está dotada de propiedades inmunizantes; lo mismo ocurre con los exudados de las antiguas pleuresias de neumococos. En los dos casos, el hecho es debido á la acción vacunante de las toxinas neumónicas, segregadas por el neumococo en el organismo, y que se difunden lentamente. Llega un momento en que estas toxinas modifican nuestros humores, los vuelven bactericidas, en tanto que activan la fagocitosis; desde aquel momento el desarrollo del germen patógeno se detiene y se produce la crisis, que es el anuncio de la curación, que no tarda en efectuarse (Mosny, Foa, Issacff).

La inmunidad artificial se obtiene, pues, por la vacunación: enumeremos ahora las diferentes vacunas utilizadas con este objeto. Estas vacunas son de dos clases: *figuradas* y *no figuradas*; las segundas corresponden á las toxinas de que acabamos de hablar, y que obran impregnando los humores orgánicos y modificándolos. En cuanto á las vacunas figuradas, éstas están constituidas por cultivos vivientes, pero cuya virulencia ha sido atenuada por procedimientos especiales.

Cuando se concluye de inyectar tal vacuna, se comunica al animal una enfermedad benigna y pasajera, á consecuencia de la cual, la economía conserva durante un cierto tiempo, muy variable por otra parte, un estado de inmunidad.

Á Pasteur es al que hay que conceder el mérito del descubrimiento de las vacunas figuradas. Empleando un día un cultivo viejo del cólera de las gallinas, comprobó que los pollos á los cuales se había inoculado este cultivo presentaban solamente algunos síntomas de esta enfermedad, no persistían, y resistían en seguida á la inyección de cultivos frescos, virulentos, para los otros pollos no vacunados.

El ejemplo fué seguido bien pronto, pero se variaron los procedimientos de atenuación; así es como se recurrió á la inoculación de cultivos antiguos, de cultivos que habían sufrido una calefacción brusca ó continua, ó calefacciones sucesivas, se sometió á los caldos sembrados á condiciones particulares de presión, se trató de atenuar la virulencia de los gérmenes por la desecación, por la acción más ó

menos prolongada de los antisépticos, de la luz, del oxígeno en exceso (el oxígeno a la presión de 3 atmósferas atenúa, en efecto, la virulencia del *bacillus anthracis*, etc.); en fin, se les hizo pasar de una especie animal a otra más refractaria. Arloing, Nocard, Roux, Cornevin, Thomas, Galtier, Chauveau y Chamberland, sacaron así partido del método pastoriano de atenuación de los virus, para crear la inmunidad; los experimentos hechos recayeron sobre el carbunco ordinario, y el carbunco sintomático, el mal colorado de los cerdos, la neumoenteritis, la gangrena gaseosa, y fueron lo bastante decisivos para demostrar la excelencia del método.

Más recientemente, Gamaleña, destilando en el vacío un cultivo del vibrión avicida, retiró una sustancia dotada de propiedades vacunantes.

Brühl, inyectando en las venas de un animal cultivos de vibrión avicida esterilizados por el calor (120° durante una media hora), le confiere la inmunidad; después, con inyecciones del serum de este animal, cura a los animales infectados por inoculaciones de cultivo virulentos de este mismo vibrión avicida. Roux y Yersin, calentando a 100° durante diez minutos las toxinas diftéricas, destruyeron su toxicidad, conservándoles, sin embargo, su poder vacunante. Para el tétanos, Vaillard vacuna inoculando cultivos filtrados después de calentarlos durante una hora a 60°. Haffkine, cuyo nombre es célebre, principalmente desde los experimentos hechos durante la última epidemia colérica, atenúa el virus del cólera calentando el caldo de cultivo a 39° en una atmósfera aireada; inoculando estos caldos espera llegar a crear la inmunidad contra la terrible enfermedad; Kitasato, para el tétanos, emplea cultivos virulentos, que atenúa mezclándolos a dosis progresivamente decrecientes de tricloruro de iodo; Brieger, Wassermann y Kitasato emplean con el mismo fin cultivos del bacilo de Nicolaïer en el caldo del tymus.

Para la tuberculosis debemos también mencionar los ensayos intentados por Bertin y Picq (1890) por medio de la inyección de sangre de cabra; por Lépine (1891), que inyectó al hombre el serum de cabra; por Babès, que utilizó los viejos cultivos; por Héricourt y Richet, que intentaron inyectar los cultivos de tuberculosis aviaria, y, por último, el año anterior, en el Congreso de la tuberculosis, Bernheim ha declarado haber logrado hacer a los animales refractarios a la tuberculosis, inyectándoles a razón de un centímetro cúbico por 5 kilogramos de peso del cuerpo del animal, de cultivos puros de tuberculosis, calentados durante hora y media a 80° y después filtrados por el filtro Chamberland. Sería preferible el hacer inyecciones intra-

venosas, pero se logra el mismo resultado haciéndolas en el peritoneo; al cabo de unos diez días puede considerarse el animal como inmunizado.

Mironow, después de muchos ensayos, ha llegado á inmunizar el conejo contra el estreptococo, sirviéndose, sea de cultivos esterilizados por el calor á 70 ó 100°, sea de cultivos calentados á 60°, sea, por último, de cultivos virulentos á dosis progresivamente crecientes. El animal tratado de esta suerte posee una sangre cuyo serum, inoculado á dosis de 3 á 4 centímetros cúbicos por kilogramo de su peso, le hace refractario. En fin, dosis elevadas de serum (4 á 5 centímetros cúbicos por kilogramo) detienen, por espacio de tres ó cuatro días, una septicemia en vía de evolución.

Esta tentativa de tratamiento no ha sido, por otra parte, la primera, y ya se habían hecho ensayos con el serum de los animales inmunizados. Se había notado además en éstos que la sangre arterial era más bactericida que la sangre venosa, que el oxígeno y el ácido carbónico en exceso debilitaban ese poder y que el óxido de carbono le hacía desaparecer. La observación había demostrado igualmente que esta sangre era tanto más inmunizante cuando su temperatura se aproximaba de los 38 á 40°, que una dosis de alcalinos (cloruro de sodio ó carbonato amónico) aumentaba esta propiedad.

Sobre estos hechos comprobados es sobre los que está asentado el tratamiento de las enfermedades infecciosas por la sueroterapia; en Diciembre de 1890, Behring y Kitasato volvieron sobre sus experimentos infructuosos, y más felices esta vez, hicieron constar que la sangre de los animales inmunizados contra el tétanos y contra la difteria curaba conejos y conejillos de Indias, á los que se les hubiera inoculado estas enfermedades; que el serum de la sangre que poseía esta propiedad curativa era, por consiguiente, capaz de destruir las toxinas fabricadas por los bacilos de Nicolaïer ó de Löffler.

En Marzo de 1891, Cattani y Tizzoni confirmaron los datos experimentales de Behring y Kitasato, y lograron procurar la inmunidad á los animales contra el tétanos, inyectándoles dosis crecientes de cultivos filtrados, mezclados con solución iodada. Esta inmunidad así adquirida persistía largo tiempo; trataron por este serum animales atacados de tétanos, y tuvieron siete casos de curación.

También debemos citar los experimentos de Mosny, Foa, Uffreduzzi y Boatoní sobre la neumonía. Estos experimentadores han llegado á crear una vacuna, esterilizando los cultivos por la filtración, por el cloroformo, por el calor discontinuo durante tres días á 42°, ó durante una hora á 60°. Con estas vacunas, inyectadas á los animales, les pro-

curaron la inmunidad. La inyección del serum de estos animales era susceptible de transmitir a otro animal el estado refractario, é investigaciones hechas sobre este punto han demostrado que el mismo hecho se producía igualmente inyectando en lugar del serum una maceración filtrada, hecha con los órganos (hígado, bazo, corazón) de los conejos muertos de septicemia neumónica. Operando con limpieza, sirviéndose de vasos y de agua esterilizados, se logra extraer de los órganos un líquido que posee todas las propiedades inmunizantes del serum.

Ketscher, inmunizando cabras contra la difteria por medio de inyecciones intraperitoneales é intravenosas de cultivos esterilizados, ha logrado hacer inmunizante la leche de estas mismas cabras, y por este mismo procedimiento transmite la inmunidad á los conejos de Indias.

Antes de terminar este capítulo mencionaremos un nuevo método terapéutico de afecciones microbicas debido al Dr. de Backer, y que titula *micodermoterapia*.

El principio es que ciertas células vegetales, especialmente las de la levadura de la cerveza, pueden, frente á frente de los gérmenes parasitarios, hacer el papel de fagocitos, dejarse penetrar por ellos, englobarlos y desagregarlos. De esta suerte, inyectando á los animales un cultivo puro de células activas de levadura, se aumenta en el organismo el número de elementos antagonistas de los microbios y se viene en ayuda de la fagocitosis. El Dr. de Backer afirma curar así la tuberculosis, cuando la lesión pulmonar no ha alcanzado un grado muy avanzado.

Utilizando los descubrimientos hechos en sueroterapia, el Dr. Berheim ha ensayado igualmente la cura de la tuberculosis humana por la inyección á los enfermos del serum de animales inmunizados, serum preparado como se ha dicho más arriba. La inyección de una cantidad de 1 á 3 centímetros cúbicos, hecha bajo la piel de la región dorsal con todas las precauciones modernas de la asepsia, ha dado resultados satisfactorios en numerosos casos en que la enfermedad no había llegado á un período muy avanzado.

Estos resultados muy satisfactorios merecen una mención especial, y permiten esperar que muy pronto se estará en posesión de un medio práctico y cómodo para curar la tisis.

VI

Asociaciones micróbicas.

Hasta aquí nosotros siempre hemos considerado cada enfermedad infecciosa como causada únicamente por una sola especie micróbica bien determinada; pero los hechos se presentan rara vez así en la Naturaleza. En la mayor parte de los casos, la infección debida al microbio específico evoluciona al principio á su modo; después de ella vienen á complicarla ciertos accidentes debidos á la presencia de otros gérmenes patógenos que se agregan á esta afección primitiva, modificándola y cambiando á veces su marcha y su terminación.

La coexistencia de muchas especies patógenas en nuestro cuerpo es un hecho puesto fuera de duda por los análisis bacteriológicos de nuestros humores, y las *asociaciones micróbicas* (como así se las llama) no son raras; Netter, que se ha ocupado mucho de las enfermedades del aparato respiratorio, ha encontrado en la bronco-neumonía cuatro microbios patógenos: el neumococo, el bacilo en cápsula de Friedländer, el estafilococo piógeno y el estreptococo.

Del mismo modo es frecuente el observar congestiones pulmonares en la bronquitis de los niños pequeños convalecientes de sarampión ó de escarlatina, abscesos ó anginas en las personas que padecen fiebre tifoidea; las anginas simples pueden también, á pesar de la benignidad de su estado, venir á ser el punto de partida de una angina diftérica. Pero la especie micróbica que ha creado la primera afección no puede haber creado la segunda; hay, pues, necesidad de imaginar que muchas especies pueden desarrollarse reunidas en nuestro organismo, comprobándose esto en el examen microscópico.

Ciertos microbios poseen una predisposición enteramente especial para asociarse á otros, y entre éstos citaremos particularmente el estreptococo, que con la mayor facilidad viene á ser el cómplice de otros gérmenes patógenos. Así es que se le encuentra en afecciones tales como la difteria, la fiebre tifoidea, la tuberculosis, la escarlatina, y esta asociación aumenta considerablemente la gravedad de la enfermedad primitiva, que viene á ser entonces con frecuencia mortal.

En la difteria, por ejemplo, así como lo han demostrado Barbier, Roux y Yersin, el estreptococo, asociado al bacilo de Löffler, hace á este

hipertóxico, y en estas formas graves sobreagudas de la difteria es en donde se comprueban las lesiones de endocarditis, de alteraciones de la sangre y de expectoración purulenta. Del mismo modo, la asociación del estreptococo y del bacilo tífico estudiado por Vincent, produce una afección, el *estreptotifus*, que puede tener una gravedad fulminante.

Todas las asociaciones micróbicas no son posibles; así, por ejemplo, el bacilo tífico se acomoda muy bien con el estreptococo, en tanto que no puede vivir con el *staphylococcus aureus*, el neumococo de Friedländer, la bacteridia carbuncosa, el bacilo *coli communis*, el bacilo piocianico, etc.

Cuando dos gérmenes patógenos se encuentran asociados en el organismo, el primero ha preparado ordinariamente el terreno, y favorecido la evolución del segundo, que puede que sin él no hubiera logrado desarrollarse. El primer germen ha obrado, pues, á la manera de una causa predisponente, como lo haría un traumatismo, un enfriamiento, una enfermedad de desnutrición, debilitando un punto del cuerpo ó el cuerpo todo entero, disminuyendo la actividad fagocitaria.

También en razón de este hecho, como la asociación micróbica provoca ordinariamente una enfermedad más, añadida y dependiente de la primera, se tiene la costumbre de considerarla como la causa de las *infecciones secundarias*.

Se ha observado que los microbios que habitualmente dan origen a estas infecciones secundarias son gérmenes que por sí mismos no poseen una gran virulencia; constituyen, desde este punto de vista, un grado intermedio entre los saprofitos inofensivos y las bacterias patógenas; tienen necesidad, para llegar á ser nocivos, de que se les abra, una puerta de entrada y de que se les prepare un terreno de desarrollo, y este es el papel que hace el germen de la primer enfermedad.

Este primer ataque de nuestra economía por los microbios ha tenido por resultado el modificar desfavorablemente la composición química de nuestros humores, gracias á las toxinas que estos microbios han segregado; estas toxinas han predispuerto, pues, al cuerpo á recibir la infección secundaria; además, al salir de una enfermedad, todas nuestras células fagocitarias están debilitadas por la lucha que acaban de sostener, y ellas no pueden entonces con facilidad volver á empezar á defenderse contra los nuevos gérmenes patógenos; los centros nerviosos vaso-motores, agotados y paralizados por las toxinas anteriores, no vendrán ya más en ayuda de la diapedesis, y sufrirán por completo la influencia de los venenos micróbicos nuevos, venenos que

obrarán igualmente de manera que impedirán la llegada de los elementos celulares fagocitos.

No faltan los ejemplos de asociaciones microbicas; sin embargo, es más fácil observarlas, en ciertas afecciones localizadas, en aparatos fáciles de explorar (aparatos digestivo y respiratorio). Se puede asistir, en cierto modo, paso á paso, á la evolución de los parásitos; se les encuentra asociados en productos excretados; se llega por los procedimientos ordinarios á aislarlos muy fácilmente.

La cavidad bucal es, en estado normal, un gran receptáculo de microbios; así es como se han contado hasta cerca de veinte especies, entre las cuales, muchas son patógenas. Netter ha encontrado en ellas el estreptococo piógeno, y Gueil, á propósito de la mordedura causada á un forzado de la isla Nou por uno de sus compañeros, ha podido juzgar de la septicidad de los microbios que existen en el sarro dentario.

En tanto que la superficie mucosa que tapiza los repliegues de la boca esté intacta, ningún germen podrá invadir el organismo, ni segregar productos nocivos; pero si el epitelio se encuentra alterado por una afección anterior, una angina escarlatinosa por ejemplo, se ve bien pronto á los microbios patógenos franquear las barreras que les oponía la integridad de la mucosa, y añadir su virulencia á la del germen que les ha procurado un paso. Se ha comprobado este hecho frecuentemente en los casos de angina escarlatinosa ó sarampionosa, seguidas de flemón del cuello, de adenitis supuradas, otitis infecciosas, etc.

El intestino es igualmente un sitio adecuado á la reproducción de los gérmenes patógenos, que vegetan en saprofitos, y de repente causan enfermedades temibles, cuando un primer microbio ha infectado ya al organismo con sus toxinas y le ha preparado el terreno de este modo. Así es como se ven desarrollarse peritonitis, abscesos del hígado ó de los riñones, consecutivamente á las fiebres tifoideas, á las disenterías y las enteritis graves.

El aparato respiratorio, y principalmente el pulmón, están expuestos, por su parte, á mil causas de contaminación que le hacen ser un terreno favorable al desarrollo de las infecciones secundarias.

Cuando nuestra economía está por completo debilitada por una enfermedad infecciosa, cuando los venenos solubles han impregnado todos nuestros tejidos, modificando la fuerza de resistencia de nuestros epitelios, creando lesiones degenerativas, los gérmenes que tan numerosos son en la cavidad bucal, y á los cuales se añaden aún los que están en suspensión en el aire inspirado, pueden fácilmente implantarse en la superficie de los conductos respiratorios. Allí las vías de absor-

ción no les faltan, y sea en la laringe, sea en los bronquios, sea en los alvéolos pulmonares, encuentran ellos un excelente medio de desarrollo. Resultan de ello neumonías, bronco-neumonías y bronquitis infecciosas que vienen á agregarse á la enfermedad primitiva y á complicarla gravemente. Estas asociaciones micróbicas explican la mortalidad enorme por complicaciones pulmonares, llegando hasta el 50 por 100, que se observa en los hospitales de niños en los pequeños enfermos convalecientes de sarampión, de escarlatina, de coqueluche ó de viruela.

Cuando el pulmón está atacado de tuberculosis, es con mucha frecuencia el sitio de infecciones secundarias, que se traducen por supuraciones, gangrena pulmonar y accesos febriles, que vienen á intercalarse en la marcha regular de la tisis.

El análisis bacteriológico de un esputo de tuberculoso es una de las mejores pruebas de la posibilidad de asociaciones micróbicas; se encuentra, en efecto, en esta expectoración un número considerable de especies bacterianas diferentes, que parecen vivir con facilidad y sin experimentar obstáculos en el contenido de las cavernas pulmonares. Con el bacilo de Koch se encuentran diversas formas de estreptococos, los dos estafilococos de la supuración (*piogenes albus* y *aureus*), el neumococo, el bacilo piocianico, el *micrococcus tetragenus*, y numerosas especies saprofitas que sería muy largo enumerar.

Todos las asociaciones micróbicas no provocan un resultado tan nefasto para el organismo, y Bouchard, Guignard y Charrin han reconocido, por el contrario, que ciertas especies bacterianas impedian considerablemente el desarrollo de algunas otras. Ellos han tratado desde luego de aprovechar algún efecto útil de este antagonismo natural; sus experimentos han recaído sobre los cultivos del bacilo piocianico y del carbunco. El resultado obtenido ha sido satisfactorio, porque ellos han demostrado que un cultivo de bacteridia carbuncosa, en la que se hubiese sembrado el bacilo piocianico, pierde una gran parte de su virulencia al cabo de dos ó cuatro semanas y no mata al conejillo de Indias.

Esta demostración era de gran importancia y se ha buscado la explicación en una acción antagonista que ejercerian los productos solubles y volátiles del bacilo piocianico sobre la bacteridia carbuncosa; además, el primer microbio agotaría rápidamente el medio nutritivo necesario al desarrollo del segundo.

Algunos ensayos se intentaron bien pronto en esta vía: citemos los de Buchner, Zagari, Pawlonski, Bouchard, Emmerich, Solle, etc, que

han logrado atenuar el carbunco con los productos solubles de los bacilos de Friedländer, del cólera, del neumococo, del estreptococo, etc. Otras tentativas, desgraciadamente infructuosas, se han hecho para combatir la tuberculosis por la erisipela ó la inoculación del *bacterium termo*.

Estos datos experimentales, resultantes de las investigaciones emprendidas sobre las asociaciones microbicas, han permitido instituir un nuevo método de tratamiento de las enfermedades infecciosas: la *bacterioterapia*.

Seguramente que resta aún mucho que hacer, en esta vía como en las otras, antes de obtener resultados indiscutibles y fáciles de poner en práctica; sin embargo, importa reconocer, al terminar este estudio, que se han obtenido resultados importantes y dignos de interés, y que merecen tenerse en cuenta. Á fuerza de trabajo perseverante han llegado á explicarse un gran número de fenómenos, se han encontrado las reglas que rigen en gran número de particularidades íntimas de nuestra existencia, y se ha llegado á punto de lograr curar y prevenir terribles afecciones.

El estudio de las enfermedades infecciosas, de sus causas, de su curación, es, sin duda, una de las más hermosas aplicaciones que puede hacer el hombre de su *actividad intelectual*.

PABLO BARLÉRIN, *de Paris*.

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA



CAPÍTULO II

ESCARLATINA

La escarlatina es una enfermedad general, una fiebre, como se decía antiguamente, caracterizada por la producción rápida de un exantema de un rojo vivo, de donde le viene el nombre de fiebre de púrpura, fiebre roja, etc.

En nuestro país, la escarlatina es generalmente una enfermedad benigna, y se puede asistir á una invasión escarlatinosa que ataque centenares de niños sin registrar una sola defunción (Sydenham, Trousseau); pero esta benignidad de la escarlatina francesa, que es lo general, no es constante (epidemia de Tours, 1824), y es preciso conocer desde el punto de vista clínico todas las anomalías, todas las complicaciones que, bien sea al principio de la invasión, sea en el curso mismo de la enfermedad, sea en su declinación, puede presentar esta enfermedad.

De aquí la división de este artículo en dos partes:

- 1.º La escarlatina normal, que no excluye la cuestión de gravedad.
- 2.º La escarlatina anormal y complicada, que comprenderá por sí misma muchos capítulos.

I

Escarlatina normal.

A. *Escarlatina normal simple.* — Una escarlatina es normal cuando sigue la marcha siguiente: el enfermo, un niño, en la casi totalidad de los casos, es atacado de una fiebre ardiente, con una elevación rápida

de temperatura, mal de garganta más ó menos intenso, llamando necesariamente la atención del médico.

Lo más frecuente es que el principio sea brusco, y nada hace prevenir la aparición de este estado febril; á veces el período de incubación dura uno, dos ó tres días, durante los cuales el pequeño enfermo acusa malestar y fatiga. Ya se puede observar una rubicundez de los pliales y del velo del paladar, y una inflamación más ó menos aguda de las amígdalas. Al mismo tiempo aparece la erupción, primero en el cuello, luego á lo largo de los miembros, especialmente en los pliegues, de las articulaciones. La erupción dura, creciendo y decreciendo, unos diez días. La temperatura es muy elevada durante toda la duración del exantema. «Á la inversa de lo que sucede en la viruela — dice Trousseau — la defervescencia en la escarlatina es lenta en lugar de ser rápida, y se efectúa sin exacerbaciones notables, y no es completa, sino al cabo de seis á ocho días.» El estado general, grave al principio, (fiebre, escalofríos, gran frecuencia de pulso, cefalalgia, vómitos, diarrea, convulsiones en los niños pequeños, delirio agudo en el adulto) desaparece; la lengua, blanquecina y cubierta de una capa saburral los primeros días, vuelve al estado normal al tercer día, después de haberse pelado, y á no tener que vigilar el período de descamación cutánea, se creería curado al enfermo. He aquí la marcha natural, simple, que se observa ordinariamente; es preciso hacerse cargo de cada uno de los puntos apenas indicados y estudiarlos en párrafos distintos:

- 1.º La etiología.
- 2.º La incubación.
- 3.º El estado febril del principio.
- 4.º La angina escarlatinosa.
- 5.º El exantema.
- 6.º La descamación lingual.
- 7.º La descamación cutánea.

1.º *Etiología.* — La escarlatina es epidémica y contagiosa; las inoculaciones muchas veces intentadas no dan ningún resultado. Ataca sobre todo á los niños, y confiere en general la inmunidad. ¿Cómo se verifica el contagio? Las porciones de epidermis desprendidas en el momento de la descamación deben tener propiedades contagiosas, aun cuando el profesor Dieulafoy haya escrito lo contrario.

2.º *Incubación.* — La incubación de la escarlatina es la más corta de todas las enfermedades eruptivas, y varía de veinticuatro horas á

ocho días; se han dicho quince días, pero esto no es más que excepcionalmente, y, por mi parte, de centenares de casos observados personalmente no he comprobado una incubación que pase del quinto día.

3.º *Estado febril del principio.* — Un gran número de casos de escarlatina se manifiestan sin el menor aparato febril; y por esta razón es por lo que se explica cómo en las escuelas, en los liceos, no es raro ver un discípulo en plena erupción escarlatinoso, sin que ni los padres ni los profesores hayan observado que estuviese enfermo. Pero, de ordinario, la escarlatina principia por un cortejo febril intenso, en ocasiones imponente, un pulso muy rápido, 110, 120 y 130, y una temperatura que se eleva fácil y rápidamente hasta 41º y alcanza a veces 42. Sólo el tétanos presenta una temperatura tan elevada. Es preciso conocer estos primeros síntomas para apreciar la naturaleza de ciertos fenómenos concomitantes, debidos, no á la erupción, sino al rápido desarrollo del estado infeccioso en la economía. La cefalalgia intensa del principio; el delirio ruidoso, la agitación, el insomnio, las convulsiones, son síntomas que desaparecen al mismo tiempo que se presenta ó se generaliza la erupción. Ya hemos hablado de la defervescencia de la fiebre en lisis, al mismo tiempo que evolucionaba la erupción cutánea. Durante esta fase febril, las orinas son escasas, turbias, ricas en productos de oxidación, con frecuencia también albuminosas, como ocurre, por lo demás, en todas las infecciones. El estado digestivo es el de todas las enfermedades febriles agudas: anorexia, lengua saburral, náuseas, vómitos biliosos; nada en este cuadro, por lo demás, que sea especial de la escarlatina: es el cortejo obligado de los accidentes febriles agudos.

4.º *Angina escarlatinoso.* — Existe casi siempre; y si yo me atuviese á mis observaciones, diría: cuando ella falta, es que se ha llegado muy tarde para observarla, porque, á veces, es tan borrosa y tan rápida como la erupción del paladar. Ocupa las amígdalas y los pilares, se presenta bajo el aspecto, al principio, de una angina inflamatoria simple; pero bien pronto, por el hecho mismo de ser causada por un brote eruptivo, el epitelium se desprende, los folículos segregan, y se ve aparecer la angina llamada pultácea, caracterizada por un exudado blanquecino, fácil de desprender por el menor raspado, y que, estudiado atentamente, no se asemeja en nada á las placas adherentes de la difteria. Esta angina desaparece por sí misma, y dura dos, tres y cuatro días, salvo en las escarlatinas graves. Esta angina ha dado lugar á muy grandes confusiones, precisamente porque muchos médicos,

sólo al ver el aspecto blanco de una angina, afirman, sin más estudio, tener el carácter diftérico; lo que, entre paréntesis, explica los éxitos extraordinarios de ciertos métodos de tratamiento contra esta última enfermedad. Nos permitimos recomendar á los prácticos jóvenes que no se decidan jamás al principio de una escarlatina, sobre el carácter diftérico de una angina, sin un estudio muy atento. Por lo demás, volveremos á ocuparnos de este asunto, al estudiar las conexiones que existen entre la escarlatina y la difteria.

5.º *Exantema escarlatinoso*. — La erupción específica aparece primero sobre el velo del paladar; yo no he visto jamás excepción á esta regla, cuando he podido llegar á tiempo, es decir, examinar los incubantes escarlatinosos antes de la erupción cutánea. Ciertamente la erupción palatina y la cutánea no son concomitantes. La erupción palatina se presenta bajo la forma de un punteado muy fino, muy rojo, extendiéndose á las amígdalas. Esta erupción palatina desaparece muy pronto; tan pronto, que algunas veces no puede apreciarse su existencia porque no deja, como en la lengua, las señales de su paso. La erupción cutánea comienza por las partes superiores del cuerpo, y la cuestión de saber si es por la nariz, las alas de la nariz ó las mejillas, ó por la piel del cuello, por donde ella principia, nos parece bien ociosa.

Se anuncia, se presenta, se acentúa bajo la forma de un punteado muy vivo, como en el velo del paladar; á veces, apenas se percibe. La erupción eritematosa se extiende á lo largo de los brazos, de los antebrazos, gana los miembros inferiores, las manos, los pies, es muy pronunciada al nivel de los pliegues de los miembros, en la región lumbar; en la región lumbar es donde yo he visto á Trousseau y á Barthez buscar la prueba de la naturaleza de la erupción. Cuando el cuerpo es invadido por completo, se ve que la rubicundez eruptiva es uniforme, de un rojo de zumo de frambuesa muy vivo, de suerte que la denominación de fiebre purpúrea se justifica por esta coloración, que no pertenece á ninguna otra enfermedad. Ningún punto de la piel se escapa; he aquí lo que es preciso saber para no cometer error de diagnóstico. La erupción se ha generalizado en dos, tres, cuatro y hasta ocho días. Ella marcha más ó menos rápidamente, según las epidemias, y ya referiré más lejos la historia de una epidemia en que la erupción no llegó á generalizarse. En la declinación de la erupción, cuando ella palidece, cuando el color rojo se borra, la piel vuelve á tomar bien pronto su aspecto normal, hasta el punto de que en nada se diferencia de una piel sana; no se podría sospechar en este momento que el epidermis todo entero, herido de muerte, se va á descamar y á renovarse.

El punteado fino, el color vivo, son caracteres ciertos; es preciso añadir que la piel no presenta en ninguna parte la menor elevación: está roja, he aquí todo, está engrosada, no tumefacta, y cuando el dedo encuentre eminencias gruesas ó placas, es preciso desconfiar del diagnóstico. No obstante, en la cara, en las manos y en los pies, la erupción determina á veces una hinchazón muy notable.

6.º *Descamación lingual.*—Signo constante de la escarlatina. Trousseau insistía sobre este signo como el único que no faltaba jamás. Aun cuando no se hayan comprobado la erupción palatina y tonsilar ni la erupción cutánea, la descamación de la lengua tiene lugar aún, según Trousseau, siempre al tercer día. Esta descamación no se hace bruscamente: desde el primer día de la invasión escarlatinosa se observa una rubicundez de la punta y de los bordes de la lengua, que es el principio de la descamación epitelial.

Ocurre con frecuencia que, bajo la influencia del estado febril del principio, la lengua está cubierta de un barniz blanquecino, espeso, que parece difícil de desprender á causa de su adherencia. En estas circunstancias es cuando la descamación aparece con toda claridad. Cuando ella tiene lugar, la lengua es de un rojo brillante, se ven las papilas linguales prominentes y los enfermos se quejan con frecuencia de una sensación de quemadura. Se tiene, pues, un signo cierto de diagnóstico cuando no se presenta la angina ni la erupción cutánea. La descamación, que, desde el tercero al cuarto día, ha dejado la lengua en el estado descrito más arriba se termina pronto, gracias á la descamación epitelial. Es casi constante el encontrar á la lengua en su estado normal tres ó cuatro días después de la descamación.

7.º *Descamación cutánea.*—Comienza en una época variable, según la naturaleza, ó más bien la intensidad de la erupción. Cuando la erupción ha sido muy fuerte, se ven ya las películas epidérmicas levantarse del sexto al noveno día de la enfermedad y desprenderse bajo la forma pulverulenta en el cuello, en los pliegues de los miembros y en el tronco: son escamas de 1 á 2 centímetros de longitud; en los brazos y en las piernas, en que el epidermis es más grueso, se pueden levantar placas de muchos centímetros; en los pies y en las manos el epidermis se desprende en forma de colgajos, verdaderos estuches epidérmicos. Se observa en la actualidad menos este género de descamaciones, desde que se engrasa ó se unta con vaselina la piel de los escarlatinosos; pero es característica, y no se encuentra en ninguna otra enfermedad.

Ella se desarrolla con lentitud desesperante en verdad; porque no se necesitan menos de cuarenta ó cuarenta y dos días para que la evolución de la enfermedad sea completa desde el día en que apareció. Es preciso este espacio de tiempo para que las últimas películas se caigan, y si se quiere abreviar el tiempo de reclusión impuesto á los enfermos, se les expone á dos complicaciones: la una, que se refiere á la enfermedad, es la albuminuria; la otra, referente á los que rodean al enfermo, es el contagio, cuyo peligro existe en todos los periodos de la descamación. Durante todo el tiempo que dure esta descamación es preciso vigilar al enfermo, aunque, al parecer, se encuentre muy bien. Clínicamente es preciso imponerle cuarenta y dos días sin salir de la habitación; pero hay muchas circunstancias en que el temor de la albuminuria debe ceder el paso delante de accidentes tan terribles como éste, si no son más, como los ocasionados á ciertos niños débiles y linfáticos, por una estancia muy prolongada en una atmósfera no renovada. Yo le he oído á Barthez, en su vejez, darme cien veces la razón cuando yo le decía que el terror á la albuminuria habia sido funestísimo á muchos niños.

B. *Escarlatina normal grave.* — La gravedad de la escarlatina tendrá por causa una exageración en los diversos síntomas ó fenómenos que han constituido, para nosotros, el estado febril del principio, principio muy brusco; el pulso rápidamente á 140, la temperatura elevándose, en algunas horas, á 41 y 42°, con vómitos incoercibles, delirio agudo ó postración; en este caso, la enfermedad será seria, si no grave. La gravedad, es decir, el peligro para la vida, está unida á esta intensidad de la afección sobreaguda. La gravedad, durante este periodo, tendrá su origen en la invasión rápida de accidentes cerebrales, excitación, postración y todos los signos en los niños pequeños de accidentes meningíticos. Entonces es cuando pueden verse aparecer convulsiones, unidas á la infección escarlatinosa, y no causadas por la uremia.

La angina escarlatinosa del principio, de una parte, á causa de la hipertrofia de las amígdalas y del exudado que las recubre, y, de otra, á causa de la inflamación que se extiende á los tejidos inmediatos (desórdenes de la deglución y de la respiración), así como también á los tejidos del cuello (adenitis, flemones supurados) puede ser de una gravedad excepcional, intercurrente, no modificando en nada la evolución normal de la escarlatina.

II

Escarlatina anormal.

Una escarlatina es anormal siempre que los fenómenos que constituyen la enfermedad no evolucionen como acabamos de describirlos. Ella es anormal por el predominio de uno de estos signos (véase más arriba lo que hemos descrito como escarlatina normal grave por exageración del estado febril y de la angina escarlatinoso). Es también anormal por la invasión de nuevos elementos morbosos, que pueden sobrevenir en todos los períodos. Estas son las complicaciones que serán objeto de un capítulo especial. Es anormal en ciertas epidemias, sea por una benignidad especial, sea por una gravedad que hace se la considere como un azote público, con la misma razón que al cólera, el tifus, etc.

De aquí la división de escarlatinas de forma frustrada, de forma grave ó maligna, de forma hemorrágica, y escarlatina con complicaciones.

A. *Escarlatina frustrada.* — Muy frecuente en Francia; yo he visto en el Havre, en 1887, una epidemia que atacó á un gran número de niños, de los que muy pocos reclamaron la asistencia del médico; ni erupción cutánea, ni fiebre, de suerte que no se hubiera conocido la enfermedad más que por el gran número de albuminúricos que resultaron. Cuando la erupción falta, lo más frecuente es que la angina falte también; sólo, como ya hemos dicho, se descama la lengua, pero este signo pasa inadvertido para los padres. El aparato febril es nulo, con una erupción insignificante, de donde proviene la denominación francesa de pequeña fiebre roja. Solamente que esta anomalía, dejando pasar inadvertida la enfermedad, expone á los niños á sufrir la albuminuria. La estancia en la habitación será la misma que para una escarlatina normal.

B. *Escarlatina grave ó maligna.* — Se dice que una escarlatina es maligna, siempre que se acompañe de accidentes inusitados, cada uno de los cuales pueda acarrear la muerte.

Yo estudiaré sucesivamente la escarlatina maligna con accidentes

cerebrales y la escarlatina con erupción normal. Nada más horrible que el cuadro que presenta esta terrible enfermedad, tan frecuente en Inglaterra y tan rara entre nosotros. Trousseau vió enfermos sucumbir antes de transcurrir las primeras veinticuatro horas. Esta forma que mata á los enfermos, á la manera de una intoxicación sobregada, como en el cólera, se caracteriza por un pulso extremadamente frecuente, una temperatura excesiva, delirio, convulsiones, vómitos y diarrea. La piel está seca, ardiente, y, ó bien no presenta erupción, ó bien se encuentran placas escarlatinosas aisladas, de color anormal, equimóticas; á veces un engrosamiento de estas placas escarlatinosas, que pueden generalizarse y asemejarse á la viruela confluyente; otras, los enfermos, desde el principio, se encuentran en la postración más absoluta. Un ejemplo típico hará comprender mejor la rapidez con que puede sobrevenir la muerte: Mad. X... cuida de su hijo, discípulo de un liceo, que padece una escarlatina tan benigna que no le obliga á guardar cama. La incubación dura tres días. Desde el primer día de la invasión la fiebre fué intensa y el delirio violento; la angina no tenía nada de excepcional, pero la temperatura era de $40^{\circ},3$, el pulso á más de 140, y la agitación era excesiva é incesante. Al principio del tercer día apareció la erupción por placas negruzcas en las ingles y en la región lumbar; pero esto fué todo. El delirio llegó á ser excesivo, y el enfermo murió antes de finalizar el tercer día. La malignidad de la erupción pudo sorprender tardíamente al enfermo, aun cuando hasta el octavo día próximamente nada había sucedido de anormal. Así también he visto yo, al octavo día de una erupción normal, arrebatar la muerte, producida por accidentes atáxicos, á una joven de once años, cuyo estado no había causado ninguna inquietud.

C. *Escarlatina hemorrágica.* — Es rara; habitualmente en el momento de la erupción es cuando aparecen las hemorragias cutáneas (petequias, equimosis), ó bien se observa hematuria ó epistaxis. La escarlatina hemorrágica es siempre mortal, y entra en el cuadro de las escarlatinas malignas.

D. *Escarlatina con complicaciones.* — Las escarlatinas son complicadas por la aparición, en un momento dado, de accidentes nuevos añadidos á la marcha de la enfermedad.

a) Señalemos primero la *angina escarlatinosa* de que hemos hablado, y que puede evolucionar en el sentido de una angina inflamatoria muy intensa, de suerte que, á no ser por la erupción, nos creeríamos en presencia de una angina à *frigore*.

Pero advirtamos, sobre todo en el período de declinación, esta invasión de la difteria, llamada angina secundaria por Dieulafoy, y sobre cuya naturaleza han tenido lugar muchas discusiones; éste es el momento de volver á ocuparnos de los lazos patogénicos que unen la difteria á la escarlatina.

¿Cuántas veces no se les ha observado y descrito? En más de una epidemia se ha visto toda una población invadida por la difteria, después de haberlo sido por la escarlatina. Yo he seguido una epidemia de este género, que, partiendo de una población cerca de Criquetot-l'Esneval (Seine Inférieure), se había propagado hasta el Havre todo á lo largo de la costa. Había comenzado por la escarlatina, y concluía por una difteria maligna. ¿Qué relación hay entre el bacilo de Löffler y el de la escarlatina? ¿Qué relación entre una enfermedad general como la escarlatina, y una enfermedad frecuentemente local como la difteria? Cuestión que está por resolver; pero que, de todos modos, importa hacer constar para que el práctico esté advertido y obre con energía en cuanto se presente la difteria.

Se han observado también casos (Wurtz y Bourges) en que la angina prodrómica de la escarlatina tomaba de repente el carácter diftérico. Estos casos anuncian una marcha de las más graves, que se terminan con mucha frecuencia por la muerte. Cuando se examinan las falsas membranas, se descubren los bacilos de Löffler, casi completamente aislados, y casi sin mezcla de estreptococos.

b) Con bastante frecuencia, como en todas las pirexias, al principio, las orinas son albuminosas; pero la *albuminuria* en la escarlatina es una complicación del período de descamación. Por lo demás, durante este período de descamación importa buscar siempre la albúmina, porque aunque esté en pequeña cantidad, es preciso obrar. No tratemos de buscar cuál es la lesión renal que da lugar á la albuminuria. Poco importa para el práctico: lo importante es saber que, salvo un pequeño número de casos excepcionales, el médico llega fácilmente al fin de esta complicación tan espantosa por sus consecuencias eclámpicas. ¿Cómo se produce la albuminuria? Por la acción del frío.

Yo he sido muchas veces testigo de esta acción del frío, pero de una manera bien especial, y según yo creo, inédita. Un joven de doce años, en la tercera semana de una escarlatina de las más simples, en plena descamación, se entretiene en aplicar (era en verano) sus mejillas, una después de la otra, al cristal de su ventana cerrada. Algunos instantes después es atacado de un violento escalofrío, y algunas horas después, yo comprobé en la orina la presencia de la albúmina. Al día siguiente por la mañana sobrevino una crisis espantosa de eclamp-

sia albuminúrica. Pero la orina era examinada dos veces por días con el mayor cuidado, y la albúmina no se presentó después de la acción brusca del frío sobre las mejillas. He visto otros dos casos semejantes. Parece evidente que no es sólo la acción del frío ó de una corriente de aire sobre toda la piel la que perturba las funciones renales, sino que basta una acción, sin duda de orden reflejo, ó no ejerciéndose más que sobre una parte muy circunscrita de la piel. Como quiera que se verifique este hecho de fisiología patológica, el práctico debe vigilar la integridad de las funciones de la piel y de las funciones renales durante todo el tiempo que dure la descamación. En general, la complicación albuminúrica se cura bien; pero hay casos que hacen desesperar al médico, á quien entonces se acusa siempre de imprevisor ó de inepto, en que la albúmina persiste meses, ó, lo que es peor, toma las proporciones de las nefritis brighticas, con todo su cortejo sintomático, conduciendo al enfermo á una terminación funesta.

c) Igualmente, al fin de la tercera semana, se pueden ver sobrevenir *edemas* de la cara, de las manos y de los pies, sin que las orinas sean albuminosas. Estos hechos son parecidos á los edemas estudiados por M. Potain, que sobrevienen fuera de toda etiología cardio-renal, y que parecen asociados á las diátesis reumáticas. Por lo demás, existen accidentes reumáticos muy frecuentes en la escarlatina, por lo menos en los adultos. Es un reumatismo habitualmente ligero, con frecuencia poliarticular, y que es preciso buscar con cuidado. Este reumatismo secundario puede generalizarse, revestir un carácter grave y producir lesiones orgánicas del corazón. La marcha de estos accidentes recuerda á la endocarditis infecciosa con toda su gravedad y, según las localizaciones, se ven aparecer supuraciones que revelan el estado infeccioso. Recordemos la existencia de bubones supurados, llamados escarlatinosos, de parotiditis igualmente supuradas, etc., etc.

DIAGNÓSTICO. — En el periodo de invasión se puede confundir la escarlatina con la angina inflamatoria simple. La angina escarlatinosa tiene un tinte rojo especial, y la tumefacción ocupa, sobre todo, el istmo de las fauces. Por otra parte, la fiebre sintomática de la angina simple desciende rápidamente, en tanto que en la escarlatina la fiebre persiste después de la aparición de la angina. La angina erisipelatosa produce dolores más vivos y da lugar, en general, á una tumefacción menos fuerte. Á no considerar más que la erupción, se podría confundir la escarlatina con esos ras que sobrevienen al principio, sea de la viruela, sea del sarampión, y aun también del reumatismo, de la difteria y del tifus; sobre todo, los síntomas generales son los que,

mejor aún que la erupción, ayudarán al diagnóstico. El eczema rubrum presenta, como la escarlatina, una rubicundez difusa de la piel con fiebre muy intensa y rápida; pero la región invadida por el eczema rubrum es el asiento de vesículas rápidamente reemplazadas por escamas finas y furfuráceas que, una vez caídas, no se reproducen más. La erupción escarlatinosa no provoca más que un simple prurito; el eczema, al contrario, produce picores y escozores violentos. La existencia de una epidemia de escarlatina permite asignar la parte correspondiente á las formas y á las complicaciones que hemos estudiado en el curso de este artículo.

El *pronóstico* de la escarlatina varía mucho, según las epidemias; debe ser siempre muy reservado, aun en aquellas formas en apariencia benignas.

La escarlatina es uno de los enemigos más peligrosos, y al mismo tiempo de los más pérfidos de la infancia: es un enemigo que es necesario vigilar. Se debe prohibir severamente el acceso á la escuela á todo niño en cuya familia haya existido un solo caso de esta enfermedad. Sería preciso obligar á los padres y á todo médico á dar cuenta de cualquier caso de escarlatina que asista; y esta severidad no puede menos de ser aprobada por los que hayan visto por sus propios ojos los espantosos estragos que esta enfermedad puede hacer en la infancia.

¿Cuándo se debe dejar salir de su casa á los escarlatinosos? Nos parece que un niño no debe ser admitido en la escuela sino después de un espacio de tiempo de cuarenta días al menos. Y este espacio de tiempo es necesario, tanto para evitar ciertas complicaciones inherentes al periodo de descamación, cuanto desde el punto de vista del contagio.

TRATAMIENTO. — *Escarlatina simple.* — Éste deberá aplicarse á vigilar al enfermo, teniendo cuidado de no hacer nada que pueda turbar la evolución natural de la escarlatina.

La fiebre del principio, la angina simple, aun acompañada de una viva rubicundez de la faringe, no reclaman ninguna intervención terapéutica. Es preciso proscribir en absoluto los medicamentos, tales como la antipirina, el acónito y el sulfato de quinina, que turban alguna vez profundamente el sistema nervioso, sin ningún beneficio para el enfermo.

Cuando ha pasado el periodo eruptivo y comienza el de la descamación, si la fiebre ha cesado por completo, se puede autorizar al enfermo á abandonar la cama y quedarse en su habitación.

Una cuestión muy importante, en nuestro sentir, se ofrece entonces: ¿es preciso dejar al enfermo en una habitación cerrada, ó bien se puede sin peligro dejar las ventanas abiertas? Nuestros hábitos franceses, los de la población, y también los de una buena parte de la corporación médica, son hostiles á la aireación directa de las habitaciones. Sin duda ninguna; no es necesario, en pleno invierno, dejar abiertas brutalmente las ventanas para dejar entrar al enfermo un frío intenso. Pero es preciso también no pecar por el exceso contrario. Yo he visto muchos niños que no hablan padecido más que una escarlatina benigna, ponerse anémicos rápidamente á consecuencia de este régimen de reclusión en una habitación cerrada y de abrigos inútiles. En el estío, jamás he tenido que arrepentirme una sola vez de haber aireado la habitación de mis enfermos, como lo hacen los ingleses, directa y ampliamente. Esta práctica es tanto menos peligrosa, cuanto que es bien fácil proteger la superficie cutánea de la acción del frío, untándola diariamente con vaselina, y haciendo llevar al enfermo un vestido de franela ligera, muy ancho, para que el aire pueda circular libremente é impedir transpiraciones intempestivas.

El vaselinado de la piel tiene además la gran ventaja de impedir el transporte de las películas de la descamación; y si tiene el inconveniente de no poderse apreciar muy exactamente el proceso descamativo, no debe esto tenerse en cuenta, puesto que se sabe de todos modos que la descamación dura hasta la terminación de la sexta semana.

Yo recomiendo igualmente á los prácticos el uso de los baños tibios durante todo el curso de la enfermedad, aunque sea benigna; baños tibios, ligeramente jabonosos, cuando se hace uso de la vaselina; baños simples si no hay ocasión de hacer desaparecer de la piel, para limpiarla, la capa de vaselina.

Hay que tener presente que, durante todo el curso de la enfermedad, es preciso hacer hervir la orina para asegurarse de la presencia ó de la ausencia de la albúmina. Es preciso, siempre á propósito de esto, tomar precauciones contra los errores que se cometen tan fácilmente por consecuencia de la presencia de los fosfatos en exceso en las orinas de los escarlatinosos; están en exceso, porque los cambios nutritivos son incompletos. Sería, pues, preciso siempre acidificar la orina antes de hacerla hervir. El licor de Esbach da buenos resultados; pero en las campiñas es mucho más fácil disponer de un tubo de ensayo, y hacer la ebullición sola, puesto que con el licor de Esbach es preciso mucho tiempo.

Yo he visto en Inglaterra, introducida por el profesor Southey, del hospital de Saint Bartolomew, la práctica siguiente: el práctico tiene

en su estuche una lámina de platino, con una pequeña cucharilla; se depositan en ella algunas gotas de orina, y basta la llama de una bujía para provocar instantáneamente la ebullición. Si hay albúmina, se forma un ligero depósito coposo, fácil de reconocer.

¿Cuándo y cómo es preciso alimentar á los enfermos? En los niños, sobre todo en los más pequeños, es preciso usar casi exclusivamente, la leche, sopas de leche, etc. En los niños de más de siete años, es preciso darles una buena comida por día, y el resto del tiempo, leche. Es completamente inútil darles vino. La alimentación debe comenzar desde que disminuye la fiebre. Deben vigilarse las deposiciones, y si no es necesario purgar, es preciso, al menos, asegurarse de que las evacuaciones son suficientes.

Escarlatinas graves. — Desde el punto de vista del tratamiento, yo las divido en escarlatinas de erupciones anormales y escarlatinas con complicaciones.

1.^a *Erupciones anormales.* — Veamos primero cuál será la conducta del práctico en presencia de estas escarlatinas malignas, que se anuncian con un aparato febril intenso. Pueden presentarse dos casos:

El primero es aquel en que la erupción apenas se nota; aparece, y no se sostiene. No hay que vacilar. El mejor de todos los tratamientos es el que ha sido preconizado y magistralmente introducido en la práctica corriente por Curie, de Manchester: quiero hablar de los baños fríos ó frescos. Desde que el médico se ha asegurado de que la erupción se presenta mal, y de lo que puede cerciorarse casi hora por hora por el estado febril, el delirio, la agitación extrema, y que se halla en presencia de accidentes frecuentemente mortales, debe hacer uso de los baños. Yo no creo que la temperatura del baño sea necesario que baje de los 20°. En tanto cuanto sea posible, es preciso que sea el médico mismo quien ponga al enfermo en su baño, vigilando sus efectos y precisando el momento de la salida. No debe guiarnos únicamente la temperatura del enfermo, como ocurre en la fiebre tifoidea, para determinar la duración del baño. Es más bien la observación de la facies, la del pulso y la de la frecuencia de la respiración. Baños muy cortos, de dos, tres, cinco minutos, pero frecuentemente repetidos, hasta dos por hora, provocan rápidamente la sedación de la agitación y del delirio, y favorecen la vuelta de la erupción.

No se logra siempre resultado, y yo he perdido enfermos en los que los baños no han producido más que un efecto momentáneo; pero ninguna indicación vale lo que ésta.

En la campiña, yo convengo en que es imposible que un médico se establezca al lado de su enfermo; pero entonces puede, si tiene á la mano un enfermero ó una madre inteligente, reemplazar los baños por las afusiones frías, más fáciles de hacer y menos peligrosas que el baño, si éste está mal dado. Cuando la erupción, bajo la influencia de los baños, se ha regularizado, se les da más de tarde en tarde, ó se les sus pende.

El segundo caso es aquel en que la erupción es, por el contrario, muy violenta, confluyente, de un rojo vivo, y cubre súbitamente toda la extensión de la piel. Parece encontrarse uno en presencia de accidentes que recuerdan los de las quemaduras de todo el cuerpo; ataques de delirio terrible, con todo el cortejo de las enfermedades malignas; sequedad córnea de la lengua, facies tífica, delirio ru doso y agitación incesante.

Aun aquí el método de los baños fríos me parece preferible á ningún otro; pero es preciso modificar el modo de dar el baño. Éste será menos frío. Será de 24 á 26°. Se dejará al enfermo en él más tiempo, hasta que se vea producirse un estado sedativo. Se puede llegar hasta diez, quince y veinte minutos, vigilando el pulso con mucho cuidado. Se repetirá el baño mientras duren los accidentes graves, y se dejarán cuando haya pasado el peligro.

No es necesario en este método de los baños recurrir á las prácticas, muy usadas en nuestro país, de las fricciones violentas al salir del baño, y menos aún á las de los paños calientes, edredones, y de las botellas de agua caliente. Es preciso recibir al enfermo al salir de su baño en un cobertor de lana, y dejarle allí hasta que se verifique la reacción; se viste entonces al enfermo y se le coloca en su cama. ¿Es conveniente el usar los baños sinapizados? ¿Son mejores que los baños fríos ó frescos? Yo no vacilo en responder que el método inglés vale más que los baños sinapizados, que tienen el gran inconveniente de obrar sobre el sistema nervioso cutáneo y frecuentemente excitarlo.

Hay, sin embargo, circunstancias en las que el práctico hará bien en cubrir el cuerpo del enfermo de sinapismos y dar el baño en seguida. Éste es, en ocasiones, un medio heroico para hacer reaparecer la erupción. Otro tanto digo de la urticación del enfermo. Ella me ha servido en un caso para salvar con seguridad á un escarlatinoso, cuyo estado se había considerado como mortal.

¿Hay por ventura en todo el arsenal terapéutico moderno un solo remedio que pueda ser utilizado al mismo tiempo que el método de los baños? Yo no he visto ningún resultado beneficioso más que del uso del almizcle, dado á dosis bastante elevadas. Me ha ocurrido,

tratándose de escarlatinas malignas con delirio, dar hasta 3 ó 4 gramos de almizcle en las veinticuatro horas, aun en los niños, y con frecuencia con buen resultado.

El sulfato de quinina, tan útil en la fiebre tifoidea, no me ha parecido indicado jamás en la escarlatina, y me abstengo de él constantemente. ¿Las evacuaciones sanguíneas en los casos de delirio violento, por medio de sanguijuelas colocadas detrás de las orejas, son útiles? Yo no lo creo. En presencia de enfermedades infecciosas, las evacuaciones sanguíneas me parecen absolutamente contraindicadas, y si hablo de ello aquí, es porque se encuentran aún muchos prácticos que ponen sanguijuelas en la sien á los niños atacados de delirio.

2.º *Escarlatinas con complicaciones.*— Las anginas escarlatinosas deben ser tratadas por los medios tan poderosos que se poseen en el día para hacer un lavado rápido y completo de la boca y de la cavidad faríngea. La pulverización de agua fenicada, de agua boratada y de soluciones de permanganato de potasa encuentran aquí un empleo útil, siempre que la angina pultácea sea tenaz. No hay práctico en la actualidad que no sepa manejar con éxito este género de medicación.

3.º *Escarlatina albuminúrica.*— Desde que se compruebe en la orina la presencia de la albúmina, es preciso llenar sin tardanza dos indicaciones:

1.ª No dar más que leche, nada más que leche, proscribiendo con severidad todo otro alimento.

2.ª Restablecer por todos los medios posibles las funciones alteradas de la piel.

Digo por todos los medios posibles, porque con mucha frecuencia es preciso tantear, antes de hallar ninguno eficaz. El primero, el más simple de todos, es la envoltura uatada, que debe hacerse por el médico mismo todos los días ó cada dos días; es raro que no traiga una rápida mejoría en la producción urinaria de la albúmina.

Si no se consiguiera resultado, es preciso recurrir al baño de vapor seco. Que se le dé en la cama del enfermo, que se emplee una caja de sudación ó una silla con cobertor de lana, importa poco. La sudación forzada es con frecuencia seguida de una curación rápida.

Todos estos medios fracasan y la albúmina persiste. Se entra entonces en la cronicidad, y nos hallamos en presencia de esas nefritis albuminosas escarlatinosas, que tienen la misma marcha que las nefritis brighticas.

4.º *Accidentes urémicos en el curso de la albuminuria escarlatinoso.*—

Estos accidentes deben ser tratados con gran energía. Si he tenido la fortuna de encontrar buenos casos, yo no lo sé; pero jamás he perdido enfermos urémicos escarlatinosos, sirviéndome de dos medios conocidos: evacuaciones sanguíneas por medio de sanguijuelas, ó de ventosas escarificadas y cloroformo. La cloroformización debe prolongarse largo tiempo; es preciso tener el valor, la paciencia, de no dejar al enfermo un gran número de horas. Luego que las convulsiones clónicas han cesado bajo la influencia cloroformica, es preciso dejar la cloroformización y volver á comenzar cuando vuelva á aparecer la crisis.

Las evacuaciones sanguíneas serán proscritas en absoluto en los niños muy pequeños ó débiles, ó muy debilitados por la enfermedad misma.

Es una cosa muy curiosa y muy extraña, porque es difícil de explicar, la desaparición casi constante de la albúmina después de las crisis eclámpicas. Yo no he tenido en el trancurso de mi carrera una sola excepción á esta regla.

HIGIENE PÚBLICA EN LA ESCARLATINA. — Con la nueva ley, que va á obligar á todos los médicos á declarar todos los casos que tengan de enfermedades contagiosas, me parece útil dar las reglas siguientes:

1.ª Dar conocimiento del caso, con el domicilio del enfermo.

2.ª Indicar si puede hacerse el aislamiento del enfermo, y en qué condiciones se le ha hecho. Si el aislamiento no puede hacerse, por ejemplo, en las habitaciones de obreros, en que no hay más que una habitación para alojarse la familia, indicarlo en el boletín.

HIGIENE PRIVADA. — Es preciso siempre prevenir á los padres de la excesiva contagiosidad de la escarlatina, sobre todo á partir del período de descamación. En todas partes donde sea posible, obligar á los padres ó asistentes á servirse de blusas como las que usan los enfermeros de los hospitales, y obligarles igualmente á hacer pasar, sea á la estufa, sea á la ebullición, los vestidos que les hayan servido mientras han estado al lado del enfermo.

Por último, desinfectar después de la enfermedad la cámara del enfermo, bien con los vapores sulfurosos, ó bien con las pulverizaciones de sublimado. Serían bien empleadas todas las precauciones que se tomaran para extinguir en el sitio que se presentase todo caso de escarlatina.

GIBERT, *del Havre.*

Traducido por

MARTIN DÍEZ Y GUERRA

CAPÍTULO III

SARAMPIÓN Y ROSEOLA

I

Sarampión.

El sarampión es una enfermedad aguda, epidémica y contagiosa.

Clasificada en el grupo de las fiebres eruptivas, presenta al estudio, como éstas, una erupción especial, una fiebre propia y, por último, un catarro óculo-nasal y laringo-bronquial, que dan á la enfermedad una fisonomía enteramente especial.

HISTORIA. — Muchos autores han tratado de hacer remontarse la historia del sarampión á los médicos griegos. Gruner ha probado, sin embargo, según Barthez y Sanné (1), que ésta no data, en Francia, sino desde las invasiones de los sarracénos.

Los árabes Rhazes y Avicena le dieron á conocer los primeros. Constantino *el Africano*, en el siglo XI, la llamó *morbilli*, diminutivo de *morbus*, peste.

Sarampión, escarlatina y viruela fueron confundidos largo tiempo los unos con los otros. Es preciso, en efecto, llegar hasta Sydenham para ver proclamada la individualidad del sarampión.

Aparecen en seguida numerosos artículos y publicaciones sobre la materia. Por último, Girard, de Marsella, nos demuestra el contagio de la enfermedad, posible desde el principio.

ETIOLOGÍA. — El sarampión se presenta ordinariamente en forma

(1) Rilliet y Barthez, "Tratado clínico y práctico de las enfermedades de los niños", — Tercera edición, Paris, 1891, t. III, pág. 1.

epidémica. Esta ataca principalmente á los niños, habiéndola padecido ordinariamente ya los adultos en la primera edad.

El número de personas atacadas en cada epidemia nueva está generalmente en relación directa con el tiempo transcurrido desde la última.

El contagio es su modo de propagación más habitual. Con más frecuencia directo, se efectúa del individuo enfermo al individuo sano por simple vecindad y, *à fortiori*, por contacto. La propagación indirecta, ó á distancia, puede observarse igualmente en el sarampión, como en muchas otras enfermedades contagiosas. Las tentativas de inoculación no han tenido éxito, que nosotros sepamos (Laveran y J. Tessier) (1).

El invierno es la estación en que la enfermedad es más frecuente.

La *anatomía patológica* del sarampión no tiene nada de especial. No difiere esencialmente de la del eritema cutáneo y de la inflamación de las mucosas en general.

Haremos, sin embargo, una mención especial de la neumonía caseosa, encontrada muy frecuentemente á consecuencia de esta enfermedad, y que no es, según M. Aviragnet, más que una bronco neumonía tuberculosa de los niños, siendo producida la hepatización por un estreptococo, un estafilococo ó un neumococo cualquiera, y la caseificación, la evolución particular de esta hepatización bajo la influencia del microbio de Koch (2).

M. Babès insiste sobre la alteración necrósica de las paredes bronquiales. Los bacilos de Koch existen en diferentes puntos del pulmón, salvo al nivel de la zona caseificada.

Según Baginski, «el contagio del sarampión nos es tan poco conocido como el de la escarlatina» (3), á pesar del descubrimiento del micrococo de Keating y del de Lombroso.

INCUBACIÓN. — Es bien difícil el limitar exactamente la duración del período de incubación del sarampión, es decir, el espacio de tiempo que transcurre entre el momento en que ha tenido lugar el contagio, y aquel en que aparecen las manifestaciones morbosas.

La mayor parte de los autores le asignan una duración de doce á

(1) Laveran y J. Tessier, "Nuevos elementos de patología médica... — Tercera edición, Paris, 1889, t. I, pág. 168.

(2) "Gaceta semanal de Medicina y Cirugía... — Paris, 10 de Diciembre de 1892, páginas 591 y siguientes.

(3) Ad. Baginski (de Berlín) trad. Guinon y Romme. — Paris, 1892, t. I, pág. 133.

catorce días. Si nosotros juzgamos por nuestras observaciones personales, nos parece que puede ser mucho más corto. En ciertos casos, en efecto, no nos ha parecido durar más que algunos días, de tres á cinco.

PRODROMOS. — Una de las primeras demostraciones del mal es el catarro óculo nasal y laringo-bronquial.

Los ojos están inyectados y lagrimosos, los párpados ligeramente tumefactos. El enfermo estornuda á cada instante. Una tos seca y persistente, sin quintas á veces, pero un poco análoga á la tos nerviosa (uterina, por ejemplo), y, sobre todo, á la *refleja* que se observa tan comúnmente en la infancia, en el curso de la primera y de la segunda dentición, y que fatiga día y noche á los enfermos.

Este estado catarral de los ojos y del aparato respiratorio pueden constituir por sí solos, y durante muchos días consecutivos, los primeros y únicos síntomas de la enfermedad.

Por momentos, sin embargo, durante este intervalo, el enfermo presenta un poco de abatimiento y un ligero movimiento febril, mejor dicho, un poco de calor á la piel, fenómeno de corta duración y absolutamente efímero, cuya desaparición rápida contrasta precisamente con la persistencia del lagrimeo, de los estornudos y de la tos.

Esta aparición momentánea del abatimiento y de un ligero movimiento febril, haría fácilmente creer en la influencia, sobre su producción, de la evolución dentaria, si el catarro óculo-nasal, con inyección ocular muy intensa, el lagrimeo, el coriza y el flujo por la nariz de un líquido seroso abundante, la necesidad frecuente de sonarse, los estornudos, en fin, no viniesen á ponernos en la pista del verdadero diagnóstico.

Se podría también en este momento pensar en la existencia de un simple catarro *à frigore* de las fosas nasales, propagándose: hacia arriba, por las vías lagrimales hasta la conjuntiva ocular; hacia abajo, á la faringe, á la laringe y á los bronquios, es decir, al aparato respiratorio en toda su extensión.

SÍNTOMAS. — Sin embargo, este estado de cosas no puede persistir así indefinidamente, y bien pronto no tardan en aparecer la fiebre más intensa y la erupción, características de la enfermedad.

La fiebre, cuando se relaciona únicamente con la erupción, lo que es raro (porque la curva es perturbada por alguna complicación), la fiebre, ó más bien la curva térmica, presenta los caracteres siguientes:

La duración es de cinco á seis días, por término medio. La temperatura es siempre más elevada por la tarde que por la mañana, salvo

complicaciones, bien entendido. Presenta á nuestra consideración tres periodos, como la fiebre tifoidea: 1.º, oscilaciones ascendentes; 2.º, estacionario; 3.º, oscilaciones descendentes, con la diferencia, sin embargo, de que los periodos son más irregulares y de más corta duración, que en lugar de ser próximamente de un septenario como en la fiebre tifoidea, son de dos días lo menos, rara vez de tres, por lo que la duración total de la fiebre es próximamente de unos seis á ocho días. Esto es, al menos, lo que resulta de la interpretación de las curvas relativas á la última epidemia de sarampión (1892-1893) que me ha sido dado observar en mi servicio de la clínica de enfermedades de los niños en el hospital general de Mompeller (1).

La fiebre es, pues, *continua-remitente*. Pero la regularidad relativa que yo acabo de reconocerla, ó al menos atribuirle, está muy lejos de observarse en todos los casos.

Ordinariamente, al contrario, bajo la influencia de diversas complicaciones, y, en particular, de la bronco-neumonía, tan común en esta enfermedad, que acaba por encontrarse en ella casi constantemente, la fiebre llega á ser *continua-continente*, ó bien se ven accesos febriles coincidiendo con accesos de bronco-neumonía. De aquí la utilidad de ver diariamente lo que ocurre en el aparato respiratorio, cuando se encuentra uno con un caso de fiebre *persistente y anormal*. También es bueno saber si es la evolución dentaria la que puede coincidir con el sarampión, coincidencia de la que apenas hablan la mayor parte de las obras clásicas, y cuya considerable importancia no nos ha pasado inadvertida en el curso de la epidemia antes mencionada.

En cuanto á la erupción, sobreviene generalmente poco después de la fiebre, á la que imprime de ordinario buen carácter.

Constituida por máculas pequeñas de algunos milímetros de diámetro, aparece al principio en la cara, después en el tronco y luego en los miembros.

Efectúa su aparición progresivamente, por decirlo así, y de una manera casi continua. Algunas veces, sin embargo, parece que son ne-

(1) En la comunicación remitida en el año 1892-93 publicada por M. Malzac, ayudante de clínica, figuran 35 casos, de los cuales murieron solamente 2, es decir, 5,7 por 100, cifra relativamente exigua para término medio de un hospital en que la mortalidad señalada generalmente por los autores es grande (30,8 por 100; Rilliet y Barthez, "loc. cit.", pág. 37).

La mortalidad ha sido asimismo nula en 17 casos observados en las mismas condiciones los tres años precedentes.

Se puede preguntar si no se ha recrecido en los grandes hospitales, más por la dificultad de prestar cuidados á cada enfermo en particular, que por el hacinamiento, más especialmente señalado por los diversos autores.

cesarios muchos esfuerzos para producir la erupción completa. De aquí la exacerbación momentánea de la fiebre, que disminuye, salvo complicaciones, inmediatamente después del nuevo acceso eruptivo

Las máculas llegan á ser cada vez más numerosas. Discretas al principio, acaban por ser cada vez más confluentes y fusionarse en ciertos puntos para constituir manchas de extensión y forma variable y de un rojo oscuro más ó menos intenso.

Esta erupción cutánea ó externa es, con frecuencia, acompañada y aun precedida de una erupción mucosa ó interna de naturaleza idéntica.

Según algunos autores, se podría diagnosticar la enfermedad antes de la aparición del exantema cutáneo, por el exantema observado en ciertas mucosas, y en particular en la mucosa buco-faríngea.

Los ojos están muy congestionados y lacrimosos, vienen á ser el asiento de una conjuntivitis más ó menos intensa, que puede tener para el órgano de la visión consecuencias muy graves (queratitis, nubes, ulceraciones, hipopion, etc.), si desde el principio no se tiene la precaución de lavar dos ó tres veces por día los ojos, y sobre todo los párpados, con agua boratada á saturación (3 á 4 por 100).

COMPLICACIONES. — No es raro en este momento, es decir, en el período de la erupción, observar ciertos accidentes en el aparato digestivo, como vómitos, diarrea; pero sobre todo cólicos más ó menos violentos, de los que se dan bien cuenta los niños de cierta edad. Estos cólicos parecen ligados á la erupción sarampionosa, efectuándose en la mucosa gastro-intestinal.

Però, sobre todo, el aparato respiratorio es el que merece fijar desde luego la atención del práctico.

Muchos accidentes y complicaciones graves pueden, en efecto, provenir de este aparato. Está en primer lugar una verdadera laringitis estridulosa, con sofocación momentánea y tos crupal, unida á la erupción laríngea. Ciertos autores quieren hasta atribuirle á ulceraciones laríngeas que se desenvuelven, sobre todo, al nivel de las cuerdas vocales, principalmente de la inferior y en su extremidad posterior.

Después está la bronquitis más ó menos intensa, más ó menos generalizada, revistiendo la forma muchas veces llamada *capilar* ó *catarro sofocante*, la que puede momentáneamente comprometer seriamente la existencia de los niños atacados de sarampión.

Però, sobre todo, la bronco-neumonía es la complicación más frecuente y más temible en esta enfermedad.

Su gravedad está en relación, y esto se concibe sin trabajo, con la

lesión que, diseminada más frecuentemente ó lobular, reviste en ciertos casos la forma pseudo-lobular ó la lobar, lo que es, desde luego, infinitamente más raro.

Cuando la bronco neumonía se produce en un organismo ya debilitado por enfermedades anteriores (gastro enteritis, dentición, crecimiento, coqueluche, adenopatía, bronquitis, etc.), ó por una alimentación viciosa (atrepsia) pasa fácilmente á la supuración, y aun á la gangrena pulmonar, lo que agrava notablemente el pronóstico.

El enfisema pulmonar sobreviene á consecuencia de los esfuerzos de la tos, y á consecuencia de la obliteración inflamatoria de un número más ó menos considerable de alvéolos pulmonares.

En fin, se produce muy rápidamente á causa de la bronquitis y de la bronco-neumonía la adenopatía bronquial, que unida á las causas que vamos á estudiar ahora, explica suficientemente la existencia y la patogenia de esas bronquitis crónicas que se eternizan después del sarampión, haciendo la convalecencia tan larga, tan penosa, y algunas veces hasta sombrío el pronóstico, cuando el práctico no sabe relacionarlas con su verdadero origen y darles la interpretación que les convenga, teniendo en cuenta, por último, su repercusión inmediata, y á veces considerable, sobre el corazón derecho.

Así es, en efecto, como muchas enfermedades, agudas ó crónicas, obran por entorpecimiento circulatorio del pulmón sobre el corazón derecho. En este número se encuentran, entre las agudas, la bronquitis más ó menos generalizada, la bronco-neumonía, el enfisema agudo (compensador de la coqueluche) tan común en la infancia, y la pleuresía aguda con derrame; entre las crónicas, la bronquitis crónica, la dilatación de los bronquios, el enfisema crónico, la adenopatía bronquial, la tuberculosis pulmonar, en fin, con mucha frecuencia aguda en el niño. En todas estas enfermedades del pulmón, el corazón derecho debe ser vigilado atentamente, porque en un momento dado, el pulso se hace pequeño, frecuente, depresible, incontrable; se produce la asistolia, en una palabra, la terminación es casi fatal, cuando todo peligro se creía conjurado por parte de la misma enfermedad principal, que parecía en buenas vías de curación.

Dos elementos concurren poderosamente á este resultado, que son: de una parte, el entorpecimiento mecánico llevado á la circulación pulmonar, de donde viene el exceso de trabajo, la dilatación y la fatiga del corazón derecho; de otra parte, la degeneración del miocardio, unida á la fiebre, á la desnutrición dietética, á la influencia, en fin, de los elementos parasitarios é infecciosos, ó de sus productos de secreción (toxinas) sobre la fibra muscular en general.

No solamente el miocardio, sino los ganglios automotores del corazón y el plexo cardíaco mismo, pueden sufrir los ataques de degeneración, sin hablar de la que, alcanzando los centros nerviosos, el neumogástrico, el simpático, etc., es capaz, como la primera, de recaer sobre el corazón y los vasos.

¡Qué de muertes sobrevienen por el corazón en un buen número de enfermedades generales, infecciosas y del aparato respiratorio, que podrían prevenirse si la atención del práctico se fijara á tiempo sobre este órgano!

El sarampión, más que ninguna otra enfermedad sin duda, se encuentra en las mejores condiciones para acarrear una terminación semejante. La acción mecánica se combina aquí, mejor que en ninguna otra ocasión, á la acción dinámica y nutritiva, para comprometer más fácilmente aún la regularidad de las funciones cardíacas, y, por consecuencia, la existencia de los sujetos atacados de sarampión.

Si á estas causas agregamos los efectos nocivos de ciertas medicaciones intempestivas, inoportunas, tóxicas ó simplemente expoliatrices, debilitantes ó contraestimulantes, tendremos hecho el balance etiológico completo de la muerte por el corazón, que puede sobrevenir en el curso de esta enfermedad.

El riñón mismo no resulta siempre intacto de la lucha. La albuminuria, en efecto, mucho más frecuente y mucho más grave en la convalecencia de la escarlatina, se observa, sin embargo, algunas veces en el curso y á consecuencia del sarampión, y en este caso merece toda la solicitud del práctico. Nosotros la hemos observado con frecuencia y ha sido siempre benigna, gracias al régimen lácteo exclusivo que hemos instituido al instante.

Una de las consecuencias más habituales del sarampión es, sin contradicción, la querato-conjuntivitis, con ulceraciones seguidas de nubes, de ulceraciones de la córnea, de hipopion, etc., principalmente en los casos en que la inflamación de la mucosa ocular no ha sido tratada de un modo conveniente desde el principio de su aparición; pero sobre todo, de parte del tórax es donde debe concentrarse, antes, durante y después de la enfermedad, toda la habilidad del médico; la tos, en efecto, y la bronquitis que preceden á la fiebre y á la erupción en la inmensa mayoría de los casos, por no decir en todos.

La fiebre y la erupción se acompañan con frecuencia de bronconeumonía, que por sí sola puede, en un momento dado, mantener elevada la temperatura.

Se observa á veces también la neumonía y también la pleuresía, que, lejos de ser primitiva en el sarampión, como lo pretenden ciertos

autores, es siempre, según nuestras observaciones personales, consecutiva á la bronquitis, y sobre todo á la bronco-neumonía.

Por último, nos falta aún que hablar de las complicaciones que sobrevienen en el curso del sarampión de parte del sistema nervioso.

Estos accidentes pueden reconocer orígenes bien distintos, que son: 1.º, la fiebre; 2.º, la evolución anormal de la erupción; 3.º, la bronco-neumonía; 4.º, la evolución dentaria.

La fiebre, cualquiera que sea la causa, produce en el niño, muy generalmente, convulsiones, coma y delirio.

El sarampión no hace excepción á esta ley general.

Es preciso pensar también, cuando la fiebre y los accidentes cerebrales persisten, una vez terminada la erupción, ó también aunque haya desaparecido, en la existencia de una otitis externa, y sobre todo media, principalmente en los niños muy pequeños, incapaces de darse cuenta de sus sufrimientos, ó por razón de su edad solamente, ó por consecuencia de los accidentes cerebrales que presentan.

Las complicaciones nerviosas están con frecuencia en relación con la evolución anormal de la erupción.

Nosotros lo hemos observado bastantes veces en el sarampión hemorrágico.

No se trata aquí de las hemorragias que pueden producirse por diversas vías, como la epistaxis por ejemplo, y que hemos visto muchas veces sobrevenir como fenómenos críticos de accidentes pleuríticos entre otros; no se trata tampoco de los equimosis cutáneos, que un brote eruptivo un poco fuerte puede producir sobre ciertos puntos de la superficie tegumentaria, y cuya significación es casi nula, sino que se trata, sobre todo, de la erupción sarampionosa considerada en sí misma, en su conjunto, y revistiendo en su totalidad el carácter hemorrágico, lo que da á esta erupción una coloración violacea enteramente especial.

El sarampión hemorrágico, como la forma hemorrágica de la viruela ó de la escarlatina, nos parece depender en gran parte del *terreno* sobre que se observa.

Ya he visto en la última epidemia de sarampión que me ha sido dado observar (Abril de 1893), un caso de este género que me impresionó fuertemente.

Se trataba de un niño de dieciocho meses, que habíamos tratado de una osteitis epifisaria supurada de la extremidad inferior de la tibia izquierda, contra la cual se emplearon la incisión, las inyecciones bóricas primero, fenicadas después y, por último, el ioduro potásico por la vía gástrica.

Este niño estaba curado hacía muchos meses de su osteitis, cuando fui llamado á verle para el sarampión.

Se le había dejado durante muchos días atacado de la enfermedad, sin prevenirme, en atención á la benignidad, más aparente que real, de ésta.

Cuando llegué á verle, el enfermo estaba *frío*, la erupción era *hemorrágica* y general. Existía, además, una *neumonía* que ocupaba todo el lado izquierdo por detrás. Finalmente, el niño estaba con la *evolución dentaria*. Sucumbió al cabo de algunos días, después de haber presentado fenómenos *convulsivos*.

Ni la forma grave de la enfermedad ni la terminación fatal me sorprendieron en este caso, sea por razón de la supuración *ósea* anterior y del tratamiento iodurado á que había estado sometido el niño; sea por razón de la evolución dentaria concomitante, sobre la cual tendré que volver á hablar pronto; sea, por último, por el hecho de la *neumonía* izquierda ya tan extensa.

La *neumonía*, en efecto, ó la bronco-*neumonía* y la *evolución dentaria*, pueden dar lugar separadamente á accidentes nerviosos por un mecanismo diferente.

Las primeras disminuyendo la actividad de la circulación pulmonar, suprimiendo, por decirlo así, departamentos más ó menos numerosos, más ó menos considerables de ésta, provocando el exceso de trabajo vascular, primero del corazón derecho, después del sistema venoso general, y, por consecuencia, el éxtasis del hígado, del *cerebro*, del riñón, etc.

La *evolución dentaria* obra más bien por la excitación refleja que provoca en los centros nerviosos; excitación que viene á aumentar la fiebre, la acción tóxica del contagio sarampionoso, la anuria, etc.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico diferencial del sarampión no ofrece, de ordinario, muchas dificultades; no se le puede confundir fácilmente antes de la erupción más que con el coriza, ó romadizo vulgar, y la gripe, de la que se distingue fácilmente por los estornudos, más frecuentes, y el lagrimeo, mucho más pronunciado. Se le puede también confundir con la bronquitis simple y la tos de la dentición. La cosa es tanto más fácil, cuanto que coinciden frecuentemente con él. La dentición se efectúa, en efecto, la primera (20 dientes), de la edad de seis meses á dos años, y la segunda (20 dientes de reemplazo y 8 definitivos de repente), de cuatro á seis años próximamente. No faltan luego más que los dientes del juicio. Estos últimos aparecen mucho más tarde, de veinte á veinticuatro años. Pero la edad que nosotros asigna-

mos á la dentición, primera y segunda, es precisamente á la que corresponde el mayor número de casos de sarampión. Ya hablaremos en otro lugar, á propósito de la roseola, del diagnóstico diferencial del sarampión con esta enfermedad, aún mal determinada.

RECIDIVAS.—Las recidivas en el sarampión no son raras, aun á intervalos cortos. Nosotros hemos visto un niño, en nuestro servicio del Hospital general de Mompeller, tener dos veces la enfermedad con dos años de intervalo. Este enfermo no había abandonado la clínica, en donde había entrado, por padecer cólicos nefríticos. Yo he asistido á los dos ataques, y sentado ambas veces el diagnóstico.

Todos los días se oye decir de tal niño que ha padecido el sarampión dos y tres veces. Aun teniendo en cuenta la posibilidad de algunos errores, no se debe renunciar, sin embargo, á priori, á esta idea, que puede ser la expresión de la verdad. Nosotros lo creemos, sobre todo desde que hemos observado el hecho precedente.

¿Sucederá con el sarampión como con la erisipela? ¿Un primer ataque no conferiría necesariamente la inmunidad? Parece que, respecto á la erisipela, un primer ataque predispone, por el contrario, á ataques consecutivos. No se podría decir otro tanto del sarampión. Pero si un ataque no predispone á otros, no impide al menos en absoluto á éstos el presentarse.

PRONÓSTICO.—El pronóstico se concibe sin esfuerzo; varía según cada caso, y no podrá, por consiguiente, formularse de un modo general. Podemos decir, sin embargo, que la forma hemorrágica de la erupción y las complicaciones pulmonares primero, nerviosas después, y renales por último, dan al sarampión una gravedad frecuentemente excepcional, las primeras sobre todo. Esto tiene relación con el mal estado general anterior del sujeto atacado.

TRATAMIENTO.—El tratamiento del sarampión puede ser profiláctico ó terapéutico.

Á la cabeza de la profilaxia debe figurar el aislamiento de los enfermos atacados de sarampión.

Este aislamiento es, en general, más fácil de obtener en los hospitales que en las familias.

En los hospitales generales, y en los de niños en particular, existen de ordinario, si no pabellones de aislamiento, lo que sería infinitamente preferible, al menos salas especiales en que fueran tratados los contagiosos, y, por consecuencia, los de sarampión.

De este modo sería fácil limitar una epidemia, que de otra suerte tomaría una grande y rápida extensión. El sistema de salas aisladas nos ha prestado muy buenos servicios, á propósito de esto, en el Hospital general de Mompeller, en donde, sin embargo, el aislamiento está lejos de responder á todas las exigencias de la higiene moderna. Este es un vacío que no tardará en llenarse, en nuestra opinión, creando el proyectado Hospital de niños.

En las casas particulares parece *à priori* que la cosa sea más difícil, y aun imposible. Esto no pasa de ser un error, á menos en ciertas condiciones sociales.

Es evidente que encontrándose en un medio desprovisto de toda clase de recursos, como desgraciadamente sucede con mucha frecuencia, medio en el que á menudo ocurre no existir más que una sola habitación que sirve de cocina, de comedor y de alcoba, el aislamiento es bien difícil, por no decir imposible de practicar.

Á pesar de todo, sin tener que remontarse muy alto en la escala social, tan luego como la multiplicidad de habitaciones permita dedicar una de ellas al enfermo, y otra al que ó á los que no lo estén aún, el aislamiento puede ser entonces suficiente, bien que en apariencia defectuoso, á condición de que la persona que cuida al enfermo, la madre generalmente, se ocupe menos que de ordinario, ó mejor no se ocupe para nada, de los niños sanos y no contaminados aún.

En estas mismas condiciones he visto al hijo de un ingeniero, indemne hasta entonces del sarampión, no contraerlo de su hermana, que fué atacada, sin separarle, sin embargo, no digo yo de la habitación de la enferma, sino del departamento que habitaban todos los suyos.

Yo he visto también tres niños de una misma familia tener sucesivamente el sarampión, en la casa que habitaban sus padres; y el cuarto, dado á criar en la villa y enfermo de otra cosa en la misma ocasión, no contraer la enfermedad epidémica, aunque era visitado muchas veces por día, por algún miembro de la familia, principalmente el padre y la madre, que á pesar de mis recomendaciones, ni aun cambiaban de vestidos. Ellos tampoco se contenían de ningún modo para prodigarle sus caricias, y le tomaban por bastante tiempo, en cada nueva visita, en tre sus brazos.

Podría invocarse la poca edad del niño como argumento en favor de su resistencia á contraer la enfermedad, en favor, digamos la palabra, de su inmunidad. Lo que piensan los autores, á propósito de esto, no es siempre enteramente exacto, sobre todo cuando pretenden que los niños más pequeños, los de pecho por ejemplo, no contraen, ó contraen difícilmente el sarampión.

Nosotros hemos visto, sin embargo, niños muy pequeños (un mes) ser atacados.

Lo que explica más bien, en nuestra opinión, su aparente inmunidad es la imposibilidad en que se encuentran de llevar por sí mismos ó por delante de los que tienen ó acaban de tener el sarampión. De aquí una cierta preservación. Pero esto, volvemos á repetirlo, no tiene nada de absoluto.

Nosotros hemos observado, dicho sea de paso, que en los niños más pequeños la enfermedad no es más grave que en los otros. De otro modo ocurre, como lo hemos dicho ya, cuando ella sobreviene en el momento de la evolución dentaria, en la cual debe siempre pensarse en materia de patología ó de clínica infantiles.

El simple aislamiento de que yo acabo de hablar, es decir, en la familia, nos ha servido en un caso, después del sarampión que habían tenido dos (porque ninguna precaución se había tomado con ellos), para preservar á una niña de cuatro años de la escarlatina, contraída por su hermano (de ocho años de edad) un mes próximamente después de la primera enfermedad.

Sería de desear que en los establecimientos de instrucción, en aquellos sobre todo que contienen niños menores de diez años, que hubiera mucha severidad para no admitir los discípulos convalecientes, antes de expirar el tiempo reglamentario (veinticinco días).

Sería de desear sobre todo que *no se tratasen en estos establecimientos* los enfermos de sarampión, en razón de las dificultades de aislamiento, ó que al menos se cerrase la escuela por algún tiempo, hasta el momento en que pudiera efectuarse la evacuación de los enfermos, la desinfección de los locales, y la limpieza de las camas y ropas de uso.

Esto que decimos del sarampión es de todo punto aplicable á la escarlatina y á la mayor parte de las enfermedades contagiosas de la infancia.

Un medio bien simple de desinfección consisten:

1.º Quemar azufre en la habitación que se ha de desinfectar (40 gramos por metro cúbico); todos los orificios y hendiduras de puertas y ventanas deben estar herméticamente cerrados por medio de papel de cola, por ejemplo.

2.º Blanquear con cal ó retapizar los muros, ó bien, en fin, desinfectarlos con pulverizaciones de sublimado al 1 por 1 000.

3.º Lavar el pavimento con la misma solución. Se podrán encerar

los muebles de nuevo. Lo mismo se hará con la cama, si es de madera. Si es de hierro, se podrá impregnar de petróleo, pegarle fuego y volverla a pintar de nuevo.

En cuanto á las ropas de cama, se las llevará todas á la estufa de desinfección de vapor á presión, siempre que esto sea posible. En el caso contrario, se enviará á la lejía todo lo que se pueda, después de haberla enipapado en una solución á 50 por 1.000 de cloruro de zinc ó de sulfato de cobre. Se volverán á hacer los colchones y los jergones, que se tendrá cuidado de abrir y dejar expuestos á las fumigaciones sulfurosas.

Tales son los medios más prácticos de desinfección que se encuentran al alcance de todos, y que serán aplicables, no sólo al sarampión, sino también á todas las enfermedades infecciosas (escarlatina, viruela, cólera, difteria, parótidas, coqueluche, etc.), toda vez que no se pueda disponer de una estufa.

Quando, á pesar de todas estas precauciones, tomadas á propósito de cada caso de sarampión, no se puede contener la extensión de la enfermedad, se la combatirá por los medios siguientes:

Se hará primero acostar al enfermo, si no lo estuviese ya, y tan pronto como se tenga seguridad del diagnóstico y, sobre todo, cuando hayan sobrevenido la fiebre y la erupción.

Sin aplastar al enfermo bajo el peso de las ropas, se le tendrá abrigado en su cama, es decir, sudoroso, lo que favorecerá la erupción y descargará los bronquios. Se evitará así, ó al menos se hará menos intensa y menos grave, la bronco-neumonía.

Se favorecerá la micción y la sudación con la ayuda de tisanas poco calientes, malvas y tila por ejemplo.

El alimento consistirá en caldo ó leche ca la tres horas; las infusiones se darán en el intervalo, al cabo de hora y media.

Nos ocurre algunas veces añadir á estas prescripciones un looc simple.

Entonces se da el alimento cada tres horas, la tisana una hora después y el looc (una cucharada de sopa) á la hora siguiente.

Gracias á la erupción que favorece la sudación y la eliminación de los desechos orgánicos normales, de aquellos que resultan de la fiebre, de aquellos, en fin, que se han desarrollado bajo la influencia de microorganismos patógenos (eliminación favorecida por la sudación y la micción), la fiebre baja, á menos que no exista alguna complicación pulmonar y, sobre todo, la bronco-neumonía. Aquélla acaba por ceder, á su vez, bajo la influencia del tratamiento. Se reemplaza siempre en

estos casos la tisana de malvas y la de tila por la de violetas, continuando con el locce. Siempre se puede, después del caldo, dar un poco de vino mezclado con agua ó tisanas tibias.

Pero cuando existe una complicación pulmonar cualquiera, un poco extensa, la atención del práctico debe fijarse por completo en ella, así como sobre el corazón, por las razones que hemos indicado más arriba.

Entonces es cuando la digital, bajo la forma de jarabe, de tintura, ó de infusión de hojas secas, y á dosis variables, según la edad del sujeto (10 á 40 gramos de jarabe, 6 á 20 gotas de tintura, 20 á 80 centigramos de hojas en infusión, en la veinticuatro horas), debe prescribirse.

Nosotros tenemos el hábito, á causa de la acumulación de los efectos del medicamento, de suspenderle durante cuarenta y ocho horas, después de tres ó cuatro días de administración, y así sucesivamente. El café, la cafeína, y muchos otros tónicos del corazón, pueden emplearse ventajosamente en el momento de la suspensión de la digital.

A pesar de la bronco-neumonía, la infusión de ipecacuana y las preparaciones antimoniales (tartaro estibiado, quermes, y el mismo óxido blanco de antimonio) no nos parecen aptas para prestar grandes servicios. Quizá su mismo empleo es algunas veces perjudicial, sobre todo en los niños, en razón de su acción contraestimulante, y, por consecuencia, depresiva que ejercen sobre la circulación, suficientemente comprometida por las razones que hemos indicado más arriba.

En estos casos es cuando el alcohol, en poción, puede ser muy útil como tónico general y circulatorio, como diurético, que se elimina por la superficie respiratoria, y es susceptible, por consecuencia, de modificar ventajosamente las lesiones que allí se encuentran.

Se podrá en muchos casos asociarlo al acetato de amoniaco ó espíritu de Minderero, al éter, al jarabe de poligala, etc., etc.

En cuanto á los accidentes nerviosos, dependen generalmente de la fiebre ó del obstáculo circulatorio. Disminuir la una y la otra por los medios antes indicados, será la mejor manera de combatir los desórdenes nerviosos que sobrevengan.

Para aquellos que están unidos á la evolución dentaria, se emplearán los sedativos nervinos, á condición siempre de que su acción depresiva sobre la circulación no sea tan enérgica; tales son: el bromuro de sodio, la tintura de almizcle, el alcanfor, etc., etc.

La albuminuria, consecutiva al sarampión, como la que se encuentra más comúnmente después de la escarlatina, es acreedora al régimen lácteo absoluto, ó poco menos.

El análisis cuantitativo de la albúmina contenida en las orinas de veinticuatro horas, debe hacerse todos los días; después, cada ocho días al menos, hasta la desaparición completa de la albuminuria.

Cuando la erupción reviste la forma hemorrágica, los tónicos generales y los excitantes cutáneos están indicados. Rara vez pueden contener el mal, que depende, ordinariamente, de una constitución particularmente mala del sujeto, de un estado caquéctico anterior, ó enfermedad habitual por ejemplo.

En las convalecencias penosas (en las que la bronquitis, la tos, la anemia y la hinchazón de la cara persisten después de la enfermedad) es necesario prescribir una alimentación fuertemente reparadora (carne, huevos, pescados, leche), los tónicos generales (quinina); en fin, contra la adenopatía bronquial, ordinariamente consecutiva á la bronquitis, el ioduro de potasio, y contra el *corazón forzado*, la digital, en las dosis y bajo las formas que precedentemente hemos indicado.

II

Rubeola ó roseola infantil epidémica.

Bail'ou (1574) pasa por haber señalado el primer caso de rubeola, á la que dió el nombre de *rubiola*, que conserva aún en el día.

Riliet y Barthez, Trousseau sobre todo, Roger y Damaschino, d'Espine y Picot, han descrito sucesivamente esta enfermedad, que se llama también la roseola de Trousseau.

Después viene la tesis de Delastre (Lyon, 1883), la discusión reciente en la Sociedad médica de los Hospitales, y por último, diversas monografías. Entre las más recientes, citaremos la de M. Cannac, de Mompeller (1).

Es bastante difícil determinar si la roseola es contagiosa. Reina de ordinario, es verdad, bajo forma epidémica, lo que explica la opinión de aquellos que, asemejándola al sarampión, la consideran como un grado atenuado de éste.

Su aparición es más frecuente en estío que en invierno, al contrario

(1) Cannac, "Nota sobre una epidemia de roseola," en "Nouv. Montp. Médical.," Noviembre de 1882.

que las epidemias de sarampión. A esto se refieren sin duda los autores que han descrito la roseola estival, de la que recientemente hemos observado muchos casos en la clínica de niños de Mompeller.

La anatomía patológica y la bacteriología de una afección semejante no podrán precisarse hasta el día en que la observación clínica nos haya hecho conocer mejor la naturaleza de esta enfermedad, más rara entre nosotros que entre nuestros vecinos de mas allá del Rhin.

La rubeola ó roseola infantil epidémica es una enfermedad aún mal conocida en su naturaleza propia.

Para los unos, esta enfermedad no sería otra cosa que un grado atenuado del sarampión. Para los otros, no tendría absolutamente nada de común con esta enfermedad. Esta es la historia de la varicela, que ciertos autores asemejan como naturaleza á la viruela y á la variooide, en tanto que otros quieren, por el contrario, que sean absolutamente distintas.

Según algunos (Barthez y Sanné), los alemanes llamarían roseola (*Rætheln*) la mezcla del sarampión y la escarlatina, con predominio, bien de los síntomas de la una, bien de la otra de estas dos enfermedades, de donde se originan descripciones confusas y dispartadas de la afección que nos ocupa en este momento.

Si á esto se agrega que se pueden observar ciertas roseolas de un modo casi epidémico, tales como la roseola estival, la roseola alimenticia y también la roseola sifilitica; por último, si se toma en cuenta los sarampiónes atenuados, se verá cuán extensa debe ser esta categoría de enfermedades exantemáticas, á que se ha dado el nombre de *roseola*.

Los autores afirman gratuitamente que esta enfermedad que caracterizan: una erupción de pequeñas máculas discretas, cuyo asiento habitual es la cara, en donde principian, pero pudiéndose reconcentrar sobre todas las otras partes del cuerpo; un infarto ganglionar, principalmente cervical, pero en ocasiones también inguinal ó axilar, mucho más marcado que en el sarampión; la ausencia, en fin, casi completa del catarro óculo-nasal ó laringo-bronquial, y por consiguiente del lagrimeo, de los estornudos, de la tos y de las complicaciones pulmonares, de la fiebre misma, ó al menos en muchos casos, así como en ocasiones de la descamación; los autores afirman, decimos, que esta enfermedad existiría aparte de las epidemias de sarampión, lo que demostraría la naturaleza esencialmente diferente de las dos afecciones.

Se ha dicho otro tanto de la varicela y la viruela, de las que, por el contrario, hemos notado siempre la coincidencia.

Sin poder afirmar, sin embargo, por lo que concierne á la roseola, que sea necesariamente así frente á frente del sarampión, nos es preciso al menos formular una duda á propósito de esto, en razón asimismo de lo que hemos observado en las epidemias de varicela, que se decía, y se dice aún, ser distintas en absoluto á las de viruela.

Los autores añaden también: la roseola ataca á los que han tenido ya el sarampión, y no los preserva de éste. Aquí tenemos necesidad de entrar en algunas consideraciones.

¿Qué tiene de extraño, en efecto, que la roseola se observe en los que han padecido ya el sarampión, si la primera es un grado atenuado del segundo?

¿No se ve diariamente recidivar en ciertos sujetos las enfermedades más renombradas, desde el punto de vista de la inmunidad, y que, sin embargo, atacan al que las ha sufrido ya?

¿No vemos este hecho reproducirse en la viruela, la fiebre tifoidea, el sarampión sobre todo, y cosa más curiosa aún, no vemos estos ataques sucesivos disminuir progresivamente de intensidad? Esto sería, pues, un argumento más en favor de la naturaleza común del sarampión y de la roseola.

En cuanto á decir que la roseola no preserva del sarampión, esto no significa gran cosa, visto que un primer ataque del mismo sarampión no preserva siempre y necesariamente de un segundo.

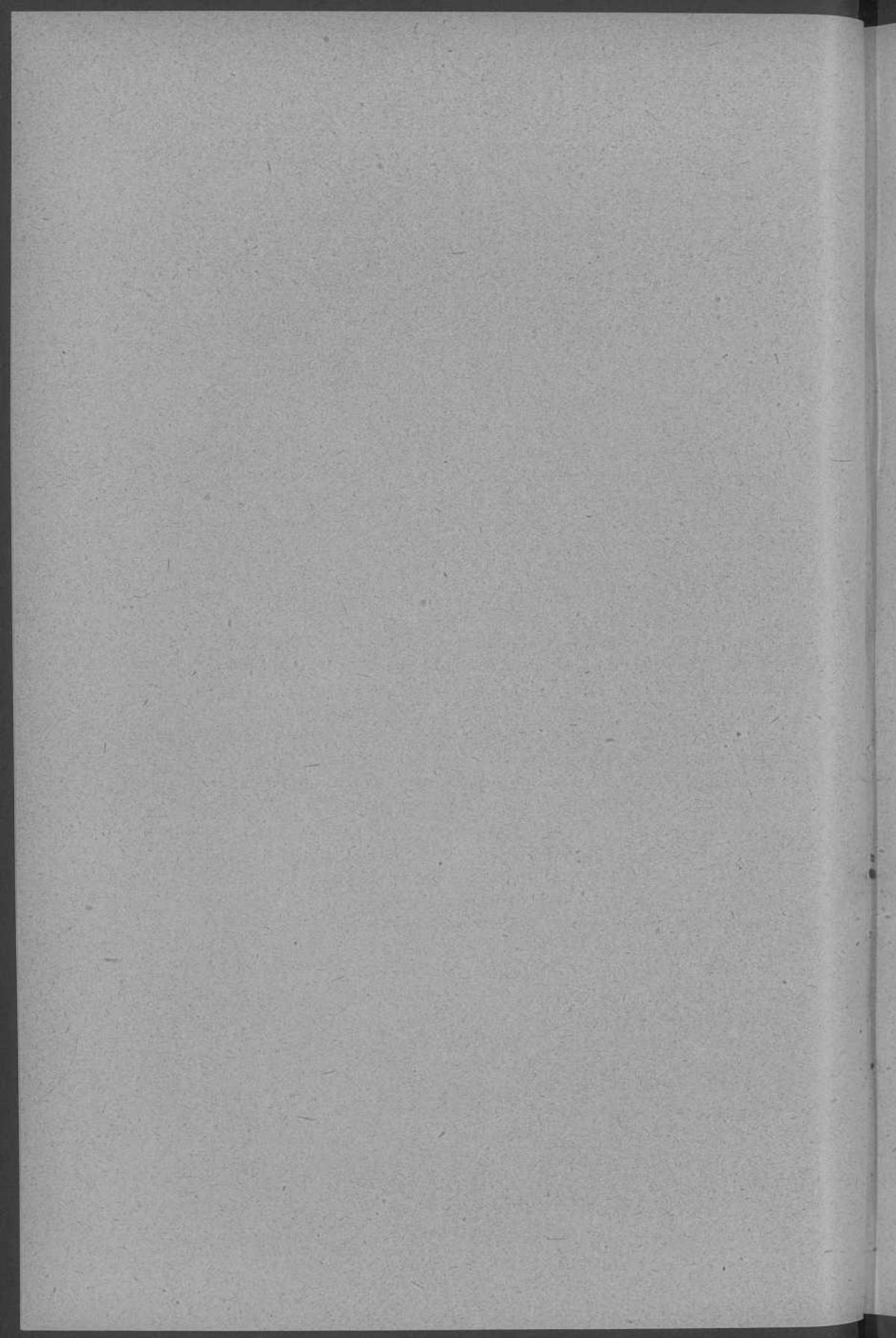
Nosotros creemos, sin embargo, poder anticipar que hay con mucha frecuencia, por no decir generalmente, coincidencia entre las epidemias de sarampión y de roseola, y podríamos citar fácilmente tal enfermo de nuestro servicio, que sin abandonar el hospital, ha tenido, en 1891, un sarampión bastante extenso, en el momento en que existían en la ciudad roseolas en gran número; y dos años después, un sarampión atenuado ó roseola, en el momento de una epidemia considerable de sarampión.

Lo que hemos dicho de la roseola nos dispensa suficientemente, creemos, de insistir más sobre la marcha, el diagnóstico y el pronóstico de esta enfermedad, que no puede ser más benigna.

En cuanto al tratamiento, en razón asimismo de esta extrema benignidad, es de los más simples: estancia en la cama, bebidas sudoríficas, caldo, leche por algunos días, después de los cuales el enfermo volverá á sus hábitos ordinarios.

BAUMEL, *de Montpellier.*

Traducido por
MARTÍN DíEZ Y GUERRA.



CAPÍTULO IV

VIRUELA

CONSIDERACIONES GENERALES. — La viruela es una enfermedad infecciosa, virulenta y contagiosa.

Aunque esta enfermedad haya hecho terribles estragos en los tiempos más remotos, es preciso llegar hasta el siglo IX para descubrir un estudio sintomatológico. Rhazes, médico árabe, describió con mucha precisión las formas clínicas de esta enfermedad. Mas tarde, en el siglo XI, Constantino *el Africano* expuso con mucha claridad la evolución de las pústulas. Después se llega hasta Sydenham (siglo XVII) para conocer, no solamente la afección en sí misma, sino también la marcha de las epidemias. Morton prosiguió el estudio de Sydenham, y describió en detalle los síntomas y las complicaciones de la viruela. Luego, al final del siglo XVIII, principiaron á preocuparse de la profilaxia y de los medios propios para detener la invasión progresiva de las epidemias. B. Chrétien Faust (1792) aconseja crear pabellones de aislamiento y poner en cuarentena toda localidad en que hubiese aparecido la viruela. Hacia la misma época, una mujer, lady Montagne, de vuelta de China, hizo conocer la variolización empleada desde hacía mucho tiempo en Asia. Por este método se provocaba, inoculando pus variólico, una erupción benigna. Diremos lo que se debe pensar de este método cuando describamos el tratamiento preventivo de esta afección. Por último, en 1798, Jenner hizo su inmortal descubrimiento de la inoculación del *cow-pox*. Nuestro ilustre compatriota Trousseau hizo una descripción clínica definitiva de este capítulo y, salvo algunos datos anatómicos y bacteriológicos, no se ha podido añadir nada en nuestros días al estudio de la viruela.

ETIOLOGÍA. — Es muy raro ver un caso aislado de viruela.

Casi siempre esta enfermedad se manifiesta, en una misma localidad, en diferentes sujetos. Otras veces, y en el día aún, en ciertos

países, la mayor parte de los habitantes de una villa ó de un barrio eran atacados sin distinción de edad, sexo ni raza. Se recuerdan las terribles epidemias que maltrataron en la Edad Media las regiones centrales del Africa, del Asia y del Sur de Europa; estas epidemias hacian más víctimas que el paso del cólera. Durante largo tiempo, esta fiebre eruptiva quedó desconocida en América. Los españoles la importaron al Nuevo Mundo, en donde los indigenas fueron terriblemente diezmados después.

Estas epidemias demuestran superabundantemente que la viruela es una enfermedad esencialmente contagiosa. Puede transmitirse en todos los periodos de la enfermedad, desde el periodo de incubación hasta el de supuración. Sin embargo, el máximo de contagiosidad existió en el periodo de supuración de la pústula.

El contagio se produce rara vez, de un modo directo, por el contacto de un enfermo con un individuo sano. Esta inoculación, sin embargo, es posible, y se realiza alguna vez. Con más frecuencia se produce por el intermedio de las ropas ensuciadas por los restos de pústulas, de los muebles, objetos de cama, vestidos y departamentos infectados. Como el germen patógeno conserva por mucho tiempo su actividad, este contagio puede verificarse a larga fecha. Los carruajes públicos, los departamentos de ferrocarril, los cuarteles y las escuelas son poderosos vehiculos de transmisión, tanto, que aun en nuestros días se toman pocas medidas de desinfección. También se ha acusado á las cartas el ser vehiculos de transmisión del contagio; puede ser que haya aquí algo de exageración.

Al estudiar la bacteriología, diremos lo que pensamos acerca del elemento patógeno de la viruela. Fijando nuestra atención, podemos afirmar que esta enfermedad micróbica penetra en nuestro organismo directamente por vía de inoculación. Se ha dicho que los individuos son contaminados con más frecuencia por la vía de la respiración. Nosotros creemos que esta inoculación puede efectuarse por todas partes donde exista una partícula denudada, tanto en la superficie cutánea como en la mucosa digestiva, ó en las vías respiratorias.

La viruela puede presentarse en todas las épocas del año. Pero tiene sus preferencias por determinadas estaciones. Se la ve aparecer con frecuencia al principio y al fin del invierno. Las epidemias tienen, igualmente, una recrudescencia después de las lluvias abundantes, y pueden transmitirse á gran distancia, de un país á otro, cuando el germen es arrastrado por las borrascas y los vientos; este medio de transmisión no es aceptado, sin embargo, por todos los autores.

Todos los individuos no son contaminados: primero, porque es po-

sible conferir la inmunidad con el auxilio de la vacunación, y, después, porque ciertos sujetos parecen gozar de una inmunidad absoluta. ¿Por qué estos sujetos son refractarios, no solamente á la viruela, sino también á la vacunación? Este es un punto que no se ha podido dilucidar.

Estudiando las lesiones anatómicas causadas por la viruela, veremos que las hemorragias de todos los órganos, y principalmente del útero y de la placenta, son muy frecuentes. Recordamos este hecho para demostrar que la transmisión variólica de la madre al feto no puede realizarse más que cuando existe una lesión cualquiera del huevo, y que, por consecuencia, se efectúa entonces una contaminación directa. ¿Cómo explicar de modo diferente esta pseudo-herencia? ¿Se podría creer que el elemento patógeno se transmite por la circulación sanguínea directamente de la madre al feto? Pero entonces no se comprenderá por qué, en un embarazo gemelar, uno de los fetos viene al mundo en plena evolución variólica, en tanto que el otro nace absolutamente indemne. Este estudio de la herencia lo desarrollaremos, por lo demás, con toda extensión, en el capítulo general de la tuberculosis.

Ninguna enfermedad, cualesquiera que sean su naturaleza y su patogenicidad, es incompatible con la viruela. Por el contrario, en los hospitales es donde las epidemias variolosas se difunden más rápidamente, y esto se concibe fácilmente, porque la mayor parte de los enfermos y de los convalecientes están debilitados por su mal, y son buenos terrenos de cultivo para el germen de la viruela.

SINTOMATOLOGÍA.—PRINCIPIO.—Como la mayor parte de las enfermedades infecciosas, la viruela no es siempre idéntica en sus manifestaciones. O bien es benigna, ó bien es grave, ó bien se traduce por una erupción ligera, ó bien por una erupción muy abundante; otras veces las pústulas no alcanzan el grado de supuración, y están llenas, desde los primeros días, por una acumulación de sangre. Considerando estos diversos grados de la enfermedad, los autores clásicos han subdividido este capítulo y han descrito particularmente: 1.º, la viruela directa; 2.º, la viruela coherente; 3.º, la viruela confluyente; 4.º, la viruela hemorrágica; 5.º, la varioloide.

Nosotros no seguiremos esta división didáctica, porque tenemos la convicción de que la viruela, bajo sus diversos aspectos, es siempre causada por el mismo micro-organismo. No se trata, pues, de un estado morboso distinto, sino que el terreno en donde se ha desarrollado la enfermedad da un giro especial á la evolución de la afección. Sin embargo, describiremos con cuidado las manifestaciones múltiples tal y conforme las observemos en la clínica.

En la mayor parte de los casos, la enfermedad sorprende al individuo de una manera brusca y sin prodromos. En pleno estado de salud, el sujeto es invadido de un brusco escalofrío, ó por una serie de escalofríos, á los que sucede una fiebre intensa. La temperatura alcanza rápidamente 39° y 40°. Las pulsaciones son regulares, pero precipitadas, 100 á 120 pulsaciones por minuto. La piel está muy caliente. Existe además un malestar general, inapetencia, insomnio, violentos dolores de cabeza, y, con frecuencia, también delirio. La respiración es acelerada, y á la auscultación se oyen algunos estertores húmedos. La sed es muy viva; pero con frecuencia el enfermo no digiere la gran cantidad de bebidas que absorbe, ó bien las devuelve, ó bien es atacado de una diarrea pertinaz. Sufre un verdadero quebrantamiento en todo el cuerpo, y, sobre todo, un violento dolor al nivel de los riñones.

Esta raquialgía, que falta rara vez, es patognomónica para la mayor parte de los autores. En efecto: cuando la invasión de la enfermedad es brusca y se presenta con los síntomas generales que hemos señalado, cuando el enfermo agrega á estos desórdenes el dolor lumbar, no superficial, sino profundo, que es intenso, debe pensarse en una erupción pustuliforme próxima á aparecer.

El diagnóstico es, por otra parte, fácil con frecuencia en este período, por los desórdenes tróficos de la piel, conocidos con el nombre de ras. Esta erupción puede ser efimera, durar apenas algunas horas, y presentarse bajo la forma de enormes elevaciones (ras morbiliforme). Otras veces es invadido todo el cuerpo por una vasta capa roja (ras erisipelatoso). En otras ocasiones también la erupción se localiza al nivel de las extremidades, y tiene la apariencia de una escarlatina (ras escarlatiniforme). En la mayor parte de los casos, este ras no dura más que dos ó tres días, y no ejerce ninguna influencia sobre el pronóstico. Aumenta el malestar general del enfermo, acentúa los desórdenes funcionales, provoca picores insoportables, y desaparece algunas horas antes de la erupción real.

ERUPCIÓN. — Es preciso estudiar durante este período diferentes grados sucesivos, que se pueden observar casi siempre de un modo regular. La erupción variólica se traduce, primero, por una mancha roja redondeada (pápula) que se eleva bien pronto y se llena de un líquido transparente (vesícula). Este líquido se enturbia más tarde y viene á ser purulento (pústula), para secarse por último y descamarse.

Antes de estudiar en su conjunto la marcha de la erupción, veamos primero cuáles son los signos característicos de una pústula va-

riólica. Esta última no se distinguiría de una pústula ordinaria, que recorre las mismas etapas, si desde la aparición de la vesícula no se notase en el centro de la lesión una depresión que le da un aspecto especial, llamada *umbilicación*. Esta depresión media se acentúa con el progreso de la pústula, y no desaparece más que en la desecación. En este último periodo se siente con frecuencia, sobre todo cuando existe una erupción abundante, un olor nauseabundo característico, causado por la colección purulenta que se encuentra por bajo de la costra.

Las primeras costras aparecen casi siempre sobre la frente, se extienden en seguida á la cara, ganan el cuello, el tórax, los miembros superiores, el abdomen, y, por último, las extremidades inferiores. Esta erupción, que principia el cuarto día de la enfermedad, se produce sucesivamente en el orden indicado; así, con mucha frecuencia, las pústulas de la cara están en el periodo de desecación cuando aparecen las primeras vesículas en el abdomen.

Las pústulas se desarrollan igualmente, pero en más pequeño número, en las mucosas, en donde causan desórdenes que describiremos más tarde. Solamente que en estas pústulas no hay umbilicación.

Cuando las pústulas están separadas unas de otras por un espacio de tejido sano, se dice tener que tratar una viruela discreta. Se le da el nombre de viruela coherente, cuando las pústulas están casi adyacentes las unas de las otras, al menos en ciertas regiones, y sobre todo, en la cara y parte superior del tronco. Y, por último, se le da el nombre de viruela confluyente, á una verdadera erupción en capas, tan abundantes, que se tocan por sus bordes, y aun se aglomeran las unas sobre las otras, produciendo un edema y una hinchazón horrible, sobre todo en la cara y al nivel de las mucosas.

Que sea discreta, coherente ó confluyente, la viruela es producida siempre por la misma causa. Solamente varía la evolución de la enfermedad. En la viruela discreta ó incoherente, la fiebre, tan intensa al principio, desaparece en cuanto se presentan las primeras pápilas.

Al contrario, esta temperatura elevada se sostiene, y aun se aumenta, en las formas confluentes, á pesar de la erupción. Lo mismo ocurre con los otros desórdenes generales y funcionales. Aun la misma raquialgia, que desaparece en la viruela discreta desde el cuarto día, se mantiene con frecuencia siete, ocho y diez días en la viruela confluyente; en una palabra, todos los síntomas parecen más acentuados y más graves cuando se trata de una erupción muy abundante. Esta gravedad es más marcada aun hacia el octavo día, cuando comienza la supuración. El enfermo está agitado, sufre cefalalgia, raquialgia, inape-

tencia, una sed ardiente é insomnio. Su cara está horriblemente hinchada, y este edema se localiza sobre los párpados, sobre la circunferencia del orificio bucal, sobre las orejas, el cuero cabelludo, el prepucio y la vulva. La temperatura aumenta aún, alcanza 40 y 41°. Á consecuencia de pústulas que se han localizado sobre la mucosa bucal, se forma un edema de la glotis, de las fauces y de las narices. El enfermo deglute con trabajo y respira difícilmente. De la nariz sale un flujo fétido, y la salivación expelida es muy abundante. Cuando existen numerosas pústulas sobre la tráquea y los bronquios, el enfermo tiene violentas quintas de tos y de dispnea. En este período, es decir, hacia el día once ó doce, los desórdenes generales y locales son con frecuencia tan graves que el enfermo sucumbe.

Otras veces, por el contrario, los síntomas mejoran, la temperatura baja, y los fenómenos cardiacos y pulmonares desaparecen. La supuración detiene su desarrollo y se reabsorbe bajo una ancha costra (período de desecación). El olor tan repugnante que se escapa de estos vastos focos purulentos desaparece igualmente. Al cabo de cinco á ocho días la costra cae, y deja ver una película rojiza muy delgada, que se renueva cuatro ó cinco veces antes de formarse un epidermis de naturaleza definitiva. La cicatriz que deja una antigua pústula, ó una serie de pústulas variolicas, es indeleble y poco agradable.

VIRUELA HEMORRÁGICA. — VIRUELA NEGRA. — Esta forma de viruela presenta un carácter de gravedad tal, una marcha tan brutal, tan pronta y tan fatal, que merece ser descrita particularmente.

Esta variedad se encuentra sobre todo en los sujetos debilitados, en los convalecientes, en los alcohólicos, en los niños, las mujeres y los viejos. El embarazo, la lactancia y cualquier otra causa de debilidad, favorecen igualmente la explosión de la viruela hemorrágica.

Esta variedad grave era muy bien conocida de los autores antiguos. Huxham dice: «La viruela es alguna vez acompañada de una fiebre maligna ó patequial, en la que el tejido de la sangre está enteramente destruido. Se elevan manchas negras ó lívidas sobre la piel y sobrevienen hemorragias múltiples. Los botones vienen á ser negros, gangrenosos y sanguinolentos.»

Aun antes de presentarse la erupción, durante los cuatro primeros días, las manifestaciones generales tienen una marcha más grave; la temperatura es muy elevada, la lengua y los labios están secos y apergamados, el pulso es rápido y depresible, la respiración es acelerada y el insomnio es completo. Se observan también epistaxis abundantes desde el primer día. Por último, el ras se muestra desde el segundo ó

el tercer día, bajo una apariencia especial más acentuada que en las otras formas de viruela; todo el cuerpo está recubierto de una vasta capa rojo-púrpura, matiz que no desaparece ni bajo la presión del dedo. Como el dolor de los riñones es intenso, y se descubre casi siempre albúmina en las orinas; como, por otra parte, el fondo de la garganta está inyectado y con frecuencia recubierto de un barniz pul-táceo, hay derecho á pensar en una escarlatina. Pero el diagnóstico es rectificado bien pronto por nuevas manifestaciones. Á los desórdenes generales graves vienen á agregarse la congestión pulmonar, la endocarditis infecciosa (ruido de soplo en el primer tiempo del choque cardíaco y en la punta), respiración acelerada, una gran agitación nerviosa, y sobre todo hemorragias subcutáneas, submucosas, pulmonares, uterinas y vesicales. Estas hemorragias son algunas veces tan abundantes que la temperatura desciende por bajo de la normal, á pesar de la infección variólica, ó que el enfermo sucumbe antes de toda erupción.

Con más frecuencia, el exantema aparece el quinto ó el sexto día, es decir, más tarde que en la viruela ordinaria. Esta erupción no sigue una transformación idéntica á la que hemos estudiado. Las pápulas, muy discretas y sin relación con la gravedad de la afección, son apenas umbilicadas, y toman inmediatamente un tinte rojo negruzco; se desecan en menos de cuarenta y ocho horas, y su costra cae.

Todo el interés de la enfermedad no recae sobre la piel, que apenas es afectada sino de parte de los otros órganos, y, sobre todo, de parte de las vísceras. Nosotros hemos visto ya que la infección causa frecuentemente la endocarditis purulenta y la arteritis. El pericardio, la pleura y los pulmones, pueden igualmente ser el asiento de una inflamación grave. Se observa el esfacelo de las mucosas de la boca, la tráquea ó de los bronquios. Las articulaciones son invadidas también, y son con frecuencia el asiento de la supuración. El enfermo sucumbe del séptimo al décimo día, y, cosa curiosa, en medio de todos estos fenómenos graves, conserva la plenitud de sus facultades. «Yo he observado—dice Legrand du Saulle—que los enfermos atacados de esta forma tan grave de la viruela, conservan casi todos, hasta el fin, una lucidez completa de la inteligencia, en tanto que en la viruela confluyente, el delirio era la regla más general. Los enfermos atacados de viruela hemorrágica no deliran ni un minuto. Hablan con nosotros, y nos piden auxilio con una completa libertad de espíritu.»

VARIOLOIDE.—Esta es una forma atenuada, benigna, de la viruela común. Todos los síntomas generales del período de invasión, escal-

frio, fiebre, cefalalgia, inapetencia, sed, agitación y raquialgia, existen, pero con una intensidad menor. El ras, que se observa casi siempre, se manifiesta rara vez en esta forma. La erupción aparece el tercero ó el cuarto día bajo la forma de pápulas, de las que, las primeras, aparecen en la frente, y descienden en seguida hacia el tronco. La transformación de estas pápulas en vesículas umbilicadas es muy rápida. Desde el sexto día de la enfermedad, estas pápulas vienen á ser pustulosas. Solamente que la supuración falta ó es muy poco abundante. La pústula se deseca, y la costra se descama hacia el décimo día, y deja tras de sí una cicatriz apenas visible.

Los síntomas generales aparecen con la misma rapidez que tiene lugar la transformación y la curación de la pústula. Desde este punto de vista, hay que preguntarse si se trata de una verdadera viruela. Pero la mayor parte de estos casos benignos sobrevienen, durante una epidemia, en los individuos vacunados ó que gozan de una inmunidad relativa. Estos casos benignos han demostrado, por lo demás, su naturaleza infecciosa, comunicando la viruela grave y, con frecuencia, mortal, á otros sujetos: esta prueba es suficiente.

COMPLICACIONES DE LA VIRUELA. — Todas las variedades de la viruela, y aun la misma varioloide, pueden acarrear numerosas complicaciones.

Durante el período de erupción, las pústulas pueden causar accidentes directos muy graves; cuando tienen su asiento en la córnea ó en la conjuntiva bulbar, pueden acarrear una queratitis parenquimatosa, flemones ó ulceraciones. Estas complicaciones son muy graves y, á pesar de la aplicación de antisépticos poderosos, ser seguidas — aun en el día — muchas veces de ceguera.

En la boca, la faringé y sobre las amígdalas, más rara vez en el esófago, las pústulas se establecen con frecuencia en tan gran número, que se unen unas con otras, formando una capa extensa y blanquecina, asemejándose á la falsa membrana de la difteria. Consecuencias graves, tales como dolor, disfagia y salivación abundante, son causadas por esta erupción, y más tarde se forma, al nivel de la mucosa bucal, un verdadero esfacelo, que deja con frecuencia detrás de sí una profunda destrucción del tejido.

Las pústulas tienen también una gran predilección por la laringe, la tráquea y los bronquios. Cuando la erupción es muy abundante al nivel de la laringe, puede producirse un edema muy grave de los repliegues ariteno-epiglóticos, que acarrea una asfixia rápida. Más tarde, en el período de desecación ó de convalecencia, se observan alguna vez

abscesos retro-laringeos, condritis ó pericondritis. Este edema de la glotis, estos abscesos y estas condritis entorpecen de un modo mecánico los fenómenos de la respiración y sobreviene la dispnea. Alguna vez fragmentos infecciosos caen hasta en los bronquios ó son arrastrados hasta los alvéolos, inoculando una verdadera neumonía. Esta última afección, que es ciertamente una de las complicaciones más temibles, sobreviene con frecuencia espontáneamente hacia el quinto ó sexto día, es decir, hacia los primeros días de la erupción, y su presencia debe atribuirse á una infección general, más frecuentemente que á una inoculación directa. Su marcha no es franca, brutal y regular, como la de la neumonía ordinaria. No revela su existencia por un escalofrío y el dolor de costado, sino por un aumento de temperatura y por una agravación de los síntomas generales, que toman un aspecto tifoideo. La parte más frecuentemente invadida es la parte media ó la inferior de los pulmones. Se reconoce la presencia de esta complicación por la dispnea, la aceleración de los movimientos respiratorios, por la tos y la expectoración sanguinolenta. Además, puede comprobarse *loco dolente* una región de submatidez bien pronunciada, y en donde se oyen numerosos estertores crepitantes y subcrepitantes. Se siente, además, un soplo rudo muy extenso y un gran número de estertores extendidos por los bronquios gruesos y por los pequeños. En una palabra, se perciben todos los síntomas de la bronco-neumonía y de la bronquitis capilar.

Algunas veces la neumonía va acompañada de un derrame pleurítico, que agrava aún la situación.

Otras veces, la pleuresía se establece por sí sola; pero el derrame es casi siempre de mala naturaleza, sea inmediatamente, sea más tarde.

La viruela es igualmente peligrosa para el sistema circulatorio.

Se admite en el día, por la mayor parte de los autores, que las alteraciones cardíacas, valvulares y vasculares, son de origen infeccioso. Estas lesiones sobrevienen de un modo insidioso y lento, y no manifiestan sus desórdenes con frecuencia, más que al cabo de muchos meses ó muchos años. Y la viruela puede ser clasificada entre las enfermedades más virulentas, que pagan un fuerte contingente á la etiología de las cardiopatías. Pero no es de estas arteritis y endarteritis de repercusión lejana de las que nosotros queremos hablar. La viruela puede, durante su propia evolución, ocasionar complicaciones cardíacas de las más temibles. Estos accidentes se producen, sobre todo, en el período de erupción ó de supuración, y se traducen por una agravación de los síntomas generales, por un ruido de soplo, por una exageración de la presión arterial primero, y más tarde, por una debilitación

de los latidos cardiacos del enfermo, que muere en un acceso de asistolia. En la autopsia se descubre la miocarditis, que para Hayem es debida á la endarteritis de los vasos coronarios, y que para Virchow es debida á la degeneración de las fibras musculares del corazón. Como quiera que sea, las paredes del corazón están adelgazadas, sus cavidades dilatadas y su tejido extremadamente flojo.

Más rara vez la viruela ejerce su acción sobre el sistema nervioso y se complica con parálisis parciales, hemiplegia, y sobre todo, de paraplegia. Algunas veces, sin embargo, este último accidente se prolonga tanto, que se figura uno tratar una verdadera tabes.

No es raro tampoco observar en el curso de la viruela una verdadera orquitis, un hidrocele ó una ovaritis. Estos diferentes accidentes no tienen ninguna gravedad.

Ocurre lo mismo con las complicaciones cutáneas, que se manifiestan durante el período de la desecación, y, sobre todo, durante la convalecencia. Ó bien son forúnculos múltiples y de repetición, que invaden muchas veces toda la superficie cutánea, ó bien, en otras ocasiones, son producciones antracoides, abscesos ó supuraciones ganglionares. Se observan también algunas veces brotes de ectima ó de gangrena superficial de ciertas partes del cuerpo.

La última palabra, antes de terminar este capítulo, sobre la marcha de la viruela en la mujer embarazada. Esta fiebre eruptiva y el embarazo no marchan de buen acuerdo. Ella reviste siempre un carácter grave. En la mayor parte de los casos, es una causa de aborto ó de parto prematuro, y que lleva consigo con frecuencia la septicemia puerperal. «En numerosos casos, dice M. Barthelemy, la madre muere, porque estando embarazada tiene al mismo tiempo una viruela de mediana intensidad. Muere, decimos nosotros, porque fuera del puerperio no hubiese muerto de su viruela; porque aparte de la variolización, no hubiese sucumbido á las consecuencias del parto.»

DIAGNÓSTICO. — El período eruptivo es tan característico por la aparición de las pústulas, que siguen una marcha, casi siempre regular, y por el aspecto de este exantema, que parece muy difícil, por no decir imposible, confundir esta afección con cualquiera otra erupción cutánea. Sin duda, ciertas sífilides aparecen con la misma brusquedad y van también acompañadas de una elevación de temperatura. Pero les falta un signo patognomónico: queremos hablar de la umbilicación. Este último signo existe en un brote de vacuna generalizada. Solamente que, en este caso, hay la facilidad de remontarse al punto de partida del mal, y además la vacuna generalizada está exenta de caracteres graves.

Es menos fácil de establecer este diagnóstico en el primer periodo. La viruela principia por un gran escalofrío, como la neumonía, ó por pequeños escalofríos repetidos, como la fiebre tifoidea, por cefalalgia é inapetencia, como en el embarazo gástrico febril, y por raquialgia, como la mielitis aguda. Se la distingue rápidamente de la neumonía porque no existe ni dolor de costado torácico ni síntoma pulmonar bien localizado. En la fiebre tifoidea existen desórdenes abdominales que no se encuentran en la viruela, y una marcha regular de la temperatura, de remisión matutina y exacerbación nocturna. El embarazo gástrico febril rara vez se acompaña de raquialgia tenaz. Por último, la mielitis se acompaña desde el principio, no solamente de un vivo dolor renal, sino también de punzadas dolorosas, que se extienden al cerebro y á las piernas y, sobre todo, parálisis de los esfínteres.

Ya hemos hablado, en la sintomatología, del ras que sobreviene casi siempre al tercero ó cuarto día, precediendo á la aparición de las pústulas. Esta erupción tiene con frecuencia el aspecto de un brote escarlatiniforme, y puede inducir á error. Solamente que el ras se localiza más bien al nivel de la raiz de los miembros, desde donde se extiende al resto del cuerpo. Al contrario, la escarlatina parte de la raiz del cuello, y no alcanza á las extremidades inferiores sino más tarde. Además, la angina pultácea de la escarlatina falta en la viruela.

PRONÓSTICO. — Varía según el país, el individuo, la edad, el sexo y la forma de la viruela.

La viruela hace terribles estragos en un país nuevo, en donde no la haya habido nunca. En efecto: no existe inmunidad hereditaria, y con frecuencia los habitantes de este país, que no la han experimentado nunca, no están vacunados; esto es lo que ocurrió después del descubrimiento de América, donde los guerreros españoles importaron la viruela.

Esta última enfermedad es más peligrosa también cuando reviste un carácter epidémico, y, en este caso, hace víctimas en los servicios hospitalarios, en los cuarteles, en los colegios, en una palabra, donde quiera que existe una gran colectividad de individuos.

Cuanto más separación exista de la inmunización natural ó adquirida, más amenazadora viene á ser la viruela que se presente.

Es más grave también en las personas debilitadas, en los viejos, en los niños y en los achacosos.

Por último, reviste un carácter más serio en la mujer que en el hombre; puede ser á causa de la menor resistencia de la mujer, porque, á excepción del embarazo, ella constituye siempre un estado gra-

ve á causa de fenómenos infecciosos casi fatales: no vemos otro motivo de esta agravación

¿Puede decirse desde los primeros días de una viruela si la situación es peligrosa? Es cierto que una viruela confluyente es mucho más grave que una viruela discreta ó una varioloide, primero por los accidentes locales, después por los accidentes generales, que son más acentuados, y por las complicaciones orgánicas, que son más frecuentes. Pero donde verdaderamente se está en el caso de hacer un pronóstico casi fatal, es en los casos de viruela negra, no á causa de la erupción, que es irregular y no termina por la umbilicación y la supuración, sino á causa de los síntomas generales tan fulminantes, á causa de la infección tan pronunciada, y también á causa de las hemorragias, que, por sí solas, bastan para matar al enfermo.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La formación de la pápula es una alteración subepidérmica, ó más bien una hiperhemia muy activa, al nivel de una papila, entre el epidermis y la parte superficial del dermis. Enteramente alrededor de esta papila se aglomeran una gran cantidad de leucocitos, que levantando el epidermis, le separan del dermis y forman la cavidad (vesícula). Estos leucocitos están separados por travéculas irregulares de fibrina, que desaparecen bien pronto, y dejan en su lugar una sola cavidad. Más tarde, estos leucocitos se enturbian, se mezclan por diapedesis con los hematíes, con glóbulos de pus y con micrococos muy numerosos (supuración). Más tarde aún, la vascularización tan rica que rodea esta neoplasia, se obstruye, desaparece, y por consecuencia de esta descongestión, se produce la reabsorción en el mismo sitio (deseccación).

Nosotros nos guardaremos de describir las lesiones de los órganos, sobreviniendo por consecuencia de complicaciones en el curso de una viruela. Una palabra solamente sobre la cualidad de la sangre. Esta última es de una apariencia negra, sucia, de coagulación lenta y difícil. Los glóbulos blancos aumentan, y los glóbulos rojos disminuyen, y éstos son menos ricos en hemoglobina.

TRATAMIENTO.—Antiguamente, y todavía aún hace pocos años, se respetaba la evolución normal de una viruela: «no se quería contradecir á la naturaleza» por el temor de provocar un accidente. Se tocaba lo menos posible á la pústula, que se desarrollaba á placer, é infectaba local y generalmente al enfermo. Nosotros usamos menos respeto en el día hacia esta enfermedad infecciosa, y si la mortalidad ha disminuído considerablemente en nuestros días, aun durante las mismas epide-

mias que parecen más graves, debemos este feliz resultado, sobre todo, á la buena higiene y á las grandes medidas asépticas que nosotros empleamos.

Cualquiera que sea la forma de la viruela, la primera indicación es colocar al enfermo en una habitación bien iluminada, y donde se renovará el aire muchas veces por día. No se tendrá ningún temor en cambiarle de ropa interior y de cama con frecuencia, evitando siempre el enfriar al enfermo.

En el primer período es útil el combatir el embarazo gástrico por uno ó dos purgantes ligeros, sea con 25 gramos de aceite de ricino, ó bien con un cuarto de botella de limonada que contenga 50 gramos de citrato de magnesia. Se proibirán los alimentos sólidos; pero se sostendrá al enfermo con leche, caldo y sopas ligeras, y también licores fuertes, sobre todo si se trata de un alcohólico. Los fenómenos dolorosos (raquialgia), con frecuencia tan intensos, se combatirán con fricciones de aceite cloroformado, ó bien también con una inyección hipodérmica de morfina. La fiebre se procurará rebajarla tomando cuotidianamente el bromhidrato de quinina, á la dosis de 50 centigramos á 1 gramo, ó mejor aún, por lociones frías ó por baños tibios repetidos.

En el caso en que los desórdenes nerviosos agudos dominaran la escena, se combatirá la excitación y el delirio administrando la poción siguiente:

Jarabe de corteza de naranjas amargas.....	100	gramos.
— de cloral.....	30	—
— de éter.....	30	—
Antipirina.....	2	—

Disuélvase y mézclese.

Se podrá reemplazar la antipirina por el bromuro de potasio.

En el segundo período, llamado de supuración, los fenómenos generales tifoideos y dolorosos se alivian generalmente, y se debe ejercer entonces una acción antiséptica sobre las pústulas mismas. Los baños tibios ó calientes, adicionados con una pequeña cantidad de bicloruro de mercurio, de ácido fénico, ó de ácido bórico, y sobre todo, de sulfinol, serán administrados con grandes resultados. Estos baños, de tres cuartos de hora de duración, pueden repetirse cuatro y cinco veces por día. Más tarde aún, en el período de desecación, es preciso suprimir estos antisépticos por el temor de una intoxicación medicamentosa, y volver á los baños simples. Se facilitará entonces la reparación cutánea bañando las heridas cutáneas más acentuadas, con uno de los colutorios siguientes:

a) Glicerina neutra	100 gramos.
Borato de sosa	20 —

Disuélvase.

b) Aceite de oliva esterilizado	100 gramos.
Ácido salicílico	5 —

Disuélvase.

Se obrará igualmente sobre las pústulas de la boca, de la laringe y de la faringe, prescribiendo gargarismos antisépticos.

a) Agua destilada	500 gramos.
Ácido bórico	20 —

Disuélvase.

b) Infusión de hojas de zarza	500 gramos.
Resorcina	15 —
Mentol	5 —

Disuélvase.

Se podrá igualmente proyectar, por medio de un vaporizador, soluciones fenicadas ligeras.

Aun cuando jamás se haya podido dar una interpretación exacta al método de Ducastel, es muy justo exponerle aquí, vistos sus buenos resultados, obtenidos por numerosos clínicos. Este método consiste en hacer tres veces por día inyecciones hipodérmicas de éter (una jeringa de Pravaz cada vez). Se prescribe, además, una poción alcoholizada, conteniendo 15 centigramos de opio. Por último, el enfermo absorbe cuatro ó cinco veces, en las veinticuatro horas, veinte gotas de percloruro de hierro.

Ducastel pretende haber detenido así el período de supuración, y haber disminuido la disfagia y la salivación.

Nos es imposible formular el tratamiento de cada complicación que pueda surgir en el curso de cada viruela. Digamos solamente que es preciso vigilar con la mayor atención los desórdenes respiratorios, y que en casos de disnea se aliviará rápidamente al enfermo haciéndole respirar algunas gotas de yoduro de etilo.

Del mismo modo la cafeína encuentra un empleo útil en los casos de miocarditis.

¿Cuántos días dura para un varioloso la amenaza de poder contagiarse á sus semejantes?

El aislamiento más riguroso está indicado, no solamente durante toda la duración febril, sino también después del período de la supuración. Es preciso que el dermis esté enteramente restaurado, que la descamación sea completa, y que el enfermo haya tomado dos baños

antisépticos, antes de que se aproxime á otros individuos. Es inútil, en la época actual, recomendar la desinfección, no solamente de todas las ropas de uso del enfermo y de la cama, sino aun el de la habitación misma, porque el menor residuo varioloso podría ser la causa de una nueva epidemia, y ocasionar crueles desastres.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA



CAPÍTULO V

PROFILAXIA DE LA VIRUELA

I

Higiene pública.

La mejor profilaxia sería la inmunidad variólica, que se obtiene por medio de la variolización ó de la vacuna, medios que estudiaremos desde luego. Desgraciadamente, sobrevienen aún, a pesar de la vacunación y revacunación obligatorias en todos los países, casos de viruela. Esto ocurre porque todas las personas no se someten de un modo riguroso á los edictos y á las leyes, y también porque la inmunidad adquirida no tiene siempre la misma duración en todos los individuos. Cuando estalle un caso de viruela es, pues, preciso tomar medidas profilácticas, absolutamente lo mismo que si esta inmunidad vacunal no existiera.

Muy recientemente, á consecuencia de una discusión que tuvo lugar en la Academia de Medicina, el Gobierno francés ha decretado la declaración obligatoria de todo caso de viruela. En teoría, esta nueva ley parece excelente, pero no es aplicable en la práctica, á menos que se reforme el texto de la ley. Aplaudiendo, desde luego, la buena voluntad de los miembros de la Academia, yo he demostrado, en una larga disertación publicada por la *Clínica Francesa*, que esta declaración no servía para nada en la mayor parte de los casos, que era una medida de desconfianza hacia los prácticos, que éstos no podrían aplicarla siempre y que, por último, la Administración tomaba respecto de las familias en donde se hubiera hecho esta declaración, medidas vejatorias que acarrearían fatalmente un conflicto. Mis objeciones han sido muy bien atendidas, y en el día numerosas Sociedades sabias se ocupan de este litigio, y piensan, conmigo, que la nueva ley es imprac-

ticable, y que hay algo mejor que esto que hacer. Lo mejor es la vacunación obligatoria, reglamentada, de toda región en que se hubiera presentado un caso de viruela. Dadle autoridad al médico práctico, y éste, tan concienzudo y tan escrupuloso, y que tanto hace ya espontáneamente por la higiene, será el mejor guardián de la salud pública; toda otra restricción resultará inútil, al menos en nuestro país.

En América, el práctico está obligado á prevenir inmediatamente á la policía sanitaria desde que se declara un caso de viruela. Además, un cartel indicando el nombre de *viruela* se cuelga á la puerta de entrada de toda casa infestada. En fin, se transporta con urgencia á todo individuo que cae enfermo en un hotel amueblado ó que se encuentra en malas condiciones de higiene, y que por esto mismo es una amenaza de contagio para sus parientes y vecinos.

Una medida también de gran utilidad es el aislamiento absoluto del varioloso. Esto es fácil cuando el enfermo dispone de varias habitaciones. Pero ¿cómo pretenderéis aislar á un indigente que habita con muchos parientes en una misma habitación? He aquí por qué juzgamos nosotros, en estos casos, indispensable el transporte á un hospital.

Este transporte no deberá hacerse más que por vía administrativa, en carruajes especiales, que se desinfectarán después de cada viaje. Se han citado muchos casos de contagio que se han operado por el intermedio de los carruajes de plaza, para que yo crea necesario insistir sobre este punto.

Desde hace muchos años no se coloca á los variolosos, como antiguamente, en medio de los otros enfermos. Se han creado en nuestros hospitales pabellones especiales para este género de enfermos. Sería mejor aún construir hospitales especiales, colocados fuera de los grandes centros.

Desconfiemos también de las visitas hechas por los parientes á los enfermos colocados en estos hospitales. Desgraciadamente, ignoran las reglas más elementales de la profilaxia, y llevan entre los pliegues de sus vestidos el germen del contagio. Desinfectemos, pues, á estos visitantes peligrosos, así como á los enfermeros, á los médicos y á los estudiantes, después de cada paso dado en un medio varioloso.

El médico, así como la familia interesada, deberán igualmente prevenir á la policía sanitaria de la curación ó de la muerte de un varioloso. De este modo, las estufas de desinfección vendrán á destruir inmediatamente, en su origen, todo germen de contagio.

Por fin, una última medida muy útil, indispensable, sería la vacunación y la revacunación obligatorias, practicadas reglamentariamente y con ciertas medidas de garantía que indicaremos más adelante. Pero

antes de describir la vacuna y sus felices resultados, digamos una palabra de la variolización, que era antiguamente la salvaguardia contra las epidemias de viruela, y que se practica aún en ciertos países raros: la China, el Egipto, la Argelia.

II

Variolización.

Antes del descubrimiento de Jenner, este método era empleado en la mayor parte de los países, y su empleo era defendido por los más ilustres patólogos. Se practicaba una sola inoculación de virus, tomado de una vesícula ó una pústula, bajo el epidermis. Esta inoculación causaba fiebre, y desde el segundo día se producía á su nivel una papula, que se transformaba de un modo normal en vesícula y pústula.

Alguna vez esta pústula inoculada era acompañada de muchas otras pústulas satélites. En este caso, los síntomas generales son más acentuados, y se ha visto aparecer con frecuencia un ras variólico.

Este método, que procura una inmunidad muy positiva, expone desgraciadamente á complicaciones. Muchas veces la inoculación es causa de una viruela discreta ó confluyente, y, frecuentemente, también mortal. La variolización es extremadamente peligrosa en los niños pequeños, en los viejos y en los sujetos debilitados. Según Addington, un inoculado de entre 30, contraería una viruela grave, por consecuencia de este método, que no tiene ya razón de ser en nuestra época.

III

Vacuna.

Se había observado desde hacía ya mucho tiempo que las personas que habían sufrido un primer ataque de viruela, ó bien inoculadas de pus variólico, no eran atacadas nuevamente de una erupción idéntica. La práctica de la variolización era, pues, el prelude natural de la vacuna, que no es una enfermedad, sino una inmunización antivariólica.

Esta noción de la vacuna no fué descubierta por Jenner, como lo afirman la mayor parte de los autores. Mucho tiempo antes de Jenner se había observado que las gentes encargadas de los cuidados domésticos de los establos (vacas y caballos), no eran jamás atacados de vi-

ruela; Jenner, que estaba encargado en Inglaterra del servicio de la variolización, había observado además, en las manos de los domésticos que prestaban sus cuidados á estos animales, pústulas muy semejantes á las de la viruela. Habiendo inoculado linfa que procedía de una pústula inoculada accidentalmente en la mano de una vaquera, en el brazo de otros individuos, Jenner pudo comprobar en estos individuos inoculados un estado refractario á la viruela. Él hizo conocer esta inmunidad adquirida al mundo sabio, y vino á ser el vulgarizador de la vacunación.

La vacuna es una enfermedad de la raza bovina. Se produce espontáneamente en ciertas épocas del año, de preferencia en la primavera y el otoño, y cuando ha invadido un establo, pocos animales se libran. En la vaca se traduce por una erupción francamente pustulosa, que se localiza de preferencia en las ubres y en los pezones. En el caballo se manifiestan pústulas semejantes, menos regulares en la parte inferior de las extremitades al nivel de las corvas, é igualmente alrededor de las narices. La vacuna lleva el nombre de *cow-pox* en la vaca, y de *horse-pox* en la raza equina. Se puede inocular el *cow-pox* al caballo, y el *horse-pox* á la vaca. Se vacunan igualmente con éxito el asno, el mulo y el conejo. Aunque se haya afirmado lo contrario, es imposible producir la vacuna verdadera en la cabra; mis numerosas experiencias me lo prueban.

Un primer ataque de vacuna confiere la inmunidad á los animales.

Se puede asimismo obtener este estado refractario sin enfermedad. MM. Straus, Saint-Ives Ménard y Chambon, han practicado la transfusión de la sangre de una ternera vacunada, á una ternera intacta; esta transfusión ha asegurado la inmunidad á la segunda ternera, que ha quedado refractaria á nuevas inoculaciones.

Una vez que se ha descubierto un manantial natural de vacuna, se la puede inocular á los animales ó los hombres vacuníferos, y renovar así el *cow-pox* necesario para las vacunaciones. Sin embargo, al cabo de cierto tiempo, la potencia virulenta de la vacuna tiende á disminuir. Ello no es nada. Es simplemente que se ha llegado á un terreno poco dispuesto á recibir y á transmitir esta vacuna.

Antiguamente se servían, sobre todo, de la raza humana para conservar y comunicar la vacuna; se vacunaba de brazo á brazo, de un individuo á otro. Temiendo inocular ciertas afecciones contagiosas, se ha abandonado casi por completo, en el día, este método, y se conservan las provisiones necesarias de vacuna, inoculando terneras de tres ó cuatro meses. Luego veremos si se han asegurado bien, á los seres que se vacunan, todas las garantías exigibles en semejante caso.

Antes describiremos las manifestaciones que se producen luego que se inocula la vacuna.

Estas inoculaciones se practican en gran cantidad en los lados del vientre de la ternera. Se practican escarificaciones superficiales de 2 centímetros por medio de un bisturí, y se introduce en el intersticio la linfa vacuna. Al cabo de veinticuatro horas apenas, los alrededores de la escarificación están tumefactos y rojos. Este rodete viene á ser más saliente aún al cabo de cuarenta y ocho horas, y al fin del tercer día la superficie lineal empieza á deprimirse en el centro. Esta depresión se acentúa más aún, y desde el cuarto día está rodeada de una hermosa vesícula transparente de superficie nacarada. En esta época es cuando la pústula vacunógena, se encuentra en mejor estado para recoger el virus. Comprimiendo fuertemente con las ramas de una pinza toda la pústula, se hace correr la linfa, que se recoge con pipetas. Se raspa, además, toda la pústula, se mezclan íntimamente la linfa y la parte sólida así recogida á una pequeña cantidad de glicerina esterilizada, y se obtiene de este modo un virus vacuno muy enérgico. Es inútil añadir que deberán tomarse las medidas más antisépticas para recoger el virus y conservarlo. En mi establecimiento de vacunación, todos los instrumentos se han hecho antisépticos, aun los pequeños tubos destinados á contener esta pulpa vacunífera, por el intermedio del autoclavo. Las terneras vacunógenas mismas son colocadas en las mejores condiciones de higiene y alimentadas con cuidado.

Si no se recoge la vacuna hacia el quinto día, la ternera es atacada de ciertos fenómenos febriles. Se nutre menos bien, y tiene diarrea con frecuencia. La pústula pierde su transparencia y se vuelve oscura. Hacia el sexto día se forma una supuración, y en la superficie de la pústula se ve una costra irregular que se sostiene y no cae hasta el día décimoquinto.

Toda nueva inoculación resulta entonces infructuosa, al menos en la ternera que haya tenido una pustulación franca. Porque es preciso desconfiar de una pseudo-vacuna que no tiene más que las apariencias de la verdadera, lo que ha inducido á error á muchos experimentadores que han creído ver desarrollarse pústulas en la cabra y en otros animales refractarios al *cow-pox*. En estos casos de falsa vacuna, una segunda inoculación da resultados afirmativos. Puede si no, por lo demás, asegurarse en el día de la autenticidad de una linfa vacuna, buscando el micro-organismo que voy á describir dentro de un instante.

Aunque yo posea una gran costumbre de la conservación de la vacuna así cultivada, que se puede introducir en tubos pequeños, fijarla sobre-placa ó reducirla á polvo, no insistiré sobre estos puntos

técnicos, que no interesan más que á medias al práctico. Lo único que tengo que añadir es que una vacuna recogida asépticamente, y encerrada inmediatamente en un tubo herméticamente cerrado, puede conservarse muy largo tiempo, aun muchos meses, guardando todas sus cualidades vacunales.

En el hombre, la evolución de la vacuna es idéntica, pero más lenta. No se ve más que una ligera pápula, alrededor de la picadura, los tres primeros días. Al cabo de cuatro días, la pápula se inflama más, y se transforma en vesícula umbilicada el quinto día. Esta vesícula, de una hermosa transparencia, nacarada en su superficie, está rodeada de una faja roja, muy inflamada y elevada por cima del nivel cutáneo: los contornos son bien claros. Esta lesión queda idéntica en apariencia durante dos días, extendiéndose mucho en anchura y ahondándose hacia el centro. Luego, al fin del octavo día, la zona linfógena pierde su transparencia, y reviste un aspecto oscuro, purulento. Los contornos son menos limpios, alguna vez recortados. En este periodo de supuración es cuando el sujeto siente generalmente algunos síntomas de embarazo gástrico. Al fin del noveno día, toda la parte superficial se cubre de una costra, por debajo de la cual se percibe con frecuencia el pus. Los ganglios correspondientes al sitio de la lesión están entonces tumefactos. Luego la costra tiende á desecarse, y se desprende al décimosexto ó al vigésimo día, alguna vez más tarde, para dar lugar á una cicatriz rojiza, estampada, que toma en seguida el aspecto blanquecino tan conocido.

¿Á qué edad, en qué condiciones, en qué estación, con qué vacuna debe practicarse esta inoculación preventiva?

Se puede vacunar desde los primeros días del nacimiento; pero vale más practicar esta inoculación al cabo de seis semanas ó dos meses, á menos, sin embargo, que no se esté en tiempo de epidemia variolosa. En tan corta edad se hacen generalmente tres picaduras sobre la superficie externa de los brazos del niño; en las niñas se hacen estas picaduras en las pantorrillas, ó de preferencia, sobre la superficie externa y superior del muslo. Por mi parte, yo no hago más que una ó dos picaduras sobre una cualquiera de las regiones indicadas, y esto basta; ninguna vacunación ulterior obra más que por una sola pústula que se haya desarrollado. Antes de la picadura es preciso jabonar bien la región, tener igualmente un gran cuidado con las lancetas, que se pondrán un momento á la llama, y si se quiere hacer bien, no servirse nunca del mismo tubo de vacuna para vacunar dos niños diferentes; cualesquiera que sean las medidas de precaución, este virus se hace séptico al menor contacto del aire.

Es preciso recomendar también á la madre del niño que le renueve con frecuencia la ropa interior del cuerpo, ó bien también envolver el sitio inoculado con algodón aséptico; esta pequeña cura evitará todo rozamiento y todo contacto sucio.

Es inútil confinar en su habitación á un individuo vacunado, salvo para los casos de complicaciones (abscesos, erisipela, flemones), casos muy raros por lo demás, cuya causa es atribuible, sobre todo, al método de inoculación y á los malos cuidados consecutivos. Es excepcional observar fenómenos morbosos serios; apenas si la temperatura se eleva á los 38° el octavo y noveno día, es decir, al principio del periodo de supuración. La elección de la vacuna tiene una importancia considerable. Antiguamente, y en el día también, se vacunaba de brazo á brazo de un niño á otro. Se ha renunciado, en parte, á este método, á causa de casos de transmisión de sífilis y por temor de inocular la tuberculosis. Se ha sustituido á la vacuna de origen humano, el *cow-pox* cultivado sobre el vientre de la ternera, y llevado directamente desde el animal vivo á los brazos del hombre.

Pero yo protesto con todas mis fuerzas contra este nuevo error, que es, con corta diferencia, tan peligroso como la inoculación de la vacuna humana. Hace ya tres años he demostrado que el bacilo de la tuberculosis se desarrolla muy bien en un caldo que contenga linfa de vacuna: se me ha respondido que se había descubierto rara vez el bacilo en la linfa vacuna de un tísico. ¿Pero se descubre fácilmente este microbio peligroso en la sangre de un tuberculoso? Y, sin embargo, yo he demostrado que la tisis podía muy bien inocularse por la inyección de la sangre procedente de un tísico. Además, se ha demostrado, en un Congreso reciente, que la tuberculosis era tan frecuente en la raza bovina como en el hombre. Esto no impide á nuestros Gobiernos vacunar por contrata los niños en las escuelas y los soldados en los cuartéles, con una vacuna de origen dudoso.

Personalmente yo rehuso, desde hace muchos años, el inocular la vacuna recogida de una ternera viva, á causa de la observación cruel que he tenido ocasión de presenciar.

Habiendo sido llamado por el director de un colegio de París para revacunar á los niños, hice traer mi ternera á este establecimiento, é inoculé veintidós niños. Al matar esta misma ternera, que tenía brillantes apariencias de salud, encontré la mayor parte de sus vísceras acribilladas de tubérculos. Pero de estos veintidós niños, ocho murieron después de manifestaciones variables de tuberculosis. ¿Estos pobres niños han adquirido una tuberculosis vacunal, ó han sido infectados en otra parte?

Como quiera que sea, creo que será muy fácil evitar toda especie de peligro, siguiendo la práctica que he adoptado después. Yo no entrego jamás *cow-pox* á mis compañeros, sin haber hecho previamente la autopsia de la ternera vacunógena, y cuando he comprobado una enfermedad cualquiera, no solamente la tuberculosis, sino también otras infecciones frecuentes en estos animales, destruyo la vacuna procedente de este origen.

Con semejantes garantías el Estado tendría el derecho, y también el deber, de instituir la vacunación obligatoria. Llegaría á los mismos resultados profilácticos obtenidos ya en otros países (Alemania, Suiza, Australia, América), prescribiendo la revacunación renovada de un modo regular, es decir, la supresión de la viruela. Esta revacunación debería practicarse cada siete años, al menos, en los niños y en los adultos.

IV

Bacteriología de la vacuna.

Hemos dicho ya, que era fácil comprobar la riqueza vacunífera de un *cow-pox*, mediante un examen bacteriológico, para evitar una pseudo-vacuna. ¿Ha sido, pues, descubierto el micro-organismo de la vacuna? Habiendo publicado ya una serie de trabajos sobre este punto, proseguiré mis investigaciones en este orden de ideas.

Se sabe, desde hace mucho tiempo, que se puede neutralizar la vacuna, y hacer la inoculación absolutamente negativa, añadiendo á la linfa vacuna un antiséptico poderoso. Se obtiene este mismo resultado negativo filtrando el *cow-pox*. Esto es ya una prueba de que la linfa vacuna está animada por microbios.

De otra parte, numerosos experimentadores han tratado de aislar y cultivar este microbio, y citaré particularmente á Cohn, Kiebs, Voigt, Pfeiffer, Garre y Kist. Este último ha podido obtener cultivos puros, que, inoculados á un niño, le han inmunizado contra toda nueva vacunación.

Yo he hecho, por mi parte, numerosas investigaciones, en las que he sido secundado por mi distinguido compañero el Dr. Barlerin. Hemos recogido, del modo más aséptico, linfa animal ó humana, y hemos sembrado caldo de ternera, gelosa, patatas y serum sanguíneo. Hemos obtenido siempre cultivos muy bellos, que hemos podido renovar hasta diez generaciones. Al cabo de veinticuatro horas, el

cultivo, que se desarrolla á una temperatura de 37º, es ya muy aparente en la superficie de la gelosa y presenta el aspecto de pequeñas manchas circulares, más ó menos apretadas las unas contra las otras; su coloración es blanquecina, los bordes limpios y regulares, ligeramente elevados, con relación á la superficie de la gelosa. Después de tres ó cinco días las manchas continúan extendiéndose y aumentando de diámetro; algunas se reúnen, pero el aspecto general del cultivo es el mismo. Á la segunda generación el desarrollo se hace asimismo bien, pero menos pronto, y el cultivo se presenta en forma de tiras blanquecinas.

Si se hace una preparación microscópica con un poco de la sustancia que se ha desarrollado en la superficie de la gelosa, y se la colora por los procedimientos ordinarios, se reconoce hallarse en presencia de un cultivo puro de un micro-organismo, perteneciente á la familia de los coccus; es un coccus que recuerda un poco el aspecto del *micrococcus piogenes aureus*, del que difiere, sin embargo, por los caracteres del cultivo. El micro-organismo observado en este cultivo, hecho con linfa vacuna, es un coccus esférico cuyo diámetro es próximamente 1 μ . Está aislado ó reunido 2 á 2, alguna vez por 3 ó 4; se presenta igualmente en pelotones y también en cadenas cortas.

La coloración por los colores de anilina se hace muy bien, y la preparación no se decolora por el método de Gram.

Las preparaciones hechas con los cultivos de la segunda, tercera y cuarta generación, han permitido encontrar siempre el mismo micro-organismo con idéntico aspecto.

Nosotros hemos inoculado con cultivos frescos muchas terneras, y hemos provocado siempre hermosas pústulas. Inoculado á niños, el resultado ha sido positivo tres veces, pero ha fracasado con frecuencia. Esto se concibe fácilmente, porque este *cow-pox* de laboratorio se altera muy pronto, y es preciso inocular cierta cantidad para obtener la vacuna.

Este micro-organismo, que hemos encontrado en nuestros cultivos, lo hemos observado igualmente en gran número, en medio de otros microbios, en la linfa vacuna ordinaria procedente del hombre ó de la ternera. En el caso en que el coccus es raro, ó bien si falta, se puede afirmar de antemano que la inoculación de esta vacuna resultará ineficaz.

Yo he podido observar por mí este mismo micro-organismo en la linfa procedente de una pústula variolosa transparente. Pero en este caso, el coccus parecía mayor y alcanzaba próximamente 3 μ ; nosotros no hemos cultivado este micro-organismo.

La inoculación con el *cow pox* del laboratorio sería el ideal soñado, porque no habría que temer la intrusión de ningún otro germen, y de este modo la vacunación estaría al abrigo de toda sospecha. Desgraciadamente, el micro-organismo de Jenner no vive largo tiempo y, sobre todo, no conserva su potencia vacunífera. La menor variación de temperatura ó el menor contacto, adulteran los cultivos más virulentos ó detienen su desarrollo. No hay más que llevar los microbios de Jenner al campo del microscopio. Estos microbios están al principio animados de movimientos amibocideos muy rápidos, pero en menos de un cuarto de hora cesa todo movimiento.

V

Viruela y vacuna.

La cuestión de la identidad de naturaleza y de origen de la viruela y de la vacuna es discutida siempre. M. Chauveau sostiene que es imposible transformar la viruela en vacuna, y declara este método peligroso. M. Fischer de una parte, y MM. Eternod y Haccius de otra, sostienen lo contrario, y aducen, en apoyo de su tesis, experimentos muy numerosos.

En una Memoria publicada en la *Revue Médicale de la Suisse romande* (Julio y Agosto 1892), MM. Eternod y Haccius formulan las conclusiones siguientes: 1.^a, que la viruela es seguramente inoculable á la especie bovina cuando el método operatorio es bueno, y cuando la recolección del virus se hace en tiempo oportuno; 2.^a, que inoculado á la ternera y propagado durante muchas generaciones en este animal, la viruela no tarda en cambiar de carácter, dando lugar á una erupción pustulosa, que toma todos los caracteres de la erupción vacunal ordinaria, tanto bajo el aspecto anatómico, cuanto de la marcha clínica; la viruela viene á ser viruelo-vacuna; 3.^a, que inoculada al hombre y á los animales (terneras) la viruelo-vacuna así obtenida, se conduce idénticamente como la vacuna ordinaria; engendra una erupción local benigna que presenta los mismos caracteres y la misma marcha que la erupción vacunal; 4.^a, que esta inoculación, sobre el hombre como sobre el animal, confiere con certidumbre la inmunidad contra la vacunación ordinaria, y, según toda probabilidad, contra los ataques de viruela; 5.^a, que el grado de virulencia de la viruelo-vacuna varía seguramente con el número de propagaciones sobre la ternera; 6.^a, que solamente el tiempo y la experiencia podrán decidir sobre la impor-

tancia y la duración de la inmunidad conferida, así como sobre el valor práctico que puedan tener las inoculaciones con la viruelo-vacuna; 7.^a, que la cuestión de la identidad original de la vacunación y de la vacuna (*cow-pox* y *horse-pox*), queda en suspenso, aunque ciertas probabilidades parezcan más bien en favor de esta identidad; 8.^a, por último, que no es posible, en el estado actual de nuestros conocimientos, el decir si hay simplemente atenuación, ó bien transformación en los cambios notables que sufre la viruela para llegar á ser viruelo-vacuna.

De otra suerte, M. Fischer acaba de dar á conocer al público médico que piensa haber conseguido dar la prueba completa y definitiva de la identidad de los virus de la viruela y de la vacuna.

El método experimental imaginado por M. Fischer ha consistido, primero, en recoger el virus varioloso en el estado de su máximo de actividad, es decir, antes de la supuración de los botones; luego, empleando, no sólo la parte líquida de las pústulas, sino también toda su sustancia entera, raspada á fondo. Inoculando estos productos á la ternera por medio de incisiones cruciales y de escarificaciones, se evita todo fracaso, la transmisión de la enfermedad está asegurada, y pronto, bajo la forma de vesículas de apariencia jenneriana. Esta viruelo-vacuna puede entonces ser inoculada en series á otras terneras, que presentarán todas, no nódulos de caracteres dudosos, sino vesículas francas, semejantes á las vesículas de origen; y no solamente esta *viruela bovina*, según los términos de M. Chauveau, no se extinguiría después de un pequeño número de generaciones, sino que su virus se conservaría sin variación; é inoculado á niños después de muchos pasos por las terneras, produciría, como afirma haberlo comprobado M. Fischer, vacuna legítima, con vesículas umbilicadas, sin fiebre ardiente, y, sobre todo, sin erupción generalizada.

Esta linfa ha dado constantemente los mismos resultados en manos de M. Fischer, que nos dice haber inoculado hasta ahoraá millares de individuos, en los que ha obrado siempre como una vacuna benigna, pero de una acción segura y enérgica. En efecto: con una linfa procedente solamente de una cuarta generación, es con la que se han hecho las vacunaciones generales del gran Ducado de Baden, sin ningún accidente; y de ella también es de la que ha quedado en el Instituto de vacunación de Carlsruhe, la linfa-matriz, después de haber pasado por veinte animales con todo el éxito apetecido.

Esta cuestión, tan importante bajo más de un aspecto, no está definitivamente resuelta aún.

Nosotros podemos, sin embargo, añadir que personalmente estamos convencidos de la identidad patológica de la viruela; que hemos po-

dido hacer cultivos con la linfa procedente de una pústula variolosa ordinaria; el desarrollo se ha efectuado muy bien, y la apariencia macroscópica y microscópica del cultivo era idéntica á la obtenida con una siembra vacunal.

S. BERNHEIM, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA

CAPÍTULO VI

VARICELA

La varicela es una enfermedad contagiosa, pero no infecciosa. Su evolución es tan poco grave, que muchas veces pasa inadvertida. Sobreviene generalmente en los niños de uno á diez años, excepcionalmente antes de esta edad, y rara vez en individuos de más edad. Un primer ataque confiere ordinariamente la inmunidad: se han observado, sin embargo, recidivas.

Muchos autores se han preguntado, y se preguntan aún en el día, si se trata de una enfermedad autónoma, ó si la varicela no es una viruela abortada. Pero nosotros creemos que esta fiebre eruptiva no tiene nada de común con la viruela, por las razones siguientes:

1.^a El *cow pox* no ejerce ninguna acción sobre la varicela, que puede sobrevenir antes, durante y después de la vacunación: existe la recíproca.

2.^a Jamás una inoculación subcutánea de varicela ha provocado una viruela, ni aun ligera.

3.^a Se han podido observar la varicela y la viruela sucediéndose en breve plazo, y asimismo las dos enfermedades evolucionar en el mismo sujeto al propio tiempo.

SÍNTOMAS. — Es muy raro observar fenómenos febriles prodrómicos, y cuando existen, no tienen ni aun apariencias de gravedad. Generalmente la varicela sorprende al niño en plena salud, ó con ligeros signos de embarazo gástrico. Después se produce la erupción, pero sin regularidad, sobre el tronco, la cara y las extremidades. Se perciben primero pequeñas pápulas que se transforman al cabo de algunas horas en vesículas. Esta vesícula, no umbilicada, es de dimensión variable, desde el tamaño de una lenteja hasta el de una pequeña flictena. Su borde, poco regular, está rodeado de una zona roja inflamada. Su viva transparencia es bien pronto enturbiada por la llegada de un

número mayor de leucocitos. Su contenido no supura sin embargo: ó bien se escapa al exterior por la rotura del epidermis, ó bien es reabsorbido *in loco*. En este período el enfermo siente un picor muy vivo. Al cabo de tres ó cuatro días se forma en el sitio de esta vesícula una pequeña costra poco espesa, sin pus, que cae por sí misma hacia el séptimo día. Después de la descamación se percibe apenas una ligera cicatriz, que desaparece bien pronto.

La erupción puede localizarse igualmente sobre la mucosa de la boca, de la faringe y de la vulva. Pero estas vesículas desaparecen casi siempre rápidamente sin provocar accidentes, ó cuando la erupción á esta altura es muy concreta, no lleva consigo más que desórdenes pasajeros sin gravedad.

La erupción se produce por brotes irregulares sobre todo el cuerpo, y las regiones invadidas son, al cabo de veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, cubiertas una segunda y una tercera vez por vesículas frescas, que pueden también renovarse hasta ocho veces consecutivas. Al cabo de una semana, de diez días como maximum, estos brotes exantemáticos se detienen y la descamación tiene lugar en el orden que hemos indicado.

Tal es la marcha de la varicela. Se han observado, sin embargo, casos en que las vesículas han supurado y han ocasionado también gangrena cutánea. Estas formas más graves acarrear desórdenes generales de los más intensos, fiebre, agitación, insomnio y delirio. Se han observado también verdaderos casos sépticos, que estaban complicados con neumonía, pleuresía supurada ó flemones. Finalmente, una complicación más frecuente es la albuminuria, la hematuria y la iscuria; ciertos enfermos, felizmente muy raros, han sucumbido también á verdaderos fenómenos de uremia. Pero todas estas complicaciones son excepcionales; es, sin embargo, útil el conocerlas.

DIAGNÓSTICO. — Las varicelas benignas, que por lo demás son las más frecuentes, se confunden difícilmente con otras enfermedades. La falta de fiebre y de umbilicación de las vesículas nos permite distinguir las de una viruela, aunque sea ligera. La erupción no se produce siempre del mismo modo. En tanto que ésta sigue una marcha regular en la viruela, las vesículas se forman de repente sobre todo el cuerpo, el tronco y las extremidades, y aparecen por brotes renovados. Por otra parte, hay una raquialgia ligera ó intensa en la varioloide, la que no existe en la varicela. Pero existen formas más graves de varicelas concretas, en que las vesículas son adyacentes la una á la otra, supuran también y, por los síntomas graves, harían pensar en una varioloide.

Sin duda se recordará que la varioloide se anuncia casi siempre con dos ó cuatro días de anticipación, por accidentes prodrómicos, escalofríos, fiebres, cefalalgia, inapetencia y raquialgia. Se tendrá también en cuenta la presencia ó ausencia de la umbilicación. A pesar de esto, estos casos son embarazosos, y hasta el sexto día no se llega á disipar la duda, porque la varicela no se termina por supuración, y si esta última existe será ligera, y la cutitis será poco profunda.

Nos parece inútil hacer el diagnóstico diferencial de la varicela con las otras alteraciones de la piel. En los casos en que existieran vesículas, la presencia de otras erupciones nos ayudaría á vencer la dificultad.

PRONÓSTICO. — Salvo los casos raros, en que existe una complicación visceral, la varicela no solamente es muy benigna, sino que no es lo bastante tóxica para dejar detrás de sí una lesión orgánica cualquiera.

TRATAMIENTO. — Cuando la varicela es discreta no ocasiona desórdenes generales, y viene á ser casi inútil el prescribir una medicación. Numerosos niños atacados de esta enfermedad la pasan por completo sin molestia, y aun sin guardar cama.

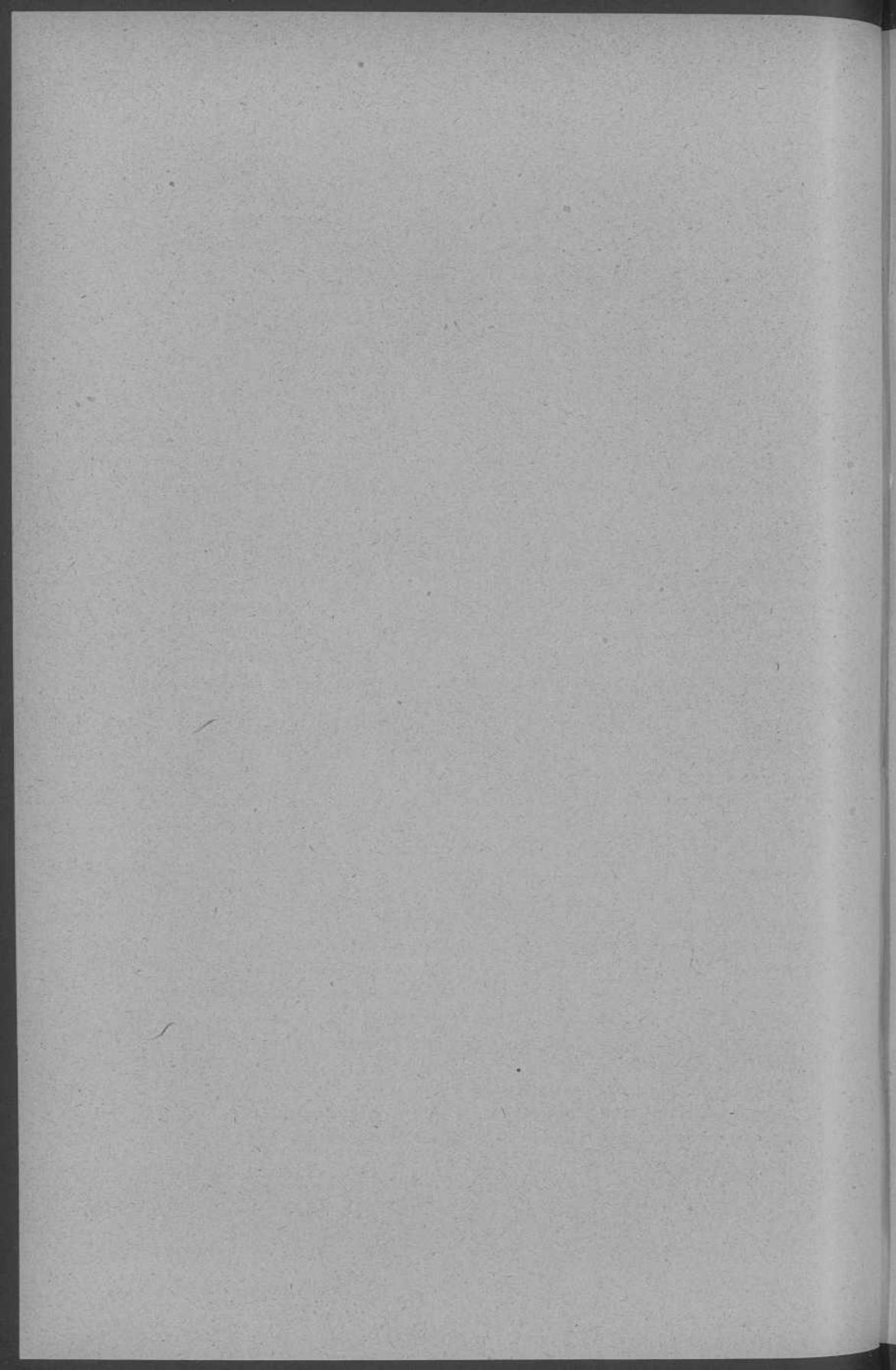
No ocurre lo mismo en los casos en que las vesículas son numerosas ó en que la erupción es renovada diariamente por un brote reciente en que existen síntomas febriles, embarazo gástrico y, sobre todo, picores intolerables. Es preciso entonces vigilar el funcionamiento gastro-intestinal y prescribir un purgante ligero, 30 gramos de maná, 25 gramos de citrato de magnesia, cada tres días, y recomendar una alimentación poco pesada, leche, sopa, puré y huevos frescos. Es también útil colocar al enfermo en las mejores condiciones de higiene, aconsejar una gran limpieza en ropas y camas y ordenar todos los días un baño simple ó adicionado de 500 gramos de ácido bórico ó de 500 gramos de resorcina, ó bien de un kilo de almidón ó de gelatina. El prurito se calmará por lociones repetidas de una solución saturada de ácido bórico y adicionada de 50 gramos de mentol por litro. Por último, si hubiera supuración ó gangrena de la piel, se espolvorearían las lesiones con un polvo antiséptico cualquiera, solfícol, quinina, ácido bórico ó subnitrate de bismuto.

Cuando el examen de las orinas revela la existencia de la albúmina, se suspenderá toda especie de medicación y se someterá al enfermo al régimen lácteo exclusivo.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA.



CAPÍTULO VII

ERISPELA

HISTORIA.—La erisipela parece haber sido conocida en la antigüedad; pero no hace más de cien años que conocemos su naturaleza y que hemos hecho de ella una enfermedad contagiosa. Hace veinte años próximamente se ha comenzado á investigar su agente patógeno, del que Fehleisen acaba de dar los caracteres definitivos.

PATOGENIA.—Para los partidarios de las teorías bacterianas, la causa única é indispensable de la erisipela es el estreptococo de Fehleisen. Es un organismo en forma de rosario ó de cadenetas. Los coccus que componen estas cadenetas son de dimensiones variables, 0,3 μ por término medio. Las cadenetas pueden ser, ó bien muy cortas, ó bien muy largas, alguna vez compuestas solamente de dos coccus. Se coloran muy bien por el violeta de metilo, y tratadas por el método de Gram, quedan siempre coloreadas.

No referiré aquí las interesantes investigaciones de Fehleisen, el resultado, ni la descripción de los cultivos que ha emprendido. Estas cuestiones teóricas nos llevarían muy lejos, y caen fuera del cuadro de esta obra. Pero, no obstante, se ha suscitado, á propósito de la erisipela, una cuestión de patogenia tan importante, que no puedo pasarla en silencio. ¿El microbio de la erisipela es el mismo que el de la fiebre puerperal y que el estreptococo del pus? La cosa es aún muy discutida. Hay unicistas y separatistas, como se dice en el lenguaje de escuela. Sin embargo, la mayoría se inclina á admitir un estreptococo único, porque las diferencias de forma, de volumen y de color son insignificantes, y el modo de evolución sobre los cultivos es, con corta diferencia, idéntico.

Para la fiebre puerperal sobre todo, la cosa está casi demostrada. Un cierto número de hechos prueban que un mismo agente patógeno engendra estas dos enfermedades. Se cita el ejemplo siguiente: dos

médicos ingleses se encontraban cerca de un enfermo atacado de erisipela. La noche siguiente asistió cada uno de ellos al parto á una mujer; las dos paridas adquirieron la fiebre puerperal y murieron. Si se evacua una sala de hospital en donde se hayan producido casos de fiebre puerperal, y se reemplazan en esta sala las paridas por enfermos ordinarios, se ve desarrollarse en ellos casos de erisipela.

El método experimental ha establecido también las grandes analogías que existen entre el estreptococo piogeno y el estreptococo de Fehleisen. Así F. Widal ha podido obtener erisipelas experimentales por la inoculación de cultivos que habían sido sembrados con pus de abscesos.

Para las erisipelas periódicas ha habido necesidad de admitir un contagio nuevo para cada caso. Entonces ocurren hechos que vienen á ser inexplicables. Cuando yo era interno en la prisión de la Santé, un individuo estaba con su séptima ú octava erisipela (La observación ha sido publicada en la *Gaceta Médica de Paris* en 1888.) Cuando se declaró la erisipela, este hombre estaba hacía un mes en prisión, en celda, no recibiendo ninguna comunicación de dentro ni de fuera. Pero desde hacía más de tres meses, solamente se habían observado dos casos de erisipela en las enfermerías de la Santé: el uno, en un hombre del cuartel común, el cual cuartel no tiene absolutamente ninguna comunicación con el cuartel celular; el otro, en un detenido que había sido traído de Santa Pelagia.

Para explicar estos hechos, Leroy, de Lila, habiendo observado la regeneración del microbio de la erisipela en los cultivos antiguos, admite la persistencia en los tejidos del micro-organismo de Fehleisen, y la posibilidad de su actividad en cierto momento, bajo influencias aun indeterminadas.

ETIOLOGÍA. — Si se admite como causa esencial de la erisipela el estreptococo de Fehleisen, es preciso también admitir, en cada caso particular, una puerta de entrada, una solución de continuidad, por insignificante que sea, para permitirle penetrar en los tejidos. También las erisipelas quirúrgicas pueden tener origen alrededor de las heridas, abscesos, escaras ó placas de gangrena.

La erisipela de la cara puede venir á consecuencia de un coriza, de una angina, de ulceraciones, etc. Con mucha más frecuencia el estreptococo penetra por excoriaciones de la nariz ó de los labios, ó por arañazos ordinariamente insignificantes.

Las influencias atmosféricas son casi nulas para influir en el desarrollo de esta enfermedad, que parece atacar con alguna más fre-

cuencia á las mujeres que á los hombres. Los viejos y los niños están poco sujetos.

La inanición, la miseria, el hacinamiento, los traumatismos, la fatiga, el exceso de trabajo, las emociones morales vivas, las enfermedades anteriores, las intoxicaciones y los estados diatésicos juegan el papel de causas predisponentes.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La piel está engrosada, congestionada, más densa y como congelada; no puede deslizarse sobre las capas profundas. El tejido celular subcutáneo está encarnado, infiltrado de serosidad, sobre todo en los sitios en que goza de una gran elasticidad, como en las alas de la nariz, en los párpados y en el pene. Las células del epidermis están alteradas y pueden, levantadas por el edema, formar flictenas y pústulas.

Las lesiones microscópicas se explican fácilmente con la teoría moderna de la inflamación. Habiendo penetrado los bacilos en el dermis, irritan, ya por sí mismos, ya por sus secreciones, los vasos y las terminaciones nerviosas, irritaciones que solicitan de parte de los centros un reflejo que se traduce por la vaso-dilatación, de donde se origina la extravasación de los glóbulos blancos y la proliferación de las células fijas del tejido conjuntivo (Cornil).

En efecto: se comprueba, al nivel de las placas erisipelatosas, un éxtasis en los vasos sanguíneos, cuyos glóbulos blancos atraviesan las paredes, que rodean bien pronto como un verdadero manguito. Los leucocitos emigran, rellenan los intersticios de las fibrillas y los intersticios linfáticos, que ocupan por completo.

De otra parte, las células planas que tapizan los hacecillos fibrilares de la trama conjuntiva del dermis, proliferan y dan nacimiento á nuevos elementos.

«En el primer momento las células planas se hinchan—escribe Renault—, su protoplasma se hace granuloso, los núcleos vienen á ser más gruesos y vesiculosos, después se estiran formando ampolla, y, finalmente, se dividen. Resulta de aquí un tejido conjuntivo extremadamente rico en células planas, que se disponen en series, entre los hacecillos, de manera que se tocan.»

Cuando la erisipela declina, la diapedesis cesa; hay regresión y reabsorción rápida de los gránulos extravasados. Si los fenómenos persisten, hay engrosamiento de la piel, edema crónico y elefantiasis.

En cuanto á los micrococos, si se les busca en cortes coloreados al violeta de metilo, «se les encontrará sobre todo, en gran número, en la zona del rodete y en los puntos en que se han acumulado ya los gló-

bulos blancos, es decir, en los espacios interfasciculares, en los vasos linfáticos, alrededor de estos últimos y de los vasos sanguíneos. Las cadenas están dispuestas por hacedillos paralelamente a estos espacios ó al eje de los vasos; las células linfáticas les rodean, es una verdadera mezcla. Cornil ha visto cadenas aisladas hasta en el tejido adiposo subcutáneo, ocupando las células adiposas mismas y alojadas en el protoplasma que rodea la gotita de grasa. Existen también alrededor de los folículos pilosos, por lo que se explica la caída frecuente de los cabellos después de la erisipela del cuero cabelludo» (L. Guinon).

Como lesiones generales en la erisipela, se ha comprobado que el pulmón estaba congestionado, el bazo blando y difluente, la aracnoides con frecuencia en estado pegajoso y, la sangre más fluida.

SINTOMATOLOGÍA.—Me limitaré á dar aquí la sintomatología de la erisipela de la cara y de la erisipela en general. La cuestión de la erisipela quirúrgica no puede tratarse en una obra de medicina pura.

PRODRÓMOS.—El enfermo se siente súbitamente atacado de malestar, de cefalalgia, de náuseas, que pueden llegar hasta el vómito. Pero el fenómeno más constante y más pronunciado es un gran escalofrío inicial, que puede durar una media hora ó tres cuartos de hora.

SÍNTOMAS GENERALES.—La fiebre comienza por lo general inmediatamente después del escalofrío; se eleva rápidamente á 39°, 40° y hasta 41°. Se sostiene así durante muchos días, y luego desciende brusca-mente á 38° y aun á 37° en uno ó dos.

El pulso sigue, en general, la marcha de la temperatura.

Los síntomas de embarazo gástrico son siempre más ó menos pronunciados. En ciertos casos, sobre todo cuando la erisipela invade el cuero cabelludo, puede observarse delirio y también postración con estado tifoideo, y todo el cortejo alarmante de la adinamia.

Las orinas están disminuidos con aumento de la cantidad de urea, y una coloración más intensa debida á la uro-hematina. Según Gubler, se encuentra albúmina en casi todos los casos graves. Hardy llega hasta afirmar que la albuminuria puede ser el punto de partida de la erisipela.

SÍNTOMAS LOCALES.—Se observa casi siempre, antes de la aparición de la rubicundez, dolor y tumefacción del ganglio linfático de la región submaxilar. Los ganglios cervicales pueden afectarse también, pero rara vez, al menos al principio.

En la cara la erisipela empieza, ordinariamente, en el ángulo interno del ojo, al nivel de la raíz de la nariz, en las comisuras labiales, ó en cualquier otro sitio donde exista una solución de continuidad cualquiera.

En el sitio en donde va á desarrollarse la placa, se observa, á veces, una cierta tensión acompañada de calor insólito. Luego aparece una rubicundez de color rosado más ó menos vivo, desapareciendo bajo la presión del dedo, y cuyos límites son poco precisos aún. Pero bien pronto la coloración viene á ser más viva, y los bordes de la erisipela forman un ligero relieve, sensible á la vista y al tacto. Esta elevación es absolutamente característica, y, en cierto modo, patognomónica. Estas lesiones se acompañan de un picor muy doloroso y de un calor seco, mordiente.

La placa erisipelatosa se extiende como una mancha de aceite é invade primero todo un lado de la cara, luego la frente, después el otro lado y alguna vez el cuero cabelludo, pero respeta siempre el mentón. La cara está hinchada, alguna vez cubierta de flictenas y también de pústulas; las narices están excoriadas, abultadas, y apenas dejan pasar el aire; los párpados están infiltrados, hinchados, y casi completamente cerrados. En este período el enfermo tiene un aspecto horroroso, y sufre un verdadero suplicio.

DURACIÓN. — La erisipela dura, por término medio, de doce á quince días. Pero cada placa erisipelatosa en particular alcanza su maximum de intensidad al cabo de tres días, en tanto que al lado de ella empieza á desarrollarse otra placa y pasa por las mismas fases.

TERMINACIONES. — La erisipela se termina ordinariamente por resolución. Algunas veces se forman gran número de pequeños abscesos que se abren rápidamente y desaparecen.

La terminación por la gangrena ó el anasarca es rara, y no se observa fácilmente sino en los individuos más ó menos debilitados por enfermedades anteriores, por los excesos ó la miseria fisiológica.

Las recaídas no son absolutamente raras y son con frecuencia peligrosas. Pertenecen casi exclusivamente á los debilitados.

VARIEDADES. — Desde el punto de vista de los fenómenos generales concomitantes, se distinguen tres especies de erisipela:

1.^a Erisipela de forma francamente *inflamatoria*, en la cual el movimiento febril es el de las afecciones agudas rápidas.

2.^a La erisipela que se acompaña de desórdenes *gastro intestinales* y *hepáticos*, en que la boca está amarga, la lengua sucia y en la que predominan también los vómitos, la diarrea y la sufusión icterica de la piel.

3.^a Finalmente, la erisipela *adinámica, tifoidea*, en que el pulso es débil, pequeño, intermitente, la lengua seca, morena ó negruzca, temblorosa, las encías fuliginosas y la postración profunda.

Según el punto de partida, se designa bajo el nombre de *erisipela externa* la que desde el principio hasta el fin queda limitada á los tegumentos, y bajo el nombre de *erisipela interna* la que ha principiado por una cavidad mucosa ó ha concluido por propagarse á ella. Se admite también la existencia de *erisipelas internas primitivas* y de *erisipelas internas consecutivas*. En el primer caso, la erisipela principia por la membrana mucosa y se extiende á la piel; en el segundo caso, se propaga directamente desde la piel á la membrana mucosa.

Se distinguen también, según los síntomas locales, erisipelas flictenoides, edematosas, equimóticas, flegmonosas, gangrenosas, venosas ó linfáticas.

Según la marcha, se distinguen erisipelas fijas, ambulantes, erráticas, serpiginosas y periódicas.

Según el sitio, hay erisipelas del cuero cabelludo, de la cara, del tronco, de los miembros, y erisipelas de los recién nacidos. Estas últimas son ordinariamente graves; tienen su asiento en el ombligo y coinciden con frecuencia con accidentes puerperales de la madre.

COMPLICACIONES. — 1.^a La *erisipela de las mucosas* es una de las complicaciones ó, mejor dicho, de las propagaciones más frecuentes de la enfermedad. La flegmasia puede alcanzar á las fosas nasales, la faringe, y más rara vez la boca y la laringe.

En la invasión de las fosas nasales se produce un coriza intenso, muy doloroso, con una gravedad particular de los síntomas generales.

Si es la faringe la afectada, se observa una angina muy dolorosa, con tumefacción considerable y rubicundez viva de las partes.

Se han citado casos de neumonías erisipelatosas caracterizadas por la insidiosidad del principio y por una marcha extensiva extremadamente rápida. Por último, se han citado casos de propagación de la erisipela á la mucosa del tubo digestivo y á la mucosa génito-urinaria.

2.^a La *parotiditis*, aun la supurada, puede observarse cuando la erisipela invade la faringe.

3.^a Las complicaciones *oculares* y *auriculares* son muy frecuentes, pero en general poco graves.

4.^a La infección purulenta es rara en la erisipela médica.

5.^a La *pericarditis*, la *endocarditis* y la *miocarditis* pueden aparecer alguna vez á consecuencia de la erisipela.

6.^a La *albuminuria* es frecuente, como lo hemos visto en los casos graves.

DIAGNÓSTICO. — No puede establecerse más que cuando la placa erisipelatosa ha hecho su aparición. Se ha visto á médicos tomar por erisipela todo lo que es rojo y tumefacto. Estos son errores fáciles de evitar, refiriéndose á la sintomatología de la erisipela.

La *linfangitis*, que podría prestarse á alguna complicación, no presenta el rodete característico de la erisipela; la capa roja es, por el contrario, menos bien limitada, irregular en su periferia, en donde va decreciendo en cintas de un color rosa claro, con la mancha blanca de la piel sana.

Los eritemas, por sus síntomas generales poco intensos, no pueden inducir fácilmente á error al médico.

La urticaria se acompaña, en general, de picores que no tienen nada de común con la erisipela.

En cuanto á las parótidas, no podría creerse en ellas más que al principio, antes de la aparición de la primera placa.

PRONÓSTICO. — Trousseau decía: «La experiencia me ha enseñado que la erisipela llamada médica, luego que no constituye complicación de ninguna otra enfermedad, está generalmente exenta de peligro». Este pronóstico es un poco optimista. Hay casos graves, y es preciso no olvidar tampoco, que, por consecuencia de complicaciones, se puede quedar sordo, tuerto ó ciego de resultas de la erisipela.

TRATAMIENTO. — Cuando se encuentra uno en presencia de un individuo atacado de erisipela, la primera indicación es, en general, la de purgarle: 40 gramos de aceite de ricino ó 50 de sulfato de magnesia. Es bueno renovar esta purga al fin ó á la declinación de la enfermedad: esto facilita la vuelta del apetito.

Contra la fiebre es preciso emplear el sulfato de quinina y la antipirina: frecuentemente asocio este último medicamento al bromhidrato de quinina (20 centigramos del último y 1 gramo del otro, en dos se-

llos, para tomar en un día). He obtenido con frecuencia buenos resultados, principalmente el descenso de la temperatura y la sedación de la cefalalgia.

Prescribo al mismo tiempo el grog de aguardiente, y una poción de extracto de quina con algunas gotas de alcoholaturo de raíz de acónito.

Se ha aconsejado el hacer la antisepsia general, haciendo ingerir al enfermo sustancias reputadas como microbicidas: ácido fénico, percloruro de hierro, ácido salicílico, salol, ácido benzoico, resorcina. Los médicos no han matado jamás el estreptococo por este procedimiento; pero algunos han matado á sus enfermos. Vale más dejar tranquilos á estos excelentes microbios, que en la mayor parte de los casos concluyen por hacer buena liga con sus propietarios.

Como alimentación durante todo el periodo febril, el enfermo no debe tomar más que leche, caldo ó sopa.

Como tratamiento local se ha ensayado un poco de todos los medicamentos, y, preciso es confesarlo, con bien poco éxito. Lo mejor es barnizar simplemente las superficies afectas con vaselina boricada ó vaselina salolada. Después, cuando principia la descamación, espolvorear con polvo de almidón, mezclado con un poco de polvo de subnitrate de bismuto.

Se ha aconsejado las inyecciones subcutáneas de soluciones fenicadas alrededor de la placa. Se logra con frecuencia detenerla y reemplazarla por accidentes mucho más graves, como abscesos ó flemones que desfiguran, ó intoxicación fenicada, que puede hacer morir. Hay remedios peores que la enfermedad, y médicos que han nacido para causar la desgracia de sus enfermos. ¡Infortunados de los que caen enfermos; pero mucho más infortunados aún los que caen entre las manos de semejantes médicos! Se ha aconsejado, con mejor razón, pulverizaciones de una solución etérea de alcanfor, ó de una solución etérea de sublimado al milésimo. Este procedimiento es inofensivo, poco doloroso, y abrevia alguna vez la enfermedad, jamás la vida del enfermo.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por
MARTÍN DÍEZ Y GUERRA

CAPÍTULO VIII

PARÓTIDAS

DEFINICIÓN.—Se designa con el nombre de parótidas una enfermedad epidémica, contagiosa, aguda, generalmente benigna y casi apirética, infecciosa, y esencialmente constituida por la tumefacción más ó menos considerable, uni ó bilateral, repentina, ó sucesivamente, de las parótidas, ó mejor dicho, de las glándulas salivales, porque las glándulas sublinguales y submaxilares pueden ser invadidas de una vez ó aisladamente.

HISTORIA.—Se hacen remontar las parótidas á los tiempos de Hipócrates, que habia observado una epidemia en la isla de Thasos.

ETIOLOGÍA.—En efecto: en la forma epidémica es en la que con más frecuencia se encuentra esta enfermedad. Muy rara por bajo de los dos años, se la observa sobre todo de los cinco á los quince años, luego á la edad del servicio militar, es decir, de los dieciocho á los veinticinco.

Se propaga, sobre todo, por contagio. La incubación es de ocho á quince días por término medio.

Muy común en la infancia, esta enfermedad es muy frecuente durante la adolescencia. Los soldados jóvenes, que, desde muchos puntos de vista en la Medicina, se asemejan mucho al niño, son atacados con mucha frecuencia.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las lesiones y la localización anatómicas dice Guinon, nos son muy mal conocidas.

Otras glándulas de la economía pueden ser atacadas igualmente en el curso de las parótidas. Estas son, por orden de frecuencia, el testículo, el ovario, la glándula mamaria. Existen, en efecto, al lado de la

parotiditis, una orquitis, una ovaritis y una mamitis parotidianas. Estas diversas localizaciones de un mismo proceso morboso pueden ser, bien primitivas, ó bien, por el contrario, consecutivas.

BACTERIOLOGÍA.—MM. Capitán y Charrin han encontrado en 1881, en la sangre de algunos enfermos atacados de parótidas, bastoncitos y micrococos. Estos bastoncitos han sido vueltos á encontrar por M. Bouchard, en 1883, en la saliva y la orina albuminúrica de un sujeto atacado de parótidas.

No se puede afirmar aún que éstos sean los elementos parasitarios verdaderamente específicos de la enfermedad.

SÍNTOMAS.—Sólo la tumefacción de la cara, ocupando un sitio especial, que corresponde á la parótida misma, es decir, por delante, y un poco por debajo de la oreja, al nivel de la parte superior de la rama ascendente del maxilar inferior, da habitualmente el aviso.

Los tegumentos conservan de ordinario su coloración normal; pero se produce una tumefacción dolorosa más ó menos marcada y más ó menos viva, uni ó bilateral, cuyo efecto inmediato es dar al enfermo un aspecto enteramente especial, alargando de un modo más ó menos marcado el diámetro transversal de la cara.

Esta tumefacción puede ser precedida de un malestar más ó menos apreciable (cefalalgia, anorexia, quebrantamiento), ó se acompaña de una fiebre generalmente débil (38° , $38^{\circ},5$), pero que con frecuencia no existe, y la tumefacción facial, simétrica ó no, es el primero y único síntoma del mal en la inmensa mayoría de los casos.

Las otras diversas manifestaciones parotidianas, la orquitis sobre todo, pueden abrir la escena. Estos son, sin embargo, hechos un poco excepcionales, con los cuales el práctico debe saber que tiene alguna vez que contar.

Existe muy frecuentemente una tumefacción muy intensa: las mejillas, los párpados correspondientes también, principalmente el inferior, pueden tomar parte, y tener el ojo cierta dificultad para poder descubrirse por completo como en estado normal, á pesar de la voluntad del enfermo para abrir sus párpados, que aun con los mismos dedos cuesta trabajo separar el uno del otro y mantenerlos en esta posición.

Todo pasa simplemente de ordinario; pero al cabo de pocos días (dos ó tres) la tumefacción, que primero habia ido en aumento, disminuye del mismo modo, es decir, progresivamente, y todo entra en orden de un modo definitivo.

À veces también sobreviene una de las localizaciones precedentes: mamicis, ovaritis, orquitis sobre todo, y también accidentes meningí-ticos y cerebrales más ó menos violentos.

Se han señalado en ciertos casos complicaciones cardíacas ó pulmonares (endopericarditis, pleuresia), como susceptibles de producirse en el curso de las parótidas.

Nosotros no tenemos nada que decir sobre la mamicis y la ovaritis. La orquitis parotidiana no difiere sensiblemente de la orquitis blenor-rágica. Se ha pretendido, sin embargo, que en la primera el parén-quima testicular es más fácilmente atacado que en la segunda, intere-sando éste, sobre todo, el epididimo. De aquí la atrofia del órgano y todas sus consecuencias, frecuentemente observadas, consecutivamente á la orquitis parotídea.

La fiebre, como lo hemos dicho ya, es casi insignificante. Nula la mayor parte de las veces, alcanza, cuando existe, durante dos ó tres días, las cifras de 38 á 38°5, luego desaparece definitivamente.

Cuando se examina atentamente la cavidad bucal y el istmo de las fauces en los primeros días de la enfermedad, se hace constar general-mente la existencia de una angina de apariencia catarral, débil de ordinario, y de la que, por otra parte, no se queja el enfermo, ó se queja poco. Esta es, en nuestra opinión, una de las pruebas más importantes. Porque si la orquitis blenor-rágica puede decirse que es siempre la conse-cuencia de una inflamación específica de la mucosa uretral, ¿por qué no sería también la parotiditis parotídea, con relación á una inflama-ción, específica, si se quiere, de la mucosa bucal?

Esta consideración nos parece tener una doble ventaja: 1.º, con-sagra un modo patogénico común á dos estados morbosos diferentes, de donde se deduce una ley de patología general relativa á la altera-ción de las glándulas, consecutiva á la de la mucosa, á la superficie, de la cual viene á abrirse su canal excretor; 2.º, permite darse cuenta del papel considerable que puede jugar el frío en ciertas epidemias, papel que los autores han podido comprobar en muchas circunstancias análogas (1).

La fatiga juega en ocasiones un gran papel en la producción de la orquitis parotídea. La evolución genital no podría también explicar-nos la producción de la orquitis parotídea, y el despertar de estas fun-ciones, su frecuencia, mayor en el soldado, por ejemplo, que en el niño, en donde es, por decirlo así, excepcional, y en donde, por nuestra parte, no la hemos observado jamás.

(1) Battoux, "Tesis de Montpellier", 1893.

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico de las parótidas debe hacerse con el de la erisipela de la cara y el de la fluxión dentaria.

La primera se distingue por el color rojo, más ó menos vivo, de los tegumentos, el reborde limitado, la movilidad invasora de la tumefacción, su desaparición de los primeros puntos atacados cuando se presentan nuevos. La segunda presenta una tumefacción unilateral, dolorosa, sobre todo en la inmediación de la encla interesada, y más particularmente del diente atacado de caries y causa primitiva del mal.

Las parótidas, clínicamente, y desde el punto de vista de las tumefacciones agudas, no supurativas, que determinan sobre las glándulas, tienen ciertos puntos de analogía con el reumatismo, que ataca de preferencia las articulaciones, en tanto que las primeras atacan á los órganos glandulares.

PRONÓSTICO. — El pronóstico es generalmente benigno, como ya lo hemos dicho más arriba; no es menos verdad, sin embargo, que ciertas complicaciones, tales como la meningo-encefalitis, ó la endocarditis y la orquitis doble, son de temer: las primeras, por sus consecuencias inmediatas ó separadas, en consideración á la vida del individuo; las últimas, en razón de la supresión posible de la función testicular, que puede traer por consecuencia la esterilidad, con más facilidad aún, según ciertos autores, que la orquitis blenorragica.

TRATAMIENTO. — El tratamiento es profiláctico ó curativo.

Los medios profilácticos que pueden dirigirse contra las parótidas, no difieren en nada de los que se aplican á las enfermedades contagiosas en general, y al sarampión, que acabamos de describir, en particular.

El aislamiento de los enfermos en los establecimientos hospitalarios, como en las familias, debe practicarse de un modo tan riguroso y tan completo como sea posible.

Todo niño afectado de paperas no debe ser admitido en la escuela, sino veinticinco días después del principio de la enfermedad.

Es curioso ver en Francia con qué complacencia culpable se admiten en clase, sin certificado médico, á los discípulos convalecientes de enfermedades contagiosas (sarampión, escarlatina, y aun la difteria).

Queremos creer que el certificado, una vez pedido, será dado por el médico tan concienzudamente como sea posible. Éste debe ser el primero en hacer comprender á las familias el perjuicio enorme que puede resultar para los otros niños, de la admisión prematura en la escuela

de un convaleciente de enfermedad infecciosa. Justamente se han alarmado, en estos últimos tiempos, de los abusos cometidos en este sentido, abusos á los cuales se va á tratar al fin de poner remedio.

Siempre, desde el punto de vista profiláctico, la desinfección de los locales, de las ropas de uso y de cama, se efectúa como para el sarampión.

En cuanto al tratamiento, propiamente dicho, consiste en estancia en la cama, calor suave, mantenido alrededor del cuerpo de los enfermos y en sus habitaciones (16° próximamente), bebidas calientes y ligeramente diaforéticas, caldo y leche cada tres horas, y tisana de malva ó de tila tibia en los intervalos.

Tan pronto como la inflamación disminuya y cese la fiebre, se puede dar una alimentación un poco más reparadora, sopas, huevos, carnes blancas y, finalmente, carnes rojas.

El enfriamiento debe evitarse cuidadosamente, en razón de las metastasis posibles.

Puede ser que la angina, de la que se han preocupado poco hasta el presente, venga un día á ser el objeto de las indicaciones principales, tales como la desinfección de la cavidad bucal, el uso de una posición de gargarismo de clorato de potasa, cuya fórmula para el adulto es la siguiente:

Clorato de potasa.	6 gramos.
Jarabe de moras.	} 3ã 20 —
Miel rosada.	
Agua.	110 —

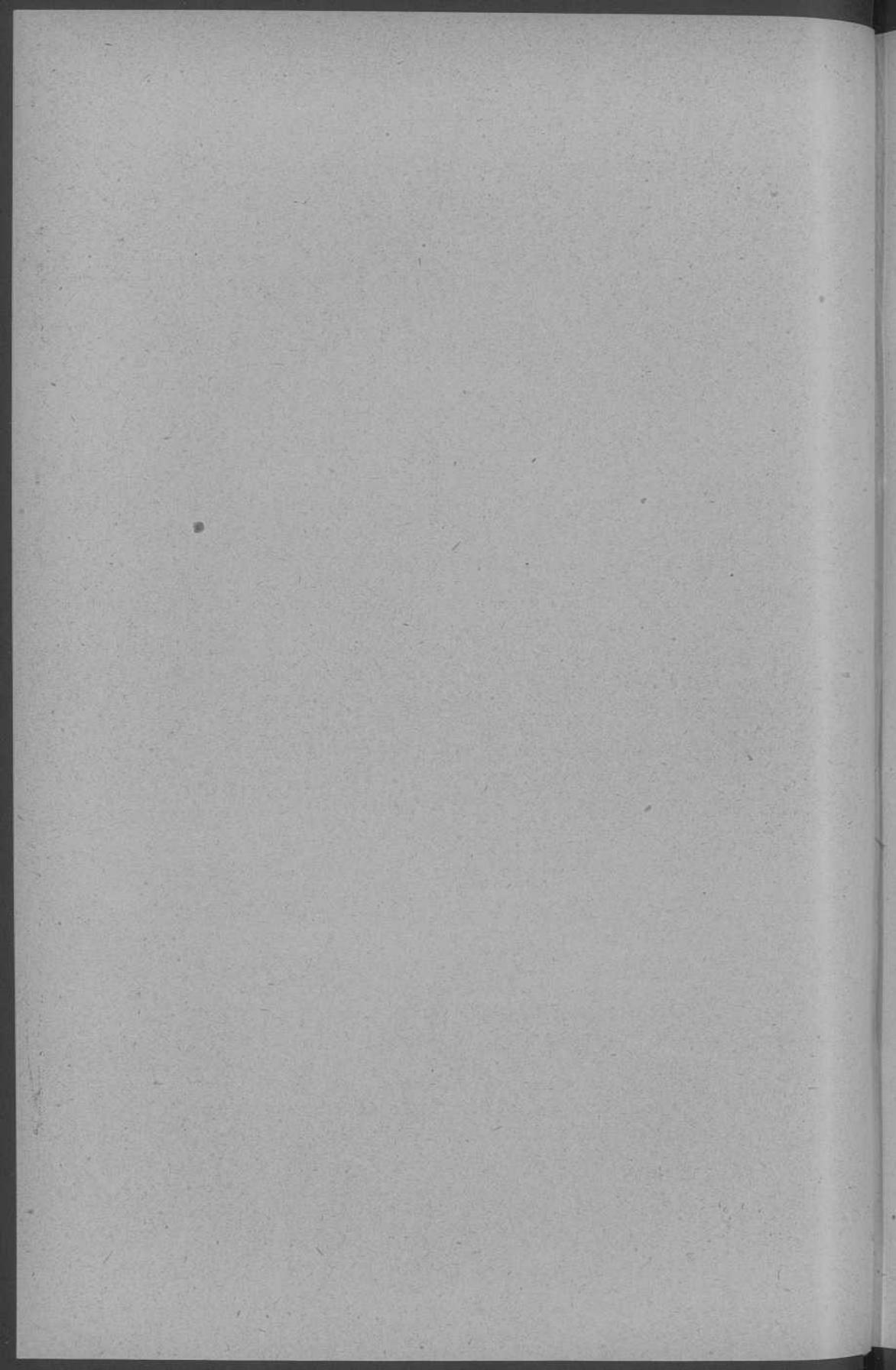
Disuélvase. — Á razón de una cucharada de sopa cada tres horas.

La dosis de clorato de potasa deberá disminuir con la edad del sujeto. De 2 á 3 gramos en un niño de cuatro años y aun más, podrá todavía disminuirse por bajo de esta edad. En el primer año de la existencia, 50 á 75 centigramos nos parecen cantidad suficiente.

BAUMEL, de Montpellier.

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA



CAPÍTULO IX

SUDOR MILIAR

HISTORIA. — Según algunos autores, en particular Doléris, el sudor ha existido en la antigüedad; pero no se ha suministrado aún ninguna prueba cierta, y es preciso llegar hasta el siglo xv para encontrar una enfermedad que tenga con él una analogía indiscutible: el sudor inglés, que se presentó cinco veces en forma epidémica en Inglaterra, de 1485 á 1551.

En el siglo xvii el sudor apareció en Alemania en muchas ocasiones. En el siglo xviii y en el siglo xix, el sudor se ha presentado en Alemania, en Francia, en Bélgica, en Italia y en Rusia. Hace algunos años apenas, se presentó una pequeña epidemia localizada en el Poitou.

TRAZADO SINTOMATOLÓGICO. — Se observan alguna vez prodromos, malestar, cefalalgia, ansiedad y un movimiento febril más ó menos marcado. Pero los síntomas predominantes son: sudores de una abundancia tal, que calan las cubiertas de la cama, las sábanas y hasta los colchones. Estos sudores no presentan ningún olor especial.

Con la aparición de los sudores, los enfermos acusan vivos dolores orbitarios. Se quejan de dispnea y de palpitaciones con amenazas de síncope. La fiebre es ardiente, la orina muy cargada. El estreñimiento es habitual.

Del segundo al quinto día, el enfermo se queja de picores en todo el cuerpo, y de dolores en los miembros. Bien pronto aparece la erupción de miliar. Comienza generalmente por el cuello, sobre la cara anterior del tronco, luego gana los miembros y el dorso.

Esta erupción está caracterizada por una multitud de pequeñas manchas rosadas, en el centro de las cuales se ve una vesícula semejante á la sudamina (miliar roja). Estas manchas rosadas faltan algunas veces (miliar blanca).

Una vez terminada la erupción, los sudores disminuyen, los síntomas generales se alivian y la descamación comienza.

La enfermedad dura uno ó dos septenarios. El delirio, una temperatura muy elevada y tendencias al síncope, anuncian una terminación fatal. En los casos más benignos los enfermos pueden sucumbir de un síncope.

La mortalidad varía con las epidemias y oscila entre el 10 y el 20 por 100.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—No se ha encontrado aún ninguna lesión característica. La mayor parte de las veces se encuentran lesiones viscerales más ó menos intensas, el aumento de volumen del hígado, la tumefacción y el reblandecimiento del bazo (alteraciones que se encuentran por otra parte en todas las fiebres graves).

GÉNESIS ETIOLÓGICA.—Todos los autores consideran en el día el sudor como una enfermedad de naturaleza séptica y toxémica, producida por un veneno de origen muy probablemente telúrico.

«El veneno generador del sudor no es conocido—dice Jaccoud—; pero puede establecerse su afinidad con la malaria: 1.º, por las condiciones telúricas que presiden al desarrollo de la enfermedad; 2.º, por las coincidencias patológicas, que demuestran que el sudor se establece ó alterna con las fiebres palúdicas; 3.º, por la marcha misma de esta fiebre, que con frecuencia tiene el carácter remitente ó pernicioso; 4.º, por la no reproductibilidad del veneno en el organismo: de donde resulta que el sudor es tan intransmisible como la infección palúdica.»

En efecto: la enfermedad no se manifiesta más que por epidemias circunscritas á ciertas localidades. No se presenta en forma de endemia, y aun más rara vez esporádicamente. Después de haberse presentado en una región, en donde se había establecido, desaparece con frecuencia durante muchos años, para reaparecer en seguida en esta misma localidad, ó en otra más ó menos distante, sin que haya transmisión de hombre á hombre; contagio, en una palabra. «La causa es regional—dice también Jaccoud—; la enfermedad lo es también, y no sé que se haya visto jamás un médico ó un enfermo, transportar el sudor de su foco inicial, á una localidad más ó menos distante.» Se han visto nodrizas tener el sudor y no transmitírselo á sus niños. Personas sanas se han acostado con personas atacadas de la enfermedad, sin por esto llegar á ponerse enfermas. Una prueba de la no transmisibilidad del sudor nos suministra también el hecho de que con frecuencia, en tiempo de epidemia, personas asustadas que habían huído, no

habían dejado de ser atacadas en el sitio en donde se habían refugiado, pero sin provocar la explosión de ningún caso alrededor de ellas.

No solamente el sudor no es transmisible ni contagioso, sino que tampoco es inoculable. Todas las tentativas que se han hecho en este sentido han fracasado.

En cuanto á las causas predisponentes generales, son múltiples, y solamente probables.

«Haremos notar—dice Doléris—que todas las epidemias señaladas han tomado origen en localidades que presentaban muchas aguas estancadas á consecuencia de inundaciones, porque el suelo, difícilmente permeable, no permitía la desaparición de los charcos de agua, debidos á lluvias abundantes. Estos son, en nuestra opinión, hechos de una importancia capital, que vienen á agregarse á otras condiciones, tales como la existencia casi constante de fosas de estiércol, rellenas de paja podrida, cerca de las habitaciones, y ante todo, á los grandes movimientos artificiales del suelo, trabajos de terraplenado y de irrigación, limpia de canales, etc., para provocar la aparición del sudor miliar.»

La influencia de las estaciones y de los climas es casi nula.

Las mujeres parecen ser atacadas con más frecuencia que los hombres, y los niños han sido poco atacados en las epidemias observadas hasta aquí.

La constitución individual tiene una influencia más sensible. Las gentes de constitución fuerte, de temperamento sanguíneo y de tendencia pletórica, están más expuestas que las otras. «Las categorías más vigorosas de la sociedad—dice A. Parrot—son las más predispuestas al sudor miliar; las categorías inferiores están casi completamente al abrigo del azote.»

Por último, el sudor ataca con mucha más frecuencia á los campesinos que á los habitantes de las ciudades, sobre todo á los campesinos pobres, que viven en malas condiciones higiénicas.

TRATAMIENTO.—El tratamiento del sudor es ante todo sintomático é higiénico. Es preciso guardarse bien de favorecer la sudación, como querían los autores antiguos, y como quieren aún los empíricos de las campiñas; es preciso, por el contrario, tratar de moderarlo, evitando el suprimirlo bruscamente. Para esto es preciso colocar al enfermo en una habitación bien aireada, y no abrigarle con exceso; cambiarle de ropa á menudo es necesario, y hacer rápidamente lociones frías cada vez que sobrevenga la cesación del sudor.

Como alimentación se da, durante todo el periodo febril, caldo ti-

bio, leche en pequeña cantidad, y bebidas acidulas frías ó ligeramente tibias.

Contra los síntomas gástricos están indicados los vomitivos; contra el estreñimiento se emplean las lavativas purgantes, y principalmente las lavativas de miel mercurial. El sulfato de quinina combate ventajosamente la fiebre; los tónicos y los estimulantes son precisos en los casos en que la adinamia está muy pronunciada.

La convalecencia debe vigilarse con especial cuidado. Desde que vuelve el apetito, se puede dar alimentos al enfermo, pero en pequeña cantidad y aumentándolos progresivamente. Es preciso evitar con el mayor cuidado los enfriamientos.

EMILIO LAURENT, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.

CAPÍTULO X

DIFTERIA

No estudiaré aquí la difteria más que considerada desde el punto de vista general de enfermedad infecciosa y microbiana. Me limitaré á la exposición de la etiología y de la anatomía patológica de esta importante cuestión; sus formas sintomáticas, con su tratamiento, formarán capítulos aparte.

HISTORIA.—De 1821 á 1826, Bretonneau se consagró al estudio de la difteria. En una monografía, que ha adquirido celebridad, demostró el carácter específico de la enfermedad, al mismo tiempo que daba una descripción muy exacta desde el punto de vista anatómico y clínico. Trousseau completó, en cierto modo, la obra de Bretonneau. Éste había hecho de la difteria una enfermedad específica local en su principio, y aquél creyó se trataba desde luego de una enfermedad general.

En Alemania, Virchow y Rokitansky sostenían la teoría dualista, que hacía del crup y de la angina exudativa dos enfermedades diferentes. En Francia, la mayoría de los médicos eran unicistas, y los descubrimientos bacteriológicos no habían de tardar en darles la razón.

Se admitía igualmente la contagiosidad de la enfermedad. Esto debía forzosamente conducir á buscar la naturaleza del agente infeccioso. En 1861, M. Laboullène reconoció la presencia de microorganismos numerosos en las falsas membranas; pero no comprendió ni su papel ni su importancia. Klebs fué el que en 1883 descubrió el bacilo de la difteria. Un poco más tarde, Löffler confirmaba y completaba las investigaciones de Klebs, mientras que, algunos años después, Roux y Yersin demostraban de un modo irrefutable la especificidad de su bacilo. De otra parte, Barbier, un discípulo de Grancher, y E. Gaucher, han continuado las investigaciones y los experimentos de los microbiólogos precedentes, y arrojó una viva luz sobre algunos puntos todavía oscuros.

ETIOLOGÍA. — Actualmente está admitido y demostrado: la causa primordial y única de la difteria es el bacilo de Klebs. Está formado de pequeñas masas de bastoncitos, de bordes adelgazados y un poco redondeados, ligeramente encorvados, inflados en forma de pera ó en masa, granulosos y desigualmente teñidos por el violeta de genciana, de $1\ \mu$ de largo por 2 á $3\ \mu$ de ancho. «Son de la longitud próximamente de los bacilos de la tuberculosis, pero del doble de gruesos que éstos» (A. Ruault).

Estos micro-organismos no se encuentran en la capa superficial de la falsa membrana, que está ordinariamente llena de microbios numerosos y diferentes, pero de ningún modo específicos. Se encuentran, por el contrario, en abundancia, por bajo de esta capa, aprisionados en una red de fibrina. Cuando se los busca en las capas profundas de la falsa membrana ó en el corion mucoso subyacente, no se les encuentra de ningún modo.

Tal es la forma del microbio diftérico, tal es su asiento. Pero yo no sabría reproducir aquí sus métodos de cultivo, de reproducción y de siembra. Estas cuestiones, muy técnicas, están fuera del cuadro de esta obra, cuyo fin es esencialmente práctico. También paso por alto el estudio de los caracteres biológicos y, sobre todo, patológicos del bacilo de Klebs.

Uno de sus caracteres más importantes es el de poder conservarse muy largo tiempo viviendo en los cultivos. Roux y Yersin escriben: «No es muy raro encontrar colonias activas en tubos de serum, que han quedado durante más de seis meses á la temperatura de la habitación. Cultivos en caldo pueden ser activos aun después de una estancia de cinco meses á 38° y de dos meses á 39° . Conservados en tubos cerrados, sin aire y al abrigo de la luz, guardan también, durante muy largo tiempo, su vitalidad y su virulencia. Los bacilos contenidos en semejantes tubos, de trece meses de fecha, nos dan dado cultivos activos. Se ha hecho otro experimento casi tan concluyente. Se ha tomado una falsa membrana traqueal, se la ha plegado en un lienzo y envuelta en un papel, después de desecada, se la ha encerrado en un armario. Al cabo de cinco meses había conservado aún su virulencia y producido muy bellos cultivos.

La especificidad del bacilo de Klebs ha sido plenamente demostrada por las inoculaciones experimentales á los animales. Se ha podido, en efecto, por medio de inoculaciones de cultivos puros, reproducir la difteria en los pichones, los pollos, los conejos de Indias, los conejos, los perros, las terneras y los carneros. Basta para esto embadurnar una mucosa ligeramente excoriada, ó una parte de piel denudada, con un

líquido de cultivo, ó bien hacer inyecciones subcutáneas ó intravenosas. En el primer caso se producen falsas membranas en el sitio inoculado; en el segundo caso se determina una intoxicación general, que mata más ó menos rápidamente al animal.

Se ha observado también que el bacilo diftérico presentaba variaciones en su virulencia. Á medida que la enfermedad marcha hacia la curación, la virulencia de los bacilos disminuye. Se ha encontrado también en la boca de individuos sanos un bacilo casi idéntico morfológicamente al bacilo de Klebs, pero sin virulencia, y que se ha llamado bacilo pseudo diftérico. Éste no sería, en suma, sino un bacilo diftérico que hubiera perdido su virulencia y llegado á ser inofensivo. La prueba de esto es que Roux y Yersin han podido obtener virus atenuado, haciendo sumergir en una corriente de aire esterilizado cultivos en caldo, mantenidos á una temperatura de 39° 5. Estos cultivos no tardan en atenuarse y hasta en llegar á ser completamente inofensivos. Presentan, además, todos los caracteres del bacilo pseudo-diftérico.

El bacilo de Klebs no basta, por lo tanto, por sí solo para explicar la infección diftérica. Se queda en la superficie de las mucosas y no invade la economía, puesto que jamás se le encuentra en la sangre ni en los humores. Ha sido preciso admitir la existencia de un veneno diftérico producido por este mismo bacilo. La experiencia parece haber dado la razón á esta hipótesis. En efecto: si se filtran sobre la porcelana cultivos puros, se obtiene un líquido claro que no encierra ningún microbio. Si se le inyecta en pequeña cantidad bajo la piel de animales no refractarios á la difteria, se les ve morir rápidamente.

¿Cuál es la naturaleza de este veneno? Roux y Yersin han creído reconocer en él un veneno análogo á las diastasas. Fränkel y Briegel, una toxalbumina; Gamaleña, una núcleo-albúmina. Pero estos experimentos no son decisivos. En realidad, parece que este veneno es una mezcla de diferentes sustancias, de las que algunas entran en la clase de las toxalbuminas.

Como ya he dicho más arriba, existe en las falsas membranas diftéricas un gran número de otros microbios que tienen su asiento en la capa superficial, bacilos delgados ó gruesos, coccus diversos. «Es un hecho cierto — dice A. Ruault — que entre estos microorganismos un gran número de ellos son indiferentes, simples testigos, que no juegan ningún papel activo en la evolución de la enfermedad. Pero algunos son patógenos y parecen modificar esta evolución en grados variables, ya aumentando la virulencia del bacilo diftérico, al que se encuentran asociados, ya determinando infecciones secundarias que se agregan á la intoxicación diftérica, ya por estos dos efectos á la vez.

Se puede concebir también que este mismo bacilo diftérico sea capaz de aumentar la virulencia de algunos de estos micro-organismos, ordinariamente inofensivos. Por último, es también permitido suponer que existen micro-organismos capaces, si se encuentran en la garganta al mismo tiempo que el bacilo diftérico, de atenuar la virulencia de este último ó ser atenuados por él.»

Barbier ha aislado una variedad de estreptococo que se encuentra en las falsas membranas. Este estreptococo es de una virulencia extrema y aumenta la virulencia del bacilo de Klebs. Cuando se embadurna la mucosa vaginal de una hembra de conejillo de Indias con un cultivo puro de este estreptococo, se produce una vaginitis inflamatoria con flujo mucopurulento. Si se embadurna la mucosa vaginal con un cultivo puro de bacilos diftéricos, no se obtiene ningún resultado. Si se la embadurna durante la evolución de la vaginitis provocada por la inoculación del estreptococo de Barbier, se produce una vaginitis diftérica grave con falsas membranas, que puede determinar la muerte en la mayor parte de los casos. Se obtienen accidentes análogos embadurnando la vagina del conejillo de Indias con una mezcla de cultivo del estreptococo y del bacilo de Klebs.

M. Barbier ha estudiado también otro coccus ó diplococo que aumenta singularmente la virulencia del bacilo diftérico.

Antes de terminar este artículo sobre el agente infeccioso de la difteria, me queda una palabra que decir sobre la pseudo-difteria espontánea que se observa en ciertos animales, y particularmente en las aves. Sin duda la difteria puede propagarse del hombre al animal, y reciprocamente. El hecho ha sido demostrado clínica y experimentalmente. Pero la difteria no se desarrolla espontáneamente en las aves. La difteria buco-faríngea epizootica es una enfermedad diferente de la difteria humana, provocada por un bacilo específico, bajo todos conceptos diferente del bacilo de Klebs

CONTAGIOSIDAD.—Todo el mundo recuerda aún los valerosos experimentos de Trousseau y de Peter, que se embadurnaron la garganta con las falsas membranas diftéricas. Y, por lo tanto, en el día todo el mundo cree en la contagiosidad de la difteria; todo el mundo sabe que el virus se encuentra en las falsas membranas, y que puede conservarse durante un tiempo muy largo.

El contagio puede operarse directamente por el enfermo que proyecta ó deposita sobre las mucosas de otras personas restos de falsas membranas, ó bien por los besos, contactos, ó bien durante las operaciones; este último modo es peligroso, sobre todo para los médicos y

las personas que les secundan ó les rodean. El contagio puede verificarse también por objetos que hayan servido al enfermo y que éste haya ensuciado. Esta especie de contagio indirecto no es el menos raro; podría, sin embargo, evitarse por una profilaxis seria y bien entendida. Es preciso no olvidar que los efectos contaminados, trapos, cubiertas de cama, vestidos, pueden conservar, al cabo de muchos meses, sus propiedades nocivas.

«Restos pseudo-membranosos reducidos á polvo y desecados, después de tres meses, son capaces, si se encuentran en suspensión en la atmósfera y si penetran en las primeras vías de un sujeto en estado de receptividad, de determinar la enfermedad» (A. Ruault).

La presencia del virus, y, por consecuencia, del bacilo de Klebs sobre las mucosas es, sin duda, la condición primera é indispensable de todo contagio; esto no obstante, no basta á explicarlo todo. Los experimentos de Trousseau, los casos tan frecuentes en que los médicos han recibido, durante la operación del crup, restos de falsas membranas sobre sus mucosas, sin adquirir por esto la difteria, prueban que se necesitan mucosas predisuestas, probablemente mucosas erosionadas ó inflamadas, ó bien que el bacilo específico encuentre microorganismos, cuyo poder flogógeno sea capaz de aumentar. El bacilo diftérico puede conservarse muy largo tiempo sobre las mucosas de los sujetos sanos, y perder á la larga su virulencia. Pero, por el contrario, antes de que esta virulencia haya desaparecido por completo, si una inflamación ó un traumatismo vienen á producirse, si otro microorganismo principia á pulular, procurando un terreno de cultivo favorable al bacilo de Klebs, éste vuelve á adquirir sus propiedades virulentas, y la difteria sigue su evolución.

Por último, es preciso tener en cuenta causas predisponentes. Cuando se hacen inoculaciones á los animales con cultivos puros de bacilos de Klebs, los unos resisten, los otros adquieren una difteria ligera y otros adquieren una difteria grave ó mortal. Del mismo modo en el hombre, según las predisposiciones, según el estado del terreno, ó, mejor, según el estado de receptividad, si un sujeto queda indemne, otro sufre un ataque ligero y otro muere.

Estas predisposiciones y estas inmunidades son debidas á causas somáticas, extrínsecas é intrínsecas. De modo que es una verdad la influencia de los climas y de las estaciones. La difteria es una enfermedad de los países fríos. Se presenta, sobre todo, en invierno, en otoño y al principio de la primavera.

La edad tiene una importancia aun más considerable. La enfermedad se presenta sobre todo entre los tres y los seis años.

Ciertas enfermedades infecciosas febriles, en primera línea el sarampión y la escarlatina, y luego la coqueluche y la fiebre tifoidea, preparan al organismo para el desarrollo del bacilo de Klebs. Del mismo modo, el exceso de trabajo físico é intelectual, los excesos alcohólicos ó venéreos y todas las diátesis anemiantes ó debilitantes. La diabetes, en particular, parece ejercer la influencia más perniciosa sobre la evolución de esta enfermedad.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las falsas membranas son ordinariamente de un blanco nacarado característico; pero su coloración puede variar, pueden especialmente tomar un tinte grisáceo ó estriarse de sangre. Su espesor puede adquirir de 2 á 3 milímetros. Muy fuertemente adheridas á la mucosa de la faringe y de la porción supraglótica de la laringe, de donde se las arranca con mucha dificultad, són, por el contrario, poco adherentes á la porción subglótica de la laringe, á la de la tráquea y de los bronquios, en donde se las encuentra con frecuencia bajo la forma de tubos membranosos semiflotantes. La mucosa subyacente, que sangra en cuanto se arranca la falsa membrana, está roja, mamelonada é infiltrada en los casos ligeros; en los casos graves está engrosada, reblandecida, esclerosada, y, á veces, casi gangrenada.

Al examen microscópico, las falsas membranas están constituidas por una red fibrinosa, más ó menos densa, que aprisiona las células jóvenes, células epiteliales, células linfáticas, emigratrices, y glóbulos sanguíneos. Estos elementos están generalmente mortificados.

La sangre de los individuos atacados de difteria presenta las alteraciones que se comprueban también en la mayor parte de las enfermedades infecciosas. Es negruzca, mal coagulada, y mancha los dedos de negro como la jibia. En el intestino se presenta rubicundez y una hipertrofia marcada de las placas de Peyero.

El bazo está congestionado, violáceo y aumentado de volumen. De parte del aparato respiratorio se pueden encontrar lesiones de las fosas nasales, de la laringe, de la tráquea, de los bronquios gruesos; focos más ó menos extensos de bronco-neumonía ó de apoplejía pulmonar, un derrame seroso más ó menos abundante en la pleura. Los vasos sanguíneos están ordinariamente dilatados, los ganglios linfáticos congestionados, y también suprimidos. Los riñones están igualmente, con mucha frecuencia, congestionados.

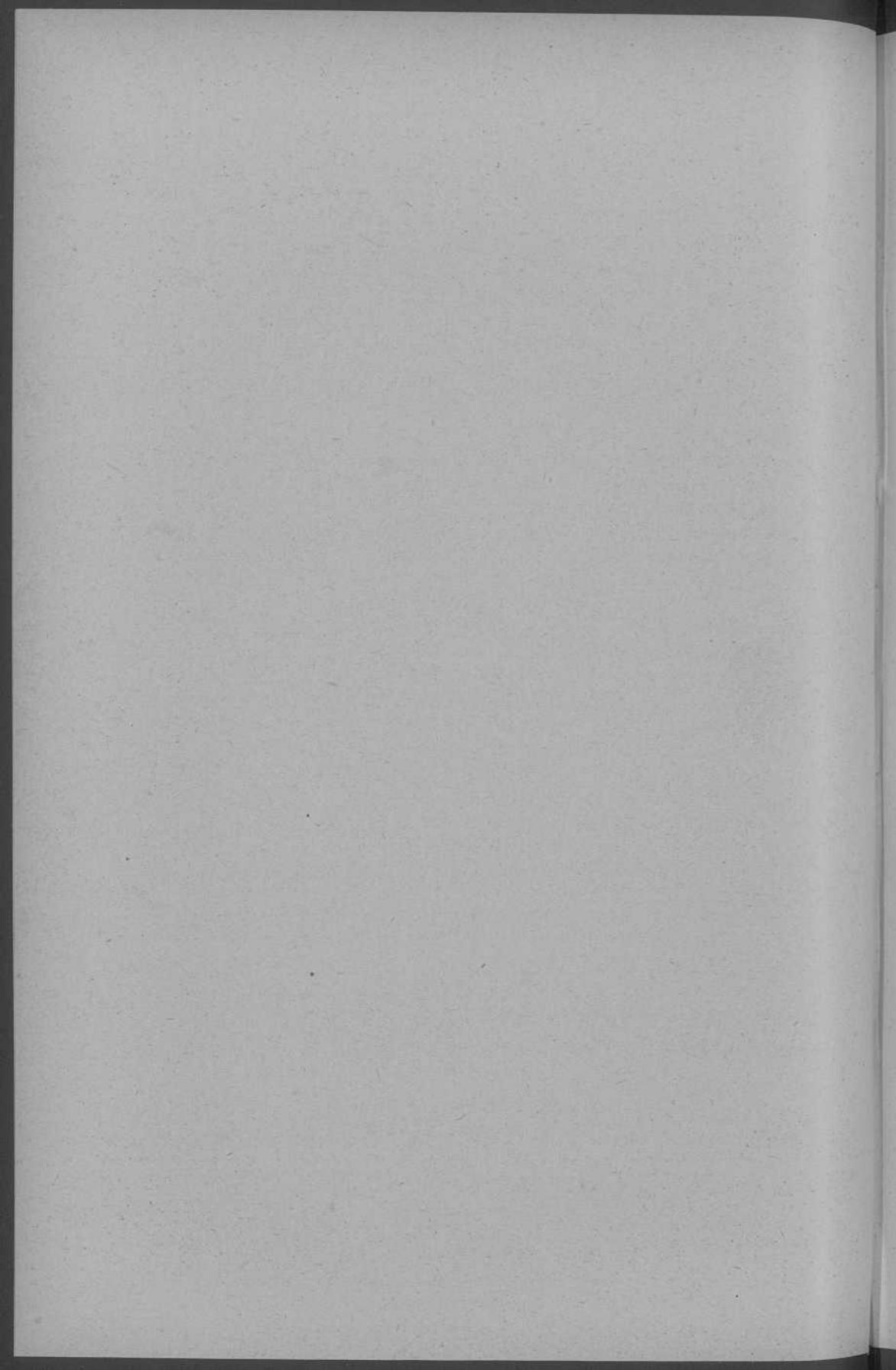
PROFILAXIA. — Puesto que la virulencia del bacilo de Klebs puede atenuarse, y también desaparecer, sería lógico el intentar vacunaciones antidiftéricas. Este hubiera sido el mejor método profiláctico.

Desgraciadamente, los experimentos que se han intentado en los animales no han dado resultado.

Fuerza es, pues, recurrir á los medios profilácticos ordinarios: aislamiento de los enfermos, desinfección de los objetos que les hayan servido, por medio del agua hirviendo ó de la estufa de vapor, bajo presión, desinfección de las manos con una solución fenicada fuerte, etcétera; no insisto más sobre esta cuestión, que se encontrará desarrollada más por extenso, cuando se estudien las formas clínicas de la difteria.

EMILIO LAURENT, *de Paris.*

Traducido por
MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.



CAPÍTULO XI

CARBUNCO

ETIOLOGÍA. — El *carbunco*, la *pustula maligna*, el *ántrax*, es una enfermedad infecciosa y contagiosa del animal al hombre. Se desarrolla, sobre todo, en los animales domésticos: carneros, vacas y caballos, y se transmite directamente al hombre, y más especialmente á los que, por su oficio, están en contacto íntimo con estos animales: palafreneros, curtidores, pastores, etc.

El carbunco es la enfermedad bacteriana mejor estudiada, y la primera para la cual se ha demostrado la existencia de un contagio viviente. Este descubrimiento ha sido hecho en 1850 por dos sabios franceses, Davaine y Rayer, que observaron en la sangre de animales muertos de carbunco «pequeños cuerpos filiformes, teniendo próximamente el doble de la longitud del glóbulo rojo y sin movimientos espontáneos». Davaine demostró la virulencia de este micro-organismo y la posibilidad de transmitir la enfermedad de un animal a otro con la sangre infectada. Los trabajos de Pasteur, de Koch y de sus colaboradores sobre el bacilo del carbunco, han concluído por aclarar el misterio del contagio viviente, y han formado la base de la bacteriología moderna.

Los bacilos carbuncosos, las *bacterilias*, se encuentran, no solamente en la sangre de los animales muertos del carbunco, sino también en los órganos, y principalmente en el bazo, el hígado y los pulmones. Tienen por todas partes, en el organismo, el mismo aspecto de bastoncitos cortos; pero si se siembra sangre carbuncosa en un medio nutritivo y apropiado, se ve á estos bastoncitos desarrollarse y tomar la forma de filamentos largos, articulados, y en los que cada articulación tiene la longitud de un bastoncito.

Si el medio nutritivo no contiene peptona, y en presencia de una cantidad suficiente de oxígeno, se forma en el interior de cada baston-

cito un esporo, es decir, un pequeño cuerpo de forma oval, redondeado, de aspecto brillante, que se colora con mucha dificultad. Al mismo tiempo los bastoncitos desaparecen; en lugar de filamentos se encuentran en el cultivo largos rosarios, cuyos granos están formados por los esporos. Éstos tienen una gran resistencia hacia los agentes químicos que matan fácilmente á los bastoncitos; su resistencia hacia el calor está también muy aumentada. La formación de esporos no tiene lugar jamás en el organismo vivo. Pueden formarse en los cadáveres, bajo ciertas condiciones atmosféricas, y ser transportados á lo lejos, ya por las moscas, ya por gusanos de tierra. De aquí la denominación de *campos malditos* á ciertos sitios funestos á las bestias que tienen que ir á pacer á ellos, sitios en donde se han enterrado cadáveres de animales carbuncosos, y en cuyo suelo han podido derramarse la sangre y las deyecciones de estos animales.

La enfermedad del carbunco es con mucha frecuencia mortal para los animales, y por eso es tan temida de los agricultores, á quienes hace sufrir pérdidas enormes, tanto en Francia, como en ciertos países extranjeros (Rusia y Hungría). Sobre todo, los animales de la especie bovina son los que están más expuestos; pero los caballos no están al abrigo de la enfermedad. El perro es más refractario; en este último, la inoculación del carbunco produce un absceso localizado, pero rara vez una infección general.

Pasteur ha indicado un método de vacunación contra el carbunco, que pone á los animales vacunados al abrigo de la infección por cierto tiempo. La vacunación se hace con cultivos de carbunco, cultivados á una temperatura elevada de 42 á 43°. Á esta temperatura, no se desarrollan esporos en los cultivos, cuya virulencia sufre una disminución gradual, de tal manera, que un cultivo que al principio poseía mucha virulencia, hasta el punto de poder matar una vaca al cabo de una estancia suficientemente larga, en la estufa calentada al punto indicado no puede matar un conejo ó un ratón. El cultivo del carbunco no pierde su vitalidad por este procedimiento, porque una nueva siembra del cultivo atenuado produce un nuevo cultivo, que brota vigorosamente, pero cuyos gérmenes no vuelven á recuperar la antigua virulencia. La inoculación sucesiva de cultivos, atenuados á diferentes grados, á los animales, hace á éstos refractarios al carbunco virulento. En la práctica, se hacen dos inyecciones en el espacio de algunos días; la primera con un cultivo muy debilitado; la segunda con un cultivo muy virulento. Este procedimiento está muy generalizado actualmente en los países infestados del carbunco, y evita á los agricultores grandes pérdidas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y SINTOMATOLOGÍA.—La pústula maligna en el hombre es un tumor inflamatorio, que principia ordinariamente en las glándulas sebáceas, y extendiéndose al dermis periférico y al tejido conjuntivo subyacente, determina la mortificación de los tejidos. Su formación va acompañada de síntomas generales, con frecuencia muy graves. La piel, al nivel del sitio de la inflamación, viene á ponerse roja, caliente y endurecida, y el proceso inflamatorio se extiende con frecuencia con gran rapidez. Al cabo de algunas horas ó algunos días, según la virulencia del germen morbosos ó el estado de receptividad del enfermo, la epidermis es levantada por una ó muchas flictenas, encerrando el plasma sanguíneo. Estas flictenas se rompen poco tiempo después de su formación, y se ve entonces al dermis subyacente, sembrado de puntos amarillentos más ó menos numerosos, que pronto se agrandan y se cambian en pequeñas aberturas en forma de cráteres, por los cuales no tardan en salir gotitas de pus. La presión con el dedo sobre la superficie de la pústula, tan pronto como ésta ha tomado cierta extensión, da la sensación de un empastamiento, que del centro va disminuyendo hacia los bordes, en donde es reemplazado por una sensación de induración, debida al edema que rodea las partes afectadas. Los cráteres se ensanchan bien pronto bajo la presión del pus que se ha formado en el tejido subyacente; sus bordes se hacen recortados, y la ulceración, atacando la piel sana entre los cráteres, les hace comunicar entre sí, de manera que formen anchas aberturas rellenas de pus.

Dos ó tres días después del principio de la enfermedad se produce una mortificación del tejido atacado, con formación de una escara, signo característico de la infección carbuncosa. La escara está exclusivamente formada por el dermis, y está limitada en su parte inferior por células embrionarias del tejido dérmico subyacente (Straus). Esta escara, formada por la piel ennegrecida y seca, no contiene ni tejido vivo, ni bacilos. Estos se encuentran en los tejidos inmediatos, con frecuencia en cantidad enorme, y se propagan por el intermedio de los vasos linfáticos. Con mucha frecuencia, se observa bajo la escara una invasión de micro-organismos extraños á los bacilos del carbunco, hasta tal punto, que éstos pueden desaparecer por completo. Ocurre en estos casos algo análogo al fenómeno que se observa en un tubo de cultivo sembrado con el carbunco, y en el que se ha introducido un germen extraño. Desarrollándose éste con más vigor que el bacilo del carbunco, concluye por ahogarle y hacerle desaparecer por completo. Si la enfermedad queda circunscrita, la limitación de la escara y su eliminación pueden efectuarse en algunos días. La cicatri-

zación se hace, en estos casos favorables, con una rapidez notable; pero, en otros casos, la eliminación de la escara no se efectúa más que muy lentamente, por pequeñas porciones; la gangrena se extiende, y no se ve limitación distinta.

La formación de la pústula maligna va siempre acompañada de síntomas generales y locales de una gran intensidad. El dolor en el punto afectado es muy fuerte, punzante, aumentado por la tensión de los tegumentos. Puede llegar á ser excesivamente penoso y extenuar al enfermo, al que priva de sueño y de reposo. La fiebre es muy moderada, en tanto que la afección está circunscrita; pero por poco que la afección tome la forma invasora ó que se desarrolle una infección generalizada, se acompaña siempre de fuertes accesos febriles, seguidos de fenómenos de una excesiva gravedad: delirio, opresión, con frecuencia coma, y la muerte á consecuencia de la infección general. Esta terminación es, felizmente, muy rara. El hombre posee en sí mismo una resistencia considerable contra la infección general carbuncosa, y, de otra parte, los progresos hechos desde hace algunos años en el tratamiento de esta enfermedad permiten frecuentemente circunscribirla y detener su desarrollo.

La duración del ántrax carbuncoso es muy variable, y depende de la gravedad del caso. Puede prolongarse de algunas semanas á muchos meses, continuando su propagación por brotes sucesivos.

El pronóstico es siempre grave, pero una constitución vigorosa, un buen estado nutritivo, permiten hacer un pronóstico muy favorable. Se ven, no obstante, casos de carbunco mortales en sujetos en los que las condiciones de salud parecen excelentes y en los que nada haría presumir una terminación semejante. En estas condiciones, la gravedad de la enfermedad es debida á la extrema virulencia de los microorganismos, causa de la enfermedad. Esta virulencia puede, como hemos visto, variar mucho; un germen debilitado no podría resistir en la lucha con las células y los humores del organismo, en tanto que los gérmenes de una virulencia excesiva llegan á vencer esta resistencia del tejido viviente.

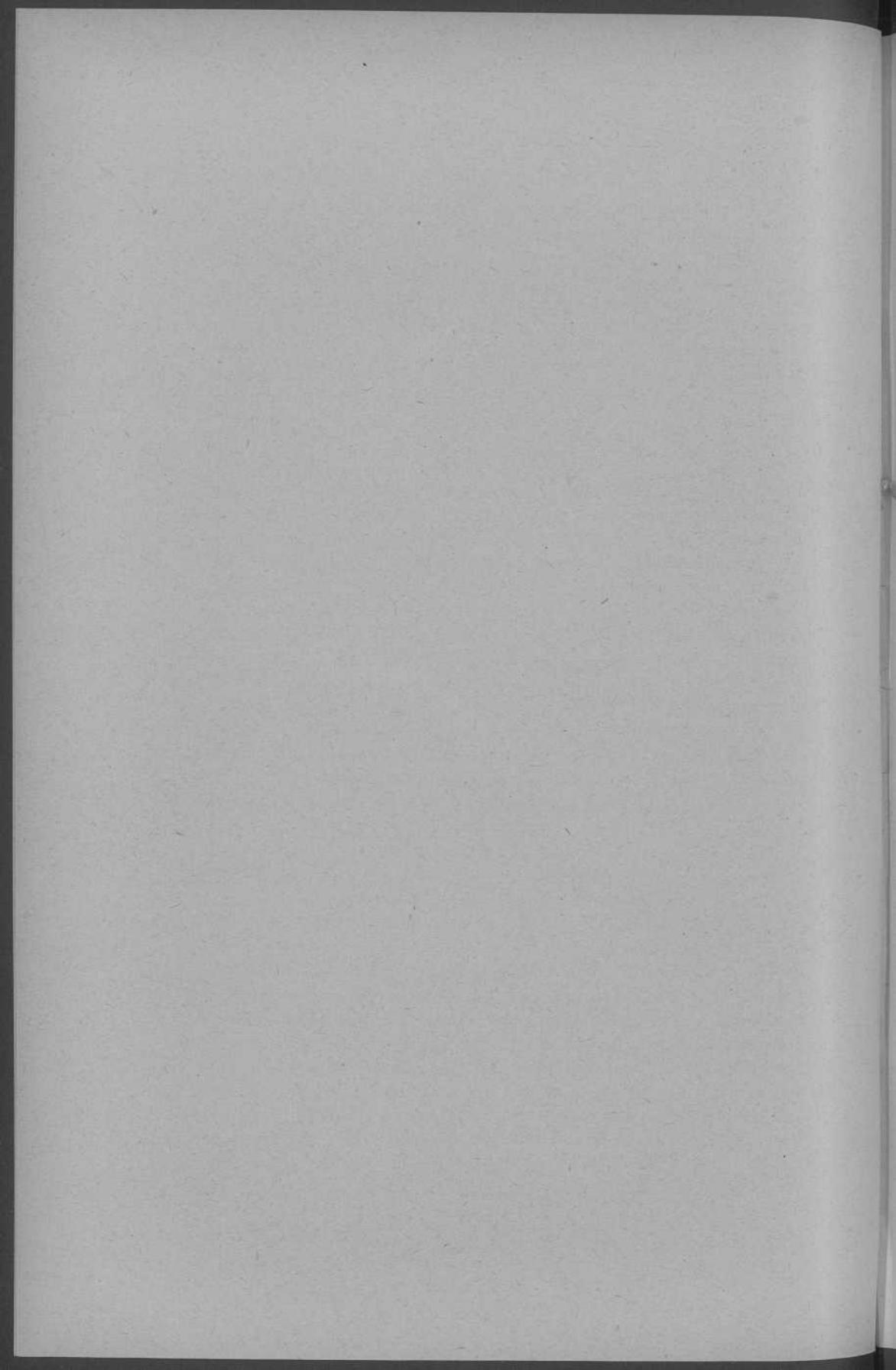
TRATAMIENTO. — La terapéutica del carbunco en el hombre consiste en un tratamiento enérgico del sitio de la afección por agentes antisépticos. Para limitar la pústula se ha recurrido, sobre todo, á las inyecciones subcutáneas de sustancias antisépticas, ácido fénico al 2 por 100, ácido salicílico en solución saturada, fenosalil á 1 por 100. Las inyecciones deben hacerse en la profundidad de los tejidos alrededor de la pústula y muy próximas una de otra. Al mismo tiempo se

levanta la escara y se cauteriza toda la superficie inflamada, bien con el fenosalil puro, ó bien con una mezcla de ácido salicílico y de ácido bórico en sustancia. Este tratamiento basta con frecuencia para limitar la afección, y produce una pronta curación.

El tratamiento quirúrgico da también, en ocasiones, muy buenos resultados. Consiste en la ablación completa de todas las partes enfermas. A pesar de la pérdida de sustancia, á veces considerable, la curación se efectúa, no obstante, muy pronto, y la operación no deja más que señales relativamente insignificantes.

DE CHRISTMAS, *de Paris.*

Traducido por
MARTÍN DIEZ Y GUERRA.



CAPÍTULO XII

RABIA

DEFINICIÓN.—La rabia es una enfermedad infecciosa, transmisible del animal al hombre, y no se desarrolla en éste sino á consecuencia de la mordedura de un animal rabioso. Es probable que tampoco se desarrolle espontáneamente en los animales, y que sea ocasionada siempre por la mordedura de otro animal rabioso; pero no sabemos nada sobre el origen del virus rábico. Pocos animales domésticos son refractarios á la rabia; se la observa con más frecuencia en el perro, el gato, el lobo, la zorra, el gamo y la vaca.

HISTORIA Y ETIOLOGÍA. — La rabia ha sido conocida desde la antigüedad; pero esta enfermedad ha sido siempre relativamente rara, aun en los mismos países en que se la encuentra con más frecuencia. Estos países son, sobre todo, los de temperatura moderada, en Europa; pero se la encuentra también en los climas calientes. Es desconocida en los trópicos.

La rabia se comunica casi exclusivamente por la mordedura de un animal rabioso, porque la saliva de estos animales contiene una gran cantidad de virus rábico, lo que explica también por qué muchas personas mordidas escapan á la rabia, porque si los dientes del animal han tenido que atravesar los vestidos antes de desgarrar la piel, la saliva ha podido quedar entre ellos, y el virus no penetrar en el organismo. Por eso la mordedura de las partes descubiertas del cuerpo, manos, cara, etc., son, con mucho, las más peligrosas. Las estadísticas demuestran, en efecto, que las mordeduras de la cara producen la rabia 88 veces por 100; después, mordedura de las manos, 67,25 por 100; y, por último, la mordedura de los miembros inferiores, 21 por 100. La estadística del servicio sanitario de la Prefectura de policía hace constar que el número de personas mordidas en el departamento

del Sena ha sido, en seis años (1878 á 1883), de 515, de las cuales han sucumbido 81, ó sea una mortalidad de 15,6 por 100 próximamente. Pero estas estadísticas no pueden ser más que aproximadas, visto el número de casos que no se declaran nunca. También desde que el tratamiento antirrábico se practica de una manera regular en París, el número de declaraciones de mordedura por perros rabiosos ha aumentado sensiblemente. En 1858 era de 450 para sólo el departamento del Sena. Este número ha ido decreciendo hasta 113 en 1890; después ha aumentado hasta 343 en 1892. Ha habido en 1893 una disminución sensible, gracias á las medidas severas de la Prefectura de policía.

Las mordeduras presentan una gran diferencia de gravedad, según la especie del animal que las ha producido. Así es como las mordeduras del lobo rabioso son mucho más graves que las del perro. En ciertas series, todos los mordidos han sucumbido, y en Rusia, la mordedura por lobo rabioso se considera como absolutamente mortal.

La rabia no se desarrolla inmediatamente después de la mordedura. Hay un tiempo de incubación muy variable, que puede ser desde quince días, á uno ó dos años; pero que, en la mayoría de los casos, es de veinte á sesenta días. Las observaciones de rabia, desarrollándose diez años después de la mordedura, no merecen ninguna confianza.

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y BACTERIOLOGÍA.—Los hechos clínicos muestran de una manera irrefutable que los síntomas de la rabia son todos de origen nervioso; en los órganos nerviosos es, pues, en donde podemos esperar encontrar las lesiones características de la enfermedad. Los cambios que se observan á simple vista en una persona muerta de rabia, consisten, sobre todo, en la hiperhemia de todo el sistema nervioso central, que con frecuencia es el asiento de numerosas hemorragias. Se encuentran al mismo tiempo numerosos focos de reblandecimiento de color gris, que tienen su asiento en los cordones laterales y posteriores. Estos islotes de degeneración están más desarrollados en la médula lumbar en los casos de mordedura de las extremidades inferiores, en tanto que la médula cervical está más profundamente atacada después de la mordedura de los miembros superiores ó de la cabeza. Estos hechos están de acuerdo con las observaciones clínicas, que prueban incontestablemente que el virus se propaga á lo largo de los nervios. Los cambios microscópicos observados en la médula rábica son de dos órdenes: infiltración de leucocitos á consecuencia de numerosas hemorragias pequeñas en el tejido nervioso, y degeneración hialina y granulada de las células nerviosas. Los nervios periféricos en relación con el sitio de la mordedura están general-

mente infiltrados de leucocitos, la vaina nerviosa está degenerada y el cilindro eje hipertrofiado.

La bacteriología de la rabia está muy distante de haberse aclarado. La investigación de un microbio característico de esta enfermedad se ha llevado a los tejidos que contienen el virus, el cerebro y la médula espinal. En estos órganos, Babès ha encontrado, en un cierto número de casos, bastoncitos cortos, redondeados, que ha podido cultivar sobre la gelosa nutritiva, y cuya inoculación sobre la superficie del cerebro del conejo produce alguna vez la rabia. Otros autores, como Fol y Rivolta, creen haber observado diferentes micro-organismos, pero sus investigaciones están lejos aún de ser concluyentes.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.— La observación clínica de los fenómenos que acompañan el desarrollo de la rabia en el hombre está bien de acuerdo con el resultado de las investigaciones anatómo-patológicas, porque encuentra en el enfermo todos los signos morbosos que deben resultar de una mielitis aguda que parte del sitio lesionado para seguir los nervios periféricos hasta el sistema nervioso central.

Durante el período de incubación, el enfermo se encuentra generalmente bien. La mordedura se cicatriza y el accidente es olvidado la mayor parte del tiempo, cuando algunos síntomas, que no dejan de presentarse jamás, llaman de nuevo la atención del enfermo sobre su lesión. Estos signos precursores consisten en dolores y hormigueos en las cicatrices de la herida. Los dolores son lancinantes, con frecuencia de una gran intensidad, y se irradian a lo largo del miembro mordido. Van generalmente seguidos de una sensación de entorpecimiento ó de enfriamiento del miembro. Estos dolores y sensaciones son generalmente más pronunciados, cuando es la cabeza ó los miembros superiores los que han sido mordidos. Alguna vez pasan casi inadvertidos en las piernas. El enfermo se encuentra en este período frecuentemente abatido y melancólico, se aísla de la gente que le rodea, y pierde todo interés para sus ocupaciones ordinarias. Estos síntomas, que pueden durar algunos días, son seguidos de un período de excitación que va siempre en aumento, hasta llegar a degenerar en verdaderos accesos de rabia. El enfermo tiene un sueño agitado y atormentado por pesadillas horribles; sufre una cefalalgia intensa, y bien pronto comienza el período de irritación nerviosa, comprendiendo las manifestaciones espino-bulbares seguidas de delirio (irritación de la capa cortical). El enfermo acusa una sensación de opresión, la inspiración es convulsiva, hay hipo, náuseas seguidas de vómitos, y bien pronto comienzan las convulsiones espasmódicas de los músculos, de

la faringe y de la laringe, acompañadas de salivación y de disfagia, durante las cuales el enfermo, que se siente ahogar, queda en un estado de angustia indescriptible. Las pupilas están dilatadas, pero reaccionan vivamente; los reflejos están aumentados y el pulso frecuente. En esta época es en la que ordinariamente se declara la hidrofobia. El enfermo, que atormentado por la sed pide de beber, observa que la deglución del líquido provoca espasmos laringeos y faringeos. Se ahoga, y cada vez que renueva la tentativa se declaran los mismos fenómenos. Estos espasmos le ponen en la imposibilidad de tragar, no se atreve á beber y rehusa con horror las bebidas que se le presentan. Este fenómeno es el que hace creer en la existencia de la hidrofobia, el gran síntoma de los antiguos clínicos en esta enfermedad, y que no descansa más que sobre una interpretación errónea de los hechos. La hidrofobia, propiamente dicha, no existe. El enfermo no tiene horror al líquido, puesto que no pide más que beber; pero tiene miedo de los espasmos de deglución provocados por el líquido que trata de tragar.

Durante este período de excitación, todos los sentidos están en un estado de eretismo extremo. Todas las sensaciones vienen á ser dolorosas y pueden provocar crisis. Una luz débil, un ligero ruido, hacen estremecer al enfermo; la piel está hiperestesiada, y el olfato adquiere una finura extremada. Hay con frecuencia priapismo y eyaculaciones dolorosas. En este período de la enfermedad es en el que se observan alguna vez los verdaderos accesos de rabia, que han hecho tan terrible esta enfermedad en las narraciones populares. El enfermo que ha llegado á un grado supremo de angustia y de sufrimiento, se arroja como un loco furioso sobre las personas y los objetos que se encuentran á su alcance. Se lanza contra las paredes con la esperanza de terminar sus sufrimientos matándose, y exhala gritos roncós, que se han comparado á los ladridos del perro. En este estado, trata alguna vez de morder á los que le rodean. Esto es, no obstante, raro; lo más frecuente es que el enfermo, que conserva en parte su lucidez de espíritu, previene á los asistentes que no se le acerquen, por temor de causarles mal. Durante los accesos, la salivación es con frecuencia muy abundante y espumosa. Esta saliva encierra el germen de la rabia, porque en algunos ensayos, se ha podido transmitir la enfermedad á los animales, inoculándoles la saliva de personas rabiosas.

Existe siempre fiebre desde el principio de la enfermedad. Es frecuente, intensa, y la temperatura puede elevarse á 41 ó 42°. También se ha observado alguna vez un aumento de temperatura, después de la muerte, hasta 43 y aun 43°,5.

Este período de excitación extrema y de delirio es seguido de un

período llamado paralítico, ordinariamente muy corto. El enfermo no puede tenerse ya de pie, y bien pronto se declara una paraplegia completa, seguida de parálisis de los músculos de la vejiga y del recto, de los miembros superiores y del tronco; la respiración se hace cada vez más difícil, y sobreviene la muerte.

Los fenómenos que acabamos de describir son los que se observan en la gran mayoría de los casos de rabia; pero esta enfermedad puede mostrarse bajo otro aspecto, que difiere bajo muchos conceptos de la rabia ordinaria, y á la que se da el nombre de rabia paralítica. En esta forma los fenómenos de parálisis se declaran desde el principio de la enfermedad, comenzando por el miembro mordido, que es primero el asiento de una sensación de entorpecimiento, y alguna vez de vivos dolores. La parálisis invade poco á poco los músculos del tronco, los de la cara, de la lengua, etc. La sensibilidad queda normal, y el enfermo muere, sin que se observe el período de excitación.

Esta forma de la rabia es de una evolución mucho más lenta que la rabia ordinaria. En tanto que ésta evoluciona por termino medio en tres ó cuatro días, la forma paralítica dura de siete á diez días.

PRONÓSTICO.—El pronóstico es probablemente fatal en absoluto. Los casos raros de curación de rabia, que se cree haber observado, están sin duda basados en errores de diagnóstico, porque desde que el tratamiento antirrábico pastoriano ha permitido observar de cerca la inmensa mayoría de los casos de rabia, no se ha comprobado jamás la curación de un solo caso de rabia confirmada. La curación en los perros, por el contrario, se ha observado muchas veces.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico de la rabia es muy fácil, cuando se conocen las circunstancias que han ocasionado la enfermedad, es decir, la mordedura por un animal rabioso. Pero con frecuencia el médico ignora esta circunstancia; el enfermo, ó los que le rodean, no han concedido gran importancia á la mordedura, frecuentemente ligera, que se ha producido largo tiempo antes de declararse la enfermedad, y debida alguna vez á un animal del que no se sospechaba la rabia, porque la saliva del perro puede ser infecciosa, sin que se hayan declarado los síntomas de la rabia. En estos casos de etiología oscura, el diagnóstico no es siempre fácil, y la enfermedad ha sido algunas veces confundida con el *delirium tremens*, con ciertas formas de manía aguda ó con el tétanos, tanto más, cuanto que se observan alguna vez en la rabia el opistótonos y espasmos universales, que recuerdan los calambres tetaniformes.

TRATAMIENTO. — Hasta la fecha todos los tratamientos médicos propuestos contra la rabia parecen haber fracasado por completo. No hay, pues, lugar de detenerse en la enumeración de los medios propuestos, desde la peregrinación de San Huberto, en Bélgica, hasta las inyecciones de veneno de serpientes, propuesto por un médico italiano, tanto menos, cuanto que el método preventivo, imaginado por Pasteur, é instituido tan pronto como sea posible después de la mordedura, permite detener el desarrollo de la enfermedad en la inmensa mayoría de los casos. El tratamiento antirrábico aplicado actualmente en el Instituto Pasteur en París, y en numerosos establecimientos similares de los países en que existe la rabia, tiene por objeto habituar al organismo al virus rábico, inoculándole por inyecciones subcutáneas cantidades muy considerables de virus, tal y como se encuentra en la médula espinal del conejo muerto de rabia, comenzando por la inoculación de un virus debilitado, para concluir por un virus muy virulento.

He aquí la descripción de este método, dada por Pasteur en su comunicación á la Academia de Ciencias, el 26 de Octubre de 1885:

« La inoculación del virus rábico de un perro rabioso en el sistema nervioso del conejo, produce la rabia en este animal después de una incubación más ó menos larga, que puede llegar hasta veinte días. Inoculando fragmentos de médula de un conejo rabioso á otros conejos, y continuando estas inoculaciones sucesivas de conejo á conejo durante un tiempo suficientemente largo, se observa una disminución en el tiempo de la incubación, porque la virulencia aumenta. Después de algunos pasos, se queda fija en seis ó siete días, y no desciende ya más. Con este virus fijo, y muy virulento, contenido en la médula espinal del conejo, es con el que se hacen las inoculaciones preventivas, basadas en los experimentos siguientes:

» Si se separa de la médula de conejos rabiosos pedazos de algunos centímetros, con precauciones de pureza tan grandes como sea posible, y se las suspende en el aire seco, la virulencia desaparece lentamente en estas médulas hasta extinguirse casi por completo. La duración de la extinción de la virulencia varía, aunque poco, con el grosor de los pedazos de médula, pero sobre todo, con la temperatura exterior. Cuanto más baja es la temperatura, más durable es la conservación de la virulencia.

» Establecidos estos hechos, he aquí el medio de hacer un perro refractario á la rabia en un tiempo relativamente corto.

» En una serie de frascos, cuyo aire se mantiene seco por medio de fragmentos de potasa depositados en el fondo de la vasija, se suspende cada día un fragmento de médula rábica fresca de conejo muerto de

rabia, rabia desarrollada después de siete días de incubación. Cada día se inocula igualmente en la piel del perro, una jeringa de Pravaz llena de caldo esterilizado, en el que se haya desleído un pequeño fragmento de una de estas médulas en desecación, comenzando por una médula de un número de orden muy distante del día en que se opera, para estar seguros de que esta médula apenas es virulenta. Experimentos previos han aclarado por completo este punto. Los días siguientes se opera, asimismo, con médulas más recientes, separadas por un intervalo de dos días, hasta que se llega á una médula muy virulenta, colocada en el frasco desde un día ó dos.»

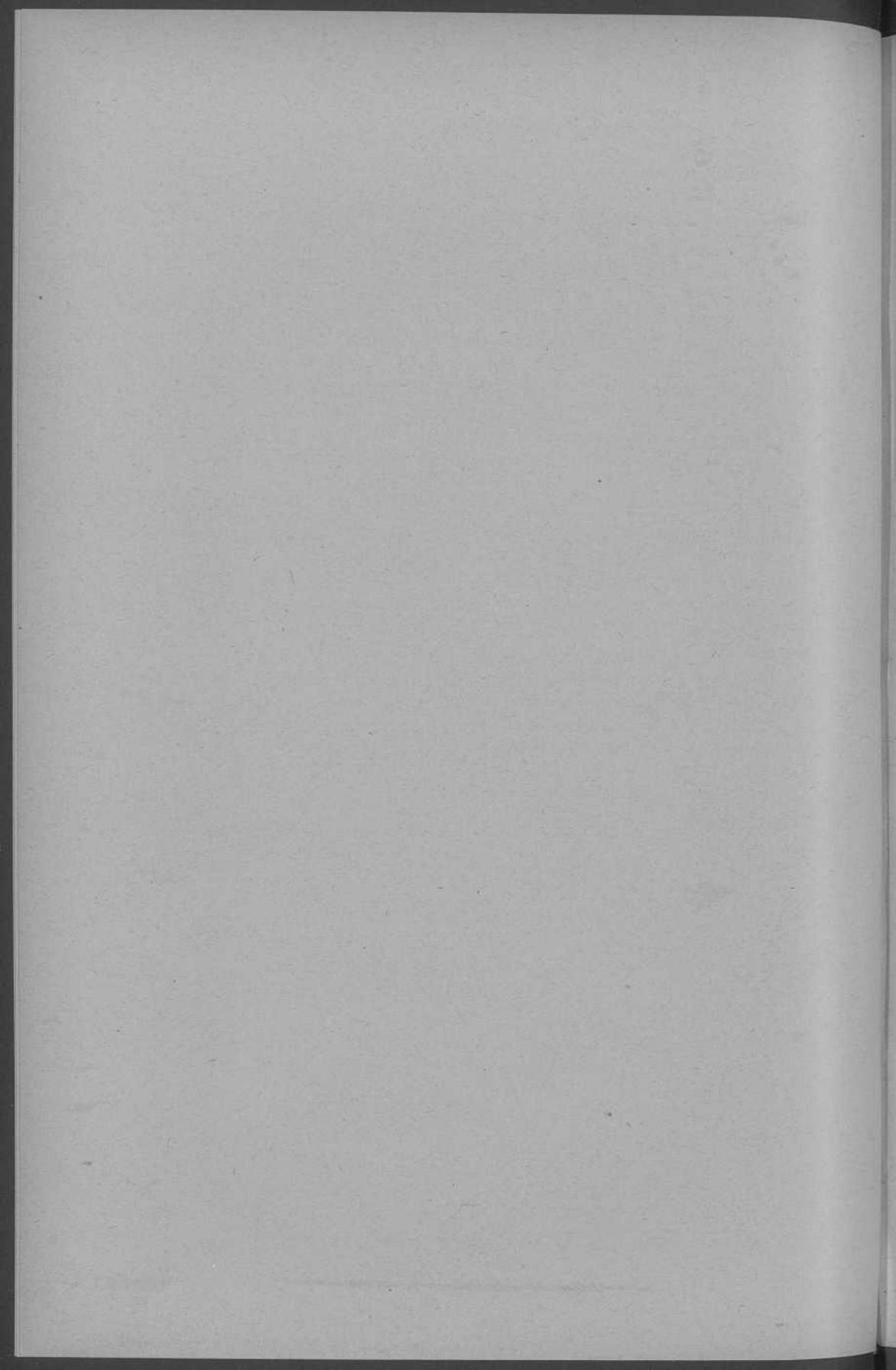
Por este método, Pasteur había logrado hacer en absoluto refractarios á la rabia un gran número de perros, y no tardó mucho en aplicarlo al hombre. Los resultados han sido singularmente felices, como resulta, sin que sea posible la duda, de las estadísticas del Instituto Pasteur, y la mortalidad va siempre disminuyendo, sobre todo desde que se ha aplicado el método llamado intensivo, en virtud del cual se pasa por la gamma de las diferentes fuerzas del virus, en un espacio de tiempo relativamente corto. La mortalidad, que era en 1886, primer año de la aplicación del método, de 0,94 por 100, ha ido descendiendo todos los años. Era, para el año de 1892, de 0,22 por 100 sobre el conjunto de los inoculados.

Las estadísticas de personas mordidas por animales cuya rabia ha sido reconocida experimentalmente, da resultados tan comprobantes como los anteriores.

La mortalidad de los enfermos de esta categoría era, en 1892, de 0,74 por 100 (128 tratados), era de 0 en 1891 (324 tratados). Hasta aquí, las estadísticas más favorables acusan una mortalidad de 15 á 25 por 100.

DE CHRISTMAS, *de Paris.*

Traducido por
MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.



CAPÍTULO XIII

MUERMO

(LAMPARONES DE LOS EQUÍDOS)

El muermo se encuentra muy frecuentemente en los animales de la especie caballar. Es una enfermedad extremadamente contagiosa, que se transmite fácilmente al hombre. Las personas más expuestas al contagio son, por consiguiente, los palafreneros, los cocheros y los carniceros.

La enfermedad se manifiesta en los caballos, ó bien por una úlcera que puede quedar localizada, ó bien por una infección generalizada. En este último caso se encuentran con frecuencia en la autopsia lesiones pulmonares, que recuerdan las de la tuberculosis, y consisten en nódulos, ulceraciones y abscesos metastáticos en diversos órganos.

ETIOLOGÍA.—El contagio del muermo es un microbio en forma de bastoncito muy fino, que recuerda el de la tuberculosis, y que se colora muy fácilmente con los colores de la anilina. No puede ser confundido con el bacilo de Koch, en las preparaciones coloreadas, porque es decolorado por la solución ácida, que no ataca la coloración del bacilo tuberculoso. Es fácil de cultivar en la patata, el serum de la sangre, etc. Bang ha podido extraer de los cultivos del muermo una sustancia (la maleína) que recuerda, por sus efectos, los de la tuberculina. Inoculada á los animales sospechosos de muermo, produce una fiebre muy fuerte en el animal atacado de esta afección, en tanto que no se observa ninguna reacción en el animal no muermoso. Este medio de diagnóstico está llamado sin duda á prestar grandes servicios en la profilaxia de una enfermedad cuyos síntomas iniciales son con frecuencia desconocidos, y podría, en caso de necesidad, aplicarse al hombre.

SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO.— El muermo puede manifestarse en el hombre bajo la forma localizada, ó tomar de repente la forma generalizada, sin que se haya observado una ulceración inicial. En este último caso, la enfermedad se manifiesta por dolores reumatoideos, abatimiento, dolor de cabeza, acompañados todos estos síntomas de una fiebre creciente, recordando, por su tipo, el de la fiebre tifoidea ó el reumatismo articular agudo. El muermo puede efectivamente confundirse al principio con estas dos enfermedades, hasta el momento del desarrollo de las afecciones nasales características, la erisipela de la cara y la erupción pustulosa generalizada, cuyo pronóstico es fatal. No deberían permitirse estos errores de diagnóstico, desde que las investigaciones bacteriológicas han hecho conocer las causas de la enfermedad. El examen microscópico del pus, ó de un pequeño fragmento del tejido ulcerado, permite descubrir muy fácilmente al microbio específico; pero el mejor medio para establecer el diagnóstico consiste en la inoculación de los productos ulcerados, al conejo de Indias ó al caballo, en donde no tarda en producir las lesiones características.

Lo más frecuente es que el muermo principie por una herida de inoculación, cuyo sitio ordinario es un dedo. Se forma entonces una úlcera de bordes despegados, ahuecados hacia abajo, vueltos hacia fuera, irregulares, recortados, cuyo fondo, más ancho que la abertura, suministra una secreción purulenta, amarillenta, gomosa (Hallopeau). Esta ulceración va seguida de linfangitis y de infarto glandular. Con frecuencia se cubre el brazo de una erupción pustulosa, que recuerda la de la viruela, y esta erupción puede generalizarse sobre todo el cuerpo. Si la enfermedad principia por la mucosa de la nariz, se forma una secreción purulenta, amarillenta y persistente. La nariz se hincha y se enrojece. La enfermedad puede atacar á otras mucosas, la de la boca, de la faringe, de la laringe y de los bronquios.

El muermo puede adquirir un desarrollo agudo, terminándose casi siempre por la muerte, después de cuatro á seis semanas. Pero ordinariamente su marcha es más lenta. Los síntomas de esta forma crónica consisten, sobre todo, en la formación de ulceraciones seguidas de linfangitis. Las ulceraciones pueden curar espontáneamente; pero de ordinario son seguidas de nuevos brotes inflamatorios á lo largo de los vasos linfáticos, de nudosidades y de abscesos metastáticos en los músculos y en los ganglios linfáticos, inflamaciones de las articulaciones y abscesos óseos. El enfermo se desmejora lentamente bajo la influencia de esta infección crónica, que se manifiesta por una fiebre constante, sudores nocturnos, diarrea y adelgazamiento general. Toma el aspecto

de un tísico, y muere de extenuación después de muchos meses ó algunos años de sufrimientos.

El pronóstico es grave. La forma aguda es casi siempre fatal; la forma crónica termina, en la mitad de los casos, por la curación. (Entre 34 casos de muermo crónico, Bollinger ha notado 17 casos de curación.)

TRATAMIENTO. — No puede instituirse un tratamiento quirúrgico de la ulceración primitiva, con algunas probabilidades de éxito, más que al principio de la enfermedad. Tan pronto como la infección se ha propagado por los vasos linfáticos á las glándulas, la intervención quirúrgica viene á resultar inútil. Es, pues, de la mayor importancia el poder hacer el diagnóstico tan pronto como sea posible, cosa que en la actualidad no presenta ninguna dificultad.

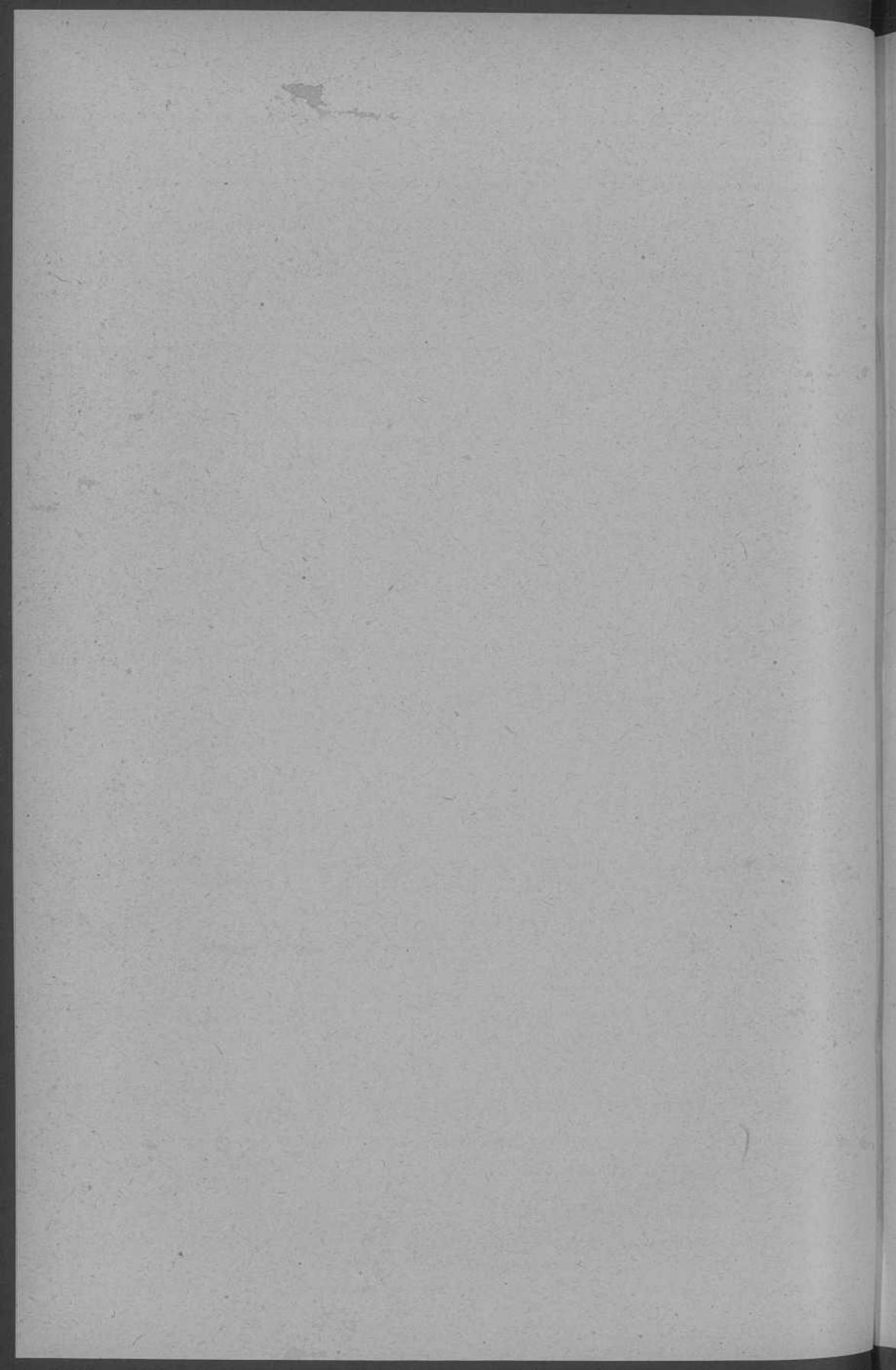
Como medicación interna contra el muermo, se ha creído poder sacar algunas ventajas del empleo de ioduro potásico á altas dosis, y del arsénico. Las ulceraciones nasales deben tratarse por medio de inyecciones ó insuflaciones de polvos antisépticos.

Un tratamiento sintomático deberá dirigirse, sobre todo, contra la fiebre y la extenuación del enfermo.

DE CHRISTMAS, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA



CAPÍTULO XIV

TUBERCULOSIS

I

Consideraciones generales.

Llegamos á la enfermedad que, entre todas, es la que más derechos tiene á ser llamada infecciosa y virulenta. La tuberculosis, en efecto, es una afección de naturaleza parasitaria que se transmite con la mayor facilidad y ataca á todos los organismos, sin distinción de especie, sexo ni edad.

Diversas en apariencia, las lesiones tuberculosas tienen, á pesar de sus variados aspectos, un carácter común que las identifica, y es que todas ellas contienen el mismo germen patógeno, el temible bacilo que las produce.

Al trazar el plan de este *Tratado de Medicina* hemos colocado en capítulos distintos, y á veces muy separados los unos de los otros, las diversas manifestaciones de la tuberculosis en los órganos. Sin embargo, hemos creído útil consagrar un capítulo especial al estudio de las generalidades que se refieren al diagnóstico, á la etiología, la patogenia, la profilaxis y el tratamiento de la tuberculosis. Esto nos dispensará de repeticiones fatigosas, permitiéndonos no omitir nada de lo que se refiere á la historia y á la descripción de esta enfermedad tan extendida.

II

Reseña histórica.

La enfermedad, llamada *phthisis* por los antiguos, ha sido conocida desde los tiempos más remotos. Ignorando los conocimientos anatómi-

cos, y sobre todo anatómo-patológicos, los antiguos no podían referirse más que á los síntomas; así es que todo individuo que moría de consunción era considerado como un sujeto muerto tísico.

Por otra parte, hasta fines del siglo XVII se multiplican las discusiones y abundan las teorías sobre la naturaleza de este mal desconocido. Cada discusión contribuye á embrollar cada vez más las ideas, y hacer la historia de esta época sería abusar del lector y, además, sería también traspasar los límites de una obra práctica ante todo.

Baste sólo decir que antes de Laënnec se admitían como cosa corriente muchas variedades de tisis; Bayle admitía seis especies bien distintas. Las doctrinas de Laënnec, tan luminosas y basadas en el examen físico de los órganos por la percusión y la auscultación, produjeron una revolución en este punto, haciendo considerar la tisis como una enfermedad distinta, teniendo sus caracteres etiológicos y patológicos propios, y traduciéndose por lesiones anatómicas idénticas: los tubérculos.

Sin embargo, el progreso fué lento en terminarse, y las escuelas rivales cuestionaron largo tiempo, á propósito de la tisis, hasta el día en que Villemin, en 1865, probó por el método experimental, que la tuberculosis era una enfermedad transmisible é inoculable.

Desde entonces, los trabajos se sucedieron con rapidez. Con el descubrimiento del bacilo patógeno por Koch, se entró en una nueva fase, y nadie duda ya de la patogenia de la afección, esforzándose todos por encontrar el remedio capaz de yugular el mal. La idea de la contagiosidad, encontrada por Villemin y felizmente defendida por el descubrimiento de Koch, no es puesta en duda en la actualidad, y se encuentra admitida por los sabios del mundo entero.

III

Etiología.

Nada más curioso que leer el capítulo del descubrimiento de Villemin, que suscitó las controversias más encarnizadas. Pidoux fué, entre los detractores, uno de los más violentos. Desde la altura de la Academia, declaró que «el tubérculo nace de todo. Las causas externas, más diversas y más opuestas, le determinan igualmente: todo puede servir de ocasión para ello, bien venga de nosotros ó bien sea uno de los productos de la alterabilidad propia y espontánea de

nuestros elementos orgánicos. Es verdaderamente muy sencillo el decir que las enfermedades tienen por causa las enfermedades, es decir, sus simientes; que el tubérculo tiene por causa el tubérculo ó su virus.» Sería mucho mejor el admitir que el tubérculo era una lesión inflamatoria ó bien también un simple neoplasma. Peter declaraba que la tisis era una degeneración, y constituía un decaimiento orgánico.

Estos clínicos estaban de acuerdo sobre un solo punto, á saber: que la tuberculosis era hereditaria. Fuera de esto, faltó completamente la dirección.

Es, pues, á Villemin, al que hay que conceder el honor de haber afirmado el primero, y probado la naturaleza contagiosa de la tuberculosis, y esta afirmación tan vivamente combatida, y asimismo negada en su origen, no fué discutida mas, cuando dieciocho años más tarde, R. Koch descubrió el microorganismo patógeno y le dió su nombre. Les parecía difícil á los contemporáneos de Villemin, que ignoraban aún el poder patógeno de los infinitamente pequeños, admitir que, inoculando bajo la piel de un animal algunas porciones de materia caseosa, se pudiera provocar una tuberculosis aguda ó generalizada. Pasteur no había terminado todavía sus pacientes investigaciones sobre las fermentaciones, y mostrado la pululación infinita de las bacterias. Villemin, sin embargo, sin dejarse abatir ni convencer por las objeciones que se le hicieron, defendió sus ideas. En Francia, después de haberlas combatido vivamente, se afectó abandonarlas, y los experimentadores alemanes, aprovechándose del odio y de las rivalidades de las escuelas francesas, se apoderaron de la cuestión en provecho suyo.

Como quiera que sea, no fué hasta 1882, después del descubrimiento del bacilo de Koch, cuando fué completamente conocida la etiología de la tuberculosis y se aceptó la definición actual, que coloca á esta afección entre las enfermedades microbianas, infecciosas, contagiosas y transmisibles, y afirma que su causa única era el bacilo de Koch. El estudio de la etiología de la tuberculosis parece, pues, poderse referir al estudio del bacilo patógeno sólo; sin embargo, basta observar los hechos clínicos diarios, para darse cuenta de que la enfermedad, aun siendo en un todo causada por el bacilo, es igualmente influida en su marcha, en su principio y en su terminación, por una multitud de circunstancias que modifican el organismo, y le preparan ó le defienden contra la invasión bacilar; en una palabra, que el terreno juega un gran papel en la cuestión de la etiología de la tuberculosis, y que el estudio de las condiciones modificatrices de este terreno debe tener una gran importancia.

La observación clínica demuestra que ciertos individuos contraen la tisis con una deplorable facilidad, en tanto que otros, viviendo en el mismo medio y sometidos á las mismas causas, son refractarios y parecen gozar de una especie de inmunidad. Metchnikoff ha levantado una punta del velo que cubre el misterio, cuando ha establecido su teoría fagocitaria, demostrando que nuestro organismo no puede ser asimilado á un caldo de cultivo, sino que los agentes patógenos que le invaden, tienen que luchar para vencer, puesto que á su llegada se encuentran en presencia de elementos celulares, nuestros defensores, y que con mucha frecuencia el germen, englobado y destruido por las células orgánicas, no puede desarrollarse é infectar el cuerpo.

El examen anatómico-patológico de las lesiones tuberculosas demuestra, en efecto, que alrededor del punto de invasión se encuentran porciones de células linfáticas preparadas para rechazar el ataque. Las células llamadas gigantes, que ocupan el centro de los folículos tuberculosos, deben ser consideradas como fagocitos vencidos, y que han sufrido la degeneración.

En este combate celular, que se libra entre los microbios y los fagocitos, es preciso tener en cuenta igualmente un elemento de resistencia, que viene en auxilio de nuestros defensores, y son los principios tóxicos para los microbios que se encuentran en ciertos humores, tales como la linfa, el serum sanguíneo, etc. Estos principios, aun mal determinados, pero que se empiezan á conocer, hacen al organismo refractario: la serosidad vacuna sería uno de estos principios tóxicos para el germen de la viruela, por ejemplo.

Gracias á la lucha de los fagocitos y al poder tóxico de las secreciones humorales, nuestro organismo afecta diversos estados, ó bien es refractario á la enfermedad, ó llega, después de una lucha, á vencer al bacilo, ó, por último, sucumbe y es víctima del mal.

Se comprende de esta manera que personas de condiciones análogas, expuestas á las mismas causas, no sean atacadas todas, lo que Trélat expresaba por medio de esta frase: « nosotros no somos todos caldos de cultivo para el bacilo de Koch ».

Esta diferencia de receptividad se refiere á la fuerza de nuestro organismo: las causas que debiliten esta resistencia serán, pues, predisponentes, y entrarán en el cuadro etiológico que vamos á estudiar: estas causas predisponentes serán: la herencia, los excesos diversos, los pesares y depresiones morales, las enfermedades anteriores, etc., etc., causas todas muy numerosas, muy variadas y muy complejas.

La herencia juega en la tuberculosis cierto papel, pero no muy preponderante. No creemos que el niño nacido de padres tuberculosos

esté infectado desde su nacimiento; pero no es dudoso que, procreado por ascendientes debilitados, llega con un organismo mal predispuesto á la lucha, y que sucumbe más fácilmente á la infección.

Además, la tuberculosis en los padres obra, no solamente como enfermedad deprimente como el cáncer, la gota, etc., sino que obra igualmente por su naturaleza especial, porque si los bacilos que existen en la sangre materna no pasan por la del feto, está fuera de duda que estos bacilos segregan una toxina que atraviesa el filtro placentario. Pero estas toxinas, como se ha probado por los experimentos, aumentan considerablemente el grado de receptividad y hacen del niño un terreno mejor de cultivo.

El capítulo de la etiología de la tuberculosis debe, pues, comprender: primero, el estudio del bacilo y de sus puertas de entrada, y luego, las condiciones diversas que interesan al organismo, modificándole en bien ó en mal, preparando el terreno. Todas estas cuestiones han sido comprobadas por la experiencia; todas tienen una gran importancia, porque su conocimiento permite el precaverse contra el mal y evitarle con mucha frecuencia.

IV

El bacilo de Koch.—Patogenia.

La tuberculosis debe ser considerada como una enfermedad infecciosa, de naturaleza microbiana, y vamos á ocuparnos ahora de la verdadera, de la sola causa de esta enfermedad: el bacilo de Koch. Desde el descubrimiento de la contagiosidad de la tuberculosis, debido á los experimentos de Villemin, cada cual se ingeniaba para buscar el germen patógeno, y entre aquellos que se ocuparon con más ardor de esta cuestión, debemos citar á MM. Martin, Chauveau, Klebs, Gerlach, Cohnheim, Salomonsen, Schuller, Baumgarten, y por último, R Koch.

Este último logró separarle de todos los productos de naturaleza tuberculosa, aislarle, cultivarle y reproducir, inoculándolo, la enfermedad primera; es, pues, á este sabio al que corresponde todo el honor del descubrimiento. También el bacilo, germen patógeno, causa verdadera y única de la tuberculosis, recibió su nombre; actualmente el bacilo de la tisis ó bacilo de Koch es perfectamente conocido en todos sus caracteres morfológicos, y los experimentos concluyentes de Koch han sido reproducidos con éxito por toda una pléyade de sabios y de

investigadores. Koch comunicó su descubrimiento el 24 de Marzo de 1882 á la Sociedad Fisiológica de Berlín, y las explicaciones que dió sobre sus investigaciones fueron acogidas favorablemente. He aquí, en algunas palabras, cómo el sabio alemán llegó al fin que se proponía.

Gracias á la composición de un líquido de coloración especial, que impregnaba el bacilo y le fijaba, resistiendo en seguida á los agentes decolorantes, Koch logró separar en los cortes de órganos tuberculosos, y en la expectoración de los tísicos, un micro-organismo muy delgado, teniendo como longitud la mitad ó un cuarto de diámetro de un glóbulo rojo, de apariencia bacilar, muy análogo al micro organismo de la lepra.

Para colorarle, Koch colocaba el corte que iba á examinar, durante veinticuatro horas, en una solución fuerte de azul de metileno, mezclado á una disolución de potasa cáustica al 10 por 100. El azul de metileno coloreaba los bacilos, luego se transportaba el corte á una solución de vesubina, que coloreaba en oscuro el fondo de la preparación, y luego se montaba en el bálsamo del Canadá.

Este procedimiento primitivo era largo, difícil de emplear y de un éxito á veces dudoso. Así es que Koch no tardó en sustituirle por un nuevo procedimiento mucho más rápido y más seguro, la coloración por el método de Ehrlich, que expondremos bien pronto. El fondo de este método está basado sobre la resistencia enteramente especial que ciertos bacilos raros, entre los que se encuentra el de la tuberculosis, oponen á los agentes decolorantes, tales como los ácidos nítrico, sulfúrico y acético en soluciones acuosas, una vez que han sido coloreados por los colores de anilina.

Desde luego, era fácil buscar rápidamente el bacilo de la tuberculosis en un conjunto de productos y lesiones cuyo origen era aún dudoso. Se ensayó esto, y las investigaciones arrojaron una luz muy viva sobre la patogenia y la etiología de ciertas producciones morbosas, tales como el lupus, cuya naturaleza tuberculosa no es puesta en duda actualmente por nadie.

El bacilo de Koch fué encontrado también en las granulaciones caseosas, en los tubérculos jóvenes, en las granulaciones gérmenes de la tuberculosis miliar aguda, en la neumonía caseosa, en las paredes de las cavernas pulmonares, en los ganglios bronquiales, en las úlceras de la tuberculosis intestinal, de ciertas formas de peritonitis y de pleuresía, etc., etc.

Koch, completando su obra sobre el estudio del micro-organismo patógeno, llegó á aislarle en estado de pureza, á sembrarle en un

medio nutritivo favorable, y á cultivarle y reproducir, por medio de estos cultivos inoculados á los animales, tales como conejos y conejillos de Indias, la enfermedad primitiva, la tuberculosis.

El conjunto de estos trabajos ha marcado una etapa, un paso inmerso dado en el dominio científico hacia la curación definitiva de esta afección tan formidable.

EL BACILO DE KOCH. — El germen de la tuberculosis es de la especie de los bacilos; es, pues, un micro-organismo más largo que ancho. Sus dimensiones respectivas son: 3 á 6 μ de longitud media, 0,03 á 0,05 de anchura. Sin embargo, se ha notado, rara vez en verdad, bacilos que presenten una longitud de 7 á 8 μ ; su diámetro es uniforme sobre toda su longitud; no presenta, pues, ni estrangulaciones ni abultamientos; las extremidades, por el contrario, parecen ligeramente afiladas. Cuando se le ha tratado por los agentes colorantes, el bacilo de Koch tiene un aspecto completamente homogéneo; examinándole con un aumento de 800 á 1.000 diámetros, se advierte en su interior espacios más claros y granos más coloreados.

Á causa de su pequeñez, hay necesidad de tratarlos por un método de coloración para observarlos; sin embargo, se ha notado que instilando sobre la preparación algunas gotas de una solución débil de potasa, se les distingue bajo la forma de pequeños bastones inmóviles, incoloros y de aspecto hialino. El diámetro de estas bacterias parece entonces un poco más considerable que el que presentan después de la desecación y la coloración.

El bacilo de la tuberculosis debe ser clasificado entre los bacilos aerobios, siendo necesaria la presencia del gas oxígeno para su desarrollo. La abundancia de este gas en el tejido pulmonar explica cómo este órgano es un lugar de predilección para el bacilo, que, en efecto, se desarrolla allí de preferencia á las otras partes del cuerpo.

PROCEDIMIENTOS DE CULTIVO DEL BACILO DE KOCH. — Robert Koch trató primero de sembrar el bacilo, pulverizando los tubérculos pulmonares, en la superficie y en el fondo de diversos medios de cultivo. Se servía de la gelatina nutritiva y del caldo de carne, y luego le gó á preferir el serum recogido en condiciones de gran asepsia. Esterilizó por calentados sucesivos, y á la temperatura de 67°, este serum previamente gelatinizado. Sufrió frecuentes fracasos, porque este cultivo es muy delicado: el desarrollo del germen se hace muy lentamente, de preferencia sobre medios de cultivo de materia animal, aunque la patata sea igualmente un terreno de elección.

Para llegar á obtener cultivos de tuberculosis, es necesario ante todo hacer la siguiente operación: se inocula un conejillo de Indias, bajo la piel, con una materia sospechosa de tuberculosis, esputos ó restos caseosos, luego se espera tres ó cuatro semanas á que el conejillo de Indias muera; e-, en efecto, próximamente el tiempo suficiente para que la enfermedad se desarrolle y mate al animal.

Se procede entonces á su autopsia por medio de instrumentos esterilizados, pinzas, bisturís y tijeras; se abre con limpieza el cuerpo del conejillo, se incinden las granulaciones que tapizan el peritoneo, los ganglios, el hígado y el bazo, y se las deslíe con un poco de agua esterilizada, en un vasito igualmente esterilizado.

Se obtiene de este modo un líquido que tiene en suspensión numerosos bacilos virulentos, y por medio de un asa de platino, se siembra este líquido en la superficie de tubos de serum, que se recubren de coberteras de caucho lavadas en sublimado, y se les lleva á una estufa arreglada á la temperatura de 37°.

El cultivo debe desarrollarse con mucha lentitud: los primeros días no aparece nada en la superficie del serum sembrado; si, por el contrario, este serum presentase alguna colonia blanquecina ó alguna película grisácea, se puede estar seguro de que la siembra será infructuosa, que el serum está infectado por los gérmenes del aire ú otros, y que la tuberculosis no brotará.

Admitamos, pues, que la siembra se ha hecho en buenas condiciones, y veamos qué es lo que va á ocurrir. Después de una ó dos semanas próximamente, se nota, al nivel de las partículas sembradas, pequeños granos redondeados, de un blanco mate; el examen microscópico de una de estas granulaciones demuestra que están formadas enteramente de bacilos de la tuberculosis.

Estas granulaciones, si se las deja en la estufa, no parecen dispuestas á prosperar, á llegar á ser confluentes, y si se desean obtener bellos cultivos vivos, es de todo punto necesario trasplantar esta primera generación á otros tubos, y así sucesivamente.

El bacilo de la tuberculosis, para llegar á cultivarse abundantemente, debe haber sufrido una especie de aclimatación en los medios nutritivos; las observaciones de Straus y Gamaleña dan fe de esto; sólo á partir de la quinta generación es cuando estos autores han obtenido buenos cultivos.

El aspecto de estas colonias tuberculosas en el serum se presenta bajo la forma de granulaciones, de escamas aisladas ó confluentes, recubriendo la superficie nutritiva de una capa seca, delgada, como barnizada. Koch, en efecto, ha notado perfectamente esta tendencia

del bacilo á proliferar en superficie y no en profundidad; también, una vez que el cultivo, al desarrollarse, llega á alcanzar la capa líquida que yace en el fondo del tubo, no penetra en ella, sino que se detiene, elevándose, por el contrario, algunos milímetros sobre la superficie del tubo de cristal.

Para que el cultivo llegue á su perfecto desarrollo en el serum, es preciso contar un mes próximamente; conservan su virulencia entonces durante dos ó tres meses, pero es bueno, para no dejarla debilitar, volver á sembrarlos cada tres ó cuatro semanas.

MEDIOS DE CULTIVO. — Acabamos de ver que el serum gelatinizado era el medio de elección para el cultivo del bacilo de la tuberculosis; sin embargo, no es el único utilizado, y los diversos experimentadores que han ensayado, antes y después del descubrimiento de Koch, el cultivar este germen, han empleado diversos medios. Éstos pueden ser divididos en dos grandes grupos: los medios de naturaleza animal, los de naturaleza vegetal. Los primeros son, por otra parte, los más estimados y casi los únicos recomendados.

El cultivo bacilar en la albúmina coagulada del huevo, fué intentado por primera vez por Klebs, que obtuvo resultados poco satisfactorios. Más tarde, Toussaint sembró el bacilo de Koch en caldos nutritivos obtenidos con la carne de cerdo, de conejo ó de gato; también empleó serum de buey: estos ensayos fracasaron por la impureza de los cultivos, conteniendo las siembras numerosos gérmenes distintos del verdadero.

Con el serum gelatinizado es con el que Robert Koch obtuvo los cultivos perfectos. Después se ha servido de peptona gelatinizada y de gelosa, hasta el día en que MM. Nocard y Roux imaginaron el medio que lleva su nombre: el agar-agar peptonizado y glicerinado. La adición de glicerina en las proporciones de 5 á 8 por 100, aumenta considerablemente el poder nutritivo de los medios de cultivo. La tuberculosis, cultivada en caldos glicerinados, produce cultivos que tienen un olor muy agradable, que recuerda el de la manzana.

En cuanto á la temperatura mejor para el desarrollo del bacilo de la tuberculosis, es la del cuerpo humano, es decir, 37°,5 á 38°; cuando el cultivo se encuentra á la temperatura de 30° ó de 40°, se detiene por completo.

Los cultivos examinados á un débil aumento, próximamente 50 diámetros, tienen la apariencia de líneas finas onduladas, contorneadas en 8 ó en zig-zag, en rúbrica; Koch los compara á los arabescos de los calígrafos. Para poder llegar á practicar con facilidad este examen,

es indispensable servirse de vasitos, en los cuales se siembre el cultivo, y que se colocan sobre la platina del microscopio; la coloración se hace según los procedimientos ordinarios, y los grupos bacilares, semejantes á serpientes, dispuestos en líneas afiladas hacia sus extremidades y abultadas por el centro, son todos paralelos.

La tuberculosis, sembrada en gelosa glicerinada, brota de una manera análoga; pero es de todo punto necesario, para lograr servirse de los cultivos, que hayan brotado ya durante muchas generaciones en el serum gelatinizado. Allí también, y en todas partes, nos encontramos con la necesidad de la aclimatación del bacilo.

Por último, sembrada en caldo peptonizado y glicerinado, la tuberculosis se desarrolla más ó menos bien, según que haya sido ó no sembrada en la superficie. Se toman películas procedentes de cultivos en medios sólidos y se las hace flotar en la superficie del líquido; en dos ó tres semanas se obtiene un cultivo extremadamente rico, que afecta la apariencia de una membrana blanca, seca y rugosa, cubriendo toda la extensión de la superficie líquida.

Á propósito del cultivo del bacilo de Koch, recordamos que Pawloyski ha llegado á obtener colonias en patatas, sirviéndose de cultivos que habían vegetado ya en medios artificiales.

De otra parte, Baumgarten, sembrando la tuberculosis en la cámara anterior del ojo de un conejo, ha podido así, gracias á la transparencia de la córnea, seguir el desarrollo de los bacilos. La herida de inoculación se cierra, en efecto, muy pronto, cuando no ha sido infectada y no entorpece en nada la observación.

VITALIDAD Y VIRULENCIA DEL GERMEN TUBERCULOSO.—Cada vez que hablemos de las condiciones necesarias de temperatura para el desarrollo del bacilo de Koch, encontraremos que este germen exige un calor casi constante de 37°, condiciones que no puede encontrar más que en el organismo del hombre ó de los animales. Así, el microbio de la tuberculosis debe ser considerado como un sér parásito en primer grado. Fuera del cuerpo animal, el bacilo no sucumbe, pero cesa de desarrollarse y queda, por decirlo así, aletargado. En cuanto á la vitalidad, se debilita al cabo de cierto tiempo, y concluye asimismo por desaparecer, si no se ha tomado la precaución de volver á sembrar periódicamente los cultivos. Después de cinco ó seis meses es muy raro ver reproducirse un cultivo de bacilos de Koch; después de ocho á doce meses no tiene jamás lugar la reproducción. Inyectando á un animal con tales cultivos, conteniendo cadáveres de bacilo, se produce un absceso en el punto de inoculación, pero jamás la generalización tuberculosa.

Si el bacilo se encuentra en el aire ó en el polvo, ¿su virulencia y su vitalidad subsisten en estos medios algún tiempo? Sin duda ninguna; la experimentación ha probado que la expectoración es un modo de diseminación de la enfermedad; los esputos arrojados llegan á desecarse y á poner en libertad á los bacilos, que, suspendidos en el polvo atmosférico, quedan con virulencia por espacio de cuatro meses (Fischer y Schill). Cuando el esputo bacilar sufre la putrefacción, la virulencia también persiste unos cuarenta días. ¿Qué tiene, pues, de sorprendente que con la enorme cantidad de gérmenes tuberculosos que flotan en el aire que respiramos, haya tantos tísicos? Siempre que se sospeche de un esputo que es tuberculoso, se le deberá desinfectar por la ebullición prolongada. El bacilo persiste, sin embargo, después de la desecación, el calentado á 60° durante veinte minutos, ó á 70° durante diez minutos, y la congelación á — 8°. También deben esterilizarse los productos patológicos, esputos, pus, orinas, deposiciones diarreicas, paños sucios, haciendo hervir los lienzos y los vasos que los hayan contenido.

Los experimentos de Koch, que dejó secar de cuatro á ocho semanas esputos de tuberculosos, los desleyó en seguida en el agua y los inyectó á conejos de Indias, establecen la perseverancia de la virulencia del germen de la tisis.

Del mismo modo, la putrefacción en el agua y la tierra no altera la virulencia del bacilo. Galtier lo ha probado, dejando en un medio, á temperatura variable de 8 á 20°, los pulmones tuberculosos durante diez á treinta días, y luego inoculando á los animales con estos órganos. Cadéac y Mallet han encontrado polvos conteniendo bacilos de Koch, virulentos, después de una desecación de cuarenta á ciento dos días.

El enterramiento de restos de pulmones caseosos no ha atenuado su virulencia, como así lo han demostrado inoculaciones hechas después de setenta y siete, ciento cincuenta y nueve y ciento sesenta y siete días.

MM. Straus y Wurtz han notado que el jugo gástrico tenía una acción destructiva sobre el bacilo de la tuberculosis, pero que esta acción era muy variable, dependía del grado de acidez del jugo gástrico y de la duración de la estancia de los alimentos en el estómago. La cocción transforma también el germen de la tisis, pero es preciso una temperatura de 100° al menos. Los experimentos de Galtier, Toussaint y Bouley prueban que la carne asada á la parrilla, á una temperatura que no excede con frecuencia de 52° en el interior, puede, después de la cocción, transmitir la enfermedad.

De aquí se deduce la necesidad de vigilar severamente las bebidas y los alimentos: leche, carne, etc., ingerirlos bien cocidos de preferencia, y jamás en estado crudo, como recomendaban numerosos médicos no hace mucho tiempo aún.

La leche, cuya procedencia es frecuentemente sospechosa, debe haber sido elevada á una temperatura suficiente (ebullición) y durante un tiempo igualmente suficiente (algunos minutos). Si se quiere evitar el gusto de la cocción, que algunas personas juzgan desagradable, la leche deberá ser calentada en baño maría á 70° durante media hora por lo menos.

El bacilo de la tuberculosis, ¿resiste bien á los agentes antisépticos? Este es un punto que han tratado de dilucidar MM. Schuller, Fischer, Vallin, Thoinot, H. Martín, Yersin, P. Villemin, etc. De estas diversas investigaciones se han podido obtener los hechos siguientes: el alcohol absoluto mata el bacilo de Koch en diez horas; el ácido fénico, al 3 por 100, exige veinte horas; los vapores de ácido sulfuroso, á razón de 30 gramos de azufre quemado por metro cúbico, lo matan en catorce horas; el ácido hidro-fluo-silícico, á 1 por 1.000, impide el desarrollo de los cultivos; el cloroformo, el iodoformo, la creosota, el éter, el salol y el ácido bórico le detienen en su evolución, sin destruirle.

Villemin, adicionando los cultivos con 1 por 100 de ioduro de potasio, 1 por 830 de fluo-silicato de potasa y 1 por 900 de ácido arsenioso, ha llegado á impedir por completo la proliferación bacilar.

Es, pues, muy fácil darse cuenta de la fuerza de resistencia del germen de la tuberculosis á los diferentes cuerpos químicos ó á los agentes físicos. Además, los cuerpos, muy raros, que tienen sobre él una acción eficaz, son también venenos muy violentos para el organismo, y su manejo en terapéutica exige cuidados incesantes y no está exento de peligros.

INVESTIGACIÓN CLÍNICA DEL BACILO DE KOCH. — Siendo el bacilo descubierto por Koch, siempre, la única causa de la enfermedad, nada tiene de extraño el que la comprobación de su presencia en una lesión adquiriera al momento la mayor importancia desde el punto de vista del diagnóstico y del pronóstico. La investigación del bacilo de la tuberculosis es, pues, un examen corriente y frecuente en la clínica, é importa á todo práctico el estar familiarizado con los medios y los procedimientos de investigación habituales.

La investigación del bacilo de la tuberculosis se hace en los esputos, en los diversos líquidos y secreciones patológicas, y por último, en los órganos que presentan lesiones tuberculosas. Esta investigación

tiene por base: 1.º, la coloración del germen por los colores de anilina; 2.º, la propiedad que este germen posee de quedar coloreado, cuando se le trata por los reactivos decolorantes, tales como los ácidos minerales diluidos; 3.º, la forma particular de este bacilo, que le es absolutamente especial, y fácil de apreciar después de la coloración.

Koch, para descubrir el bacilo que lleva su nombre, se ha servido de un procedimiento, que en el día no tiene más que un interés histórico, que el mismo autor ha abandonado también rápidamente, después de haber encontrado otro mejor. Utilizaba un líquido compuesto de este modo:

Agua destilada.	200 centímetros cúbicos.		
Solución alcalina concentrada de violeta de metilo.	1	—	—
Solución al 10 por 100 de potasa cáustica	2	—	—

Cuando esta solución, así preparada, quedaba límpida durante algunos días, estaba en condiciones de servir: se introducían los cortes en ella durante veinticuatro horas en frío, ó doce horas á 40°.

Después de este tiempo de coloración, retirado el corte y lavado para separar el exceso de color, era colocado sobre una lámina portaobjeto recubierta de una laminilla, bajo la que se hacía deslizar una gota de solución acuosa concentrada de vesubina. La preparación, examinada al microscopio, mostraba los bacilos coloreados en violeta sobre fondo oscuro. Bien pronto Ehrlich encontró la propiedad del aceite de anilina, obrando como mordiente, é inventó su procedimiento, todavía en uso en muchos laboratorios. He aquí cómo se le emplea.

Después de haber extendido sobre laminillas la materia tuberculosa que se va á examinar, en cortes tan delgados como sea posible, se la deja secar al aire y se pasa rápidamente por la llama para fijar la albúmina.

Se colora en seguida por medio del líquido llamado de Ehrlich, constituido por una solución alcohólica saturada de fuschina ó de violeta de genciana, á la cual se añade agua destilada que tenga en suspensión aceite de anilina. La proporción de esta mezcla, precisada por Weigert, es:

Agua de anilina.	100 centímetros cúbicos.		
Solución colorante.	11	—	—

El líquido de Ehrlich debe ser filtrado antes de sumergir las laminillas, y quedar en él veinticuatro horas en frío; algunas horas á la temperatura de 40° centígrados, y también calentando aún más, un tiempo mucho más corto, quince ó veinte minutos.

Se retiran en seguida las laminillas, se lavan con agua destilada, y

luego se tratan por una mezcla de ácido nítrico al tercio, á fin de decolorar la preparación. Se la aclara en la esencia de clavo; después se la deshidrata por el alcohol absoluto, y, por último, se la monta en el bálsamo del Canadá.

Á fin de hacer resaltar mejor la presencia de los bacilos en un corte por ejemplo, es muy elegante emplear una segunda coloración de un tinte diferente al que ha servido para los bacilos, para teñir los elementos epiteliales y las células; de esta manera los gérmenes patógenos se destacan perfectamente, y son visibles al primer golpe de vista.

EXPECTORACIÓN BACILAR.—La investigación y el descubrimiento del bacilo tuberculoso por Koch permitieron á la clínica aprovecharse de un nuevo medio de diagnóstico excesivamente precioso, por la comprobación de la presencia del germen patógeno en la expectoración de los enfermos sospechosos atacados de tuberculosis.

Sin embargo, es preciso no olvidar que el bacilo de Koch no aparece en los esputos hasta el momento en que el tubérculo, formado en el pulmón, sufre la desagregación, se funde y se elimina por los bronquios; se puede, pues, estar tuberculoso enteramente al principio, y no presentar expectoración bacilar; pero, por el contrario, cuando esta comprobación es posible, no es permitida la duda, la tisis está declarada.

Grancher, que ha estudiado mucho la cuestión de la tuberculosis, y, sobre todo, se ha dedicado á reconocerla lo más pronto posible, declara que la presencia del bacilo en los esputos es un signo que indica cierto grado de lesión pulmonar; que en las tisis ordinarias, los síntomas suministrados por la auscultación preceden, en ocasiones, á la tos y á la expectoración durante cierto tiempo; pero que en las formas neumónicas de la enfermedad, el descubrimiento del bacilo es con frecuencia «el primer signo diagnóstico serio; permite afirmar la existencia de tubérculos, aunque todos los otros signos físicos ó funcionales no autoricen más que la duda, la sospecha, ó autoricen toda quietud».

El número de bacilos contenidos en una expectoración no tiene la importancia que se le ha intentado atribuir. Straus insiste sobre este punto, y declara cuán caprichoso sería el querer juzgar de la gravedad de un caso por el número de bacilos comprobados en el examen de la expectoración. En tanto que ciertas formas crónicas presentan anchos focos, pero rodeados de un cascarón fibroso, y pueden producir una expectoración muy abundante y muy rica en bacilos, otra forma tuberculosa aguda, caracterizada por una abundante erupción miliar,

no habiendo tenido tiempo las granulaciones de reblandecerse, podrían suministrar al examen un pequeñísimo número de gérmenes bacilares.

La sola conclusión que se puede sacar de estos exámenes es que el decrecimiento del número de bacilos, comprobado en muchos exámenes consecutivos, y después la desaparición completa de estos mismos bacilos, sobreviniendo después de su disminución numérica, permiten pensar que las lesiones se cicatrizan y tienden a la curación.

Como quiera que sea, no debe descuidarse el enterarse de la naturaleza de la expectoración de un enfermo que tose, y el examen de los esputos deberá hacerse frecuentemente.

Para examinar un esputo tuberculoso se coloca un pequeño fragmento entre dos laminillas, se le comprime y se separan las dos laminillas por deslizamiento. Después de haberlas secado al aire, se las fija, pasándolas tres veces rápidamente por cima de la llama de un mechero de Bunsen, y luego se coloran los bacilos.

Hemos expuesto ya el método de Ehrlich, y queremos hablar aquí del de Ziehl. Este autor se sirve de la solución siguiente:

Fuschina cristalizada.	2 gramos.
Alcohol absoluto.	20 —
Ácido fénico.	10 —
Agua destilada.	c. s. para 2 litros.

Se colocan las laminillas en la superficie de una pequeña cantidad de esta solución colocada en un vasito, se calienta á la ebullición durante algunos minutos; luego se lava con agua y se les decolora por inmersiones repetidas en el líquido:

Ácido sulfúrico.	10 gramos.
Agua destilada.	30 —

ó

Ácido nítrico.	10 gramos.
Agua destilada.	30 —

Después de la decoloración completa, se lava con el agua destilada, se deshidrata por el alcohol absoluto, y luego se aclara por la esencia de clavo y se monta en el bálsamo del Canadá.

Por este procedimiento, muy expeditivo, los bacilos aparecen coloreados en rojo sobre un fondo incoloro; tiene más cuenta, como ya hemos dicho, proceder á una segunda coloración por el azul ó el verde de metileno, lo que permite distinguir muy fácilmente los microbios de la tuberculosis.

Fränkel ha imaginado también un procedimiento rápido en que la decoloración y la segunda coloración se hacen al mismo tiempo. He

aquí cómo procede este autor. Hace hervir 4 ó 5 centímetros cúbicos de la solución:

Agua destilada.	100	gramos.
Aceite de anilina.	8	—
Alcohol puro.	5	—

y añade 5 gramos de solución concentrada de fuschina, y se colora así en caliente la preparación; luego la laminilla, retirada y lavada, es sumergida un minuto en el siguiente baño:

Aceite de anilina.	80	gramos.
Ácido nítrico puro.	20	—
Alcohol puro.	50	—
Azul de metileno, solución saturada.	10	—

Se monta en el bálsamo después del lavado, deshidratación y aclaración. Se obtienen así bacilos coloreados en rojo, destacándose sobre fondo azul.

Los bacilos de la tuberculosis se encuentran también en otras secreciones, tales como la orina, las células de pus, las deposiciones diarréicas, los flujos uterinos y vaginales, etc., y en los tumores y las fongosidades de las tuberculosis quirúrgicas, tumores blancos y sinovitis de granos riciformes. El mismo procedimiento debe emplearse para separarlos.

MODIFICACIONES DEL BACILO DE LA TUBERCULOSIS. — Es bastante frecuente encontrar bacilos que no tienen la apariencia homogénea, pero parecen constituidos por una serie de espacios claros y de partes coloreadas, imitando las cuentas de un rosario. Koch, que reconoció estas particularidades, consideró que el bacilo de la tuberculosis debía ser esporulado, y que los espacios claros no eran otra cosa que los esporos; Flügge admitía igualmente que los esporos no se coloran, y que era cierto que los espacios claros, ovoideos, comprobados en el interior de los bacilos de Koch, eran verdaderamente esporos.

Neisser, Hüppe, Bienstock, han señalado la reacción característica de los esporos, «ausencia de decoloración por la acción prolongada del bisulfato de sosa»; pero los bacilos de Koch se decoloran por este agente químico, salvo los espacios claros, lo que parece demostrar la naturaleza esporulada de éstos.

De otra parte, Nocard y Roux han señalado en el interior de los bacilos puntos que se coloran más vivamente que el conjunto, y admiten que aquéllos serían los verdaderos esporos. Straus no considera la existencia de los esporos en el bacilo de Koch como un hecho absolutamente cierto.

Vignal y Malassez han reconocido que el germen patógeno de la tuberculosis no se presentaba siempre bajo forma rigurosamente bacilar, y descubrieron en algunos productos claramente tuberculosos, zoogleas y micrococos, que se coloraban colocados por espacio de veinticuatro horas en el baño:

Agua destilada.	9 centímetros cúbicos.
Solución concentrada de azul en el alcohol á 90°.	1 — —

y quedaban coloreados después de la acción del líquido siguiente:

Solución acuosa de carbonato de sosa á 2 por 100.	2 volúmenes.
Alcohol absoluto.	1 —

Estas zoogleas inoculadas reproducirían tuberculosis sin bacilos: la cuestión no está todavía suficientemente dilucidada, y no se sabe aún si se trata de estados diversos de un mismo bacilo y de transformaciones micróbicas, ó de gérmenes distintos.

PAPEL ETIOLÓGICO DEL BACILO DE KOCH. — Después del descubrimiento de Koch, el bacilo tuberculoso es considerado como la sola y verdadera causa eficiente de la tuberculosis. Este punto ha sido demostrado experimental y clínicamente. ¿Cómo penetra este bacilo, y cómo infecta el organismo?

De muchas maneras.

1.^a *Vía cutánea.* — Este ha sido el punto de partida de los experimentos célebres de Villemin. Ya, antes de él, Laënnec refería haberse picado con una materia tuberculosa, lo que le produjo ulteriormente un nódulo al nivel de la picadura. ¿Fué este accidente el punto de partida de la tuberculosis de que Laënnec sucumbió más tarde?

MM. Cornil y Babès han referido el hecho de M. Tscherning, que ha observado un caso de sinovitis tuberculosa, á consecuencia de una picadura por fragmento de esputo. M. Merklen ha tratado á una mujer que cuidando á su marido tuberculoso, fué atacada de nudosidades tuberculosas de las manos. M. Tuffier refiere un caso semejante. Verneuil llegó á ser víctima de una inoculación parecida cuando se preparaba para su concurso de prosector.

Todos estos casos y otros más fueron relatados después del descubrimiento de Villemin. Este último demostró la inoculabilidad de la tuberculosis por las pruebas siguientes: introduciendo en una pequeña herida hecha en la oreja del conejo ó en la oreja de un gato algunos restos de materia tuberculosa, llegó de este modo á producir en dichos

animales una tuberculosis generalizada. Este experimento, muy concluyente, pide grandes precauciones, y especialmente para la elección del sujeto, porque está reconocido actualmente que ciertos animales son relativamente refractarios, ó, al menos, están pocos dispuestos á contraer la enfermedad, en tanto que otros la contraen con la mayor facilidad. Entre estos últimos está el conejo: este animal, extraordinariamente tuberculizable, decía Béhier, quien pensaba que se le podía hacer tuberculoso sólo con inyectarle bajo la piel restos de sustancias diversas. En realidad se habían introducido, sin saberlo, con estas materias, algunos bacilos de Koch que habían proliferado, ó bien se había expuesto al contagio á los animales así inoculados.

Para repetir estos experimentos de inoculación tuberculosa es preciso, con instrumentos esterilizados, hacer una ligera incisión en la piel, cuidadosamente rasurada y desinfectada, y luego introducir la partícula de materia caseosa ó de cultivo, cerrando en seguida la herida, á fin de tenerla al abrigo del contacto de los polvos del aire.

Conheim y Baumgarten, inoculando materia tuberculosa en la cámara anterior del ojo de un conejo, pudieron de esta suerte asistir al desarrollo de la afección que, primeramente local, invade bien pronto todo el organismo.

Á fin de poder sacar consecuencias del experimento hecho, es igualmente indispensable, después de haber inoculado al animal, sustraerle á todas las causas posibles de contagio. Se deberá, pues, colocarle en sitio separado, alimentarle y tener su jaula bien limpia.

En el dominio clínico se han observado muchas veces casos de tuberculosis inoculadas, en los israelitas por ejemplo, á consecuencia de la circuncisión al nivel del prepucio, de resultados de la vacunación al nivel de la picadura, y, por último, á consecuencia de una operación quirúrgica, al nivel del muñón de una amputación ó de una herida.

En ciertos sujetos tuberculosos se puede, por lo demás, observar una verdadera auto-intoxicación de la tuberculosis cutánea.

2.^a *Via digestiva.*—Este es un modo muy frecuente de contaminación, descubierto en 1868 por M. Chauveau, que hizo tuberculosas tres terneras, á las que había hecho tragar 30 gramos de materia tuberculosa mezclada á los alimentos.

Jeannel ha demostrado que el virus tuberculoso absorbido no deja frecuentemente ninguna señal local sobre el tubo digestivo; pero que ocasionaba, sin embargo, la tuberculosis.

Los resultados obtenidos por Villemin fueron comprobados después por Ansprecht, Parrot, Böllinger, Klebs, Toussaint, etc., que transmi-

tieron así la tuberculosis á monos, conejillos de Indias, conejos, cerdos y carneros, haciéndoles simplemente ingerir materia tuberculosa procedente del hombre ó de los animales atacados de esta afección. M. Sibonnel, de Tours, hizo tragar el resto de los alimentos de una joven tuberculosa á gatos, en los cuales se desarrolló una tuberculosis visceral generalizada.

Estos experimentos, aunque concluyentes, no lo fueron siempre; en muchos casos la tuberculosis no se desarrolló, y la causa de este fracaso puede ser diversamente interpretada. Pudo suceder que el jugo gástrico del estómago destruyese los bacilos de Koch; es igualmente posible que, para penetrar en el organismo, el germen patógeno exija una solución de continuidad en el revestimiento epitelial del tubo digestivo. Orth observó, en efecto, que la enfermedad se desarrollaba mucho más fácilmente cuando se hacía ingerir materia infectante provista de restos cretáceos ó calcáreos, cuyas asperezas herían la mucosa y abrían la puerta á los bacilos.

Se sabe en el día que esta condición no es indispensable: el bacilo de Koch puede muy bien penetrar englobado en los leucocitos emigrantes que existen normalmente en el conducto intestinal, y que, en el momento de la digestión, se cargan de grasa y, atravesando el epitelium, vuelven á entrar en el torrente circulatorio.

3.^a *Vías respiratorias.* — Hemos llegado, al fin, al modo de contagio ciertamente el más común. El bacilo se encuentra, en grande abundancia, en los esputos y las secreciones de los tísicos. Cuando éstas se desecan, estos gérmenes se encuentran en libertad en el aire, se mezclan al polvo y son entonces inhalados durante los movimientos respiratorios. Pero los bacilos resisten largo tiempo á la putrefacción, á la desecación y á las bajas y altas temperaturas; se desarrollan desde que se encuentran colocados á un calor medio de 36° C.

Aquí también los experimentos confirman los datos de la teoría; Lippl, de Munich, y Tappeiner han logrado producir la tuberculosis en los animales: el primero introduciendo partículas tuberculosas en la tráquea; el segundo encerrando en un local, ensuciado por esputos de tísicos, animales que quedaron allí muchas horas por día, ó pulverizando sobre las paredes de las jaulas agua que tenía en suspensión esputos con bacilos.

Reech refiere un hecho desastroso, pero típico. En Meinenbourg una comadrona tuberculosa que tenía la costumbre, al nacer los niños, de aspirar las mucosidades de su boca y de insuflarles aire en la tráquea, vió en catorce meses perecer de meningitis tuberculosa diez

recién nacidos, en tanto que sus colegas, que no tenían una práctica semejante, no perdieron ninguno.

M. Cornet, de Berlín, ha demostrado de un modo irrefutable la presencia de los bacilos de Koch en todo departamento habitado por un tísico. M. Straus ha demostrado que todo sujeto, cohabitando ó frecuentando a este tísico, tiene, aun en pleno estado de salud, bacilos de Koch en las narices y la parte superior del canal respiratorio. Entre 29 sujetos examinados, 9 dieron un resultado positivo.

«Entre estos casos, 6 se refieren á enfermeros viviendo constantemente en el hospital, barriendo las salas y sacudiendo los objetos de cama; de 3 enfermos atacados de afección crónica, un tuberculoso me dió un resultado positivo; y por último, entre los 7 discípulos de servicio, que generalmente no pasan más que algunas horas en el hospital, 2 tenían bacilos purulentos de Koch en su cavidad nasal.»

Experimentalmente, Baumgarten y Koch han demostrado igualmente la posibilidad del contagio por inhalación, pulverizando en la jaula de los conejos y los conejillos de Indias, un líquido en el cual se haya desleído un cultivo puro de tuberculosis. En estos casos, todos los animales, habiendo estado en jaulas así infectadas, han muerto con granulaciones y tubérculos, que tienen su asiento en los alvéolos ó en las pequeñas ramas bronquiales.

Gibboux, en un orden de ideas analogas, pero que se aproxima más á las condiciones reales, ha buscado si el aire espirado por un tuberculoso podría transmitir la enfermedad. Para esto, ha hecho penetrar diariamente en una jaula cerrada una decena de litros de aire espirado por un enfermo tísico. Los conejos que estaban allí encerrados han comenzado primero por adelgazar, y después han sucumbido con tubérculos comprobados en la autopsia. Después estos experimentos no han podido lograr un resultado semejante, y según las ideas mismas de Koch, un aire no contiene bacilos libres, á menos que no contenga igualmente polvos orgánicos y desecados. Respirar el aire de una sala de hospital no vendría á ser malsano más que si un barrido intempestivo levantase polvo.

4.^a *Por transmisión hereditaria.*—Esta noción de la etiología hereditaria de la tisis es de las más antiguas; existía asimismo, en efecto, antes que se supiese lo que era la enfermedad. El solo punto sobre el cual no se estaba de acuerdo, era el modo de transmisión de la afección. ¿Los padres la legaban á sus hijos, como lo pretendían ciertos médicos clínicos y observadores, ó bien los ascendientes no transmitían más que una predisposición? Bouchardat decía á este propósito: «Na-

cer de padres tuberculosos es sin duda una condición mala, no porque el niño tenga tubérculos desde su nacimiento, lo que es muy raro, sino que hereda disposiciones, gustos, aptitudes é inclinaciones morbosas á la tisis.»

Los descubrimientos de Villemin y de Koch, definiendo claramente el mal y su causa, han sustituido á la diátesis, como se la decía entonces, la idea del mal transmisible, virulento, microbiano. Desde luego, para que hubiese herencia, era preciso admitir que el niño recibiese, ya durante el embarazo, ya en el momento de la concepción, un bacilo procedente de su madre ó de su padre.

Estas teorías tienen sus detractores y sus partidarios. En el Congreso de la tuberculosis, en 1891, y son: M. Landouzy, que estima que la tisis es hereditaria: porque la tuberculosis es muy frecuente en la edad juvenil, y esta cantidad de sujetos jóvenes atacados demuestra que todo hijo de tuberculosos es un candidato á esta afección.

M. Solles cree en la herencia por transmisión de gérmenes, ó mejor de esporos, pasando de la madre al feto, y permaneciendo en el niño después de su nacimiento, no desarrollándose siempre rápidamente, pero no existiendo menos por esto.

M. Hutinel tenía una opinión opuesta: para él, la tuberculosis hereditaria es excepcional. Su afirmación se apoyaba en una estadística de la Asistencia pública de París, demostrando que los niños de tuberculosos enviados á provincias no venían á ser sino muy rara vez tísicos.

M. Vignal, en el terreno experimental, ha inoculado conejillos de Indias, con órganos de animales recién nacidos, cuya madre era tuberculosa. Jamás estas inoculaciones han sido positivas, lo que permite afirmar la rareza de la tuberculosis hereditaria.

En fin, yo mismo he sostenido que esta afección era contagiosa, pero no hereditaria, que se transmitía á los niños después del nacimiento, y no por la concepción.

Dos años más tarde, en el Congreso de 1893, que presidía Verneuil, es fácil darse cuenta del progreso de la cuestión. Todos afirman que la herencia tuberculosa es extremadamente rara, lo que confirma la opinión que hemos sostenido hace mucho tiempo.

De parte de la madre no se puede explicar la herencia más que por la infección del óvulo, ó por la infección del feto mismo.

«La influencia paterna—dice M. Arloing—no puede comprenderse más que si los agentes virulentos son emitidos con el esperma é introducidos en el huevo al lado de los espermatozoides, considerando que éstos, teniendo la significación de un núcleo, no pueden contener bacilos.»

Para M. Vallin no debe tenerse en cuenta más que la herencia directa de los ascendientes «si se quiere persistir — dice — en la observación rigurosa y prudente de los hechos, es preciso limitarse á buscar la herencia directa, la que viene del padre y de la madre, es preciso dejar á un lado, no solamente los casos muy inciertos de herencia colateral, sino también la herencia hacia atrás ó atavismo».

Si consideramos un instante la herencia tuberculosa en los animales, en donde la observación es más fácil, veremos, con M. Nocard, que el contagio es tan frecuente como poco lo es la herencia. Clínicamente también MM. Coudray y Delore nos dicen que 10 niños solamente, entre 75 casos observados, atacados de tuberculosis quirúrgica, pueden ser considerados como hereditarios, hecho que nos indica también la parte tan clara concedida al contagio y la parte importante referente á la herencia.

¿Qué debemos creer á propósito de esto, y cuáles son las indicaciones que se han de sacar de los experimentos y de la clínica? Esto es lo que vamos á examinar.

TRANSMISIÓN HEREDITARIA DEL BACILO.—Este es el punto importante que hay que investigar: siendo la enfermedad de naturaleza bacilar, es de toda necesidad, para que haya herencia, que el bacilo sea transmitido del ascendiente al descendiente. Pero este paso no puede producirse más que en el momento de la concepción ó durante el curso del embarazo á través de la placenta normal, porque si este órgano por sí mismo estuviese tuberculoso, infectaría al feto por contagio.

Contagio procedente del germen paterno.—En esta época el bacilo sería transportado por el espermatozoide ó sería incluido en el óvulo.

Las investigaciones de Kurt Jani, Bozzolo, Miepce, han demostrado que el esperma puede encerrar los bacilos de Koch, sin que por esto los órganos genitales sean atacados de tuberculosis; este espermatozoide inyectado por Landouzy á los conejillos de Indias, les ha infectado perfectamente.

Sin embargo, el bacilo no ha sido encontrado jamás en el interior del espermatozoide, que es el único que fecunda al óvulo. El bacilo no penetra jamás en un núcleo celular, y á este propósito, el espermatozoide se conduce como tal.

De otra parte, la fecundación se verifica lejos del punto en que se hace la eyaculación, y de donde se estanca el esperma. El espermatozoide va al encuentro del óvulo á la trompa, y para esto utiliza sus movimientos propios; el bacilo por sí mismo permanece inmóvil, y

puede ser que fuera susceptible de contagiar los órganos genitales de la madre, pero no el producto de la concepción.

Kurt Jani va lejos: «Admitiendo que el bacilo puede llegar hasta el óvulo, no es posible probar que el óvulo fecundado en estas condiciones pueda terminar por un embarazo normal y producir un feto.»

Contagio procedente del germen materno.—Baumgarten, habiendo fecundado artificialmente una coneja con esperma tuberculoso, ha en contrado un bacilo en un óvulo de este animal, sin poder afirmar que este óvulo hubiese podido dar nacimiento á un producto.

Será preciso, pues, admitir que la transmisión hereditaria se hizo á través de la placenta.

Pero precisamente las investigaciones de Straus, Chamberland, Porroneño, etc., demuestran lo contrario; Arloing y Koubassoff lo creen posible; Sánchez Toledo, de su parte, habiendo inyectado á una coneja preñada un cultivo puro de bacilos tuberculosos en las venas, ha recogido con precaución el feto, á fin de evitar la contaminación por los líquidos maternos, y no ha encontrado jamás bacilos en los órganos del feto; además, inoculando estos órganos á otros animales, éstos no han llegado jamás á ser tuberculosos.

Wissokovitch ha erigido en ley la proposición siguiente: «Las membranas filtrantes, tales como el riñón y las mucosas intestinales, no dejan normalmente pasar las bacterias.» Si se inyectan en la sangre micro-organismos, partículas sólidas, tales como el indigo y el cinabrio, se advierte que estas materias y estos gérmenes no estaban retenidos en la placenta, porque lo habían sido ya por el bazo, el hígado y la médula ósea.

En tanto que no haya sobrevenido un accidente, produciendo una desgarradura vascular y estableciendo una comunicación entre la circulación de la madre y la del feto, los microbios no pasarán de un organismo á otro. Esto que ha encontrado también Malvoz, explica así, por lesiones placentarias, los casos de infección hereditaria.

En un animal que muere de carbunco, el feto adquiere la enfermedad, porque estas bacterias habían ocasionado un foco hemorrágico; adviértese también que podría ocurrir esto mismo para la viruela, que se transmite con frecuencia al feto, y que precisamente es una enfermedad que se acompaña de hemorragias placentarias.

La transmisión placentaria del germen tuberculoso necesita, pues, una lesión de la placenta: después Firket ha demostrado que en más de la mitad de los casos de tuberculosis, la sangre no contiene bacilos. Por último, si se inyectan bacilos en la sangre, se le ve desaparecer

rápidamente, pero después de haber atravesado la placenta sin permanecer en ella. Para que este órgano pueda llegar á ser tuberculoso, es preciso que la enfermedad esté generalizada. Se ve, por lo tanto, que al bacilo le costaría trabajo pasar de la madre al feto.

Ciertos autores han querido hacer jugar un papel análogo á las toxinas micróbicas; estos venenos atravesarían la placenta, que los bacilos no pueden franquear, y harían al feto, si no tuberculoso, al menos apto para serlo. Esta hipótesis no es tampoco admisible. Las toxinas no podrían por sí solas reproducir la lesión: cuando obran, lo hacen con rapidez, de un modo agudo, causando la muerte del animal en algunos días. Con mayor razón, estas toxinas no podrían saturar el organismo fetal y obrar después al cabo de muchos años para favorecer la tuberculosis.

EXPERIMENTOS PERSONALES. — Desde hace muchos años he tratado de fijar mis ideas sobre la posibilidad de la tuberculosis hereditaria. Mis experimentos han sido conducidos de este modo:

Primer experimento. — Un conejo hecho tuberculoso, habiendo fecundado una coneja sana, vino á ser padre de seis gazapos sanos, que se separaron inmediatamente del foco del contagio. En uno de los conejos sacrificado al cabo de diez días, no se descubrió señal ninguna de tuberculosis. Otro conejo sacrificado al cabo de veinte días, no presentó nada. Un tercero fué muerto á los treinta días, y todos los órganos fueron reconocidos sanos. De los otros tres congéneres, ninguno llegó á ser tuberculoso: el uno murió de un accidente, y pude conservar fácilmente á los otros dos, ninguno de los cuales murió tuberculoso.

Segundo experimento. — Un conejo tuberculoso ha fecundado una coneja igualmente hecha tuberculosa algunos días antes del coito. Nacimiento de seis gazapos vivos y de un feto muerto. La madre murió tuberculosa algunos días después del parto, y el padre murió de una tisis pulmonar, antes de la terminación del embarazo. No he descubierto ninguna lesión tuberculosa en el feto muerto. Con el hígado y el bazo de este feto he hecho, sin embargo, inoculaciones á otros conejos, de los que ninguno ha llegado á ser tuberculoso; el uno ha muerto de un accidente, y he podido conservar fácilmente á los otros, de los que ninguno ha muerto tuberculoso.

Tercer experimento. — Con un conejo nacido de padre tuberculoso,

he hecho cubrir una coneja nacida de dos padres igualmente tuberculosos; estos dos consortes eran congéneres por su padre. Nacimiento de siete gazapos, de los que ninguno murió de la tuberculosis.

Cuarto experimento. — Muchas veces he sacado tres ó cuatro gramos de sangre á estos tuberculosos, y la he transfundido á conejos de origen sano: ninguno ha llegado á ser tuberculoso por esta inoculación intravascular.

Quinto experimento. — He inoculado un cultivo de bacilos de tres conejos procedentes de esta cuarta generación; se han muerto muy rápidamente de lesiones tuberculosas variadas del décimo al cuadragésimoséptimo día (1).

INFECCIÓN TUBERCULOSA DEL FETO. — Se han presentado algunos casos, absolutamente ciertos, en que el feto ha llegado á ser tuberculoso. Pero precisamente la rareza de estos hechos demuestra bien que cuando por casualidad los bacilos de la tuberculosis llegan á poder invadir el organismo fetal, se desarrollan con la mayor rapidez.

Esta rapidez de evolución sobrevenida en estos casos es la mejor respuesta á los que pretenden que el germen infeccioso puede permanecer en estado latente en el feto, luego en el niño, durante diez, veinte años y aun más. El experimento, que ha sido hecho en muchas ocasiones, demuestra que el bacilo tuberculoso, inyectado á un animal, le mata seguramente antes de un año ó dos, y tanto más pronto, cuanto más joven sea. Si, pues, la tuberculosis invadiese al feto, le mataría muy rápidamente.

Algunos autores han tratado de comparar la infección fetal por la tuberculosis, á la infección sífilítica del feto; pero las apariencias no más, porque la realidad de los hechos no están de acuerdo.

Todo el mundo sabe, en efecto, que la sífilis hereditaria presenta desde su nacimiento las lesiones terciarias, jamás el chancro; el feto tuberculoso, por el contrario, está atacado de lesiones jóvenes, tubérculos en via de formación, lesiones primitivas, indicando perfectamente que la enfermedad es el principio y el resultado de una infección.

La herencia sífilítica, con sus accidentes terciarios, parece continuar la enfermedad de los padres; el recién nacido tuberculoso comien-

(1) He publicado muchas veces todos estos hechos en comunicaciones remitidas á las Sociedades científicas, y en mi "Tratado clínico y terapéutico de la tuberculosis pulmonar.,,"

za una enfermedad que le ha sido transmitida por vía de contagio, cualquiera que sea, pero no en el germen de la concepción.

LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO.—Si no puede admitirse, pues, la herencia directa, ¿cómo explicar ciertos casos en que niños recién nacidos han sucumbido con una increíble rapidez á la tuberculosis?

Lannelongue, que se ha ocupado mucho de estas cuestiones, ha demostrado que, en los niños muertos de meningitis tuberculosa, los órganos, tales como los pulmones y el hígado, contenían tubérculos, aunque los ganglios linfáticos estuviesen indemnes, lo que excluiría la idea de la herencia.

En los niños como en los animales en experimento, á los que se inocula, la enfermedad evoluciona muy rápidamente. La explicación de este mal es fácil de encontrar sin remontarse á la transmisión hereditaria. Sabemos que el hijo de padres tísicos viene al mundo con una predisposición morbosa indiscutible; pero las ocasiones de contagio no faltan para infectar un terreno tan bien preparado.

Hay primero las secreciones vulvo vaginales de la madre, luego la leche materna, los besos de sus padres, de los amigos de la familia, los polvos de las habitaciones, las ropas ensuciadas por la expectoración ó las secreciones; en una palabra: he aquí un niño que, nacido en malas condiciones de resistencia, está, desde su entrada en la vida, rodeado de bacilos y sometido á causas múltiples de contagio.

La conclusión que se puede sacar de este estudio es que la transmisión hereditaria de la tuberculosis es imposible de producirse durante la concepción, que es extremadamente rara durante el embarazo y supone lesiones placentarias, en tanto que, por el contrario, el contagio en el nacimiento ó en las primeras semanas de la vida es excesivamente frecuente.

Cuando un individuo llega á ser tuberculoso, se piensa en seguida en un caso de contagio, porque la observación demuestra que todos estamos expuestos á sufrirlo. ¿Por qué se rehusaría admitir que un niño, que es más delicado, esté menos sujeto que un adulto, una vez sobre todo que la enfermedad haya atacado á sus padres, y se encuentre él en medio de polvos contagiosos?

OBSERVACIONES CLÍNICAS.—Al lado de las pruebas experimentales de la observación veterinaria, podemos colocar también las observaciones clínicas, que tienen aquí una gran significación; pero sabemos que ciertas poblaciones tienen la dicha de ignorar la existencia de la tuberculosis. Viene un día un tísico á uno de estos países privilegiados,

y estos mismos sujetos, indemnes hasta aquel día del bacilo de Koch, sucumben á la tisis de padres á hijos.

En la práctica médica diaria es fácil el hacer comprobaciones análogas: que un niño venga al mundo de una familia de tuberculosos, que se le separe inmediatamente de sus padres enfermos, y se le verá escapar al contagio aunque los hermanos y hermanas, que quedaran en contacto con sus padres, sean infectados. He aquí, á este propósito, algunos casos típicos que yo he podido recoger.

Observación I.—La familia B... está compuesta de cinco niños, nacidos todos de un padre muerto de una tisis pulmonar y de una madre sana. El segundo hijo fué separado de sus padres inmediatamente después de su nacimiento y puesto en seguida en nodriza. Los otros cuatro hijos habitaban con sus padres.

El segundo hijo, criado por una nodriza sana hasta la edad de trece años, y colocado en seguida en un Liceo, es en el día un hombre sano de treinta y seis años. De sus cuatro hermanos, dos han muerto de la tuberculosis pulmonar, y los otros dos están atacados de una tuberculosis cierta y avanzada. Es bueno añadir que el hermano sano no ha habitado jamás con sus padres.

Observación II.—Padre y madre tuberculosos dan nacimiento á siete hijos, de los que el segundo y el quinto no han habitado jamás con sus padres ni sus hermanos. Los otros niños han muerto, como sus generadores, de tuberculosis. Los dos niños aislados quedaron sanos, y en el día, casados los dos, han tenido hijos bien sanos.

Estos hechos los hemos observado nosotros en gran número de ocasiones, y exponerlos todos aquí, no podría menos de parecer enojoso. Ha bastado separar los niños pequeños de los padres enfermos, para prevenir el desarrollo de la enfermedad, lo que prueba claramente cuán poca parte tiene la herencia. M. Landouzy, que admite en los padres que han llegado á ser tuberculosos durante su vida, la posibilidad de tener hijos sanos antes de la enfermedad é hijos tuberculosos después de la aparición de los síntomas, enuncia una teoría que no tiene nada de absoluto. En efecto: los niños nacidos antes de la tuberculización de los padres, pueden llegarlo á ser habitando con ellos, y los niños nacidos después de la tuberculosis paterna, pueden quedar indemnes si son separados á tiempo (1).

(1) He expuesto todos estos hechos al Congreso de la tuberculosis en 1891.

IMPORTANCIA DEL TERRENO.—¿Á qué se debe atribuir desde luego la especie de inmunidad que se observa en algunos, cuando todos, sin distinción, están sometidos á causas idénticas de contagio? Ya lo hemos dejado presumir al declarar que en toda enfermedad infecciosa es preciso tener en consideración dos factores etiológicos: el germen y el terreno.

No siendo posible la herencia, en cuanto á la transmisión del bacilo, ¿puede ocurrir en este sentido, que los hijos de los tísicos vengan á la vida con una debilidad constitucional que les predisponga á la explosión del mal? Es preciso no dudarle: todo descendiente de tuberculoso es endeble, del mismo modo que el hijo nacido de padres gotosos ó artríticos, diabéticos, alcohólicos, etc., de viejos, de cancerosos ó de neurópatas.

Todas estas enfermedades influyen sobre el producto de la concepción, y yo no creo que la tuberculosis tenga una influencia más considerable que cualquier otro estado patológico de los que acabamos de enumerar.

Además, el hijo de un tísico, en razón asimismo de su debilidad congénita, será un buen terreno, no solamente para el bacilo de Koch, sino también para cualquier otro germen patógeno, escarlatina, sarampión, viruela, bronquitis, fiebre tifoidea, etc.

Además de eso, sobreviniendo estas enfermedades después del nacimiento ó en la infancia, aumentarán aún su debilidad de resistencia, y si un niño se encuentra entonces en un medio infectado por el bacilo de la tuberculosis, tendría muchas probabilidades para sucumbir.

Lendet, de Rouen, dirigiendo en 1885 á la Academia de Medicina una estadística relativa á 55 casos de tuberculosis infantil, ha encontrado que estos enfermos tenían sus padres alcohólicos ó extenuados por el exceso de trabajo, las fatigas de todas clases y la fiebre tifoidea.

Estas observaciones demuestran, pues, muy bien el papel que la debilidad congénita juega en la explosión de la tuberculosis, ó, en una palabra, la importancia del terreno en el desarrollo de esta afección.

CONCLUSIONES.—Estas son las mismas que nosotros habíamos presentado ya al Congreso en 1891:

«1.^a La herencia del germen no existe en la tuberculosis.

»2.^a La predisposición del terreno no es más especial para los tuberculosos que para cualquier otro sujeto nacido de un enfermo diatélico.

» 3.^a Todas las tuberculosis se contraen por contagio. El resultado de estos datos será desde el punto de vista de la profilaxia:

» Separar del foco paterno, desde su nacimiento, todo niño de tuberculosos.

» Obrar de esta manera valdrá más que prohibir á un individuo sano casarse con una persona nacida de padres tuberculosos y que ha podido permanecer sana, á pesar de todo.»

Si se piensa — dice M. Plicque — que la lepra, que fué en Francia el azote de la Edad Media, ha desaparecido en parte por los progresos de la higiene corporal, y mucho por el aislamiento en las leproserías, se puede prever el día del triunfo de la profilaxia de la tuberculosis por la creación de sanatorios especiales, por un aislamiento inteligente de los enfermos en los hospitales, por la modificación en la construcción de nuestras habitaciones contemporáneas, «cuevas sin aire y sin sol, verdaderas cavernas de trogloditas,» según la expresión de nuestro compañero el Dr. Tison.

V

Distribución geográfica de la tuberculosis.

CAUSAS DIVERSAS DE EDAD, SEXO, PROFESIÓN, ETC.,
QUE FAVORECEN SU DESARROLLO

La repartición de la tisis en la superficie del Globo — ha dicho Hirsch — no es influida más que de una manera completamente secundaria por las condiciones climatéricas. La enfermedad, en igualdad de circunstancias por otra parte, ataca con la misma frecuencia sobre todas las latitudes geográficas; los países ecuatoriales y subtropicales no son menos castigados por la tisis que los climas templados y los climas árticos; la frecuencia variable de la enfermedad en las regiones cuyo clima es, con corta diferencia, idéntico, se refiere á condiciones particulares que es posible determinar. La opinión, aun muy extendida, del predominio de la tisis en las latitudes elevadas, frías ó templadas, es tan errónea como la opinión inversa emitida más recientemente, según la cual, la tisis es, sobre todo, frecuente en los climas calientes y tórridos.

La mayor parte de los clínicos y de los observadores participan de esta opinión, con la reserva de que es posible extinguir ó crear, en un

sitio dado, un foco tuberculoso. En otros términos, un país en que la tisis no ha sido observada jamás, puede llegar a ser la cuna de la tuberculosis, del mismo modo que otra comarca infectada por el bacilo puede ser desembarazada de esta afección contagiosa, gracias a ciertas medidas profilácticas que expondremos más adelante.

Si tomamos los países tal y como son en el día, debemos reconocer que Francia es una de las regiones, con Inglaterra, que pagan más fuerte contribución a la mortalidad tuberculosa. La mortalidad alcanza, de un modo constante, el quinto de la totalidad de las defunciones, sobre todo en los grandes centros. Esta proporción es menor en los campos, sobre todo en el Norte de Francia. La mortalidad por la tisis es menos considerable en Prusia, sobre todo en el Norte; no es menor, sin embargo, en la provincias rhenanas, así como en los grandes centros.

En Rusia, la tisis es rara en la parte septentrional. Por el contrario, es extremadamente frecuente en las grandes poblaciones, tales como San Petersburgo, Moscou, Odessa y Kazan.

Es más rara aún en Suecia y Noruega, país en que la población está extremadamente diseminada.

Por el contrario, es muy frecuente en Austria-Hungría y en Italia, donde se cuentan 4 por 1.000 habitantes. Lo mismo ocurre en Bélgica, Italia y España.

Argelia, Egipto y Túnez no tienen nada que envidiarnos. Estas comarcas pagan un fuerte contingente a la mortalidad tuberculosa. Ocurre lo mismo en Madagascar y en las islas de la Reunión y de Mauricio.

En las islas de Oceanía, el estrago causado por la tisis es exorbitante; se cuentan dos quintas partes de tísicos sobre el conjunto de las defunciones en Taití, las Marquesas y Nueva Caledonia.

La tisis está igualmente muy extendida en Australia, sobre todo en las grandes poblaciones.

En cuanto a América, en donde la invasión bacilar es de fecha más reciente, existen también ciertas comarcas que tienen la dicha de desconocer el bacilo de Koch. Desgraciadamente, estas regiones están diseminadas, y la mayor parte de los países de América tienen que contar con la tuberculosis. Poco extendida en los Estados Unidos, es, por el contrario, muy frecuente en Méjico, en el Brasil, en Paraguay y la República Argentina.

Está en camino de exterminar las últimas poblaciones indias que habitan las regiones septentrionales de América.

¿Favorecen el desarrollo de la tuberculosis el terreno húmedo ó seco,

las temperaturas frías, calientes ó templadas, el Norte ó el Sur, los países llanos ó las montañas?

Los climas, las estaciones, la altura del país, deben tenerse en cuenta como causas coadyuvantes de la tuberculosis.

Generalmente el mal es más temible y más frecuente en los países de temperatura caliente. En cuanto á la influencia estacional, es difícil decir que la tisis haga más estragos en una estación del año que en la otra. Sin embargo, es de observación corriente que las estaciones marcadas por cambios bruscos de temperatura, así como ocurre de ordinario á principios de invierno y en la primavera, son las estaciones más propias para el desarrollo del bacilo de Koch.

La altitud influye en el sentido de que entorpece la infección por el aire tan puro, que contiene pocos ó ningún bacilo virulento, en tanto que éstos abundan en las llanuras. Esta observación ha guiado la elección del emplazamiento de los sanatorios en las llanuras elevadas de Suiza, en donde no hay temor, injustamente quizás, de exponer á los tísicos al frío, á fin de procurarles un aire absolutamente puro.

Las estadísticas más recientes y mejor hechas demuestran que la mortalidad de la raza humana por la tuberculosis se eleva, todo lo más, á un quinto. Los cuatro quintos de personas que están, por lo tanto, expuestas al contagio, quedan indemnes, y este resultado se refiere justamente á que el organismo resiste en un gran número de casos, y queda victorioso sobre los bacilos que le rodean y tratan de infectarle.

Nuestro organismo, en efecto, está sometido á diversas causas, de las que unas le predisponen también al contagio, mientras que otras le defienden. Estas últimas serán estudiadas en el capítulo de la *Inmunización*; vamos aquí á pasar revista á las primeras, á las que influyen favorablemente sobre el desarrollo de la tisis.

En general, entre quince á veinticinco años es la edad en que se ven más defunciones por la tuberculosis. Sin duda se la encuentra en la infancia y en la juventud. Queyrat y Landouzy demostraron en 1876 que esta afección pasa con frecuencia inadvertida porque afecta una marcha rápida de bronco-neumonía. Después de la edad de tres años, su frecuencia aumenta; de diez á quince años la progresión se detiene, para llegar á ser mayor hasta los veinticinco años. Á partir de esta época, la cifra de las defunciones debidas á la tuberculosis baja de un modo muy sensible, para venir á elevarse por última vez en los viejos.

La tuberculosis parece tener predilección por el sexo femenino; las mujeres son atacadas con más frecuencia. Esto puede ser debido á que, durante la vida, están sometidas á causas debilitantes

mayores; el embarazo, la lactancia, la vida sedentaria. «Si las mujeres—dice Peter—son más frecuentemente tuberculosas que los hombres, no es por su sexo por lo que tienen este triste privilegio; el sexo no es nada, las condiciones sociales lo son todo.» Esto es enteramente exacto porque, antes de la pubertad, la tisis ataca igualmente a los niños del uno y del otro sexo. Este último estado juega, pues, igualmente un papel importante.

Ciertas profesiones insalubres ó penosas exponen, á los que á ellas se dedican, á la infección tuberculosa. De este número son los oficios que obligan á los obreros á trabajar en el polvo; estas personas son atacadas entonces de neumonías crónicas, llamadas neumokoniosis, que colocan á las personas en un estado de predisposición á la tisis. Del mismo modo, las profesiones en que reina el hacinamiento, el trabajo en común de un gran número de individuos, en salas pequeñas mal aireadas, frías ó excesivamente calentadas, en que todos escupen en el suelo y en que todos respiran polvos nocivos.

Estos mismos polvos son más ó menos peligrosos, según su naturaleza: los que lo son más son los polvos metálicos, luego los polvos animales, y, por último, los polvos vegetales. Como quiera que sea, la estadística demuestra que la mitad de los obreros se tubercuizan, gracias á estos polvos infectados.

Añadamos también á estas comprobaciones lúgubres, la influencia de los excesos de trabajo, la insuficiencia de alimentos, las vigiliias, la miseria, la falta de higiene y de cuidados de limpieza, la insuficiencia de la cubicación de aire en las habitaciones, causas todas que, desatendidas, predisponen á la tuberculosis, y que, desgraciadamente, se encuentran reunidas en el obrero de las grandes poblaciones.

Encerrado en el taller, encerrado en su casa con su familia, no haciendo ejercicio más que para ir de prisa á su trabajo, entregándose á la bebida, á los excesos venéreos, el obrero de las poblaciones tiene muchas ocasiones para morir tuberculoso. En casa del obrero, además de estas condiciones, se añaden las fatigas de la maternidad y de la lactancia, lo que es suficiente para explicar la terrible mortalidad de la población obrera.

No es raro, en efecto, el ver una tuberculosis, hasta entonces ignorada, evolucionar de golpe y rápidamente, á consecuencia de un coito fecundante, en los primeros meses de un embarazo. Este acto fisiológico lleva consigo un gasto considerable de fuerzas, turba profundamente el aparato digestivo y debilita el organismo. Añadamos á esto las fatigas del parto, la deperdición sanguínea que resulta de él fatalmente, la lactancia y los cuidados que debe á su hijo: el bacilo en-

cuentra aquí auxiliares para favorecer su entrada y su libre desarrollo.

¿El simple enfriamiento puede ejercer una acción sobre el principio de la tuberculosis? Pensamos que el frío, que provoca la congestión pulmonar y la inflamación de los bronquios, obra desde el punto de vista etiológico, alterando el epitelium de las vías respiratorias, y facilitando, por consecuencia, la penetración del germen patógeno.

Las afecciones agudas ó crónicas sobrevienen rara vez sin dejar señales, y sin deprimir fuertemente el organismo; así, su acción sobre el desarrollo de la tuberculosis no debe ofrecer dudas.

Las enfermedades predisponen á la tisis: 1.º, debilitando el organismo; 2.º, abriendo la puerta á los gérmenes infecciosos, por la destrucción y la irritación de los epitelios de revestimiento.

Entre las afecciones cuya acción es sobre todo notable, pueden colocarse las afecciones de los pulmones y de los bronquios, inflamaciones agudas ó crónicas, bronquitis, bronco-neumonías, neumonías y pleuresías.

Abren con tanta frecuencia la puerta á la infección, que numerosos autores las consideran como la primera manifestación de la tuberculosis. Sin colocarnos al lado de esta opinión, que nos parece excesiva, diremos que con mucha frecuencia, en efecto, la congestión, la hiperemia y la descamación epitelial de los canales aéreos, abren el acceso al bacilo de Koch, y siempre que se sea atacado de las vías respiratorias se deberán, por lo mismo, redoblar las precauciones y no descuidar nada para sustraerse al contagio.

Landouzy, Vaillard y Martín advirtieron la frecuencia de la tuberculosis en las personas atacadas de pleuresía, é investigaron si por el examen bacteriológico del líquido puncionado no era más fácil darse cuenta de la naturaleza y la gravedad del mal. Sus investigaciones tuvieron por resultado probarles que las pleuresías de principio lento é insidioso, produciéndose sin reacción inflamatoria franca, eran de naturaleza tuberculosa. Landouzy iba aún más lejos, diciendo que toda pleuresía es función de tuberculosis.

La coqueluche predispone igualmente á la tisis, tanto más, cuanto más tiempo haya durado esta afección y haya sido complicada de bronco-neumonía. El mecanismo es siempre el mismo, habiendo sido alterados, por la congestión y la inflamación, los epitelios de los conductos respiratorios; el bacilo encuentra un camino del todo franco para penetrar en el organismo.

El sarampión, acompañado de fenómenos bronquiales, y principalmente cuando el niño esta colocado en un medio hospitalario, da con

mucha frecuencia lugar á la tuberculosis. No ocurre lo mismo con la escarlatina, por complicarse rara vez esta enfermedad con lesiones del pulmón. Esto es lo que ha hecho que algunas personas hayan creído en un verdadero antagonismo entre estas dos afecciones.

La viruela puede también predisponer á la tuberculización, pero habitualmente la infección no se produce más que en un tiempo bastante largo, después del brote eruptivo. Landouzy piensa que la viruela obra, sobre todo, deprimiendo el organismo, depresión de la que no se levanta más que con lentitud, lo que explica los casos tardíos observados.

La fiebre tifoidea produce los mismos efectos que la viruela, por debilitación.

Las afecciones crónicas y diatésicas, tales como la clorosis y la escrófula, tienen una acción mucho mayor. Escrófula y tuberculosis son dos términos que se identifican en ciertos casos, por no decir en la mayor parte. Algunas veces el examen de los ganglios escrofulosos no ha permitido reconocer la presencia de los bacilos de Koch; esto se refería únicamente al modo imperfecto de investigación, porque en estos casos, dudosos ó negativos, la inyección y la inoculación á los animales de estas materias escrofulosas ha desarrollado la tuberculosis manifiesta. Krause, Debove, Bouilly, Koch y Cornil han observado estos hechos.

Si ahora nos referimos á los hechos clínicos, se puede comprobar el estrecho parentesco entre la escrófula y la tuberculosis. Con frecuencia, la escrófula proviene de padres tísicos, y más tarde volverá á ser tisis á su vez. Así, creemos que la escrófula es más que una enfermedad que predispone á la tuberculosis: es una tuberculosis evolucionando con una marcha especial lenta, especie de atenuación del mal, que no hace refractario al organismo, como han pretendido ciertos autores. En las lesiones escrofulosas, si no se encuentra siempre el bacilo, se puede reconocer la presencia de las células gigantes, y se sabe qué pensar á propósito de esto.

¿Qué decir de las afecciones crónicas, diatésicas, tales como la gota, el reumatismo; de las intoxicaciones tales como el alcoholismo, el saturninismo y el paludismo? Las personas atacadas de estas enfermedades pueden llegar á ser tuberculosas; no obstante, parece que en algunos la lesión tiene tendencia á hacerse fibrosa.

Lancereaux, que se ha dedicado con tanto ahinco á describir y estudiar el alcoholismo, ha demostrado que este estado morboso tiene una influencia extremadamente funesta, precipitando la marcha de la tuberculosis. Del mismo modo, el envenenamiento crónico por el plomo

y la malaria son causas de deterioro orgánico que predisponen á la tisis, lejos de serle antagonistas.

En general, todo niño nacido de padres atacados de enfermedades diatésicas, puede ser considerado como un buen terreno de evolución para la tuberculosis. Estos niños son enclenques, ruines, de una constitución delicada y de un temperamento débil; han heredado un organismo debilitado.

Estos hechos son confirmados por la clínica: los hijos de diabéticos, de cancerosos, de sifilíticos y de alcohólicos vendrán al mundo en malas condiciones para luchar; serán víctimas, con frecuencia, del bacilo de Koch.

Esta predisposición hereditaria individual variará con la gravedad de la enfermedad paterna; pues es igualmente frecuente que tales seres sufren durante el período de la gestación, son alguna vez mal formados, presentan estrechez congénita del tórax y lesiones raquiticas.

Por último, aparte de todas estas causas, hay que hacer notar que ciertas personas son más aptas para contraer la tuberculosis; por ejemplo, los individuos de cabellos rojos. Landouzy decía: «Entre las individualidades humanas, que hacen fácil y desconsolador comercio con la tuberculosis, las hay en las cuales la oportunidad morbosa inherente á la suma (cantidad y calidad) de compuestos físicos, químicos (constitución) y dinámicos (temperamentos) que han aportado al venir al mundo, es innata. Estas individualidades son las bacilizables de nacimiento.»

Se ha citado justamente la facilidad con que los individuos de la raza negra contraen la tuberculosis, y esto sin tener en cuenta el estado de los padres.

¿Debe hacerse intervenir entre las causas coadyuvantes la influencia de las toxinas bacilares que están repartidas en los humores maternos, y pasarían de este modo á las células del feto, haciéndole con mayor receptividad para el mal? Esta es la opinión de Courmon; puede sostenerse; nosotros pensamos que las toxinas pueden atravesar la placenta, pero en este caso el feto sucumbirá inmediatamente.

VI

Contagio de la tuberculosis.

CAUSAS DIVERSAS

Hace pocos años aún, en 1882, Williams, de Londres, tuvo la osadía de escribir esta enormidad: «La experiencia de un establecimiento de tísicos tan importante como Brompton Hospital va directamente en contra de la opinión que considera á la tisis como una enfermedad infecciosa, una especie de fiebre zimótica.» Creo que en la actualidad ningún clínico será capaz de sostener una opinión semejante. «Desde que sabemos — dice M. Straus — que la tuberculosis es debida á un bacilo, no es dudoso que la enfermedad nazca constantemente por el hecho de una infección exterior, de un contagio, dejando á un lado las tuberculosis congénitas, que, por lo demás, pertenecen también á un modo especial de contagio. Esta proposición es de tal modo evidente, que no necesita de más extensas demostraciones. Es preciso, sin embargo, en lo que concierne á la patología humana, que este contagio pueda ser puesto en evidencia, en un gran número de casos, con esta claridad esquemática que ciertos patólogos han introducido un poco artificialmente en este problema eminentemente complejo.»

«Estas dificultades se refieren á muchas razones. Se derivan, primero, de la extrema frecuencia de la enfermedad, que ataca próximamente á un cuarto y un tercio de la especie humana, y que mata el sexto, resultando de aquí que la filiación de un caso dado es siempre oscura de establecer.

»La larga duración de la incubación de la tisis pulmonar es también un elemento que dificulta la determinación precisa del contagio. Para las enfermedades infecciosas agudas, la fiebre tifoidea, el cólera, la difteria, las fiebres eruptivas, esta inoculación es corta y no pasa más allá de algunos días; para la misma sífilis no es, en general, más que de algunas semanas. De otro modo ocurre para la tuberculosis, y el lento desarrollo de los bacilos en los cultivos explica el hecho en cierta medida; todo induce á creer que pueden transcurrir muchos meses entre el momento en que el bacilo penetra en el pulmón y aquel en que se manifiestan los primeros síntomas de la enfermedad. De suerte que, una vez que la tisis viene á manifestarse, nos encontramos en presencia de una infección que se pierde muy lejos en el pasado, y cuyas condiciones por esto mismo son muy difíciles de precisar.

»Por otra parte, a pesar de la enorme frecuencia de la tuberculosis en la especie humana, se viene á decir que ésta no está absolutamente predispuesta, puesto que, en suma, los dos tercios de los seres humanos escapan enteramente á la enfermedad. Cierta número escapan por que no han estado sometidos al contagio; pero si se reflexiona en la gran difusión de los gérmenes de la tuberculosis, es permitido creer que es la minoría. En los grandes centros de población especialmente, ¿cuál es el individuo de edad un poco avanzada que no haya estado expuesto, una vez al menos en su vida, á ver penetrar en sus vías respiratorias aire cargado de polvos bacilíferos? Y, sin embargo, todos no son atacados. Aun entre aquellos que están colocados en condiciones eminentemente favorables al contagio repetido, aquellos que, por su profesión ó por otra causa, viven durante años enteros en contacto y en promiscuidad con los tísicos, aun entre esos mismos, hay muchos que quedan indemnes. La estadística demuestra bien que, en igualdad de circunstancias por otra parte, estos individuos pagan á la tuberculosis un tributo mayor que los que no están expuestos á estas causas múltiples de infección; pero ella nos enseña también que muchos salen indemnes de la prueba. Hemos visto particularmente que el contagio marital, uno de los más evidentes, está lejos de ser constante, y, que, en suma, no es más que la excepción» (1).

Villemin ha demostrado y probado el contagio de la tuberculosis; pero sus doctrinas no están aún por completo aceptadas; hasta el último Congreso de la tuberculosis, M. Empis negaba la posibilidad del contagio entre los esposos.

Á la verdad, la clínica nos muestra un problema muy complejo, completamente diferente de la experimentación, que es tan clara. «Es preciso para la realización de una enfermedad—dice M. Bouchard—, dos factores: el primero necesario es el germen infeccioso; el segundo, no menos indispensable, es la connivencia del organismo que pone á la disposición del germen el conjunto de las condiciones físicas y químicas que constituyen su medio viviente. Si hay un hombre entre cinco que muere por tuberculosis, es que decididamente el hombre no representa el medio favorable á la tuberculosis; es que, en una quinta parte de los casos, el hombre, por consecuencia de las condiciones químicas y dinámicas sobrevenidas en su organismo, pierde sus medios ordinarios de defensa contra la tuberculosis; es que el suelo, si puede decirse así, ha sido removido, revuelto y modificado de tal ma-

(1) «La tuberculosis y su bacilo... por M. Straus.

nera, que los gérmenes que quedaron estériles ayer, vienen á ser fértiles hoy »

De estas citaciones tan claras y tan precisas, podemos retener esto: que la tuberculosis es una enfermedad contagiosa, pero que el contagio no se cumple fatalmente. Importa, pues, estudiar las causas que, modificando la vitalidad y la fuerza de nuestros órganos y de nuestros humores, hacen á nuestro organismo apto para recibir el germen de la tisis.

El contagio en el hombre, del mismo modo que en los animales, se efectúa de tres maneras bien distintas: por inoculación, por ingestión y por inhalación.

La *vía subcutánea* es rara vez la causa. Sin embargo, se encuentran hechos de este modo de tuberculización.

Un médico griego inoculó un día materia tuberculosa á un enfermo atacado de gangrena del dedo grueso. Después de su muerte, el examen anatómo-patológico demostró la existencia de la tuberculosis pulmonar.

En general, la superficie cutánea es poco infectada; cuando los bacilos penetran así, se localizan de preferencia. No sucede lo mismo con las mucosas, que una vez que están ulceradas ó presentan una solución de continuidad, dejan pasar fácilmente los gérmenes patógenos. Las vías genitales, las mucosas buco-faríngeas son atacadas, y estos hechos explican la presencia de tumores voluminosos ó adenoflemones del cuello que sobrevienen en los jóvenes, hasta entonces indemnes de toda marca tuberculosa.

El *tubo digestivo* es la puerta de entrada de predilección en la edad juvenil. Más tarde el jugo gástrico destruirá el bacilo; en esta edad es un agente, por decirlo así, nulo, lo que hace que estos bacilos atraviesen el estómago y el intestino, y produzcan brotes de peritonitis bruscas en los niños sanos y nacidos de padres saludables.

En el hombre adulto, por el contrario, la *inhalación* es el modo de contagio más frecuentemente observado.

Los bacilos existen en el aire y los polvos que inhalamos: están ocultos y no se sabe frecuentemente en qué momento preciso se opera la infección.

MEDIOS DE CONTAGIO. — Son en número de cuatro los principales: en cuanto á las ocasiones de contaminación son tan numerosas, que se puede afirmar que la vida, después y antes del nacimiento, no es más que una larga serie de probabilidades de contagio. Sin duda, los descendientes de tuberculosos están aún más expuestos que los otros á

recibir el germen morbozo, pero no es menos verdadero que la herencia directa del germen no es la causa; no hay necesidad de hacer intervenir este factor para explicar los hechos.

El contagio de la tuberculosis se ejerce, lo hemos dicho, de cuatro maneras diferentes: por la superficie cutánea, por el tubo digestivo, por las vías respiratorias y por el aparato genito-urinario. Examinemos sucesivamente estas cuatro vías de acceso al bacilo de Koch.

1.º *Por la superficie cutánea.* — No hay que preocuparse de la elección para citar ejemplos. ¿Quién no conoce la frecuencia de los tubérculos llamados anatómicos, sobreviniendo en los médicos ó los mozos de anfiteatro, después de una picadura hecha en el curso de una autopsia de un tísico? Sin duda que una tuberculosis generalizada no es siempre la consecuencia, pero lo sabemos, las tuberculosis de la piel son las más frecuentemente locales: curan al cabo de un tiempo más ó menos largo de haber supurado.

Otras veces se ha observado á consecuencia de heridas cutáneas infectadas, el desarrollo de la tuberculosis.

He aquí algunos ejemplos completamente comprobantes.

Tscherning refiere que una mujer muy robusta prestaba sus cuidados á un tísico: limpiando una escupidera ensuciada por la expectoración del enfermo, se hizo una cortadura en un dedo, y esta herida, lejos de curar, se envenenó, apareció la supuración, y bien pronto la vaina tendinosa correspondiente fué afectada. Necesitando este estado una intervención quirúrgica, fué ésta practicada, y el examen anatómico patológico de las fungosidades demostró que se trataba de lesiones bacilares, conteniendo, entre otros, el bacilo de Koch.

He aquí otro hecho citado por Tuffier: es el de un marino que, herido en 1888, fué asistido y curado en la misma sala en que se encontraba en la cama un tísico en un período avanzado de la enfermedad. Una herida que este hombre tenía en un pie no pudo curar, se comprobó una invasión poco á poco de todas las vainas tendinosas y de la caries ósea, y este hombre, habiendo sido operado, el examen reveló la naturaleza tuberculosa de los productos extirpados.

Hanot ha observado igualmente un hombre de setenta años, que teniendo una gran úlcera tuberculosa en el antebrazo, fué invadido por el mal, y murió tísico en el espacio de seis meses. Verchère cita también el caso de un individuo vuelto tuberculoso á consecuencia de una mordedura, muy ligera en la apariencia, que le había sido hecha por un tísico.

La superficie cutánea es, pues, un medio cierto de contaminación

y, para hacer esto, no es necesario un espacio de tiempo muy largo: basta un contacto de algunos segundos. De aquí el peligro que hay en tocar objetos y ropas ensuciadas por las secreciones y las expectoraciones de un tuberculoso; de aquí igualmente el peligro de practicar una autopsia si se tienen excoriaciones en la piel.

A estas causas, ciertamente, deben referirse los numerosos casos de tuberculosis que se observan en los carniceros, expuestos, por su profesión, á manejar carnes, de las que algunas son tuberculosas.

Es preciso, pues, siempre que se observe una herida cutánea, tener un cuidado especial para tratar de separar los gérmenes morbosos; el hecho es, sobre todo, importante cuando se está atacado de enfermedades de la piel, con excoriaciones epidérmicas, y se vive con tuberculosos.

En la profesión médica, el contagio por el tegumento se encuentra felizmente de un modo cada vez más raro. Ó bien es el médico el que es la víctima, ó bien es el que sirve de agente de transmisión de la enfermedad.

Se ha notado una inoculación de la tuberculosis, producida en la superficie de la vagina por excoriaciones debidas al fórceps, conteniendo la cavidad vaginal líquidos bacilares; se han observado igualmente infecciones tuberculosas á consecuencia de picaduras subcutáneas, de sangrias y de pequeñas operaciones hechas con instrumentos sucios, después de la aplicación de vejigatorios ó de cauterios y de sedales.

Se ha señalado igualmente, y lo he podido observar por mí mismo, úlceras tuberculosas en los recién nacidos israelitas, después de una circuncisión seguida de la succión de la herida operatoria.

Resta aún una gran cuestión que examinar. La tuberculosis, ¿puede ser comunicada por la herida de inoculación? Una ternera tuberculosa, ¿produce vacuna bacilar que pueda infectar á una persona que se vacuna con este producto? Toussaint sólo ha obtenido resultados positivos experimentando en este orden de ideas. Después de él no se ha podido repetirlo. Chauveau mismo pretende que la tuberculosis no puede transmitirse por la vía vacunal.

Sin duda la linfa no contiene bacilos; pero cuando se recoge la vacuna, se recoge, además de la linfa, la pústula misma, que ciertamente contiene leucocitos. Pero se sabe que estas células son los vehículos del bacilo, cuando le hay.

La vacuna puede, pues, transmitir la tuberculosis; pero, en nuestra opinión, este caso es raro, porque se utilizan para la recolección de la vacuna terneras sanas, no susceptibles de tuberculización, y se toman medidas de limpieza, cada vez mayores, para la recolección del pro-

ducto vacunador. Sin embargo, creemos en la posibilidad del contagio por ese medio.

2.º *Por el tubo digestivo.*—Á Chauveau es á quien hay que conceder el honor de haber sido el primero que ha demostrado la transmisión de la tuberculosis por el tubo digestivo. Sus experimentos datan de 1868, y he aquí en qué consistieron: hizo venir expresamente tres terneras de los pastos de la montaña, después de haberse asegurado de que estaban completamente sanas; hizo tragar á cada una 30 gramos de materia tuberculosa finamente pulverizada. Un mes después, estas tres terneras presentaban síntomas indudables de tuberculosis.

Parot, haciendo tragar á los animales, tales como el gato y la cabra, esputos de tísicos, logró tuberculizar á estos animales, y todos los ensayos análogos intentados después, han sido igualmente positivos. Koch obtuvo un resultado idéntico haciendo absorber, no materias caseosas, sino caldos de tuberculosis, cultivos puros del bacilo.

Se pensaba al principio que era indispensable que el epitelium del tubo digestivo presentase una excoiación para que el germen pudiese pasar. Pero Rokitansky ha probado que no habia necesidad; el bacilo atraviesa el epitelio de las vellosidades intestinales aun cuando las células de revestimiento estén completamente intactas; conejillos de Indias, sin ninguna lesión intestinal, han venido á ser tuberculosos después de la ingestión de cultivos puros.

Straus, Wurtz, Sormanj, Koch, han establecido experimentalmente lo que ya parecía existir, á saber: la impotencia de los jugos digestivos para destruir la virulencia del bacilo de la tuberculosis. Normalmente, estas secreciones no matan los bacilos cargados de esporos; se concibe desde luego cuán fácil será la infección si los jugos de la digestión están alterados y si el epitelio de la pared gástrica ó intestinal presenta soluciones de continuidad. En el niño pequeño nutrido artificialmente, en el adulto que come alimentos animales, que la leche ó la carne ingeridas contengan el bacilo de Koch, y he aquí otra probabilidad de contagio que desgraciadamente se realiza con mucha frecuencia.

La leche, que tan empleada es para la alimentación de los niños pequeños, puede llegar á ser el vehiculo del contagio si proviene de una vaca atacada de tuberculosis. Y lo que hace más funesto el mal es que no siempre hay lugar de advertirlo porque las vacas tuberculosas pueden conservar suficientemente el aspecto sano y producir leche en tan gran abundancia como en estado normal.

Los experimentos de Bang, Gerlach, Degive, H. Martin, son todos

concluyentes y demuestran los peligros de la leche. Estos autores han demostrado que una vaca tuberculosa, aun cuando sus mamas no contengan las lesiones específicas, puede dar leche tuberculosa; que esta leche, ingerida por los animales, les hace tísicos, y que muchas de las muestras de leche despachadas en París bajo las puertas cocheras deben ser consideradas como sospechosas.

Para descubrir la presencia de los bacilos de Koch en la leche, es preciso coagularla; se la coloca en un tubo cerrado, al cual se imprime un rápido movimiento de rotación. Por esta maniobra brusca, la leche se separa en dos partes: un depósito sólido, en el cual se encuentran los bacilos, y un líquido que sobrenada y que se decanta.

Beber leche desconocida en cuanto a su procedencia, es exponerse al contagio si no se ha tomado la precaución de hacerla hervir. Se ve desde luego cuán fácil es para los jóvenes el adquirir la enfermedad, sobre todo cuando se piensa en la debilidad de sus jugos digestivos y en el estado permanente de irritación de su tubo digestivo.

La tuberculosis del peritoneo y del intestino es la consecuencia. A. Ollivier ha citado la observación de una institución de jóvenes que por beber leche procedente de una vaca tuberculosa perdió, en algún tiempo, muchas pensionistas de esta enfermedad.

La mujer tísica no debe criar a su hijo, aun cuando no presente lesiones mamarias, pudiendo la leche contener bacilos. El médico deberá, pues, examinar cuidadosamente las nodrizas que vienen del campo a ofrecerse a criar niños pequeños, pudiendo ocasionar una negligencia las más graves consecuencias. Ha ocurrido muchas veces inocular la tuberculina a nodrizas de apariencia sana y aceptadas por el médico de la Prefectura, y comprobar la presencia de la tuberculosis.

Numerosos autores han demostrado que la carne, más aún que la leche, puede ser peligrosa cuando procede de animales tuberculosos. Pero en esta carne todas las partes no son igualmente peligrosas, y debemos reconocer que ciertos órganos, tales como el pulmón, el hígado, el bazo, los ganglios linfáticos y la médula ósea, están más frecuentemente contaminados que los músculos, por ejemplo. Para que éstos contengan bacilos es preciso que la sangre los contenga, lo que, por otra parte, se produce en pocos casos.

La carne sospechosa no deberá, pues, emplearse más que cocida, y habiendo sufrido una eoccción prolongada, porque el bacilo de Koch es un organismo muy resistente. Por otra parte, la salazón no es suficiente para destruir el germen morbosos. Lo que sería aún preferible, sería retirar esta carne del consumo, porque no tengo confianza en los

vendedores ó en el público, que toman precauciones insuficientes.

Hemos visto que la sangre puede arrastrar los bacilos. Villemin lo probó en 1868; es preciso, pues, abstenerse de beber sangre fresca, como se practicaba aún en estos últimos tiempos. Me ha sucedido en muchas ocasiones inyectar sangre procedente de animales tísicos, á un animal, y verle sucumbir á la infección.

Es preciso saber, á este propósito, que la desecación de la sangre en la estufa no es suficiente para producir la esterilización, y que si se prescribiera á un anémico polvo de sangre tuberculosa, este tratamiento podría muy bien contaminarle en lugar de mejorarle.

La sangre empleada para la clarificación del vino sería asimismo una causa posible de contagio, porque el grado alcohólico de este líquido está lejos de ser suficiente para atenuar la virulencia del bacilo de Koch.

La tuberculosis afecta igualmente á las aves, y si el bacilo de la tuberculosis aviaria no es enteramente semejante al de la tuberculosis humana, no se sigue de aquí que no puede haber contagio. En los volátiles son principalmente el hígado y el bazo, los órganos asiento de las lesiones, dándoles la apariencia del *foie-gras*; se comprende el peligro que resultaría de la ingestión de semejantes órganos enfermos, en un individuo que, creyendo comer *foie-gras*, come en realidad un puré de bacilos.

Los alimentos son, pues, uno de los vehículos del germen de Koch, no porque los contengan siempre, sino porque pueden estar recubiertos de polvos que los contengan, polvos que son ingeridos con los alimentos. Se conoce el caso de un profesor extranjero, que deseando darse cuenta de la calidad de las uvas que se vendían á la puerta de un hospital, las hizo comprar, y habiendo lavado estas uvas, inyectó el agua del lavado á conejillos de Indias, de los que la mitad murieron tuberculosos.

Los esputos repartidos por el suelo, los abonos y los polvos, pueden ensuciar las legumbres.

Citemos, por último, el caso referido por el Dr. Leloir, de Lila: « En 1885, un padre de familia me trajo á su hijo, niño de diez años de edad, atacado de un lupus del lóbulo de la oreja. Según mi costumbre, interrogo para encontrar una causa de contagio tuberculoso en lo que rodeaba al niño. No encuentro nada á propósito de esto. Por último, á fuerza de investigar, concluyo por saber que hacía ya muchos años que para tratar una afección impetiginosa de la cara de que el niño estaba atacado, había empleado, siguiendo una costumbre muy extendida en nuestra región, cataplasmas de gusanos de tierra. ¿Dónde

se habían recogido estos gusanos? Pude saber por el Dr Guermomprey, médico de la familia, que estos gusanos habían sido recogidos en un rincón del jardín, en donde se había enterrado, muchos meses antes, un potro muerto de tuberculosis».

La enfermedad puede igualmente transmitirse por medio de los utensilios domésticos, vasos, cucharas, biberones, de los que se sirven la madre, la nodriza y el niño. La práctica hospitalaria ha demostrado lo bien fundado de nuestras aserciones. Se había observado cuán frecuentes son las manifestaciones bronco-neumónicas y tuberculosas en los niños atacados de fiebres eruptivas, tratados en el hospital, aunque estas complicaciones no se producían más cuando el niño era cuidado en su casa.

En París, en el Hospital de niños asistidos, se toma la precaución de desinfectar cuidadosamente, después de cada uso, los instrumentos y objetos que antes servían indistintamente a los pequeños enfermos, no se les cambiaron más las cubiertas de cama y se logró de esta suerte disminuir, de una manera muy apreciable, la cifra de las enfermedades pulmonares y de la mortalidad en los hospitales.

Este hecho demuestra bien la importancia que se debe dar á la desinfección de los objetos de uso diario, precaución que no es tomada siempre, no solamente en los hospitales, sino también en las pensiones, las fondas y los cuarteles

3.º *Por las vías respiratorias.* — La demostración de este modo de inoculación de la tuberculosis es debida á Villemín, que inyectó en la tráquea á conejos materias caseosas, haciéndolos de este modo tuberculosos. Tappeiner reprodujo estos experimentos, sirviéndose de líquidos que contenían esputos en suspensión, líquidos que eran pulverizados en la jaula de estos animales; por último, Koch, Künsner y Verguth emplearon con este fin cultivos bacilares puros, con el mismo éxito.

Ciertos autores se imaginaban que la infección por las vías respiratorias debía ser impedida, gracias á las pestañas vibrátiles que tapizan la pituitaria, la tráquea y los bronquios. Sin duda el aire que va al pulmón se purifica en parte de las partículas sólidas que contiene, gracias á que pueden ser retenidas por el moco viscoso que tapiza la mucosa nasal y por las pestañas vibrátiles del epitelio traqueal y bronquial; pero esta filtración no es completa. Todos los días, en la autopsia de los mineros y de los carreros, se encuentran partículas de carbón y de polvos diversos que han ido á alojarse en el pulmón (pneumokoniosis). ¡Con mayor razón, los microbios, y entre éstos el bacilo de Koch,

pueden penetrar! De otra parte, esto es lo que demuestran la experimentación y los hechos.

El aire inspirado por una persona sana puede, pues, contener gérmenes tuberculosos y transmitirle la enfermedad. ¿Qué decir del aire espirado por un tísico? ¿Va, por su parte, á contener bacilos que difundirán el mal? Tal era la opinión de Gibout.

En el día se cree que no es así. Straus ha demostrado que el pulmón retiene los gérmenes, filtra el aire, y los bacilos que salen de un pulmón tuberculoso no salen más que con la expectoración y jamás en estado libre, en suspensión en el aire.

Por lo tanto, de los esputos es de los que es preciso desconfiar. Éstos se desecan y se fragmantan, conservando muy largo tiempo su virulencia, se mezclan muy íntimamente á los polvos del aire y vienen á ser la causa del contagio.

Las moscas, que con frecuencia se posan sobre los esputos y vuelan por todas partes, pueden igualmente facilitar la diseminación de los bacilos.

¿En qué condiciones estamos más expuestos á los polvos bacilíferos? Esto es lo que conviene investigar. En primera línea figura la cohabitación: siempre que muchas personas, de las cuales una sea tuberculosa, viven en la misma habitación ó en el mismo departamento; hecho que se produce en el matrimonio, entre parientes, en la familia ó en la escuela, en las pensiones, y entre camaradas en los cuarteles. Luego encontramos también ocasiones semejantes, resultado de las aglomeraciones humanas, en los lugares de reuniones públicas, los teatros, los almacenes, los talleres y los monumentos públicos. Añadamos la promiscuidad de viajeros en los vagones y los cuartos de hoteles.

La cohabitación en el matrimonio y la familia son temibles sobre todo. Coupain, citando en su tesis 98 casos de contagio, encontró 93 debidos á la cohabitación.

Ó bien es el marido el que contamina á su mujer (24 casos), ó bien es á la inversa (34 casos).

Otras veces es el hermano el que transmite la enfermedad á sus hermanos y hermanas, á sus parientes directos ó á sus parientes colaterales.

Los obreros de las fábricas no son menos atacados por la tuberculosis cuando están en contacto diario con uno de los compañeros que esté enfermo. Los criados que cuidan de los tísicos son con frecuencia atacados á su vez; del mismo modo, en un regimiento se encuentra un término medio de 2 tuberculosos por cada 1.000 soldados, y por cada 1.000 enfermeros se encuentran 4 y aun 5 tísicos.

La clase médica, todo el mundo lo sabe, paga un gran tributo al mal que combate; numerosos médicos han sucumbido al azote; y entre los más conocidos Bayle, Laënnec y Thaon son la prueba de ello.

Siempre que la tuberculosis se transmite así por contagio, afecta una marcha aguda; esto es lo que se observa en las epidemias que sobrevienen en los cuarteles, las escuelas, los hospicios, etc.

Es verdad que allí el bacilo hace un negocio fácil, puesto que evoluciona entre jóvenes, que es un terreno de los más propicios.

4.º *Por los órganos génito-urinarlos.* — Dobrowkosky ha establecido experimentalmente la posibilidad de este modo de transmisión de la tuberculosis, inyectando en la vagina de las conejillas de Indias productos tuberculosos. Logró una vez determinar accidentes específicos locales.

La clínica es mucho más fértil en resultados positivos y se encuentran muy frecuentemente tuberculosis uretrales ó vaginales, que no tienen otro origen que un contagio. Conheim, Verdière y Fernet citan observaciones; Montaz, de Grenoble, refiere ejemplos de lesiones tuberculosas, sobreviniendo después una epididimitis blenorragica. La tuberculosis genital no ha sido observada en la mujer más que durante el periodo sexual, lo que milita en favor del contagio por la vía genital.

VII

Tuberculosis en las diversas especies animales.

Aquí también, como en todas las investigaciones y descubrimientos de la bacilosis, estamos obligados á citar el nombre de Villemin. Él fué, en efecto, quien demostró la posibilidad de tuberculizar los animales. En tanto que los alemanes discutian apasionadamente todavía sobre este punto, Villemin concluyó de un solo golpe todas estas controversias, demostrando que se podía inocular la tuberculosis á un conejo, á un conejillo de Indias ó á una vaca. Más bien demostró, al mismo tiempo, la identidad de la tuberculosis humana y la de los mamíferos. Á Colin, que objetó la infiltración calcárea como una diferencia fundamental, respondió Villemin: «eso no es más que un carácter bien accesorio.» Los tubérculos del hombre se cretifican también, aunque más rara y tardamente que los de la especie bovina; pero ocurre

lo mismo con cualquier otro producto patológico en estos animales. Las colecciones purulentas, el mucus acumulado en las dilataciones bronquiales, los receptáculos verminosos, etc., son notables bajo el concepto de la incrustación calcárea, lo que no cambia en nada su naturaleza. Aunque la semejanza anatómica no existiera, no sostendríamos por eso menos nuestro aserto, porque los caracteres etiológicos son de un orden mucho más importante en nosografía que los caracteres anatómicos.

Como ha dicho muy bien Koch, la tuberculosis es susceptible de desarrollarse en todos los animales de sangre caliente. Sin embargo, no evoluciona siempre con la misma intensidad, y aquí, más que en parte alguna, la cuestión del terreno juega un papel importante.

Los bóvidos son, entre los animales propensos a la tisis, los que nos interesan más, en razón de que la carne y la leche de estos animales sirven para nuestra alimentación, y pueden por este conducto transmitirnos la enfermedad. En la vaca la tuberculosis es una de las enfermedades más comunes. Y es tanto más temible, cuanto que su evolución, generalmente, es lenta é insidiosa; que una vaca tuberculosa puede, durante muchos meses y aun durante muchos años, conservar todas las apariencias de la salud cuando su leche es ya infecciosa.

Las lesiones de la tuberculosis observadas en la autopsia de las vacas sacrificadas ó muertas de esta afección, han permitido comprobar en su interior el elemento patógeno de la tuberculosis, el bacilo clásico de Koch. Hay, pues, una estrecha relación entre la enfermedad en los bóvidos y en el hombre. Los gérmenes recogidos en estas lesiones se cultivan enteramente lo mismo que los que se recogen en los pulmones humanos, y su inoculación á los animales es capaz de producir en estos últimos una tuberculosis bien caracterizada.

No será, pues, ocioso cuanto se haga para precaverse contra la infección, haciendo hervir la leche antes de emplearla, y creando en los grandes centros, y también en las pequeñas poblaciones, inspectores sanitarios, cuyo papel sea el comprobar la buena calidad de las bestias sacrificadas y la ausencia de toda lesión tuberculosa en sus órganos. Cuando por casualidad se compruebe un hecho semejante, será preciso prescribir la destrucción y exigir el enterramiento de la carne sin atender para nada las quejas interesadas de los productores; la salud pública debe ser primero que la cuestión de ganancias y de beneficios, y la observancia de la higiene alimenticia tiene una importancia de las más considerables sobre la diseminación de la tuberculosis.

El cerdo está igualmente muy predispuesto á la receptividad tuberculosa. Después de los bóvidos, es, en efectó, el que presenta con

más frecuencia las lesiones tuberculosas. No se puede dar una estadística precisa ó una reseña cualquiera. En efecto: la mayor parte de los cerdos atacados de tuberculosis adelgazan rápidamente, y el propietario de estos animales los sacrifica generalmente por sí mismo de un modo clandestino. Aquí las lesiones están localizadas, sobre todo, al nivel del tubo digestivo. Frecuentemente, también el tejido muscular es el asiento de pequeñas granulaciones nucleares.

Si la tuberculosis es relativamente frecuente en el caballo, es, por el contrario, excepcional en el mulo y en el asno. Lo mismo ocurre con la cabra, en la que los casos de tisis espontánea son muy raros. El perro resiste menos á la inoculación bacilar, y en el día hay pocos observadores que no hayan visto uno ó muchos perros morir de la tisis.

Otro animal doméstico, el gato, contrae muy fácilmente la tuberculosis. Aquí también las lesiones están localizadas, de preferencia, en el tubo digestivo y en el aparato urinario.

El mono es un animal extraordinariamente tuberculizable. En él las lesiones se localizan de preferencia, como en el hombre, sobre los pulmones, así como sobre el hígado, el bazo y los intestinos. Experimentalmente, la predisposición á la tisis ha sido demostrada por MM. Krishaber y Dieulafoy, que han inyectado productos tuberculosos á diez monos; la mayor parte de estos animales sucumbieron de tisis al cabo de uno ó de muchos meses.

El conejillo de Indias y el conejo, que sirven de sujetos á todos los experimentadores, rara vez llegan á ser tuberculosos de un modo espontáneo. Por el contrario, se les puede causar espontáneamente esta enfermedad casi con seguridad. La evolución es más ó menos rápida, según el modo de inoculación: inoculación intraperitoneal, intravenosa ó subcutánea. Las lesiones varían igualmente, pero pueden alcanzar á todos los órganos.

M. Straus ha tenido ocasión de practicar la autopsia de una leona que había sucumbido, en la colección de Bidet, de tisis crónica. Las lesiones estaban localizadas al nivel de los pulmones y no presentaban nada de extraordinario. La observación no es vulgar, porque rara vez se tiene ocasión de comprobar una enfermedad en los animales de esta especie.

Las ratas y los ratones pueden ser también infectados con la inoculación del producto tuberculoso.

Sibley, de Londres, refiere observaciones de serpientes que han sucumbido con lesiones claras de tuberculosis: estas lesiones están localizadas casi siempre en la superficie cutánea y se traducen por abscesos.

Sortet y Despeignes se han preguntado si la tuberculosis podría

desarrollarse en los gusanos de tierra. Este punto es interesante, sobre todo desde el punto de vista de los cadáveres de los tuberculosos, cuyo germen, no destruido, puede ser llevado á la superficie de la tierra y producir nuevas inoculaciones. Estos experimentadores concluyen con M. Straus: que las lombrices que han estado en contacto con productos tuberculosos son peligrosas y pueden ser el factor de un contagio; pero ésta es la prueba más absoluta de que estas lombrices tienen en sí mismas lesiones tuberculosas.

Las aves, y más especialmente las gallináceas que pueblan nuestros corrales, son atacadas por la tisis; esta afección ocasiona en ellas lesiones de apariencia idéntica á las que se encuentran en el hombre y en otras especies animales. Pero el examen bacteriológico de estas lesiones ha revelado la existencia de un microbio que difiere ligeramente, por su morfología, del bacilo humano. Éste es el que Koch llama bacilo de la tuberculosis aviaria, que difiere ligeramente del de la tuberculosis humana por su forma un poco más alargada, según Arloing pero que se distingue sobre todo por los aspectos de sus cultivos, por sus efectos patógenos y por la imposibilidad en que se está de transformar el aviario en Koch, y recíprocamente.

En el Congreso de la tuberculosis de 1891, la cuestión de la identidad de los dos bacilos ha sido el asunto de muchas comunicaciones muy importantes, que en suma han adelantado poco la cuestión.

Desde esta época, los experimentos debidos á Babès, Courmont, Richet y Héricourt, han revelado la posibilidad de inmunizar los mamíferos contra la tuberculosis, con cultivos de bacilos aviarios. Gracias á una técnica muy prudente, obrando lenta y progresivamente, se ha llegado á producir en los animales la inmunidad absoluta.

Estos resultados parecen un argumento en favor de la teoría que se lleva en el día mayor número de sufragios, á saber: que «los bacilos aviarios y humanos son dos especies de micro organismos pertenecientes á la misma clase».

VIII

Antagonismo del bacilo de Koch y de otros microbios.

¿Existe un verdadero antagonismo entre el bacilo de la tuberculosis y las otras especies microbianas?

Esto es lo que han tratado de establecer los experimentos consis-

tentes en siembras de diversos germenés patógenos, en un medio en que había vivido antes el bacilo de Koch.

Estos experimentos han probado que, lejos de entorpecer el desarrollo de ciertas bacterias, el bacilo de la tuberculosis favorece, por el contrario, su germinación, en tanto que para otras especies lo entorpece de un modo absoluto. Así es como se ha observado que el *staphylococcus aureus*, el *bacillus piogenes fætidus*, el bacilo del cólera, el neumococo de Fränkel, el *bacillus anthracis*, el bacilo piocianico, el *tetragenus*, el microbio de Friedländer, sembrados en un caldo donde vive el bacilo de la tuberculosis, se desarrollan perfectamente; por otra parte, el bacilo del cólera de los pollos, el estreptococo piógeno, el neumococo lanceolado de Talamon, no se cultivan en las mismas condiciones, ó se cultivan muy mal, si se les siembra en un medio nutritivo en que ha evolucionado el bacilo de Koch, y que ha sido esterilizado en seguida.

Estos hechos de experiencia arrojan una luz enteramente especial sobre las observaciones clínicas que refieren la existencia de verdaderas asociaciones micróbicas, produciéndose en el organismo de los tuberculosos asociaciones que se acentúan, acelerando ó retardando la marcha de la enfermedad, según que el germen agregado haga ó no buena unión con el germen de la tuberculosis.

La clínica ha permitido, en efecto, comprobar la asociación del bacilo de Koch con el estreptococo piógeno, el microbio lanceolado de la neumonía, el bacilo piocianico, el *streptococcus albus*, el tetrágeno de Gaffky, etc.

¿Puede ser causada la tuberculosis por otra especie microbiana que el bacilo de Koch?

No lo pensamos; pero otros autores han admitido esta duda: para nosotros, la tuberculosis es siempre idéntica a sí misma, pero cuando presenta aspectos variados, esto puede provenir justamente de las asociaciones micróbicas que acabamos de señalar, y que entorpecen ó activan el desarrollo del bacilo.

Se han hecho, sin embargo, experimentos con el fin de investigar si otros micro organismos podían simular, ó también producir la tisis. Toussaint, el primero, en 1881, en su tratado intitulado: *El parasitismo de la tuberculosis*, refiere que había encontrado en la sangre de una vaca atacada de tuberculosis, un microbio que llegó a cultivar en caldo nutritivo. Tratando de reproducir la enfermedad por medio de cultivos, inoculó 11 animales, y no obtuvo más que un solo resultado positivo.

Por otra parte, había sembrado 13 balones con fragmentos procedentes del pulmón de vaca tuberculosa, y había encontrado en estos

balones el mismo micro-organismo que en la sangre; estos micro organismos habian sido cultivados en estado de pureza.

Toussaint, en una tercera serie de experimentos, imaginó alimentar una cerda, durante cuatro meses, con restos ganglionares y pedazos de pulmón procedentes de una vaca tuberculosa: en la autopsia de este animal encontró lesiones no dudosas de tuberculosis; habiendo sembrado caldos con la sangre y con la materia caseosa procedente de los ganglios, obtuvo muy pronto, en veinticuatro horas apenas, cultivos puros de coccus, que inoculados a su vez en el peritoneo de los gatos, determinó en ellos lesiones ganglionares y caseosas del mesenterio; los conejos inoculados contraieron igualmente la tuberculosis.

Pero los experimentos de Toussaint eran anteriores al descubrimiento de Koch, y cuando éste se hizo público, en vano fué que Toussaint, y después Renaud, buscaran el bacilo específico en las lesiones determinadas por la inoculación de estos productos caseosos. Toussaint pensó entonces que el coccus que él habia cultivado era una forma modificada del bacilo, y decía á este propósito: « En cuanto al bacilo de Koch, como el profesor Renaud no le ha vuelto á encontrar en mis cultivos, que, sin embargo, han producido la enfermedad á los animales, me inclino á creer en el polimorfismo (13 de Marzo de 1884). El bacilo de Koch no resiste á una temperatura de 40°, y el mio se encuentra en los productos calentados á 55°. Me parece que existen aquí dos formas: la una que se obtiene con cultivos tomados en la sangre; la otra, la de Koch, que se encuentra en los esputos y en los productos tuberculosos. »

Hacia esta misma época (1883), Malassez y Vignal descubrian la tuberculosis zoogleica, no habiendo podido encontrar el bacilo de Koch, en un tubérculo del antebrazo, en un niño de cuatro años, muerto de manifestación tuberculosa de las meninges. Malassez y Vignal inocularon este tubérculo á los conejillos de Indias en el peritoneo, y produjeron en estos animales la tuberculosis generalizada. Luego estos conejillos quedaron acribillados de granulaciones tuberculosas, que sirvieron para inocular otros animales de la misma especie, que sucumbieron igualmente. El examen bacteriológico de estos tubérculos no permitió jamás comprobar la presencia del bacilo de Koch; por el contrario, se encontraba en el centro de estos tubérculos micrococos en zoogleas, que se coloraban por el azul de metileno. Sólo al cabo del quinto paso de esta forma zoogleica fué cuando los experimentadores descubrieron el bacilo de Koch y creyeron en su especificidad. Más tarde, en 1884, volviendo sobre su opinión, pensaron que estos bacilos

no estaban allí más que secundariamente asociados á los micrococos zoogléicos

En 1885 vemos á Nocard encontrar en los pulmones de los pollos infectados por la tuberculosis lesiones sin bacilos, pero de naturaleza zoogléica; más tarde se supo que los pollos no presentan el bacilo más que en los órganos abdominales y el peritoneo. El mismo año, Eberth, en su obra *Der Bacillus der Pseudotuberkulos der Kaninchens*, describe un micro-organismo, micrococo que se colora con dificultad por los colores de anilina en las granulaciones miliares, en los tubérculos de los pulmones y de los órganos abdominales de los conejillos tuberculosos.

Después, en otra ocasión, cita el descubrimiento de un bacilo «dos veces más largo que ancho, y de una anchura doble que el de Koch, presentando dos extremidades redondeadas y núcleos protoplasmáticos, formando algunas veces cadenas y también pelotones simulando zoogléas.»

Estos bacilos, comprobados en los nódulos tuberculosos de un conejo, estaban situados en el centro de los nódulos, si éstos eran de formación reciente, y en la periferia luego que los nódulos eran más antiguos. Por último, estos nódulos no presentaban células gigantes, sino, en su centro, un foco de necrosis.

M. Chantemesse, en los numerosos estudios que ha emprendido referentes á esta enfermedad, ha encontrado igualmente tuberculosis zoogléicas; he aquí cómo se expresa: «Existe una enfermedad infecciosa, susceptible de reproducirse por inoculaciones en series, ofreciendo la imagen de la granulación tuberculosa, y que no es la tuberculosis. Malassez y Vignal la llaman tuberculosis zoogléica, y Eberth pseudo tuberculosis.»

Todas estas teorías, todas estas aseveraciones, que parecen tan diferentes, deberían tener por resultado el hacer dudar de la identidad de origen de la tuberculosis. Sin embargo, sin tener aquí la pretensión de negar la existencia de los hechos expuestos por todos estos autores, creemos que la tuberculosis debe ser considerada como una afección única y producida siempre por el bacilo de Koch. El porvenir aclarará suficientemente todas estas series de experimentos, contradictorios en apariencia; se reconocerá, sin duda, que lo que se había tomado por nódulos tuberculosos eran simplemente nódulos debidos á la irritación proliferativa de los tejidos bajo la influencia de diversos microorganismos, pero de las que el bacilo de Koch no era causa, y que las lesiones simulando la tuberculosis no debían ser consideradas como de esta naturaleza.

I X

Lesiones anatómo-patológicas.

La lesión tuberculosa se presenta como un producto de neo-formación inflamatoria, de naturaleza celular y que tiene el aspecto de una granulación. Ésta, bien exista sola ó se agrupe formando pelotones, se rodea de una zona inflamatoria franca, sin caracteres específicos, que es el modo de reacción de los tejidos vecinos.

El aspecto de la granulación es, pues, muy variable, ó bien aislado, asemejándose á un pequeño grano redondeado, gris y opaco, ó bien, aglomerados, no pueden distinguirse y tienen la apariencia de un pelletón, grueso como una avellana, una nuez, ó más aún, constituidos por granulaciones distintas reunidas por tejido embrionario.

Laënnec había dado el nombre de granulación tuberculosa á la primera forma. Para Virchow, el tubérculo es un producto especial, un tumor, « el más pequeño de los tumores ». Es una neoplasia pobre, herida de antemano de caducidad. Grancher le llama también tubérculo granúlico; en cuanto á la segunda forma, se la llama infiltración tuberculosa, tubérculo neumónico.

El estudio de estas dos variedades se impone, aunque la granulación aislada reviste una importancia mayor, puesto que es el tipo elemental de toda lesión, cualquiera que sea el órgano en que se desarrolle.

La infiltración tuberculosa es frecuente, sobre todo en el tejido pulmonar.

GRANULACIÓN TUBERCULOSA. — El estudio histológico de esta lesión ha sido hecho en las serosas, por ejemplo, sobre el peritoneo, en el curso de una tuberculosis aguda. Se observa entonces en la superficie de la serosa pequeñas nudosidades redondeadas, formando eminencias, gruesas como un grano de mijo, á veces más, pero pasando rara vez de 3 milímetros de diámetro. Cuanto más antiguo es el principio del mal, más opaca y amarilla es la granulación; desde su constitución es gris, transparente; en último término viene á ser caseosa.

La adherencia de la granulación al tejido inmediato es muy considerable: para separarla es preciso, con frecuencia, desgarrar éste. Como constitución anatómica, la granulación es un apelonamiento

celular, no conteniendo ningún vaso. Los elementos celulares constitutivos están apretados los unos contra los otros, unidos por una materia fibrinosa; se fragmentan degenerando, se amalgaman entre sí, y las células de la granulación llegan a formar un todo amorfo; pero en el intervalo de estas modificaciones últimas, se presenta con grandes células anchas, con núcleos múltiples y colocados en forma de corona (células gigantes de Schuppel); estas células gigantes están rodeadas de células embrionarias.

Estos elementos diversos que acabamos de citar no están colocados sin orden, y basta recoger una granulación tuberculosa, endurecerla y cortarla, para darse cuenta de ello.

Los cortes hechos serán tratados por el picro-carminato de amoníaco, y examinados al microscopio, se advierte entonces en la granulación: primero, una zona periférica constituida por células en el estado embrionario, de las que algunas son fusiformes; esta capa externa que sirve de caparazón al tubérculo, penetra en los tejidos vecinos; en segundo lugar, más cerca del centro, existe una zona conteniendo células degeneradas, atrofiadas, sin troncos vasculares, que son pronto cubiertas durante el trabajo inflamatorio que acompaña a la evolución del mal. El centro de las granulaciones antiguas está también constituido por elementos caseosos; pero en las formas más recientes se pueden observar, en el centro del neoplasma, grandes células con el centro coloreado en amarillo naranja, con una corona de núcleos rosados, colocados en su periferia; estas células gigantes de Schuppel pueden ser separadas, por maceración, de la pleura, en una solución de alcohol al tercio. Charcot ha señalado prolongaciones ramiformes características que se observan en estos casos, y ha pensado que cada una de estas células gigantes es el centro de figura de una granulación tipo, llamada folículo por Köster, que se reuniría en seguida para constituir la granulación tal y como es visible en los tejidos.

FOLÍCULO TUBERCULOSO. — Köster, para determinar la constitución de este folículo, ha observado las lesiones que se encuentran sobre las sinoviales en las artritis tuberculosas. Allí, en efecto, en la superficie de la sinovial, hay pequeñas granulaciones claramente separadas; cada una de ellas está rodeada de una fina red de vasos sanguíneos que no penetran en ella.

Procediendo a un corte de estas granulaciones, y examinándolas a un fuerte aumento, he aquí lo que se observa: 1.º, una zona periférica de células embrionarias redondas, conteniendo núcleos voluminosos; 2.º, en el centro una zona de células más gruesas, células epitelioides

de Rindfleisch; 3.º, por último, un centro, una célula gigante única con prolongaciones y una corona de núcleos ovalados. El todo está surcado de fibras, que unen los diversos elementos de la granulación.

Ésta no contiene, pues, materia especial que por su sola presencia permita hacer el diagnóstico de lesión tuberculosa. Sin embargo, lo que da importancia patognomónica a la granulación es que es nodular y contiene elementos colocados de una manera concéntrica, que no contiene vasos, que su centro de figura está constituido por una célula gigante y que este centro tiene tendencia a caseificarse.

Estos caracteres reunidos, agregados a la presencia del bacilo de Koch, que a veces se puede reconocer en el interior de la granulación, bastan para aclarar el diagnóstico.

LA CÉLULA GIGANTE.—Digamos, ante todo, que la célula gigante no es un elemento especial a la tuberculosis, porque se la encuentra en gran número de lesiones, tales como los mamelones de las heridas ulcerosas que supuran, las pústulas de la viruela, las gomas de la sífilis y del muermo.

Charcot había observado que la célula gigante de los productos tuberculosos presentaba ramificaciones y prolongaciones, hecho que la diferenciaba de las otras células gigantes.

¿Cómo se forma este elemento? ¿Bajo qué influencia? Esto es lo que es útil é interesante de conocer.

Los orígenes son diversos, pero generalmente la célula gigante resulta de una irritación celular enteramente especial. Cuando se irrita una célula, ésta reacciona, dividiéndose según las leyes de la kariokinesis: primero es el núcleo el que se separa. Pero cuando la irritación celular no es muy intensa, resulta una detención de desarrollo que se produce después de la segmentación del núcleo, dando por resultado una sola célula con muchos núcleos múltiples, lo que permite caracterizar la célula gigante, como formada por la irritación débil, lenta y durable de ciertas células.

Si un cuerpo extraño cualquiera, por ejemplo un grano de pimienta, es introducido en un punto del organismo, inmediatamente irrita el tejido vecino, y el proceso engendra la célula gigante. Cornil ha notado este hecho después de la introducción de un pedazo de escama de ostra.

Pero en la tuberculosis es el bacilo el que juega el papel de cuerpo extraño: se introduce, é irrita las células vecinas, que entran en kariokinesis, pero que, gracias á la lentitud y á la poca intensidad de esta irritación, no se fragmentan por completo; resulta de aquí una célula

de núcleos múltiples; además, frecuentemente, el bacilo, causa primera de la transformación, queda incluido en la célula gigante.

Numerosas teorías se han edificado para explicar la razón, la manera de ser de estas células. Todas no son susceptibles, bajo la sola influencia irritativa del bacilo, de modificarse de esta manera.

Estas teorías las consideramos imperfectas; todas parecen contener una parte de la verdad, pero pecan por algunos puntos. Vamos, pues, á exponer las principales de entre ellas, tales como sus autores las han comprendido.

Baumgarten considera que el bacilo de Koch, una vez que ha invadido un tejido, trae como primer resultado una abundante kariokinesis de las células de este tejido. Este es el primer fenómeno, seguido bien pronto de un segundo, que es la llegada de células linfáticas migratrices, que llegan por los capilares en auxilio del punto amenazado.

El resultado del primer fenómeno sería también la formación de células epitelioides; el segundo, el apelonamiento de las células linfáticas en las granulaciones, en donde se las encuentra más tarde en vías de atrofia y de degeneración. En tercer lugar, se producirían las células gigantes, resultado de la transformación de las células epitelioides. Cuanto más virulencia tuviesen los bacilos patógenos y más numerosos fuesen, más en abundancia estarían las células epitelioides y menos células gigantes se formarían, siendo la célula gigante el producto de una irritación débil.

Baumgarten considera, además, la célula gigante como derivada de las células epitelioides, en tanto que otros autores, tales como Conheim y Metchnikoff, la creen producida por leucocitos que se han fusionado, después de haber englobado los bacilos. De esta amalgama celular resultaría una gruesa célula, en tanto que los núcleos de las células primitivas serían arrojados á la periferia.

Sin embargo, este paso de los leucocitos á la célula gigante no sería siempre constante, pudiendo los leucocitos transformarse en células epitelioides por simple hipertrofia.

Malassez y Brodowsky piensan que la célula gigante puede proceder de células vaso formatrices y de brotes vasculares.

Arnold emite la hipótesis de que las células epiteliales de ciertas glándulas se hipertrofian ó se reúnen para formarlas. H. Martin admite más bien que las células del endotelio de los vasos ó de las serosas concurren á su formación.

Por todo lo dicho se ve cuán incierta es la opinión sobre la génesis de la célula gigante, y que la verdad no se ha destacado aún

de estas teorías, que todas son verosímiles y que contienen quizás parte de ella.

Como quiera que sea su modo de formación, las células gigantes existen y presentan una disposición enteramente especial en la forma de sus núcleos. Si se examina superficialmente estos núcleos, parecen redondos ú ovals, pero utilizando el objetivo de inmersión con el iluminador Abbe, y haciendo variar la punta, se reconoce bien pronto que estos núcleos son de formas muy diversas, contorneados, alargados en ondas, sinuosos, con abultamientos; en una palabra, son núcleos con brotes.

Estos hechos de observación concuerdan con lo que se sabe del desarrollo kariokinético de estas células, cualquiera que sea su origen, leucocitos-linfáticos, células migratrices, etc.

CÉLULAS EPITELIODES.—Estos elementos constituyen la zona media intermediaria del folículo tuberculoso, y su origen proviene de las células migratrices ó de los leucocitos que, aumentados de volumen, toman un núcleo igualmente voluminoso.

Su fecha de aparición precede á la de la célula gigante, lo que hacía pensar á Arnold que ésta podía nacer de aquélla. Su presencia en una granulación es más característica, desde el punto de vista de la naturaleza tuberculosa, que la célula gigante, y el número de estas células epitelioides está en razón directa de la virulencia de la infección bacilar.

CÉLULAS EPITELIALES.—Éstas, situadas enteramente en la periferia del folículo, son elementos embrionarios compuestos también de células migratrices; son el indicio de una irritación, de una inflamación, y su presencia no tiene nada de especial á la lesión tuberculosa: se las encuentra en todas las producciones inflamatorias.

Los bacilos se encuentran á veces en las células gigantes: si el centro no está aún degenerado y no ha sido transformado en materia caseosa, allí es donde se encuentran aquéllos; si ha tenido lugar esta degeneración, los bacilos ocupan en la periferia un lugar entre los núcleos, pero jamás en su interior. Pero no es raro el no poder afirmar la presencia de un bacilo de Koch en una granulación, aun cuando ésta sea de naturaleza tuberculosa; hay, pues, necesidad, para establecer el diagnóstico, de apoyarse sobre caracteres puramente histológicos que permitan diferenciar la granulación tuberculosa de otras.

CARACTERES DISTINTIVOS DE LA GRANULACIÓN TUBERCULOSA.—La

granulación tuberculosa puede ser confundida con la del cáncer, de la sífilis, del muermo, de la leucemia, de las fiebres eruptivas y del tifus abdominal; por último, con las granulaciones de naturaleza simplemente inflamatoria.

1.º La granulación tuberculosa contiene en el centro células gigantes con núcleos de $6\ \mu$ como máximo; la célula cancerosa presenta núcleos de $9\ \mu$: la primera sufre una degeneración central, tiene un aspecto granuloso y pálido, lo que no existe en el cáncer, en donde todos los elementos celulares son homogéneos y vivos.

2.º La granulación sífilítica de los gomas se asemeja mucho a la que nos ocupa, pero tiene su asiento habitual en el hígado, los testículos y el periostio; su centro contiene granulaciones grasientas; sus células son menos apiladas y apretadas, caracteres distintivos todos que la separan de la granulación tuberculosa.

3.º El muermo es una enfermedad rara en la especie humana, y se acompaña de un conjunto de síntomas que no deja ninguna duda sobre la naturaleza de la lesión. Ésta tiene una gran semejanza con la de la tuberculosis.

4.º El hígado, el bazo, los ganglios linfáticos, presentan en la leucemia, el tifus abdominal y las fiebres eruptivas, granulaciones que son análogas, en apariencia, a la granulación debida al bacilo de Koch. No obstante, un gran carácter las diferencia: las neoplasias de estas afecciones son blandas, friables y contienen vasos.

5.º Finalmente, la granulación debida simplemente a un proceso inflamatorio se encuentra raramente, alguna vez, en el peritoneo de los viejos; son entonces semitransparentes, constituidas por tejidos fibroelásticos, encerrando sales de cal.

Digamos, para terminar, que la presencia del germen patógeno en una granulación es la mejor prueba de su naturaleza bacilar, y que desde los progresos de la microscopía y de la bacteriología, debe siempre buscarse esta comprobación.

INFILTRACIÓN TUBERCULOSA.—Laënnec había establecido el primero que la tuberculosis no se presentaba siempre bajo la forma de una granulación, sino que podría tomar la apariencia de una masa considera-

invadiendo todo ó parte de un órgano. Estas masas neoplásicas, tubérculos infiltrados, habían recibido de este autor el nombre de infiltración caseosa, y durante mucho tiempo fué negada su naturaleza específica por los discípulos de las escuelas alemanas, en particular por Virchow.

Villemin en Francia, después de sus experimentos memorables, demostró la identidad de la granulación y de la infiltración tuberculosa, que ambas producían la tuberculosis por inoculación. Más tarde, en 1872, Grancher demostró, desde el punto de vista anatómico, la misma analogía; ha sido preciso, sin embargo, el descubrimiento de Koch, permitiendo comprobar la presencia del bacilo específico en las dos neoplasias, para hacer caer las últimas vacilaciones y el escepticismo de ciertos autores.

En el día se admite generalmente que la infiltración caseosa está constituida por una gran cantidad de granulaciones reunidas por una ganga embrionaria que, lo mismo que la granulación, concluye por degenerar ella misma y caseificarse. Es entonces una masa opaca, uniforme, privada de vasos, que se reblandece y se mortifica.

EL TUBÉRULO, SU NATURALEZA Y SU EVOLUCIÓN.—Laënnec le consideraba como un neoplasma, un producto extraño viviendo en medio de un órgano; Broussais hacía de él el resultado de una irritación prolongada sobre tejidos predispuestos. Pero el tubérculo no tiene nada de específico por sí mismo, sino que es producido por el bacilo, que, irritando los tejidos, obliga á éstos á reaccionarse, y reaccionando, crean el tubérculo.

¿Puede curar el tubérculo una vez constituido? Laënnec y Virchow no lo creían. Grancher llegó á demostrarlo estudiando su evolución: él explicó cómo, á veces, abandonado á sí mismo, puede venir á la curación.

La granulación tuberculosa, según Grancher, debe ser considerada como un producto fibro-caseoso, teniendo tendencia á evolucionar, sea hacia la esclerosis ó hacia la caseificación, según las circunstancias. Si evoluciona hacia la esclerosis, termina por la curación.

Un tubérculo está compuesto de dos zonas distintas: la una central, que fatalmente se mortifica, y la otra periférica, célula-embrionaria, que se esclerosa. Pero la tendencia final del tubérculo está bajo la dirección de la zona, que evoluciona más pronto.

La mortificación principia desde la constitución de la granulación tuberculosa: es por el centro por donde comienza, por una degeneración vítrea del protoplasma, seguida bien pronto de un abultamiento

celular; los elementos se sueldan, pierden sus núcleos y vienen á ser transparentes; por otra parte, las células de los alrededores hacen lo mismo, se confunden y se desagregan.

Pero cuando la zona periférica embrionaria ha quedado intacta y se organiza con rapidez, puede, antes de la fusión caseosa total, ahogar el proceso caseoso; la parte central, aislada, llega poco á poco á reabsorberse y el tubérculo cura. Cuando, por el contrario, la evolución caseosa ha sido más activa que la evolución fibroplástica, se vacía hacia fuera, dejando en su lugar un espacio cerrado, la caverna.

La caseificación del tubérculo es producida por la obliteración vascular, al menos para los tubérculos gruesos. Puede ser también que esta evolución sea debida á la secreción de una toxina ó ptomaina por los bacilos encerrados en los elementos celulares.

El reblandecimiento de la granulación, consecutivo á la caseificación, proviene, según Rindfleisch, de una modificación de los elementos albuminoides, que han llegado á ser solubles por consecuencia de una fermentación especial que han sufrido. Esta sustancia, reblandecida, contiene una gran cantidad de gérmenes bacilares dotados de una gran virulencia.

Una vez que el tubérculo evoluciona hacia la esclerosis, hacia la cicatrización fibrosa, se ven aparecer pequeños núcleos de tejido homogéneo y fibroso, encerrando pequeñas células redondas sin vasos, que es lo que se llama tubérculo de curación de Cruveilhier.

Este tubérculo se diferencia de la granulación miliar en que la zona embrionaria es más ancha, más desarrollada, en que las células han desaparecido y son reemplazadas por tejido fibroso. La caseificación no puede alcanzarlas entonces, se queda acantonada en el centro, bien pronto se desarrollan vasos de nueva formación en la zona embrionaria que, aumentando de vitalidad, forma una especie de cascarón que enquistá la parte caseificada del tubérculo. Éste se reabsorbe poco á poco, ó, lo que es más frecuente, se endurece, se carga de sales calcáreas y tiene la apariencia de un verdadero cálculo.

La curación se obtiene de este modo, y persiste un tiempo á veces indefinido: en la autopsia de un gran número de personas, no es raro encontrar en ciertos puntos del parénquima pulmonar, núcleos duros, enquistados en el tejido respiratorio, últimos vestigios de una antigua tuberculización.

X

Secreciones bacilares. — Toxinas.

Se recuerda todavía la notabilísima comunicación hecha por Robert Koch, en 1890, al Congreso internacional de Berlín. Afirmó haber encontrado « una sustancia que, inoculada al conejillo de Indias, le hace inapto para reaccionar á la inoculación del virus tuberculoso: esta misma sustancia, en los conejillos ya atacados de tuberculosis avanzada y generalizada, trae una detención completa en el desarrollo de la enfermedad, sin que por esto el organismo de los animales experimente efectos nocivos bajo la influencia de este remedio ».

Lo que debemos pensar del efecto de esta sustancia, cuyo origen se ha mantenido secreto por tanto tiempo, lo diremos más adelante. Pero debemos afirmar que también es á Koch, á quien se deben tantas y tan bellas investigaciones, el que ha descubierto la existencia de la toxina tuberculosa y ha estudiado sus efectos. Después del descubrimiento de la tuberculina, que no es otra cosa que una toxina concentrada, es cuando Behring ha practicado sus inmortales investigaciones sobre el tétanos y la difteria.

Antes no se tenía en cuenta, en la terapéutica y en la profilaxia, más que el efecto nocivo del bacilo. Actualmente, la experiencia ha demostrado que un microbio es nocivo, no solamente por su masa, sino, sobre todo, por la potencia de las toxinas que segrega y que van á impresionar todo el organismo.

El bacilo de Löffler obra así: en tanto que él está en la falsa membrana, la toxina que produce se disemina, pasa á la sangre y los humores, envenena al enfermo y produce en éste los fenómenos morbosos graves que observamos en el curso de la difteria.

Alguna vez el germen patógeno fabrica un producto soluble que es un veneno para él mismo; este veneno impregna el organismo y le hace refractario á un nuevo ataque del germen patógeno; esta es una explicación muy plausible de la inmunidad conferida por un primer ataque, hecho que se ha observado en muchas infecciones.

Este estado de no receptividad puede tener una duración más ó menos larga, que varía con la especie de germen; pero durando todo el tiempo que esta inmunidad persiste, el germen morbosos no puede desarrollarse; sembrado, queda en estado latente é inofensivo.

Estas toxinas producidas por los microbios, y que entorpecen su desarrollo, pueden ser introducidas artificialmente, en cantidades suficientes, en un organismo, y llegar así á hacerle refractario á la enfermedad. Este transporte artificial puede hacerse, bien inyectando el cultivo esterilizado y conteniendo la toxina en la sangre, ó bien inoculando con este mismo cultivo bajo la piel. En los dos casos el resultado es idéntico al que la naturaleza obtiene cuando, pasado un primer ataque, deja al cuerpo, después de la enfermedad de que ha sido víctima, preservado de una recaída, gracias á las toxinas que los primeros microbios han segregado y que permanecen en los humores.

Desgraciadamente es difícil inmunizar á un animal por este medio, porque los microbios que segregan las toxinas vacuníferas son, por sí mismos, muy virulentos y matan al animal antes de haberle hecho refractario. Esto mismo es lo que ha impulsado á buscar un procedimiento para atenuar la virulencia de un germen patógeno, de manera que introducido en un organismo pueda, sin matarle, vivir fácilmente para derramar en él sus antitoxinas, y por este procedimiento conferirle la inmunidad contra una nueva infección.

Si se hubiera llegado á poder separar en los productos solubles las sustancias tóxicas y las sustancias antitóxicas, bastaría introducir estas últimas en un organismo para hacerle refractario. Aun no se ha llegado á este grado de perfección, pero se ha logrado atenuar suficientemente los virus para que la inyección de los productos solubles sea inofensiva, gracias á la poca actividad de las toxinas, y sea al mismo tiempo útil, gracias á la conservación de las antitoxinas.

Este es el procedimiento seguido por Behring y Roux para la inmunización de los animales contra la difteria; les inyectan cultivos atenuados, productos solubles poco ricos en bacilos virulentos y en toxinas, pero ricos en antitoxinas, lo que hace bien pronto al cuerpo de estos animales, impregnados de estas antitoxinas, refractarios y susceptibles de producir á su vez humores conteniendo el principio inmunizador.

Roux y Yersin fueron los que en 1887 descubrieron las toxinas de la difteria, é inyectándolas, llegaron á reproducir esta enfermedad en su conjunto, excepto los síntomas locales.

Para ellos, las sustancias solubles que obran no son ptomainas, sino más bien diastasas, y muchos autores, después de ellos, fueron de esta misma opinión: citaremos especialmente á Haffki, de Christmas, Kitasato, Chantemesse, Chamberland, Brieger, Fränkel, etc.

Esta idea dominante de la vacunación por inoculación de las antitoxinas es la que ha entrado en la terapéutica habitual y, según cree-

mos, está llamada á causar una revolución en el tratamiento de las enfermedades microbianas.

PREPARACIÓN DE LAS TOXINAS.—Para obtener estos productos es necesario servirse de cultivos puros del germen en cuestión, cultivos obtenidos en gran abundancia. Estos caldos son primero calentados con objeto de esterilizarlos, sin destruir ó descomponer los productos solubles que los gérmenes han depositado en los medios de cultivo, en donde han vivido y se han desarrollado.

Estos productos sufren diversas manipulaciones para ser obtenidos puros; se los precipita por el alcohol, se los dializa, luego se los deseca en el vacío y se les trata por el agua destilada. El líquido así obtenido contiene, además de las sustancias nutritivas, las antitoxinas microbianas, pero los microbios mismos han sido arrojados fuera por los diversos tiempos de la operación; este líquido sirve para las inyecciones que de preferencia se hacen en la cavidad peritoneal.

Roux y Yersin, advirtiendo que los cultivos calentados á 105° eran alterados por consecuencia de modificaciones sensibles sobrevenidas en los medios de cultivo, han tratado de evitar esta esterilización por calentados largos y repetidos á 60°. Dichos señores clasificaron estos productos solubles en la clase de las diastasas, en tanto que Brieger y Fränkel lo hicieron en la de los encimos.

Hasta el día no se ha llegado á aislar, entre los productos solubles de los cultivos del bacilo de Koch, las sustancias vacuníferas capaces de hacer refractario al organismo. Sin embargo, creemos que puede esperarse llegar á semejante resultado, y nosotros mismos pensamos que llegaremos. Ya, por un procedimiento que nos proponemos explicar más adelante, hemos hecho refractarios á algunos animales.

TUBERCULINA DE KOCH.—Hace ya algunos años que Koch hizo mucho ruido en el mundo con su producto, que llamó tuberculina, y que pretendía contener justamente la toxina vacunífera contra el bacilo de la tuberculosis. Sin embargo, no la presentaba como una vacuna absoluta. Las observaciones de Koch pueden resumirse así:

Inoculando un conejillo de Indias sano y un conejillo ya tuberculoso con los bacilos virulentos, observó que en el primero la herida curada se transformaba en un nódulo indurado, que se abría y se ulceraba, quedando en tal estado desde el cuarto día hasta la muerte del animal. El conejillo infectado no se conducía del mismo modo; dos días después de la inoculación se produce una induración, la piel se necrosa alrededor del punto inoculado, esta escara cae y la cura-

ciónse produce normalmente sin infección de los ganglios vecinos.

Koch deducía de estos experimentos que la sustancia soluble contenía, además de la sustancia piógena, otro producto curativo, que, inoculado á pequeñas dosis, ocasionaba la necrosis de la región y la desaparición del germen bacilar.

Para obtener este producto, Koch concentraba su producto por el calentado al baño maría, y luego, gracias al agua glicerínada al 40 por 100, llegaba á separar las sustancias albuminoides y á obtener un producto que, decía él, debía contener la antitoxina tuberculosa sola.

Para obtener esta famosa tuberculina, Koch se servía de cultivos puros y abundantes de bacilos tuberculosos. Lo conseguía sembrando el germen en un caldo de ternera débilmente alcalino, adicionado de 1 por 100 de peptona, 4 á 5 por 100 de glicerina. Este caldo era repartido por dosis de 30 á 50 centímetros cúbicos en frascos de Erlenmeyer, y sembrados de manera que el fragmento de materia tuberculosa sobrenade en la superficie del líquido.

Empleaba también el agar glicerínado; después de seis semanas de cultivo del bacilo, la superficie era raspada y rociada con una solución de glicerina al 40 por 100. El cultivo era reducido á un décimo de su volumen primitivo, filtrado sobre porcelana, y se utilizaba el producto filtrado.

Con el cultivo en caldo de ternera se reducía igualmente al décimo en baño maría; luego se filtraba sobre porcelana y se precipitaba por el alcohol absoluto. El precipitado desecado era tratado por una solución glicerínada al 40 por 100; se obtenía así un producto que, si bien impuro, contenía sales y sustancias colorantes; era, sin embargo, considerado como inofensivo. Gracias á la glicerina, la tuberculina tiene asegurada una larga conservación.

M. Brieger, analizando la tuberculina de Koch, ha encontrado la composición siguiente:

Carbono.....	47,02 á 48,17	por 100
Hidrógeno.....	7,06 á 7,55	—
Nitrógeno.....	14,45 á 14,75	—
Azufre.....	1,14 á 1,17	—
Cenizas.....	20	á 30 —

Koch pensaba, pues, que su tuberculina era un cuerpo análogo á los alcaloides, diferenciándose de las toxalbuminas en que resiste al calor, y de las peptonas en que precipita en presencia del acetato de hierro.

Debemos admitir que su tuberculina está constituida por la mezcla de una pequeña cantidad de sustancias albuminoides y de una sustancia activa aún desconocida; sería, pues, una toxalbumina.

Cuando se trata de purificar esta tuberculina, se aumenta su toxicidad y se disminuye su poder curativo. Koch ha sido, pues, injusto al pensar que se podría extraer la sustancia cicatrizante de que hablaba Ehrlich en 1891 en el Congreso de Viena.

La verdad es que la tuberculina contiene un veneno mal determinado, pero que cuando se la inyecta, produce una erupción tuberculosa. MM. Straus y Gamaleïa han demostrado que esta toxina era independiente de la vitalidad del germen, y le sobrevivía. Esterilizando un cultivo de tuberculosis durante diez minutos en el autoclavo a 115°, y diluyéndolo en el agua destilada, han inyectado a animales. Pero este licor, conteniendo cadáveres de bacilos, ha producido, sin embargo, una erupción conteniendo bacilos después de la inyección en la sangre, en tanto que el mismo producto, inoculado bajo la piel, no determinaba más que un absceso local.

Así como lo han explicado MM. Straus y Gamaleïa en una comunicación publicada en Noviembre de 1891 en los *Archivos de Medicina experimental*, inyectando estos productos a los animales, se les predispone a la infección ulterior, y si la cantidad de bacilos muertos inyectados ha sido suficiente, se provoca una erupción de tubérculos.

El cultivo del bacilo de Koch contiene, pues, un verdadero veneno, cuyo efecto sobre el organismo está bien demostrado, en tanto que no se ha separado suficientemente de este veneno el producto soluble que puede traer la curación.

XI

Generalidades sobre la sintomatología de la tuberculosis.

Ya hemos dicho que la tuberculosis puede afectar todos los órganos, y según el punto en que se localice, presentar caracteres especiales. Pero estos signos particulares, que se encontrarán descritos en diferentes capítulos, no son solos, porque la enfermedad se revela por síntomas generales comunes a todas sus manifestaciones, y el estudio general de esta sintomatología es necesario, con frecuencia, para llegar a hacer el diagnóstico. Así, hemos creído deber exponer en un capítulo especial estas generalidades.

Existe un hecho actualmente cierto, y es que el bacilo de Koch se encuentra en un conjunto de secreciones patológicas de los tuberculo-

sos. Que se trate del pus de un absceso, de la expectoración, del esperma, del moco vaginal ó uterino, de las orinas, es posible el descubrir por un examen minucioso la presencia del germen patógeno. ¿Ocurre lo mismo en las secreciones normales y los humores?

Creemos que los bacilos de la tuberculosis pueden encontrarse en la sangre, en la leche y en el esperma. Los experimentos y las observaciones han demostrado, en efecto, que la leche de una vaca tuberculosa puede transmitir la tisis, aun cuando el animal no presente tuberculosis mamaria; el esperma, como lo ha demostrado M. Aubeau, pueden encerrar bacilos de Koch sin que los testículos estén afectados de lesiones tuberculosas.

Por último, en muchos experimentos que he hecho sobre la sangre de los animales inoculados con bacilos, y con la sangre de individuos atacados de tisis, he podido producir la enfermedad en los animales a los cuales había inyectado esta sangre, aun cuando no hubiera podido descubrir el bacilo.

Estas pruebas pueden ser un poderoso auxiliar para el diagnóstico de una tuberculosis incipiente, aun cuando el examen de las secreciones fuese negativo; basta en estos casos practicar la inoculación de la sangre a un animal.

Recientemente la tuberculina de Koch ha venido a servir de medio de diagnóstico, produciendo en el sujeto tuberculoso, al que se le inyecta á dosis muy débil, una reacción característica. Este método se emplea actualmente como cosa corriente en los bovideos, para descubrir las señales de la tuberculosis.

¿Por qué no utilizarle con prudencia en los hombres en los casos dudosos?

La tuberculosis se revela por un conjunto de hechos sintomáticos que importa al médico conocer bien; estos son los signos que vamos á enumerar, estudiándolos en los diversos órganos en donde se manifiestan.

DESÓRDENES GASTRO-INTESTINALES. — Es muy frecuente, por no decir constante, el observar desde el principio de la tuberculosis fenómenos morbosos de parte del aparato digestivo.

El Dr. Bourdon, en una estadística que se refiere a ciento cincuenta casos, ha observado que ciento diez veces la tisis había empezado, antes de todo síntoma pulmonar, por desórdenes de la digestión. Masson, en su tesis de 1880, ha hecho una interesante monografía, concerniente a lo que él llama el síndrome gástrico inicial de la tisis, al que es preciso no confundir con los desórdenes ulteriores que pre-

senta la tuberculosis, una vez que los pulmones contienen cavernas.

Andral y Louis los desconocían; luego los autores han pretendido que el tubo digestivo era atacado el primero, en tanto que en el día se reacciona un poco contra estas opiniones. Por mi parte, estoy dispuesto á creer que los fenómenos morbosos gastro-intestinales coinciden con los desórdenes de la función respiratoria, pero que éstos parecen posteriores, porque con frecuencia es muy difícil percibirlos bien por la auscultación.

Sin duda una dispepsia de larga duración puede alguna vez debilitar al organismo hasta el punto de hacer de él un terreno favorable á la explosión de la tisis; pero está demostrado muy frecuentemente que la dispepsia no es la causa de la tisis, sino que más bien es causada por ella.

Como quiera que sea, la tisis se anuncia por una modificación profunda de la nutrición; el apetito está, primero disminuido, y luego casi abolido, sin estarlo por completo jamás.

Casi nunca se siente hambre, el gusto se pervierte; se repugna un alimento sin razón suficiente; la carne, sobre todo, desagrada, así como los alimentos grasos.

Cuando el hambre se calma, una vez terminada la comida, el enfermo se queja de incomodidad en la región estomacal, de calambres, de pesadez, de sensación de plenitud en el epigastrio. Á veces la dispepsia se confirma por dolores muy agudos, eructos caseosos y ácidos, y vómitos.

Masson ha notado igualmente un signo que le parece enteramente característico, la tos gástrica.

He aquí su opinión á propósito de esto: «Esta tos sobreviene después de la ingestión de los alimentos; parece causada por el contacto de las materias alimenticias con la mucosa del estómago.

» Se presenta en forma de quintas, durando alguna vez largo tiempo, fatigando mucho al enfermo, y terminándose también por náuseas y vómitos.

» Sin embargo, es excepcional el notar el vómito en un tuberculoso al principio, sin que el estómago esté afectado anteriormente. Del mismo modo el estreñimiento es frecuente, á menos que exista un estado gastro-intestinal especial é independiente de la afección. El estreñimiento cesa bruscamente para dar lugar á diarreas profusas que se repiten sin ninguna periodicidad »

La cavidad estomacal es impresionada igualmente por la tuberculosis, el órgano está inerte y á veces atacado de dilatación. La inercia puede ser considerada como un primer estadio de la dilatación, que

le sucede con frecuencia; está caracterizada por un retardo en su funcionamiento; el contenido absorbido durante la comida se estanca y no es expulsado en el momento debido; en una palabra, el estómago está perezoso.

Bien pronto, examinando el estómago, se puede comprobar el gorgoteo característico de la dilatación, gorgoteo que se hace sentir por bajo de la línea que une el ombligo á las falsas costillas del lado izquierdo (línea de Bouchard) y persiste hasta la comida siguiente, cuando el órgano está vacío.

Este signo es absolutamente característico de un estado de debilidad, indicando que el estómago ha perdido su tonicidad, no se vacía tan pronto como debiera, y permite á los alimentos permanecer en él demasiado tiempo.

La dispepsia de la tuberculosis incipiente no es siempre durable, y puede disminuir y aun desaparecer; pero no es raro el verla persistir y aun agravarse cuando el reblandecimiento de las lesiones del pulmón comienza á hacerse sentir. En estos casos el práctico es, con frecuencia, impotente, porque la enfermedad evoluciona muy pronto, y el enfermo, nutriéndose mal, hace que la marcha de la infección sea muy rápida.

Estos hechos están de tal modo demostrados por la experiencia clínica de cada día, que se puede, casi con seguridad, hacer un pronóstico más ó menos grave de la lesión tuberculosa, según el buen ó el mal funcionamiento del estómago, según que coma con buen ó mal apetito, y que digiera difícilmente ó con rapidez.

¿Á qué atribuir la producción de este estado gástrico? Algunos hacen intervenir la fiebre; pero esta opinión no puede sostenerse, porque la fiebre falta frecuentemente en este momento, aunque el estado gástrico está francamente perturbado. Se puede hacer intervenir una irritación particular del nervio neumogástrico por consecuencia de lesiones pulmonares ó por la adenopatía tráqueo-bronquial.

Sin duda se ha probado por la autopsia que la tuberculosis puede acompañarse de hipertrofia ganglionar, y estos ganglios pueden irritar el neumogastro; pero los desórdenes que produciría esta irritación serían distintos de los que se observan; la irritación neumogástrica determinaría dispnea de paroxismo nocturno, tos coqueluchoide, aritmia cardíaca y vómitos, sin otro malestar del estómago; las verdaderas dispepsias son las que se observan al principio de la tisis; la adenopatía tráqueo-bronquial no puede ser, pues, considerada como causa.

¿Se debe en este caso buscar la causa de esta dispepsia en las lesiones tuberculosas del tubo digestivo? Las investigaciones anatomo-

patológicas han sido siempre negativas, allí, como en el hígado y sus anejos. El único signo que se ha encontrado en casos semejantes es un grado más ó menos acentuado de dilatación del estómago.

Por otra parte, Broussais, y luego Bouchard han pensado que la tuberculosis, lejos de provocar la dispepsia, podía ser causada por ella. No lo pensamos, sin negar por esto que un estado gástrico prolongado puede debilitar suficientemente el organismo para hacer de él un buen terreno para el desarrollo de la tuberculosis. La dispepsia de que hablamos que se observaba al principio del mal, no tiene nada de común con las dispepsias ordinarias, y que provoca después la evolución del bacilo de Koch; es la resultante del primer ataque que sufre el organismo.

El germen patógeno, como ya hemos dicho, segrega venenos, toxinas, que se extienden por nuestros tejidos y nuestros humores, impregnan nuestros órganos, y el resultado de este envenenamiento microbiano es cierto estado de anemia, bien descrito por Trousseau, que hablaba de él sin poder indicar la causa.

Pero esta anemia tóxica es suficiente para explicar la aparición de fenómenos gástricos, porque la observación clínica ha demostrado muchas veces que la dispepsia es un estado que marcha á la par con la anemia.

Si todos los tísicos no presentan al principio estos desórdenes de la digestión, esto se refiere evidentemente á un estado de resistencia, variable en cada individuo; todos los días comprobamos semejantes resultados en la administración de los medicamentos; la misma dosis que obra en uno, no tiene sobre otro más que poco ó ningún efecto.

La dispepsia del principio de la tuberculosis es, pues, de naturaleza tóxica: disminuye la secreción de la pepsina y del ácido hidróclórico, detiene los movimientos de contracción de las tunicas musculares y, por consecuencia, trae las fermentaciones estomacales, las digestiones lentas, los eructos gaseosos fétidos, la pesadez epigástrica, etc.

El intestino participa de esos desórdenes tóxicos, y la diarrea hace su aparición, diarrea sin colicos y sin causas, verdadero desorden del funcionamiento de este órgano, que cede con rapidez á un tratamiento apropiado, y que es preciso no confundir con la diarrea de los períodos más avanzados de la tuberculosis, que no cede á ningún tratamiento y es provocada por ulceraciones. La presencia del bacilo de Koch se encuentra en esta última.

SISTEMA CIRCULATORIO.—La tuberculosis ejerce también su influencia desde su origen, tanto sobre el sistema circulatorio como sobre el tubo

digestivo, turba las funciones, pero no ataca profundamente a los órganos.

Así es como se ha notado un aumento de los latidos del corazón, ruidos y choque de este órgano contra la pared torácica. Por detrás, en un punto opuesto al mamelón, se perciben muy bien los ruidos cardíacos y, no obstante, percutiendo la región no se percibe hipertrofia.

M. Peter atribuye esta exageración funcional a una simple irritación neumogástrica de origen reflejo, que daría también la explicación de las palpitaciones que los tísicos sienten tan frecuentemente al principio de su afección, en cuanto hacen el menor esfuerzo, andan un poco más rápidamente, suben una escalera, ó una pendiente, ó experimentan alguna emoción. Estas palpitaciones se producen de noche, y alguna vez al mismo tiempo que los dolores de estómago; en estos casos, causan mucha fatiga a los enfermos. La dispnea, que acompaña á veces á las palpitaciones, puede hacer pensar en una verdadera lesión del corazón; pero una auscultación atenta permite darse cuenta de que los soplos valvulares que se perciben, son ruidos de soplo anémico.

La anemia pretuberculosa es algunas veces difícil de distinguir de la verdadera cloro-anemia en las jóvenes, y no obstante, el diagnóstico hecho en este primer período de la enfermedad, adquiere una importancia enorme, porque la tuberculosis tiene tantas más probabilidades de curar, cuanto más al principio se la combate. Se recordará, para distinguir estas afecciones, que la cloro-anemia sintomática de la tuberculosis va acompañada de fiebre y de adelgazamiento rápido, que la piel, en lugar de tener el tinte verdoso característico de la clorosis verdadera, es más bien gris sucio, que las fuerzas están muy disminuídas, y que los músculos presentan flacidez.

En cuanto á los ruidos de soplo, he aquí algunos caracteres que los diferencia: 1.º, los ruidos de soplo vasculares faltan en los cloro-anémicos tuberculosos; 2.º, el soplo es más bien un ruido de choque vascular exagerado, que un verdadero soplo; 3.º, la aceleración de la circulación es de regla en la tuberculosis, como lo ha notado G. Sée.

La tuberculosis, desde su principio, ataca, pues, profundamente al organismo, le debilita enteramente, y los signos de esta debilitación aparecen por todas partes: imposibilidad de andar mucho tiempo y de subir á ningún punto, dispnea de orden muscular sobreviniendo al menor esfuerzo, disminución notable de las fuerzas, etc.

La tuberculosis puede coincidir con la clorosis, tanto más, cuanto la cloro-anemia, como todas las enfermedades discrásicas, predisponen á la tisis; no es raro, en efecto, ver á un tísico, hijo de padres débiles

y cloróticos, y recíprocamente. Como la clorosis está caracterizada por una alteración seria del líquido sanguíneo, se ve que la tuberculosis puede igualmente hacerse sentir sobre el sistema circulatorio y causar desórdenes reales.

SISTEMA GÉNITO-URINARIO.— La tuberculosis se hace sentir sobre las funciones urinarias y genitales, tanto como sobre los otros órganos de la digestión y de la circulación. Sobre la menstruación en las mujeres es donde, sobre todo, se sienten los primeros ataques del mal. Con frecuencia, también, la supresión, el retardo ó la perversión de esta función, es el primer indicio que debe despertar la sagacidad del práctico.

Sin duda, la menstruación se hace de un modo irregular en la cloro anemia, y se podría estar inclinado á atribuir á esta última afección el desorden genital que se observa. Ordinariamente se evitará este escollo, gracias á los otros síntomas que acompañan al principio de la tisis, signos que faltan por completo en la joven clorótica; estos signos son: la fiebre vespertina, el adelgazamiento, las transpiraciones abundantes de la noche y la mañana al despertar, la dispepsia, la tos seca, etc.

Cuando la tisis ataca á una mujer recién parida ó durante el período de la lactancia, se observan bien pronto desórdenes especiales de parte de los pechos, que se ponen flácidos, en tanto que la leche es más clara, y que el niño, insuficientemente nutrido, adelgaza con rapidez. La sola medida eficaz y decisiva que debe tomar el médico, en presencia de tal acontecimiento, es la de suspender lo más pronto posible la lactancia, que perjudica, á la vez, á la madre y al hijo. Perjudica á la madre, fatigando á ésta y aumentando la rapidez de evolución del mal, y perjudica al niño, que no recibe más que una leche insuficientemente nutritiva, y que corre peligro de absorber con este leche bacilos tuberculosos y de contraer de este modo la enfermedad materna.

De parte del aparato urinario, la tisis no aparece sino más tarde, aunque en ocasiones se puedan notar desde el principio localizaciones tuberculosas de parte del riñón y de la vejiga. En todos los casos debe siempre buscárselas con cuidado y pensar en ellas.

Si la enfermedad ha interesado los riñones, provoca, bien albuminuria ó bien hematurias; el enfermo orina con frecuencia y abundantemente, y la orina puede también encerrar leucocitos y glóbulos de pus. Si, por el contrario, la vejiga es la atacada, el enfermo acusa frecuentes deseos de orinar, dolor á cada micción, alternativas de retención y de incontinencia de orina, debidas á espasmos ó á paresias del

cuello vesical. El examen microscópico de la orina permite hacer constar la presencia de glóbulos de la sangre y de células de pus.

Dolbeau y Guyon hacen del dolor localizado en el cuello vesical un síntoma muy característico de la extensión y de la localización de la tuberculosis á la vejiga. Explorando la región vesical se comprueba que este órgano no puede soportar una inyección, y que está aplastado y como encogido detrás de la sínfisis pubiana. Por el tacto rectal, es posible, á un dedo ejercitado, el observar sobre la pared posterior ó sobre el bajo fondo de la vejiga, la presencia de núcleos duros que simulan absolutamente la presencia de cuerpos extraños.

La tuberculización de la próstata y de las vesículas seminales se reconoce igualmente al tacto rectal; además se pueden observar dolores acompañando á la micción, flujo blenorreico, y luego el examen de la orina permite hacer constar en este líquido la presencia del bacilo de Koch.

¿Hay siempre correlación entre una lesión tuberculosa de los órganos génito-urinaris y la tuberculosis del pulmón, ó para hablar según Louis, toda tuberculosis que tiene su asiento en un órgano cualquiera, se acompaña forzosamente de tuberculosis pulmonar?

Este es un punto que no está dilucidado aún. En todo caso, cuando la auscultación pulmonar permite comprobar algunos signos anormales y el examen de un órgano demuestra que la tuberculosis ha producido alguna lesión, es forzoso presumir que el pulmón está igualmente afectado.

Los prácticos que se ocupan especialmente de la tisis, saben muy bien que la tuberculosis, aunque esté oculta, produce una deperdición de fosfato que se caracteriza por la presencia de un exceso de fosfato de cal en la orina.

SISTEMA NERVIOSO.—Como las otras partes del cuerpo, el sistema nervioso está interesado por la tuberculosis desde el principio del mal, y estos fenómenos morbosos, que se descuidan con frecuencia, son muy diversos. Ó bien el paciente experimenta neuralgias, ó bien son dolores en los músculos, ó bien la sensibilidad cutánea está excitada en alto grado. Por último, hay un síntoma bien conocido y frecuentemente observado en los tísicos desde el primer período: es la neuralgia intercostal, la que les hace alguna vez sufrir mucho, y sobre la cual el enfermo no deja de llamar la atención del médico.

Bazo.—En mi práctica diaria me ha ocurrido examinar el bazo de un gran número de tísicos. Así es que he podido casi siempre hacer

constar por la percusión un aumento de volumen muy distinto de este órgano; además, practicando á su nivel una presión, aunque sea ligera, he podido provocar el dolor. Frecuentemente, viendo por primera vez á personas que yo sospechaba eran tuberculosas, he buscado y encontrado esta hipertrofia esplénica; más tarde, estas personas han sido atacadas por el mal de una manera indudable, y estos hechos venían á corroborar mis sospechas.

Examinar el bazo de una persona que se sospecha es tuberculosa, es un dato que no se debe descuidar. De otra parte, examinando los animales á quienes yo había hecho tuberculosos por inoculación, he comprobado igualmente el aumento del órgano, lo que demuestra bien que el bacilo de Koch obra sobre él.

FIEBRE Y ADELGAZAMIENTO.—La tuberculosis es una enfermedad que produce la fiebre y el adelgazamiento; pero de ordinario estos síntomas no aparecen desde el principio de la afección. No obstante, se les ha observado también acompañados de sudores nocturnos.

El movimiento febril de la tuberculosis incipiente se produce por la tarde sin escalofríos, sin sudores abundantes; el termómetro acusa una ligera elevación de temperatura, 38°, 38°,5, rara vez más; el pulso es sensiblemente más rápido, 100 pulsaciones por término medio.

La causa de esta fiebre es, ciertamente, una intoxicación por los productos solubles bacilares; aun también en estos casos la quina y las preparaciones de quinina son eficaces, y se ve también al ácido salicílico producir buenos efectos, porque estos medicamentos obran como antisépticos. Cuando el adelgazamiento se acentúa y aparece con la fiebre el tinte clorótico de los tejidos, es preciso guardarse de dar al enfermo preparaciones ferruginosas. Una falta de esta índole se traduciría por una exacerbación febril, por brotes congestivos del pulmón y por hemoptisis, que no harían más que agravar el mal estado del enfermo.

XII

Diagnóstico.

Es difícil hablar de diagnosticar una enfermedad infecciosa de esta naturaleza, cuyas localizaciones son tan variables y tan diversas. Todos los órganos, todas las regiones de nuestro cuerpo pueden ser invadidas

por el microbio de Koch, único generador de la tuberculosis. Pero este micro-organismo puede ser también descubierto lo más frecuentemente en los productos patógenos de toda especie, tanto en el lupus como en la expectoración de un tísico, tanto en la osteítis como en un ataque tuberculoso de un ganglio. Esto no quiere decir que se puedan determinar siempre los caracteres morfológicos y biológicos del bacilo con la misma facilidad. Las investigaciones del micro-organismo pueden ofrecer, y presentan con frecuencia, dificultades materiales casi insuperables, sobre todo para los clínicos poco habituados á las finuras de la bacteriología. He aquí por qué hemos aconsejado durante cierto tiempo hacer uso, en los casos perplejos y dudosos, del recurso de las inyecciones de tuberculina á una dosis infinitesimal.

He empleado este medio en un gran número de casos, y esto sin ningún peligro, y he podido así, en muchas ocasiones, sobre todo en los casos de tuberculosis en incubación, hacer con certidumbre el diagnóstico. Este ejemplo fué seguido después por otros prácticos, y tengo el gusto de citar aquí las observaciones clínicas de MM. Combe-male y Raviart, que han hecho inyecciones de tuberculina á los enfermos de su servicio en el Hospital de la Caridad.

«Se ven muy frecuentemente neumónicos cuyo soplo tubario, en lugar de disminuir, al cabo de seis ú ocho días, según la ley clínica bien conocida, conserva toda su intensidad durante muchas semanas; de generalizado que estaba á todo un vértice, este soplo parece abandonar poco á poco una parte del territorio ocupado primero, y localizarse en un punto limitado. Auscultando estos enfermos dos meses próximamente después del principio de su neumonía, se comprueba que el soplo persiste siempre, pero rodeado de crujidos: hay tuberculosis.

Otras veces son pleuríticos, en los cuales la marcha de la enfermedad ha sido primero regular, pero en ellos también los signos persistentes más tiempo que el de costumbre; derrame ó frotos parece que no deben desaparecer nunca, y después de cinco ó seis meses aparece la tuberculosis.

¿Es necesario aguardar tanto tiempo para afirmar que estos neumónicos, estos pleuríticos y también toda la categoría de enfermos que ven á la tos instalarse en ellos todos los inviernos, han llegado á ser víctimas de la tuberculosis?

Por otra parte, si es verdad que la tuberculosis, curable hasta el fin, lo es esencialmente á su principio, ¿no es punto de interés poderoso el hacer un diagnóstico pronto? ¿Y es realmente intentar un diagnóstico precoz, el contentarse con encontrar el bacilo de Koch en los

esputos? Se sabe muy bien que este no es más que la manifestación visible de un tubérculo reblandecido y ulcerado, de una lesión constituida por tuberculosis, que los signos físicos, por otra parte, permiten con mucha frecuencia descubrir.

El profesor M. Grasset, en la Academia de Medicina (sesión del 25 de Febrero de 1896), ha demostrado que la tuberculina, manejada con prudencia en el hombre, gozaba de las mismas propiedades diagnósticas, si así se puede decir, que en el animal. Inmediatamente nos dedicamos, en un cierto número de enfermos del servicio, á investigar si, gracias á la inyección de dosis mínimas de tuberculina, sería posible anticipar el momento en que el microscopio interviene útilmente, hacer un diagnóstico mucho antes de la aparición del bacilo en los esputos, y cosa útil entre todas comenzar, desde este resultado conocido, un tratamiento tanto más favorable, cuanto más pronto fuera instituido.

Publicamos en el día algunos de los materiales de este trabajo, que confirma, por lo demás, lo que había anunciado M. Grasset sobre esta cuestión.

La tuberculina, extracto glicerinado de un caldo de cultivo, en el cual los bacilos de Koch han sido muertos, es un cuerpo albuminoide, cuya presencia ó introducción en el organismo trae desórdenes y reacciones diversas, como la introducción de otros muchos albuminoides y de todas las toxinas en general.

En el tuberculoso ya avanzado, la tuberculina, segregada en cantidad suficiente por los numerosos bacilos muertos de que es portadora, basta, ayudando la reacción orgánica, para causar los accesos de fiebre héctica, y sumir al enfermo en la caquexia que se sabe.

De otro modo ocurre en los tuberculosos al principio: los bacilos son numerosos y extremadamente diseminados en el parénquima pulmonar; sus secreciones son, por esto mismo, insuficientes para provocar grandes manifestaciones. Pero si se inyecta á estos principiantes de la tuberculosis una dosis mínima de tuberculina, gracias á este apoyo, el bacilo podrá revelar su presencia.

Evidentemente, la introducción de la toxina tuberculosa en un individuo sano acarreará también en él algunos desórdenes, reacción local por ejemplo. Pero ésta, á dosis igual, será mucho más considerable en el hombre enfermo, sobre todo en el tuberculizado.

Ha bastado rebajar la dosis inyectada hasta el punto en que no produce nada en el hombre normal, para tener entre las manos un medio precioso de poner en evidencia lesiones tuberculosas todavía larvadas.

Cuál deba ser esta dosis, nos lo enseñará la observación, y los hechos clínicos que se sigan podrán ya darnos algunas indicaciones sobre algunos inconvenientes de su empleo.

En nuestros primeros experimentos, que han recaído tanto sobre enfermos indemnes de la tisis, como sobre los que el laboratorio nos había revelado como tuberculosos, hemos podido comprobar que la dosis propuesta recientemente (2,5 diezmiligramos de tuberculina) (1), era casi siempre insuficiente para producir una reacción.

La curva termométrica de diez enfermos inyectados no tuberculosos, ó tuberculosos en periodos avanzados, no ha acusado nada más que el estado local; su estado general no se ha modificado (2) de un modo aparente.

Nos hemos creído autorizados entonces para hacer uso de dosis más elevadas en algunos casos, cuya observación detallada publicamos á continuación. Llamamos, sobre todo, la atención de los resultados obtenidos con 2,5, 3 y 5 diezmiligramos en casos de tuberculosis oculta detrás de un enfisema pulmonar, una pleuresía seca, una pleuresía serofibrinosa, ó una neumonía lobar aguda.

Observación I. — Bout... León, de veintitrés años, carbonero, ha entrado en el Hospital por fatiga y reumatismo crónico; en sus antecedentes se encuentra una madre reumática y bronquítica, y un padre atacado de bronquitis á los siete años. Él presenta una facies estrumosa, la nariz chata, los labios gruesos y los ojos salientes.

Por razón de su oficio está expuesto á la intemperie, recorriendo les calles en todas las estaciones, voceando y gritando todo el día; es más de lo que se necesita para la producción de un enfisema mecánico. Sin embargo, tose muy poco y no ha esputado jamás sangre. Al examen, el tórax está abombado, enorme. Á la auscultación, disminución del murmullo vesicular. La espiración parece prolongada en el vértice izquierdo. Sospechando un principio de tuberculosis, hicimos el 17 de Marzo, á las once la mañana, una inyección de 2 diezmiligramos 5 de tuberculina. La inyección no produjo dolor.

Temperatura, 37° 2.

(1) La tuberculina empleada procedía del Instituto Pasteur de Lila; es utilizada todos los días por los agricultores y los veterinarios del Norte para descubrir la tuberculosis bovina.

(2) Lo que se refería á que, en el organismo indemne de tuberculosis, esta dosis sería insuficiente para producir una reacción, cuya explicación ha sido propuesta más arriba; en cuanto á los tuberculosos avanzados, las toxinas ya presentes son suficientemente abundantes para que 2,5 diezmiligramos de tuberculina de más, pasen inadvertidos.

La reacción comienza desde el día siguiente, para alcanzar su máximo el 20 de Marzo. Durante este periodo de tres días, es grande el abatimiento del enfermo: cefalea intensa, anorexia completa, dolores articulares, los ojos lagrimean, no hay erupción.

En la tarde del tercer día, la temperatura desciende á 37°; la reacción ha terminado.

En este caso, en que los signos físicos eran poco acentuados, la tuberculina ha podido dar la seguridad de que se preparaban las lesiones tuberculosas.

Observación II. — Dun... Celina, de cuarenta y cinco años, jornalera, entra en el Hospital por dificultad respiratoria. Ningún antecedente hereditario. En sus antecedentes personales se nota una hemoptisis hace diez años, y en Febrero último, lo que llama un enfriamiento. Dolores en el costado izquierdo sobrevinieron algunos días después, y luego se produjo un derrame pleurítico izquierdo.

Una punción permite extraer un litro próximamente de un líquido transparente, de color amarillo-verdoso, en el cual el examen microscópico no revela el bacilo de Koch.

El 12 de Marzo, veintidós días después de la entrada de la enferma, el derrame no había desaparecido por completo. Puesto en guardia por la hemoptisis de hace diecinueve años, hacemos una inyección de 3 diezmiligramos de tuberculina, este mismo día á las once.

Por la tarde de este mismo día, siete horas después de la inyección, la enferma va á la capilla del Hospital y es atacada súbitamente de cefalea y de debilidad general, teniendo que ayudarla á subir á la sala. Apenas duerme esta primera noche.

Al día siguiente la temperatura se eleva 1°; los fenómenos de quebrantamiento presentan entonces su máximo: dolores articulares é interescapulares, imposibilidad de levantarse, anorexia completa.

El 15, hay una mejoría sensible.

El 16, todo entra en orden.

Observación III. — Huj... Sidonia, de treinta y ocho años, sirvienta, entra por palpitaciones y neuralgia intercostal.

Entre sus antecedentes hereditarios se nota: padre muerto de una hemoptisis abundante, á los sesenta y ocho años; madre, en buena salud.

Cuenta entre sus antecedentes personales, poco después de su nacimiento, el sarampión; hacia los ocho años la viruela; á los diez años la escarlatina; á los dieciséis años una bronquitis; á los veintidós años

la fiebre tifoidea; á los treinta años la influenza; á los treinta y siete años la influenza de nuevo. Después de la fiebre tifoidea, la enferma tiene palpitaciones.

Á consecuencia de un enfriamiento, la enferma siente en el costado izquierdo un dolor pungitivo y un escalofrío; al cabo de quince días entró en el Hospital. Al examen de los pulmones, se nota que las vibraciones torácicas están abolidas en la parte postero-inferior del pulmón izquierdo; que hay matidez y dolor á la percusión, á este nivel; se oyen algunos estertores roncós y numerosos frotés en la base izquierda. En la región subclavicular derecha hay submatidez y la espiración es prolongada.

La auscultación del corazón revela la hipertrofia, ruidos de soplo correspondiendo á la insuficiencia mitral y al estrechamiento pulmonar.

El estado del vértice derecho hace pensar en una tuberculosis posible. El martes 17 de Marzo, á las once, inyección de 2 diezmiligramos de tuberculina. No se produce reacción ninguna en este día ni los siguientes, habiendo penetrado mal la inyección.

El 30 de Marzo, á las once, nueva inyección de 5 diezmiligramos. Hacia las tres de la tarde, es decir, cuatro horas después, comienza la reacción; la enferma está ligeramente molestada por el dolor en el punto inyectado. Hacia la noche, la enferma se queja de un abatimiento general, y de dolores interescapulares y lumbares que la hacen sufrir más especialmente.

El 31 aparecen dolores articulares, además imposibilidad de levantarse, anorexia y vómitos.

Tres días después de la inyección, el 1.º de Abril, vuelve un poco el apetito.

El 2, aparece una erupción máculo-papulosa, que invade, primero el pecho, las escápulas, el dorso, y después los miembros. Las lesiones elementales son muy grandes, algunas máculo-pápulas alcanzan la dimensión de una pieza de 50 céntimos, son ligeramente prominentes y desaparecen casi por completo á la presión.

La enferma se restablece los días siguientes; sin embargo, la erupción persiste durante una semana, y desaparece á su vez sin descamación.

Esta reacción, muy característica, ha permitido afirmar la especificidad tuberculosa de la pleuresía, é instituir inmediatamente un tratamiento apropiado.

Séanos permitido insistir aquí, de paso, sobre la coexistencia del estrechamiento pulmonar y de la tuberculosis del vértice, demostrando

una vez más que la explosión de la tuberculosis es favorecida por las lesiones que anemian el pulmón.

Observación IV.—Bec... Napoleón, de veintiséis años, bruñidor, tiene entre sus antecedentes hereditarios un padre tuberculoso, un hermano coxálgico muerto tuberculoso, y una hermana bronquítica.

En el número de sus antecedentes personales se notan ganglios escrofulosos de la región cervical hacia los siete años, que han supurado; su cicatriz es aún visible en el lado derecho del cuello.

Una noche, el enfermo se despierta sobresaltado y presa de un dolor violento, localizado por bajo del mamelón derecho: había tenido frío la víspera, y había comido con mal apetito. Atacado de una cefalalgia intensa, tiene fiebre y transpira mucho. Al día siguiente hay quebrantamiento y expectoración sanguinolenta. Entra en el Hospital.

El enfermo está muy abatido: Temperatura, 39°, pulso, 130, anhelación intensa. Hay submatidez en el vértice derecho, y se oye un soplo tubario muy intenso. En lo restante del pecho numerosos estertores roncós y sibilantes. Una revulsión enérgica, en razón al estado realmente muy alarmante de este enfermo.

Bien pronto aparecen esputos herrumbrosos muy abundantes. Poco a poco los síntomas particularmente graves de esta neumonía desaparecen. La temperatura vuelve á la normal. El estado general se mejora.

Sin embargo, el soplo, aunque menos intenso que al principio, existe siempre. Tres semanas después del fin de la neumonía, se le percibe aún, pero mejor localizado que al principio. Á su nivel hay broncofonía, pectoriloquia y pectoriloquia aфона.

Se piensa entonces en ver si este soplo tan persistente no oculta alguna lesión tuberculosa, y el 18 de Marzo, á las once, se inyecta en el muslo derecho del enfermo 5 diezmiligramos de tuberculina.

Algunas horas después, la piel está roja alrededor del punto inyectado, y hay hinchazón y un poco de dolor que se exagera á la presión.

Hacia las cinco de la tarde, queriendo levantarse el enfermo, siente en el muslo, al nivel de la picadura, un fuerte dolor, extendiéndose hasta la rodilla derecha, é impidiéndole levantar el miembro. Poco antes había tomado la comida de la tarde, y comido poco; á las once, vómitos.

Durante la noche el enfermo se encuentra molestado por sudores profusos; la fiebre es intensa (40°). Un dolor neurálgico situado al nivel de la mejilla derecha le atormenta durante esta noche: insomnio completo.

Hacia las siete de la mañana, llevando la mano al nivel del ángulo del maxilar inferior derecho, siente un ganglio del grosor de una nuez pequeña, que rueda bajo el dedo. La producción de esta adenitis ha sido causa probablemente de la neuralgia precitada. Recordemos que este nuevo ganglio ha sobrevenido en el mismo sitio que aquellos de que hablamos antes, á la derecha, es decir, en el mismo sitio de la lesión pulmonar.

Habr a habido aquí una recrudesencia del proceso antiguo provocado por la sacudida causada por la tuberculina.

El día 19 de Marzo, los dolores son siempre vivos y la fiebre intensa (39^o,4). La dispnea se acentúa, y en el momento de la visita, el enfermo se encuentra en un estado de abatimiento considerable.

No puede comer los días 18, 19 y 20 de Marzo, vomita al momento todo lo que toma. La cef alea es intensa, el enfermo delira por momentos. Los sudores son abundantes, sobre todo por la noche.

El 20, por la tarde, puede comer y retener la comida. Este mismo día el enfermo observa en su hueso axilar, y luego sobre el pecho, una erupción máculo-papulosa, rosada, fina, ligeramente prominente, granulosa en cierto modo, y desapareciendo después de algunas presiones. Esta erupción está particularmente localizada   la parte antero-inferior del tórax.

El 21 se extiende   la cara anterior de los dos brazos.

El 22 adquiere toda su intensidad, y luego desaparece en la noche del 23. La intensidad de la reacción es tal, que son afectados la mayor parte de los ganglios, y especialmente los ganglios epitrocleos. El foco tuberculoso del vértice derecho se acentúa más, las vibraciones aumentan.

El 25, el dolor sobrevenido al nivel de la picadura ha desaparecido casi; pero la induración subsiste, aunque es ligera. El enfermo no tiene quebrantamiento.

El 1.^o de Abril, esta reacción, muy intensa, ha terminado: se instituye el tratamiento de la tuberculosis declarada.»

 Qu  es preciso retener de las observaciones que preceden y que acabamos de leer?

En los casos primero y segundo, en que hemos inyectado 2,5, y 3 diezmiligramos, la reacción ha sido suficiente, aunque sin gravedad, para demostrarnos que detrás de un enfisema pulmonar   pleuresia seca estaba el grano tuberculoso que germinaba; la reacción se ha traducido por el quebrantamiento general, la cef alea, los dolores articulares, la anorexia, el abatimiento y una elevación gradual de tempe-

ratura de un grado; la reacción se ha presentado de veinticuatro á cuarenta y ocho horas después de la inyección, y ha durado dos días en el caso tardío (observación primera), un día en el caso normal (observación segunda). Cuanto más tarda en producirse, más dura la reacción, podría decirse después de estos dos hechos.

En los casos tercero y cuarto, 5 diezmiligramos de tuberculina han producido efectos realmente muy marcados, no sin haber presentado algún peligro, como ha ocurrido, especialmente en la observación cuarta.

La tuberculosis sospechada ha podido ser confirmada; pero la reacción ha presentado algunos caracteres nuevos. Ha sido primero casi inmediata; de cuatro á seis horas después de la inyección, dolor local, luego dolores articulares, lumbares é interescapulares, fiebre, en fin, de un grado constante, ocho horas después. Ha persistido también muchos días, en uno de los casos, sin exacerbación de temperatura (observación tercera) la tarde siguiente, pero también sin remisión matinal seria; en el otro caso (observación cuarta) con ascensión térmica enorme (3º veinte horas después, y 2º,5 veinticuatro horas más tarde, 1º y 1º,5, cuarenta y ocho, y sesenta horas después); el abatimiento, la cefalea, el subdelirio, los sudores, la anorexia, los vómitos alimenticios, marchan á la par con esta fiebre. Por último, se ha acompañado de una erupción máculo papulosa, sobreviniendo dos ó tres días después de la inyección, comenzando cuando se aliviaban los fenómenos generales, aumentando gradualmente, para desaparecer después lentamente, durando todo esto de tres á cinco días. Esta reacción excesiva, como se ha podido observar, se produjo en los tuberculosos cuyas lesiones ocupaban ciertamente una extensión más grande que en los dos primeros; el número de granulaciones tuberculosas diseminadas en el organismo entra, pues, en línea de cuenta para producir la violencia de la reacción á la tuberculina.

Estamos en el derecho de suponer que, si estos enfermos hubieran recibido, como los de las observaciones primera y segunda, una dosis menor de la mitad, la reacción, sin dejar de ser lo suficientemente instructiva, hubiera sido menos grave. La dosis de 2,5 diezmiligramos de tuberculina, inyectada á enfermos supuestos atacados de una tuberculosis al principio, puede, pues, por una reacción sin gravedad, descubrir la tuberculosis incipiente. Esta es una conclusión que nuestras primeras investigaciones no dejaban prever.

Concluimos por decir que la inyección de tuberculina es un medio de diagnóstico precoz de la tuberculosis, al que será muy conveniente recurrir en los casos dudosos, sin dejar de vigilar la viva reacción que

lleva consigo á veces, cuando se ha creído por razones diversas deber traspasar la dosis de 2,5 diezmiligramos.

Señalamos también al lado de la fiebre, fenómeno reaccional conocido, la posibilidad de una erupción, únicamente atribuible á la tuberculina; no sabíamos hasta ahora que estas erupciones hubiesen sido observadas á largo plazo. Aunque estas erupciones presenten alguna relación con las que sobrevienen en los seroterapizados, nos abstentemos, por el momento, de concederles ningún parecido teórico ó clínico.

Es cierto que existen otros síntomas bien caracterizados, que deben guiarnos para establecer el diagnóstico de la tuberculosis. Estos signos serán expuestos claramente en los capítulos sucesivos de las diferentes variedades de tuberculosis. Pero en todos los casos en que existe un producto de secreciones patológicas, se debe, ante todo, buscar al microscopio la presencia del bacilo de Koch. Esta investigación es muy fácil de practicar, como lo hemos visto en el párrafo de la *Bacteriología*. Únicamente en los casos de imposibilidad material de esta investigación, ó bien también en ciertos casos de tuberculosis en que el bacilo es raro y casi imposible de determinar en el campo del microscopio, se deberá recurrir á la inyección de tuberculina, manejada con prudencia é inoculada á muy pequeñas dosis. Esta inyección está actualmente tan permitida en el hombre como en la raza animal. Da resultados diagnósticos muy rápidos y casi tan ciertos como la inyección experimental de productos patológicos hecha á los animales, prueba muy larga, y que no siempre es práctica.

XIII

Curación de la tuberculosis.

La tuberculosis, bajo todas sus formas, es ciertamente una enfermedad grave, más temible que las enfermedades infecciosas. No debe, sin embargo, ser considerada como una afección incurable. Cuando esté localizada, el cirujano puede intervenir. Cuando es generalizada y las lesiones no están muy avanzadas, y cuando el organismo no está muy deprimido, el terapeuta y el higienista pueden detener la marcha de la enfermedad y curarla con frecuencia. En presencia de los numerosos casos felices obtenidos por nuestros cirujanos, gracias á una interven-

ción aséptica y hábil, gracias á las estadísticas, cada día más felices, observadas y publicadas por nuestros sanatorios, existen pocos clínicos escépticos que duden de la curabilidad de la tuberculosis.

Los que duden aún de esta curación, deben inclinarse ante la transformación, con frecuencia espontánea, del nódulo tuberculoso. Éste está formado por bacilos que se detienen en un punto y determinan la inflamación. Pero esta irritación local produce una llamada de leucocitos, que por diapedesis acuden al sitio en que están los gérmenes patógenos.

Estos leucocitos están destinados al gasto del organismo; tienen por misión el englobar y digerir en cierto modo los bacilos, á condición de que sean bastante fuertes para vencer, lo que no ocurre siempre.

Admitamos que lo consigan: de hecho suprimen el bacilo, causa de la irritación; los fagocitos entran entonces en el torrente circulatorio, y la inflamación poco á poco desaparece al mismo tiempo que la tuberculosis, que era la consecuencia: este es un primer modo de curación.

He aquí otro más frecuente. Habiendo los leucocitos sucumbido primero en su lucha con el elemento patógeno, estas células se modifican y vienen á ser células gigantes ó células epitelioides. Alrededor de ellas, las otras células se organizan en tejido fibroso, llegando á constituir una especie de cascarón bastante resistente, para que los bacilos aprisionados no puedan salir y continuar su obra nefasta. El tubérculo ha sufrido lo que se llama la evolución fibrosa, y la naturaleza ha triunfado del mal; finalmente, esta victoria momentánea puede llegar á ser definitiva cuando esta cubierta fibrosa haya logrado impregnarse de sales calcáreas, en una palabra, cretificarse.

Estas teorías tan seductoras no son simples hipótesis: hechos de observación sobre los animales lo prueban superabundantemente. Cuando se inyectan bacilos tuberculosos á un animal pequeño del orden de los roedores, el espermófilo, se encuentran en sus tejidos granulaciones cuyo centro está ocupado por células gigantes, constituidas por gruesas masas protoplasmáticas, con núcleos dispuestos en corona, y en estas células se encuentran igualmente bacilos de la tuberculosis englobados y degenerados. Están hinchados, contorneados, y después de algún tiempo no presentan más que una masa amorfa, que no es susceptible de fijar las materias colorantes; en una palabra, son bacilos muertos.

Además de las células fagocitarias, existen otras que pueden igualmente destruir los invasores; por ejemplo, las células endoteliales, que tapizan los canaliculos hepáticos, y las células que se encuentran en la superficie de los alvéolos pulmonares.

Un pequeño roedor que vive en Argelia suministra la explicación de la curación por cretificación. Cuando se le inyecta con productos tuberculosos, no muere; pero examinando los puntos en que se han localizado los bacilos, se advierte que alrededor de las células fagocitarias que han englobado los bacilos, se forma un cascaron calcáreo que los encierra, logrando de este modo encerrar el germen morboso y hacerlo inofensivo.

De lo que precede se pueden comprender dos maneras distintas en la evolución curativa de la tuberculosis: 1.^a, la destrucción del bacilo por la célula fagocitaria; 2.^a, su aprisionamiento en un cascarón fibroso ó cretáceo. El primer modo se encuentra en los principios del mal, antes que los bacilos hayan llegado á constituir lesiones serias, en tanto que el segundo se dirige á núcleos tuberculosos ya desarrollados.

Estos principios experimentales permiten deducir consideraciones interesantes referentes á la profilaxia y también al tratamiento de esta enfermedad.

Es ciertamente imposible el esperar poner completamente al abrigo del contagio á una persona que vive la vida común. Después, aun cuando esta misma persona haya dado asilo al microbio, ¿ cómo lograr destruirle en medio de los tejidos donde se ha alojado?

Sin embargo, debemos favorecer por todos los medios posibles la fagocitosis, sostener en nuestro organismo fagocitos fuertes y robustos, que lucharán con energía y éxito, y ya engloben ó digieran, ó simplemente que encierren en un cascarón fibro-calcáreo los bacilos, detengan su desarrollo y yugulen el proceso.

El práctico debe, pues, siempre representarse esta evolución curatriz, y hacer dirigir todos los esfuerzos de su tratamiento de este lado; dará al enfermo sales calcáreas, y principalmente glicero-fosfatos, á fin de dar á las células los medios de acción que van á emplear en la lucha.

El tuberculoso tiene casi siempre fosfaturia, y su organismo es pobre de estas sales, sobre todo cuando la tuberculosis ataca á los huesos, á los que decalcifica rápidamente. Esto es lo que ha llamado la atención de los observadores, y lo que justifica la indicación de las preparaciones fosfatadas en el curso de la tuberculosis.

No hace aún mucho tiempo que se ha resuelto el problema de la asimilación de los fosfatos, combinándolos con la glicerina y obteniendo los cuerpos llamados glicero-fosfatos, de los que M. Robin ha citado sus buenos resultados en la Academia de Medicina.

El profesor M. Lannelongne, con un fin análogo, ha intentado producir la esclerosis operatoria (método esclerógeno); pero, bien conside-

rado, parece que este método, que ha logrado éxito en la práctica quirúrgica, no ha producido un gran efecto en las lesiones pulmonares. Ocurre lo mismo con la electricidad, utilizada bajo la forma electrolítica con un fin análogo, para provocar la esclerosis y la cretificación de las lesiones.

La conclusión de estos estudios es la posibilidad de la curación de la tuberculosis. El tubérculo, al que se consideraba injustamente «como una neoplasia miserable, incapaz de organización», puede ser curada, y el médico no debe desesperar siempre de ver curar a un tísico.

Para llegar a conseguirlo, es indispensable establecer su terapéutica sobre datos científicos, exentos de empirismo. Otra recomendación de una importancia capital, cuando se trata de la curabilidad, es el poder establecer un diagnóstico pronto y seguro. Que la tuberculosis evolucione pronto ó lentamente, va siempre precedida de una especie de incubación, período pretuberculoso, durante el cual el tratamiento hace maravillas.

Lo que conduce al médico a dudar á veces de la curación, es la preocupación del enfermo de no venir á consultar á su médico más que en el momento en que aparecen los síntomas de un fin próximo. La curación de la tuberculosis es tanto más fácil, y digamos la palabra, más cierta, cuanto más cerca se encuentra el tuberculoso del principio de su afección.

Es verdad que el diagnóstico es á veces muy difícil; hemos tratado y discutido en la semeiología este punto especial.

Sin embargo, para llegar á curar su enfermo, el práctico consultará el temperamento y las funciones gastro-intestinales de éste.

Por último, al terminar lo que se refiere á la curabilidad de la tisis, mencionaremos los halagüeños resultados de la seroterapia y de la vacunación ó inmunización que confiere. Sin duda estos trabajos están aún en el período de ensayo; pero es permitido, en presencia de resultados á veces brillantes que se han obtenido, afirmar que, en el porvenir, la terapéutica de la tuberculosis se estableciera completamente, y que la curación de esta temible enfermedad no será una palabra vana, que nuestros padres han oído y repetido á su vez.

XIV

Profilaxia.

El estudio de los medios profilácticos que hay que poner en práctica para limitar el campo de acción tan vasto del bacilo de la tuberculosis, se desprende del todo y naturalmente de los conocimientos recientemente adquiridos, referentes á los modos de desarrollo y á la virulencia de este microbio.

Es indispensable el recomendar á los enfermos, y á las personas que están expuestas al contagio, es decir, á todo el conjunto de la Humanidad, las precauciones que hay que tomar, para limitar en todo lo posible las probabilidades de diseminación del germen patógeno, y para mantener al cuerpo en buenas condiciones de resistencia.

El bacilo de Koch no vive libremente en la Naturaleza; es asimismo incapaz de vegetar fuera de un organismo animal vivo; el bacilo proviene de sujetos enfermos, que diseminan el mal alrededor de ellos. Esta propagación se hace fácil y rápidamente por los polvos atmosféricos acarreados por la evaporación. En 1883, Villemin redactó, en nombre del Congreso para el estudio de la tuberculosis, instrucciones al público, para que sepa y pueda defenderse de la tuberculosis. Reprodiremos gran parte de estas instrucciones:

«El manantial contagioso más frecuente y más temible reside en los esputos tísicos. Casi inofensivos mientras se hallan en estado líquido, principalmente cuando están reducidos á polvo es cuando vienen á ser peligrosos. Revisten pronto esta forma cuando son proyectados sobre el suelo, los pavimentos, las baldosas ó los muros; cuando ensucian los vestidos, las cubiertas de la cama, los objetos de lienzo y los tapices, las cortinas, etc.; cuando son recogidos en pañuelos, servilletas, etc.

»Entonces es cuando, secos y pulverulentos, son puestos en movimiento por el barrido y el sacudido, el limpiado y cepillado de los vestidos, de los muebles, de las cubiertas de cama y mantas. Este polvo, suspendido en el aire, penetra en las vías respiratorias, se deposita sobre la superficie cutánea, sobre las mucosas desprovistas de su capa epidérmica, y sobre los objetos usuales que sirven para usos alimenticios, y vienen á ser de este modo un peligro permanente para las personas que viven en la atmósfera así ensuciada.

» El principio contagioso de la tuberculosis se encuentra también en las deyecciones de los tísicos, ya provenga de las lesiones intestinales, tan comunes en esta afección, ya proceda de los esputos tragados por los enfermos. Muy frecuentemente, éstos son atacados de diarrea, ensucian sus ropas y las de la cama, y crean así un manantial de infección, contra el que importa ponerse en guardia.

» En consecuencia, es preciso:

» 1.º Estar bien convencido de la necesidad de tomar las mayores precauciones á propósito de las materias de la expectoración de los tísicos. Siempre, y por todas partes, deben ser recogidas en escupideras que contengan cierta cantidad de líquido y no de materias pulverulentas, tales como arena, salvado y ceniza. Éstas deben ser en seguida y diariamente vaciadas en el fuego, y limpiadas con agua hirviendo. Nunca deben ser vertidas en los estercoleros, en los paseos ni en los jardines, donde pueden tuberculizar á las aves que se los coman.

» El uso de escupideras no debe limitarse á los hospitales y á las habitaciones privadas, sino que es indispensable adoptarle para todos los establecimientos públicos (cuarteles, talleres, estaciones de caminos de hierro y otros lugares de reunión).

» 2.º No dejar secar el lienzo manchado por las deyecciones de los tuberculosos, sino sumergir y dejarle sumergido por algún tiempo en agua hirviendo antes de entregarlo al lavado, ó bien quemarlo.

» 3.º Evitar acostarse en la cama de un tuberculoso, y habitar en su habitación lo menos posible, por minuciosas que sean las precauciones que se hayan tomado contra los esputos y el ensuciado de sus ropas por las deyecciones.

» 4.º Obtener que las habitaciones de los hoteles, las casas amuebladas, los *châlets*, las *villas*, etc., ocupadas por tísicos en las villas de aguas y estaciones invernales, estén amuebladas y tapizadas de tal manera, que la desinfección sea fácil y completamente realizada, después de la partida de cada enfermo.

» El público debe ser el primer interesado en preferir las habitaciones en que hayan sido observadas semejantes precauciones higiénicas.

» 5.º No servirse de objetos contaminados por los tuberculosos

(lienzos, ropas, vestidos, objetos de tocador, muebles), sino después de una desinfección previa (estufa bajo presión, ebullición, vapores azufrados, blanqueo con cal).»

Con justa razón se concede en estas instrucciones una gran importancia al polvo de los esputos de los tísicos. Sin embargo, Verneuil ha dudado de su valor. «Si todo esto fuera verdad — dice — y bastara cazar los esputos tuberculosos, en verdad estaría próximo el momento en que podríamos borrar la tuberculosis del cuadro nosológico.» Pero precisamente la caza de los esputos es lo que es difícil realizar. En efecto: ¿cómo protegerse contra la expectoración de los tuberculosos, cuando la tisis es desconocida, á la vez, del enfermo y del médico? Además, los tísicos, aun los más instruidos, expectorarán largo tiempo en el suelo ó en un pañuelo.

Conocemos, sin duda, las instrucciones que debemos dar á los tísicos; pero como ya lo he escrito en mi *Tratado de la tuberculosis pulmonar*, «nada es más contrario á todas las reglas higiénicas que la invención de esas escupideras conteniendo serrín, y que se ven aún por desgracia extendidas en todas las salas de hospital, para no citar más que un hecho. Estas escupideras, cualquiera que sea su tamaño, están siempre rodeadas de una aureola de esputos, que se desecan donde están, y diseminan en las salas cantidades innumerables de bacilos. Además, el serrín permite una desecación rápida, y, por tanto, es una mala elección.»

Aconsejaremos, pues, á los tísicos escupir en escupideras llenas por mitad de agua simple, ó mejor de agua fenicada al 1 por 50. Á toda costa es preciso evitar el pañuelo, que ofrece grandes peligros de contagio, como lo han demostrado perentoriamente los experimentos de Cornet.

Para alcanzar este fin, los fabricantes expenden recipientes poco costosos y de forma ingeniosa, que ofrecen la ventaja de ser combustibles, y, por consiguiente, presentan todas las garantías posibles de destrucción absoluta de todos los gérmenes. En los sanatorios se encuentran grandes escupideras diseminadas por todas partes, y escupideras de mano colocadas sobre las mesas de los kioscos de cura. Además, cada tísico posee una *escupidera de bolsillo* muy cómoda. Es un frasco de cristal azul, que se limpia con facilidad gracias á una doble abertura diametralmente opuesta. Con ayuda de un resorte, como en los tinteros, tapaderas metálicas cierran herméticamente las aberturas de la escupidera. Sería de desear que se extendiera el uso de las escupideras de bolsillo.

Todos los utensilios de que se sirve un tísico, las cucharas, tenedores, cristal ú otros objetos, serán desinfectados en agua hirviendo. Se deben también desinfectar las habitaciones, los departamentos; para esto se han propuesto los vapores de ácido sulfuroso, las soluciones ácidas de sublimado. Sobre los muros cuyas paredes están blanqueadas ó cubiertas de tapicerías, se pulveriza una solución de sublimado á 3 por 1.000, y de ácido clorhídrico á 5 por 1.000; para los pavimentos hay que usar una disolución de sublimado fuertemente ácido y á 4 ó 5 por 1.000.

En los hospitales hay tendencia á imitar á Bard, de Lyon, que, para suprimir el barrido de los suelos, ha hecho impermeables los pavimentos de las salas; para esto las ha hecho embadurnar en frío, con parafina disuelta en petróleo. Durante más de dos años se ha conseguido, por lavados, sostener en buen estado el pavimento sin nuevas aplicaciones de parafina.

Como los enfermos expectoran, tanto en las calles como en las habitaciones, se han tomado ciertas medidas para evitar el levantar polvo en las calles: creemos poco en su eficacia. Felizmente, en nuestras ciudades, allí donde las calles no son muy estrechas, en donde puede pasar un rayo de sol, la luz solar destruye los gérmenes y no deja más que los cadáveres de los bacilos.

Pero, como dice también Villemin, «si los esputos de los tísicos, así como sus deposiciones albinas, son el origen más común de las tuberculosis adquiridas, no lo son ellas solas. El parásito de la enfermedad puede encontrarse en la leche, la carne y la sangre de los animales enfermos que sirven para la alimentación del hombre (buey, vaca sobre todo, conejo, aves).

»La leche, cuya procedencia es, lo más generalmente, desconocida, debe llamar especialmente la atención de las madres y de las nodrizas, en razón de la aptitud especial de los niños para contraer la tuberculosis. Mueren anualmente en París más de 2.000 tuberculosos menores de dos años.

»La madre tuberculosa no debe lactar á su hijo, sino que debe confiárselo á una nodriza de buena salud, viviendo en el campo, en una casa no habitada por tísicos, en donde, con las mejores condiciones higiénicas, los riesgos de contagio tuberculoso son mucho menores que en las poblaciones.

»Siendo imposible la lactancia, si se la reemplaza por la lactancia artificial, con leche de vaca, deberá ésta hervirse siempre.

»La leche de burras ó de cabras, no hervida, ofrece infinitamente menos peligro.

»La carne de los animales tuberculosos debe prohibirse. El público debe tener verdadero interés en asegurarse si la inspección de carnes exigida por la ley, es conveniente y rigurosamente ejecutada.

»La costumbre de ir á beber sangre en los mataderos es peligrosa; por otra parte, carece de eficacia.»

Se desprende de todo lo que acabamos de decir, que el contacto de un tísico, que reparte los bacilos alrededor de él, es particularmente peligroso. Así lo dice J. Bergeron: «La noción cierta de la transmisibilidad de la tuberculosis impone al Gobierno el deber de hacer investigar en todas las colectividades donde hay vigilancia, liceos, cuarteles, prisiones, grandes administraciones y talleres del Estado, los sujetos atacados de tuberculosis, para tomar, á propósito de ellos y en interés de los otros, las medidas de profilaxia que las circunstancias permitirán aplicarles.»

Desgraciadamente, el aislamiento de los tísicos no es realizable; con frecuencia el enfermo no deja sus ocupaciones más que en el último periodo de la tisis, y, si es indigente, se le ve entonces mezclado con los otros enfermos en los hospitales. Sin embargo, habrá que esforzarse en separar á los niños de sus padres, nodrizas y domésticos tísicos. El contagio matrimonial es muy frecuente; está bien probado por numerosos hechos; desde que uno de los cónyuges, en un matrimonio, llegue á ser tísico, es preciso prohibir la cohabitación en cuanto sea posible.

No debemos únicamente tomar medidas contra el *bacilo*, es preciso también combatir las influencias, gracias á las cuales un sujeto, primero refractario, venga á ser en seguida predispuesto.

«Todos los individuos—dice Villemin— no tienen el mismo grado de aptitud para contraer la tuberculosis. Hay sujetos particularmente predispuestos, y que deben redoblar las precauciones para evitar las circunstancias favorables á la contaminación señaladas más arriba. Y son:

»1.º Las personas nacidas de padres tuberculosos ó pertenecientes á familias que cuentan muchos miembros atacados de la tuberculosis.

»2.º Los que están debilitados por las privaciones ó los excesos. El abuso de las bebidas alcohólicas es particularmente nefasto.

»3.º Están también predispuestos á la tuberculosis los individuos atacados ó en convalecencia de sarampión, coqueluche, viruela, y, sobre todo, los diabéticos.»

Se ha hablado mucho de los niños nacidos de padres tuberculosos y que presentaban una predisposición hereditaria á la tuberculosis. Desde su nacimiento debe separarse al niño de su familia; por esto es por lo que se le coloca en el campo. La lactancia artificial con biberón no debe permitirse; por el contrario, se debe elegir una buena nodriza, vigorosa y sana, que dará de mamar al niño durante muchos meses. Más tarde, se le sustraerá á todas las causas de debilitación general: una aireación ó una alimentación insuficiente, el exceso de trabajo ó las diversas enfermedades, paralizan la defensa del organismo contra la invasión bacilar. Además, una higiene razonada debe elevar las condiciones de vitalidad en el niño.

«Se obtendrá este resultado—dice Bouchard—por una educación cuyo plan esté conforme con las exigencias del desarrollo y del crecimiento; se alcanzará por los cuidados que se tendrán con la piel, esta gran superficie nerviosa, cuyas incitaciones repercuten con tanta energía sobre la nutrición general. Por el intermedio de la piel, los baños sulfurosos, y, sobre todo, los baños salados, estimularán la acción trófica del sistema nervioso, y harán de una vitalidad inferior, una vitalidad mejor y más resistente.»

Peter ha trazado de un modo original la conducta que debe observar el médico á propósito de los niños predispuestos: «Hacer del niño, dice, un pequeño campesino; cambiar la vida urbana, por la vida agreste; la vida de las habitaciones, por la vida en los campos; la privación del sol, por la exposición al sol; el temor al frío, por buscarlo; los baños calientes, por los baños de río; el reposo, por la actividad; los ejercicios intelectuales, por los musculares; en una palabra, vivir la vida de la Naturaleza; esta es, en realidad, la verdadera profilaxia.»

Desgraciadamente, si se desarrollan los músculos del niño, se atrofia con frecuencia su inteligencia; los adultos que están predispuestos, se separan difícilmente de su familia para ir á habitar en las montañas. En todo caso, la vida al aire libre vale más que el empleo de los aparatos aeroterápicos. Gracias á aparatos de doble efecto, la inspiración se hace en el aire comprimido, y la espiración en el aire enrarecido. Estos aparatos deben ser manejados con prudencia, porque, en ciertos casos, producen hemoptisis.

La alimentación será regulada en cantidad y en calidad; será apropiada á las necesidades personales del enfermo; aquí convienen los cuerpos grasos.

Cuando los sujetos presentan fenómenos de anemia, se recurrirá á la quinina, al arsénico y al aceite de hígado de bacalao. El hierro debe emplearse con método y medida; el médico debe recordar que, á la

aparición de los tubérculos, el hierro viene á ser frecuentemente inútil ó peligroso: «inútil—dice Sée—, porque entonces la clorosis recae sobre todo el organismo que esté decadente; peligroso, porque disminuye la circulación y puede así producir hemoptisis y aumentar ó provocar la fiebre »

La hidroterapia conviene, no solamente á los niños, como ya hemos dicho más arriba, sino á los predispuestos de todas las edades, á los adolescentes y á los adultos; hace á los sujetos menos sensibles al frío y menos dispuestos á los catarros. El contacto del agua fría determina una detención brusca de la respiración; pero bien pronto todas las fuerzas inspiratrices entran en juego y producen largas y profundas inspiraciones. Se tratará con suavidad á los sujetos nerviosos é impresionables; las lociones frías, las aplicaciones de paños mojados, serán reemplazadas en seguida por las duchas, que son más activas y más eficaces. Se puede aconsejar, como lo quiere Peter, para los niños, los baños de río; los baños de mar son estimulantes y producen la acción de una ducha poderosa. El agua fría no produce buenos resultados más que cuando su uso va seguido de una reacción franca y completa. Esta reacción se facilita por medio de fricciones, masaje y paseos. Estos medios activan la circulación cutánea, facilitan una transpiración insensible, dan energía y elasticidad á los músculos, y, por último, el sujeto experimenta una sensación de bienestar y de excitación general, que sostiene su buena salud.

Estas medidas profilácticas permiten aumentar la fuerza de resistencia que el organismo opone á la infección bacilar. Una resistencia que impide á los bacilos cultivarse y determinar lesiones en el organismo, constituye la *inmunidad*. No hemos podido estudiar aquí las teorías que explican la inmunidad natural ó adquirida: se ha hecho jugar un gran papel á la composición particular de los humores, que los hace impropios para el desarrollo de los microbios; á la fagocitosis ó lucha á muerte entre los gérmenes patógenos y las células fijas ó migratrices del tejido conjuntivo. En nuestros días se han ocupado de crear una inmunidad terapéutica para la tuberculosis.

Koch creía haber encontrado el medio de hacer á un organismo refractario, cuando dijo al Congreso de Berlín el 4 de Agosto de 1890: «Mis investigaciones no han terminado; pero puedo decir que los conejillos de Indias, que están extraordinariamente predispuestos á la tuberculosis, gracias á esta sustancia (tuberculina) resisten á la inoculación del virus tuberculoso, y los que han sido ya atacados pueden curarse, sin que esta sustancia tenga ninguna otra influencia sobre el organismo.»

Desgraciadamente, la aplicación de la tuberculina á los enfermos no confirmó esta esperanza; es que los productos solubles del bacilo de Koch parecen aumentar la receptividad del organismo humano. Grancher y Martin han empleado los productos solubles de cultivos atenuados. «No hemos logrado — dicen — conferir la inmunidad completa por un método inofensivo. Pero hemos dado un primer paso que, según creemos, no deja de tener importancia, demostrando la acción vacunifera del virus tuberculoso contra el virus tuberculoso mismo. La vacunación antituberculosa es imperfecta, pero existe. El virus tuberculoso atenuado empleado encierra verosímilmente dos sustancias, una de ellas vacunifera, pero tóxica. Esta sería la causa de las nefritis y de las pielonefritis, tan frecuentes en nuestros animales; aquélla produciría, por un mecanismo que ignoramos, una inmunidad más ó menos prolongada y más ó menos perfecta, según las circunstancias.»

Más adelante hablaremos de otros métodos que tienen por objeto crear la inmunidad; esperamos que una vacunación antituberculosa ó que la seroterapia darán bien pronto el medio de hacer refractarios á los sujetos predispuestos; tendremos así un remedio preventivo contra la tuberculosis; podremos determinar una inmunidad, si no definitiva, al menos pasajera y renovable.

Es que, en efecto, hay que considerar dos cosas en la génesis de toda afección tuberculosa: el *germen morbo* y el *terreno*; si el bacilo de Koch es la causa necesaria del mal, no es suficiente por sí solo para producirle; es preciso, para esto, que este bacilo encuentre un organismo en que pueda desarrollarse; en un mal terreno el bacilo será englobado y destruido por las células de resistencia (fagocitos). La profilaxia de la tuberculosis debe, pues, ejercerse con un doble fin:

- 1.º Evitar la introducción del bacilo de Koch en nuestro organismo.
- 2.º Hacer á este organismo capaz de triunfar de este bacilo, cuando este último ha logrado introducirse.

Desde hace algunos años sobre todo, este capítulo de las medidas preventivas contra la tuberculosis ha tomado una gran extensión, y la observación, cada día más estricta, de las recomendaciones ya conocidas comienza á producir sus frutos. Hay aún ciertamente mucho que hacer en este sentido, y no podemos más que expresar nuestros votos para que los Poderes públicos y los particulares se penetren más y más de la importancia de las medidas de desinfección y de las precauciones

higiénicas que hay que tomar para detener, ya que no impedir, el desarrollo de la tuberculosis.

1.º MEDIDAS PROFILÁCTICAS QUE TIENDEN Á LA DESTRUCCIÓN DEL BACILO TUBERCULOSO. — El número de individuos en potencia de tuberculosis es considerable: ya paseemos por la calle, ya penetremos en un cuarto de hotel ó una casa particular, un edificio público ó un vagón de ferrocarril, estamos expuestos á encontrarnos en contacto con alguno que expectora y cuya expectoración encierre el germen temible en cantidades á veces innumerables.

Es preciso, pues, á todo trance tratar de destruir este micro organismo en el más breve espacio de tiempo, á fin de evitar que vaya á contaminar á un organismo sano.

La esterilización de todos los objetos ensuciados por la expectoración ó los humores de los tísicos se impone como primera é importante regla de profilaxia.

Los bacilos de la tuberculosis, como de otra parte todos los seres organizados y animados por pequeños que sean, no pueden nacer espontáneamente: proceden de otros gérmenes de la misma especie que existen en los organismos enfermos, y que salen al exterior por las secreciones y excreciones.

Los trabajos y las investigaciones hechas sobre los líquidos, tales como la leche, la orina, el esperma, el sudor y otros muchos normalmente eliminados por las glándulas, la piel y las mucosas, han demostrado que estos líquidos pueden contener el bacilo de Koch, cuando el individuo que los produce está atacado de tuberculosis, y esto aun cuando la glándula ó el órgano secretor no presenten lesiones específicas.

Se deberán, pues, esterilizar de preferencia por el calor, todos los utensilios y ropas que hayan servido á un tísico; pero, por cima de todo, insistir sobre la desinfección de los esputos.

En efecto: por la expectoración, que es á veces abundantísima en cierto período de la enfermedad, es por donde el tuberculoso elimina el mayor número de bacilos virulentos. Estos bacilos englobados en las mucosidades y el pus de la expectoración, son bien pronto libres, á medida que el esputo se deseca, y se mezclan en seguida á los polvos atmosféricos levantados por el barrido, son inhalados muy fácilmente, y como su grado de virulencia se conserva durante mucho tiempo, se concibe cuántas tuberculosis se han podido propagar de este modo tan sencillo.

El tísico, pues, no debe escupir en tierra, y desde hace algunos años han sido colocados avisos en placas en los vagones de las Com-

pañías de ferrocarriles y en los carruajes públicos, suplicando á los viajeros que no ensucien el piso con su expectoración. En cuanto á las calles y á las plazas públicas, el peligro de contaminación procedente de este hecho es mucho menor, como ya hemos dicho, gracias á que la luz, y sobre todo los rayos directos del sol, que poseen un poder bactericida considerable, se encargan de la destrucción de un gran número de estos micro-organismos.

Será, sin embargo, de desear, que poco á poco, por una especie de educación, los paseantes lleguen á no escupir indiferentemente sobre las aceras y el pavimento de las calles, sino que lo hagan de preferencia en las atarjeas donde corre un filete de agua, teniendo ésta la propiedad de disminuir la virulencia de los gérmenes sin aniquilarlos por completo. Citaremos, á propósito de esto, una ordenanza de policía publicada en Australia, que castiga con una multa, que llega hasta 25 francos, á la persona que expectore en la vía pública.

La virulencia de los esputos tuberculosos es, en efecto, muy considerable. En Alemania, Cornet ha tratado de darse cuenta de ella del modo siguiente: ha recogido por medio de tapones de algodón esterilizado y ligeramente húmedos, polvos tomados de departamentos ocupados por los tísicos. Estos tapones han sido inoculados en seguida á conejillos de Indias, y he aquí los resultados obtenidos: los polvos recogidos en el suelo, y á lo largo de las paredes ó de los muebles, hasta una altura media de dos metros, contenían todos el bacilo de la tuberculosis, y los animales á los que se les inoculó vinieron á ser tuberculosos.

Por cima de dos metros los gérmenes morbosos eran más raros, y por último, cerca del techo no había, por decirlo así, ninguno, quedando sin resultado las inoculaciones.

Estos experimentos concluyentes prueban bien el peligro que existe en la diseminación de los esputos y de las secreciones de los tísicos, y la necesidad de tomar serias medidas profilácticas, para recoger y desinfectar en seguida regularmente los utensilios que han servido para este uso.

¿Cómo deben expectorar los tuberculosos? Tal es la cuestión que vamos á estudiar ahora. Ante todo conviene proscribir los paños y los pañuelos, que presentan el inconveniente de no poder ser desinfectados cuidadosamente, y deberán ser quemados; además, los esputos se desecan pronto á una temperatura de desarrollo muy favorable (37°), y cuando se les despliega, los bacilos secos pueden ser proyectados en el aire.

El tuberculoso debe, pues, servirse de una escupidera. Pero entre

estos instrumentos, tan numerosos y de forma tan variada, los hay que pueden recomendarse, y otros que deben emplearse. Se debe prescribir al tísico el expectorar en un vaso cerrado, conteniendo una solución antiséptica; esta escupidera deberá vaciarse muchas veces en el día y en el fuego. Después de haberse vaciado se les esteriliza, ya en aparatos especiales, ya haciéndoles hervir en una solución de sublimado á 1 por 1.000. Además, la persona que haya desinfectado y manipulado la escupidera, se lavará igualmente y con esmero las manos, con una solución de Van-Swieten.

En cuanto al líquido antiséptico que se debe dejar permanecer en los esputos, diferentes autores han tratado de componer una disolución suficientemente microbicida, y de un precio fácilmente abordable. Citaremos la siguiente de Vallin:

Ácido fénico cristalizado.	5 gramos.
Agua.	900 —
Glicerina.	100 —

ó las soluciones alcalinas de brea y de vinagre de madera (Gorianski).

En todos los casos, creemos que las escupideras que se ven, desgraciadamente aún con tanta frecuencia, en los edificios públicos, las habitaciones y las mismas salas de los hospitales, escupideras que contienen serrín, son absolutamente contrarias á las reglas de la higiene.

En el intervalo de las expectoraciones, la escupidera deberá taparse con cuidado, porque Spillmann y Haushalter han citado casos de moscas que habían transmitido el contagio por olvidar esta precaución. Á fin de hacer fácilmente transportables estas escupideras, deberán también poderse colocar en el bolsillo (escupidera de Dettveiller) y tener para esto sus dos caras aplastadas.

Hemos dicho que las excreciones normales contenían, ó eran susceptibles de contener, el bacilo de Koch en los individuos tuberculosos; los paños y las vasijas que hayan estado en contacto con estas secreciones deberán igualmente sufrir la desinfección. Una profilaxia razonada debe también extenderse á las ropas interiores de los tísicos, á los vasos y objetos que sirven para la alimentación y para recoger las orinas, etc.

La desinfección se hará por el fregado con lejía y la ebullición; pero en los grandes centros, en que existe una estufa especial, se recurrirá á ella de preferencia. Tenemos un verdadero placer en hacer constar que en París especialmente, aunque ninguna ordenanza sanitaria obliga á los particulares á hacer desinfectar las ropas y objetos de mobi-

hario pertenecientes á los tísicos, sin embargo, el número de desinfección por casos semejantes aumenta de día en día.

En las familias, las ropas interiores y de cama, las toallas y manteles que han servido á los tísicos, deben ser sometidos á la estufa. Los objetos de plata, los cubiertos, platos y vasos serán cuidadosamente hervidos; no habrá que contentarse con sumergirlos en agua caliente, como se practica de un modo corriente en la mayor parte de los *restaurants*, colegios, cuarteles y prisiones, y también en muchas familias; una temperatura de 100°, prolongada durante diez minutos, es más que suficiente.

Siempre que ocurra una defunción por tisis, es preciso proceder á la desinfección de los departamentos y su mobiliario, tapices, muebles, cortinas, nidos de polvo y, por consecuencia, de microbios. Aquí será igualmente necesario hacer una guerra encarnizada á los insectos, habiendo demostrado el Dr. Dewèvre que en una cama en que había muerto un tísico, el 60 por 100 de las chinches que había podido recoger estaban tuberculosas.

Los papeles, libros y juguetes que hayan permanecido en una habitación semejante deben tenerse igualmente por sospechosos y ser destruidos si no tienen gran valor. El contagio de la tuberculosis por los libros, negado por algunos autores, Saitz, Catrin, du Cazal, ha sido observado claramente por el Dr. L. H. Petit.

El bacilo de la tuberculosis no se introduce solamente en nuestro organismo por la vía pulmonar; con frecuencia lo hace por el tubo digestivo, y la profilaxia debe tener en cuenta esta puerta de entrada, para extenderse á los alimentos y á las bebidas que sirven para nuestra alimentación.

Entre éstos, dos sobre todo, han sido acusados de un modo más especial, y sirven con más frecuencia de vehiculo al germen morboso, y son la carne y la leche.

La carne tuberculosa puede proceder de los bóvidos atacados de la tuberculosis, de los carneros, los cerdos, las aves, y lo que las hace más peligrosas es la dificultad que se experimenta en ocasiones para reconocer la existencia de la tuberculosis en los animales que sirven para la alimentación.

Chauveau, Nocard, Vallin, Cadéac, han demostrado que la carne es susceptible de transmitir la tuberculosis; en el Congreso de la tuberculosis de 1888, Chauveau y Nocard han propuesto, para evitar en todo lo que sea posible la transmisión del contagio por este procedimiento, hacer adoptar conclusiones referentes á la inspección rigurosa de los mercados y mataderos, á la destrucción total de las carnes re-

conocidas tuberculosas, y á la desinfección de las pieles destinadas á la industria. Á la verdad, todas las partes de un animal tuberculoso no son igualmente nocivas; hay acuerdo en reconocer que la carne muscular lo es en menor grado, salvo en los casos en que la sangre acarrea numerosos gérmenes; sin embargo, es tan fácil el contaminar estos músculos, y cuando se piensa en las pocas precauciones de limpieza que se toman por los carniceros en la matanza y descuartizado de las carnes, hay que preguntarse si no es preferible proscribir el empleo de la totalidad del animal reconocido como contaminado. En todos los casos es preciso arrojar cuidadosamente los ganglios que han sufrido la fusión ó la degeneración caseosa, el hígado, el bazo, los pulmones y los órganos abdominales.

Una vez que la carne muscular procedente de semejantes animales no haya sido incinerada y se emplee en la alimentación, deberá por lo menos ser hervida de una manera enteramente especial; pero, lo repetimos, es sensible que esta carne pueda ser vendida al consumidor.

La profilaxia de la tuberculosis es en París vigilada por un servicio de veterinarios inspectores de mercados y mataderos; pero ¡cuántos locales no existen aún en las pequeñas poblaciones de provincia, y, sobre todo, en la campiña, en donde el sacrificio de los animales cuyas carnes se han de emplear como alimentos, está, por decirlo así, exento de toda comprobación y de toda vigilancia!

La leche, como ya lo hemos dicho, es frecuentemente el vehículo del bacilo de Koch, y es que, en efecto, este micro-organismo existe en el producto de secreción de las glándulas mamarias de las vacas tuberculosas. Gerlach, Segalas, Hérard y Cornil, Nocard, Bang, Landouzy, Grancher y Hutinel, han citado casos en apoyo de esta opinión. Siendo cosa corriente que una vaca atacada de tuberculosis pueda presentar un aspecto de buena salud, se ve cuán grave y serio debe ser el examen de una leche destinada á un niño, por ejemplo, teniendo los niños de pecho una sensibilidad extrema para la infección.

Por esta parte, las medidas profilácticas que hay que tomar son las siguientes: inspección de las vaquerías, sobre todo en las inmediaciones de las grandes poblaciones, de manera que la instalación y el trato de estos animales se hagan con las condiciones de limpieza requeridas; vigilancia repetida y minuciosa de los utensilios que sirven para el transporte de la leche.

Los veterinarios encargados de la inspección de los establecimientos deberán recurrir á la inyección de tuberculina para el diagnóstico de las lesiones tuberculosas disimuladas, proscribir el sacrificio y el

enterramiento de los animales enfermos, y la desinfección de los establos.

Por último, siempre que se ignore la procedencia de una leche, será útil no emplearla sino hervida ó esterilizada. La ebullición de la leche deberá ser practicada seriamente: la leche sube á los 80° próximamente, y es necesario mantenerla al fuego algunos minutos después de la subida, á fin de obtener el punto de ebullición verdadero de este líquido, que es de 101°5.

La esterilización de la leche se practica por calentado continuo al baño maría durante una media hora ó cuarenta y cinco minutos, ó por calentado bajo presión en vasija cerrada; en este último caso, la leche, exenta de todo germen, posee un ligero gusto á cocido que la hace desagradable á muchas personas. Es, sin embargo, muy fácil el habituarse.

Cuando una mujer tuberculosa da á luz un niño, éste no está atacado ordinariamente de la enfermedad materna, aunque este hecho puede ocurrir algunas veces.

La mejor prueba de este hecho se apoya sobre las observaciones hechas por el Dr. Hutinel y relativas á la Asistencia pública de París. Ésta adopta y coloca en el campo un gran número de niños huérfanos ó abandonados. Pero entre los huérfanos, la mayor parte provienen de familias tuberculosas, cuyos parientes, con frecuencia el padre y la madre, han muerto en el Hospital. La estadística estudiada por Hutinel demuestra que sobre una cifra de 10.000 niños tratados por los cuidados de la Asistencia y originarios de padres tuberculosos, apenas una decena han muerto de esta enfermedad.

Se puede, pues, certificar con seguridad que, en su nacimiento, el hijo de un tísico está indemne de esta afección; sin embargo, es cierto que la caquexia ó la debilidad de la madre han influido sobre el temperamento de su hijo, y que éste, viniendo al mundo endeble y ruin, es un buen terreno para el desarrollo de la tuberculosis.

Estas explicaciones permiten comprender la frecuencia de la tuberculosis infantil en tales familias, en que el niño, nacido débil y predispuesto, está desde su nacimiento expuesto al contagio por los besos ó la leche materna, por el aire que respira, los objetos y las ropas que le tocan.

La profilaxia consistirá, en este caso, en separar inmediatamente á este niño, y sustraerle lo más rápidamente posible á los cuidados de sus padres, colocarle en un aire puro y con una familia sana, antes que los gérmenes morbosos hayan tenido tiempo de invadir su débil economía.

En las familias en que los padres no son tuberculosos y en que el niño está cuidado, puede, sin embargo, ser atacado de este terrible mal, si se le pone en comunicación con los enfermos. No se clamará nunca lo bastante contra la costumbre de abrazar á cada instante á los niños pequeños. ¡Cuántas veces los besos han transmitido los gérmenes morbosos, serpientes escondidas tras de las flores!

Si el niño es confiado á una nodriza, el médico deberá antes examinar esta persona, auscultarla y hacer analizar su leche desde el punto de vista bacilar y nutritivo. Si la alimentación láctea es artificial, tener cuidado de no emplear más que leche pura, de preferencia esterilizada, y vigilar la limpieza del biberón, y más tarde del cubierto del niño.

Desde que éste comienza á andar y se arrastra por el suelo, limpia el polvo de los muebles y del pavimento con sus manos, que lleva á la boca: otras tantas causas nuevas de infección que hay que temer

Luego se le envía á la escuela, y no se podrian tomar las suficientes precauciones para impedir los estragos de los bacilos en esas aglomeraciones de niños. Los locales escolares recientemente construidos, lo han sido casi todos en buenas condiciones de aireación, de alumbrado y de salubridad; desgraciadamente quedan aún, sobre todo en los barrios populosos de París y de ciertas grandes poblaciones, escuelas en las que el hacinamiento y aire malsano se combinan para desarrollar los casos de tuberculosis infantil.

La infancia debe estar rodeada de serias medidas de profilaxia, y todas las precauciones son pocas contra los polvos de las salas de estudio, la exigüidad de las horas de recreo, el hacinamiento de jóvenes cerebros y de jóvenes pulmones.

Después de uno de los Congresos de la tuberculosis, se había preconizado el empleo en las escuelas de escupideras conteniendo soluciones antisépticas, con obligación para los niños de escupir en ellas. Ciertamente que no se había reflexionado que estas recomendaciones tenían grandes probabilidades de resultar ilusorias por no expectorar los niños, y si tener el hábito de tragarse sus esputos.

Sería preferible obligar á los directores de escuela á hacer desinfectar todas las tardes las salas de estudio por medio de lavados antisépticos y de practicar durante todo el día la aireación continua.

Por último, desde el punto de vista alimenticio, una vez que el niño esté debilitado por enfermedades (fiebres eruptivas), el crecimiento, el trabajo intelectual, se debe evitar el hacerle tomar carne cruda ó jugo de carne sin estar absolutamente ciertos de la buena calidad de los animales de donde proceda. Se preferirán las carnes asadas y cocidas,

á punto de una digestión fácil, y no exponiendo á los que las absorben á los riesgos de la tenia ó del bacilo de Koch. Se les enviará á un clima puro al campo ó á las orillas del mar; ó se les enseñará sin tardar á practicar la gimnástica respiratoria que desarrolla el tórax, impide la compresión de los pulmones y previene con frecuencia la tuberculización, desarrollando estos órganos.

Á medida que se avanza en edad, las condiciones de existencia se modifican, pero los peligros de contagio persisten, y las medidas de profilaxia que se han de observar no son por esto menos numerosas que durante la infancia, sino mayores, porque las necesidades de la vida cotidiana obligan al hombre adulto á pasar todos los dias largas horas en sociedad, y no siempre se escogen los compañeros de trabajo ó las relaciones.

Consideraremos sucesivamente los medios propios para limitar las probabilidades de contagio de la tuberculosis en la vida de familia, en la vida común, en los talleres, en el ejército y en viaje.

En la familia será fácil no vivir con las personas atacadas de tisis; los padres ó los hijos serán separados de los miembros sanos y enviados de preferencia al campo; no se descuidará jamás el inquirir el estado de salud de los domésticos que se empleen, y cuando las conveniencias sociales obliguen á la vida común con un tuberculoso, se deberán tomar cuidadosamente las precauciones de que hemos hablado á propósito de los vestidos, ropas de cama, escupideras, etc.

¿Es peligroso que se case un tuberculoso, y debe impedirse en absoluto tal unión? En nuestra opinión, se debe prestar siempre la mayor atención á los antecedentes morbosos de una persona que se desee casar, é inquirir igualmente su estado de salud habitual.

Los ejemplos de contagio debido á la cohabitación conyugal son numerosos. M. Chantemesse ha citado el caso de un hombre que vivió treinta y cinco años con una tuberculosis: se casó tres veces, é hizo sucesivamente á sus tres esposas tísicas, así como á los hijos que tuvo de sus tres matrimonios. Conozco igualmente un conserje atacado de una tuberculosis pulmonar tórpida, que se ha casado cuatro veces con mujeres robustas, y cada una de ellas sucumbió de la tisis.

El matrimonio, del mismo modo que el embarazo y la lactancia, son fatigas que deberían evitarse á las personas atacadas de esta afección; se tiene la costumbre de recordar este precepto bajo esta forma concisa: joven, nada de matrimonio; mujer, nada de hijos; madre, nada de lactancia.

En efecto, debido al matrimonio es cuando la mujer, sin duda á causa de su existencia más sedentaria, de sus malestares periódicos,

de los partos, de los embarazos y de la lactancia, está más dispuesta que el hombre á contraer la tuberculosis. El matrimonio con una persona tuberculosa deberá, pues, prohibirse, ó al menos alargarse hasta la curación. No ocurre lo mismo cuando dos tísicos tienen el deseo de fundar una familia; sin duda su afección puede evolucionar más rápidamente; en todo caso, ellos saben á lo que se exponen y no hay contagio que temer, y lo mismo para la cuestión de los hijos, si los tienen. Hemos dicho que el hijo de padres tuberculosos nace, ordinariamente, exento de la afección, y puede no contraerla cuando se ha tenido la precaución de separarle inmediatamente de su familia.

En resumen: cuando se trate de matrimonio, el médico consultado deberá, en los límites compatibles con el secreto médico, aconsejar al individuo sano el no casarse con una joven tuberculosa, ó recíprocamente; de este modo hará una obra de alta profilaxia.

Fuera de la familia, el tuberculoso se pasea y se encuentra en contacto con otras personas en la calle y en los establecimientos públicos. No volveremos á hablar aquí de la importancia que existe en que se escupa lo menos posible sobre los pavimentos y sobre las calles. Es bien distinto cuando el enfermo trabaja en una oficina, un almacén, un taller ó una fábrica, y hay el riesgo así de contaminar á sus compañeros de trabajo.

En todos los sitios en que se reúne una gran porción de personas para un trabajo cotidiano, hay necesidad de prohibir á los concurrentes el ensuciar el pavimento con sus esputos. Además, hay necesidad de obligar al director ó al jefe de la oficina á cuidar de que los departamentos ocupados sean ampliamente aireados y barridos con inteligencia, es decir, con barridos mecánicos que no levanten polvo. Estos barridos deberán hacerse mucho tiempo antes de que vengan los trabajadores para dejar tiempo á que se deposite el polvo producido.

Una causa frecuente de diseminación de la tuberculosis son los carruajes públicos, ómnibus, coches de alquiler, vagones de caminos de hierro, que son naturalmente ocupados por un público heterogéneo y con frecuencia enfermo, y por otra parte, las medidas de desinfección tomadas por las Compañías resultan casi siempre ilusorias.

Las investigaciones de Praussnitz y de Petri en 1893, han demostrado la presencia de los bacilos de Koch en los carruajes de viajeros de las vías férreas, y más particularmente en los carruajes llamados de lujo, en que los tapices y muebles son numerosos; y en los que forzosamente la limpieza es difícil y con frecuencia incompleta.

Un médico alemán refiere la observación de siete personas hechas tuberculosas por haber viajado una noche entera en un departamento

de primera clase, ocupado anteriormente por un tísico en período avanzado

Yo mismo, como médico de la Sociedad de viajeros de comercio, he tenido con mucha frecuencia ocasión de encontrar entre ellos tuberculosos que, no teniendo antecedentes hereditarios ni causas de infección determinada, han debido ciertamente contraer su enfermedad en el curso de sus viajes profesionales.

Las Compañías de ferrocarriles que hacen desinfectar los carruajes que han servido para el transporte de animales, no cuidan, sin embargo, de los carruajes de viajeros, aunque las consecuencias de esta negligencia son mucho más graves. Hay en esto un vacío que llenar, como ya lo he propuesto en uno de los Congresos de la tuberculosis.

Desde otro punto de vista, llamamos la atención de los Poderes públicos sobre los peligros de infección tuberculosa que encuentra el soldado en el cuartel, el enfermo en el hospital y el sentenciado en las prisiones.

Con el servicio militar obligatorio, estamos todos interesados en que se tomen serias medidas de higiene profiláctica en los cuarteles ocupados por las tropas. La tuberculosis es, en efecto, la herida de los ejércitos en tiempo de paz; una quinta parte de los soldados mueren de ella, cuando en la población civil de la misma edad, la proporción de defunciones por esta enfermedad es mucho menor.

Así como lo han afirmado Kelsch, Straus y Laveran, esto se refiere, sin duda, á que numerosos jóvenes se presentan á los Consejos de revisión con formas latentes que estallan en seguida á consecuencia de las fatigas del servicio militar.

Como quiera que sea, la profilaxia de la tuberculosis en el ejército se traducirá por medidas de higiene y de desinfección de los acuartelamientos, por una inspección y una vigilancia incesante en la alimentación, por un examen severo de los jóvenes reclutas, desechando todo caso sospechoso ó dudoso. Finalmente, cuando un soldado presente durante el curso del servicio algún accidente pulmonar específico, deberá ser conducido inmediatamente al hospital, separado de sus camaradas sanos, y enviado á su casa en cuanto mejore. Digamos, para terminar, que la autoridad militar tiene el deber, sin descuidar nada de lo que pueda ser útil para aguerrir é instruir técnicamente al soldado, de evitar todo exceso de fatiga, tales como los ocurridos durante estos últimos años, con marchas forzadas en todo tiempo, por la noche y entre la nieve; una vez que se reconozca que son necesarios estos ejercicios, el soldado, al entrar en su acuartelamiento, deberá encontrar con que reconfortarse y cambiarse de ropa. Se evitarán así reúmas y

bronquitis, que vienen á ser el punto de partida de lesiones tuberculosas.

Quedan las prisiones y los hospitales: las estadísticas acusan una cifra elevada de defunciones por tuberculosis, entre los presos y los sentenciados de las casas centrales. Esta mortalidad es, sobre todo, considerable durante el primer año de detención cuando los disgustos, el cambio de alimentos y la vida sedentaria en un medio confinado, influyen de una manera considerable sobre la moral de los detenidos. Las nuevas prisiones están instaladas en condiciones de higiene mucho mejores; pero, á pesar de esto, es preciso vigilar con gran cuidado la limpieza y la desinfección de las celdas que hayan sido habitadas por tuberculosos; además, éstos deberán ser siempre aislados de sus compañeros de miseria y enviados á los hospitales ó á los sanatorios, porque, á pesar de la magnitud de la falta que hayan podido cometer, no debe nunca dejar de ejercerse la caridad en favor de los que sufren una enfermedad.

Los hospitales son una fuente de contagio que sobrepuja á todas las demás. Hasta el día, no han sido aislados los tísicos que se encuentran diseminados en los servicios de medicina llamados de febricitantes, y son vecinos de otros enfermos atacados de bronquitis simples y de afecciones cardíacas ó renales.

Es desde luego fácil representarse cuántos bacilos expulsados por la expectoración, desecados por el aire y levantados por el barrido, pueden con facilidad infectar organismos ya debilitados por la enfermedad, y que se nutren mal por la falta de apetito. Así, no es raro encontrar granulaciones específicas en los pulmones de gentes que, por una causa ó por otra, han permanecido largo tiempo en los hospitales, sin contar el caso de aquellas que, habiendo entrado para curarse una enfermedad aguda, fiebre tifoidea ó neumonía, contraen la tuberculosis y mueren de ella.

La profilaxia de la tisis en las salas de hospital deberá ejercerse primeramente por un aislamiento completo de los tuberculosos. Este deseo que expresamos, lo habíamos formulado en el Congreso de 1890, y parece se va á sentar jurisprudencia sobre este asunto; la Asistencia pública ha comenzado á crear hospitales especiales para tuberculosos, especialmente en Angicourt (Seine-et-Oise); por último, se ha instituído recientemente una Comisión con el fin de investigar los medios adecuados para limitar el contagio de la tuberculosis en los medios hospitalarios.

Para llegar á conseguir el resultado apetecido, es importante vigilar para que cada enfermo tenga su escupidera particular, desinfectada

á menudo, que las salas estén desembarazadas de muebles y cortinas, encerradas y limpias con un trapo mojado, con objeto de evitar barridos intempestivos y los polvos que levantan. Siempre que se haya ocupado una cama, se limpiará y desinfectará por completo antes de que vuelva á servir á otro enfermo.

No debe olvidarse, como se practica actualmente en el Hospital de niños enfermos, esterilizar los utensilios de mesa y de tocador, después de cada uso que se haga de ellos.

Gracias al conjunto de estas medidas profilácticas, se puede llegar á destruir el mayor número posible de bacilos que, suspendidos en el aire y en el polvo, transmiten con tanta frecuencia el contagio.

Pero aun habrá que tener en cuenta las causas predisponentes referentes al terreno, ó sea al organismo.

Un gran número de personas llegan á ser tuberculosas porque están debilitadas por las privaciones ó los excesos, viven en habitaciones malsanas, ó han tenido enfermedades graves que les han dejado en un estado de debilidad muy marcado.

Todas estas personas son terrenos excelentes, en que el germen morbosos evoluciona con la mayor facilidad desde que ha penetrado en él.

La cuestión alimenticia, como todo el mundo sabe, juega un papel muy importante en la conservación de la salud. Las personas que se nutren bien y tienen un apetito regular, se encuentran en buen estado; las que, por el contrario, no pueden comer lo necesario, ya por falta de apetito, ya por razón económica, que no restituyen diariamente al cuerpo los alimentos necesarios para compensar las pérdidas debidas al trabajo, estas personas no tardan en desmejorarse.

La alimentación tiene, pues, un interés de primer orden para luchar contra la tuberculosis; por otra parte, la observación demuestra que un enfermo de esta clase que conserve el apetito, á pesar de su afección, y se nutra convenientemente, tiene muchas más probabilidades de curación que otro tuberculoso que, sufriendo desórdenes dispepticos, haya perdido el apetito.

Una vez perdido el apetito, la enfermedad marcha á pasos gigantes. La profilaxia consistirá en sostener el buen estado de los órganos digestivos y en alimentar bien al enfermo.

Una segunda causa predisponente de tuberculosis es la que resulta de una habitación defectuosa é insalubre. Los progresos del arte de construir son indiscutibles, y basta examinar las casas construidas de veinte años acá, para darse cuenta de las mejoras realizadas en las construcciones. Por otra parte, las poblaciones, por poco importantes

que sean, poseen Comisiones de higiene, que entre otros fines, tienen el de asegurarse de la salubridad de las casas habitaciones, de la cantidad de aire contenido en los cuartos habitados, del número de personas que viven en cada piso, etc.; la tuberculosis, como ya hemos dicho, tiene por sus mayores enemigos al aire, al sol y á la luz; dejad penetrar en las habitaciones á estos agentes físicos, y veréis huir á los bacilos patógenos.

Es preciso que las municipalidades no vacilen, cuando tengan medios para ello, en abrir grandes calles y plazas, y en plantar árboles en el interior de las ciudades, lo que será beneficioso á todo el mundo; las personas sanas estarán menos expuestas al contagio, y las que estén ya atacadas, respirando un aire más puro, no absorberán nuevos gérmenes, y podrán, quizá, desembarazarse de los suyos.

La higiene del cuerpo debe formar parte de las medidas de profilaxia; la higiene consiste en los cuidados de limpieza, baños, lavaderos públicos y estufas de desinfección establecidas en condiciones que las hagan abordables á todos, especialmente á los pobres, porque entre la clase pobre y necesitada es en donde la enfermedad se ceba sin piedad.

Añádase á esto el desarrollo gradual y progresivo de la afición á los ejercicios físicos, gimnástica general y gimnástica pulmonar, juegos y marchas que desarrollen los miembros y hagan funcionar los pulmones.

Sin embargo, será preciso guardarse de los excesos, porque si el ejercicio es saludable, la fatiga es perjudicial en alto grado; todo exceso deberá reprimirse: exceso de fatiga, excesos de comida ó de bebida, todos son causas poderosas de debilitación, y en presencia de un mal tan terrible, es preciso guardarse bien de debilitar el cuerpo, porque esto sería favorecer la enfermedad.

Una medida de salubridad que debería tomarse, sería impedir, ó al menos desviar de las grandes poblaciones la oleada, siempre creciente, de personas que abandonan la campiña y los campos para venir á encerrarse en habitaciones estrechas y en locales reducidos para trabajar en industrias á veces malsanas.

Sin duda es difícil legislar sobre tal asunto; pero ¿hay algo que impida el hacer conocer á todos estos emigrantes de nuevo género los peligros á que exponen su salud, sin contar con los que van á correr bajo el concepto del salario y del porvenir de su familia?

La tuberculosis ataca en efecto, sobre todo entre estos individuos altos y fuertes, á los que, habiéndose desarrollado al aire libre, llegan á la ciudad en la edad adulta. La estadística de la Guardia republicana

demuestra este hecho, no obstante de que los soldados que la componen son cuidadosamente escogidos entre los más vigorosos.

Digamos, para terminar, algunas palabras sobre la predisposición á la tuberculosis que puede resultar de ciertas enfermedades anteriores. Es un hecho que las personas que son atacadas de afecciones de las vías respiratorias, por ejemplo, están en peligro de infectarse si habitan con tuberculosos. En un gran número de casos, las vías aéreas están lesionadas en su revestimiento epitelial, y como lo ha demostrado Metchnikoff, este epitelio es una de las barreras más seguras que se oponen á la infección bacilar. Luego que una causa cualquiera ha venido á destruirlas, el germen patógeno encuentra allí una gran puerta de entrada abierta, de la que no tarda en aprovecharse.

No deberá, por lo tanto, descuidarse jamás un catarro ó una bronquitis simple, un mal de garganta ó una inflamación de la laringe, de la tráquea ó de los bronquios. Cuando se sufran estas pequeñas enfermedades, será preciso redoblar las precauciones para no encontrarse en contacto con tuberculosos, y tomar medidas antisépticas, lavados de la boca y gargarismos muchas veces por día; de este modo se evitará el contagio.

En resumen, la profilaxia de la tuberculosis es posible en muchos casos. En un porvenir muy próximo y gracias á la seroterapia, se estará en posesión de un remedio seguro y eficaz contra esta temible enfermedad; á pesar de esto, debemos emplear todos los esfuerzos posibles para destruir los gérmenes infecciosos, poner el cuerpo en buenas condiciones de resistencia, y, al mismo tiempo, habremos limitado considerablemente el número de tuberculosos y de gentes susceptibles de llegar á serlo. Cuando se piensa en que, sobre una mortalidad de 22 por 100 de vivientes, 3 por 10.000 sucumben á la tisis pulmonar, lo que da una relación de 3:22 (Straus), ó, en otros términos, la séptima parte de las defunciones, se comprende todo el interés que tendremos en insistir sobre medidas fáciles de adoptar después de todo, y cuyo efecto bienhechor no dejaría de ser considerable.

XV

Inmunización contra la tuberculosis

¿Existe la inmunidad contra la tuberculosis, y podemos intentar conferírsela á los animales? Tal es la importante cuestión que vamos á tratar aquí.

Los animales son como los seres humanos. Puestos en contacto con los bacilos de Koch, los unos llegan á ser tuberculosos con la mayor facilidad, otros resisten admirablemente al germen patógeno. Era, pues, lógico admitir que esta especie de inmunidad se refería, bien á una cualidad hereditaria de la especie, ó bien á un estado especial producido por una afección anterior.

Un razonamiento análogo se ha hecho para los individuos; las observaciones parecían hacer creer que las enfermedades, tales como la escarlatina, el paludismo, el artritis, el enfisema del pulmón y las cardiopatías, daban, á los que habían sido atacados, una especie de inmunidad contra la tisis.

En el día hay un poco menos de credulidad á propósito de esto, y sin dejar de hacer constar que las personas que han sufrido estas enfermedades sean atacadas por la tuberculosis con alguna menos frecuencia que el común de los mortales, se ha reconocido, sin embargo, que lo eran con bastante frecuencia para desechar la idea de una inmunidad adquirida, debida á estas antiguas afecciones.

No es menos exacto, por lo demás, que ciertos individuos ofrecen menos facilidad para recibir el virus, y que es preciso tratar de buscar la explicación de este hecho.

Metchnikoff y Chauveau han propuesto cada cual una teoría con este fin. Para el primero, el individuo refractario poseería una cantidad suficiente de células migratrices, de leucocitos bastante fuertes y bastante resistentes, para acudir al punto invadido por los microbios, englobarlos, destruirlos y preservar de esta manera al cuerpo de la infección. El segundo autor hace intervenir á los principios albuminoides, que estarían repartidos en los humores y gozarían de una potencia tóxica para los gérmenes, de suerte que el bacilo de Koch no podría aclimatarse en el organismo impregnado de estas toxinas, y si vivía, estos venenos neutralizarían el virus microbico.

La primera teoría, descubierta por Metchnikoff, es conocida con el nombre de teoría de la fagocitosis; no podemos hacer de ella mejor exposición que relatando textualmente lo que dice el mismo autor:

«El papel de las células provistas de movimientos amiboideos no está limitado de ningún modo á los fenómenos de reabsorción de los tejidos debilitados ó muertos. Sirven también como medio de lucha del organismo contra los microbios que llegan á los tejidos del animal. Como los amibos y los infusorios, estas células, á las que he dado el nombre de fagocitos, rodean con su protoplasma al microbio invasor, y le digieren según el modo de digestión intracelular.

» Para observar mejor este fenómeno — continúa el mismo autor—

he escogido animales transparentes; tales como las dafnias, pequeños crustáceos de agua dulce, que están con frecuencia sujetos al parasitismo de un hongo inferior de la familia de las levaduras (*monospora bicuspidata*). Los esporos del parásito, en forma de agujas largas, penetran con los alimentos en el canal alimenticio, desde donde, perforando el intestino, se introducen en la cavidad del cuerpo de la dafnia. Pero una vez que los esporos aparecen más allá del intestino, se entabla una lucha entre ellos y los leucocitos que, aisladamente ó en común, engloban á los esporos y los transforman en un montón de granos informes, salvando de este modo al animal del peligro á que había estado expuesto. En tanto que para la mayoría (80 por 100) de dafnias infectadas los leucocitos logran obtener su fin profiláctico, en casos más raros (20 por 100) los esporos escapan á su acción y llegan á germinar, produciendo un número considerable de coccidias, que en un tiempo relativamente corto invaden la cavidad del cuerpo entero, y concluyen por matar al animal. En este caso, después de la confirmación de la enfermedad, los leucocitos continúan luchando, incorporándose una parte de los coccidios; pero como éstos se multiplican rápidamente y destruyen á los fagocitos, la victoria queda, por último, por el parásito.»

Esto que ocurre en los seres inferiores ocurre también, pero de un modo muy complejo, en las células de nuestros tejidos. Poseemos elementos emigrantes, dotados de movimientos propios ó amiboideos; estos elementos son las células linfáticas que Metchnikoff llama fagocitos, y que son de dos clases: las unas micrófagos son pequeñas, provistas de núcleos múltiples ó lobulados; se las encuentra en todas partes, en los humores, la sangre y la linfa, prestas á ir en auxilio de los puntos amenazados y entrar en lucha con los microbios que intenten penetrar en nuestros órganos.

Los otros fagocitos, los macrófagos, son mayores, provistos de un núcleo único, menos fácilmente coloreable que los de los micrófagos; estas son las células fijas del tejido conjuntivo, las células epiteliales del endarterio de los alvéolos del pulmón, etc. Su papel es absolutamente análogo al de los micrófagos; están allí para procurar englobar y destruir á los asaltantes.

En general, estos fagocitos intentarán siempre estar á la altura de su papel profiláctico; cuando por una causa rara no puedan luchar, el organismo es invadido de un modo casi fulminante, como ocurre, por ejemplo, en el cólera de los pollos, en que las bacterias tienen el campo libre para operar su desarrollo.

Prosiguiendo su trabajo, Metchnikoff ha llegado á demostrar cómo

se opera la fagocitosis y lo que ocurre á los microbios después de su encuentro con las células defensivas del organismo. Se ha servido de una solución colorante de vesubina preparada con anticipación, que tiene la propiedad de colorar en moreno los organismos muertos, sin teñir los vivos. He aquí la técnica que sigue para llegar á poner en evidencia la fagocitosis.

Habiendo inoculado la bacteridia carbuncosa á un animal, y habiendo dado cortes en los puntos en que se ha producido la exudación leucocitaria, pudo comprobar que la solución de vesubina coloreaba el mayor número de bacteridias carbuncosas que se encontraban englobadas en el protoplasma de las células fagocitarias, y no coloreaban estas mismas células que habían conservado su vitalidad y sus movimientos amiboideos.

La célula emigrante rodea, pues, al bacilo, le engloba, le destruye, quedando vivo el resto. Por otra parte, son muchas las células que destruyen los microbios, porque si se introducen gérmenes en condiciones tales que se encuentren al abrigo de las células leucocitarias, se ve á estas bacterias germinar y desarrollarse, cosa que no hacen más, una vez que las células (microfagos) pueden ponerse en contacto con ellas.

En la infección erisipelatosa por ejemplo, Metchnikoff ha visto que los estreptococos de Fehleisen, una vez que han penetrado en el tejido celular, determinan la llegada de un número considerable de células leucocitarias. Estas células, tan pronto como llegan, rodean á los estreptococos tratando de englobarlos y consiguiendo á veces destruirlos, reduciéndolos á restos informes, incapaces de reproducir la enfermedad.

Así Metchnikoff decía: « Los hechos prueban que el papel profiláctico de los fagocitos, en lugar de ser un hecho excepcional, se manifiesta, por el contrario, como regla general, para todo el reino animal. De este modo puede explicarse la esencia de los fenómenos de la inflamación. La presencia de un microbio ó de un cuerpo extraño cualquiera, provoca una llamada de leucocitos que invade por diapedesis el punto en que se encuentra este cuerpo extraño ó este germen. Si este cuerpo extraño es pequeño, como granos de carmín por ejemplo, se le encuentra englobado por el leucocito. Los cuerpos más voluminosos están rodeados por pelotones de fagocitos, que pueden llegar á formar una membrana conjuntiva. El fenómeno más general de la inflamación consiste, pues, en una aparición de fagocitos contra la agresión, sin que importe para ello que estos fagocitos procedan de los tejidos inmediatos ó de los vasos sanguíneos, de donde salen por vía de emigración á través de la pared. La acumulación de fagocitos es

el fenómeno más esencial de la inflamación; pero á este fenómeno hay que agregar el nuevo papel de los fagocitos, el de digerir los microorganismos englobados.

» Esta propiedad de la célula linfática se encuentra en toda la serie animal, desde los animales más inferiores hasta el hombre. Esta analogía de las células linfáticas de la serie animal nos explica los hechos de digestión intraleucocitaria de los elementos encerrados en el protoplasma de estas células. Hoffmeister ha probado la existencia de peptona en los leucocitos del pus, y Rouback la existencia de un principio diastásico en los leucocitos de las amígdalas.

» El papel de estos fagocitos como elementos de lucha contra los agentes infecciosos, nos explica suficientemente, no solamente la acumulación, por vía de emigración inflamatoria, de estas células en los sitios de invasión, sino también el fenómeno general de hipertrofia de los órganos fagocitarios (bazo, ganglios y tonsilas), en el curso de las infecciones.»

Los notables estudios de Metchnikoff, que le trajeron á exponer la teoría de la fagocitosis, han permitido igualmente comprender la posibilidad de la inmunidad y el mecanismo de este estado.

Hablemos en primer término de la inmunidad llamada natural, por la cual un animal ó una especie es refractaria á un germen dado; en este caso, los fagocitos del animal tienen una afinidad especial por la especie micróbica y llegan siempre á englobarla. Si, por el contrario, los fagocitos no pueden lograrlo, el animal está en estado de receptividad.

Esta predisposición de los leucocitos á vencer ó á ser vencidos por los microbios, constituye en ciertas razas animales un estado muy acentuado, transmitido por la herencia.

Sin embargo, es posible encontrar razas que, sin tener primitivamente esta inmunidad ó esta receptividad, son susceptibles de adquirirlas por hábito, gradualmente, por una especie de costumbre de encontrarse en lucha con ellas, y este hecho, que se llama inmunidad adquirida, es el que sirve de base á todas las investigaciones sobre el tratamiento seroterápico de las afecciones parasitarias.

Conseguir hacer las células fagocitarias de un animal aptas siempre para englobar ó destruir un microbio determinado, es inmunizar á este animal contra la enfermedad causada por este microbio; es permitir la vida á este animal, resistiendo al germen morboso que le impregna y segrega sus toxinas. Luego, con el serum de la sangre de este animal inmunizado y hecho refractario, se ensaya el transmitir esta inmunidad adquirida por el primero á otro animal, ó al menos

atenuar su receptividad, excitando en él la fagocitosis y entorpeciendo, por las toxinas contenidas en el serum, el desarrollo de los gérmenes morbosos en este nuevo animal.

Á propósito de la adquisición de la inmunidad, Metchnikoff declara lo siguiente: «La infección se determina á consecuencia de una especie de repulsión de los fagocitos contra una especie determinada de microbios, ó de una especie de dispepsia de estas células en las enfermedades tales como la tuberculosis, en que los microbios son englobados, pero no destruidos. En los casos de inmunidad adquirida, producida artificialmente por medio de las inoculaciones preventivas, se trata, como ya lo hemos visto para el carbunco, de habituar los micrófagos á devorar una especie de bacilos que se podrían destruir por estas células en su estado natural. En otros ejemplos de profilaxia puede muy bien ocurrir que, siendo los fagocitos capaces de englobar los microbios patógenos, no estén siempre en estado de digerirlos, lo que provoca entonces la manifestación de la enfermedad.»

La inmunidad es, pues, el resultado de una actividad celular, ejerciéndose de una manera constante siempre que un germen dado intenta penetrar en el organismo y proliferar.

Sin embargo, depende igualmente de otras causas de naturaleza física, química y biológica, que activan ó perjudican la fagocitosis, y, por consecuencia, facilitan ó entorpecen el desarrollo de esta inmunidad.

Así es como el frío ó el calor influyen sobre la receptividad de ciertos animales de sangre fría, como las serpientes, ó de sangre caliente, como ciertas aves. Por otra parte, Behring ha notado una especie de inmunidad contra el carbunco en las ratas blancas, inmunidad que dependería, según parece, de la alcalinidad muy acentuada de su sangre.

M. Metchnikoff describe la inmunidad como un estado especial de las células del organismo, que son capaces de destruir los gérmenes infecciosos, y la inmunidad adquirida sería el resultado de una costumbre de las células, que ya en todo el organismo, ó ya simplemente en el lugar de la infección, llegan á ser aptas para jugar victoriosamente el papel de fagocitos.

Chauveau ha edificado otra teoría para explicar la inmunización; es la teoría de los humores bactericidas. Ciertas especies animales poseerían en su sangre sustancias que entorpecerían el desarrollo de los gérmenes infecciosos. Desde 1888, Nutall demostró que el serum ó la sangre fresca, sin que hubiera necesidad de hacer intervenir la acción de las células, sino solamente por su parte líquida, impedía la

pululación de ciertos microbios. Después de él, Büchner y Nissen, hicieron comprobaciones análogas; por último, Bouchard ha probado que el bacilo piocianico, cultivado en el serum de conejo hecho refractario á esta enfermedad, no tarda en sucumbir, lo que indica bien que este serum ha adquirido propiedades bactericidas por el hecho de la inmunización. Los mismos experimentos han sido hechos por Emmerich y Nuthbaum con el bacilo de la fiebre tifoidea del cerdo.

En un orden de ideas un poco diferente, Behring y Kitasato han demostrado que los animales á quienes se les inyecten productos solubles segregados por el bacilo de Löffler, llegan á ser refractarios á este micro-organismo, y que su serum contiene un poder antitóxico que se transmite por inyección á otros animales.

Estas condiciones nos permiten definir así la inmunidad: «La inmunidad natural ó adquirida es debida á la presencia en los humores de sustancias producidas, más bien por el metabolismo de los animales, que por el de los microbios; sustancias que son capaces, ó de destruir el germen infeccioso, ó de neutralizar la acción tóxica de sus productos solubles.»

El profesor Hankin, de Cambridge, considera estas sustancias bactericidas como albuminoides, y no como peptonas ó diastasas. Las divide, según que existan normalmente en la sangre y confieran la inmunidad natural ó espontánea (estas son las sozinas), ó según que se formen artificialmente en la sangre de los animales hechos refractarios experimentalmente: estas últimas son las filaxinas. Además distingue las sustancias que tienen una acción sobre el microbio (micosozinas y toxosozinas), y las que obran sobre los productos tóxicos (micofilaxinas y toxofilaxinas).

Creemos que la verdad no reside en la teoría de Metchnikoff sola, ni tampoco en esta última, que completa la primera en lugar de destruirla.

El organismo puede, pues, adquirir la inmunidad gracias á sus fagocitos, y gracias también á los productos bactericidas de sus humores.

¿Estas hipótesis tan seductoras pueden conducirnos por sí mismas á un resultado práctico para el tratamiento de la tuberculosis? Debe conservarse la esperanza de ver llegar un día en que pueda hacerse al organismo refractario á esta terrible enfermedad?

Koch creía que su tuberculina alcanzaba este fin, como lo hemos dicho antes. Las predicciones anunciadas al Congreso internacional de Berlín no se han realizado. Los resultados no se han sostenido mucho tiempo frente á los experimentos clínicos, y ha habido que abandonar esta ilusión, entrevista por un instante. MM. Grancher y Martin, ha-

biendo empleado productos solubles de cultivos atenuados para inmunizar animales, se han expresado de este modo: «No hemos logrado conferir la inmunidad completa por un método inofensivo; pero hemos dado un primer paso, que, según creemos, no deja de tener importancia, demostrando la acción vacunífera del virus tuberculoso mismo. La vacunación tuberculosa es imperfecta, pero existe. El virus tuberculoso atenuado encierra verosimilmente dos sustancias: una vacunífera, la otra tóxica. Esta última sería la causa de las nefritis, tan frecuentes en nuestros animales, y aquélla produciría, por un mecanismo que ignoramos todavía, una inmunidad más ó menos prolongada, más ó menos perfecta, según las circunstancias.»

En el último Congreso de la tuberculosis he demostrado que era posible producir la inmunidad contra la tuberculosis, inyectando á los animales un caldo rico en bacilos, calentado durante hora y media á 80º, y filtrado. Estos experimentos están descritos más adelante en el capítulo de la *Seroterapia*.

Babès, Richet, Héricourt, Courmont y Maragliano, han llegado igualmente á producir la inmunización inyectando viejos cultivos, ó cultivos aviarios. Estos ensayos de inmunización no son muy concluyentes para que se trate de inmunizar hombres de esta manera; sin embargo, se han servido del serum de estos animales inmunizados para el tratamiento de los individuos atacados de tuberculosis, y los resultados obtenidos han sido tan notables, como vamos á exponer bien pronto.

XVI

Terapéutica.

Existe en el mundo entero un número considerable de tísicos. Aun para los países en que no se puede contar con una estadística aproximadamente exacta, se sabe que hay siempre en Francia una población flotante de más de 600.000 tuberculosos, y más de 1.200.000 en Alemania. ¡Qué cifra tan enorme no podrá contarse en los países en que la higiene y el bienestar estén menos extendidos!

Y, sin embargo de esto, es posible detener, ó circunscribir por lo menos, el mal. Hemos visto por los estudios precedentes, que todos los casos de tuberculosis son de origen contagioso, y que se podrían des-

truir en su origen los bacilos de Koch por medidas profilácticas, y por ellas evitar el contagio.

Desgraciadamente, estas medidas profilácticas son todavía poco conocidas, aun para ciertos médicos, y estos últimos, imbuidos por las antiguas ideas de la herencia, descuidan con mucha frecuencia la aplicación de estas reglas profilácticas. Como carecen de fe, son malos apóstoles. No creen gran cosa en los efectos nocivos del bacilo, y no prescriben muchas precauciones para evitar el contagio. ¡En cuántas ocasiones he sido llamado para ver á un tuberculoso por un compañero que había omitido el aconsejar las medidas profilácticas más elementales, y esto en una familia numerosa, en un pensionado ó en un liceo, en medio de jóvenes en que el bacilo puede hacer tan buen juego!

En otras circunstancias, el médico bien instruido y bien previsor, distribuye con profusión útiles y sabios consejos, que no son, por desgracia, atendidos cuando se trata de una familia negligente é ignorante.

En todo caso, la sociedad tiene el derecho de defenderse contra un azote que aumenta sin cesar. Puede obligar, por medio de reglamentos especiales, á las familias, á tomar ciertas medidas, á los propietarios ó á los inquilinos de un departamento, á desinfectarlo después de la estancia de un tuberculoso. Debe, sobre todo, vigilar la creación de hospitales de aislamiento, en donde los enfermos indigentes sean asistidos con el mayor discernimiento, y sobre todo, donde no contaminen á otros enfermos, sujetos ya debilitados y muy predispuestos á recibir el bacilo de Koch. Es un deseo que había expresado hace seis años en el Congreso de la tuberculosis, deseo que, por voto de Verneuil, había sido aplazado, porque según él, no había podido probar suficientemente el contagio de la tisis en los hospitales. ¡Es verdad que, poco tiempo después, la escuela de Verneuil ha juzgado oportuno sacar á la luz esta opinión sin citar mi nombre, y apropiárselo y presentárselo á los Poderes públicos y al mundo sabio como un hecho original!

Con semejantes medidas, bien ejecutadas, se llegará ciertamente á hacer disminuir el número de tísicos. Pero es probable que no se consiga jamás hacer desaparecer de la tierra esta temible afección. Veamos, pues, cómo se puede curarla.

Cuando se recorren los libros antiguos, y también algunos folletos que tratan de esta cuestión, se queda uno admirado de ver el gran número de medicamentos capaces de curar la tuberculosis. Cada clínico alaba una droga que, según él, da los mejores resultados. Es ver

dad que la mayor parte de estos medicamentos no han resistido al examen de la experimentación y del laboratorio. Si se puede obrar sobre ciertos síntomas, combatir ciertos accidentes y ciertas complicaciones, es también cierto que no existe en la farmacopea ningún agente específico capaz de curar por completo la tuberculosis. Estos medicamentos útiles los estudiaremos en el curso de este TRATADO DE MEDICINA cada vez que se trate de la tuberculosis de un órgano ó de una región.

Pero si los agentes medicamentosos tienen poca acción sobre la tuberculosis, no ocurre lo mismo con la higiene, con la alimentación y con la seroterapia. Estos tres puntos tan interesantes los desarrollaremos en este capítulo general, porque podrán ser utilizados en la mayor parte de los casos de tuberculosis.

HIGIENE. — El primer punto, y el más esencial, es dar al tuberculoso una habitación en la que las condiciones de higiene estén reparadas con profusión. Vamos á enumerar estas cualidades, y se verá que es casi imposible realizarlas en las familias particulares, y que es preciso, para conseguir las, dirigirse a ciertos establecimientos especiales (sanatorios), de los que daremos una descripción detallada en otro capítulo. « La casa de un tísico — he dicho en mi *Tratado de tuberculosis pulmonar* — no deberá ser húmeda. Debe estar situada en un lugar elevado, expuesta al Mediodía y al abrigo de los vientos dominantes, sobre todo los vientos del Norte y del Este. En esta vivienda se elegirá la habitación más amplia, que ocupará él solo, y únicamente por la noche. Esta cámara, que el enfermo no frecuentará más que para descansar durante la noche, será amplia y estará profusamente aireada durante todo el día; bien iluminada y bien dispuesta para recibir al enfermo, no quedará completamente cerrada durante la noche; dos ó tres horas de estancia en ella bastarían para destruir las buenas cualidades de esta atmósfera. Por eso es necesario dejar penetrar en esta cámara aire por medio de postiguitos practicados por bajo del techo, ó bien dejando la ventana entreabierta. No hay que temer enfriar al enfermo, á quien se abrigará gradualmente, según el rigor de la estación. El tísico, colocado de este modo en una habitación en que el aire se renueve sin cesar, no se infectará á sí mismo, y respirará un aire puro, tanto por la mañana como por la noche al acostarse. No experimentará ese malestar que sienten la mayor parte de los enfermos al terminar la noche. »

Esta cámara, bien expuesta al Mediodía, provista de grandes ventanas por donde penetre profusamente el sol, será, no solamente muy

espaciosa, sino que estará también desprovista de todo mueble superfluo: una cama, una mesa, dos sillas; en una palabra, el mobiliario indispensable para recibir al enfermo. El médico tendrá cuidado de proscribir los muebles, los tapices, las cortinas y las mil pequeñas chucherías inútiles y peligrosas que adornan habitualmente los cuartos de los enfermos. El pavimento será de asfalto ó de mosaicos, los muros y el techo serán de porcelana ó de madera barnizada, de manera que pueda soportar frecuentes lavados.

Instalada de este modo, la habitación del tuberculoso no será un nido de polvo. No viniendo el enfermo á ella más que de noche, el departamento podrá ser barrido todo el día por corrientes de aire. Desde por la mañana el tuberculoso la deja, y se refugia al aire libre, de preferencia sobre una montaña poblada de abetos jóvenes, en donde permanecerá todo el día para respirar el aire puro. Durante el mal tiempo se refugiará en una gran habitación, expuesta igualmente al Mediodía, y donde respirará también un aire puro.

Es cierto que estas buenas condiciones de higiene son difícilmente realizables en un gran centro, y también en una población pequeña. Es preciso para alcanzarlas, ó aun para aproximarse á ellas, refugiarse en el campo, y sobre todo hacia ciertas comarcas montañosas, sobre llanuras abrigadas, en que los cambios de temperatura no sean bruscos ni frecuentes. El frío seco es mucho menos temible que el calor húmedo. La composición geológica de la región juega también un cierto papel, porque cuanto más porosa es la tierra, menos cargada de humedad estará la atmósfera. Es, pues, una comarca seca, de temperatura constante y abrigada contra los vientos del Norte, la que debemos indicar de preferencia.

Al principio, cuando el tuberculoso comienza su cura de aire puro, está, por decirlo así, un poco cohibido, y se encuentra sorprendido. Por eso no debe principiar el primer día ó el siguiente por dar largos paseos, comienza por una cura de reposo al aire libre. Vigilará su respiración, cuya amplitud tratará de aumentar, y sólo más tarde, al cabo de cierto tiempo, cuando esté bien aclimatado, cuando esté habituado á este aire puro y vivificante, es cuando emprenderá excursiones y ascensiones aumentadas gradualmente.

Otro punto que no hay que descuidar tampoco, es el vestido del enfermo. No deberá abrigarse con exceso, ni con vestidos pesados que fatiguen y produzcan la transpiración. Existen en el día tejidos de lana de una gran ligereza, y que, sin embargo, producen un calor agradable y dulce: á esta clase de vestidos es á los que debe darse la preferencia.

Inútil es añadir que la ropa interior, que será de franela, deberá tenerse cuidadosamente limpia. Esta ropa será renovada con frecuencia y reemplazada por otra limpia.

El mismo enfermo observará una gran limpieza con su cuerpo. Tomará un baño jabonoso cada dos ó tres días, ó de preferencia una ducha escocesa todos los días. De este modo las funciones de la piel se ejercerán regularmente, y el enfermo sentirá un gran bienestar.

Del mismo modo se ejercerá una asepsia rigurosa de la cavidad bucal. Muchas veces al día el enfermo gargarizará con una solución fenicada al 1 por 100; tendrá así la boca fresca, y por esta causa se aumentará el apetito.

ALIMENTACIÓN. — La importancia del apetito es considerable: un enfermo que come bien, aunque haya llegado al período de la caquexia tuberculosa, es un sujeto susceptible de curar; por el contrario, un tísico, aunque esté en primer grado, que no come, retrocederá muy rápidamente y se encontrará en peligro. «Un tuberculoso tiene tantas causas de deperdición por la expectoración, los sudores, la fiebre y el exceso de eliminación de los fosfatos, etc., que debe tratar de restablecer sin cesar este exceso de gastos personales. Llegará á restablecer el equilibrio por una vida higiénica que ya hemos indicado y, sobre todo, por un alimento apropiado y abundante. La mayor parte de los tísicos son poco comedores, y es preciso sostener progresivamente su apetito, como se aumenta en ellos gradualmente el ejercicio corporal y los grandes paseos al aire libre; el estómago está, por lo demás, generalmente sano, y no pide más que funcionar; si rehusan tomar alimentos, es más bien por inercia y por desgana. Es preciso sacudir de ellos esta inercia y excitar el apetito. Se llegará á conseguirlo fácilmente, aconsejándoles primero comidas moderadas, repetidas cada dos ó tres horas, y también variando el número de platos, que se tratará de hacer agradables por condimentos distintos. Es necesario multiplicar los subterfugios y buscar los medios de hacerle aceptar la mayor cantidad de alimentos posible.»

En cuanto se me llama para un tísico, me entero de su apetito, de su gusto, de sus preferencias. No le abandono nunca sin haber hablado de cocina, de guisos escogidos y, sobre todo, insisto para hacerle comer y con frecuencia. «Debéis vivir para comer—le digo—y comiendo bien y con frecuencia, viviréis y recobraréis la salud.» Insisto con tanta persistencia, y vuelvo con tanta frecuencia en el curso de la conversación sobre este punto de alimentación, que el enfermo se penetra de la importancia de este acto.

¿Cuál será — dice M. Chéron — la proporción de los diversos alimentos en la dietética del tísico? (1).

La alimentación debe ser principalmente animal en los primeros períodos de la tisis, y Jaccoud insiste mucho sobre este punto; aconseja no permitir sino pocos feculentos ó ninguno, y prohibir los alimentos grasos en cuanto sea posible. Por lo demás, veremos más adelante que ordena, sin embargo, altas dosis de aceite de hígado de bacalao, y que la mayor parte de los autores son más largos que él en sus prescripciones.

Como quiera que sea, la carne debe prescribirse en gran cantidad. Es preciso, por lo demás, no dar gran importancia á su modo de preparación y no empeñarse en ordenar más que carne asada; el enfermo se disgustaría rápidamente é iríamos contra el objeto propuesto. Pueden, por lo tanto, prescribirse las carnes rojas ó blancas cocidas, adobadas, en ensalada, al gusto del paciente; lo que es preciso, ante todo, es que coma; he aquí lo que no debe perderse nunca de vista. Se puede emplear también la carne en la alimentación rayándola en la sopa, que el enfermo traga fácilmente. Barth aconseja de un modo general la caza, las conservas y las salazones. En nuestra opinión, puede permitirse todo lo que se pueda digerir, todo lo que agrada al gusto.

La carne cruda se emplea muy frecuentemente.

Weiss es el que ha introducido en la terapéutica el uso de la carne cruda. Fuster (de Montpellier) ha preconizado su empleo en la tuberculosis á altas dosis: 100 á 300 gramos por día, mezclados con una poción que contenga 100 gramos de alcohol por 300 gramos de vehículo, se administra á cucharadas de sopa en las veinticuatro horas. Estas dosis elevadas eran tomadas á veces con repugnancia; además, se sabe que la carne de buey cruda sirve frecuentemente de vehículo á los gérmenes de la tenia.

Se debe primero picar la carne con un cuchillo, luego majarla en un mortero, y, por último, exprimirla en un tamiz.

Daremberg ha visto tísicos que se han regenerado después de haber tomado diariamente 150 á 250 gramos de carne cruda durante muchos meses. Recomienda el continuar con esta alimentación durante muchos años, aun cuando parezca que se ha obtenido la curación. «La carne cruda no cura los tísicos; pero permite á los tísicos que se alimentan mal reparar sus fuerzas y curar.» El inconveniente de la posibilidad de la tenia es secundario (Daremberg), y es muy poco costoso el desembarazarse de ella.

(1) Trabajo publicado en "La Tribuna Médica,, que reproduciremos casi en su totalidad á causa de su gran importancia.

La carne cruda causa á ciertos enfermos un disgusto que no tiene razón de ser. Daremberg aconseja varios medios para enmascarar el color, el olor y el sabor. Es fácil hacer bolitas de 3 á 5 gramos, que se recubren con harina, azúcar ó pan ázimo; se la puede recubrir también con la pulpa ó puré de frutas cocidas ó legumbres, huevos batidos, ponche, etc. El médico debe dejar al tísico que haga su gusto y que tome la carne cruda a la hora que mejor le plazca.

Uno de los enfermos de nuestro compañero de Niza colocaba sus bolitas en un molde que tenía la forma de una fresa, las rodeaba de una hoja de fresal, y se persuadía á sí mismo de que tomaba un postre.

Se debe comenzar por dosis pequeñas de carne de 40 ó 50 gramos, que se dan en una ó dos veces, y no llegar más que progresivamente á dosis más elevadas.

Á veces la carne cruda provoca una diarrea temporal. Se darán entonces al enfermo, antes de cada ingestión, 50 centigramos de subnitrito de bismuto y de creta lavada.

El jugo de carne es poco nutritivo; contiene, sobre todo, sales á base de potasa, y puede causar diarrea, aun excitando el apetito. Lo mismo ocurre con lo que se llama el té de buey, producto que se puede preparar fácilmente llenando un frasco de carne y poniéndole en el baño maría durante cuatro ó cinco horas.

Se deben abandonar en absoluto los extractos de carne, mixturas de productos tóxicos.

Daremberg alaba mucho las peptonas. Aconseja prepararlas por sí mismo, según la fórmula de Henninger: tomar 400 gramos de carne picada de ternera ó de buey sin grasa; ponerla en 2 litros de agua, adicionada con 12 centímetros cúbicos de ácido clorhídrico puro del comercio y 2 gramos de pepsina muy activa; hacerla digerir á 45° durante veinticuatro horas; neutralizar por una solución de carbonato sódico; concentrar á 100° para reducir el líquido á un litro, y filtrar de nuevo. Esta preparación puede hacerse con claras de huevo (6). En los dos casos se obtiene un líquido que es fácil de emplear como lavado alimenticio en los enfermos atacados de tisis laríngea, que no pueden deglutir. Es conveniente añadir 500 gramos de azúcar.

El comercio suministra peptonas sólidas, que se pueden administrar en sellos de 2 gramos, repetidos cinco veces por día.

Las lavativas de peptona se retienen bien, si se tiene el cuidado de inyectar antes en el intestino una pequeña cantidad de agua, que contenga 4 ó 5 gotas de láudano.

Las peptonas pueden tomarse naturalmente por la boca, en la leche

ó en el caldo; 50 á 60 gramos de peptona representan próximamente 200 gramos de carne.

Los polvos alimenticios son muy empleados. Encierran, en un pequeño volumen, una gran cantidad de principios útiles. Así es como el polvo de carne representa cuatro veces su peso de carne cruda. El estado molecular del polvo de carne favorece la peptonización. Con mucha frecuencia, cuando los enfermos lo han tomado algunos días, vuelve el apetito.

El polvo de carne es aceptado al principio fácilmente; pero los enfermos se cansan pronto, y conviene variar el modo de administración.

Todos los polvos tienen un sabor que Daremberg compara al de la piel del guante de Suecia. Este sabor se enmascara muy bien con el puré de lentejas. Pueden usarse también como vehículos los purés al queso ó á la zanahoria rayada, el vino de Málaga, el aguardiente, la leche, etc.

El grog de polvo de carne se prepara de la manera siguiente: dos cucharadas grandes de polvo de carne se mezclan á tres cucharadas grandes de jarabe de ponche, adicionadas con una cantidad suficiente de leche, para que el todo resulte muy líquido. Se puede también desleir una cucharada de consistencia de pasta, con una cantidad igual de ron y de coñac; luego se añade muy lentamente, sin detenerse un momento, un vaso de leche, de caldo ó de agua.

Plíquese aconseja empezar por 30 gramos al día, y luego llegar poco á poco á 100 gramos. Para hacer desaparecer el olor, que compara al de la humedad, recomienda exponer en una capa delgada al contacto del aire, la cantidad que se ha de consumir, dos ó tres horas antes de su administración.

Será preciso tener cuidado de añadir cuerpos grasos á la ración de polvo de carne.

Por último, no habrá que olvidar que el producto se altera fácilmente, y contiene entonces ptomaínas, que pueden causar accidentes diversos.

El caldo desgrasado es un excelente aperitivo. Si se le deja la grasa, es un alimento. No se debe abusar de él, á causa de su riqueza en sales de potasa.

Los huevos frescos son muy útiles y permiten variar la alimentación. Es necesario que sean todo lo frescos posible.

Las gelatinas animales, las sopas á la cola de buey, pueden reemplazar momentáneamente á la carne en los tísicos cansados de esta última. Las gelatinas causan fácilmente diarrea cuando se las toma en gran cantidad (Daremberg).

Los polvos de carne han sido muy utilizados en la alimentación forzada.

Las ventajas de esta última han sido puestas en evidencia por Debove y Dujardin-Beaumetz.

Basándose en el principio de que en el estado patológico el apetito y el poder digestivo del estómago, que habitualmente marchan á la par, pueden estar disociados, Debove trató en Bicêtre un tuberculoso caquéctico de la manera siguiente: introducía por la boca en el estómago un tubo rígido provisto de un mandril; después, adaptándole un embudo, vertía por este último una mezcla formada por 4 ó 10 huevos, 200 gramos de carne cruda picada fina y 2 litros de leche. La mejoría fué muy rápida, el peso del enfermo aumentó mucho, al mismo tiempo que se mejoró el estado general. Los resultados fueron los mismos en otros enfermos.

Dujardin Beaumetz llegaba casi al mismo tiempo que Debove á los resultados siguientes: la alimentación artificial estará indicada siempre que un tísico, en cualquier período de la enfermedad en que se encuentre, haya perdido el apetito, y por este hecho se encuentre gravemente comprometida la nutrición general. La intolerancia gástrica, los vómitos alimenticios ó mucosos que siguen á las quintas de tos, han desaparecido por completo en todos los casos que hemos observado. En la gran mayoría de los casos, la alimentación artificial detiene los sudores nocturnos y la diarrea, que extenuan á los enfermos; no modifica las lesiones pulmonares, pero eleva la cifra de la nutrición y permite así á los tuberculosos poco avanzados reparar sus lesiones é impedir la evolución funesta de las granulaciones neoplásicas.

La alimentación artificial de Debove produce verdaderas resurrecciones.

Daremberg la considera indicada, sobre todo en los casos de vómitos incoercibles con ó sin tos.

Desgraciadamente, ya se emplee el tubo de Faucher ó el tubo rígido de Debove, la sonda esofágica es, « para la mayor parte de los enfermos, un suplicio que destruye en absoluto el efecto del tratamiento ».

Por eso la mayor parte del tiempo hay que contentarse con la sobre-alimentación propiamente dicha

Desde los primeros ensayos de alimentación artificial, Debove había reconocido que la alimentación forzada ocasiona con frecuencia espasmos difíciles de vencer, y que encuentra en ocasiones una intolerancia absoluta; es preciso entonces hacer penetrar el tubo muy lentamente, y no introducir más que pequeñas cantidades de líquido cada vez.

Desnos ha reconocido también que es siempre ventajoso, y á veces indispensable, esperar á los períodos de apirexia para practicar la alimentación forzada.

Para Debove, cuando hay ulceraciones intestinales extensas, no se pueden esperar éxitos muy brillantes; la fiebre debe ser considerada como una contraindicación, del mismo modo que las lesiones muy avanzadas.

Peiper ha dado por día dosis de polvo de carne, que varían de 200 á 500 gramos; 14 tísicos fueron sometidos á este tratamiento: en 12, el aumento de peso varió de 5 á 22 libras. Los bacilos habían desaparecido en uno de los enfermos, que había aumentado 17 libras en 34 días. En todos ellos la tos y la expectoración habían disminuído, y el estado general se había mejorado.

Según las observaciones de Kornloff, se puede obtener por la sobre-alimentación un aumento de peso de 400 gramos por día, y la cantidad de nitrógeno asimilado se ha triplicado.

Debove había observado ya que la mejoría consecutiva á la sobre-alimentación es, al menos al principio, de una «fragilidad extrema,» y que una diarrea y una indigestión ligera hacen perder rápidamente todo ó parte del efecto obtenido; aconseja entonces volver momentáneamente á la leche sola.

Para Grancher, las enormes cantidades de alimentos que Debove prescribe no son asimiladas todas, y «esta sobrecarga alimenticia no deja de tener inconvenientes, por poco que la vigilancia de las funciones digestivas y del corazón estén un poco abandonadas». Es preciso sobrealimentar al tísico, pero no pasar más allá de las fuerzas de la digestión y de la asimilación, y no hacer alimentación forzada, porque no es lo que se *come* lo que aprovecha, es lo que se *digiere*, lo que se *asimila*. Esta es una verdad elemental, se dirá. Hemos visto con mucha frecuencia desconocido este hecho por los médicos que tratan los tuberculosos, por lo que se sabe, gracias al profesor Grancher, que lo ha repetido con su gran autoridad.

En los sanatorios se practica con frecuencia una verdadera sobre-alimentación.

He aquí—según Plicque—el régimen adoptado en Falkenstein:

1.º Entre siete y ocho de la mañana, primer desayuno: pan blanco, con manteca y miel, seguido de la ingestión de un cuarto ó un tercio de litro de leche tomada lentamente y á pequeños sorbos.

2.º Á las diez, un segundo desayuno: pan, manteca, carnes, fiambres, frutas, etc.

3.º Á la una, almuerzo, comida la más importantes del día. hecha de platos variados y succulentos, acompañados de 1 ó 2 vasos de vino.

4.º Á las cuatro, un vaso de leche con pan y manteca.

5.º Á las cinco, sopa, carne asada y carne fiambre, puré de patatas, arroz, una ensalada, compota y vino.

6.º Á las nueve, un vaso de leche adicionado con 3 ó 4 cucharadas de café con coñac.

Es preciso pesar á los enfermos cada ocho días. En los enfermos indigentes, el aumento de peso es muy rápido. Así es como en Schwendi éste es, por término medio, de 2 á 4 kilogramos después del primer mes, y de 4 á 7 después del segundo. Se ha visto elevarse á más de 10 kilogramos después de 3 meses de tratamiento.

De tiempo en tiempo, durante la sobrealimentación, sobrevienen períodos de intolerancia; el enfermo sufre dolores de cabeza, vértigos, hay dispnea, etc. Plicque ha visto con frecuencia estos períodos estar en relación con una eliminación renal insuficiente. Aconseja entonces prescribir el régimen lácteo absoluto y no volver sino gradualmente á la alimentación ordinaria.

En los sanatorios en que la cura de aire viene á combinarse con la sobrealimentación, la anorexia es muy rara; ha habido necesidad tambien en Schwendi de prohibir á los enfermos tomar, sin autorización, alimentos fuera de las seis comidas permitidas. Pero los tísicos que quedan en las poblaciones, y aquellos que están asistidos en el hospital, tienen casi siempre una repugnancia invencible hacia los alimentos. Entonces es cuando se empleará la alimentación con la sonda.

Nuestro excelente maestro M. Dreyfus-Brissac ha expresado muy bien la acción de la sobrealimentación; ella hace del tísico un artrítico accidental; esto es de tal modo verdad, que los tuberculosos sobrealimentados presentan con frecuencia síntomas de artrismo: hemorroides, neuralgias, jaquecas y eczemas.

En los primeros períodos de la tisis, Jaccoud recomienda la leche tomada en el intervalo de las comidas: se puede llegar hasta un litro, si el apetito y la actividad digestiva no han disminuído. El eminente profesor insiste sobre la utilidad que hay en beber la leche en el establo, en el momento de ordeñarla, por los efectos sedativos de la leche tomada en estas condiciones sobre la tos y porque aumentan la excitación nerviosa y vascular por una corta permanencia en el establo.

La leche puede bastar para alimentar á los tísicos febricitantes. A. Gœbersdorff ha dado á los enfermos en estas condiciones 4 litros de leche por día, 60 gramos cada cuarto de hora. La leche es también útil para las hemoptisis.

Para G. Sée, no conviene si hay fiebre, porque su digestión es tan laboriosa como la de las carnes. Tampoco se lograrán resultados cuando la anorexia ha llegado á ser absoluta.

Si se la mezcla á otros alimentos, la leche quita con frecuencia el apetito; además es fácilmente debilitante. Naturalmente, en estos casos no debe emplearse la leche sino esterilizada, ó al menos hervida.

Algunos enfermos prefieren la leche adicionándola un poco de kirsch ó de aguardiente. Se la añadirá una décima parte de su volumen de agua de cal ó de café de bellotas dulces, y si hay diarrea, de un tercio de agua de Vichy, cuando provoca eructos ácidos y estreñimiento (el agua de Vichy puede ser reemplazada por 2 gramos de bicarbonato de sosa); en casos de estreñimiento se puede mezclar á la leche un poco de magnesia calcinada.

La leche de cabra puede reemplazar á la leche de vaca, si el enfermo lo desea. Barth la recomienda en los casos de atonía intestinal y de diarrea diséptica sin lesión tuberculosa del intestino.

La leche de burras es generalmente muy bien digerida. La leche no puede servir para la sobrealimentación de los tísicos, porque contiene, en realidad, pocos elementos nutritivos en un gran volumen.

Daremborg recomienda á sus enfermos no tomar más de litro y medio, á lo sumo, en las veinticuatro horas, pues ha visto las curas de leche producir la dilatación del estómago. Cuando la alimentación de los tísicos es normal, nuestro compañero de Niza aconseja tomar una pequeña porción de leche y un huevo, á las ocho de la mañana y á las cuatro de la tarde, y otra porción al tiempo de acostarse. En el Mediodía de Francia, en las estaciones invernales más elegantes, tales como Cannes y Menton, las vaquerías están horriblemente mal instaladas. Daremborg refiere el hecho siguiente, que dará idea exacta de la suciedad, repugnante de las poblaciones meridionales: descando ver en una vaquería el sitio en que se coloca la leche, se le llevó á una habitación oscura, y vió debajo de una cama una cubeta llena de manteca, y una terrina llena de leche; pues bien, en la cama estaba acostado un hombre plagado de costras de viruela. « Yo aseguro—añade M. Daremborg y le creemos sin dificultad — que desde aquel momento no bebo sino leche hervida ó esterilizada. »

Además, el aguar la leche es práctica constante en los mismos establecimientos; por último, en la primavera, los animales produc-

tores son alimentados con naranjas podridas ó residuos de fabricas de perfumería.

Los tísicos hacen alguna vez uso de la leche de mujer. En Francia, al menos, es esta una practica muy poco seguida, tanto más cuanto que la cantidad relativamente grande de fosfato que contiene, no tiene más que una pequeña utilidad para el adulto.

« La mejor leche es la que los tísicos toleran mejor » (Peter).

El queso, que nutre en pequeña cantidad, es un alimento útil.

Las leches fermentadas pueden prestar servicios. La más usada es el kumis, empleado para el tratamiento de la tisis en las estepas de la Tartaria. Se le fabrica en aquel sitio, añadiendo un poco de leche agria á leche fresca de yegua; al cabo de dos días el líquido encierra 2 á 3 por 100 de alcohol, y más de la mitad de la caseína está peptonizada.

Es preciso comenzar el tratamiento por leche que no haya fermentado más que un día. El kumis no obra más que como un alimento de asimilación fácil. No se le debe emplear más que en la tisis apirética, á la dosis de una botella por día (Peter, Gueneau de Mussy).

La leche de las yeguas en libertad en las praderas y que no trabajan, y la de las vacas colocadas en las mismas condiciones, permiten fabricar en todas partes excelente kumis.

Para Jaccoud, el tratamiento exclusivo por el kumis presta los mejores servicios cuando la tuberculosis, llegada al período de fiebre y de reblandecimiento, esté complicada de dispepsia grave; es preciso entonces tomar, durante cinco ó seis semanas, de 2 á 3 botellas por día.

Generalmente, al cabo de este tiempo, hay mejoría real, y además el enfermo ha ganado mucho al recobrar la facultad de alimentarse normalmente. Si no hay dispepsia rebelde, la alimentación ordinaria es preferible al kumis. Si se sustituye este último á la leche en el régimen habitual del tísico, es preciso recomendarle que lo tome entre las comidas, y de cesar en su ingestión, una hora, por lo menos, antes del momento de la alimentación. Está indicado en el período apirético, en los casos de repugnancia ó de intolerancia invencible por la leche, cuando existe una debilidad inquietante, y los enfermos habitan una gran población y no pueden tomar la leche en el establo (Jaccoud).

Para Bernheim, el kumis presta grandes servicios en un período avanzado de la tisis; cuando hay una dispepsia notable y fiebre de reabsorción, pero no continua, se dará entonces á los enfermos, como todo alimento, 5 ó 6 litros de kumis por día, y esto durante cinco ó

seis semanas. Al cabo de este tiempo, el estado general y el estado local se mejoran generalmente.

En el Cáucaso se fabrica el kéfir añadiendo á la leche de vaca un fermento, el *dispora caucasia* (Kern), que desdobra la lactosa en alcohol y ácido carbónico. El kéfir es también muy agradable, y conviene á los tísicos dispépticos (Daremberg), porque reduce mucho las fermentaciones intestinales á causa de contener ácido láctico (Raviglio). La levadura que sirve para fabricar el kéfir tiene el aspecto de pequeños granos irregulares, que deben dejarse hinchar en el agua si están secos; una cucharada de sopa basta para medio litro. Es preciso colocar las botellas en sitio en que la temperatura oscile entre 15 y 16° (Dujardin-Beaumetz), 18 á 19° (Lépine), y agitarle á todas horas.

En Francia, en que el kumis y el kéfir son muy caros, se les puede reemplazar por una bebida que Dujardin-Beaumetz ha preconizado, según Schupp, y que se fabrica de la manera siguiente:

Levadura de cerveza, ó levadura de granos gruesos	4 gramos.
Azúcar en polvo	10 —
Agua destilada	10 —

Disuélvase agitando con una varilla.

Verter la solución en una botella fuerte, de la capacidad de un litro, que se llena casi por completo con leche de vaca; agitar fuertemente, tapar, sujetar los taponos con cuerda y colocar las botellas en un local á 15°. Esta bebida, que está espumosa al cabo de cuarenta y ocho horas, ha recibido el nombre de galázimo.

Cuando se toman á dosis muy fuertes las leches fermentadas, producen la embriaguez. Todas convienen en las formas tórpidas de la tuberculosis ó al principio de la enfermedad. Sin embargo, Hérard y Cornil las aconsejan asimismo en las formas avanzadas con fiebre debida al reblandecimiento tuberculoso y fenómenos dispépticos.

En Oriente, la leche cuajada se da con frecuencia á los tísicos, y las familias griegas de Constantinopla, de Esmirna y Alejandria, cultivan todas el fermento necesario. Se lleva á la ebullición un litro de crema y medio litro de leche, se deja enfriar hasta que todo esté tibio, luego se hace una incisión en la costra, que está dura, y se introduce el fermento. Después de agitar con un tenedor, se rodea la vasija de cubiertas de lana durante cuatro á ocho horas; se retiran las cubiertas al cabo de este tiempo, y la fermentación continúa durante dos á tres días. Según Daremberg, del que tomamos estos detalles, este alimento, muy nutritivo, debe comerse como primer plato, porque es, con frecuencia, muy indigesto.

Durante largo tiempo se ha concedido una gran importancia, en el

tratamiento de la tisis, á las curas de suero practicadas en Suiza y en Austria. En realidad, la situación de los sitios en que se hace la cura es la que tendría verdadera importancia, porque el suero es muy poco nutritivo y causa diarrea si el enfermo es dis péptico.

Los médicos alemanes le consideran, en realidad, como un agua mineral muy asimilable, y preconizan, sobre todo, el suero de oveja, que encierra por litro 30 gramos de azúcar, 21 gramos de materias albuminoides y 6 gramos de sales.

Es preciso tomar el suero tan fresco como sea posible, porque se agria muy pronto. Se da puro ó mezclado con agua mineral alcalina, tal como la de Giesshubel, Marienbad, Johannisbrunnen, á la dosis media de tres vasos por día, dos vasos por la mañana antes de la primera comida, y el tercero al medio día. Al mismo tiempo se prescriben las carnes grasas, las legumbres frescas, etc.

Para Barth el suero conviene, sobre todo, á los tuberculosos artríticos, obesos, hemorroidarios, predispuestos á las hemoptisis y á la congestión hepática; Cornil y Hanot consideran la medicación como indicada en los casos subagudos en los individuos nerviosos.

La cura de uvas se usa, sobre todo, en el Tirol y en Suiza; se dan generalmente al enfermo en varias comidas uno ó dos kilogramos de uvas, algunas veces 5 á 6 kilogramos, que va por sí mismo á coger á las viñas. Para Daremberg, si la cura de uvas produce buenos resultados es porque se practica al aire libre, y no es de utilidad más que en los tísicos que tienen estreñimiento. Barth la considera como particularmente indicada en los tísicos expuestos á las congestiones perituberculosas y á las hemoptisis.

Curchod la ha aconsejado también, más bien en el periodo pre-tuberculoso, que en la fase del reblandecimiento. Como para el suero, los alemanes han dicho que se trataba de una cura de aguas minerales (Hefft). Herpin ha considerado el tratamiento como una *cura famis*. Lo que hay de cierto, sin embargo, es que los enfermos engordan como los tordos durante las vendimias.

Á pequeñas dosis, el alcohol es útil á los tísicos, ya como alimento de ahorro (G. Sée), ya favoreciendo la esclerosis de los tejidos invadidos por el bacilo (Jaccoud). Daremberg da desde luego 60 á 80 gramos por día en los países húmedos, 25 á 30 gramos en los países cálidos y en las estaciones invernales del Mediterráneo. Es preciso darlo en pequeña cantidad cada vez, y de preferencia al fin de las comidas. Si se toma en el intervalo de estas últimas, se le mezclará á la leche, al agua ó los huevos; Daremberg concede una gran importancia al uso del alcohol en los tísicos febricitantes que no pueden soportar los cuerpos

grasos, y á imitación de Brehmer lo da desde luego una hora antes del principio de la fiebre tuberculosa. Jaccoud, cuando los enfermos tienen brotes bronco-neumónicos, recomienda la poción siguiente:

Tintura de canela.	2 á 6 gramos.
Jarabe de corteza de naranjas amargas	30 á 50 —
Ron ó coñac	3 á 6 —
Extracto de quina.	2 á 4 —

Para Barth el alcohol es útil, sobre todo á los enfermos de la clase pobre, habituados á los licores fuertes, ó bien á los febriles que están muy debilitados. Recomienda no prescribirle, en casos de desórdenes, en las mujeres y en los sujetos nerviosos.

El vino puede, en la mayor parte de los casos, reemplazar al alcohol. Daremberg aconseja tomar al fin de cada comida un pequeño vaso de vino blanco muy fuerte (Marsala, Madera ó Chipre), y beber cerveza en la comida. El *stout* es alcohólico y nutritivo, lo mismo que el extracto de malta. La sidra no se utiliza más que en los países en que es la bebida habitual. Jaccoud recomienda un buen vino rojo, desprovisto de acidez, y el vino de quina, en el curso ó al fin de la comida.

En el tuberculoso gotoso no se permitirá más que agua, leche ó un té ligero.

Sin embargo, de un modo general, el té y el café deben prohibirse á los tísicos, porque en ellos es muy frecuente el insomnio, y la circulación es muy activa.

Los cuerpos grasos deben formar parte del alimento habitual del tísico. El cuerpo graso que suele prescribirse con más frecuencia es, como se sabe, el aceite de hígado de bacalao. Los niños se habitúan con una gran facilidad al aceite, y concluyen por tomarle con placer; pero no ocurre lo mismo con los adultos, cuya repugnancia es imposible á veces de vencer.

Se aconseja habitualmente lavarse la boca, antes de tomar el aceite, con agua dentífrica, y tomar inmediatamente después un poco de vino de quina.

En los niños, en la época de la dentición, es preciso suspender por completo el empleo del aceite durante el estío. Se hará lo mismo si se presentan diarrea y deposiciones grasientas.

Las cápsulas gelatinosas, en las que se introduce el aceite, son muy difíciles de digerir. Además, será preciso tomar cantidades considerables para llegar á absorber la dosis de aceite necesario.

El aceite de hígado de bacalao obra únicamente como un alimento graso, que la presencia de las sales biliares y una ligera acidez hacen muy digestible. Es muy rico en cuerpos fosforados y en alcaloides, que

excitan la actividad del sistema nervioso trófico y aumentan el apetito. Una porción equivalente de manteca no tiene la acción engrasante del aceite.

El aceite de hígado de bacalao proviene también de pescadilla negra, de rayas y de escualos.

El aceite de color amarillo leonado es el que debe tomarse de preferencia; el aceite blanco, que contiene, sobre todo, principios inorgánicos, no debe usarse (1).

Los experimentos de Walshe, Williams y Daremberg han demostrado que, bajo la influencia del aceite de hígado de bacalao, el peso del cuerpo aumenta en una proporción que sobrepasa á la del aceite ingerido.

Con frecuencia los enfermos llegan á tomar 10 ó 12 cucharadas de las de sopa, de aceite en el día. Daremberg, durante más de un año, absorbía 150 gramos de una vez por la mañana. Después de fuertes dosis, es necesario un ejercicio de cierta duración. Según Cornil y Hanot, tres ó cuatro cucharadas grandes por día son una dosis suficiente.

Jaccoud considera seis cucharadas como el minimum de dosis verdaderamente útil. Principia siempre progresivamente por una cucharada por día; después de una semana, por término medio, añade una segunda cucharada, y así sucesivamente, hasta cuatro cucharadas, que hace tomar en dos veces. Una vez que es tolerada esta dosis, no hay dificultades para llegar á 100 gramos (ocho cucharadas) y aun más. La dosis de 100 gramos es un minimum necesario. Ciertos enfermos llegan á tomar 200 y 300 gramos por día.

Las funciones digestivas deben quedar naturalmente intactas: si aparece la diarrea, es preciso cesar de aumentar la dosis y disminuirla si persiste, aun en el caso en que no haya ningún fenómeno peligroso de parte del estómago.

La mayor parte de los autores se resisten á dar el aceite de hígado de bacalao á los enfermos febriles. Para Daremberg, los tísicos que no tienen mas que una ligera fiebre vespertina, pueden tomar sin inconveniente dos ó tres cucharadas.

Se deben buscar todos los medios de hacer tolerable el aceite, variar la hora y el modo de administración. Lo mejor es hacerle tomar, si es posible, la dosis total en una ó dos veces en un vaso, ya antes (lo

(1) Reproducimos aquí la opinión de Chéron, porque, para nosotros, el aceite de hígado de bacalao es una de las causas más frecuentes de desórdenes gástricos. Vale más reemplazarle por otros cuerpos grasos.

que es mejor), ya después de la comida, ó por la mañana ó por la tarde, importa poco.

G. Sée ha hecho notar que cuando hay intolerancia para el aceite de hígado de bacalao se manifiesta con frecuencia desde la primera cucharada, y que los enfermos, cuando no se encuentran muy molestados al principio, llegan á soportar cantidades considerables.

G. Sée aconseja ingerirlo cuando el estómago contiene algunos alimentos, y beber una ó dos tazas de infusión aromática caliente « para precipitar el todo en el intestino ». Ciertos enfermos se encuentran muy bien con tomar el alimento por la tarde: lo digieren durante el sueño.

Puede enjuagarse la boca con coñac ó café negro, tomar una pastilla de menta, añadir al aceite una pequeña cantidad de jarabe de éter y mezclarle al jarabe de genciana ó á la cerveza.

La asociación á cada dosis de 1 miligramo de estriquina, ayuda mucho á la tolerancia gástrica (Williams).

En ocasiones se produce, al cabo de algún tiempo del uso del aceite, una repulsión tal, que se debe suspender su empleo durante diez días, y G. Sée recomienda también conceder de tiempo en tiempo al enfermo intervalos de reposo.

Fonssagrives ha aconsejado la fórmula siguiente:

Aceite de hígado de bacalao	100,00 gramos.
Iodoformo	0,25 —
Aceite esencial de anís	x gotas.

en la cual el sabor del aceite estará bien enmascarado.

Hay cucharas especiales que vierten el aceite en la base de la lengua, de tal suerte, que éste es deglutido inmediatamente.

No hay ningún sucedáneo verdadero del aceite de hígado de bacalao: el blanco de ballena, el de cacao, el aceite de olivas, el aceite de almendras dulces, el aceite de haymo recomendado por Bernheim, no le reemplazan de ningún modo.

Lo mismo ocurre con la glicerina, que, como se sabe, no es un cuerpo graso, sino un alcohol. Sin embargo, Ferrand, Tissié, Jaccoud, Semmola, Hanot y Cornil, consideran á la glicerina como útil: produce el engrasamiento al mismo tiempo que mejora el funcionamiento del tubo digestivo.

Para Jaccoud la glicerina puede suplir al aceite de hígado de bacalao en una medida útil: 40 á 60 gramos por día de glicerina pura neutra, son una cantidad suficiente. Naturalmente, si se producen fenómenos de embriaguez, se bajará la dosis; lo mismo se hará si se produce una elevación de temperatura persistente superior á cinco décimas.

Esta elevación de temperatura se produce alguna vez con la dosis de 50 gramos, casi siempre con la de 60, y á veces al cabo de algún tiempo.

El aumento de peso del cuerpo es muy perceptible (Landouzy, Catillon, G. Sée), y hay disminución de los cambios orgánicos. La acción local sobre las lesiones tuberculosas es nula (G. Sée).

Jaccoud aconseja añadir á la dosis cuotidiana, una gota de esencia de menta y 10 gramos de coñac ó de ron. La mezcla se toma en dos ó tres veces á la hora de las comidas, ó en su intervalo. Se ha recomendado también mezclar la glicerina á un medio vaso de agua azucarada, adicionada con un poco de aguardiente.

Bastantes enfermos aceptan mucho peor la glicerina que el aceite de hígado de bacalao.

Daremberg permite con frecuencia azucarar el café ó el té, con una cucharada de glicerina.

Puede reemplazar al alcohol cuando este último es mal tolerado.

No se olvidará que el arroz, el trigo y el maíz contienen muchas materias grasas, lo mismo que los sesos, las yemas de huevo, las huevas de pescado, el caviar (grasas fosforadas). Según Ewald y Eichhorst, las grasas del huevo pueden ser asimiladas por el intestino grueso, si se añade un gramo de sal marina por huevo.

Las legumbres, en los tísicos que tienen poco apetito, deben emplearse simplemente para variar de alimentación. Las legumbres verdes contienen muchas sales de potasa, y su celulosa no se digiere. Por otra parte, las patatas contienen muy pocas materias nutritivas; por último, el pan mismo da muchos residuos, 25 por 100, según Voit y Bischoff.

Lo mejor es ordenar purés de feculentos: lentejas, habas, habichuelas, patatas; las harinas de arroz, de cebada moruna, de avena, etc., las panadas. Diluidos en la leche estos purés, poco nutritivos por lo demás, se tomarán fácilmente.

Barth recomienda mucho los macarrones y los fideos. Los feculentos diversos permiten al enfermo pasarse sin pan, que llena mucho el estómago.

No se olvidará que la digestibilidad de las carnes y de las grasas es muy superior, en una cantidad igual de nitrógeno y de carbono, á la de los feculentos.

Knopf aconseja no cocer las legumbres en una gran cantidad de agua que se arroja en seguida, perdiendo la mayor parte de las sustancias extraídas del alimento, sino someterlas á la acción del vapor de una cantidad mínima de agua, sin añadir mucha sal.

Debove ha recomendado el empleo de una fécula soluble, que se prepara calentando la fécula de patatas durante hora y media á 180°. Se hacen 200 ó 400 gramos de producto en uno ó dos litros de leche, en donde la fécula se disuelve perfectamente.

Cuando el tísico no quiere ó no puede comer, cualesquiera que sean los subterfugios á que recurra, cuando vomita todos los alimentos, se deben emplear las lavativas nutritivas.

Después de haber hecho una irrigación con agua tibia, se administra inmediatamente una de las lavativas siguientes (Bernheim):

1.º	Leche	300 gramos.
	Ron añejo	15 —
	Yemas de huevo	Núm. 2.
2.º	Caldo concentrado	300 gramos.
	Pulpa de carne cocida ó polvo de carne	50 —
	Vino de Málaga	20 —
3.º	Caldo concentrado	300 gramos.
	Peptona	50 —
	Coñac añejo	15 —

Se renovarán estas lavativas cada tres horas.

Á veces sobrevienen diarrea y dolores. Hay que detenerse entonces durante algunos días. Al mismo tiempo se ensaya por todos los medios posibles el volver á la alimentación ordinaria.

¿Cómo dirigir la alimentación de los tuberculosos? Daremberg insiste sobre la necesidad del régimen mixto en los tísicos, y cuando estos enfermos tienen buen apetito les prescribe por día: carne en bruto, 600 gramos; pan, 350 gramos; 2 huevos; manteca ó materias grasas análogas, 80 gramos; patatas, 100 gramos; arroz, macarrones, malz, guisantes, habichuelas y lentejas, 300 gramos; cerveza, 1 litro; leche, medio litro; coñac, 20 gramos; esta ración puede ser adicionada con queso y frutas. Lo más generalmente, esta masa de alimentos debe repartirse en cuatro comidas: por la mañana, antes ó después del aseo, una taza de leche y un huevo; al medio día, comida de carne, legumbres, , manteca, queso y postres; á las cuatro, una taza de leche y un huevo; á las siete, la misma comida que al medio día. La comida de las cuatro puede dejarse; pero, en todo caso, al medio día es cuando precisa tomar más alimentos.

Si la fiebre es intensa, lejos de sobrealimentar al tísico, será preciso, por el contrario, nutrirle con alimentos líquidos ó semilíquidos, sobre todo leche, alcohol, gelatinas animales ó vegetales, y no dar más que una pequeña cantidad de carne cruda.

¿Qué es preciso recomendar de preferencia al tuberculoso? Cierta-

mente, si el tuberculoso quisiera aceptar al pie de la letra los alimentos más útiles, le indicaríamos, sobre todo, los alimentos nitrogenados, y especialmente la carne. Pero es preciso hacer uso de habilidad y de astucia con él, y como acabamos de decir, hacer verdaderos prodigios de cocina. Se pueden permitir al tuberculoso todos los alimentos sin distinción, siempre que tome muchos y con frecuencia.

He aquí el programa cotidiano que instituyo generalmente á un enfermo que me pide consejo: desde por la mañana á las seis se levantará para hacer su primer desayuno: una taza de chocolate con una buena torta de manteca; segundo desayuno á las nueve, compuesto de carne fiambre, de queso y de un vaso de vino blanco; comida de medio día, compuesta de tres platos, uno de pescado, otro de carne y otro de legumbres, terminado todo por un entremés, queso y frutas cocidas; á las cuatro de la tarde merendar con dos huevos frescos y un vaso de leche, y a las siete de la tarde una comida completa como al medio día; y, por último, al tiempo de acostarse un gran bol de leche. En una palabra: el enfermo puede hacer muy fácilmente seis comidas, y si están bien distanciadas, comerá cada vez con satisfacción y apetito. Ya hemos dicho frecuentemente que debemos ante todo vigilar el apetito del tuberculoso; poco nos importa la calidad de los alimentos. Hay algunos, sin embargo, que debemos hacer figurar á menudo en el curso de las comidas; así es como se dará preferencia á los huevos frescos, á las diferentes carnes, á los cuerpos grasos, manteca, aceite y grasas, á la leche, al kumis, á los quesos, á la crema, etc.

Ciertos enfermos rehusan aceptar la alimentación á pesar de la insistencia más asidua. Á éstos se les aconsejará alimentarse, para que no se debiliten, ya por fuerza con el tubo de Faucher, por el método del Dr. Debove, ó ya también, cuando es rehusada esta proposición, ó cuando no es soportado el sondaje esofágico, sostener al tuberculoso con lavativas alimenticias, que se renovarán cada dos ó tres horas, haciendo preceder siempre á las lavativas nutritivas de una lavativa evacuable de agua tibia.

«Según el Dr. Victor Lefrançois (1), es preciso prolongar durante semanas, meses y años, esta sobrealimentación si se quiere alcanzar el resultado. Los efectos son los siguientes: la tos, la dispnea y la expectoración, se atenúan ó desaparecen. Los signos físicos se modifican y las lesiones se cicatrizan. En dos enfermos atacados de tisis pulmonar y tratados por la sobrealimentación, Debove encontró cavernas

(1) "Método terapéutico de la tuberculosis pulmonar," por el Dr. Lefrançois.

deprimidas, cubiertas de botones carnosos y absolutamente en vías de cicatrización.»

En estas diversas observaciones, Dujardin-Beaumetz se quedó admirado de la gran tolerancia del estómago para la cantidad de alimentos que recibía, aun en los casos en que había anorexia. Así dice que no existe entre la anorexia y la mucosa estomacal una relación muy íntima, puesto que basta vencer la primera por un medio un poco brutal, é introducir directamente en el estómago alimentos, para ver reaparecer las funciones digestivas, y desde que éstas reaparecen, se ve aparecer el apetito y el enfermo reclamar con energía sus alimentos. Para obtener todos los resultados apetecibles del tratamiento, es preciso obrar con paciencia, cesar durante algunos días, cuando se presenten síntomas de saturación, y luego volver á emprenderlo; en una palabra, es preciso vigilar la alimentación con el mismo cuidado que se dirigiría una medicación química.

INMUNIZACIÓN TUBERCULOSA Y SEROTERAPIA.—Diferentes tentativas, y de orden bien variable, se han hecho para detener la marcha de la tuberculosis, para curar esta afección ó para servir de vacuna. Pueden agruparse estos diferentes métodos en seis grupos:

- 1.º Se ha tratado de curar la tuberculosis inoculando otra enfermedad.
- 2.º Sometiendo al tísico a inoculaciones de tuberculosis atenuada ó procedente de una especie diferente.
- 3.º Inyectando al mismo tísico la tuberculina (método de Koch).
- 4.º Haciendo al enfermo la transfusión de la sangre procedente de un animal rara vez tuberculoso y que sea relativamente refractario á la tuberculosis.
- 5.º Inoculando á los tuberculosos serum de animales vacunados previamente.
- 6.º Finalmente, inoculando serum procedente de animales inmunizados.

Vamos á examinar con imparcialidad estos diferentes medios, y á exponer los resultados que han dado y los experimentos que dejan entrever.

Se sabe que el bacilo de Koch no se desarrolla, ó lo hace muy difícilmente, en un caldo de cultivo ya invadido por otros micro-organismos. Se ha querido deducir de esta observación de laboratorio una especie de antagonismo entre el microbio de la tuberculosis y otras bacterias patógenas, y se ha preguntado si el ingerto de una enfermedad nueva sobre un terreno tuberculoso, no podría ser saludable. Algunos hechos clínicos han dado una apariencia de razón á esta idea. Schmidt ha observado un caso de pleuresía tuberculosa, con un derrame muy abundante, y que resistió á toda intervención. La enfermedad estuvo complicada con una erisipela que invadió todo el tronco. Durante muchos días el estado del enfermo fué muy grave, cuando la erisipela retrogradó y curó. Con la desaparición de la erisipela se pudo observar igualmente la reabsorción del derrame pleurítico, que no reapareció más.

Otros observadores, y especialmente Tillmans, han citado casos de curación de lupus, gracias á la complicación bienhechora de una erisipela que había invadido la superficie lúpica, afección cuya naturaleza es tuberculosa. En presencia de ciertos hechos concienzudamente observados por MM. Weibel, Schæfer y Emmerich, se ha preguntado si no se estaba en el derecho de utilizar el serum de animales inmunizados previamente con el estreptococo de Fehleisen. Este tratamiento sería, según Emmerich, no solamente inofensivo, sino que ejercería una buena influencia sobre la marcha de la tisis. Muy recientemente M. Hallopeau ha venido, con nuevos casos, á confirmar las observaciones de Emmerich, y ha prometido hacer inyecciones con toxinas erisipelatosas cuyos resultados hará conocer ulteriormente.

Estos experimentos, muy interesantes, son en muy pequeño número aún, y no nos permiten sacar conclusiones. Podemos decir, sin embargo, con M. Fournier, que la erisipela juega aquí el papel de un agente de inhibición; pero, según él, las lesiones que se han creído curadas vuelven á aparecer con frecuencia. Por el pequeño número de casos curados definitivamente por una erisipela intercurrente, se puede considerar que esta última lesión ha obrado más bien por lesión esclerosis, como el termo-cauterio, que como antitóxica.

En todo caso, nos guardaremos muy bien de hacer á los tísicos inyecciones con serum de Marmoreck, cuya inoculación no deja de ofrecer peligro, como lo hemos afirmado en muchas ocasiones.

La vacunación más poderosa contra una enfermedad será el haber contraído anteriormente la misma enfermedad. Por este primer ataque, se han acumulado así en el organismo antitoxinas en número suficiente para desafiar todo nuevo ataque. Esto es lo que ocurre, al me-

nos, para un gran número de enfermedades. ¿Ocurre lo mismo para la tuberculosis? Ciertos autores lo han pensado por un instante, porque han visto ó creído ver que un ataque de una tuberculosis local tenía apariencias de preservar contra la tisis común. Esta opinión ha sido defendida con cierta tenacidad por M. Marfan; en el día está completamente abandonada. No solamente una tuberculosis anterior, aunque esté curada, no preserva de la infección bacilar, sino que prepara, por decirlo así, al organismo, que es, y queda siendo, un excelente terreno de cultivo para el bacilo de Koch.

En cuanto á las inoculaciones de productos tuberculosos atenuados por la putrefacción, ó de bacilos aviarios, tales como habían sido hechos por MM. Cavagnies, Daremberg, Grancher, Martin, Richet, Héricourt y Babès, estas tentativas deben ser citadas bajo el punto de vista histórico, pero no han dado ningún resultado práctico. Más recientemente, MM. Redon y Chenot, han hecho, en el mismo orden de ideas, experimentos muy numerosos, empleando serums procedentes de asnos y mulos que habían recibido productos tuberculosos. Estos animales soportaron perfectamente estas inoculaciones á dosis cada vez más elevadas, y empleando productos cada vez más virulentos. El serum de estos animales nuevos no ha tenido más que una acción impediendo débil contra el virus tuberculoso en el conejillo de Indias y en el conejo. Con el serum de los asnos y los mulos inoculados, el efecto es más marcado. Pero esta acción es mucho más pronunciada, experimentando siempre sobre los conejillos, cuando se emplea el serum de estos animales después de haberlos sometido á la inyección de tanino, y á continuación de dosis débiles de emulsiones tuberculosas de virulencia aumentada. La acción antituberculosa es duplicada entonces con una acción antiséptica capaz de detener el desarrollo de los agentes de la putrefacción y de la supuración.

En todos estos casos, los autores han empleado tuberculosis humana de virulencia entera y aun aumentada.

Un gran número de experimentadores han tratado de conferir la inmunidad tuberculosa á los animales, inoculándoles los productos solubles segregados naturalmente por el bacilo de Koch. Los unos han calentado, los otros han filtrado sus cultivos para inocular las toxinas bajo el epidermis y bajo el peritoneo, ó directamente en las venas.

Courmont y Dor, que han proseguido particularmente estos estudios, han declarado que «los productos solubles segregados por el bacilo tuberculoso aviario, que se aísla filtrándole sobre porcelana, no son tóxicos para el conejo á la dosis de un centímetro cúbico por 100 gramos de peso vivo, que sean introducidos en el peritoneo ó en el sis-

tema venoso. Estos productos solubles poseen la propiedad de preservar al organismo contra la infección de su microbio productor. La inmunidad así conferida, es bastante sólida al cabo de siete meses. La vacuna de origen aviario es capaz de preservar al conejo contra una afección tuberculosa de origen humano.»

Robert Koch pretende que se puede, no solamente vacunar, sino también curar la tuberculosis con ayuda de estas toxinas concentradas. «El cochinillo de Indias, animal excesivamente sensible a la tuberculina, llega a ser refractario, cuando se le trata por una de estas sustancias, a la inoculación del virus tuberculoso. Esta misma sustancia detiene completamente el proceso morboso, cuando se la inyecta a un conejillo de Indias que ha llegado ya a un grado avanzado de tuberculosis, y esto sin inconvenientes para el organismo.»

Otros experimentadores han proseguido investigaciones idénticas con ó sin resultado. Pero es preciso reconocer que Courmont y Dor han sido los primeros en utilizar las toxinas para obtener la inmunidad tuberculosa. El solo reproche que puede hacerse a sus experimentos es el de no haber reforzado este estado refractario por nuevas inyecciones de toxinas, y de no haber ensayado el serum de los sujetos así preparados para el tratamiento de la tuberculosis.

Aunque todos los animales sean susceptibles de contraer la tisis, sin embargo, no son todos tuberculizables en el mismo grado. Algunos, y entre ellos el perro, el asno y la cabra, parecen gozar de cierta inmunidad relativa, y estos animales llegan a ser rara vez tuberculosos espontáneamente. No tiene, pues, nada de sorprendente que se haya pensado por un instante en utilizar el serum de estos animales para tratar los tísicos. Richet y Héricourt han inyectado, desde 1889, serum de perro a la dosis de 2 a 10 centímetros cúbicos, y más tarde Bertin y Picq, de Nantes, han inoculado sangre de cabra a la dosis cotidiana de 10 a 20 centímetros cúbicos. En el mismo orden de ideas he practicado, en un gran número de tuberculosos, la transfusión directa de la sangre, desde la arteria carótida de la cabra, a la vena del codo. Esta transfusión, que reclama una gran destreza, se hace por medio de dos trócares unidos entre si por un tubo fino de caucho. Presenta menos peligro que la transfusión humana ordinaria, y va seguida de manifestaciones idénticas. En el espacio de un minuto se transfunden de este modo, gracias a la presión arterial del animal, próximamente 120 gramos de sangre. Se puede prolongar esta transfusión por espacio de dos minutos, ó más, si es preciso.

No se puede ciertamente esperar transmitir la inmunidad tuberculosa relativa del animal al hombre: la sangre de la cabra, ó de cual-

quier otro animal, no posee propiedad bactericida. Pero la transfusión de la sangre practicada directamente del animal al hombre, quedará, sin embargo, como una intervención muy útil en un gran número de casos. Recientemente, el profesor M. de Dominicis, de Nápoles, ha publicado un trabajo, en que dice haber practicado, por mi método, más de 200 transfusiones; este experimentador ha sustituido la cabra por el perro.

Más recientemente aún, el Dr. Vignerat (Suiza), ha tratado sus tísicos con el serum procedente de un asno, que había recibido una ó dos inyecciones de tuberculina. Como veremos en otro lugar, la inmunidad tuberculosa no se obtiene en tan poco tiempo, y con tan pequeño número de inoculaciones.

Esta inmunidad la han buscado los experimentadores franceses por numerosas y muy pacientes investigaciones, que ciertamente no han sido inútiles para la solución del problema. Así es como MM. Richet y Héricourt han inoculado en diferentes ocasiones, y durante largo tiempo, bacilos aviarios a perros ó á asnos, que soportaron muy bien esta vacunación. Al cabo de muchos meses han tomado serum de un perro así preparado, y le han inyectado á dos tísicos, que han sido curados por este método.

M. Babès y Broca han seguido un método de vacunación mixto. Han comenzado por tratar á sus animales durante muchos meses con la tuberculina. Después de este tratamiento, sus sujetos recibían dosis crecientes de bacilos muertos, que habían servido ya para la preparación de la tuberculina. Por último, han concluido por inocular á estos mismos animales cultivos vivos de tuberculosis, inyectándoles al mismo tiempo tuberculina y serum de asnos tuberculizados. Estos experimentadores han observado que el serum de asnos tratados por la tuberculina, impide el desarrollo de la ulceración local, producida por la inoculación de los bacilos muertos, y si la lesión está ya constituida, las inyecciones del serum la curan. Además, los animales tratados por la tuberculina y luego por los bacilos muertos, parecen poseer un serum más eficaz que los animales tratados solamente por la tuberculina. La inoculación simultánea de este serum y de un cultivo de bacilos virulentos de Koch no producía en los animales la tuberculosis. La curación de los animales infectados se obtiene por dosis relativamente grandes de serum. Las pequeñas dosis son insuficientes, y parecen agravar la infección tuberculosa. Por último, los bacilos tuberculosos sometidos *in vitro* á la acción prolongada del serum antituberculoso (catorce ó quince días), vienen á ser inofensivos para los conejillos de Indias.

Estos resultados son evidentemente de los más notables, y tienen una gran importancia. Desgraciadamente, los animales soportan difícilmente la inyección de los bacilos, aunque estén muertos, como lo han notado los experimentadores. Un gran número de estos animales han sucumbido de septicemia ó de albuminuria.

Por mi parte, he perdido por esta clase de vacunación gran número de animales. En presencia de esta dificultad, y después de haber tenido conocimiento de las investigaciones de Behring y de Kitasato sobre el tétanos y la difteria, he imitado su procedimiento para la inmunización tuberculosa, y he publicado mi primera comunicación sobre este punto, en el Congreso de la tuberculosis habido en París el 27 de Julio de 1893 (1). Preciso las fechas, que tienen su importancia, porque posteriormente otros experimentadores han publicado trabajos idénticos, y parece que no conocían mis investigaciones, ó bien han pretendido haber publicado antes de esta fecha los medios de inmunizar á los animales contra la tuberculosis por el empleo de las toxinas. Es verdad que les costaría trabajo presentar las pruebas en contrario. He presentado después mis comunicaciones sobre el mismo objeto al Congreso internacional de Roma (Marzo de 1894), á la Sociedad de Biología (Marzo de 1896), y, por último, recientemente nuestras investigaciones han sido objeto de una información ejercida por la Comisión de comprobación de los serums, y presentada en la sesión de 3 de Junio de 1896 de la Academia por M. Strauss, en nombre de MM. Nocard y Netter.

Por un momento volveré á ocuparme del valor y de la imparcialidad de este informe.

Mis investigaciones tienen ya más de cuatro años de duración. Desde el principio me he servido de toxinas segregadas naturalmente por el micro-organismo. Sin embargo, he modificado después mis inoculaciones. En efecto: otras veces calentaba durante una hora á 80° mis toxinas, é inyectaba una dosis relativamente pequeña. En el día inculo las toxinas pasadas por el filtro de Kitasato, sin calentarlas, y he proseguido las inoculaciones durante largo tiempo. Así he llegado en estos dos últimos años á conclusiones mucho más claras y más científicas.

De un modo general me he servido para practicar la inmunización tuberculosa, de toxinas segregadas naturalmente, y procedentes de bacilos de Koch humanos, muy virulentos. Pasé estos caldos, con gran-

(1) V. Congreso para el estudio de la tuberculosis. — Tercera sesión de 1893. — Actas publicadas por el Dr. L. H. Petit (pág. 286).

des precauciones de asepsia, por el filtro de Kitasato, y los inyecté durante cinco ó seis meses á dosis variables, según su talla y su susceptibilidad, á los animales que había querido hacer refractarios. Para demostrar la eficacia de mi método, voy á clasificar mis experimentos en cinco categorías.

Primera serie de experimentos.— Durante seis meses he inyectado, casi diariamente, toxinas puras á un gran número de animales que fueron sometidos, después de la primera inoculación, á una inyección intravenosa con el bacilo virulento de Koch.

Esta inyección fué repetida tres ó cuatro veces más tarde, pero por inoculaciones subcutáneas, siempre en fechas poco alejadas de la última inyección de toxinas.

Así, en cada serie de experimentos sometí testigos á pruebas idénticas. Pero en todos los casos de inmunización de conejos, de conejillos de Indias, de perros ó de cabras, estos animales, sometidos previamente á la inyección de toxinas, quedaron indiferentes á la infección, en tanto que los testigos sucumbieron de tuberculosis.

Segunda serie de experimentos.— Con el serum de estos animales inmunizados anteriormente hice inyecciones á animales nuevos, que recibieron de 50 á 100 centímetros cúbicos de este serum vacunal. Algunos días después de la última inyección del serum, inoculé á estos mismos animales un cultivo virulento de los bacilos de Koch.

Aquí también los animales vacunados con el serum inmunizado resistieron á la infección y sobrevivieron. Por el contrario, los testigos que fueron inoculados con el mismo cultivo de Koch, sucumbieron de tisis.

Tercera serie de experimentos.— Inoculé el bacilo tuberculoso á conejos y conejillos de Indias, y quince días después de esta infección los traté con pequeñas cantidades de serum procedente de animales inmunizados previamente. Á los conejillos les inyecté cada día medio centímetro cúbico de serum, los conejos recibieron cuotidianamente un centímetro cúbico del mismo líquido y traté de este modo á los animales durante tres meses. De estos animales, un gran número, casi las tres cuartas partes, resistieron; algunos sucumbieron de caquexia, pero sin localización específica; y por último, en un pequeño número observé las granulaciones tuberculosas generalizadas.

Cuarta serie de experimentos.— Inyecté bajo la piel á un gran nú-

mero de conejos, simultáneamente, 10 centímetros cúbicos de serum inmunizado y medio centímetro cúbico de un cultivo virulento de los bacilos de Koch. El abultamiento resultante de esta mezcla, íntimamente ligado, estaba muy distante de resolverse. Todos los animales que fueron sometidos á esta prueba adelgazaron considerablemente, y á algunos se les formó al nivel de la inoculación abscesos que acausaron con frecuencia la caquexia y la muerte. Pero á la mayor parte de los animales no les ocurrió lo mismo, sino que al cabo de un mes vino á resolverse la masa en el mismo sitio, y después de cuatro ó cinco meses recobraron la salud.

Quinta serie de experimentos. — He sembrado el bacilo de Koch simultánea y paralelamente en serum inmunizado y serum ordinario de conejo. En tanto que mi primer cultivo quedó estéril, la segunda siembra se desarrolló admirablemente bien. Esta demostración *in vitro* es muy concluyente.

Todos estos experimentos que he resumido, y que es fácil repetir, han sido renovados un gran número de veces. Demuestran superabundantemente que es posible inmunizar á los animales contra la tuberculosis. No ponemos en duda que se podría obtener el mismo resultado con cultivos viejos de bacilos aviarios (método de Richet y Héricourt), con inyecciones alternativas de bacilos y de tuberculina (método de Babès y Broca), con inoculaciones de productos tuberculosos (método de Rédon y Chenot) ó también con serum procedente de un animal tuberculoso (método de Cimino). Pero todos estos procedimientos de inmunización no obran, según mi opinión, más que por las toxinas inyectadas á los animales.

No tengo, por otra parte, nada de que arrepentirme sobre este punto, tratando de evitar todas las hipótesis y confiándome por completo á los experimentos y á los resultados que han suministrado los mismos. También quiero volver inmediatamente á mi método de inmunización.

Para conferir la inmunidad tuberculosa á una cabra, por ejemplo, procedo de la manera siguiente: comienzo siempre por asegurarme, por medio de la tuberculina, de que el animal no es tuberculoso. En seguida le inyecto cada día medio centímetro cúbico de toxinas (1) filtradas durante quince días; estas inyecciones se practican en el tejido celular subcutáneo. Si la temperatura es normal y el estado general de la bes-

(1) Nuestras toxinas proceden de caldos de ternera glicerinados al 5 por 100. Estos cultivos deben tener un desarrollo rico en bacilos muy virulentos.

tía es satisfactorio, aumentó la dosis de las toxinas é inyectó un centímetro cúbico durante quince días. Luego inoculo cotidianamente dos centímetros cúbicos durante un mes, tres centímetros cúbicos el tercer mes, para alcanzar así la dosis cotidiana de cinco centímetros cúbicos, de la que no debe pasarse en un animal de pequeña talla. Es preciso vigilar con gran cuidado los sujetos en experimento, y cesar en toda inyección cuando el animal adquiere el aspecto del sufrimiento. Con algunos días de reposo, pueden volver á emplearse con fruto las inyecciones. Al cabo de cinco meses consecutivos de inoculaciones, se puede sangrar al animal y someter el serum al doble experimento de la inyección con bacilos de Koch y de siembra (experimentos de las series 4.^a y 5.^a). Se hace la prueba, al transcurrir un mes, del grado de potencia antitóxica de este suero, cuya acción puede también aumentarse ulteriormente por nuevas inyecciones de toxinas.

Yo he inyectado así á las cabras hasta 1.200 centímetros cúbicos de toxinas. La dosis puede ser mucho más considerable para un asno ó un caballo.

La inyección del serum procedente de estos animales inmunizados es absolutamente inofensiva cuando la operación es practicada con asepsia sobre cualquier otro animal. He inyectado muchas veces 10 centímetros cúbicos á un conejo, que no ha sufrido ninguna incomodidad. En el hombre, en el que he practicado igualmente gran número de inyecciones, no he observado más que los accidentes comunes á toda inoculación de serum: prurito, eritema, brote de urticaria ó erupción polimorfa.

En cuanto á la acción ejercida por la inyección de serum sobre la marcha de la tisis común, no quiero hacer aún ninguna apreciación definitiva. Visto el carácter inofensivo de este tratamiento, lo he aplicado á un gran número de enfermos. Muchos de mis compañeros han seguido igualmente este método, y he podido reunir un gran número de hechos y observaciones que no dejan de ser satisfactorios. Cuando haya tenido tiempo para ordenar todos estos documentos; cuando haya podido agruparlos y clasificarlos según el grado de la enfermedad, según la variedad, la forma y la gravedad, y según también el número de inyecciones de serum y la fecha en que se haya practicado la última inoculación en este momento solamente, será cuando me atreva á hacer una estadística útil de los resultados obtenidos en el terreno clínico; ese será el objeto de una nueva comunicación.

Digamos entretanto cómo mis compañeros y yo aplicamos la seroterapia á los tísicos. Después de haber prohibido al enfermo todo medicamento, y algunas semanas después de toda absorción medicamen-

tosa, inoculamos tres centímetros cúbicos de serum, en la región escapular, cada dos ó tres días. Estas inoculaciones son aproximadas, y prolongadas durante tres ó cuatro meses, sin ningún inconveniente cuando son practicadas con asepsia. Después de 50 ó 60 inoculaciones, que producen casi siempre una mejoría tal que se puede pronunciar la frase *tregua tuberculosa*, sometemos al enfermo á una cura de aire en plena campiña ó en un sanatorio, para sostener esta mejoría y poner al organismo en buenas condiciones de resistencia contra los nuevos ataques de los numerosos bacilos de Koch que nos rodean.

Los resultados que mis compañeros y yo hemos obtenido son excelentes en un gran número de casos. Bien entendido, es preciso escoger los tuberculosos y no aplicar á todos indiferentemente este método. En el primero y aun en el segundo grado, cuando el estado general es satisfactorio, y aun en pleno período de fiebre, es preciso no temer el hacer la aplicación de la seroterapia, y hay muchas probabilidades de detener la enfermedad. En el período de la tisis cavernosa todavía hay algunas probabilidades de éxito, cuando el mal está localizado y el tísico está en buen estado; pero es preciso no esperar nada en los caquéticos, y estos casos desesperados son los que de preferencia se dirigen á nosotros. Ocurre lo mismo en la tisis aguda, en la que todavía no he podido obtener ningún caso de curación; es verdad que no he tenido ocasión de tratar más que un pequeño número de estos enfermos, é igualmente siempre en un período último de intoxicación bacilar. Por el contrario, he tratado formas de tuberculosis quirúrgica que han cedido rápidamente bajo la influencia de la seroterapia y con el concurso de los antisépticos locales.

M. Boinet, de Marsella, ha inmunizado cabras (1894) con la tuberculina, y ha inyectado el serum de este animal á conejillos de Indias tuberculosos y á tísicos. Y ha podido observar que la inyección de este serum tenía una influencia saludable sobre la marcha de la tuberculosis en los conejillos de Indias; también ha aplicado este método terapéutico á los tísicos. Ha inyectado cuotidianamente 2 á 4 centímetros cúbicos de este serum á ocho enfermos. En tres casos de tuberculosis tórpida, apirética, de marcha lenta, los resultados han sido muy favorables. Se ha notado una gran mejoría en dos casos de tuberculosis en el segundo período. Estas inyecciones no tienen acción apreciable en los casos de tuberculosis avanzada con cavernas. Éstas son nocivas en las tuberculosis cuya marcha es de brotes agudos, acompañándose de fiebre, de hemoptisis, de sudores nocturnos y de complicaciones laríngeas.

Más recientemente, el profesor Maragliano, de Génova, ha publi-

cado trabajos muy notables sobre el mismo objeto. Es de sentir que no se haya cuidado desde el primer momento, en el Congreso de Burdeos (Agosto de 1895), de su método de inmunización y de presentar así, bajo una forma más científica, su comunicación. Puede ser también que haya cometido el segundo descuido pasando en silencio trabajos idénticos á los suyos, y que habían visto la luz pública mucho antes de sus estudios. Pero es preciso creer que el sabio italiano no estaba al corriente de toda la literatura médica, y que ha cometido este olvido involuntariamente.

En lugar de referir sus comunicaciones en el orden en que las ha presentado, vamos á invertir el orden y á empezar por la última, la mejor, porque en ella expone su método de inmunización, método que no difiere mucho del mío.

« Obtengo la producción de las antitoxinas tuberculosas, inoculando á los animales todas las sustancias tóxicas, que se han podido extraer de cultivos muy virulentos de tuberculosis humana. Los materiales tóxicos son preparados en dos grupos separados.

Grupo A. — Se concentra el cultivo á 100° al baño maría, luego se la filtra por el Chamberland, según el método usado para la preparación de la tuberculina.

Grupo B. — Se filtra por el Chamberland el cultivo no concentrado en el vacío, á la temperatura de 30°.

En el producto *A* se encuentran los materiales tóxicos procedentes de los cuerpos de los bacilos, es decir, las proteínas; el producto *B* encierra el producto de secreción de los bacilos; éstas son las toxalbuminas, que las temperaturas muy elevadas destruyen fácilmente. Pero debe encontrarse también una pequeña cantidad de proteína, procedente del cuerpo de los bacilos que, en proporciones variables, son destruidos normalmente en los cultivos.

Desde las publicaciones de Koch sobre la tuberculina, y después de los experimentos de Maffucci, Prudden, Hodenpyl, Straus y Gamaleia, etc., sobre la acción morbosa de los bacilos de la tuberculosis, se ocupan solamente del cuerpo de los bacilos y de las proteínas; se cree que es de ellos exclusivamente de los que depende la toxicidad específica de la tuberculosis. De tal suerte, que en la tisis, contrariamente á lo que ocurre con todos los otros bacilos, la acción patógena dependería solamente de las proteínas, y no de las toxalbuminas. Estas concepciones no son exactas.

He visto que los cultivos filtrados encierran sustancias que tienen

propiedades diferentes de las proteínas; en los animales tuberculosos producen la hipotermia acompañada de sudores; en cantidad suficiente matan á los conejillos de Indias, con fenómenos de colapso.

Se trata, pues, de una acción diametralmente opuesta á la de la proteína, acción que se produce á pesar de la presencia de las proteínas en el mismo líquido. Si se hace calentar este producto á 100°, pierde su propiedad hipotermizante y sudorífica, y la acción de las pequeñas cantidades de proteínas que contienen se manifiesta por la hipotermia. Se puede fácilmente demostrarlo.

Basta inyectar á un conejillo tuberculoso 1 centígramo del líquido *B*, preparado en frío; á otro la misma cantidad, calentada previamente á 100°, y á un tercero la misma cantidad de tuberculina.

En el primero, la temperatura disminuye, en los otros dos aumenta. Lo mismo ocurre en el hombre tuberculoso.

Si idéntica cantidad del mismo líquido es hipertermizante y diaforética cuando no se la ha calentado, en tanto que después del calentado es hipotermizante, es evidente que existen dos sustancias antagonistas, y que una de ellas es destruída por el calor. Se debe suponer que si esta sustancia hipotermizante y diaforética estuviera sola, su acción sería todavía más acentuada.

Los cultivos no contienen la misma cantidad de sustancias activas; pero como es necesario inocular á los animales productos que tengan siempre la misma potencia, he reducido los líquidos *A* y *B* á una unidad tóxica constante.

He tomado como unidad tóxica la cantidad que mata un peso igual de conejillo, y he concentrado los líquidos *A* y *B* de modo que cada centímetro cúbico contiene 100 unidades tóxicas; por consiguiente, un centímetro cúbico mata, con seguridad, 100 gramos de conejillo sano.

Para asegurarme de que la toxicidad era debida solamente á sustancias tóxicas bacterianas, y no á los líquidos empleados para hacer los cultivos, he llevado estos líquidos á un grado igual de concentración, y los he inculado en seguida á los conejillos, sin producir accidentes.

El líquido que inculó á los animales que deben suministrar el serum es una mezcla de tres partes de *A* y una de *B*. Se principia por inocular 2 miligramos por kilogramo del peso del animal, y se aumenta un miligramo por día y por kilogramo, hasta llegar á 40 ó 50 por kilogramo. Después de esto se inculó siempre la misma cantidad. Hago inoculaciones á los perros, á los asnos y á los caballos, y las continúo durante seis meses. Al cabo de este tiempo, los animales están inmunizados; resisten á la inoculación de cantidades considera-

bles de materiales tóxicos, y también á las inyecciones de cultivos tuberculosos virulentos, que matan á los animales testigos.

Al cabo de seis meses de tratamiento, la sangre contiene ya una cantidad suficiente de antitoxinas; se suspenden entonces las inyecciones, y se espera á que no queden en la circulación más materiales tóxicos inyectados. Esto tiene lugar al cabo de tres ó cuatro semanas.

Se practica entonces la sangría, y se obtiene el serum que se prepara según el mismo método empleado para los otros serums terapéuticos.

He elegido los caballos para la producción metódica del serum.

ANTITOXINA TUBERCULOSA. — El serum contiene antitoxinas específicas que neutralizan en los animales y en el hombre la acción de los venenos tuberculosos; esto es lo que ha podido demostrarse en los conejillos sanos, en los conejillos tuberculosos y en el hombre atacado de tuberculosis.

a) En los conejillos sanos, *1 milímetro cubico de serum protege 1 gramo de conejillo sano contra la cantidad mínima de proteína extraída á 100 unidades tóxicas por gramo*, ó, de otro modo dicho, *1 gramo de serum protege un kilogramo de conejillo sano contra la cantidad mortal de tuberculina.*

b) En los conejillos tuberculosos, *el serum los protege contra la cantidad de tuberculina-que les mata.*

Una dosis de 2 á 4 miligramos de serum no basta para salvar 1 gramo de conejillo tuberculoso; el conejillo al que se le ha inoculado una cantidad igual de tuberculina, pero sin serum, sucumbe fatalmente. Sin embargo, en estos experimentos es preciso saber proporcionar la cantidad de tuberculina y de serum á la fuerza de resistencia de los conejillos enfermos. Esto no es siempre muy fácil, porque es difícil encontrar, en los dos conejillos necesarios para cada experimento, la misma fuerza de resistencia y el mismo desarrollo de la tuberculosis.

Una larga experiencia me ha enseñado que los conejillos de un mismo grupo, infectados el mismo día con una cantidad próximamente igual del mismo cultivo de tuberculosis, no llegan todos al mismo tiempo á un grado igual de tuberculización.

Para juzgar del grado de tuberculización, es preciso no tomar como punto de partida la fecha de la infección, sino la pérdida de peso y la elevación térmica. Además, es preciso no obrar con cantidades absolutas, como se hace habitualmente, sino proporcionar el

serum y la tuberculina al peso del animal. Ordinariamente, para matar 1 gramo de conejillo atacado de tuberculosis bien desarrollada, es suficiente una cantidad de tuberculina diez veces más pequeña que la que es necesaria para matar el mismo peso de un conejillo sano, es decir, 1 miligramo en lugar de 1 centigramo.

Hablo siempre, bien entendido, de la tuberculina á 100 unidades tóxicas por gramo

Más tarde, para salvar al conejillo enfermo, es preciso una cantidad de serum dos ó cuatro veces superior á la que basta para el conejillo sano, es decir, 2 á 4 miligramos por gramo.

c) En el hombre tuberculoso, *el minimum de tuberculina que da la fiebre á un tuberculoso apirético, es neutralizado por 1 centímetro cúbico de serum terapéutico.*

Este *minimum* es una cantidad variable: depende del grado de desarrollo de la infección y de la fuerza de resistencia del enfermo.

En estas investigaciones es preciso comenzar por emplear dosis de 1 miligramo, y aumentar progresivamente hasta que se llegue á la dosis que produce la reacción.

Cuarenta y ocho horas después que ha tenido lugar la reacción, se inyecta la misma cantidad de tuberculina con 1 centímetro cúbico de serum, y no se obtiene reacción.

De tres á cinco días después se inyecta también la misma cantidad de tuberculina sin serum, y se obtiene de nuevo la reacción.

Después del tratamiento con el serum, los tuberculosos llegan á ser insensibles á la tuberculina, aunque la dosis sea diez veces más fuerte que la que producía la reacción antes del tratamiento.

M. de Renzi, profesor de clínica en Nápoles, ha podido confirmar todo lo que precede.

POTENCIA BACTERICIDA. — El serum es, *in vitro*, bactericida frente á frente del bacilo de la tuberculosis. Á fin de demostrarlo, es preciso, primero, hacer calentar el serum normal de caballo y el serum terapéutico á 55-60° durante algunas horas y durante muchos días, para despojarlos del poder bactericida natural que es común á todos los sueros. Se siembran en seguida los dos serums con bacilos de la tuberculosis; en el serum normal se produce el desarrollo, en tanto que el serum terapéutico queda estéril.»

DOSAJE DE LA POTENCIA ANTITÓXICA DEL SERUM. — Hago el dosaje de la potencia antitóxica del serum comparado con la tuberculina en el conejillo sano.

He tomado como unidad antitóxica la cantidad de serum que protege una cantidad igual de conejillo sano contra el minimum de tuberculina capaz de matarle con seguridad. En cada centimetro cúbico de mi serum hay mil unidades antitóxicas, es decir, que 1 centimetro cúbico de serum salva 1 kilogramo de conejillo sano contra la dosis de tuberculina que seguramente causaría su muerte.

No obstante, tengo ya serums provistos de una cantidad mucho más grande de unidades antitóxicas.

En el Congreso de Burdeos, yo había anunciado ya, resumiéndolos, es verdad, muy sucintamente, la mayor parte de los hechos expuestos en este trabajo; había, sobre todo, precisado muy claramente el punto fundamental relativo á la demostración de las antitoxinas en mi serum, al decir que *el serum neutraliza la acción de la tuberculina*.

Este punto fundamental ha sido confirmado en seguida por muchos observadores eminentes.

Behring (1), en el Congreso de naturalistas de Lubeck, á fines de Septiembre último, anunció *que un serum que había obtenido con inoculaciones de tuberculina salvaba la vida á los conejillos tuberculosos, á los que había inyectado dosis seguramente mortales de tuberculina*.

Babès y Broca (2), en el mes de Enero de 1896, anunciaron á la Academia de Ciencias de París que el serum de los animales á los cuales se inyecta la tuberculina, protege á los animales tuberculosos contra la acción tóxica de la tuberculina, y Niemann (3) confirmó el hecho en el mes de Febrero de 1896.

La acción bactericida de estos serums, frente á frente del bacilo de la tuberculosis, ha sido también indicada por Babès; pero, hasta el presente, somos los únicos que hemos hecho investigaciones completas, destruyendo, ante todo, la potencia bactericida del serum.

Ni Behring ni Babès han indicado el dosaje de sus serums.

Se comprende, según sus comunicaciones, que han cometido el error de tomar como punto de comparación el conejillo tuberculoso. Al principio de mis investigaciones, yo mismo había cometido también el mismo error. Por esto es por lo que, hasta la época de mi conferencia de Burdeos, no había logrado todavía establecer el dosaje. Lo he logrado en seguida con los conejillos sanos.

M Maragliano, que había inoculado en otras ocasiones fuertes do-

(1) Behring, "Leistungen und Zienne der serumtherapie.," "Deutsche Med. Wochenschrift," 1895, núm. 88.

(2) "Méd. moderne," 1896, núm. 5.

(3) Niemann, "Ueber Immunität gegen Tuberkulose und Tuberkuloseantitoxin.," "Centralblatt für Bakteriologie," tomo XIX, pág. 214, 1896.

sis de serum, no inyecta en el día más que uno á dos centímetros cúbicos de este serum, y no emplea una dosis de 5 centímetros cúbicos más que en los casos febriles. He aquí los resultados obtenidos que ha anunciado en un folleto reciente.

Los casos tratados, en número de 412, están divididos en muchas series de categorías, que comprenden:

- 1.º Las bronco-neumonías con cavernas.
- 2.º Las bronco-neumonías destructivas no cavitarias con asociaciones micróbicas.
- 3.º Las bronco-neumonías difusas febriles con ó sin fenómenos destructivos.
- 4.º Las bronco-neumonías difusas apiréticas con ó sin fenómenos destructivos.
- 5.º Las bronco-neumonías febriles circunscritas.
- 6.º Las bronco-neumonías circunscritas apiréticas.

Si se considera el conjunto de enfermos de todas las categorías, se encuentran:

Curación	16,26 por 100
Alivio	48,05 —
Estado estacionario	25,51 —
Agravación	8,25 —

Los resultados han sido los siguientes para cada categoría.

1.º Cavitarios.

Curación	7,76 por 100
Notable mejoría	87,63 —
Estado estacionario	36,55 —
Agravación	18,29 —

La mortalidad era de 16,21 con 14 muertos sobre 92.

2.º Bronco-neumonías destructivas, sin caverna apreciable, con asociaciones micróbicas.

Curación	10,65 por 100.
Mejoría	59,94 —
Estado estacionario	28,23 —
Mortalidad	8,23 —

3.º Bronco-neumonías difusas febriles ó sin fenómenos destructivos:

Curación.....	6,73 por 100.
Mejoría.....	52,88 —
Estado estacionario.....	3,76 —
Agravación.....	9,61 —

4.º Bronco-neumonías difusas apiréticas:

Curación.....	4,65 por 100.
Mejoría.....	72,09 —
Estado estacionario.....	23,25 —

5.º Bronco-neumonías febriles circunscritas:

Curación.....	37,03 por 100.
Mejoría.....	57,40 —
Estado estacionario.....	5,55 —

6.º Bronco-neumonías circunscritas apiréticas:

Curación.....	66,66 por 100.
Mejoría.....	27,27 —
Estado estacionario.....	6,6 —

Los que han seguido el tratamiento han curado todos.

Maragliano ha encontrado que semejantes resultados no necesitan comentarios, y demuestran imperturbablemente la inocuidad de su serum, primero, y también su eficacia en el tratamiento de la tisis.

Los exantemas observados alguna vez después de la inyección no tienen nada de especial, y son tan fugaces como los que se encuentran después de la inoculación de otros serums.

En lo que concierne á las curaciones mencionadas, se trata de casos correspondientes á la desaparición completa de todos los fenómenos morbosos, de curaciones al menos momentáneas, si no definitivas. El autor no ignora el estado latente y las detenciones tan frecuentes y tan largas de la enfermedad.

El número de las curaciones obtenidas varía con la gravedad inicial de los casos. Aumenta de la primera á la sexta categoría, á medida que las lesiones son menos avanzadas. El mayor número corresponde á las formas apiréticas.

El valor de la cura es tanto más apreciable, cuanto que los enfermos habían recorrido anteriormente toda la serie de los tratamientos ordinarios de la tisis. Conviene observar que las tuberculosis circunscritas y apiréticas han sido casi curadas ó mejoradas.

Maragliano concluye en estos términos:

- 1.º El serum antituberculoso es completamente inofensivo.

- 2.º Tiene una influencia deprimente sobre la fiebre.
- 3.º Modifica los fenómenos locales.
- 4.º Ejerce una influencia positiva sobre los bacilos contenidos en los esputos, haciéndolos desaparecer ó disminuir.
- 5.º Determina un aumento notable del peso del cuerpo.
- 6.º Ejerce una acción útil en el 91,75 de los casos tratados, más ó menos considerable, según la gravedad.
- 7.º Determina la curación ó encamina al enfermo hacia la misma, en casi todos los casos de tuberculosis circunscrita apirética.
- 8.º Ha producido resultados aun en los cavitarios.
- 9.º Puede utilizarse con ventaja en todas las formas de la tuberculosis.

El profesor Fasano ha seguido, en su servicio del Hospital, el método de Maragliano. Las observaciones clínicas han conducido al autor á las conclusiones siguientes: 1.ª, el serum es absolutamente inofensivo, y no provoca lesiones de los órganos renales; 2.ª, en algunos sujetos hay manifestaciones cutáneas, pero desaparecen rápidamente; 3.ª, en ocasiones se producen infartos de los ganglios vecinos del lugar de la inyección, lo que se evita por una antisepsia rigurosa en el curso de la operación; 4.ª, el serum tiene ciertamente un poder antitérmico que varía con la temperatura y la dosis del serum inyectado. Cuanto más baja sea la temperatura, más débil debe ser la dosis. En estos experimentos, el autor ha comprobado que hasta 37º,5, la dosis es de medio centímetro cúbico cada dos días, y de un centímetro cúbico entre 37º,5 y 38º,5. Aumentando la dosis de serum, una elevación térmica sigue á la inyección y dura algunos días. Esta elevación desaparece cuando se suspenden las inyecciones. Cuando la temperatura es más elevada, es preciso aumentar la dosis, y se obtiene un descenso térmico con 5 centímetros cúbicos; pero la fiebre no desaparece totalmente más que de la 25.ª á la 40.ª inyección, según los individuos; 5.ª, el serum disminuye los actos respiratorios y la frecuencia del pulso, porque puede determinar una acción moderatriz sobre ciertos centros nerviosos; 6.ª, aumenta el peso del cuerpo, la fuerza dinamométrica y

el apetito, á partir de la primera inyección; el aumento de peso es debido en gran parte á la acción del serum, ya haya sido comprobado en los enfermos que sufren fiebre constante, ya lo haya sido en los enfermos acomodados de la clínica privada del autor; 7.^a, aumenta el poder respiratorio y disminuye constantemente los sudores hasta su desaparición total en ciertos casos; 8.^a, la modificación directa de los bacilos se hace lentamente en las expectoraciones; en los casos de forma pura, es decir, sin asociación de microbios, la desaparición y la disminución de los bacilos es más pronta, y cuando se producen se mantienen constantes, no con la cantidad de serum inyectada, sino con la persistencia del tratamiento; 9.^a, la cantidad diaria de la expectoración disminuye constantemente; 10, en la forma en que dominan los estertores, hay desecamiento del foco bronco-neumónico hasta su desaparición; 11, el serum puede ser considerado como un remedio del proceso local sintomático en las formas extensas con fusión, cavernas y alta temperatura, ó como un curativo en las formas limitadas é iniciales.

El serum es, pues, un remedio que todo médico debería emplear, sobre todo en el caso incipiente, donde el resultado es de los más seguros, porque limita la propagación de la enfermedad y el número de sus víctimas. Se ve que estas conclusiones tienen una gran precisión terapéutica. El número tan considerable que fué tratado por Maragliano no tiene nada de sorprendente. En efecto: el Gobierno italiano ha impulsado sus investigaciones, en tanto que en Francia dos miembros de la Comisión de Ciencias se han atrevido á oponerse á estos experimentos, emitiendo un voto desfavorable á la eficacia de mi serum antituberculoso. De estos dos miembros, el uno, M. Nocard, es un agregado al Instituto Pasteur, que trata de monopolizar la explotación muy lucrativa del serum. El otro, M. Netter, joven agregado, no se ha atrevido á rehusar nada á aquel profesor omnipotente. Pero yo declaro por mi cuenta que esta Comisión investigadora ha presentado un informe incompleto é inexacto en muchos puntos, como lo he atestiguado en una carta de protesta dirigida por mí á la Academia de Medicina el 23 de Junio de 1896. Estos jueces han emitido una opinión falsa, como el porvenir se encargará de demostrar. Basta, por lo demás, leer el informe presentado para formar una opinión. MM. Nocard y Netter declaran que la inyección simultánea del serum inmunizado y de los bacilos de Koch no ha impedido á dos conejos y á un conejillo el morir tuberculosos; de las otras pruebas experimentales no se dice palabra. Pero estos investigadores oficiales han sacado de mi laboratorio una cantidad insuficiente de serum inmunizado para ejercer su investigación.

Juzgad ahora de la imparcialidad de su informe.

Mi serum antituberculoso ha suministrado pruebas, *in vitro*; los bacilos de Koch más virulentos no se desarrollan en el serum procedente de un animal inmunizado; estos micro organismos se precipitan al fondo del caldo, absolutamente lo mismo que los bacilos de Eberth no se desarrollan y se aglutinan en un serum procedente de un tifoideo. Por otra parte, la inyección de este serum antituberculoso, hecha en las condiciones normales de limpieza, es absolutamente inofensiva ¿Con qué poder, pues, y á qué título, una Comisión cualquiera tiene el derecho de negarse á la aplicación de un método inofensivo, cuyas pruebas experimentales son tan claras?

Ni la información oficial ni el deseo de enterrar mi comunicación para poder utilizar más tarde mis experimentos y presentarlos bajo una forma distinta, me impedirán proseguir con una fe y un ardor absolutos mis investigaciones tan interesantes, ya confirmadas por otros sabios, y que son exactas en sus menores detalles.

S. BERNHEIM, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DíEZ Y GUERRA.

CAPÍTULO XV

ACTINOMICOSIS

Sólo á título de curiosidad científica, más bien que por un interés práctico, describimos la actinomicosis, afección extremadamente rara en Francia, poco común también en Austria, en Alemania, en Rusia y en América. No se puede, por otra parte, dar una definición absoluta porque no se presenta con caracteres precisos, y no se localiza siempre en la misma región ó en el mismo órgano. Como lesión y como marcha se asemeja á la tuberculosis ó al carcinoma; desde el punto de vista bacteriológico, se caracteriza por pus, encerrando pequeños granos amarillos, opacos, que se dejan aplastar fácilmente bajo el dedo y en el centro de los cuales se observaría, según Harz, micrococos.

ETIOLOGÍA.—La actinomicosis es una enfermedad contagiosa que se nos transmite por los animales. Esta afección, muy extendida en la raza bovina, se nos transmite, sobre todo, por los hervíboros que contraen el mal masticando gramíneas, cuyas espigas encierran el microorganismo específico. El hombre mismo puede ser afectado igual y directamente por las gramíneas, ó bien por el contacto con los animales enfermos; sobre todo, al practicar la autopsia de estas bestias es muy fácil inocularse. Su carne está prohibida, y, sin embargo, es dudoso que el consumo de esta carne, bien *cocida*, sea peligroso.

SINTOMATOLOGÍA.—La lesión puede localizarse en diferentes regiones: sobre la boca y la cara, sobre los órganos torácicos, sobre los órganos abdominales, alguna vez sobre la piel, rara vez sobre el cerebro. Esta variedad de localización ha llevado consigo la descripción de diferentes formas clínicas. No seguiremos esta descripción, y no describiremos más que la marcha general de la actinomicosis. Esta afección puede evolucionar lentamente como el carcinoma, ó rápidamente

como un flemón; pero, con más frecuencia, reviste la marcha de una inflamación tórpida y crónica. Ya se localice sobre una viscera importante, ó al nivel de las parótidas ó de las fauces, se revela por un abultamiento doloroso, rojo y empastado, que concluye por extenderse hacia fuera y ganar las partes superficiales. La piel, fuertemente tensa y edematosa, se ulcera en muchos puntos y deja escapar un pus mal trabado, en medio del cual se encuentran las fungosidades y los granos amarillos de que hemos hablado. Fístulas múltiples y profundas se establecen desde las partes profundas invadidas primitivamente hasta la superficie.

Las partes vecinas son invadidas, y la lesión que estaba situada, por ejemplo, primero al nivel del ángulo del maxilar inferior, se extiende por arriba hasta el occipucio, ó por abajo hacia la columna vertebral, disecando los músculos, aponeurosis, nervios y algunas veces también hasta los gruesos vasos. La boca y la lengua pueden ser también atacadas por esta ulceración supurativa. Otras veces el mal se propaga hacia los bronquios y los pulmones. Puede igualmente partir de estas regiones y ganar, á través de la pleura, la superficie cutánea del tórax. En este caso, la lesión simulará la neumonía crónica ó la tisis pulmonar. Por último, la actinomicosis puede tener su punto de partida al nivel del ciego, y simular entonces una tífritis ó una peritífritis, ó bien también invadir la parte superficial de los lóbulos cerebrales, y simular una meningitis tuberculosa.

Cualesquiera que sean la localización y el punto de partida de la enfermedad, va acompañada de fenómenos generales de infección, y el sujeto es atacado bien pronto de todos los síntomas de una caquexia profunda.

PRONÓSTICO —Es extremadamente grave, sobre todo si la lesión tiene su asiento al nivel de una viscera. La actinomicosis de la superficie cutánea, de una porción muscular ó de una articulación, es menos peligrosa porque se puede intervenir quirúrgicamente; de doce casos tratados así por Moosbrugger, nueve enfermos han curado.

Con la gran asepsia que dirige la Cirugía actual, se tiene asimismo el derecho de intervenir en el caso de actinomicosis profunda del pulmón, de la pleura, del peritoneo ó del hígado, porque no cabe duda que la enfermedad, abandonada á sí misma, matará al paciente.

DIAGNÓSTICO.—Siendo la actinomicosis una enfermedad relativamente frecuente en los animales, los veterinarios conocen bien sus caracteres, y en caso dudoso, yo no vacilaría un solo instante en

someter al enfermo á un médico de los animales. En efecto: es cierto que un gran número de casos de este género han sido confundidos con la tuberculosis y el cáncer. Hay, sin duda, la facultad de examinar á simple vista ó al microscopio el pus que segrega y buscar los granos amarillos tan característicos, de que hemos hablado ya; pero, con frecuencia, estos granos son raros, y cuando aparecen, la situación del enfermo es ya comprometida.

TRATAMIENTO. — Es útil hacer conocer los caracteres de esta enfermedad á todas las personas que se dedican al comercio de animales, porque de esta manera se preservarán de esta afección tan temible. Es conveniente también prohibir el consumo de carne procedente de animales afectados de este género de enfermedad, y, por lo tanto, los Poderes públicos deberán vigilar, un poco más que lo hacen, las carnes de cerdos originarios de América.

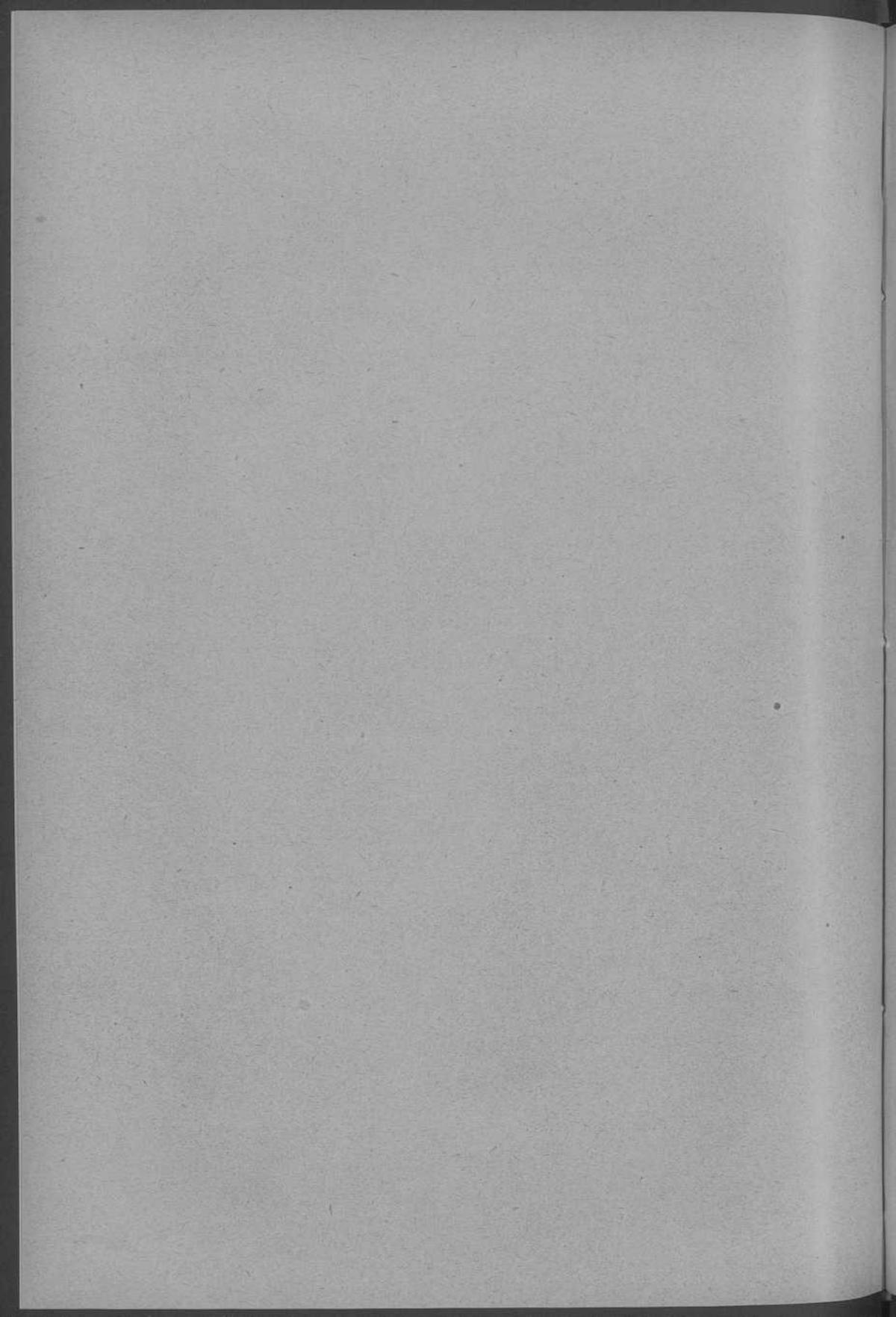
Numerosos prácticos han tratado de dominar el mal por el poder de los medicamentos antisépticos. La medicación será útil, sobre todo si tienen el valor de intervenir audazmente, aun para los focos profundos, empleando el bisturí. Creemos, en efecto, muy poco en la eficacia de las inyecciones de ácido fénico, iodo, cloruro de zinc ó sales de mercurio. Lo que es preciso es abrir una puerta ancha, echar al enemigo de su fortaleza, y producir en seguida la cicatrización por la asepsia y los medicamentos antisépticos.

• Sólo á título de curiosidad científica debemos citar la acción de la tuberculosis sobre la actinomicosis. Billroth ha observado que el producto soluble del bacilo ejercía aquí una reacción análoga á la que se observa en los tuberculosos.

S. BERNHEIM, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA



CAPÍTULO XVI

ESCRÓFULA

OJEADA GENERAL. — De todas las enfermedades que atacan á la Humanidad, ninguna tan temible en sus ataques, y tan inexorable en sus golpes, como la escrófula. Conocida desde la más remota antigüedad, la escrófula ha podido atravesar los siglos, desafiando los esfuerzos de la Medicina, impotente para detener esta horrible distrofia en su marcha imperturbable y mortífera. Por esta razón, el tributo que ha cobrado la escrófula desde su siniestra aparición, es aún más pesado que el de las más grandes epidemias. La peste y el cólera pasan, la escrófula queda. La tisis pulmonar es susceptible de curación por el aire ó por la fuerza medicatriz de la Naturaleza (evolución fibrosa, con cretificación); la escrófula, más fuerte que el Arte y la Naturaleza, termina fatalmente por la destrucción histológica, que es su signo característico y diferencial.

La escrófula principia casi siempre por los tegumentos y los ganglios linfáticos, las mucosas y el tejido conjuntivo vienen en segundo lugar, y luego les llega su vez á las lesiones ósteo-fibrosas, y, por último, á las lesiones viscerales.

Una vez cogido entre su engranaje implacable el cuerpo de la víctima, todo entero pasa por él. No satisfecha con haber arruinado al escrofuloso en su constitución, la escrófula le hiere en su descendencia, en virtud del carácter hereditario que este azote posee en el más alto grado.

Los padres escrofulosos engendran hijos escrofulosos; basta, asimismo, que uno de los padres sea escrofuloso, para que los hijos lo sean á su vez.

Si la escrófula es transmisible por vía de herencia, no lo es, en cambio, por contacto.

No nos encontramos ya en los tiempos de Areteo, Pujol, Lalouette,

Charmettes, Bowen y Bauwes, que pretendían que no se podía, *sin peligro*, conversar con un escrofuloso. La escrófula ataca indistintamente los dos sexos, pero de preferencia, se dice, el sexo femenino. He aquí un error que desmienten las estadísticas (Lebert). Está igualmente admitido por la mayoría de los autores, que el temperamento, más que ningún otro, predispone a la escrófula. Así sentada la doctrina, es demasiado absoluta. Mientras que el temperamento linfático se mantiene en los límites fisiológicos, constituye un temperamento que es propio de la infancia. No predispone más a la escrófula al individuo que lo tiene, que el temperamento sanguíneo ó el nervioso. Pero si la hipertrofia del sistema linfático con la hinchazón ganglionar que de aquí provienen, persisten más allá de los primeros años de la vida, el temperamento deja de ser un estado normal, y da lugar á un estado patológico. Este es el linfatismo. Nos encontramos entonces en pleno escrofulismo (Villemin).

La posición social que ocupa el individuo, cualquiera que sea, no le sustrae de ninguna manera á los ataques de la escrófula, que lo mismo ataca al rico en su suntuosa morada, que al pobre en su cabaña.

La escrófula ocupa en Europa una vasta superficie territorial. Parece tener, no obstante, una predilección marcada por los Países Bajos, Inglaterra y Polonia. En Francia se encuentra más particularmente en el Vivarais, los Cévennes, los Alpes y en los valles y las gargantas estrechas de los Pirineos. La causa de esta predilección encuentra su razón de ser en las condiciones atmosféricas y telúricas que rigen estas regiones bajas y pantanosas.

Veremos, dentro de poco, que en el número de las causas de la escrófula figuran la habitación de las localidades bajas y húmedas, donde el sol y la luz penetran difícilmente.

Esta ojeada previa da ya una idea primera y general del carácter morbozo de la escrófula, y nos permite presentir el formidable apoyo que esta distrofia debe prestar al bastardeamiento de la raza humana en general, y á la despoblación de nuestro país en particular. El estudio detallado que va á seguir, precisando más especialmente la sintomatología y el diagnóstico de la escrófula, suministrará á los prácticos datos clínicos y medicaciones terapéuticas suficientes para combatir un enemigo, mejor conocido en su patogenia y su naturaleza.

Después de la experiencia, muchas veces secular, que la Medicina ha adquirido de la escrófula en presencia de un número prodigioso de trabajos, de los cuales, esta enfermedad tan ordinaria, á fuerza de ser común, ha sido el objeto, se podría creer que la ciencia se ha fijado

definitivamente sobre la patogenia del proceso y que reina el acuerdo entre los nosógrafos. Esto sería un gran error. Como todas las distrofias constitucionales y diatésicas, la escrófula ha sufrido y sufre todavía las oscilaciones que sucesivamente la han impreso las grandes corrientes, por las cuales el campo de la Medicina ha sido atravesado á su vez.

Una palabra sobre su historia.

HISTORIA. — Desde Hipócrates hasta los comienzos del siglo xvii, el humorismo domina la patogenia de la escrófula; las alteraciones de la pituita, de la linfa y de la sangre, son su base original. Derribada por sus bases esta doctrina, desapareció, reemplazada por la escuela anátomo-patológica, de la cual fueron ilustres representantes Bichat, Bayle y Laënnec. Pasaré en silencio las divagaciones teóricas que marcaron la transición entre las dos doctrinas. Llevados al principio de buscar en las lesiones cadavéricas la explicación de los fenómenos biológicos, los organicistas tratan nada menos que de negar á la escrófula su autonomía y confundirla con la tisis pulmonar. Salvada por las demostraciones histológicas de Virchow, la entidad escrófula encuentra calurosos partidarios en los trabajos de Lugol, Monneret y Fleury, Milcent, Boyer, Bazin, Danjois y Pidoux en Francia, sin hablar de Hufeland en Alemania. En fin, en estos últimos años, los unicistas Grancher, Thaon, Quinquaud y, más recientemente, Leloir, renuevan las hostilidades contra el dualismo. En su última obra, Leloir (1) se muestra más radical todavía en sus conclusiones unicistas. Después de tantas mutilaciones y tantos desmembramientos sucesivos del antiguo y vasto dominio de la escrófula, no queda más en pié que los lamparones y el lupus. Leloir no retrocede delante de esta última amputación para hacer cesión de ella á la tuberculosis, y esto á nombre de un criterio nacido ayer y que vacila todavía sobre sus bases. El Dr. S. Bernheim, en su notable obra recientemente publicada (*Traité clinique et thérapeutique de la tuberculose pulmonaire*, Paris, 1893), ve en la escrófula, no sólo un terreno favorable al nacimiento de la tuberculosis, sino una lesión tuberculosa con caracteres especiales, quizá una tuberculosis atenuada.

PRODROMOS. — La escrófula no principia de repente: su sintomatología va precedida de un período prodrómico que Bazin ha señalado á

(1) "Traité pratique, théorique et thérapeutique de la scrofulo-tuberculose.", H. Leloir, Paris, 1892.

los clínicos uno de los primeros, y que marca la fase de germinación del proceso. Este período es uno de los rasgos característicos de esta distrofia. En este estado precursor todo es oposición, todo es contraste. Al lado de un candidato a la escrófula, con una talla gigantesca, somáticamente desequilibrada, con gruesas articulaciones y la musculatura bañada de grasa, vemos un sér pequeño, raquítico, flaco, con la tez oscura, terrosa, la cabeza voluminosa, los cabellos lacios, el pecho aplastado hacia atrás, el esternón encorvado en forma de quilla, los miembros delgados, las uñas cortas encorvadas en forma de palillos de tambor, cuando no son muy exageradas en longitud, y que representa la mitad de su edad. Igualmente está dispuesta a la escrófula esta bella joven que nos encanta por la regularidad y delicadeza de sus rasgos, su piel fina y rosada, su mirada expresiva, su cabellera generalmente rubia y abundante, su flexible talle, sus formas armoniosamente redondeadas, pero un poco abultadas, que nos encanta por su belleza plástica, pero cuyas apariencias de salud no pueden engañar al ojo clarividente del médico. Los individuos predispuestos a la escrófula lo están generalmente á corizas y anginas, en particular á la angina catarral de Hamilton y á la angina muriforme, á las blefaritis, á las afecciones superficiales de la córnea, á las erupciones herpéticas de la cara.

Son negligentes, sin iniciativa muscular: las jóvenes son tardíamente regladas y, hechas mujeres, abortan con gran facilidad. Los contrastes no se limitan solamente al aspecto exterior: la inteligencia, frecuentemente desarrollada, se encuentra con la estupidez y aun el idiotismo; un escrofuloso de carácter pronto é irascible se codea con otro dulce y paciente. Hay retardo en la nutrición (Boucharde) y aun oposición en las aptitudes venéreas.

La noción de los prodromos de la escrófula ofrece á los prácticos un manantial de diagnóstico precoz, tanto más precioso, cuanto que, una vez declarada la enfermedad, es difícil, por no decir imposible, detenerla.

¿El bocio forma parte del síndrome escrofuloso? Las opiniones están divididas. En los valles y gargantas de los Pirineos, donde la escrófula es endémica, los bocios son muy numerosos. ¿Tiene con ella simple coincidencia? Esto es poco probable; la hipertrofia de la glándula tiroidea pertenece indudablemente á la constitución lamparónica (Bazin).

NATURALEZA DE LA ESCRÓFULA.—En el estado actual de nuestros conocimientos anatómicos, fisiológicos y experimentales, definiremos

la escrófula una distrofia ó una braditrofia (Bouchard) constitucional, diatésica (diátesis poligénica de Gintrac), hereditaria, no contagiosa, de marcha ordinariamente crónica, rara vez aguda, teniendo por punto de partida patogénico el sistema linfático, órgano formador inmediato de la nutrición, y por efectos una serie de afecciones variables en su sitio y sus modalidades; pero constantes en su fijeza, en su tendencia hipertrófica y su carácter siempre destructivo, con una afinidad electiva para el sistema tegumentario.

SINTOMATOLOGÍA.—Para mayor claridad, adoptaré en este estudio analítico los cuatro periodos establecidos por mi antiguo maestro Bazin, y generalmente admitidos por la mayoría de los autores.

La primera etapa de la escrófula está marcada por las lesiones del sistema tegumentario externo é interno que se afirman bajo la forma de placas, de eczemas, de impétigo de la cabeza y de la cara (escrofulide cutánea benigna), eritema botonoso exudativo; se acompaña de blefaritis crónicas, de flujos por la nariz, de infartos ganglionares, de sabañones prontos á ulcerarse. Estas lesiones anatómicas se manifiestan hacia la época de la primera dentición. El sistema mucoso no tar la en tomar parte en la evolución morbífica. Como fenómeno transitorio del primero al segundo periodo, aparece hacia la segunda dentición el infarto de los ganglios cervicales. Esta predilección de la escrófula para los ganglios del cuello es de tal modo acentuada, que la distrofia le debe su nombre de estruma de los latinos, escrófula de los árabes. Stalh, apoyándose en las observaciones de Malpigio, atribuye esta afinidad electiva de la escrófula á la tendencia que tienen los humores á dirigirse con más abundancia y con más fuerza hacia la cabeza y la cara durante la infancia que en la edad viril. La adenitis escrofulosa se desenvuelve bajo la mandíbula inferior y bajo las partes laterales del cuello, donde toma á veces proporciones enormes. He asistido el último estío en Bondonneau (Drôme), cuyas aguas bromo-ioduradas son más especialmente indicadas para la escrófula, á un niño de seis años que tenía un infarto ganglionar bilateral del cuello, que media de contorno 33 centímetros, es decir, 7 ú 8 centímetros más que en el estado normal. La adenitis procede generalmente por brotes, y puede ganar en profundidad hasta los ganglios subclaviculares, axilares, mediastinos, y determinar la adenopatía bronquial. Se presenta bajo la forma de pequeños tumores ovales movibles, indolentes, aislados al principio, agrupados más tarde, terminándose frecuentemente por supuración, dejando después de ella cicatrices indelebles y degradantes, que Baudelocque ha descrito perfectamente.

En el segundo período, las escrofúlides, de superficiales que eran, ganan en profundidad y revisten el carácter maligno (escrofúlides cutáneas, malignas, lupus, escrofúlides ulcero-cretáceas, escrofúlides de las membranas mucosas, lamparones).

LUPUS. — Confundido durante muchos siglos con los diferentes procesos destructivos de la piel, tales como el epitelioma, el carcinoma, la lepra, la sífilis y el muermo, el lupus no se encuentra entre las afecciones autónomas, sino á partir del siglo XIX, época en la cual Willan y Batmann nos dan de él, los primeros, una definición precisa, conservándole su denominación latina. Á pesar de su arcaísmo, la palabra lupus tiene al menos la ventaja de no prejuzgar en nada su naturaleza, sobre la cual los dermatólogos, desde Alibert Biet y Cazenave, hasta nuestros días, están divididos en sus opiniones. ¿El lupus pertenece á la escrófula ó á la tuberculosis? Tal es la cuestión todavía pendiente, á la cual el profesor Leloir (de Lila) acaba de consagrar un volumen en 4.º con grabados explicativos.

En este bello trabajo, el autor, apoyándose en la clínica, la patología experimental, la histología patológica y la bacteriología, afirma categóricamente la naturaleza tuberculosa del lupus vulgar, y coloca esta afección entre las tuberculosis tegumentarias y las gomas escrófulo-tuberculosas. Al principio de mis estudios, en el servicio del Dr. Cazenave, en Saint-Louis, y más tarde en mi práctica, he visto gran número de luposos en sus diferentes modalidades, y los he seguido en las diversas fases de su enfermedad; todos, sin excepción, han muerto tísicos; con tales muestras yo me pregunto si el lupus no juega en la proliferación tuberculosa el papel de puerta de entrada ó de salida.

En el tercer período, las lesiones ósteo-fibrosas entran en escena. El tumor blanco figura en primera línea; las articulaciones y los huesos son invadidos poco á poco en su continuidad y su parte central, los abscesos fríos, las periostitis, las osteítis, las caries simples ó tuberculosas, las hiperóstosis con ó sin caries, la espina ventosa y la necrosis terminan la serie morbosa.

En fin, les llega el turno á las lesiones viscerales.

En esta fase última se afirma más categóricamente el parentesco de la escrófula y de la tuberculosis que, localizada en el lupus, se generaliza. Las afecciones que caracterizan á la escrófula cuaternaria son: la tisis bronquial, pulmonar ó pleural; la tisis abdominal, la escrófula cerebral y génito-urinaria. La ulceración es la última etapa de la mayor parte de las lesiones escrofulosas; ella constituye, como decía

más arriba, el signo más característico de la escrófula. En este período es cuando llegan á terminar los abscesos fríos ú osifuentes, los tumores blancos con caries óseas, y la fusión tuberculosa genital. Esta es la decadencia del organismo, que muestra el epilogo de este largo drama que se termina por la muerte.

Tal es el orden establecido por Bazin, y que presidiría la sucesión de las manifestaciones patológicas de la escrófula regular. Pero esta división lleva consigo numerosas excepciones. No entra en los hábitos de la Naturaleza prestarse tan dócilmente á nuestras clasificaciones nosológicas, como atestiguan la escrófula incompleta de forma benigna, maligna, fija, primitiva, la escrófula ulcerosa y, en fin, la escrófula larvada, que oculta con frecuencia una diátesis tuberculosa.

DIAGNÓSTICO. — No se podría evidentemente tratar en este artículo de la cuestión del diagnóstico de la escrófula en cuanto á entidad patológica. El diagnóstico de las afecciones y de los síntomas de la escrófula tiene su sitio marcado en un tratado especial de esta distrofia. La escrófula puede ser confundida: 1.º, con el darto; 2.º, con el raquitismo; 3.º, con la tisis esencial. Fuera de esta trilogía morbosa, el error no es posible.

Darto. — Nos ocuparemos primero del darto. La constitución del escrófuloso no concuerda en nada con la del darto. El infarto ganglionar del cuello y submaxilar procede espontánea y lentamente en los escrófulosos, con persistencia y sin dolor. En los dartosos, al contrario, es doloroso y siempre sintomático de una irritación de las partes vecinas (anginas ó dentición difícil) y desaparece con ella. Las escrófulides cutáneas se presentan de preferencia en la cabeza y en el cuero cabelludo, y determinan infaliblemente una adenopatía en el sitio vecino en las dermatosis. No ocurre lo mismo con el darto. Éste va acompañado de prurito que exaspera el calor del lecho y afecta un carácter ambulante. La escrófulide, al contrario, llegada al segundo período más particularmente, es notable por su fijeza, su rebeldía y su ausencia de picor.

Raquitismo. — Todavía nos acordamos de la energía con que Trousseau se expresaba en sus clínicas contra la similitud, admitida por algunos autores, entre la escrófula y el raquitismo. Rufz el primero, y después Trousseau y Jules Guérin, dieron como regla general que el raquitismo y la escrófula no procedían, salvo raras excepciones, de una misma diátesis, y que las dos enfermedades se excluían la una á

la otra. El raquitismo no se presenta más que en la primera infancia, y la escrófula en la segunda. El escrofuloso, lejos de ser pequeño como el raquítico, es generalmente más alto de lo que corresponde á su edad, sus miembros son robustos, resistentes, las articulaciones son firmes. El reblandecimiento de los huesos es la característica del raquitismo. En fin, según la ley establecida por Jules Guérin, el raquitismo procede de abajo á arriba del cuerpo, con una regularidad que no se observa en la escrófula. Y como último rasgo distintivo, el proceso escrofuloso procede por caries y necrosis, mientras que las desviaciones y las incurvaciones caracterizan el raquitismo.

Tisis esencial. — En lo tocante al diagnóstico de la escrófula y de la tisis esencial, la cuestión que hay que resolver es muy delicada. Bien es verdad que la escrófula pulmonar y la tisis esencial derivan, á nuestro entender, de un vicio constitucional idéntico; pero las dos diátesis ofrecen en su evolución ulterior diferencias notables. En la tisis escrofulosa, tan bien descrita por Richard Marton (*Phtisiological*, libro III), el tubérculo es más voluminoso que el de la tisis esencial, y forma conglomerados considerables que se reblandecen mas tardíamente, y pueden permanecer muchos años en estado latente y estacionario, sin provocar ni inflamación en el seno del parénquima periférico, ni fiebre. Se localizan más particularmente en las paredes pleurales, y no afectan generalmente más que un solo pulmón. Los tubérculos escrofulosos coexisten casi siempre con una tuberculización de los ganglios bronquiales, cervicales y mesentéricos, mientras que en la tisis esencial forman su séquito las ulceraciones laringeas y traqueales.

La tisis escrofulosa empieza de una manera más lenta. La caseificación es uno de los rasgos característicos del tubérculo escrofuloso. Aparece al mismo tiempo que los tumores blancos y la caries. Uno de los signos diferenciales que nos ha sorprendido en nuestra larga práctica de los tísicos, es la incompatibilidad de las grandes cavernas pulmonares con las apariencias de la más perfecta salud. Hay, además, otro signo diferencial de distinta significación que el criterio anatómopatológico, microbico y experimental; reposa exclusivamente sobre la comprobación clínica.

En la tisis esencial, la dispnea es más intensa, la fiebre vespertina más fuerte, los sudores nocturnos más localizados, la diarrea más frecuente que en la tisis escrofulosa. El adelgazamiento de la tisis esencial no se observa en la escrófula tuberculosa. Es reemplazado por la hidropesía y las anasarcas. Esto es lo que explica, el predominio del serum en la sangre de los escrofulosos.

Bazin relata á este propósito el caso de una joven que me había mandado á Eaux-Bonnes y cuyo pulmón derecho presentaba (región subclavicular) una vasta caverna, con las apariencias de una hermosa salud. No existían ni fiebre ni sudores, el apetito era excelente. Esta joven montaba á caballo y hacía sin fatiga grandes excursiones en la montaña. Mis notas clínicas comprobaban una cicatrización completa de la caverna después de dos estaciones de Eaux-Bonnes.

ETIOLOGÍA.—Las causas de la escrófula son predisponentes ú ocasionales.

Causas predisponentes.—En primera línea se inscribe la herencia, es decir, la transmisión de la escrófula por los padres escrofulosos: esta es la herencia propiamente dicha; 2.º, la herencia de la escrófula transmitida por padres no escrofulosos, pero de constitución gastada, arruinada y degenerada por las enfermedades anteriores, especialmente por la sífilis en el momento de la concepción; 3.º, la desproporción de la edad entre los padres; pero, sobre todo, la desproporción de las fuerzas en razón de la edad.

Causas ocasionales.—El aire ambiente, que desde Hipócrates juega un papel etiológico considerable; un aire confinado, no renovado, cargados de gases deletéreos, como el aire de las grandes ciudades, con calles estrechas, no soleadas, con casas de muchos pisos, con habitaciones exiguas; en una palabra, alojamientos insalubres. Diré lo mismo de la atmósfera que se respira en los valles cerrados por altas montañas, donde el sol y la luz no penetran jamás.

Las bruscas transiciones de temperatura contribuyen mucho á la evolución escrofulosa. La alimentación exclusivamente vegetal, la mala calidad del pan, pan negro procedente de harina de centeno; de cebada ó de trigo moruno, el uso de vinos muy ácidos, el agua procedente de la fusión de las nieves, son de naturaleza para ejercer una influencia notable sobre el desarrollo de la distrofia estrumosa.

PRONÓSTICO.—Puede decirse, de una manera general, que el pronóstico de la escrófula es siempre grave y queda subordinado al período del proceso estrumoso, al sitio y á las modalidades de las lesiones orgánicas, y, en fin, al modo del tratamiento adoptado.

PATOGENIA.—Hoy en día, suficientemente esclarecidos sobre la sintomatología, los caracteres distintivos y la marcha de la escrófula, ins-

truidos sobre sus causas, su naturaleza y su pronóstico, nos queda por investigar su verdadero origen, cuya noción es la que sólo nos puede suministrar las indicaciones de un tratamiento racional y no empírico.

La patogenia de la escrófula es uno de los problemas más controvertidos de la Patología general. Su solución ha preocupado en todos los tiempos á los nosógrafos, y, triste es decirlo, después de muchos siglos, la cuestión está lejos de estar terminada en la actualidad.

El humorismo y el solidismo cuentan, el uno y el otro, partidarios que no están en vías de desarmarse.

1.º El humorismo, basado sobre las alteraciones de la linfa sola, hoy día separada de la pituita hipocrática, es con el que han concluido Robin y Sappey sus trabajos histológicos sobre el sistema linfático.

2.º El solidismo, que atribuye el origen escrofuloso á la debilidad exclusiva del sistema linfático (Lepelletier) (1).

3.º En fin, hay otra doctrina, que llamaremos ecléctica que, confundiendo las dos precedentes en una sola, ve el punto de partida de la distrofia en las alteraciones de los sólidos orgánicos y de la sangre (Kortum).

No participaremos, en lo que toca á esta última opinión, del alejamiento de Bazin, que prefiere abstenerse; si esta reserva no es comprometedora, tampoco es útil á la Ciencia.

Del choque de opiniones brota la verdad. Como quiera que sea, tiene de su parte la histología y la fisiología experimental. ¿No nos demuestran la una y la otra el papel tan considerable que el tejido plasmático juega en la nutrición? Este tejido plasmático ó conjuntivo, provisto de un sistema vascular (vasos linfáticos) que le es especial, que tiene sus raíces en él, tiene por mandato funcional el llevar, juntamente con los vasos quiíferos, todos los materiales nutritivos de la economía al gran torrente circulatorio. Luego si este tejido plasmático, base fundamental del aparato linfático y formador, es atacado por la debilidad en su misma sustancia, no proliferará más que una linfa pobre y miserable, que con el estado discrásico de la sangre, es el testimonio final y elocuente. ¿Los análisis de Andral, Becquerel y Rodier no nos prueban que la sangre de los escrofulosos es pobre en fibrina y en glóbulos? El tejido plasmático puede ser, lógicamente considerado, como el terreno primordial originario de la escrófula. Los unicistas, que no ven en la escrófula y en la tisis más que una sola y única distrofia, podrían, en caso de necesidad, encontrar en esta última opinión un argumento en favor de su doctrina.

(1) "Commentarius de vitio scrofuloso,,. Lemgovico, 1789-90.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Acabamos de estudiar los desórdenes causados por la escrófula durante la vida; examinemos las lesiones que deja después de la muerte.

La primera alteración que llama la atención es la hipertrofia más ó menos intensa de los ganglios cervicales y submaxilares. El infarto se extiende frecuentemente hasta los ganglios bronquiales mesentéricos, y más raramente hasta los inguinales. El sistema óseo es al que tiende principalmente la acción destructiva de la escrófula; sobre los huesos esponjosos y de las extremidades (carpo, metacarpo, tarso, metatarso, falanges, dedos y dedos gruesos de los pies). Los huesos largos están de tal modo invadidos, ahuecados de cavidades tan grandes, que tienen la ligereza de un hueso cribiforme. En los escrofulosos muertos en un período avanzado de la enfermedad, se encuentran tubérculos diseminados en muchos órganos.

El examen anatómico patológico practicado á simple vista ó con el microscopio, ¿es suficiente para esclarecer con nueva luz el diagnóstico diferencial de la escrófula y de la tisis? Júzguese. Se encuentra en las distrofias la célula gigante, coexistente con un sistema de pequeñas células que gravitan alrededor de ella, solamente con la diferencia que en la escrófula, la célula gigante marcha más lentamente y afecta una tendencia más marcada por la esclerosis. La célula gigante se encuentra, no solamente en las lesiones escrofulosas, sino también en los mamelones de las heridas y de las úlceras crónicas, en las fistulas cutáneas consiguientes á la necrosis y, en una palabra, en todas las inflamaciones del tejido conjuntivo (Cornil).

Esta célula coexiste con el folículo tuberculoso, y se encuentra con mucha abundancia en el lupus. Schuppel es más afirmativo todavía: declara que la célula gigante es la característica del tubérculo.

Se ve, pues, que la célula gigante no es, en suma, más que una vulgaridad histológica, que se encuentra en varios tejidos patológicos, y que no pertenece con propiedad á la escrófula.

¿Será más concluyente el criterio microbico? Resulta de las investigaciones hechas por los bacteriólogos de primer orden, que la escrófula no posee, al menos en la actualidad, más que un microbio especial. Robert Koch, al cual no negó la primera preeminencia como bacteriólogo, ha encontrado el bacilo tuberculoso simultáneamente en un gran número de lesiones escrofulosas. El examen microbico nos deja en la misma incertidumbre.

COMPROBACIÓN EXPERIMENTAL. — El gran descubrimiento de Willemin, cuya técnica experimental debe estar sometida á las leyes tan

dificultosas del determinismo, no me parece todavía bastante sólido sobre sus bases para servir de criterio infalible entre una lesión escrofulosa ó tuberculosa. Se ve que la cuestión está lejos de ser juzgada *adhuc sub iudice lis est*. Así es que referiré textualmente el pasaje donde el profesor Cornil dice con gran sentido: «Cuando todos estos criterios hayan sido consultados, será preciso apelar al tribunal supremo del criterio clínico, á la medicina tradicional, fundada sobre la observación de los enfermos, que á pesar de todos sus defectos y todas sus incógnitas, es todavía la mejor base de investigaciones positivas que persigue nuestra generación » (1).

PROFILAXIA. — La noción etiológica de la escrófula hace fácilmente presentir su profilaxia, es decir, el conjunto de medidas capaces de garantizar al sujeto más ó menos predispuesto contra el desarrollo de las escrófulas, aumentando su fuerza de resistencia y disminuyendo su receptividad.

Á la cabeza de los medios profilácticos se inscribe la higiene privada y pública: el aire puro y oxigenado de los campos ó de las montañas, alternando con la atmósfera tónica y estimulante del mar, vivir en casas muy ventiladas, la internación en las estaciones calientes y secas del litoral (Menton, Cannes, San-Remo).

Una alimentación sobre todo azoada (carnes negras y blancas, asadas á la parrilla ó asadas, pero no sangrientas, esterilizadas por la cocción), leche hervida, legumbres verdes, crucíferas, sobre todo berros, preciosos por el mironato de potasa que contienen. En caso de necesidad, agua de manantial ó de lluvia mezclada con vino añejo. La higiene corporal no debe ser olvidada: vestidos ligeros y de abrigo, ropas de cama frecuentemente renovadas, á fin de sostener la permeabilidad de la piel; camisas de franela, que son de naturaleza para estimular el sistema linfático, combinado con fricciones secas ó con un guante de franela humedecido con agua del mar. No sabré insistir bastante en este último medio higiénico, del cual he obtenido excelentes resultados. Ejercicio moderado, pero cotidiano, al aire libre; nada que favorezca, desde luego, la evolución de la escrófula, como el reposo y la inacción. Diez ó doce horas de sueño para los niños, siete ú ocho para los adultos. Abstenerse de los lechos de plumas, evitar el exceso de trabajo intelectual ó físico; reforma radical en los juegos escolares, y aireación más amplia en las salas de estudio ó en los dormitorios de los colegios. Desgraciadamente, solamente los favorecidos.

(1) Cornil. "Discussion Soc. méd. des Hôpitaux...", 1880.

de la fortuna podrán poner en práctica estas medidas higiénicas; las clases pobres, entre las cuales la escrófula, como la tuberculosis, hacen cada año tantas víctimas, están en la imposibilidad de aprovecharse de ellas. Para obviar esta dificultad, no hay más que una solución posible: la creación de los *sanatorios*. Este método de hospitalización, cuya instalación en los Pirineos he propuesto, no es una idea nueva, y constituye, á mis ojos, el más poderoso remedio para contener la despoblación que devora nuestro país. Los maravillosos resultados obtenidos en Berck-sur-Mer, en Pen-Brone (Loire-Inférieure) (1), en el sanatorio Renée de Sabran, Hyères - Giens (Var), en Dax (Landes), sin hablar de Villapinte y de Ormesson para los tísicos lo atestiguan; en fin, como en la tisis, las curas preventivas de aguas minerales y los baños de mar.

TRATAMIENTO CURATIVO.—Para proceder metódicamente en el tratamiento terapéutico de la escrófula, es preciso subordinar los medicamentos á las diferentes lesiones de la enfermedad. Dejando á un lado como poco eficaces los de la farmacopea antigua, compuesta exclusivamente de simples, aconsejaré como tratamiento reconstituyente los solamente lógicos y eficaces, el iodo, el aceite de hígado de bacalao, el iodoformo, los arsenicales, la creosota, el cloruro de sodio y el azufre. Desde que la escrófula ha sido reconocida por gran número de nosógrafos de naturaleza tuberculosa, la distrofia debía inevitablemente pagar su tributo al entusiasmo que sintió la mayoría del cuerpo médico por la linfa de Koch. Las inyecciones de tuberculina se practicaron en el lupus, en las tuberculosis óseas, en los abscesos osifuentes, en una palabra, en todas las tuberculosis localizadas; se mostraron como en la tuberculosis pulmonar, «tan insuficientes como peligrosas» (Besnier, 1891).

En el tratamiento profiláctico de la escrófulo-tuberculosis tegumentaria, la antisepsia tiene marcado su lugar para evitar la inoculación secundaria de un foco tuberculoso. Se asepticarán, pues, con mucha atención los tegumentos de los sujetos atacados de lupus y de lamparones.

Aguas minerales.—Sin desprestigiar el valor relativo de los medicamentos precedentes, una larga experiencia personal me autoriza á reservar el primer lugar á las aguas minerales en el tratamiento de la escrófula. Así es que no puedo dejar de sentir una desagradable sor-

(1) Communication Congrès avanc. sci. Sorbonne, Abril, 1875.

presa al ver el lugar secundario que la mayor parte de los autores dan á esta poderosa medicación. Considero, pues, como un deber indicar los manantiales minerales adaptados á la terapia de la escrófula. Según su orden de actividad medicatriz, indicaré los manantiales minerales siguientes: Salies-de Béarn (salinas frías), Bondonneau (Drôme) (bromo - ioduradas), Salins (Jura) (salino-cloruradas frías), Salins-Moustiers (salinas cloruradas calientes) (Savoie), Dax (Landes) (manantiales y lodos alcalinos), Bagnères-de-Luchon (Haute-Garonne) (sulfurosas calientes), Barèges y Cauterets (Hautes-Pyrénées) (sulfurosas calientes), Saint Christau (Basses-Pyrénées) (ferro-cuprosas). En el extranjero: Kreutznach (manantial iodado frío), Nauheim (manantial salino clorurado caliente), y Ischel (salino clorurado frío). Tales son los manantiales minerales, de los cuales la escrófula constituye la especialidad terapéutica.

Siento no poder, vista la exigüidad de mi cuadro, dar más extensión á la historia médica de la escrófula, tan interesante desde el punto de vista humanitario y científico. Aunque partidario, hasta más amplios informes, de la autonomía de las escrófulas, he tratado de no parecer un espíritu retrógrado, pasando en silencio los argumentos contradictorios suministrados por la doctrina opuesta, y de rendir también justicia al rayo de luz que la patología y el determinismo experimental moderno han proyectado á la discutida cuestión relativa á los vinculos de la escrófula con la tisis. En apoyo de mi opinión personal, séame permitido decir que, nacido en los Pirineos, donde la escrófula es endémica, y médico durante muchos años de Eaux Bonnes, donde pulula la tuberculosis, he estado en condiciones de apreciar la diferencia que existe entre las dos distrofias.

CAZENAVE DE LA ROCHE, *de Menton.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.

CAPÍTULO XVII

GRIPPE-INFLUENZA

Se ha colocado durante muchos años la grippe entre las enfermedades de los bronquios; el carácter epidémico franco que ha tomado en estos últimos años, la difusión de sus localizaciones morbosas, la marcha de la enfermedad, su misma gravedad, no dan lugar á duda en la actualidad, y nos obliga á clasificarlas entre las enfermedades generales infecciosas. Atacando, en efecto, lo mismo el aparato pulmonar que el aparato digestivo, que el aparato cerebro-espinal, la grippe ó influenza cesa de ser la flegmasia catarral de las vías aéreas, la flegmasia estacional, la bronquitis epidémica, para ser una entidad morbosa con el mismo título que la fiebre tifoidea ó el tifus exantemático.

HISTORIA. — La variedad de sus formas explica por qué ha cambiado de nombre en cada epidemia: se ha llamado *grippette*, loquilla, coqueluche, coqueta general, *baraguette*, pequeño poste, horión, morriña, dando, ladendo, pequeño correo, cocote, reuma epidémico, fiebre catarral, fiebre catarral epidémica, sinoca catarral, bronquitis epidémica é influenza.

En 1580, Salus Diversus describió la grippe, y en 1643 fué señalada por Etienne Pasquier, que dijo haber visto « que se levantó un reuma que fué común á todos, por medio del cual las narices destilaban sin cesar como una fuente, y además un gran mal de cabeza y una fiebre que duraba á unos doce y á otros quince horas, poco más ó menos, y se curaban de pronto sin necesidad de medicina.»

En 1669, Saillant observó la tos, el romadizo y los dolores de cabeza, de los huesos y de los miembros; en esta enfermedad, Ettmüller insistía sobre los caracteres de la tos y sobre los escalofríos, y Wepfer, en 1691, indicaba el carácter proteiforme de la enfermedad y que algunas veces fuera grave.

En 1729 toda Europa fué invadida por una epidemia catarral (Hoffmann, Beccaria, Morgagni), cuyos caracteres eran dolor en los miembros, romadizo, opresión del pecho, ronquera y tos, acá y allá algunos síntomas cerebrales (desvarios y delirios). En Viena fueron atacadas 60.000 personas (Schürrer).

De 1731 á 1737, la gripe visita la Europa entera, paseándose de Nordeste á Sudoeste, y atacó á los débiles. En 1775, en 1802, en 1803 reinciidió, y en 1830 dió la vuelta al Globo (Richelot). En fin, en 1833 tenía los caracteres de la gripe de la actualidad (escalofríos, cefalalgias, aturdimiento, dolores en los miembros y en los lomos). Desde esta fecha la gripe hace frecuentes apariciones (1847, 1860, 1870, 1886 y 1893).

ETIOLOGÍA. — La gripe es de carácter esencialmente vagabundo, cae como una avalancha sobre una población entera; pero no tiene país de origen, y no posee región endémica alguna. Las condiciones meteorológicas parecen tener poca influencia sobre ella; se la observa lo mismo en verano que en invierno. No obstante, parece haber seguido una marcha especial de Norte á Sur, y de Este á Oeste.

Los vientos acaso podrian influir sobre la marcha de la epidemia.

Por otra parte, Fauconnet, de Lyon, atribuye la gripe que reina casi todos los inviernos en Lyon, á los movimientos del terreno que tienen lugar en esta población. Las *excavaciones practicadas en los terrenos* darian lugar á los miasmas productores de la enfermedad.

Como quiera que sea, no se conocen bastante todavía los factores principales de las epidemias grippales. En nuestros tiempos de microbios se puede, no obstante, con justo motivo, tratar de investigar si algún micro-organismo especial no interviene en las epidemias. Seifert, en 1890, había descubierto un microbio puntiforme, al que acusaba de ser la causa del contagio; pero ya Peter, en su elocuente clínica, hacía notar que un micrococo, idéntico siempre á sí mismo, explica difícilmente las formas extremadamente variables de una misma enfermedad como la gripe.

Y, en efecto, las nuevas investigaciones de la escuela de Val-de-Grâce, con Vaillard, Laveran y Duponchel, las investigaciones hechas en diferentes hospitales durante la epidemia de 1889 por Chantemesse, Ménétrier, Netter, Ribbert, de Bonn, no tardaron en establecer que se encuentra en la infección grippal los microbios de todas las infecciones: el *neumococo*, el *estreptococo*, el *estafilococo blanco*, concepción que nos parece responde mucho mejor á la clínica.

La gripe no tiene, hasta el presente, ningún microbio especial.

Esto es lo que explica el que la gripe ataque á todas las constituciones y á todas las clases.

Frecuente en los adultos, se la encuentra en los niños y en los ancianos, hasta mucho más grave. Ataca á los hombres y á las mujeres en la misma proporción.

Las causas de los casos individuales en la epidemia son realmente inconcebibles; el enfriamiento no las explica, porque se coge la gripe hasta en la habitación.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Si la gripe no tiene micro-organismo propio, se concibe fácilmente que no puede ser distinguida desde el punto de vista anatómico patológico. Las alteraciones de los órganos, muy frecuentes por lo demás, habrá que incluirlas entre las complicaciones.

Las lesiones anatómicas no consisten, en efecto, más que en el enrojecimiento difuso de las fosas nasales, de la laringe, de la tráquea y de los bronquios. Mucosidades espumosas pueden fluir del pulmón considerablemente hiperhemialo.

Jaccoud hace notar una congestión pulmonar que no debe ser confundida con la neumonía; insiste sobre la coloración rojo-oscura del pulmón, que crepita poco, pero sobrenada sin embargo; el parénquima presentaría además un aumento seroso análogo al del catarro rubeólico ó tifoideo.

En el estómago se encontrarán los signos del catarro gastro intestinal.

Pero, en realidad, la muerte es causada por una neumonía, por una bronquitis capilar, por una pleuresía purulenta, por una pericarditis, por un síncope, por una nefritis consecutiva, y cada una de estas afecciones tiene su lesión propia y característica.

SÍNTOMAS. — «La gripe — dice M. Potain — es una enfermedad febril, epidémica, caracterizada por un catarro de las vías digestivas, y que presenta fenómenos generales y desórdenes nerviosos desproporcionados á la gravedad de la enfermedad.»

a) *Prodromos.* — La gripe se anuncia, en efecto, por una perturbación nerviosa profunda y un movimiento febril.

La persona atacada de gripe es bruscamente atacada de pequeños escalofríos, cortos y repetidos; experimenta una sensación de laxitud y de cansancio extremo, al mismo tiempo que aparecen dolores lumbares, articulares ó periarticulares, un quebrantamiento general y una cefalalgia intensa. Este periodo puede durar de uno á dos días.

La cefalalgia puede extenderse á la totalidad del cráneo ú ocupar solamente la región frontal y orbitaria. Se acompaña generalmente de hiperestesia cutánea.

Otras veces es una jaqueca verdadera que determina vértigos, lipotimias y síncope, náuseas y vómitos. Otras neuralgias se manifiestan sobre los puntos más diversos: en la región intercostal, en la región ciática. Las miosalgias son comunes, y se han observado en los casos graves, calambres, contracciones dolorosas de los músculos, contracturas, temblores y saltos de tendones.

La fiebre aparece en este momento, sube rara vez de 39º, pero esto no es regla absoluta. Con frecuencia la grippe evoluciona de un modo apirético.

Estos caracteres de brusquedad y de rapidez de invasión, han hecho que los alemanes hayan dado á la grippe el nombre de *Blitzcatarrh* (catarro fulminante).

b) *Período de estado.*—Á este período prodrómico sucede un período de estado. Los fenómenos iniciales persisten, pero se acompañan de catarros de las diferentes mucosas. El coriza se anuncia por picor en las narices, estornudos repetidos y muy violentos, y un flujo mucoso, límpido primero y luego verdoso, gleroso. El enfermo tose, la tos es seca, la voz se hace ronca y desaparece alguna vez; se puede ver también, en ocasiones, una dispnea que no guarda proporción con la inflamación de la mucosa aérea. Y si se le *percuta*, puede no encontrarse localización verdadera; la *auscultación* permite oír algunos estertores sibilantes y ronquidos que no están en relación con los fenómenos generales.

De parte del aparato digestivo hay que señalar la anorexia, acompañada de sed viva; la lengua está blanca y pastosa, hay mal gusto de boca y la deglución es difícil. Ciertos enfermos vomitan ó se quejan de náuseas.

El vientre está timpanizado, se sienten también gorgoteos en la fosa iliaca derecha, y la diarrea no es rara, pero el estreñimiento es habitual al principio.

Las orinas son generalmente poco abundantes, dejan un depósito á lo largo de los bordes de la vasija, y pueden en ocasiones contener albúmina.

La fiebre puede alcanzar 38 y 40 grados y aun 41; sube en general muy rápidamente, pero puede variar mucho y tener descansos súbitos. Existe una remisión matinal. En resumen: la fiebre presenta una curva que se asemeja mucho á la de la fiebre tifoidea, pero menos regular.

El pulso es frecuente, irregular é intermitente.

c) *Periodo de declinación de la enfermedad.*—Al cabo de cuatro ó cinco días, todos estos fenómenos se alivian, el coriza disminuye, la tos viene á ser blanda, reaparece la voz y desaparecen los vómitos. La fiebre desciende y reaparece el apetito.

d) *Convalecencia.*—El enfermo entra en convalecencia; pero es preciso notar aquí que las convalecencias son á veces extremadamente largas, que á todos los accidentes nerviosos señalados más arriba, sucede un abatimiento, del que el médico tiene dificultad á veces en triunfar; también se ha señalado en ocasiones la depresión intelectual y la inaptitud para el trabajo continuado, capaces de persistir durante dos ó tres meses.

FORMAS DE LA GRIPPE.—Es muy raro observar en los enfermos el cuadro clínico completo descrito más arriba.

La grippe, en efecto, ataca más particularmente, bien al aparato respiratorio, bien al aparato gástrico, ó bien al aparato nervioso.

Distinguiremos, pues, con la mayor parte de los autores, *una forma pulmonar de la grippe, una forma gastro intestinal y una forma nerviosa.*

a) *Forma pulmonar.*—El coriza se acompaña á veces de estornudos y asimismo de epistaxis; hay disminución ó pérdida completa del olfato. Sale por la nariz un flujo purulento. M. Cartay ha descrito también un eritema faríngeo y una laringitis catarral aguda grippal.

Duflocq ha visto accidentes laríngeos simulando el edema de la glotis. Puede haber afonía completa.

La bronquitis se establece con una rapidez extrema, y es purulenta de repente (Peter). En el pecho resuenan gruesos estertores mucosos y los roncus sibilantes y sonoros. La dispnea puede llegar á ser extrema. Las complicaciones son muy frecuentes en esta forma de la grippe.

b) *Forma gastro intestinal.*—La grippe intestinal se anuncia por la anorexia completa; la lengua del enfermo está cubierta por un barniz blanquecino, la sed es ardiente, la deglución difícil. Las náuseas se suceden y dan lugar á vómitos.

Se ha observado el aumento de volumen del hígado, el tinte subictérico de los tegumentos y de las conjuntivas. El bazo está engrosado y puede medirse fácilmente.

El hueco epigástrico está doloroso, y la diarrea alterna con el estreñimiento (Vigla, Graves). Las orinas son rojas, sedimentosas, y Hayem insiste sobre la urobilinuria de los enfermos atacados de gripe gastrointestinal.

c) *Forma nerviosa*.—Aquí la fiebre y el catarro son absolutamente secundarios; pero la depresión de los enfermos, el estado de astenia profunda en que se encuentran, dominan el conjunto de los fenómenos morbosos.

La cefalalgia es tenaz, los párpados están pesados, las ideas tristes, la inaptitud para el trabajo es completa, y la postración abate á los enfermos. No pueden leer un periódico ni levantarse de su sillón, y los reflejos pueden estar casi abolidos.

Al mismo tiempo conviene insistir sobre el quebrantamiento generalizado de los enfermos, los dolores agudos en la región de los riñones y de las pantorrillas, sobre las neuralgias intercostales, habituales á la gripe nerviosa, sobre las neuralgias del nervio cubital y del nervio ciático (Katicheff).

El profesor Peter ha descrito una forma sincopal de la gripe nerviosa con detención del corazón, palidez y muerte aparente, vuelta á la vida y nuevos síncope.

Otros varios enfermos tienen también temblor y delirio furioso, con ó sin fiebre.

Pero en todos ha desaparecido completamente el apetito, y tarda como *mínimum* quince días en reaparecer; el adelgazamiento es siempre considerable.

COMPLICACIONES. — La gripe no es con frecuencia más que un pretexto para las complicaciones.

El eritema primordial de la laringe no tarda frecuentemente en presentar los caracteres del *edema de la glotis*.

Los anejos de la faringe y de la laringe se afectan á su vez, el catarro gana la trompa de Eustaquio y también la caja del tímpano. Löwenberg es uno de los primeros que han señalado las otitis supuradas de la gripe, *otitis* con dolores intensos, con perforación del tímpano y derrame purulento. Schwabach ha observado, así como Dreyfus (de Berlín), focos *hemorrágicos* en el espesor del tímpano.

De parte de *los ojos*, las complicaciones han sido descritas por Gillet de Grandmont: fatiga de los músculos motores del ojo, fosfenos luminosos y puntos centelleantes, y más tarde hialoiditis con cuerpos flotantes, ó pequeñas hemorragias de la retina. Por último, la acomoda-

ción misma puede modificarse. Landolt ha visto el edema y los abscesos de los párpados.

El aparato respiratorio es el más frecuentemente interesado en las complicaciones de la gripe.

La *bronquitis purulenta repentina* de Peter, los *esputos acompañando las congestiones intensas* del pulmón, no son más que menudencias al lado de la neumonía grippal (Ménétrier, Jaccoud), que sobreviene hacia el décimo ó hacia el décimosexto día de la enfermedad, sin dolor de costado intenso, sin estertores crepitantes; pero con matidez, soplo tubario, escalofrío y aumento de fiebre. Los esputos son semejantes á los de la bronquitis.

Al lado de la *bronco-neumonia*, que se establece próximamente hacia la misma época ó sobreviene en la declinación de la enfermedad, se puede observar la *bronquitis capilar*, que puede matar al enfermo en algunos días.

La pleura misma puede también ser interesada en la gripe, y la *pleuresía* con poco líquido, acompañando á una congestión intensa del pulmón, es citada por los autores; en ocasiones el líquido llega á ser turbio ó purulento.

El *aparato circulatorio* no es más respetado que el resto. Raynaud insiste sobre *las epistaxis* de la gripe, y Brochin ha descrito *enterorragias, hematurias y metrorragias* en la gripe. Las *hemoptisis* son muy frecuentes, sobre todo en los tuberculosos atacados de influenza.

El corazón mismo desfallece (Potain y Huchard) y el pulso puede llegar á ser filiforme después de haber sido acelerado, y sobrevénir la muerte por síncope. Huchard quería por esto mismo denominar *grippe cardiaca* á esta forma, caracterizada por lipotimias, un estado sincopal, la lentitud del pulso por accesos de aritmia ó de intermitencias cardiacas, y también de accidentes dolorosos semejantes á la angina de pecho.

Ferrand, Potain y Vázquez han señalado *febricitis* consecutivas á la influenza.

El aparato digestivo no es menos afectado bajo la influencia de la gripe: se ven en estos casos *vómitos muy abundantes* y una *diarrea persistente* que simulan la enteritis coleriforme, y Holz, de Berlín, ha perdido uno de sus enfermos á consecuencia de estas complicaciones.

Las *orinas* contienen muy frecuentemente albúmina retráctil (Hayem), biliverdina, urobilina, y otras veces están rojas y cargadas de uratos.

Desde el punto de vista del aparato nervioso, M. Bilhaut ha referido observaciones de gripe complicadas de lesiones cerebro-espinales

sobrevenidas al principio, en el curso ó en la declinación de la enfermedad (*paraplegia, parálisis vesical y zona*), Laverán y Féréol han observado la *mielitis ascendente aguda*.

Por último, sobre la misma piel se han descrito lesiones supurativas. Leloir, de Lila, ha llamado la atención sobre la frecuencia de los forúnculos y de los ántrax en las personas atacadas de gripe.

MARCA DE LA ENFERMEDAD. — La influenza puede durar dos días apenas, y terminar en este período de tiempo su evolución completa.

Otras veces puede persistir durante cinco ó seis días, ó también muchos septenarios en los casos complicados. La curación sobreviene después de la cesación de los síntomas dolorosos, y se anuncia por dolores abundantes, á veces también por diarrea ó una copiosa diuresis, ó más simplemente por una erupción de *herpes labialis*.

La muerte es el efecto de una de las complicaciones. Cuando el enfermo entra en convalecencia, recobra penosamente sus fuerzas, y alguna vez, durante muchos meses, no puede dedicarse á los trabajos intelectuales ó físicos á que estaba acostumbrado.

La *debilidad muscular*, las *cefalalgias* y la *tos* persisten é impiden largo tiempo el restablecimiento de los enfermos.

Por último, las recaídas son frecuentes en la convalecencia de la gripe. *La gripe es una enfermedad de recaídas* (Jaccoud), y la recaída tiene lugar cuando los accidentes se alivian ó aun después que han desaparecido. La recaída tiene en ocasiones *una forma diferente por completo* de la forma primera. Á una forma nerviosa puede suceder una forma catarral. Voisin y Pétrequin han probado que una primera recidiva no ponía al abrigo de una segunda ni de una tercera.

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO. — En presencia de las variedades de forma de la gripe, se concibe fácilmente que no sea siempre cómodo, ni aun para un clínico hábil, diferenciar ésta de las múltiples afecciones á las que se parece. Es verdad que en casos de epidemia la atención del médico estará inclinada naturalmente hacia esta afección, y será por lo mismo reconocida fácilmente.

Pero en tiempo ordinario, el romadizo, el catarro óculo-nasal, la traqueítis y la rubicundez difusa de la garganta, sobre todo en los niños, deben hacer que se piense en el *sarampión*.

Las rubicundeces, los eritemas, las anginas del principio, por otra parte, pueden hacer que se diagnostique una *fiebre escarlatinosa*.

Los dolores de riñones, el quebrantamiento de todo el cuerpo, la fiebre intensa, permiten también pensar en la *viruela*.

Otras veces, los dolores musculares y articulares evocan la idea del *reumatismo agudo*; el dolor de cabeza persistente, los vómitos y el delirio, la de una *meningitis aguda en los niños*.

La forma gastro-intestinal de la gripe es frecuentemente confundida con la *fiebre tifoidea*; pero la falta de manchas rosadas y el descenso rápido de la temperatura no autorizan largo tiempo la duda. La forma pulmonar de la gripe hace pensar en la *granulía*; la preponderancia de los fenómenos torácicos, la dispnea y el abatimiento externo del enfermo, autorizan una suposición semejante; pero el examen de los antecedentes del enfermo y una observación de algunos días, harán abandonar rápidamente este diagnóstico.

Por último, la influenza ha sido aproximada ó diferenciada de la *fiebre dengue*. Pero aquí la duda es bien permitida: el dengue es una enfermedad de los países cálidos, no observada entre nosotros, y muy desemejante á sí misma, según los sitios en que se presentan (dengue de Saigon, dengue de Beyrouth y dengue de Egipto). Se manifiesta por una fiebre brusca, por desórdenes gástricos intensos, fetidez del aliento y una erupción que se asemeja á la del sarampión. M. Tessier, de Lyon, que ha estudiado muy bien la fiebre dengue, pretende que ésta se crea focos de endemicidad, en tanto que la gripe es, por el contrario, una enfermedad epidémica, «desapareciendo por un tiempo indeterminado, frecuentemente por largos años, tan bruscamente como apareció». Le Roy de Méricourt y Rochard se han inclinado por la diferencia de estas dos enfermedades, apoyándose sobre la ausencia del estado saburral de la lengua, de las descamaciones y de los picores en la gripe.

M. Proust, por el contrario, reconoce que hay muchos puntos de semejanza entre las dos enfermedades. «Las analogías son tan pronunciadas, que ciertos epidemiólogos piensan que el dengue es la influenza de los países cálidos.» Por último, M. Netter, después de su viaje á Siria para observar el dengue, ha declarado que llamaría gripe en París á lo que llamaba dengue en Siria. Dejaremos, pues, la cuestión en suspenso, esperando á que hechos nuevos vengan á aclarar el diagnóstico.

El pronóstico de la gripe es muy variable. Benigno en general, cuando la influenza ataca á gentes robustas, es muy grave si existe una lesión orgánica cualquiera.

He aquí por qué los niños son respetados en general, y las formas observadas en ellos se terminan casi siempre por la curación.

Pero los viejos atacados de la enfermedad resisten con mucho tr

bajo, aun cuando no estén en condiciones de senilidad ni debilidad profundas. *La gripe eleva la mortalidad de los viejos del simple al doble.*

Tampoco las mujeres parece que son respetadas por la influenza. La gripe determina en ellas metrorragias, y también se ha notado la tumefacción del útero, el reblandecimiento de las paredes uterinas, y la sensibilidad al tacto. Cuando están embarazadas, la gripe puede traer el aborto ó provocar prematuramente el parto. Se han observado en las últimas epidemias abortos al segundo ó tercer mes, y el parto verdadero en un periodo más avanzado.

En resumen: la gripe aumenta considerablemente la cifra de la mortalidad, sobre todo cuando ataca á gentes que presentan ya alguna lesión. En particular parece ofrecer peligros, tanto más graves, cuanto que el pulmón esté menos sano (tuberculosis pulmonar, enfisema, etc.), que el corazón funcione con menos energía (lesiones valvulares del corazón), que el estado general sea poco bueno (gastados, escrofulosos, mujeres preñadas). La convalecencia de la gripe es larga y con frecuencia interrumpida por recaídas, y durante muchos meses, los atacados de gripe están aún enfermos.

TRATAMIENTO. — Se comprende fácilmente la importancia del tratamiento.

Es preciso seguir con cuidado todas las fases de la enfermedad y vigilar atentamente todos los órganos.

Antes de indicar los tratamientos propios de cada forma, que nos sea permitido insistir sobre el feliz empleo del sulfato ó del bromhidrato de quinina, ó de la antipirina, en todas las variedades de la gripe. Estos dos medicamentos, bien asociados ó bien dados separadamente, parecen, en efecto, ejercer la mejor influencia sobre los fenómenos febriles y dolorosos de la gripe. Empleados á dosis de 50 centigramos á 1 gramo (sulfato de quinina), ó dosis de 1 á 2 gramos por día (antipirina), han permitido aliviar los primeros sufrimientos de los enfermos y levantar bien pronto á los deprimidos.

Se les puede, pues, y nosotros así lo aconsejamos, prescribirlos ante todo y en todas sus formas.

FORMA PULMONAR. — En la variedad pulmonar, las preparaciones opiáceas asociadas á los alcoholaturos de la raíz de acónito y también al agua de laurel cerezo, alivian singularmente los accidentes pulmonares. Las quintas de tos seca, tan dolorosas, disminuyen con la siguiente poción, que hemos empleado con frecuencia:

Jarabe de codeína.....	30 gramos.
Julepe gomoso.....	90 —
Alcoholaturo de raíces de acónito.....	XV gotas.

Una cucharada de sopa de hora en hora para un adulto.

Los vejigatorios, las cataplasmas sinapizadas, las ventosas, nos han prestado grandes servicios.

Por último, en los casos de depresión profunda, según el método del profesor M. Peter, sobre todo en los casos de colapso cardíaco, hemos recurrido á las inyecciones de éter, hechas en la profundidad de los músculos, y frecuentemente repetidas. Otras veces nos hemos encontrado bien con haber usado las inyecciones de cafeína, según la fórmula de Dujardin Beaumetz:

Agua destilada.....	20 gramos.
Cafeína.....	} ñ 2 —
Benzoato de sosa.....	

Dos á tres inyecciones subcutáneas por día.

Las preparaciones tónicas con el extracto blando de quina (2 á 5 gramos de extracto por día) nos han permitido luchar victoriosamente contra el aplanamiento de los enfermos.

Forma gastro-intestinal.—En la forma gastro-intestinal hemos hecho uso de purgantes ligeros (purgantes salinos, aguas minerales purgantes, Rubinat, Carabaña, etc.), y, sobre todo, hemos recurrido con frecuencia á los antisépticos intestinales, á los naftoles ó benzo naftoles, asociados al salicilato de bismuto en los casos de flujo intestinal, á la dosis siguiente:

Naftol β	} ñ 0,50 gramos.
Salicilato de bismuto.....	

Para un sello, de 2 á 4 por día.

Ó también:

Benzo-naftol.....	} ñ 0,50 gramos.
Salicilato de bismuto.....	

Para un sello, de 2 á 4 por día.

En los casos de estreñimiento, al contrario, hemos dado siempre el naftol ó el salol, asociados á la magnesia ó al bicarbonato de sosa:

Naftol ó salol.....	0,40 gramos.
Magnesia inglesa.....	} ñ 0,30 —
Bicarbonato de sosa.....	

Para un sello, de 2 á 4 por día.

Hemos aconsejado el régimen lácteo de preferencia y las bebidas estimulantes, grog, café, champagne.

Cuando las funciones digestivas tienden á restablecerse, las preparaciones de estriçnina (tintura de nuez vómica), excitan el apetito y favorecen la tolerancia estomacal.

Forma nerviosa.—Aquí la antipirina á la dosis de 2 gramos á la vez, la fenacetina á la dosis de 2 gramos en dos veces, la aconitina cristalizada en gránulos de un cuarto de miligramo (1 á 3 gramos por día), nos han dado algunos éxitos; también debemos algunos otros á la exalgina, según la fórmula de M. Dujardin-Beaumetz:

Exalgina.	1 gramo.
Alcohol de 90°.	5 —
Jarabe de naranjas.	20 —
Agua destilada.	40 —

Una cucharada de sopa una ó dos veces por día.

Otras veces hemos usado inyecciones morfinaas: los vejigatorios colocados en la nuca ó sobre el sitio doloroso, traen al mismo tiempo una sedación de los accidentes.

Convalecencia.—Las convalecencias tienen una necesidad especial de ser vigiladas, son largas y penosas, y se ha preconizado con ventaja en estos casos el uso de los vinos de quina, de los vinos de kola y las fricciones estimulantes. M. Legendre ha aconsejado la estriçnina á la dosis de 6 miligramos por día, y M. Huchard la ha dado en inyecciones subcutáneas bajo la forma siguiente:

Sulfato de estriçnina	0,50 gramos.
Agua destilada.	100,00 —

Injectar de 5 á 20 gotas por día.

Otras veces ha curado sus enfermos con gránulos de fosfuro de zinc.

En resumen: vigilar atentamente la marcha de la enfermedad, no dejar pasar ningún accidente sin intervenir, y levantar las fuerzas del enfermo; tal debe ser la conducta del médico cuando es llamado para un caso de grippe.

BLOCH, de París.

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA

CAPÍTULO XVIII

FIEBRE TIFOIDEA

DEFINICIÓN. — La *fiebre tifoidea* es una enfermedad general, que no es producida por una simple desviación de las funciones fisiológicas, sino que es una enfermedad específica, típica, autónoma, infecciosa, transmisible y contagiosa, de naturaleza microbiana y que puede tener su origen dentro del organismo, aunque más generalmente lo tiene fuera.

HISTORIA. — No sabemos si la escuela griega, en las múltiples denominaciones que le servían para calificar las fiebres, la conoció ó describió.

Apenas si puede reconocerse en las fiebres continuas ó en las sínocas continentales de Galeno; se halla confundida en la piretología, inspirada en las diversas doctrinas de la Edad Media, más tarde en las divisiones sin número, en la multiplicidad de los grupos y las clasificaciones raras, llamadas algunas veces naturales, que llaman la atención á los contemporáneos.

Y sin embargo, la fiebre tifoidea ha sido en todo tiempo una enfermedad importante. Lo era entre los antiguos, donde puede decirse que se encontraba en todas partes, aunque dividida al infinito por la especialización de sus síntomas, de sus formas y de sus alteraciones funcionales, sufriendo las fluctuaciones y la diversidad de los métodos y de las teorías, faltando el criterio anatómico y etiológico.

Morgagni con sus estudios anatómicos, Røederer y Wagler (*de morbo mucoso*) con el concurso de muchos epidemiólogos de su tiempo, abren una vía nueva por la cual vendrán á desprenderla del caos donde está encerrada los trabajos de Pinel, la nosología moderna y la escuela anatomo-patológica.

Broussais, fundando la escuela de Val-de-Grâce, hace de la tifoidea

una inflamación del estómago y del intestino (*gastro-enteritis*). Bretonneau la sintomatiza en los estudios clínicos de la *dolienteria*. En fin, Louis, con sus investigaciones prácticas y concienzudas, establece su unidad.

El concurso de las nuevas ramas de la ciencia moderna, que vienen á iluminar con luz clara la naturaleza de las fiebres, reduciendo su número á algunas unidades, abre la puerta á la escuela contemporánea, que se preocupa casi únicamente de la causa.

La fiebre tifoidea constituye así una de las individualidades más claramente acentuadas; domina casi toda la piretología, siendo su naturaleza definitivamente constituida por la ciencia.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — El veneno tífico, introducido en la economía, altera la sangre, y por la sangre son impresionados todos los tejidos; si ha penetrado por las vías respiratorias, su acción es más pronta, menos prodrómica y menos incubante; si es por las vías digestivas, la intoxicación es más lenta, más despaciosamente exteriorizada y la certeza diagnóstica no se obtiene inmediatamente.

Este veneno tiene sus localizaciones privilegiadas, los linfáticos y sus ganglios, y entre ellos, los más favorecidos: las glándulas hematópoyéticas, las glándulas y aglomerados intestinales, las mesentéricas, el bazo y el hígado.

Esta primera toma de posesión del organismo puede tener dos procesos distintos: ó el germen es detenido en su evolución, que queda imperfecta, en cuyo caso los órganos invadidos no han sido más que hiperhemiados, hinchados, infiltrados y no destruidos, y la enfermedad no será más que una fiebre *atenuada* y la reparación se anunciará prontamente, ó bien el germen pútrido ha procedido á su evolución completa, y entonces los órganos que le ocultan se convierten en pequeños focos generadores de donde parte la generalización á todos los elementos de la economía. El conjunto de estos focos constituye el gran todo de la enfermedad, el gran compuesto, la fiebre tifoidea total, *morbus totius substantiae*.

En la fiebre tifoidea los líquidos están alterados, pero los sólidos del organismo ofrecen á la simple vista, alteraciones que le son propias, que forman la característica obligada, y que se presentan en grados y número variable, según la época, la intensidad, la marcha y la forma de la enfermedad.

Nosotros nos contentaremos en este capítulo práctico con recapitular lo que todo clínico puede observar y lo que es conocido definitivamente por la ciencia anatómo-patológica:

1.º La *sangre*, primitivamente sin alteración conocida, se hace fluida por pérdida de su fibrina, de los glóbulos rojos, de la albúmina, de las materias sólidas, de la urea y aun del oxígeno. Al contrario, los glóbulos blancos aumentan, así como el azúcar (según Feltz) y el ácido carbónico; el microscopio encuentra escasos bacilos, el *typhosus* en el período de estadio, diversos micrococos y las bacterias descritas por Tigri, Hallier, etc. Así empobrecida la sangre, se hace delicuescente é imbi-be las tónicas de los vasos y después los tejidos.

2.º Los vasos se dejan atravesar por los líquidos, las glándulas linfáticas los recogen y los gérmenes eligen su domicilio.

Las glándulas aglomeradas ó aisladas (*placas de Peyero, glándulas de Brunner*), gracias á la red linfática submucosa, son atacadas las primeras, constituyendo placas en la última porción del ileo tanto más marcadas cuanto se aproximan más á la válvula ileo-cecal; formadas rápidamente en masa ó por grados y de número muy variable, estas placas son salientes, de un color rosa pálido, granujientas, areolares, desiguales, infiltradas de materia tífica condensada, en regresión ó en eliminación parcial ó total (*placas duras de Louis*); otras veces, poco salientes, de un rojo violeta, húmedas, espesas, reticuladas, presentando orificios abiertos como criptas, verdaderos estomas de absorción infiltrados del depósito tífico gris amarillento (*placas blandas*). En ambos casos la mucosa intestinal está roja, hiperhemiada, reblandecida, desprendida, infiltrada; con frecuencia sucede lo mismo al tejido submucoso y algunas veces á las capas musculares.

Las *ulceraciones* de las placas provienen de la eliminación del depósito tífico bacteriano y de las partes necrosadas de la glándula, de los tejidos que se encuentran destruidos en parte ó en totalidad, en superficie ó en profundidad, destrucción desarrollada individualmente y que presenta así todas las gradaciones, lo que impide fijar un tiempo determinado al período ulcerativo, si bien se puede hacer corresponder la eliminación de las escaras casi con el tercer septenario, y el comienzo del período de reparación, con la cuarta ó quinta semana.

El *intestino grueso*, el factor del meteorismo, rara vez está alterado en sus criptas aisladas y en su mucosa.

3.º Las *glándulas mesentéricas* están siempre voluminosas, tumefactas, de color rosáceo, después de un rojo oscuro azulado, infiltradas, reblandecidas hasta aplastarse y en relación bastante exacta con la progresión ulcerativa del intestino.

Los ganglios mesentéricos invadidos marcan el principio de la ge-

neralización, supuran rara vez en el período de estadio; nosotros no hemos encontrado supuración sino cuando las ulceraciones se prolongan indefinidamente en la convalecencia, en cuyo momento se les encuentra arrugados y probablemente esclerosados.

4.º El *bazo*, glándula hematopoyética por excelencia, está aumentado de tres á cinco veces su volumen, de un color violeta oscuro, sus cubiertas están intactas, ofrece un reblandecimiento que llega hasta la difluencia, de un líquido negro, mezclado de puntos blancos. Esta hipertrofia ofrece de notable que principia con la enfermedad y no parece estar siempre en relación con la alteración intestinal.

5.º El *hígado* pierde su consistencia, sea por partes ó en totalidad; pálido, friable, parece menos húmedo, la *bilis* está líquida, pajiza, abundante en el comienzo, después espesa, negruzca, viscosa; hacia el fin no es más que un líquido acuoso, diáfano.

6.º Los *ganglios bronquiales*, á ejemplo de los del mesenterio, están tumefactos, inyectados, infiltrados, pero en grado menor. Por último, se puede encontrar en toda glándula, en todo parénquima, riñón y pulmón la misma vejiga, pequeños focos célula-nucleares y bacilares tíficos que pasan de ordinario inadvertidos.

Las demás alteraciones cadavéricas observadas en el curso de la fiebre no son patognomónicas, sino más bien alteraciones contingentes, consecuencias. Así:

Los *bronquios*, de un rojo oscuro, están constantemente hiperhemiados en una extensión variable, llenos de mucosidades que les hacen impermeables al aire.

Los *pulmones*, congestionados, presentan en las bases los signos del colapso, las hipostasis, los infartos lobares ó lobulares. En cuanto á verdaderas pulmonías, no se las encuentra; se observa la esplenización sanguínea, pero rara vez la verdadera hepatización. El pulmón puede estar atacado desde el principio, el neumotifus precede entonces á las lesiones intestinales. Esta localización primitiva es un indicio de la introducción del germen por las vías pulmonares.

El *corazón*, blando, flácido, rojo sucio, decolorado (hoja seca), inconsistente con degeneración grasosa.

La *faringe* puede ofrecer ulceraciones, tardías de ordinario.

La *laringe* está casi siempre atacada de pequeñas úlceras epiglóticas.

El reblandecimiento simple ó con adelgazamiento y ulceraciones miliars del estómago y las escasas inyecciones vasculares del duodeno y del yeyuno, no son más que epifenómenos.

Los *centros nerviosos*, tan comprometidos en apariencia por sus manifestaciones morbosas, están frecuentemente intactos; las meninges suelen inyectarse y el líquido céfalo-raquídeo aumentado. A esto se reduce lo observado en la fiebre tifoidea, y que no tiene nada de especial. En cuanto al estudio de las células y fibras nerviosas, el microscopio del porvenir nos enseñará.

Los músculos, adelgazados, atrofiados, decolorados, si la enfermedad ha sido larga, pueden presentar lesiones de desnutrición, la degeneración grasosa, y lo que más grave, la cérea.

Las eliminaciones se hacen al fin del período de estadio; son los momentos de las crisis en que se producen los descartes de toxinas y bacilos; y como el riñón es el órgano que más interviene, puede alterarse, lo que no es regla. Puede afectarse de nefritis infecciosa y, aun sin este ataque, presentar todos los caracteres de una nefritis parenquimatosa generalizada, y más frecuentemente de una nefritis mixta, á la vez parenquimatosa é intersticial; entonces contiene bacilos la orina y albúmina retráctil, cilindros granulosos y coloides.

En resumen: las lesiones intestinales y mesentéricas son las únicas lesiones llamadas patognomónicas de la fiebre tifoidea. Éstas son constantes. Si Guyot, Moore, du Cazar (*J. des pratic.*, 1893) y otros prácticos, y nosotros mismos muchas veces, hemos encontrado fiebres, sin lesión aparente, en lo agudo de una epidemia, debe atribuirse á que el enfermo había sucumbido en el momento, poco distante del comienzo, por intoxicación de la sangre por una vía pulmonar, produciendo de repente accidentes nerviosos, y cuando la localización intestinal no se había desarrollado aún.

ETIOLOGÍA.—*Bacillus typhosus*.—Así como hay unidad de lesión, hay también unidad de causa, obligada, única, característica y específica: el agente infeccioso bacilar.

El descubrimiento del *bacilo de Eberth* (1880) está hoy completamente evidenciado; microbio virulento engendrado en nosotros mismos por transformación, ó introducido en nuestro organismo en estado perfecto de desarrollo por diferentes vías, á él únicamente, por sus secreciones ó toxinas, hay que atribuir la infección tifoidea de carácter específico, puesto que él suministra el mismo conjunto ó unidad morbosa.

El bacilo tifoideo es un bastoncillo corto de 2 μ de longitud y de

0,08 μ de espesor, dotado de un movimiento propio, redondeado en sus extremos, de esporos terminales y filamentos, y polimorfo, aerobio y anaerobio. Se le cultiva en gelatina peptonizada, agar-agar y patata; su desarrollo es ya sensible á 4°; la mejor temperatura para él es 25° á 35°; á 46° se detiene el cultivo. Su vitalidad es muy grande; hay cultivos que han podido quedar fértiles seis meses. Soporta una prolongada desecación debida á la presencia de los esporos, y resiste fácilmente á la congelación; el sublimado, la quinina, los ácidos fénico y clorhídrico y el cloruro de cal, se oponen al cultivo de este bacilo; se multiplica ó reproduce por excisión transversal ó por esporulación; la inoculación practicada en los animales (Gaffky, Chantemesse y Widal) ha dado resultados negativos ó equívocos. Se encuentran en abundancia sobre las placas de Peyero, colonias del microbio tifódico, así como en los ganglios y el bazo, en los que sobre todo se hallan desprendidas y acompañadas de micrococos hialinos ó coloreados. Más tarde se las encuentra también en el hígado, mientras que los pulmones congestionados no las contienen sino escasas y muy aisladas. Los vasos de los órganos primeramente citados contienen más; en la sangre es raro el bacilo, y se le percibe difícilmente entre los glóbulos rojos; sobre el intestino se le encuentra mezclado á bacterias de mil géneros, productos de múltiples lesiones y de diferente naturaleza observadas en el curso de la fiebre tifoidea y de las complicaciones aportadas por la necrosis y ulceración de las placas.

Los Sres. Grancher y Richard nos han dado los siguientes detalles sobre el modo de portarse el bacilo tífico; como todos los *patógenos*, prospera con el concurso de cierto grado de humedad en las tierras ricas en materias orgánicas; pero en el suelo no encuentra sólo medios de vida, sino también causas de muerte; la desecación, una temperatura demasiado baja en ciertas profundidades ó demasiado alta en la superficie, el oxígeno de las capas superiores, fatal á los aerobios, la concurrencia temible de los *saprotitos* que le disputan el espacio y el alimento; en fin, la luz solar, que le es tanto más perjudicial cuanto más intensa, como que es el agente de saneamiento más universal, al mismo tiempo que el más económico y activo.

Los Sres. Grancher y Deschamps nos enseñan, además, cómo se portan los gérmenes patógenos con el suelo; extendidos en la superficie, estos gérmenes la atraviesan con las aguas de filtración; retenidos en las capas superficiales y no penetrando más que á 40 ó 50 centímetros de profundidad, guardan largo tiempo su vitalidad.

La zona bacteriana no es, pues, profunda, y la capa subterránea situada por debajo no contiene más micro-organismos que el agua de

fuente. En esta zona, las bacterias duermen hasta que una conmoción del terreno las exhuma y opera su renacimiento.

¿Cómo se hace el contagio por este agente organizado, viviente y pasando de un organismo enfermo á uno sano, y dónde se incuba hasta que se hace activo? Organismo vegetal inferior, el micrococo, desde luego esférico, brillante, refringente, después filamento con micelio, en fin, bastoncito, se divide formando especies de zoogleas; absorbidos por la superficie del intestino, se desarrollan estos fermentos figurados colonizándose sobre las placas de Peyero y los folículos cerrados; absorbidos por los linfáticos y las extremidades terminales de la porta, son arrastrados á los ganglios mesentéricos y al hígado, y penetran así en la circulación general, de donde van á impregnar las diferentes vísceras.

Nosotros, que somos partidarios de la infección tífica por los productos de la fermentación pútrida, por sus numerosas bacterias aerobias ó anaerobias, el *bacterium termo*, el *bacterium coli*, productos que, introducidos en el organismo por las vías de absorción, encuentran condiciones biológicas propicias, pensamos que *la fiebre tifoidea es siempre* debida al bacilo de Eberth, pero también á otros microorganismos hechos tifóidicos por condiciones aún desconocidas.

Los Sres. Rodet y Roux han hecho experimentos y observaciones de gran interés á este respecto. Han comprobado que el *bacillus coli communis* no es enteramente saprofito, que puede hacerse patógeno y han encontrado cierta relación entre este bacilo y el de la fiebre tifoidea.

¿No son, pues, más que dos variedades de una misma especie el bacilo de Eberth y el *coli*? ¿Son dos especies distintas?

Se sabe ya que un mismo microbio puede presentar diferencias según el medio nutritivo en que se desarrolla; que generaciones sucesivas de individuos sufren cambios en su forma y propiedades (aumento ó disminución, adquisición ó pérdida de virulencia), en su manera de reproducirse (esporos ó excisiparidad), en sus funciones nutritivas (aerobios ó anaerobios) y recíprocamente. De todo lo cual resultan series de microbios, que por cambios en el medio ambiente constituyen — de generación en generación — especies nuevas en realidad. Ahora bien: ¿cómo se operan y cómo se explican el modo de acción de estos microbios, su modificación, su desdoblamiento, su secreción, así como su introducción, reproducción y eliminación? ¿Cómo eligen ciertos tejidos y órganos en donde producen las lesiones patológicas? Acerca de esto hay incertidumbres; quizás la única acción conocida del microbio, más importante que su presencia y multiplica-

ción, sería la formación de un producto infectante, tóxico, *alcaloide* ó ptomaina, sea por secreción ó por desasimilación del microbio mismo ó descomposición de los elementos de nuestro organismo bajo la influencia de la vida del microbio (Gauthier, Lefort, Colin, Béchamp, Peter); las enfermedades microbianas tendrían entonces tanto de intoxicación y quizás más aún de parasitismo, causa única para los partidarios de la doctrina microbiana (A. Guerin, Cornil, Verneuil, Charpentier, Guenot, Vuillemin, etc.).

TRANSMISIÓN DEL CONTAGIO. — Los miasmas pútridos y el germen tífico, infectante, penetran en la economía por dos puertas: la vía respiratoria con el aire y el vapor que contiene; la vía digestiva por los *íngesta* sólidos ó líquidos.

El *aire* es el más sencillo y el más inevitable vehículo del agente infeccioso, sin ser el más activo; lleva en suspensión sustancias pulverulentas emanadas del enfermo, polvo de los vestidos, de la ropa blanca, de las ropas de cama y también emanaciones pútridas de las alcantarillas.

La transmisión del germen tífico, vigorizado por el enfermo mismo y contenido en sus deyecciones, efectuada por el aire ó por el agua, está rigurosamente comprobada hoy día, y para muchos admitida como origen único; las deposiciones de los tifoideos, las bocas de las alcantarillas, los retretes sin válvula ó mal instalados sirviendo para todo el mundo, las aguas sucias transportadas ó arrojadas y los pozos negros son los reservorios que suministran al aire la materia infectante.

Las *deposiciones* diarreicas contienen, pues, el contagio, y aun parece probado que éste comienza con la diarrea y persiste durante toda su duración.

La transmisión del germen tífico por el *agua* y las bebidas tiene mayor importancia, y ha sido puesta de manifiesto por las investigaciones magistrales de Brouardel, que en todas las epidemias de tifoidea acusa al agua de transportar el bacilo de Eberth.

El agua es, efectivamente, el vector más ordinario, así como el más temible y eficaz, del bacilo después de los despojos animales ó putrefactos. La *teoría fecal* tiene cada día más aplicación. Está fuera de duda que las filtraciones de las letrinas que contienen, con los productos de la putrefacción, el veneno en estado perfecto (el bacilo) ocasionan muy numerosas epidemias ó endemias circunscritas y acantonadas en una casa, un establecimiento, un cuartel ó un barrio. Las alcantarillas que reciben tan frecuentemente las deyecciones humanas ó animales, constituyen para los microbios patógenos un medio muy favorable á

su desarrollo. También las cloacas en las grandes ciudades están condenadas justamente porque contribuyen poderosamente á producir ó á multiplicar los gérmenes de la fiebre tifoidea. Las inmundicias extendidas sobre un suelo en cultivo, son siempre un gran peligro para la salud pública, y deberá limitarse su aplicación á aquellos terrenos destinados al cultivo de legumbres que sólo se empleen cocidas, y prohibirse en los de legumbres que se comen crudas.

Esta doctrina de la transmisión por el agua y del origen hídrico de las enfermedades microbianas, tiene numerosos entusiastas que no admiten la transmisión por el aire. Sin embargo, la observación y el buen sentido afirman también esto último.

CAUSAS PREDISPONENTES.—El contagio, para desarrollarse, tiene necesidad de un terreno propicio. Toda alteración en la salud favorece la explosión de la enfermedad, y lo mismo sucede con el hacinamiento, exceso de trabajo, fatigas, enfriamientos, cambio de clima, la juventud y la edad adulta, las privaciones, el hambre, todo lo que se ha convenido en llamar miseria fisiológica.

En lo moral, las inquietudes, las pasiones y emociones, los pesares, en una palabra, deprimiendo las fuerzas, se convierten en causa ocasional. Los temperamentos, idiosincrasias y las predisposiciones morbosas, lo son también.

Aún no son indiferentes las condiciones meteorológicas. La enfermedad parece favorecida por el cambio de estaciones. Una localidad, largo tiempo preservada, puede convertirse en terreno nuevo, donde se desarrolla haciendo más estragos. Las circunstancias exteriores, sequía, humedad, electricidad, luz y calor, los vientos, el estado del cielo y otras condiciones, al parecer insignificantes, disminuyen ó aumentan la germinación microbiana.

La gravedad y la benignidad de la afección dependen á la vez de los gérmenes y del terreno; de los gérmenes por su cantidad y calidad, aumentándose su virulencia por un mal estado de la economía.

El sitio de entrada no es indiferente tampoco. La vía digestiva es la más segura para el contagio y para la infección. Los vasos poseen un grado de absorción menor; pero el factor de mayor gravedad y el más habitual es el poder *receptor particular* del individuo, unido á la fuerza de la virulencia del germen tífico. Y á todas estas causas, ya tan numerosas, que aumentan la gravedad, hay que añadir—como dice el Dr. Vincent—las asociaciones microbianas, fuentes oscuras de síntomas imprevistos, de complicaciones septicémicas polimicrobianas (*Ar. de Med.*, 1893).

CAUSAS INMUNITIVAS.—¿Por qué tantos individuos, en medio de un foco morbozo, resisten al contagio y la infección?

«La observación nos enseña que el organismo viviente tiende á desembarazarse espontáneamente de los agentes infecciosos por sus emunctorios naturales» (Peter). Esta tendencia natural á la curación se opera por las deposiciones, la orina y la piel, etc.

El organismo se esfuerza, pues, por rechazar, paralizar y aniquilar toda acción infecciosa con sus fuerzas propias, porque la primera condición de resistencia es el equilibrio perfecto de la salud. El individuo cuyas funciones tienen el *tonus* y armonía fisiológica, aunque se halle en contacto y absorba los gérmenes, si no está infectado es porque ha destruido éstos á medida de su introducción en el organismo.

El mecanismo de esta destrucción pertenece á las secreciones microbianas normales, que vienen en ayuda de la economía y la permiten resistir. Los *leucocitos* absorben y devoran, por decirlo así, las bacterias patógenas ó extrañas, y así es como el *fagocitismo* es el medio de defensa natural más eficaz. Y como refuerzo citaremos la lucha de los microbios antagonistas, la atenuación de un microbio por otro.

Llega, en fin, un momento en que la evolución bacteriana cesa por agotamiento del medio, por el jugo de las secreciones orgánicas, la disminución de la vitalidad de los parásitos, su desgaste por el hecho de la hipertermia, y la enfermedad se extingue lentamente, dejando para reparar los desastres de una larga y mortífera lucha.

Se adquiere de ordinario la inmunidad después de un primer ataque, como sucede con el sarampión y la escarlatina, pero con excepción también. La inmunidad por el hábito, ó sea por la estancia prolongada en un medio tifógeno, podría quizás explicarse porque el contagio se ha operado insensiblemente y los medios de defensa del organismo lo han destruído.

ESPONTANEIDAD.—La espontaneidad morboza es uno de los problemas más arduos de los conocimientos médicos, y que está sin resolver á pesar de los descubrimientos recientes.

La microbiología quiere someter á sus leyes á la patología, y sin embargo de que no conoce más que la génesis exterior de la enfermedad, rechaza la acción generadora de las antiguas causas somáticas y cósmicas. La etiología ordinaria está suprimida, el microbio es toda la causa. Siempre semejantes á sí mismos y absolutamente específicos, los microbios no deben dar ó reproducir más que un tipo morbozo siempre el mismo, rehusando al organismo todo poder modificador.

El profesor Jaccoud, en una lección magistral (1886), hablaba de la

espontaneidad morbosa, y concluía: que lo que hace infectantes á las bacterias es su origen y no su naturaleza; que sus propiedades patógenas no son más que propiedades prestadas que conservan en sus generaciones sucesivas y en sus cultivos, y que los agentes somáticos ó cósmicos transforman en actos morbosos las condiciones creadas por la presencia de los microbios.

Las investigaciones de los microbiólogos mismos, que vienen en apoyo de nuestra tesis, ¿no han demostrado que los microbios patógenos podían vivir habitualmente en ciertos medios de la economía? Para bastante número de estos sabios, los microbios patógenos están sujetos al polimorfismo, al mismo transformismo, y aun se ha visto que un microbio dado puede corresponder á muchas enfermedades.

Estos resultados están en favor de la espontaneidad; prueban que, bajo las influencias somáticas ó cósmicas, se modifica la condición de los microbios; su inercia se cambia en actividad, y que estas influencias pueden llegar á ser factores de una génesis morbosa.

Vuelven así á tener importancia la constitución, los temperamentos, idiosincrasias, oportunidades morbosas y las causas exteriores, etc.

Si la microbiología ha sido de un gran provecho para la Medicina, es porque ha suministrado nociones muy importantes de transmisibilidad y de especificidad morbosa, sin poder pretender borrar la génesis interior por la génesis y la transmisibilidad exteriores. De todo lo cual deducimos que, á consecuencia de modificaciones del organismo, hay microbios que aunque en él residen en el estado fisiológico sin determinar ningún trastorno en la salud, pueden contraer propiedades patógenas, y entre ellos el *bacterium coli* puede dar nacimiento á la fiebre tifoidea.

Así, pues, la *autotificación* es la acción del germen tífico, naciendo dentro de nosotros y envenenando la economía por vía de infección. Tal es la teoría de Murchison y del eminente clínico Peter, aún combatida por los bacteriólogos puros, pero confirmada por observaciones clínicas rigurosas.

Las numerosas circunstancias, próximas ó lejanas, que alteran las funciones digestivas en lo íntimo, que trastornan la vida regular y funcional de los innumerables microbios que acompañan á los actos digestivos, las fermentaciones intestinales, las leucomainas y las ptomainas, su virulencia adquirida ó aumentada, su paso del estado fisiológico al morboso, dan la explicación de esos casos de tifoidea espontánea, cuya existencia no podemos rechazar por experiencia.

Un joven de quince á veinticinco años, de constitución sana, y aun vigorosa, colocado en condiciones higiénicas excelentes, en un momen-

to dado, y sin causa externa conocida, experimenta, sin saber por qué, una sensación de debilidad y malestar general: pierde el apetito, duerme mal, desvaría y se vuelve incapaz de toda acción. Sin embargo, no hay ni fiebre ni afección local determinada; sólo se queja de escalofríos vagos y algo de diarrea, más tarde un escalofrío mayor, y la fiebre comienza y se hace agobiante, con estupor, anorexia absoluta, meteorismo y, en fin, todo el cortejo de la fiebre tifoidea.

¿No estamos enfrente de un nacimiento espontáneo, por la evolución interna de elementos morbosos especiales, que no son otros que nuestros propios elementos orgánicos enfermos, sustituyendo el acto morbozo al fisiológico, y enfermando el individuo por la disolución y la anarquía de sus funciones?

ESPECIFICIDAD. — En presencia de la doctrina de la *espontaneidad*, parece que debe inclinarse la de la *especificidad*. No hay tal.

En todo caso espontáneo, cuando la enfermedad no es dudosa y se trata de una tifoidea, es porque existe allí el bacilo tífico, nacido del transformismo bacteriano fisiológico. Así, pues, que el germen tífico nazca dentro de nosotros ó venga de fuera, es siempre la causa única de la fiebre tifoidea, y él sólo da carácter de especificidad. Querer combatir esta especificidad bacilar es un ataque inadmisible ó ilógico en presencia de la unidad de lesión, de la unidad de causa, del hecho del contagio por el bacilo y del hecho de la infección por sus secreciones.

INCUBACIÓN. — El principio infeccioso *introducido* en el organismo permanece de un modo latente durante un tiempo que es difícil de determinar. Este período latente puede durar de ocho á quince días, puede ser menor ó puede prolongarse; de ordinario silencioso, no está exento de manifestaciones morbosas.

La enfermedad principia en seguida rápidamente ó se anuncia más lentamente por fenómenos progresivamente indicadores.

Principio brusco. — Es el más raro; demuestra una receptividad mayor y una débil resistencia individual de parte del sujeto. La cantidad del agente infeccioso puede ser más fuerte, su calidad virulenta más poderosa, en cuyo caso particular viene siempre de fuera.

El escalofrío es raro y de poca importancia; pero la cefalalgia es violenta y constante, los trastornos digestivos se parecen á los de la indigestión, con vómitos, algunas veces reiterados; la piel está muy caliente y seca, el pulso frecuente, un insomnio tenaz ó una somnolencia con subdelirio fatigan al enfermo. La epistaxis es precoz, hay diarrea ó estreñimiento.

Este principio brusco significa la invasión de un mal cuya causa virulenta no ha debido incubar en la economía más que dos á cinco días.

Principio lento. — Tiene una incubación variable, con frecuencia prolongada. La intoxicación menos virulenta se manifiesta lentamente.

Los primeros síntomas de invasión los constituyen la laxitud, dolores musculares, depresión de fuerzas y un agotamiento inexplicable.

La cefalalgia es más ó menos acentuada; algunas veces no es más que un endolorimiento vago y profundo, frecuentemente con dolor en la nuca. El enfermo se queja de un insomnio pertinaz, vértigos al menor movimiento y más rara vez somnolencia con alucinaciones. Aparecen al mismo tiempo algunos trastornos digestivos, vómitos ó náuseas con anorexia completa, lengua pastosa, sed viva, rara vez estreñimiento, más á menudo tendencia á la diarrea que precede de ordinario algunos días á la fiebre. La epistaxis es también un síntoma precursor.

El estado febril se establece más ó menos pronto, y se hace continuo con exacerbación por la tarde; la piel se seca y el pulso se acelera. La temperatura se eleva gradual y regularmente cada día medio grado, de suerte que al quinto ó sexto llega al máximo (40°) que no traspasará (período de las oscilaciones ascendentes). La enfermedad está en su primer estadio.

EVOLUCIÓN.—PRIMER ESTADIO —El primer estadio (*período de crecimiento*) de la enfermedad, se confunde necesariamente con los síntomas del comienzo, que continúan acentuándose más durante un período de seis á siete días, que representa el primer septenario de los antiguos. La exageración de los síntomas se produce, sobre todo, de parte del sistema nervioso; la cefalalgia se hace más intensa, como los vértigos y el insomnio; vuelve la epistaxis, el vientre se sensibiliza elevándose, la diarrea se hace continua con gorgoteo cecal y la resolución de fuerzas se anuncia por cierto grado de estupor. La temperatura es elevada y el pulso frecuente. Cuando el primer septenario ha llegado á su último día, el médico debe asegurar el diagnóstico, entrever la marcha, la forma de la enfermedad, quizás un poco de su gravedad y puede responder á estas preguntas: ¿Se tratará de una fiebre tifoidea atenuada? ¿Será una tifoidea completa? ¿Cuál será la forma probable?

En esos momentos se revelarán é imprimirán á la enfermedad su

forma, marcha é intensidad especiales, las disposiciones propias ó adquiridas del individuo, y de que son factores la edad, el estado social, las costumbres higiénicas y morales, añadidas á la acción del medio, á la abundancia é intensidad del veneno, á la severidad de una constitución médica determinada.

Entonces es cuando el médico observador debe aplicarse á prever y conocer la menor significación de cualquier síntoma solo ó combinado, y á comprender los esfuerzos de una naturaleza que lucha, á temer guiar ó reconocer la impotencia de ésta, á interpretar sus crisis y á reprimirlas ó favorecerlas.

Antes de entrar de lleno en el estudio de esta fiebre, diremos nuestro pensamiento sobre la identidad de las sinocas y de las fiebres mucosas con la tifoidea.

Creemos, en primer término, que la intoxicación tífica puede abortar y no dejar sino un pequeño vestigio de su paso (*febrícula tifoidea, fiebre abortiva*).

Creemos también que las fiebres mucosas pueden ser fiebres tifoideas atenuadas; pero no colocamos las sinocas de siete á catorce días en la clase de las enfermedades infecciosas tíficas. Estas fiebres de causa gástrica, catarral ó reumática, son fiebres cíclicas con lesiones funcionales, dominables terapéuticamente por aquellos medicamentos que obran sobre las funciones alteradas.

En cuanto á la fiebre tifoidea abortiva (*typhoidette*), es cierto que no puede negarse: son sus causas la infección ligera y la enérgica resistencia individual, y los fenómenos que presenta, ausencia de prodromos, rapidez de invasión, síntomas desfumados, defervescencia rápida y duración de siete á doce días.

Existe además la *fiebre tifoidea atenuada*.

En ésta la temperatura es moderada (39,5 lo más, con remisiones de 38°), con sus tres períodos de oscilaciones ascendentes, estacionarias y descendentes, aunque cortas; á veces puede faltar alguna de ellas, sobre todo la primera. Pero las manchas rosáceas abdominales muy discretas (una ó dos) se presentan para afirmar la naturaleza de la enfermedad. La cefalalgia puede ser violenta, desaparecer al décimo día ó ir acompañada de vértigos, con noches agitadas, de alucinaciones sin delirio; las epistaxis son excepcionales ó insignificantes; el enfermo abatido, fatigado, pero sin estupor y sin el aspecto tífico, se queja de dolores musculares ó articulares. Después todo se concentra en el aparato digestivo: inapetencia absoluta, sed moderada, lengua blanca ó amarilla, algunas náuseas al principio, vómitos rara vez; el vientre menos flexible, ligeramente doloroso en la fosa iliaca derecha,

donde se percibe un ligero gorgoteo, al mismo tiempo que se presenta diarrea moderada.

En resumen: fiebre muy moderada, de tres á cuatro septenarios de duración, sin complicación efectiva; fiebre poco sujeta á recaer y de un pronóstico siempre favorable. Se puede, pues, definir esta fiebre tifoidea atenuada, como una tifoidea aminorada y absorbida en sus síntomas, así como en sus lesiones.

SEGUNDA ETAPA.—PERÍODO DE ESTADIO.—Todos los síntomas precedentes van agravándose, variando según las condiciones del terreno, la intensidad del virus y también su localización electiva.

Hecha la fusión de éste, se opera la generalización de la infección, y uno de los signos que la caracterizan es la aparición de las *manchas rosáceas*, erupción lenticular, redondeada, casi sin relieve, que desaparece por la presión del dedo; pero reaparecen en seguida y en número variable, desde dos á diez hasta veinte ó treinta, diseminadas sobre el abdomen ó el pecho, y que permanecen durante dos ó cuatro días. Casi siempre existen.

En estos momentos es cuando la fiebre tomará una de estas formas que vamos á describir.

Fiebre atáxica.

Fiebre adinámica.

Fiebre ataxo adinámica, forma mixta, compuesta de parte de las dos precedentes, y que á su vez tiene dos variedades:

La fiebre tifoidea ataxo-adinámica *abdominal*, y la fiebre tifoidea ataxo-adinámica *torácica*.

Clasificación esta que, si bien algo artificial, no puede fundarse sobre un solo género de caracteres, sino sobre un conjunto de síntomas predominantes y de manifestaciones locales, que dan á la enfermedad una fisonomía particular, y que obligan en la práctica á una intervención especial.

Fiebre tifoidea atáxica (fiebre maligna, frenesí). — Se presenta algunas veces de repente, sin signos precursores bien marcados, y es demasiado frecuentemente la más corta y grave; basta una docena de días para que tenga una terminación funesta. Lo que domina en ella es la exaltación de los fenómenos nerviosos y su marcha sobreaguda, pero á pesar de la ausencia de postración, todo en el fondo es adinamia.

La facies está animada, roja y pálida alternativamente, los ojos brillantes, los labios secos y la expresión del semblante errabundo. El decúbito, inestable, oscilaciones de la cabeza, rigidez del cuello y del

tronco, contracturados algunas veces hasta el opistótonos; los miembros agitados, subsalto de tendones, contractura fibrilar á la presión de los músculos, y en las formas más graves, accesos y crisis tetánicas con trismo. La *carfologia* es un síntoma ordinario, solo ó mezclado con movimientos automáticos. La cefalalgia puede ser violenta, de tipo suborbitario, gravativa, dura de cinco á siete días ó va seguida de delirio.

El trastorno de las facultades intelectuales se anuncia por ensueños con alucinaciones; interrogado el enfermo, responde con brevedad, pero inmediatamente después, divaga; aparece el delirio al principio tranquilo, remitente, rara vez de ideas fijas, y después violento, sin traza de razón y con paroxismos nocturnos que obligan á veces á sujetar al enfermo por la fuerza. La locuacidad disminuye con la debilidad del enfermo y queda alguna musitación, cesando también el delirio antes de la terminación; algunas veces una ráfaga de inteligencia engañadora é inexplicable termina la escena.

Los demás síntomas propios de la fiebre tifoidea, están de tal modo enmascarados por los síntomas nerviosos, que es fácil desconocerlos, sobre todo durante los primeros días, y atribuirlos á una enfermedad del encéfalo. Lengua seca, viscosa, dura, áspera, rojo-escarlata, sed, inapetencia absoluta, deglución difícil, sin náuseas ni vómitos, epigastrio algunas veces doloroso, abdomen indolente, gorgoteo poco perceptible, estreñimiento, deposiciones naturales, orina oscura, que se emite más tarde involuntariamente.

Apogeo de la fiebre, alta temperatura y aun hipertermia, piel seca y caliente, las extremidades frías, el pulso, primeramente desarrollado, se hace vivo, comprimido, de 120 á 140; la respiración desigual, irregular, sin tos ni expectoración, á pesar de oírse algunos estertores sibilantes.

Si el enfermo no sucumbe á la violencia del mal en los doce primeros días, al delirio sucede el *coma vigil* y la postración, y la enfermedad sigue su marcha con la forma ataxo-adinámica y aun adinámica.

2.º *Fiebre adinámica (fiebre pútrida)*. — Forma depresiva por excelencia.

Después de la primera fase de la enfermedad, corta ó prolongada, recorrida en cinco ó diez días, nos encontramos al enfermo en decúbito supino como una masa inerte, los miembros sin movimiento espontáneo, otras veces agitados con ligeros sobresaltos ó contracturados parcialmente, con depresión de fuerzas, que progresivamente llega al más alto grado.

La facies indica desde luego la indiferencia, después el atontamiento, más tarde el estupor. Los ojos hundidos, la mirada fija ó inexpressiva, las conjuntivas inyectadas, las mejillas lívidas, las narices secas y pulverulentas, la palabra lenta y fatigosa, semirrazonable, permanece incierta y vaga; la voluntad y la conciencia se oscurecen; á los desvaríos acompañan ó interrumpen la somnolencia y aun el coma, ó se cambian en subdelirio, que al principio es nocturno y después diurno. La piel está ardorosa, alituosa alguna vez, seca más frecuentemente; las extremidades con tendencia á enfriarse, mientras que el tronco permanece ardoroso. La temperatura se desarrolla en el acmé con remisiones de cinco á ocho décimas lo más. El pulso depresible, frecuente, algunas veces menos, dilatado, en ocasiones dicroto, pequeño y poco recurrente; el corazón débil, presentándose epistaxis, que pueden ser abundantes. El enfermo no pide de beber, la boca seca se hace fuliginosa, la lengua todavía húmeda, con la huella de los dientes, temblorosa, tarda en salir de la boca y frecuentemente olvida el enfermo introducirla, toma bien pronto un aspecto pegajoso, roja en la punta y bordes, se cubre de una capa medio amarilla y de fuliginosidades y, en fin, se hace dura, hendida, acorchada y sangrante. El abdomen, con sus manchas rosáceas en número indeterminado, elevado, meteorizado, con inmovilidad del intestino, indolente, excepto alguna vez en el epigastrio; pero casi siempre la presión en la fosa ilíaca derecha molesta al enfermo, notándose con los dedos y el oído la sensación y el ruido de gorgoteo. El hipocondrio derecho ligeramente sensible y resistente bajo el borde de las costillas, y el izquierdo más aún, notándose debajo el infarto del bazo. El estreñimiento es raro, la diarrea más frecuente, las deposiciones y la micción involuntarias.

La respiración, desde luego frecuente, puede hacerse desigual, penosa, con estertores sibilantes, variados y generalizados, que se perciben por la auscultación y producen una dispnea con tos rara y expectoración muy difícil.

3.º *Fiebre ataxo-adinámica.* — Esta forma mixta es una de las más frecuentes y entra en la clase de las fiebres graves. No se manifiesta claramente hasta el segundo septenario, y aunque desde el principio adinámica, sólo en este momento es cuando se complica de ataxia.

Nos parece inútil exponer y enumerar los síntomas mixtos de esta fiebre, que reúne los fenómenos de adinamia y de ataxia en variadas combinaciones, y cuya mezcla puede presentar un conjunto bastante regular, por lo que se la puede llamar simple, á pesar de su gravedad. No obstante, se complica casi siempre y se exagera en sus síntomas

torácicos ó abdominales, suministrando dos variedades que aportan consigo un carácter de la mayor gravedad.

a) *Fiebre ataxo adinámica torácica*.—Las vías respiratorias están afectadas desde el principio ó durante el período de estadio, otras veces sólo en la última etapa, precipitando al enfermo hacia el fin funesto.

Los bronquios están desde luego algo ocupados por la presencia de mucosidades viscosas difíciles de expulsar. La respiración es frecuente, corta, de tipo costal superior; más tarde, desigual, suspirosa, sibilante y penosa; la tos es relativamente escasa, ineficaz y angustiosa; la expectoración difícil, casi imposible, mucosa, viscosa y casi costrosa, estriada en sangre, produciendo los esfuerzos vómitos y aun evacuaciones intestinales involuntarias.

Suele haber inyección vascular en una de las dos mejillas; las narices están rubicundas, secas, pulverulentas en sus orificios externos, ó llenas de moco concreto, y en el movimiento de sus ventanas se nota la rapidez de la respiración; las epistaxis nocturnas son frecuentes.

Por la percusión se oye aumentada la resonancia torácica, y por la auscultación se percibe disminuido el murmullo respiratorio en todo ó en parte del pecho; otras veces es la respiración ruda, generalizados los estertores sibilantes, y en la base estertores mucosos más ó menos fijos. Muy luego, la percusión se hace oscura, se percibe submatidez por la parte inferior y posterior de uno de los costados, el derecho más frecuentemente, ó sobre los dos á la vez; al mismo tiempo los estertores se hacen subcrepitantes y aun crepitantes, estertores finos, abundantes, en la inspiración forzada, y después se establece una especie de silencio respiratorio. El soplo respiratorio ó tubario no existe, ó al menos es muy raro, y sólo se advierte la hepatización del pulmón por la auscultación broncofónica de los quejidos del enfermo y por una ligera vibración torácica, impermeabilidad pulmonar debida más bien á paresia vaso-parenquimatosa que á inflamación, á pesar de su nombre vulgar de pulmonía tífica. Este estado de la respiración es de una gravedad que deja pocas esperanzas. (Véanse las *Complicaciones*.)

b) *Fiebre ataxo-adinámica abdominal (tifus abdominal)*.— Al síndrome ataxo-adinámico se añaden los fenómenos abdominales. Esta forma tifoidea se dibuja ya desde el primer septenario, se acentúa en seguida y se hace completa en el segundo ó tercero para prolongarse gran número de días, porque es la fiebre de períodos más largos.

Cuando llega al período de estadio, la enfermedad presenta como

substratum todo el cortejo de la adinamia con la ataxia; se nota más el abatimiento y el estupor; piel lívida, violácea, muy caliente en el tronco, fría en las extremidades, húmeda, y en los casos muy pronunciados, con petequias con tendencia á las escaras. El enfermo tiene poca agitación, poca contractura, pero el temblor de los músculos parece dar á entender que este aparato locomotor está herido de paresia.

Somnolencia, subdelirio, obnubilación de los sentidos y de la inteligencia, sensibilidad acorchada, inapetencia y sed, lengua blanca ó amarillenta, después medio seca y viscosa; una vez desprendida la capa que la tapiza, se ve la mucosa enrojecida, lisa, hendida, sangrante, más rara vez fuliginosa, participando los dientes de las mismas alteraciones—en la faringe muy pequeñas ulceraciones que molestan al deglutir—; epigastrio y abdomen dolorosos ó insensibles. Vómitos biliosos, viscosos ó simples vomituraciones, vientre siempre elevado, renitente, sensible, meteorizado hasta la timpanitis, diarrea habitual, más frecuente en la noche que por el día, deposiciones en número variable, de 4 á 10 en las veinticuatro horas, de ordinario involuntarias, ocráceas que manchan las ropas de un modo característico, después grisáceas, si no son negras, y sanguinolentas y muy fétidas; orina escasa, viscosa ó sanguinolenta, turbia, muy putrescible, albuminosa; micciones involuntarias.

La temperatura siempre muy elevada, con remisiones matinales pequeñas, mas con algunas irregularidades (*anfíbolo*). La defervescencia se verifica muy lentamente, llena de incidentes y de sacudidas, si es que no hay recaída. El pulso corresponde bastante bien con los trazados termométricos; de 100 sube rápidamente á 120, no baja de prisa, y cuando pasa de 130 el pronóstico es de lo más sombrío. Otras veces es lento, tiene amplitud al principio, pero pronto se hace depresible y después ondulante, con una especie de dicrotismo que parece ser la regla general.

La más temible y la más constante complicación del tifus abdominal en sus diversos períodos, pero sobre todo en el último en que marca la terminación fatal, es la complicación torácica, el estado hipostático de los pulmones. (Véanse las *Complicaciones*.)

TERCER ESTADIO.—CONVALECENCIA.—El estadio de declinación que presagia la convalecencia, es el período de eliminación del virus tífico y de los diversos productos tóxicos inutilizados en la enfermedad.

Del vigésimo al vigésimoquinto día para los casos más sencillos, la defervescencia se anuncia por remisiones térmicas matinales más mar-

cadadas, las oscilaciones descendentes son más profundas y bajan hasta lo normal; todos los síntomas se aminoran junta y progresivamente, y se llega a esta nueva enfermedad; y que la convalecencia, que es tanto más larga y difícil cuanto más grave ha sido la fiebre, no está exenta de complicaciones.

Toda enfermedad terminada deja vestigios de su paso; cuanto más graves ó profundas han sido las lesiones, más larga y penosa es la convalecencia, según la intensidad y predominio de las lesiones; la reparación de los aparatos y de las funciones es desigual y su restablecimiento irregular es uno de los caracteres salientes de la convalecencia de esta enfermedad.

El convaleciente está adelgazado hasta el exceso, frecuentemente anémico, pálido, profundamente debilitado, con temperatura por bajo de la normal. Su pulso pequeño, blando, muy vacilante al menor movimiento, su corazón se fatiga á todo esfuerzo. Los músculos, adelgazados, se hacen dolorosos á cualquier movimiento y se dificulta el andar por la extrema fatiga.

La inteligencia ha languidecido, reaparece lentamente la memoria, se observa con frecuencia un ligero delirio y hasta algunas veces hay una especie de manía.

Sin embargo, renace el apetito y aun se hace voraz y difícil de reprimir, constituyendo uno de los peligros de la convalecencia que trae sus sorpresas, sus accidentes y sus intolerancias. Los extravíos del régimen ocasionan dispepsias, diarreas y retornos febriles. Los sudores nocturnos y las orinas abundantes (diuresis y poliuria) ayudan á la depuración con sus descartes críticos.

La duración de la convalecencia es siempre larga, aun sin accidentes (de cuatro, seis y aun ocho semanas.) El adelgazamiento puede ser tal, que el convaleciente, habiendo perdido de su peso total la cifra señalada por Chassat para la inanición ($\frac{1}{10}$ del peso primitivo), no pueda recuperarlo y la fiebre consuntiva acaba por destruir entonces lo que queda de vida.

ANÁLISIS Y SÍNTOMAS IMPORTANTES. — *a) Fiebre.* — La fiebre es el elemento fundamental de la enfermedad: su importancia es grande. En ninguna enfermedad aguda es continua tanto tiempo como en la fiebre tifoidea.

Se debe seguir el desenvolvimiento de la fiebre por la observación termométrica. El trazado termográfico de la fiebre tifoidea, cuando es típico y no está trastornado por el arte, comprende tres períodos: el primero, marcado por una línea oblicua de ascensión (*crecimiento*); el

segundo, por una línea horizontal (*período de estadio, fastigium*); el último, por una línea oblicua descendente (*declinación*).

En el período de crecimiento ó de las *oscilaciones ascendentes*, el termómetro sube en tres ó cuatro días por grados y en escalones de 1° á 1°,5 por día, con un descenso matinal de 0°,5 solamente y llega á 40° y más. Esta ley de Wunderlich, reputada fiel, no nos ha parecido constante y sufre muchas variaciones individuales. Lo que es cierto, es que la ascensión jamás es brusca, y que nunca el descenso matinal se aproxima á la normal. Un *máximum* (40°) en los dos primeros días de la fiebre es irregular y conduce á un pronóstico grave. En las fiebres abortivas ó en los niños, las oscilaciones iniciales son irregulares. Generalmente las remisiones matinales fuertes son un signo favorable.

Acompañando á las formas graves la irregularidad, la aritmia, la desigualdad, atestiguan una ataxia del corazón, la infección tífica del órgano (forma cardíaca) ó una gran debilidad; pero alguna vez son signo de complicación nerviosa. Un pulso frecuente, desigual é irregular en los dos primeros septenarios es de mal pronóstico. Un pulso dicroto no significa lo mismo; pero si se hace policroto, pequeño y muy frecuente, la situación es de las más graves.

c) *Trastornos nerviosos*. — Los trastornos nerviosos de la fiebre tifoidea tienen una intensidad, una modalidad variables que la dan una fisonomía propia. Si se les considera en relación con el movimiento febril, debe decirse que no están absolutamente subordinados á la hipertermia y que el agente infeccioso, con sus reacciones, toma parte como causa también.

Todos los síntomas de la fiebre tifoidea son fenómenos cerebro-espinales de excitación (*hiperestenia, ataxia*), de depresión (*hipostenia, adinamia*) ó de las dos á la vez (*ataxo-adinamia*); traen su origen de las alteraciones funcionales de la inteligencia, de la sensibilidad general y sensorial y de la locomoción, y se traducen por los trastornos más variados, de los que los principales son:

La *cefalalgia*, primer fenómeno nervioso, puesto que aparece de ordinario en los prodromos: marca el principio del mal y no falta casi nunca; frontal, suborbitaria, temporo-facial, occipital (dolor de nuca) ó generalizada á toda la cabeza; el dolor es gravativo, lancinante, moderado ó violento y exasperado por el movimiento; continuo con algunas remisiones, es siempre más marcado por la tarde en el momento del paroxismo febril. Su duración es de dos, ocho ó nueve días. En el segundo septenario cesa ó se debilita, y no desaparece súbitamente sino para presentarse el delirio. Puede existir en todo el curso de la

fiebre tomando la marcha intermitente y nocturna, y entonces hace que la enfermedad sea muy dolorosa. Cuando reaparece en su curso hay que temer una complicación, y aunque una epistaxis ó un vomitivo frecuentemente parece que la hacen desaparecer, no es sino momentáneamente.

El *insomnio*, casi constante en los prodromos y el primer septenario, fatiga, agota al enfermo y llega á ser un peligro, excitando el cerebro y favoreciendo la aparición del delirio.

El *delirio*, al principio y en las formas benignas, se observa desde luego al despertar, ligero después de un sueño agitado con desvarios, después nocturno con pequeñas crisis en la tarde y por la noche. Durante el día hay abatimiento, somnolencia, palabra dificultada, trastorno de la memoria, el enfermo dice que está bien, se le despierta con facilidad y todavía sus respuestas son precisas.

Aumenta el delirio, pero aún es tranquilo; el enfermo divaga sobre los asuntos de que suele ocuparse de costumbre; se hace después continuo, desaparece la razón y no contesta acorde; durante la noche es más violento, locuaz y ruidoso, agitado con impulsión é intentos para levantarse, desarrollándose todos los síntomas observados en la manía delirante y el *delirium tremens*. Es necesario sujetar al enfermo en su lecho; los actos inconscientes van acompañados de gritos, con palabras incoherentes; hay musitación con carfología. Este estado violento alterna de ordinario con el abatimiento, el estupor, el coma.

Fácilmente se comprende la gravedad de semejante estado. El delirio precoz es un signo desfavorable excepto en los niños, en quienes un poco de fiebre lo produce, y en los nerviosos, á quienes todo parece trastornar.

Hay enfermos que no han delirado sino poco antes de morir; otros al principio de su curación, y en fin puede ser pasajero ó de duración variable; otras veces, aunque en apariencia tranquilo, es de una pertinacia desoladora. El delirio nocturno ó que en el día sucede al sueño no es desfavorable. El continuo, ininteligente, de musitación, es muy grave; el delirio optimista es mortal.

La carfología no es más que el delirio de las manos; el enfermo tiembla, quiere coger objetos imaginarios, los amontona sobre su cama, arroja sus cubiertas; sus pies tienden sin cesar á escaparse del lecho, síntoma de una significación grave que pertenece á la última fase de la enfermedad, preludio de la agonía.

Las contracturas son una tetania de los músculos. Los brazos del enfermo están pegados al cuerpo, cuesta trabajo separarlos, y más aún quitar la flexión del antebrazo sobre el brazo. Se observa también con-

tractura en la nuca y en el dorso, con ó sin raquialgia, en las manos, y, en fin, en las extremidades inferiores. El trismo, el opistótonos y el tortícolis, son más raros. La palpación provoca frecuentemente un espasmo en los haces musculares, cuyo relieve se nota bajo los tegumentos. Y en el mismo orden de síntomas deben colocarse los subsaltos de tendones, las oscilaciones de la cabeza, los movimientos convulsivos de los párpados, de los globos oculares, los gestos, los movimientos en las mandíbulas, la disfagia, el esofagismo, el espasmo laríngeo con silbido dispneico. En cuanto á la eclampsia, es muy rara y siempre mortal. Los reflejos tendinosos interrogados atestiguan la excitabilidad de la médula en la mayoría de los casos, sean atáxicos ó adinámicos.

Los fenómenos nerviosos de depresión ó de hipostenia (adinamia), son:

El *estupor* con su inmovilidad corporal y mental, con la hebetud, la inercia y la desaparición de los rasgos fisionómicos, de los gestos, de todo acto expresivo. El apagamiento psíquico, en grados variables, es el carácter constante de la fiebre que estudiamos.

La *postración* de fuerzas es la inmovilidad corporal, la inercia y aun la impotencia muscular, unidas al estupor. En el segundo, y sobre todo en el tercer septenario, la depresión de las fuerzas ha adquirido un alto grado; el enfermo, como masa inerte, se hunde, como en un hoyo, en su lecho; los movimientos espontáneos son casi nulos, y los provocados parecen dolorosos. Más tarde la inercia es tal que no hay movimiento, y el menor esfuerzo puede dar lugar al síncope: es la depresión extrema. La reaparición de las fuerzas no se hace sino muy lentamente, y es uno de los signos más favorables cuando parecen despertar algo, sobre todo si no ha podido verificarse ninguna reparación alimenticia.

La *somnolencia* es la primera manifestación depresiva del cerebro; ligera desde luego, se hace progresiva hasta llegar al coma, alternando con un delirio fugaz, pero continuo. Cuando la somnolencia se muestra de repente es un signo de gravedad para el curso de la enfermedad.

El *coma* es la expresión última de los trastornos adinámicos del cerebro; alterna de ordinario con los fenómenos de excitación (ataxo-adinamia), algunas veces es pasajero, y aun cuando sea continuo muchos días, no debe desesperarse la curación; ahora, si es profundo y prolongado, la situación es muy grave.

El coma vigil es frecuentemente mortal; en fin, cuando el colapso nervioso encéfalo-raquídeo está en su apogeo, el sueño es letárgico (*carus*), sobreviene una respiración alta, suspirosa, estertorosa, que anuncia la muerte.

d) *Trastornos intestinales.*—La *diarrea* es uno de los síntomas constantes de la enfermedad, que se encuentra en todos los períodos. Su abundancia y su frecuencia varían: 2 á 4 deposiciones en el día son la regla; 12 á 15 son un síntoma alarmante muy difícil de reprimir, y cuando este flujo persiste, á pesar de los medios empleados, constituye un signo mortal: entonces se agotan totalmente las fuerzas. También se ha hecho notar con verdad, que hay correlación estrecha entre la gravedad de la enfermedad y la frecuencia ó abundancia de la diarrea.

Las evacuaciones sometidas á la voluntad, aunque sean frecuentes, no tienen más que su significación ordinaria; pero si son involuntarias aun siendo raras, son un mal síntoma. Siempre fluidas, amarillas ú oscuras, ni viscosas, ni glerosas, ni espumosas, estas evacuaciones, de una fluidez especial, de reacción alcalina, contienen copos y precipitan un sedimento arenisco que contiene muchas materias salinas y porción de variados microbios, que son los agentes de la fermentación pútrida. Próxima la convalecencia, las deposiciones comienzan á variar de aspecto, trabadas, de más consistencia. La diarrea incoercible en la convalecencia es una grave complicación, indicio de una recaída.

El *estreñimiento* no es lo ordinario en esta fiebre. ¿Tiene una significación desfavorable? No lo creemos y fácil es hacerle desaparecer.

El *gorgoteo*, limitado á la región cecal, es un fenómeno ordinario de la fiebre tifoidea; tiene un valor diagnóstico verdadero, y suele ir acompañado de aumento de la sensibilidad circunscrita á esta región; son excepcionales los dolores abdominales generalizados.

El *meteorismo* por paresia de la túnica muscular del intestino, falta rara vez; exagerado, llega á ser el síntoma más temible, que hace temer la perforación.

Los trastornos exagerados de la respiración pertenecen á las complicaciones.

e) *Orina.*—La orina, espejo de los cambios orgánicos, nos enseña el grado de desnutrición y de desasimilación, que aunque activa, es, sin embargo, irregular y anormal. Durante el período de acceso disminuye la orina, es más densa, muy ácida, turbia, variando su color entre el pardo y el color del té de buey. Su olor recuerda el del pescado fresco; en la defervescencia la cantidad aumenta y la densidad disminuye.

La *urea* varía; aumentada al principio, permanece después casi en su cifra normal (28) para descender en la convalecencia; disminuye, no obstante, en los días de mayor gravedad de la fiebre. El ácido úrico sufre, poco más ó poco menos, iguales alteraciones.

Las *materias extractivas*, productos mal elaborados, están aumenta-

dos evidentemente hasta llegar en ocasiones á la cifra de la urea. Fácilmente se comprende lo importante de su retención y excreción.

Las sustancias salinas disminuyen mucho en el curso agudo de la enfermedad, aumentan en seguida en la convalecencia, sobre todo los *cloruros*, cuya abundancia es un signo muy favorable.

La *albúmina* es constante en la orina; se la observa en los 5/6 de los casos, y es para Gubler síntoma obligado. En gran proporción aumenta la gravedad de la afección. En la convalecencia su cualidad retráctil hará temer la nefritis parenquimatosas, consecuencia renal de los desórdenes tíficos. Pero ¿existe, como se dice, una forma renal de la fiebre tifoidea? (Bernheim, de Nancy, Dr. Guillaume).

DIAGNÓSTICO.—Es muy difícil al comienzo, y queda reducido á presunciones por ser muy restringidos los elementos con que puede formularse y que van apareciendo sucesivamente.

En el curso de una epidemia es más fácil, sobre todo si se trata de un joven indemne de todo ataque anterior ó no aclimatado. La indecisión es la regla en un caso aislado, sin que ninguna de las circunstancias que lo rodean den á entender ó temer la existencia de una causa infecciosa. Como la invasión rara vez es brusca, debemos esperar observando las oscilaciones ascendentes de temperatura, la aparición del estupor, el infarto del bazo, y en último término, las manchas rosáceas con algunas manifestaciones viscerales.

Sabemos que toda enfermedad febril que principia súbitamente por un escalofrío y una temperatura de 40°, no es una fiebre tifoidea; y que tampoco lo es si en los cinco ó seis primeros días la temperatura desciende á la normal.

El *empacho gástrico febril* y las *sinocas* tienen tantas analogías con los comienzos de la tifoidea, que hacen dudar; pero los vomitivos y los purgantes resuelven las dudas fácilmente.

Las *fiebres eruptivas* se anuncian bruscamente y tienen fenómenos particulares á cada una de ellas; la temperatura primitivamente exaltada y las erupciones precoces hacen desaparecer las dudas.

La *meningitis tuberculosa aguda* no presenta ningún fenómeno abdominal, sino el estreñimiento y los vómitos, y, sobre todo, trastornos agudos cerebro-espinales: cefalalgia intensa, alguna vez raquialgia, opistótonos cervical, y aun convulsiones y respiración irregular, no siendo elevada la temperatura. Los conmemorativos pueden también auxiliar.

La *tuberculosis miliar aguda de forma tifoidea* es una de las afecciones febriles cuyo diagnóstico diferencial es más difícil de establecer

durante los primeros días. Deuteropática, sería fácil de reconocer por los antecedentes; pero siendo protopática y de marcha progresiva, la dificultad es mayor. En efecto: son parecidos los prodromos: abatimiento, cefalalgia, dolor en la nuca, epistaxis, bronquitis seca. Mas hay que fijarse que la cefalalgia es más bien cefálea; que la adinamia, el estupor, la postración son siempre menores, el delirio poco intenso y que se pueden encontrar síntomas gastro-intestinales bastante semejantes á los de la fiebre tifoidea, como el meteorismo, el gorgoteo y los infartos del bazo y del hígado; estos signos tienen menos importancia por la ausencia de la diarrea. La respiración es ruda en todas partes; llenan el pecho estertores sibilantes y la dispnea aumenta rápidamente hasta el grado de asfixia; los dolores pleuríticos con una tos poco frecuente y una expectoración mucosa, sanguinolenta, pero escasa, fatigan al enfermo. La temperatura de los primeros días no responde á la ley de Wunderlich; el trazado es continuo, sin notable remisión, con elevaciones de 41° y 41°,5 ó accesos irregulares seguidos de sudores profusos. Por esta exposición puede el práctico diferenciar ambas dolencias.

Las *inflamaciones viscerales* (tiflitis, enteritis, peritonitis) tienen síntomas locales predominantes.

La *manta aguda*, á pesar de su delirio violento, no ofrece en su síndrome fiebre, ó es escasa.

El *estado tifoideo*, fisonomía sintomática de ciertas septicemias puerperales, quirúrgicas, de endocarditis y nefritis infecciosas, de osteomielitis agudas, no puede confundirse.

PROFILAXIA. -- Se ha dicho siempre, que para librarse de una enfermedad reinante es preciso conservarse en perfecto estado de salud y mantener intacta la armonía de las funciones. Es el medio de luchar uno mismo y por sus únicas fuerzas contra la infección y el contagio

El individuo expuesto al contagio ó á la infección seguirá un régimen razonable, evitará las fatigas físicas y morales, todas las causas del cansancio y tendrá la suficiente fuerza moral para no temer al contagio. Escogerá sus alimentos sanos, siempre bien cocidos, el agua potable estará filtrada ó hervida, ó usará un agua mineral natural. El régimen razonable y razonado es, pues, uno de los primeros preservativos del mal, capaz de hacernos refractarios. Es preciso admitir también que al lado de los individuos que tienen esta indemnidad natural, los hay que lo son patológicamente; los cardíacos afectados de la mitral, los tuberculosos, los cancerosos, y aun se dice si los sífilíticos; en fin, los que han tenido un primer ataque, pues es una de las enfermedades

vacuníferas que llevan consigo la inmunidad como la viruela, sarampión, etc.

Las medidas rigurosas que deben tomarse con los enfermos atacados de fiebre tifoidea se refieren sobre todo á la desinfección de las deposiciones, que son los receptáculos del contagio, las cuales es necesario desinfectar cuanto antes, aunque no sean infecciosas en seguida. Por esta razón deben recibirse en vasos que contengan agua fenicada, una solución de sulfato de cobre ó de cloruro de zinc, y separadas inmediatamente de las habitaciones. Respecto á las demás excreciones (orina, expectoración, sudores) es preferible que conserven su humedad, pues en estado seco pueden diseminarse con el polvo.

Según Richard y Chantemesse, la cal destruye seguramente el bacilo, y el agua de cal esteriliza muy bien las deposiciones tíficas y disentéricas. Las heces serán, pues, arrojadas, desinfectando cada vez y lavando á chorro la cazoleta y la cañería de los retretes, empleando el ácido fénico, el cloruro de cal, la sal de cobre ó el sublimado en disolución. En el campo deben enterrarse las deyecciones y no arrojarlas sobre el suelo ó sobre los estercoleros.

Respecto á los lienzos y demás ropas, deben separarse rápidamente y sumergirlas en seguida en un recipiente con agua muy caliente, jabonosa ó saturada de la sal cúprica ó marina, y se las desinfectará después, sea en la estufa, sea haciéndolas cocer en lejía de sosa.

Rodeará al enfermo la más minuciosa limpieza. Los médicos, enfermeros, internos, asistentes, se lavarán la cara, manos y boca con desinfectantes apropiados. Después de las autopsias, ningún médico visitará ni tocará mujeres paridas. En fin, la habitación del tifoideo, metódica y frecuentemente aireada y desinfectada diariamente con vapores antisépticos, será, cuando la abandone el enfermo, ahumada con el ácido sulfuroso; los papeles y colgaduras serán reemplazados, y los muros lavados con lejía nuevamente. Si el enfermo muere, se colocará en seguida el cadáver sobre un ataúd lleno de serrín empapado en una disolución fenicada y cubierto con lienzos saturados con una disolución jabonosa ó cúprica.

Las medidas de *higiene pública* están destinadas á impedir el desarrollo ó la diseminación de la fiebre tifoidea.

El *aislamiento* es el preservativo radical, aunque no siempre es posible; será tanto más necesario, cuanto menos sepan guardarse las precauciones anteriormente recomendadas. Es preciso alejar desde luego aquellas personas en las que se puede temer cierta receptividad; los jóvenes, los que nunca han sido atacados, los individuos fatigados ó que están privados de lo necesario, los habituados á los excesos,

aunque sean intelectuales, y, en fin, todo aquel en quien se sospeche cierto agotamiento nervioso ú otra causa que deprima la vitalidad. En los hospitales se retirarán los enfermos capaces de contraer la enfermedad.

El *hacinamiento* en los cuarteles, en los conventos, en los colegios ó en las fábricas, es un factor de receptividad. Si hay un foco morbosos, procede evacuar el local, que será después picado, lavado, vuelto á pintar, y si es preciso, ahumado con el ácido sulfúrico. Generalmente basta un lavado con lechada de cal al 50 por 100.

El agua que se emplea en bebida es el principal vehículo de los gérmenes morbosos, y de aquí la necesidad, para un pueblo que pueda temer fácilmente una epidemia, de procurar una buena distribución de agua pura. Nada mejor que el agua de una fuente natural. El agua de río filtrada, aunque poco nociva, no puede tenerse como exenta de peligro. Ningún procedimiento de purificación puede suplir al agua de fuente, á pesar de los grandes progresos realizados en la técnica de la filtración de las aguas. En la imposibilidad de procurarse agua de fuente, aguas minerales ó agua filtrada, debe recurrirse al agua hervida, mucho menos indigesta de lo que se la supone, en la que la ebullición ha destruido á la vez los microbios y las toxinas.

Después de procurar la buena calidad de las aguas potables, las autoridades locales deben vigilar las canalizaciones, las infiltraciones temibles, las alcantarillas y su limpieza y los sitios en donde van á desaguar, fijando su atención en impedir el derramamiento de las aguas sucias, vigilando los mataderos, los cementerios y depósitos, y, en fin, todo lo que se refiere á los mercados, aprovisionamientos, á las habitaciones, al suelo y al aire mismo. Sería de desear que todas las ciudades estuviesen provistas de aparatos de desinfección, bajo presión de vapor, para los objetos del mobiliario y ropas de los tifoideos, aparatos que son transportables fácilmente.

TRATAMIENTO. — Se ha buscado el tratamiento de la causa bacilar y no se ha encontrado; no podemos nada contra el microbio de Eberth; por lo tanto, nada de medicación parasiticida.

No hay tratamiento específico de la fiebre tifoidea, sino solamente un tratamiento de los tifoideos, es decir, de los organismos infectados que reaccionan con sus propias fuerzas contra la infección al mal realizado (Peter).

No habiendo tratamiento específico, no podemos adoptar ninguna de esas medicaciones exclusivas que se encargan de combatir la fiebre tifoidea con un método único, así sea el más racional y científico. No

teniendo que tratar sino al individuo, escogeremos aquellas armas y diversos medios que nos ofrezcan la ocasión para llenar las *indicaciones generales y particulares* de una enfermedad de formas y síntomas tan múltiples y tan diferentes.

La expectación será la regla si la fiebre es pequeña, casi abortiva y parece desarrollarse regularmente; una higiene rigurosa, bebidas diluentes y refrescantes, una alimentación ligera, laxantes si hay empujo gastro-intestinal y, en fin, una antisepsia intestinal empleando pequeñas dosis de quinina.

Comprobado el diagnóstico, la terapéutica debe satisfacer cuatro *indicaciones generales importantes y permanentes*:

1.^a *Moderar la marcha de la infección*, oponiéndose á la excesiva generalización del virus y dificultando las causas de infección secundaria, por los antisépticos generales é intestinales.

2.^a *Contener el fondo adinámico de la enfermedad* (tónicos).

3.^a *Reprimir las reacciones exageradas de la economía* en alguno de sus síntomas.

4.^a *Combatir las complicaciones*.

1.^o *Para moderar la marcha de la infección y ayudar á la naturaleza en lucha con el veneno tífico*, tenemos:

La *quinina*, el supremo recurso de toda fiebre, antiséptico difusible sin ser bactericida, es antitérmico quizás por su calidad neurosténica ó porque obra sobre la difusión de las toxinas. La mayor parte de los médicos que la emplean á dosis pequeñas, alaban sus ventajas. Como antiperiódico, la quinina atempera los paroxismos vespertinos; su administración puede prolongarse largo tiempo, y no hay otra contraindicación que las altas dosis (3 á 5 gramos) que deben prohibirse.

El *ácido fénico*, que disminuye la temperatura hasta la hipotermia, es un medicamento desinfectante, de acción más bien local que general y su acción interna poco conocida aún, no está exenta de peligros. Se usa en pequeñas dosis y fraccionadas ante el temor de que se acumule y de sus efectos sobre el sistema nervioso, por lo que hay que desconfiar de él, emplearlo en enemas y jamás en los niños.

El *ácido salicílico* (los salicilatos) es útil como antifermentescible y, sobre todo, como importante antipirético, aunque no pueda modificar la duración de la fiebre. Tiene de notable que sólo rebaja la temperatura en el febricitante, administrado á la dosis de 2 á 3 gramos en las veinticuatro horas, sin fraccionar la dosis demasiado; asociado á otros medicamentos y á dosis más elevada, puede producir trastornos

(dispnea, hemorragia, accidentes cerebrales). Está contraindicado en los alcohólicos, los cardíacos, incluso los que padecen debilidad del corazón, y los nefríticos.

La *antisepsia de las vías digestivas* se impone en todos los casos. La antisepsia de la boca con los lavados repetidos muchas veces al día con líquidos antisépticos, los gargarismos, la limpieza de los dientes, de la lengua y aun de las narices.

Como aún no está más que esbozada la antisepsia general, fuerza nos es aplicarnos á la antisepsia local. En la fiebre tifoidea sabemos que es el intestino el foco de elaboración de los elementos morbosos; se reduce, por lo tanto, el problema terapéutico á una *antisepsia intestinal* practicada á tiempo antes de la reabsorción de los productos de intoxicación, y si es posible antes de que las infiltraciones intersticiales de la mucosa producidas por esos agentes innumerables se hayan verificado, y antes de que los ganglios, el bazo, la sangre y las ulceraciones se conviertan en focos de tan numerosos microbios.

El primer recurso consiste en el uso de los *evacuantes*, erigido en método bastante feliz por el Dr. Laroque. Al principio el enfermo debe tener dos evacuaciones diarias. Esta práctica, que aun en nuestro tiempo tiene sus partidarios, asegura la evacuación incesante del contenido intestinal y de sus fermentos, impidiendo la absorción.

El *carbón* ha sido naturalmente la primera droga señalada como útil para disminuir la toxicidad de los fermentos y de su secreción alcaolidea; pero como no es más que un simple desinfectante, ha sido preciso añadirle el elemento antiséptico, y entonces se le ha asociado el *iodoformo*, con lo cual las deposiciones se hacen inodoras, y aun se dice que pierden su toxicidad.

El *nafiol* está reputado actualmente como el antiséptico especial del intestino. Se debe á Bouchard la feliz idea de asociar el naftol y el salicilato de bismuto, preparación doblemente antiséptica y además antidiarreica. Su defecto sería, por el contrario, predisponer al estreñimiento, inconveniente en el tratamiento de la fiebre tifoidea, aunque fácil de evitar asociándole á la magnesia. Es preferible á todos los antisépticos internos propuestos; es inofensivo y parece que no obra más que sobre las secreciones y productos intestinales, neutralizando su acción nociva, lo que se puede comprobar por la desinfección de las heces que acompaña á su empleo. El *salol* ha sido presentado como sucedáneo del naftol, á la dosis de 1 á 4 gramos diarios, y parece un antiséptico por el estilo.

Se refiere también á la antisepsia interna el uso del ácido fénico,

de las preparaciones saliciladas y mercuriales, pudiéndose decir que la mayor parte de los antitérmicos son antisépticos.

Los *calomelanos*, el remedio por excelencia de los ingleses y que emplean tanto, ha sido enaltecido magistralmente por Hallepeau en una fórmula compuesta de calomel, de salicilato de sosa y de sulfato de quinina, tratamiento recomendable á la atención de los prácticos. En ciertos casos podría intentarse el empleo del sublimado, según el método del Dr. Loranchet, y del ácido bórico, según el de Tortchinsky.

Á este capítulo puede referirse la recomendación de emplear el lavado del intestino grueso con enemas bicotidianas simples ó medicamentosas, y de hacer beber lo más posible á los tifoideos como hacían los antiguos y han vuelto á aconsejar con justicia Landouzy y Debove.

Las medicaciones refrigerantes, y en particular los baños fríos, tienen una acción manifiesta, limitando la propagación infecciosa, si bien no tienen, como tampoco los otros métodos, ninguna acción sobre la duración de la enfermedad.

2.º *Combatir el fondo adinámico de la enfermedad.*—Sea cual fuere la forma ó intensidad de la fiebre, tiene siempre por base la debilidad, la depresión de fuerzas, un grado de adinamia, de ordinario latente. El dinamismo vital en postración y la resistencia orgánica aminorada, exigen un sostén permanente, variable según los casos, según la depresión nerviosa, ó la tolerancia de los órganos. El médico, con su observación, su experiencia y su tacto, sabrá escoger en la medicación tónica:

Los *análepticos*, de que forman parte los alimentos, los vinos y aun ciertos medicamentos como los fosfatos, el hierro, etc.

Los *neurosténicos*, llamados á sostener la fuerza nerviosa y á regular el *tonus* vaso-motor y cardíaco, tan esencial á todas las funciones, los vinos generosos, la quina, y, sobre todo, la quinina.

Los *estimulantes*, necesarios cuando todo se debilita y se apaga, despiertan todos los elementos vitales. Preciosos, pero peligrosos, piden en su manejo tanta prudencia como atención sostenida. El latigazo levanta, pero también abate.

El alcohol está en primer término; medicamento de ahorro quizás, pero principalmente estimulante del sistema nervioso y de la circulación capilar, y despertador de las fuerzas, debe darse á dosis bastante elevada para obtener un rápido efecto (60 á 100 gramos), y no prolongar su empleo sin necesidad; es el medicamento de la adinamia general y de la debilidad del corazón. Los otros estimulantes tónicos son:

los *cordiales*, los *vinos*, el extracto de quina, el espíritu de Minderero, el musgo, el té, el café, las inyecciones subcutáneas de éter y cafeína, la kola, el alcanfor y, en último término, los epispásticos.

3.º *Reprimir las reacciones exageradas de la economía.* — La mayor parte de los fenómenos intensos de la fiebre son esfuerzos de reacción de la economía contra el mal que le ataca, ó verdadera expresión sintomática obligada de las alteraciones que la enfermedad le imprime. Si su exageración traspasa el nivel que se procura mantener, hay que intervenir.

Las perturbaciones de la *temperatura*, las ascensiones bruscas ó los descensos grandes, cuando son pasajeros, no constituyen anomalías alarmantes. La inversión de las *máximas* de la tarde con las *mínimas* de por la mañana no siempre son desfavorables; pero la hipertermia continua, las remisiones poco sensibles ó, dicho de otro modo, la línea horizontal en el fastigio anuncian un peligro real, y lo mismo sucede en el período anfíbol, signo de una fiebre desordenada.

La intervención consiste en el empleo de los refrigerantes, que sustraen el calórico excedente; el agua fría en lociones repetidas, en baños en afusiones ó en envolturas, ó bien en el uso de las sustancias antipiréticas que se dirigen á los agentes generadores del calor para reprimir y aminorar su acción: la quinina, la antipirina, el acetanilido, los ácidos fénico y salicílico, el alcohol y la digital.

El empleo de los medicamentos refrigerantes es un método tóxico y, por consecuencia, sujeto á accidentes. La *quinina* no es antiséptica sino á altas dosis (2 gramos á 2,50 por día).

La *antipirina* es una sustancia activa que puede producir una modificación en el proceso febril superior á la quinina; obra sobre los centros termo-inhibitorios, regulariza el calor, dilata los vasos cutáneos, pero cierra el riñón y lo anula si está enfermo, de donde la obligación de vigilar la orina. Las dosis razonables oscilan entre 1 y 2 gramos diarios.

El *alcohol* es antitérmico, pero son necesarias dosis suficientes y continuas (60 á 120 gramos). Tiene la ventaja de combatir la debilidad del corazón. Como todo antipirético, puede hacerse veneno y no puede prescribirse sin meditación.

La *digital* rebaja la temperatura, pero á dosis elevada (0,75 á 1 gramo) obra gradualmente, tarda dos ó tres días y su efecto no es constante; con frecuencia no la tolera el estómago y hay que suspenderla también por temor á la acumulación. Está indicada cuando el pulso está débil y frecuente y, como se ve, su manejo no es fácil.

Apreciar con verdad el término medio de las pulsaciones es difícil igualmente. Hay epidemias en que se observa el pulso lento; ordinariamente 100 a 115 por minuto, por la tarde es lo general, pero hay variedades. Importa investigar su calidad, su blandura, su carácter depresivo, ondulante; en fin, si es manifestamente dicroto, signo de que la contractilidad de las arterias es débil; pequeño, rápido, irregular, indica una paresia progresiva del corazón, y en estas circunstancias, si la digital es insuficiente, se recurre á los vinos tónicos, al alcohol, al café y á los estimulantes como el acetato amónico, el cornezuelo y aun á las inyecciones subcutáneas de cafeína.

La *cefalalgia*, ese fenómeno prodrómico, puede ser bastante violenta, y alguna vez prolongarse de tal modo que se haga preciso combatirla. Después de los refrigerantes á la cabeza, la venda apretada alrededor del cráneo, las ventosas á la nuca, las cataplasmas sinapizadas á las piernas y la ligadura de los miembros, puede recurrirse á las sanguijuelas á las apófisis mastoides, á las afusiones frías y al hielo mismo. La antipirina puede proporcionar mucho alivio, y se puede añadir las fricciones con la pomada de cianuro de potasio.

Contra el insomnio tenaz que aterra á los enfermos, el agua de laurel cerezo, los polvos de Dower, el bromuro de potasio, el cloral, son remedios atemperantes eficaces.

La *ataxia*, es decir, el delirio de variados géneros, con ó sin inteligencia, perversión de los movimientos, carfología, alternativas de excitación y apagamiento, es siempre un suceso grave y frecuentemente mortal. El encauzar una fiebre atáxica está erizado de dificultades, y el médico deberá estar siempre en guardia, vigilando atentamente la higiene de los sentidos, evitando toda excitación, la luz, la palabra y los ruidos de cualquier género. Las manifestaciones desordenadas, aun las más trastornadas de la inervación, casi siempre simpáticas, llevan consigo una idea de debilidad, y la indicación de los tónicos es importante. Sin embargo, entre éstos, el vino y el alcohol están contraindicados cuando el pulso está acelerado, la piel seca y quemante, la cefalalgia lancinante, la orina escasa y albuminosa, el delirio agudo, ruidoso, y la cara y los ojos inyectados.

Se podrán emplear las emisiones sanguíneas, recordando que el cerebro no está inflamado, sino solamente congestionado; la sangría debe reservarse para los temperamentos muy fuertes ó sanguíneos y solamente al principio; las sanguijuelas á las mastoides ó al ano, y las ventosas á la nuca ó á lo largo del raquis, podrán tener su oportunidad, sin reiterarlas demasiado.

La medicación externa consiste en las lociones muy repetidas de

agua fría avinagrada, las envolturas frías, los baños enfriados paulatinamente, según el método de Bouchard, que indudablemente calman las excitaciones nerviosas.

El mejor revulsivo, al mismo tiempo que el mejor atemperante, es la afusión de agua fría tal como la practicaba Trousseau, seguida de fricciones y de amasamiento. Se obtienen menos éxitos con el método de los baños fríos, en los cuales es necesario contener violentamente á los enfermos, teniendo que añadir además las afusiones frías.

Han sido muy empleados como medicación interna los antiespasmódicos y los hipnóticos, con objeto de modificar la pretendida localización cerebro espinal. El alcanfor ha tenido partidarios desde tiempo de Hallé; el opio, que Louis y Grisolle preconizaban algo, no produce ningún efecto saludable comprobado. El musgo, agente más excitante que antiespasmódico, también tuvo su boga; pero debe restringirse su empleo á la ataxo-adinamia de los nervios respiratorios. El bromuro de potasio, á una dosis elevada, tiene una acción más útil porque es hipostenizante de la fibra y de la célula nerviosa, y aun algo diurético por cierta acción sobre los riñones, generalmente inactivos en este período agudo. El cloral no es tan útil. Por último, no podemos olvidar los laxantes y la antisepsia intestinal.

La poción de Graves (tártaro estibiado unido al opio) en conjunción con las afusiones frías, constituye un remedio revulsivo y contraestimulante, del que nosotros hemos obtenido resultados; debe emplearse con gran vigilancia y favorece de un modo duradero la sedación nerviosa y circulatoria sin preparar el colapso.

La adinamia. — Forma depresiva pura ó mezclada á la ataxia, constituyendo la forma mixta, reclama, como hemos expuesto anteriormente, el régimen tónico acompañado de los frenadores nerviosos.

En este sentido son aplicables: el agua fría que despierta á los deprimidos y calma á los agitados (Peter), el baño frío por el método Brandt-Glénard, el baño á 35° enfriado gradualmente, el de 31° muy prolongado, las enemas y las lociones frías, la envoltura en la sábana ó lienzo mojados; los revulsivos si la adinamia es profunda, las ventosas secas, sinapismos y fricciones estimulantes. Al interior: la antisepsia intestinal, la quinina, los purgantes salinos, los cordiales, quina, vino, alcohol, café, caldos. Peter tenía gran confianza en las inyecciones subcutáneas de éter muchas veces al día.

Forma parte de los síntomas tifoideos la *bronquitis* sencilla con sus estertores vibrantes; puede, no obstante, generalizarse y producir una

dispnea marcada, preludio de la congestión, que puede llegar á la hipostasis. (Véanse las *Complicaciones*.)

Hay, pues, que vigilar la bronquitis y mantenerla en su primitiva sencillez, y los medios para ello son: ventosas secas mañana y tarde, cataplasmas sinapizadas, fricciones amoniacaes ó trementinadas, vejigatorios volantes, inhalaciones de vapor caliente, pulverización de Griesinger (tila, esencia de trementina). Si la dispnea tiende á presentarse, el carbonato amónico y la ipecacuana.

La *diarrea* moderada es un buen síntoma que debe evitarse combatir, pues es emunctorio precioso de los productos infeciosos. Toda deposición involuntaria es un mal signo; si la diarrea es abundante, es de temer el colapso, y es necesario intervenir enérgicamente.

Tisana de arroz, enemas amiláceas, opiáceos, fomentos calientes con cocimiento de adormidera, tintura de cachunde y cocimiento de colombo; subnitrate de bismuto, creta preparada, tanino y opio (Glénard), alumbre, y, en fin, un régimen severo.

El meteorismo es uno de los accidentes más penosos y persistentes del tifus abdominal, que procede de la paresia de la túnica muscular del intestino. Además de la dificultad que provoca en los movimientos del diafragma, y, por consecuencia, en la función respiratoria, y de la estancación de los líquidos infecciosos á consecuencia de la inmovilidad del intestino, expone á la hemorragia y á las perforaciones.

Se combatirá con las infusiones aromáticas (anis, angélica, menta, alcanfor), á las que se puede unir un ligero purgante para reanimar el intestino, utilizando además el bismuto y la creta, las compresas y enemas frías, el hielo interiormente y en vejigas al vientre. Rara vez es útil el empleo de la sonda rectal.

TRATAMIENTO HIDRIÁTICO SISTEMÁTICO (*método Brandt-Glénard*).—No hemos admitido las medicaciones exclusivas, no tomando más de lo que conviene á un criterio ecléctico; pero hay una, sin embargo, que parece hoy día la única que, por sus éxitos, obtiene la confianza de gran número de prácticos.

Este método de los baños fríos quiere combatir la hipertermia, detener ó dirigir la evolución de la enfermedad, y disminuir ó suprimir sus síntomas más salientes.

Le instituyó Brandt en Alemania (1861), y F. Glénard, de Lyon, enriqueció esta medicación sistematizándola, y adoptó la siguiente fórmula:

Instituir los baños fríos desde el principio, ó, á lo menos, antes del sexto día (condición esencial). Baños de quince minutos y de 18 á 20°

cada tres horas, día y noche, en tanto que la temperatura rectal llegue á 39°, tres horas después del baño. Aplicar por sí mismo el baño frío ó verle aplicar de conformidad con los preceptos establecidos: la bañera colocada paralelamente á la cama, de modo que el enfermo no tenga que dar más que dos ó tres pasos para sumergir su cuerpo, que debe cubrirse de agua hasta el cuello.

El primer baño de 25 á 30°, los demás descenderán á 20° y aun á 18. Durante el baño, afusiones sobre la cabeza con dos ó tres litros de agua de 8 á 12° y repetidas dos ó tres veces, friccionando todo el cuerpo con una esponja y aun mejor con la mano, ayudándose el enfermo mismo, friccionando la parte anterior del tronco. Á cortos intervalos debe interrumpirse la fricción y hacerle beber un poco de agua fresca.

El escalofrío se presenta á los ocho ó diez minutos del baño; pero se espera aún dos ó cinco minutos antes de sacar al enfermo, que de este modo permanece en él doce ó quince minutos. Después de ligera y rápidamente enjuto, será vuelto á la cama. Ésta será dura, compuesta de un colchón, almohada, dos sábanas y colcha de lana; los pies y las piernas deben envolverse en lana y una botella de agua caliente para calentar estas extremidades. En el intervalo de los baños, compresas frías sobre la frente.

Cinco minutos después del baño, una copita de ron ó de vino generoso; veinticinco minutos después, 200 gramos de caldo, sopa ligera, leche, café ó chocolate y una cucharada de ron ó de Málaga.

No se abandonará el baño sino cuando la temperatura permanezca á 38°. De lo contrario, se continuarán durante diez, veinte ó más días, y no cesarán hasta lograr la temperatura dicha de un modo continuo, y entonces podrá darse caldo de gallina y aun carne cruda raspada. Después de cinco ó seis días se permitirá alimentos sólidos y aun levantarse.

Expongamos las razones en pro y en contra:

Para conseguir el resultado que queremos por el método exclusivo de los baños fríos es necesario emplearlo á tiempo. Todo tifoideo que se complica ó no se cura, no habrá sido tratado metódicamente por el agua fría. Hay, pues, necesidad de intervenir desde que se establece el diagnóstico ó desde que se sospecha, es decir, casi desde el momento que hay una enfermedad febril. La fórmula exclusiva es, por lo tanto, la más eficaz, porque en ese período inicial da todo lo que puede darsi bien en un período avanzado aún puede ser favorable. Los baños fríos no son útiles más que á los enfermos con una temperatura de 38°,5 á 39°; su indicación formal es la existencia de una gráfica en forma de meseta con la alta temperatura de 40° y más. Producen, además de un

descenso de la temperatura, una disminución rápida de los fenómenos nerviosos (delirio, trastornos graves), y aun sin la presencia de una muy alta temperatura, son heroicos contra esas manifestaciones terribles, la ataxia amenazadora y la alta pirexia adinámica. Todo el mundo conviene en esto.

El baño frío disminuye el pulso cuando, por ejemplo, llega á 120, signo muy serio que, acompañado del dicrotismo, indica un agotamiento nervioso; excita la secreción urinaria; por él se encuentra el riñón abierto á todas las necesarias eliminaciones; se levantan las fuerzas y se transforma la pirexia, activando la refrigeración, la desintegración y combustión, y como se le asocia siempre una alimentación proporcionada, no cesa de nutrirse el enfermo. Las complicaciones son muy limitadas; no hay verdaderamente más que dos: la peritonitis y la perforación. Los trastornos respiratorios y circulatorios son también felizmente mejorados con este método.

Pero si la medicación de los baños fríos tiene sus partidarios y entusiastas, también sus detractores y amigos moderados. Las objeciones más vivas y las desconfianzas más marcadas se señalan en el campo enemigo, tanto desde el punto de vista doctrinal teórico, como desde el punto de vista estadístico y práctico.

Las dificultades de la aplicación son muy numerosas, así en los hospitales como en las familias, donde no se encuentran ni medios, ni aceptación gustosa, ni constancia necesaria á una administración seria del procedimiento.

En fin, ciertas predisposiciones individuales, ciertos estados morbosos concomitantes ó amenazadores (tuberculosis, cardiopatías, albuminuria, etc.), llegan á constituir motivo de temor para el práctico.

Los accidentes que se imputan al método son también argumentos en contra, que hay que tener en cuenta. El *syncope* en el baño es el que puede ser más temible. Y si se presentara este colapso con frecuencia, obligaría ciertamente á una gran circunspección. Los partidarios de Brandt apenas lo señalan. Lo mismo sucede con la muerte súbita.

Entre los accidentes inmediatos ó próximos figuran también la epistaxis superabundante y la enterorragia. Glénard no encuentra en la hemorragia intestinal contraindicación, á menos que la temperatura haya descendido rápida y considerablemente; fuera de semejante estado extremo, el baño sería más bien útil que nocivo. No obstante, la posibilidad de este accidente es admitida y temida por muchos.

También afirma Glénard que el baño, no sólo no provoca las congestiones pulmonares y las bronco-neumonías tíficas, sino que previene las localizaciones torácicas si se emplea á tiempo, y las corrige si exis-

ten. La hemoptisis, muy rara en los tifoideos, ha sido notada en los tratados con los baños fríos. La persistencia de la frialdad de la piel, la larga duración de la convalecencia y las recaídas, también han sido imputadas á este método.

Al fin del tratamiento, los enfermos sienten dolores vivos en los miembros inferiores, dolores que han sido efectivamente señalados por los partidarios de la medicación; aparecen después del uso de gran número de baños, y desaparecen sin dejar vestigios.

Apreciación.—No podemos asentar un juicio definitivo, sino presentar tan sólo las opiniones corrientes de los médicos más imparciales.

Se explica difícilmente el éxito constante de un tratamiento sistemático en una enfermedad de desenvolvimientos tan variables, de síntomas tan numerosos, de indicaciones tan diversas. ¿No lleva cada caso sus indicaciones? ¿Puede aplicarse el método indistintamente á todos? ¿Se sabe desde el principio cómo va á evolucionar la fiebre tifoidea? Por otra parte, el tratamiento es cruel, sobre todo para los enfermos menos atacados, y no debe olvidarse que Griesinger ha demostrado que, con tratamiento ó sin él, la fiebre tifoidea cura, de cien veces, ochenta.

Sabemos que el motivo teórico de la medicación es el calor nocivo. Pero la hipertermia no es la causa, sino el efecto y la medida del trabajo patológico; atacándola, no se ataca más que a uno de los elementos y, paralizándolo, cree Brandt que se impide la alteración de las placas de Peyero, y se yugula la evolución de la enfermedad.

El verdadero principio del tratamiento refrigerante es mitad racional, mitad empírico. Bajo el primer aspecto, los baños fríos son la terapéutica de los síntomas (hipertermia, enervamiento); bajo el segundo, se constituyen en tratamiento único, absoluto, aplicable á todos los casos, y esta pretensión es la que encuentra muchos incrédulos.

Por razón de los obstáculos y de las repugnancias de las familias, este tratamiento no puede generalizarse en la práctica corriente. Sólo en los hospitales puede ser aplicado, y aun son tales las dificultades, que se renuncia á ello con frecuencia. Lo que hay es que este método tiene, como todos, sus indicaciones, y lo que debe hacerse es precisarlas y establecerlas bien.

Las principales indicaciones son: sujeto joven, fuerte; principiar el tratamiento antes del día décimo; continuidad de la fiebre, temperatura elevada (39° á 40° y más), gráfica en meseta; fenómenos nerviosos; ataxia ó adinamia amenazantes; aceptación fácil por el individuo; seguridad de una cooperación por los asistentes; la estación de verano.

El baño frío constituye un supremo recurso para un supremo peligro. Así, en el reumatismo cerebral, la escarlatina, el sarampión, la neumonía adinámica, su acción antitérmica, estimulante, descongestiva y diurética puede salvar un moribundo.

Las contraindicaciones son: principiar al décimoquinto ó vigésimo día; la menstruación, la hemorragia intestinal, la diarrea incoercible, los sudores abundantes; la bronco-tifosis con estertores crepitantes numerosos; la neumonía; las complicaciones cardíacas; la impulsión débil y el pulso pequeño con tendencia al síncope; la nefritis orgánica, la gran debilidad ó agotamiento de fuerzas; la repugnancia irresistible ó el terror del sujeto.

No daremos estadísticas; las hay muy favorables (Josias, Rochard, Juhel Renoy, Merklen), y las hay menos animadoras (Bertrand, Debove). Empero debemos afirmar que el método aplicado según su fórmula, cuenta numerosos é incontestables éxitos. Al práctico pertenece escoger los casos en que es aplicable.

TRATAMIENTO DE LA CONVALECENCIA. — Es una enfermedad nueva la convalecencia de la fiebre tifoidea, tanto más de temer, cuanto menos se esté en guardia, porque la satisfacción de la vuelta a la salud no ha dejado ver las dificultades del camino que hay todavía que recorrer.

Baja la temperatura, se prolongan las remisiones matinales y aun desaparecen los recargos después de seis ó siete días de defervescencia. Si las deposiciones son casi normales por su consistencia, olor y coloración, puede afirmarse la convalecencia porque el intestino está válido y la enfermedad está terminada.

La dificultad de su tratamiento está por completo en la dirección de la alimentación, y los principios que deben guiarnos son: 1.º, que el enfermo se quede siempre con apetito; 2.º, que no haga más que una comida relativamente copiosa, las demás insuficientes; 3.º, resistir á sus apremiantes solicitudes; 4.º, reservar los alimentos sólidos en tanto que sean considerables los descartes urinarios y, según ciertos autores, en tanto haya albuminuria; vigilar, pues, los descartes por la orina, que tienen aquí importancia grande, no haciendo nada que pueda dificultarlos; 5.º, suspender el régimen sólido si á la primera ingestión hay elevación continua de la temperatura y retorno de la albuminuria.

La convalecencia tiene que ser dirigida por el médico, y ser tanto más despaciosa cuanto más larga, difícil y peligrosa haya sido la enfermedad.

Lo que asusta es el adelgazamiento, fatal resultado de la fiebre,

tan serio á veces que se encuentran enfermos que han perdido hasta un cuarto de su peso. Claro es que hay que tener en cuenta la pérdida, según la masa total y según los elementos de esta masa, puesto que hay tejidos necesarios (músculos, etc.), y tejidos solamente útiles (adiposo).

La reparación de los aparatos, la curación de las lesiones y el retorno de las funciones, se hacen de un modo irregular, desigual y aun incoherente. La debilidad física y moral, esa pequeña fiebre nerviosa tan engañadora, sin lesión nueva, sin ningún fenómeno de afección local, obligan á la atención sostenida del médico, siempre perplejo, no sabiendo si debe moderar ó ayudar el impulso de reparación.

Los alimentos sólidos y sustanciales no se darán sino cuando las funciones digestivas se hayan hecho normales. El sistema nervioso, tan agotado, demanda un gran reposo, un largo sueño ó completa inacción y separarle de la más pequeña fatiga.

El régimen de un convaleciente puede ordenarse del modo siguiente:

Alimentación.—Sopas, panatelas, arroz con leche cocido, purés con grasa, gelatina de carnes, caldo de gallina, sopa de leche. Ostras, ciruelas cocidas y patatas cocidas. Pescado ligero, huevos, ranas, sesos, manzanas cocidas. Carnes blancas, pan y jugo de carne, feculentos, puré de legumbres. Nada de cosas crudas. Chuletas, *beefsteaks*, carne cruda, 50 á 100 gramos, para los enfermos con inanición por una larga enfermedad. Bebidas: vino de Burdeos y Borgoña apenas aguados y azucarados. Aguas de Saint Galmier, Vals, Bussang. En el intervalo de las comidas, leche casi á discreción del enfermo.

Levantarse tarde del lecho; fricciones secas cotidianas en las extremidades, paseos graduados. Residencia en el campo.

COMPLICACIONES.—Son frecuentes en la tifoidea las complicaciones ó epifenómenos que vienen á añadirse á la gravedad de la dolencia:

La *congestión pulmonar* forma parte del conjunto mismo de la fiebre tifoidea. En los estados adinámicos crea un peligro inminente y en primer término; pero ordinariamente se presenta en el segundo ó tercer período de la enfermedad. El enfermo segrega de su garganta, desde el principio, mucosidades que le molestan, le hacen toser y aun vomitar; son la vanguardia de las que se van á formar en los bronquios, y serán causa tan poderosa de la tos, de la frecuencia respiratoria y más tarde de los infartos pulmonares. La dispnea, por la tarde más marcada, forma parte del paroxismo y atestigua la invasión de todo el árbol bronquial.

La bronquitis tifoidea es el primer síntoma de los trastornos respiratorios que el práctico tiene gran interés en vigilar.

La *bronco-tifosis* se reconoce á la auscultación por la respiración ruda, los estertores secos y sonoros, primero limitados, después generales á todo el árbol bronquial; poco después pierde la respiración en intensidad y extensión; á los estertores sibilantes se mezclan numerosas burbujas de todos tamaños, predominando las finas; estamos entonces en los límites del neumotifus ó bronco-neumonía tifoidea que, nacida en la segunda semana, puede llegar á ser una complicación de la convalecencia. La expiración prolongada, los estertores subcrepitantes húmedos percibidos en diversos sitios, denotan la presencia ó la persistencia de nódulos ó pequeñas induraciones lobulares y de infartos pulmonares.

Pero el último fenómeno de la congestión pulmonar producida por la paresia dinámica del pulmón, es:

La *hipostasis pulmonar* (*neumo-tifus, neumonía hipostática, esplenización*). Esta hepatización pulmonar, ordinariamente doble, reside en las partes posterior é inferior. Sus signos son: matidez en las dos bases, ascendiendo de abajo á arriba; debilidad del murmullo vesicular, respiración supracostal de grandes movimientos, en los que se perciben una lluvia de estertores húmedos, subcrepitantes, finos, rara vez soplos, pero sí una cierta broncofonía, sin expectoración, con dispnea inconsciente para el enfermo y síntomas de asfixia lenta.

La hipostasis pulmonar, una de las más temibles complicaciones tifoideas, no está ligada necesariamente á la bronquitis tifoidea, y sí es independiente por regla general. La producen dos causas: de una parte, la adinamia paralizante de los capilares, que hepatiza el pulmón, y de otra, quizás más importante, la debilidad cardíaca. Por ella mueren buen golpe de tifoideos; hipostasis pulmonar y corazón flácido y blando, son dos lesiones ligadas la una á la otra.

La neumonía verdaderamente fibrinosa se la encuentra muy excepcionalmente en el curso de la fiebre tifoidea, más bien en la convalecencia. También se ha señalado al enfisema como causa de dispnea, y el edema generalizado de los pulmones, accidente de marcha muy rápida que puede traer la muerte en veinticuatro horas, pero muy raro felizmente.

En el tratamiento de las complicaciones bronco-pulmonares, el primer cuidado debe ser abstenerse de todo medicamento antifebril que pueda obrar sobre el corazón y le debilite, y en particular el ácido salicílico. El decúbito sobre el lado sano es, en este sentido, la primera precaución que se debe tomar. La revulsión es en seguida nuestra

arma de combate (ventosas secas mañana y tarde, sinapismos, rubefacientes, fricciones trementinadas, vejigatorios sobre las partes no declives, etc.).

El tratamiento interno debe ser, lo más frecuentemente, el de los síntomas adinámicos, es decir, los tónicos generales y aquellos más especiales al aparato arterial y cardíaco (cafeína, alcohol, ponche de quina).

Debe vigilarse la expectoración evitando la tos ineficaz, pues la secreción que se acumula en el árbol bronquial realiza diversos grados de asfixia. Nada de antimoniales: en su lugar, el carbonato amónico en poción. Si amenaza la sofocación y hay necesidad de obrar, la ipecacuana es el mejor recurso á dosis aproximadas, haciéndola seguir de alguna cantidad de vino de España (generoso) ó de una poción cordial. Una pulverización de agua caliente, próxima al enfermo, le humedece la boca, la faringe y, por vecindad, los bronquios.

Contra la hipostasis, los revulsivos estimulantes y, algunas veces, la digital y la ergotina unidas, pueden dirigirse al corazón y á los vasos, es decir, á la circulación cardio-pulmonar. Ventosas secas y escarificadas, afusiones frías, lociones rápidas sobre el tronco, secar al enfermo rápidamente y volverlo al lecho abrigado con manta de lana una vez al día, y suspender si hay falta de reacción. El musgo de Córcega de 1 á 2 gramos en poción (neurosténico bulbar), grandes vejigatorios volantes á los lados del tórax, aplicados cuatro ó cinco horas cubiertos de hule, y después cataplasmas de malvas, limpiando la epidermis después para evitar absorción de la cantárida. Poción alcohólica de Todd, poción de ergotina.

En la debilidad del corazón debe vigilarse el pulso de un modo incesante: la pequeñez, la frecuencia, la irregularidad son los indicios de esta temible complicación. Todo debe ponerse en uso: suprimir todo antipirético, recomendar evitar todo movimiento, toda emoción; despertar el poder contráctil del corazón (inyección subcutánea de cafeína según la fórmula de Huchard, inyección de éter); despertar la fuerza de los vasos y aumentar la tensión arterial (inyección subcutánea de ergotina, vino, alcohol, acetato amónico, café al interior).

La *epistaxis* en las formas graves adinámicas, puede ser un accidente serio por la abundancia. Se la combate por el taponamiento externo, las inyecciones nasales avinagradas ó con percloruro diluido; taponamiento interno con sonda de Belloc, ligadura en los muslos, refrigerantes, hielo.

Hemorragia intestinal. — La abundancia de la hemorragia cons-

tituye aquí todo el peligro. Si la sangre puede extravasarse rápidamente, las deposiciones serán rojas con pequeños coágulos gelatinosos (hemorragia externa.) Si se acumula y estanca en el intestino, y no sale al exterior sino más tarde espontánea ó provocada, entonces las deposiciones son negras, pegajosas, de color y consistencia de la miera, mezcladas á coágulos difluentes, de horrible fetidez.

Cuando la hemorragia es ligera, parece mejorar los demás síntomas, particularmente los del sistema nervioso, y el accidente es favorable; debe vigilarse, pero no combatirse. Cuando, por el contrario, es abundante, lo cual suele presentarse en la forma ataxo-adinámica ó pútrida, con timpanismo, con pérdida del calórico ó, al contrario, con calor quemante en el vientre, la complicación es formidable, el enfermo palidece, su pulso se hace filiforme y el colapso y el síncope terminan la escena.

La hemorragia es el resultado de la congestión, de la alteración de los vasos y de la sangre; lo es también de las ulceraciones y de la eliminación de las escaras. Se la ve aparecer ordinariamente de un modo repentino é inesperado, sin sintoma premonitorio. El pronóstico es de los más graves. Para combatir este accidente, deben ponerse en práctica todos los medios posibles, y la intervención debe ser rápida, incesante; y como no se sabe á punto fijo el sitio y la duración, se deben emplear sucesivamente, ó seleccionándolos según los casos, todos los medios posibles: reposo absoluto, aire fresco, ventilación, teniendo el cuerpo abrigado. Bebidas: leche helada, limonada con agua de Rabel helada. Poción de ergotina, 4 gramos; ácido gálico, 0,50; jarabe de trementina, 30 gramos; infusión de tila, 120 gramos; para tomar una cucharada cada hora. Alternar con el agua de Lechelle ó solución de 40 gotas de percloruro de hierro, y agua, 140 gramos.

Si la hemorragia continúa ó se cree que continúa, inyección subcutánea de ergotina de Ivon. Enema de ratania helada. Aplicación prolongada de hielo sobre el vientre.

Si el caso es desesperado, sostener vigorosamente el dinamismo general. Poción alcohólica de Todd, á dosis progresiva. Poción de Graves: aceite de ricino, 10 gramos, esencia de trementina, 6 gramos; agua, 90 gramos; para tomar una cucharada cada seis horas. Proscribir el baño frío.

Perforación intestinal.—Este accidente es el más temible de la fiebre tifoidea, pues es casi siempre rápidamente mortal, en algunas horas ó en dos días á lo más. Aun en los casos benignos es de temer desde la segunda á la última semana, pues que se ha visto suceder en la convalecencia. Felizmente es cosa rara.

El desprendimiento de las escaras del intestino, la ausencia del trabajo reparador de las úlceras, la necrosis de parte de los tejidos infiltrados, son las causas productoras de las perforaciones que se verifican en el ciego y el ileo. Las causas ocasionales pueden ser el timpanismo, una ingestión intempestiva de alimentos, de purgantes, de sustancias duras ó una sacudida, un golpe de tos, un vómito penoso, un brusco movimiento.

La perforación puede ser bastante pequeña para que en la autopsia sea difícil de descubrir. Puede ocurrir también que el epiploon se adhiera á la perforación por un trabajo subinflamatorio, y este es el secreto de algunas curaciones.

Los signos de la perforación son: un meteorismo brusco con gran dolor, extendiéndose rápidamente á todo el abdomen, algunas veces vómitos, hipo, sed intensa, suspensión de la diarrea existente, calor excesivo, pulso muy pequeño y muy acelerado y enfriamiento de las extremidades. Á cuyos síntomas se unen bien pronto: angustia ó ansiedad inexplicable, con arrugamiento de la cara, reapareciendo algunos instantes la inteligencia y la conciencia, anteriormente oscurecidas. El enfermo puede percibir tan horrible tortura y extinguirse en el colapso, la algidez y luego la insensibilidad que preceden á la muerte.

Presumido este accidente, debe inmovilizarse el intestino; ni palpar ni explorar; suprimir los alimentos, bebidas, medicamentos. Opio á dosis crecida, un centigramo cada media hora; inyección hipodérmica de morfina. Vejigas de hielo sobre el vientre ó compresas frías. Contra la sed ardiente y los vómitos, trocitos de hielo, jugo de naranja helado. Contra la peritonitis consecutiva, hielo continuamente, fricciones mercuriales. Evitar todo laxante, y si no muere, no dar largo tiempo sino alimentos líquidos muy claros.

El *colapso* no es más que un síntoma, pero de una gravedad tal que no puede retardarse su tratamiento, frecuentemente ineficaz.

Todas las funciones se paralizan ó se apagan: corazón, cerebro, secreciones, acompañando el enfriamiento y la cianosis, el decaimiento extremo en todas las funciones vitales. Este accidente, algunas veces previsto, siempre temido, llega de ordinario súbitamente, siendo sus causas ocasionales una diarrea profusa, una abundante hemorragia, una perforación ó una refrigeración extrema.

¿Por qué mecanismo el enfermo cae en el colapso? Lo sabemos poco, es probablemente complejo. Griesinger lo explica por la debilidad del corazón, la vacuidad de las arterias, la repleción de las venas y el decaimiento de la circulación. Nosotros vemos más bien una hi-

postenia cerebro-espinal que por causa tóxica conduce á la anervia mortal. Calentar al enfermo, sinapizar; fricciones alcohólicas, adicionadas de amoniaco ó de esencia de mostaza negra. Agua de melisa. Poción alcohólica. Poción con musgo y tintura de habas de San Ignacio, ó gotas de solución de estricnina. Ponche, café, infusión de kola muy caliente, vinos generosos. Inyección subcutánea de cafeína, éter. Enemas de alcohol con alcanfor ó sales amoniacaes.

Si la resolución se prolonga, grandes vejigatorios sobre los muslos. En último lugar, vejigatorio sobre la cabeza, inhalación de oxígeno, martillo de Mayor, electrización del neumogástrico, vejiga de hielo sobre el corazón.

Muerte súbita.—Terminación siempre imprevista, felizmente muy rara. Se puede presentar en todas las formas de la enfermedad, quizás más en las recaídas y en ciertas epidemias, sin que pueda asegurársele una causa prevista. La muerte llega, ó inopinadamente sin que nada la haga presentir, ó más rara vez con un cortejo de síntomas especiales, pero efímeros: dispnea, síncope, aritmia, sin que la auscultación pueda dar el motivo.

¿Cómo se explica? Muy diversamente. Las necropsias no dicen nada ó no revelan más que lesiones que no pueden dar razón de la instantaneidad de la muerte. La embolia pulmonar es un hecho excepcional. Nada es más problemático que la trombosis cardíaca; la sangre, tan poco fibrinosa, se presta difícilmente á la formación de concreciones en las cavidades del corazón. La degeneración cardíaca es posible y aun frecuente; pero ¿cómo se explicaría la detención súbita del corazón cuando aquélla se forma gradualmente? ¿Pueden producir una isquemia súbita del corazón las arterias nutricias del mismo, lesionadas en su textura? ¿Puede obrar de un modo instantáneo la inopexia de la sangre unida á la debilidad del corazón, como en las enfermedades caquéticas? Dieulafoy cree en una acción refleja intestinal, y Tambureau, habiendo observado una muerte súbita en la convalecencia con un desordenado apetito, pensó en un reflejo estomacal isquemando el bulbo. Laveran halla la causa en la anemia cerebral por desglobulización de la sangre, y su sustracción del cerebro por la bipedestación. Huchard lo atribuye á la alteración del corazón y á la anemia cerebral juntas, y, en fin, otros encuentran en diversos casos una explicación en la teoría urémica, estando enfermos los riñones (Bucquoy, Fauvel), ó en la intoxicación directa por el veneno tífico, en cuyo caso mataría el bacilo la inervación del corazón (Bernheim, de Nancy).

Hay, pues, muchas opiniones, sin que se pueda aceptar una de ellas.

La *repetición* no es una complicación, sino el retorno de la enfermedad durante la convalecencia, y no debe confundirse con lo que llamamos *recaída*, que reconoce por causa un extravío en el régimen, un estreñimiento descuidado, una impresión de frío y aun una emoción moral.

La repetición es una especie de *recidiva*, una evolución nueva de la fiebre tifoidea con su ciclo febril y sus síntomas clínicos, con su principio brusco ó gradual, con todos los síntomas del primer ataque, aun con las manchas lenticulares; sus formas son abortivas, medias ó graves, pero de duración menor que el primer ataque, que sería á su vez de mediana intensidad. La repetición es, pues, una fiebre bastante rara y de pronóstico favorable.

¿Es una nueva infección? Más probable nos parece que sea un acto infeccioso que se desarrolla en dos tiempos.

Supuraciones. — Los accidentes piogénicos se marcan, sobre todo, en el período de declinación y durante la convalecencia, si bien son posibles en todo el curso de la enfermedad. Las localizaciones del virus tífico, agotada su virulencia, son la fuente de infiltraciones que se convierten en cuerpos extraños, productores de un trabajo *inflamatorio* hecho posible por la vuelta á una fisiología normal.

El *ectima* y el *forúnculo* tienen su sede acostumbrada en las regiones lumbar, glútea, sacra y dorso.

Las lesiones del decúbito, además de las escaras, forman *abscesos* pequeños ó grandes, lumbares, glúteos, intramusculares; colecciones purulentas subcutáneas rápidas, silenciosas, que agotan al enfermo y atrofian los tejidos (incisiones rápidas, curas antisépticas).

La *erisipela*, complicación temible, tiene tendencia á la gangrena, y es mortal.

Las *parotiditis*, en el curso de la fiebre, supuran y son muy peligrosas; en la convalecencia son más benignas. Las *otitis*, las *orquitis*, la *flegmasia dolens*, tienen su importancia, pero no supuran, excepto las *otitis*.

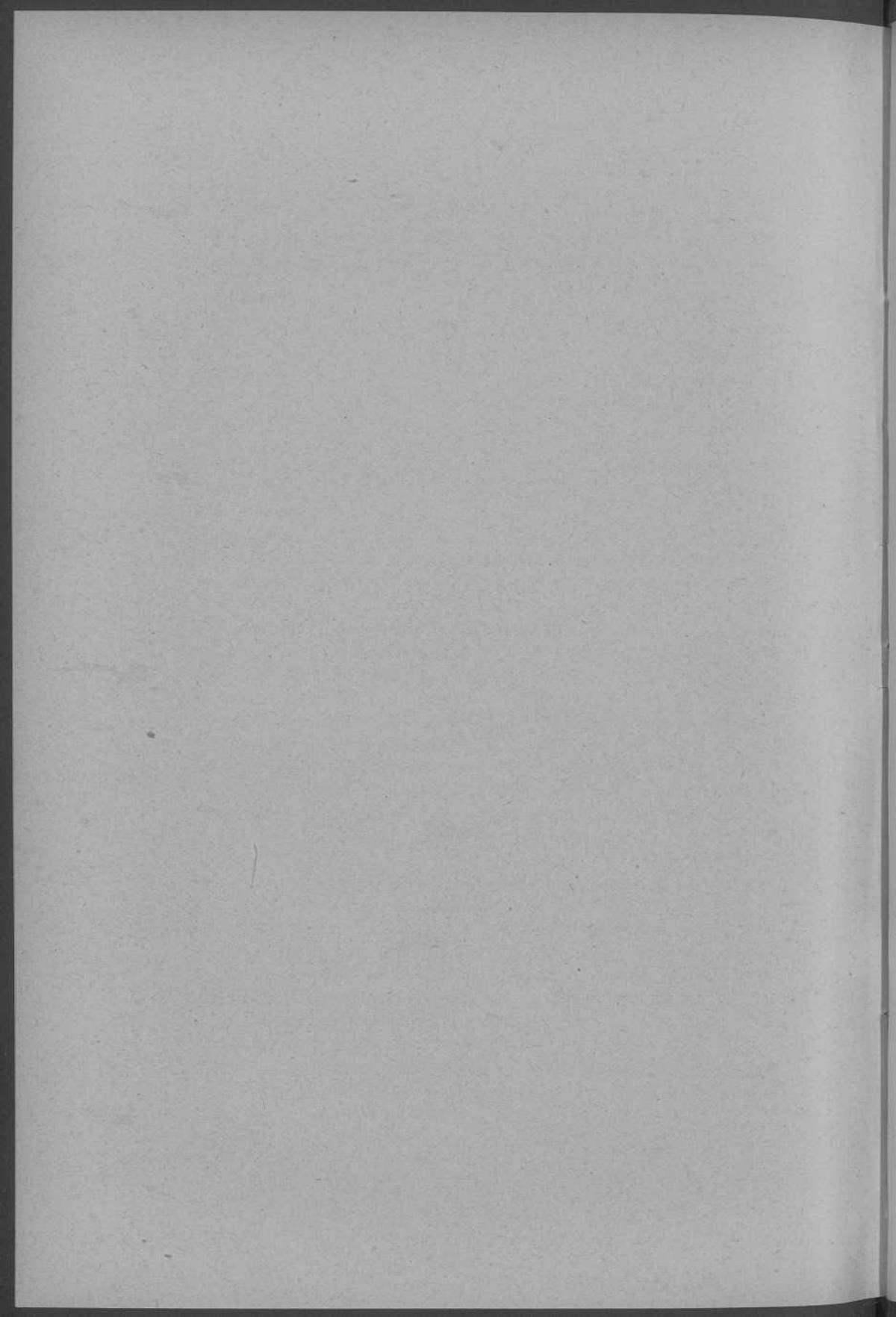
Las *escaras*, fuente de sufrimientos intolerables para todos los enfermos, dificultan su restablecimiento y pueden ser causa de un ago-

tamiento alguna vez fatal. Como preventivos: limpieza, cambio de cama y posición, lavados alcohólicos y después secar, colodión elástico. Como cura: cataplasma aromática; solución de nitrato de plata; mixtura de aceite de ricino y bálsamo del Perú; vaselina y cocaína; vaselina y iodoformo; iodol; aristol; hidrato de cloral y agua destilada. Supositorios con antipirina y morfina.

PROF. COUTENOT, *de Besançon.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA.



CAPÍTULO XIX

TIFUS EXANTEMÁTICO

Sinonimia. — Tifus petequial. — Tifus de los campos, de los ejércitos, de las prisiones, de los barcos. — Tabardillo de los navíos (español). — Typhus fever (inglés). — Fleck typhus (alemán).

HISTORIA. — Algunos autores creen que ciertas epidemias narradas en la antigüedad eran de tifus, y aunque no es imposible, no está probado.

La primera epidemia auténtica data de 1489, época en la cual Fernando é Isabel la Católica pusieron asedio á Granada y perdieron 1.700 combatientes de resultas de una fiebre infecciosa (el tabardillo) que no era otra cosa que el tifus.

« Mas no sería imposible — dice Nielly — que el tifus fuese importado á España por los árabes, porque los primeros vestigios de esta enfermedad se hallan referidos en lo que nos queda de los trabajos de los médicos españoles del siglo v, y en los comentarios escritos por Jacques Despartz, médico del rey de Francia Carlos V, que á su vez escribió por datos de Avicena, es decir, de la Medicina arábigo-española.»

Á partir del siglo xvi, el tifus hace apariciones terribles y frecuentes en las principales ciudades de Europa.

De 1505 á 1550, devasta la Italia; de 1550 á 1580, los pueblos del Sur de Europa y sobre todo Sevilla. En 1552, una gran epidemia diezmo el ejército de Carlos V, que sitiaba á Metz. En 1666, se desarrolló una gran epidemia en Hungría, en el ejército del emperador Maximiliano, reunido para combatir á los turcos. Un gran número de epidemias, más ó menos importantes y más ó menos mortíferas, azotaron después las principales ciudades de Europa, y muchas veces la Argelia. Durante los años 1854, 1855 y 1856, los ejércitos ruso, inglés

y francés fueron duramente castigados en Crimea. La última epidemia en tiempo de guerra es la experimentada en 1877 y 1878 con motivo de la guerra turco-rusa. Los grandes ejércitos de la guerra de secesión y los ejércitos franceses y alemanes de 1870-71 han estado libres de esta plaga.

ETIOLOGÍA. — Todos los autores reconocen que el tifus es endémico en ciertos países, como Irlanda, donde produce $\frac{1}{10}$ de la mortalidad, Silesia, Polonia, las provincias bálticas de Rusia, y en grado menor Escocia, la Baja Bretaña, Nápoles y sus alrededores, muchas localidades de la Argelia, la China, el Alto Méjico, y aun es posible que existan otras regiones menos conocidas y menos importantes en donde el tifus pueda ser endémico, porque es susceptible de aparecer donde quiera que el hombre vive en estado miserable.

El tifus es transmisible de una persona á otra, y de ello hay pruebas numerosas, estudiando el desarrollo y la marcha de las epidemias. Así, para no citar más que un solo ejemplo, la epidemia de tifus desarrollada en los barcos de la escuadra de Dubois de la Motte en 1757, se propagó á la villa de Brest, indemne hasta que desembarcaron los enfermos.

Según Richard, el contagio es tanto más temible y seguro, cuanto el veneno está más concentrado; cuanto más tíficos se aglomeran en espacios mal ventilados, más numerosos y graves son los casos de contagios, y añade: « Si no es permitido decir que se puede crear el tifus, es rigurosamente exacto que se puede graduar á voluntad su virulencia; la aglomeración agrava fatalmente la epidemia, y la diseminación la atenúa también necesariamente. Al aire libre, el tifus no se propaga sino con gran dificultad ».

La exportación del tifus á distancia de sus focos originarios, es un hecho que se encuentra frecuentemente en la historia de las epidemias, y casi siempre son los ejércitos los grandes vehiculos del veneno.

Los hechos demuestran también que el tifus puede desarrollarse espontáneamente. Durante el sitio de Mantua, de Génova, de Zaragoza, de Strasburgo, se desarrolló el tifus en el seno de las poblaciones donde no existía en estado endémico ni había sido importado.

Repetidas veces ha nacido en las dotaciones de los barcos que en ellos se hacinaban suciamente. En 1867 en toda la Argelia bandas de árabes famélicos, arrojados de sus tribus por la necesidad, se agregaron á los centros de europeos en un estado de miseria inverosímil, muriendo de viruela y disentería, y comunicando el tifus, de que no estaban atacados, por todas partes.

Las causas que más favorecen la aparición del tifus y su desarrollo son, sobre todo, la acumulación y la falta de limpieza; después el hambre, el frío, el estado anterior de enfermedad, la miseria social, la fatiga, los pesares, la humedad y la infección del suelo.

El agente infeccioso del tifus pulula admirablemente en los *detritus* orgánicos segregados por el hombre, sobre todo por el hombre enfermo, tales como los originados por los escorbúticos, disentéricos, de las diarreas, de las secreciones, de catarros bronquiales, líquidos purulentos, etc. Por otra parte, casi siempre, cuando la epidemia se declara ha sido preparado el terreno por anteriores estados morbosos, escorbuto, caquexia palúdica, disentería, podredumbre de hospital, caquexia famélica.

A propósito de esto ha escrito Hirsch: «Si echamos una ojeada sobre los países de Europa que todavía están predispuestos al tifus, encontraremos en ellos el notable concurso de todas las llagas sociales, que nacidas de la ignorancia ó de la incuria, fruto del más grosero fatalismo, tienen por consecuencia la más abyecta pereza, la pobreza y la extrema miseria de la mayoría de la población, la cual baja al último grado de la inopia desde el punto de vista físico é intelectual. El tipo de esta situación se halla en Irlanda, ese eterno foco del tifus, que, según opinión unánime de los médicos de allí, nace de la suciedad de las habitaciones miserables, húmedas, aglomeradas, sin aire, que forman el conjunto de algunas villas irlandesas, que defraudan á toda descripción. En estos apelmazamientos de la miseria es en donde el tifus tiene su cuna natural ó los elementos de su floreciente expansión; allí es donde la enfermedad se incuba en permanencia como el ascua bajo la ceniza, presta á hacer terribles explosiones el día en que una fortuita circunstancia favorece, circunstancias tan comunes como el hambre y la escasez; y, en efecto, los años del tifus coinciden casi regularmente en Irlanda con los años del hambre. Todas las medidas tomadas por el Gobierno inglés para reprimir este horrible azote han fracasado ante la miseria de esta desgraciada nación, en quien la marca de su origen está tan profundamente grabada que, según las palabras de Popham, el tifus sigue fielmente al irlandés en todos los países donde pasea su miseria.»

Y ahora, para terminar este capítulo de etiología, ¿cuál es la naturaleza del germen ó de lo infeccioso tífico? E. Richard no duda en darle un origen microbiano: «El tifus exantemático—dice—es debido al desarrollo en el organismo humano de un parásito especial, que el microscopio no nos ha revelado aún, pero cuya existencia no podría ponerse en duda. Lícito nos es esperar que no está lejano el día en

que un nuevo procedimiento técnico transforme en certidumbre absoluta lo que es ahora la más legítima de las hipótesis.»

Esto no es más que la expresión un poco prematura de una esperanza, y yo me adhiero con gusto á la opinión más sabia y más racional de M. Nielly. Es probable—dice éste—que «lo infeccioso tífico, nacido en un medio aéreo, viciado por lo que se desprende de la aglomeración y de los diversos *detritus* de los hombres y de las cosas, sea la consecuencia de descomposiciones orgánico-químicas, á quienes precede ó se asocia un parásito especial; que este parásito ó los cuerpos engendrados por estas descomposiciones, sean, el uno poco emigrante, las otras poco volátiles, poco difusibles, quizás pulverulentas ó en estado de vapor bastante denso; y que todos estos elementos de lo infeccioso, cuerpos orgánicos y cuerpos organizados, se fijen fácilmente sobre los objetos que los conservan largo tiempo, esperando las circunstancias favorables á su revivificación». Así la naturaleza química de lo infeccioso tífico sería más favorable que la naturaleza microbiana.

BOSQUEJO SINTOMATOLÓGICO.—La incubación es de nueve á quince días. Los prodromos faltan frecuentemente, y si los hay, consisten en laxitud, abatimiento, insomnio, cefalalgia, dolores contusivos en los miembros, pérdida del apetito.

El principio es, en general, brusco; por la tarde ó por la noche invade súbitamente la fiebre y la cefalalgia. Al siguiente día por la mañana se calman estos accidentes para reaparecer por la tarde. La temperatura sube rápidamente á 40° y 41°; la piel es quemante, la cara vultuosa y las conjuntivas algo inyectadas de sangre. La cefalalgia continúa muy intensa con una especie de sensación de embriaguez que hace titubear á los enfermos cuando quieren ponerse de pie. La lengua está seca, saburrosa; al mismo tiempo existe un catarro nasal y laringo-bronquial más ó menos pronunciado, y entonces caen los enfermos en una debilidad extrema y evitan todo movimiento.

Hacia el quinto ó sexto día aparece una erupción de manchas bastante semejantes á las del sarampión, pero de un color más oscuro; se ven sobre todo en el tronco y los miembros, rara vez sobre la cara ó sobre las mucosas. No es raro ver un cierto número de manchas formar petequias.

Al comienzo del segundo septenario todos los fenómenos nerviosos se acentúan; el estupor es profundo, mientras que la lengua se seca y resquebraja; los dolores de los miembros se reemplazan por temblor muscular; la diarrea es frecuente y con frecuencia las deposiciones involuntarias; la tos es seca, fatigosa, la voz apagada. El enfermo no

tiene sueño y está agitado sin cesar por un delirio de ideas más bien alegres.

Del décimo al décimooctavo día, la defervescencia se hace bruscamente en veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, algunas veces en una noche. La convalecencia es franca y rápida.

Se ve bien que este cuadro clínico no es de una constancia absoluta en todos los casos, es más bien una forma media, porque se observan casos de tifus abortivo, de tifus ligero, mientras que en otros casos la enfermedad se hace siderante.

Se ha visto faltar la erupción algunas veces ó producirse tardíamente. La fiebre puede también ser poco intensa. En otras circunstancias dominan los accidentes bronco neumónicos, ó bien se observa la ictericia, hemorragias, escaras ó aun parálisis.

DURACIÓN. — Los casos abortivos duran cerca de un septenario; los casos comunes dos ó tres semanas; los complicados cuatro ó cinco semanas.

MORTALIDAD. — Es muy variable. En ciertas epidemias desciende al 6 por 100, mientras que en otras sube hasta el 50 y 60 por 100. En Dantzig, en 1813 sucumbieron del tifus los dos tercios de la guarnición sitiada, la cuarta parte de la población y casi la mitad de la guarnición sitiadora.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — No se encuentran lesiones características. En la mayor parte de los casos la mucosa bronquial está hiperhemiada, el bazo tumefacto y reblandecido, la sangre negra formando coágulos gelatinosos, y los trombus no son raros en las gruesas venas de las extremidades inferiores.

PROFILAXIA. — ¿Cómo oponerse al desarrollo del tifus espontáneo? Como el tifus no se desarrolla nunca en los sitios aireados y limpios, será necesario evitar las aglomeraciones, suministrar aire, hacer distribuir baños gratuitos á los pobres, distribuir vestidos y alimento sanos; socorrer las hordas famélicas, alejándolas de las ciudades.

En los campos es necesario observar una limpieza minuciosa, espaciar lo más posible las tiendas, enterrar las inmundicias y las deyecciones humanas.

Cuando está declarado el tifus, para contener su propagación, será necesario desinfectar cuidadosamente los sitios habitados por los tíficos, sobre todo las prisiones, los hospitales, cuarteles, barcos,

aislar en la medida de lo posible los enfermos y las personas que los cuidan.

TRATAMIENTO.—Deben colocarse los enfermos en habitaciones bien aireadas, fáciles de ventilar, y en donde se pulverizarán líquidos antisépticos.

Se les alimentará con caldo, leche, bebidas frescas, ligeramente ácidas.

Las lociones frescas, avinagradas ó fenicadas, son bien soportadas y procuran un notable alivio, y lo mismo el hielo sobre la cabeza en los casos de cefalalgias violentas.

Los antisépticos al interior estarán igualmente indicados: ácido fénico, ácido salicílico, salol, iodoformo, etc.

Contra los accidentes adinámicos se recurrirá á los tónicos.

La fiebre se combate con poco éxito con la quinina, que será necesario evitar darla á grandes dosis.

El tratamiento es, en suma, puramente sintomático y varía según los casos. Á la perspicacia del médico pertenece el decidir la oportunidad de tal ó cual medicamento.

EMILIO LAURENT, *de Paris.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRIGUEZ PINILLA.

CAPÍTULO XX

FIEBRE AMARILLA

Sinonimia. — Fiebre ó mal de Siam. — Tifus bilioso. — Tifus de América — Tifus amarillo. — Tifus icterico. — Fiebre icterica maligna. — Vómito negro. — Calentura amarilla. — Yellow fever. — Black vomit. — Bulam fever. — Gelb feber.

HISTORIA. — Conocemos la fiebre amarilla desde el descubrimiento de América, pero ignoramos si existía en el Nuevo Mundo antes de la llegada de los europeos. Es probable que fuese esta enfermedad la que diezmasé á los españoles al poco tiempo de su llegada á Santo Domingo.

Hasta mediados del siglo XVIII no fué observada y descrita por los médicos. Localizada al principio en el litoral Sur de los Estados Unidos, en el golfo de Méjico, en las grandes Antillas, donde es realmente endémica, se extendió en el siglo XVIII á otras partes de América, después á Europa, formando luego un foco endémico en la costa occidental de África.

Desde el año 1700, el *vómito negro* ha hecho muchas apariciones en Cádiz, desde donde se propagó á diferentes ciudades de España. A partir de 1823, hizo aún cuatro nuevas apariciones en el litoral español, pero sin revestir el carácter epidémico como las anteriores.

Francia ha sido atacada también muchas veces por la fiebre amarilla. Se la vió en Brest en 1802, 1839 y 1856; en Saint Nazaire, en 1843, 1851 y 1861.

Pero en ninguno de estos casos ha podido la enfermedad provocar verdaderas epidemias. Recientemente aún, la fiebre amarilla ha venido á extinguirse en los lazaretos de Pauillac y de Miridin (1881), como sucedió en 1861 y 1870 en el de Pomègue, cerca de Marsella, y como se extinguió en Southampton en 1852, en Falmouth en 1864 y en Swansea en 1865.

Al presente — dice E. Rochefort — la fiebre amarilla comprende tres focos de irradiación sobre el Atlántico: las riberas del golfo de

Méjico, las costas del Brasil y una pequeña porción de la costa occidental de África. No tiene más que uno sobre el Pacífico, la costa del Perú; mas, en cambio, el litoral del grande Océano se encuentra amenazado además por todas las importaciones que pueden hacerse por el istmo de Panamá.

ETIOLOGÍA. — El veneno de la fiebre amarilla — escribía Jaccoud hace algunos años — no es mejor conocido que el del cólera. Todo parece demostrar que es de naturaleza orgánica, que su origen primitivo es telúrico, pero no podemos ir más allá de estas afirmaciones. Este veneno no puede nacer indiferentemente en todas partes; está confinado, desde el punto de vista de su génesis, en ciertas regiones donde la enfermedad es endémica y de donde arranca espontáneamente con carácter epidémico en intervalos más ó menos próximos. Estas regiones, que son la patria de la fiebre amarilla, del mismo modo que el delta del Ganges es la cuna del cólera, presentan de común ciertas condiciones climatéricas, cuya influencia sobre el desarrollo del veneno está demostrada por esto mismo; todas pertenecen á regiones tropicales y casi únicamente al hemisferio occidental; son las Antillas, las costas del golfo de Méjico, desde la desembocadura del Orinoco al Sur hasta la punta de Florida al Norte, y la costa del Atlántico hasta Charleston, pasando por Nueva Orleans; las localidades ribereñas del Mississipi, Mobila y Savannah; la costa occidental del África en las regiones de Senegambia y Sierra Leona.

Es cierto que la fiebre amarilla aparece en otras partes pertenecientes también al grupo de las tropicales, principalmente el Brasil, sea al N. sea al S. de la desembocadura del Amazonas; en los Estados Unidos, sobre la costa occidental de la América del Sur, en las islas de Cabo Verde, en las Canarias, en la isla de la Ascensión..., pero en todas estas regiones la enfermedad no se muestra sino como epidemia importada, y la verdadera cuna de la fiebre amarilla está limitada á las tres zonas indicadas: Antillas, golfo de Méjico, costa occidental de África. Es digno de notar que estos tres focos están en toda su extensión al N. del Ecuador; es equivocado, pues, el calificar á la fiebre amarilla de enfermedad tropical, porque entonces se limita arbitrariamente esta designación á la parte septentrional de la región intertropical, porque, en efecto, la patria de la fiebre amarilla está comprendida entre el 10° y el 32° de latitud Norte.

INFLUENCIAS CÓSMICAS. — Es indispensable el calor para que se produzca esta fiebre, y particularmente el calor que llegue durante el

día de 32 á 36° C°. La sequedad que sucedé á las grandes lluvias es igualmente muy favorable al desarrollo de las epidemias, quizás, como dice Jaccoud, porque produce un descenso del agua subterránea y pone al descubierto materias orgánicas anteriormente á cubierto.

Sin embargo, si las epidemias de fiebre amarilla no se desarrollan más que durante los grandes calores, no basta á impedir este desarrollo, una vez empezada, el que descienda la temperatura notablemente. En 1853, en la Luisiana, la enfermedad no fué detenida en su marcha, aun cayendo escarchas. Fearn ha demostrado que es necesario, para que una epidemia desarrollada concluya, que el suelo esté completamente congelado. Y algunos autores han querido ver en esto una prueba del origen telúrico del veneno amarillo.

Las variaciones bruscas de temperatura y los vientos, pueden favorecer también en ciertos casos el desarrollo de la enfermedad. No es bien conocido el papel de la humedad atmosférica.

La fiebre amarilla es esencialmente una enfermedad de las tierras bajas del litoral mientras se mantiene endémica. Pero en estado epidémico no está limitada por una cierta altura, como equivocadamente se creyó hace algunos años. Así, epidemias recientes han probado lo contrario. A propósito de esto, Jaccoud dice: «Lo que es constantemente verdadero, y que importa retener, es que la fiebre amarilla no se eleva por encima del litoral sino en estado de epidemia importada, aunque no es endémica en ninguna parte por encima de algunos cientos de pies. Hay algunas regiones privilegiadas cuya altitud las protege contra la fiebre importada en el sentido de que todo se limita á algunos casos aislados, por los cuales puede decirse se introdujo la fiebre en la localidad, y aun estas pocas localidades están á pequeña distancia del foco principal de la epidemia; así pasan las cosas en las epidemias de Río Janeiro, con respecto á las alturas de Tijuca y Petrópolis. En el Perú, la enfermedad no puede arraigar sino en la estrecha faja del litoral, pero se extingue con los casos que la han llevado á las planicies de las cordilleras; y lo mismo en Tenerife, las costas suministran sólo un suelo favorable.»

La fiebre amarilla no hace estragos sino sobre las grandes aglomeraciones humanas, casi únicamente en los puertos de mar ó en las grandes ciudades situadas á la desembocadura de los ríos. «Á inversa del paludismo, que retrocede ante los poblados, la fiebre amarilla no anida sino en las ciudades grandes ó pequeñas, sobre todo en las de población densa, y su predilección está marcada por los barrios sucios, mal ventilados, sobre todo si son vecinos de la playa; así, por ejemplo, los muelles de un puerto, en los grupos de viviendas que rodean los

canales que contienen aguas estancadas, las riberas mal desecadas. Aquí es donde comienzan las epidemias y adonde se confinan algunas veces. Así es como se constituyen, en ciertas casas ó grupos de ellas, focos donde los casos se multiplican; pero alrededor de las que la enfermedad no se muestra, hasta el día en que una de las personas que allí penetran adquiere la dolencia y la transporta al centro de otro foco de infección. Las aldeas poco importantes, los pueblos vecinos de las ciudades contaminadas, quedan generalmente indemnes á pesar de que se mantienen las comunicaciones reciprocas; aun si la enfermedad es transportada, se extingue por sí misma sin causar grandes desgracias.» (E. Rochefort).

INFLUENCIAS SOMÁTICAS. — La influencia de la aclimatación es innegable. Todos los autores han reconocido que en los países en que la fiebre es endémica ataca, sobre todo, á los que llegan, á las personas no aclimatadas, mientras que los indígenas y las personas que han vivido largo tiempo en el país están libres casi completamente. Por el contrario, se ha notado que se pierde la inmunidad para los indígenas y, sobre todo, para los aclimatados, cuando se hace una excursión más ó menos prolongada en regiones situadas fuera de la zona de la fiebre amarilla.

No es menos importante la influencia de la raza. Los de raza blanca pagan un gran tributo á la enfermedad; los de raza amarilla un poco menos; en cuanto á la raza cobriza y los negros, parece que están exentos de estos ataques, sin que sea absoluta esta inmunidad, como se ha visto la prueba en las epidemias de Górea, Senegal y Guyana. Las constituciones fuertes, plétóricas, son más fácil y más gravemente atacadas; los sujetos débiles, anemiados por una larga estancia en los trópicos, resisten más. Los niños y los viejos son menos atacados que los adolescentes y los adultos.

GÉNESIS Y TRANSMISIBILIDAD. — Como hemos visto, la fiebre amarilla existe en estado endémico en ciertas regiones, donde de vez en cuando se muestra bajo forma de epidemias, generalmente anuales. Es imposible atribuir el origen de estas epidemias á una importación extranjera, porque están unidas las unas á las otras por una serie no discontinua de casos esporádicos que se multiplican, tanto más, cuanto más considerable es el número de extranjeros no aclimatados.

Transportado fuera de sus focos de origen, el veneno morbígeno es reproductible y transmisible. En razón de las influencias cósmicas, de que he hablado antes, la vía de expatriación de la fiebre amarilla es

única, el mar, y los agentes de transmisión son los barcos con su personal y su cargamento; pero la transmisión se hace, sobre todo, por los vestidos, telas, etc. El contagio vivo de los antiguos ó transmisión personal no es imposible, sin duda, pero no está probado, mientras que la transmisión impersonal ó contagio muerto está demostrado superabundantemente. Se tiene también la certeza de que la fiebre amarilla se une de preferencia á ciertos cargamentos como el carbón, azúcar y madera. Se sabe también que se adhiere á los vestidos, lienzos y telas que han pertenecido á los enfermos «De aquí resulta la influencia nociva preponderante del cargamento de los barcos y de los barcos mismos; en vano se les vacía: conservan, sin embargo, la propiedad morbígena que han contraído al partir, siguen teniendo fiebre amarilla, y siendo agente eficaz de transmisión, en tanto que no han sido modificados por una desinfección completa» (Jaccoud). Así el navío portugués *Marta da Gloria* abandonó el puerto de Río Janeiro durante la epidemia de 1874; en la travesía apareció la fiebre á bordo, haciendo gran número de víctimas. Á su llegada á Lisboa fué puesto en cuarentena, y no volvió á navegar sino muchas semanas más tarde, después de una desinfección completa. Una nueva epidemia se declaró é hizo muchas víctimas. Y así se citan muchos hechos.

Una vez importada en una localidad la fiebre amarilla, las epidemias se desarrollan sometidas á las mismas influencias cósmicas, telúricas, sociales y somáticas que en los países en donde es endémica. Estos focos importados pueden á su vez convertirse en centros de origen, de donde la enfermedad puede propagarse á otras regiones.

Y ahora, ¿qué es el veneno de esta fiebre? ¿Es, como han sostenido muchos, un agente químico de origen telúrico? ¿Es un agente dotado de vida, un microbio?

Investigaciones bastante serias se han hecho en este sentido, pero no han venido á concluir nada. El Dr. Domingos Freire, de Río Janeiro, ha creído ver el parásito del vómito en lo que él llama *cryptococcus xanthogenicus*; pero este desgraciado microbio no era sin duda más que una ilusión ó una alucinación, puesto que se ha eclipsado después de serios experimentos.

BOSQUEJO SINTOMATOLÓGICO.—La duración de la incubación de la fiebre amarilla oscila entre tres y siete días.

La enfermedad se declara bruscamente por un violento dolor de cabeza, una sensación de malestar y algunos escalofríos, sobre todo en la región dorso-lumbar; al mismo tiempo sobrevienen dolores en el epigastrio y en otras regiones diferentes. Más tarde los enfermos tienen

vómitos biliosos ó mucosos que no tardan en hacerse negros, á consecuencia de la sangre derramada en la superficie del estómago. Se presenta en seguida una diarrea negra y se producen hemorragias por diferentes mucosas; la sangre se extravasa en el tejido celular y forma equimosis ó petequias más ó menos numerosas.

Los enfermos experimentan dolores contusivos ó lancinantes en los riñones, en los miembros, en los músculos del cuello; existe, sobre todo, una ansiedad epigástrica muy penosa. Al principio la piel está roja, caliente, inyectada, los ojos brillantes. En seguida se ven manchas amarillas que forman rápidamente una ictericia generalizada, salvo en algunos casos en los que se marca poco.

El pulso es fuerte desde el principio y frecuente como en una afección febril; pero hacia el tercero ó cuarto día se hace tan débil que baja á 40 pulsaciones, y los latidos del corazón son difíciles de sentir.

Si la fiebre amarilla debe ser mortal, todos estos síntomas se agravan, la fisonomía se descompone, la inteligencia, largo tiempo intacta, se altera; sobreviene delirio, hipo y el enfermo cae en el coma; la muerte llega hacia el tercero ó el cuarto día y algunas veces todavía más pronto.

Si la fiebre amarilla va á curarse, los síntomas se mejoran, el pulso no es tan débil como en los casos graves ó mortales, los vómitos no son negros ó bien pierden pronto este carácter. Hacia el quinto día suele dibujarse el retorno á la salud de un modo bien claro.

La convalecencia es siempre larga y penosa; las recaídas bastante raras, pero frecuentemente producidas por los desarreglos en el régimen; las recidivas son más raras aún.

MORTALIDAD.—Es variable. La fiebre amarilla puede, en ciertos casos, matar la tercera ó la cuarta parte de los atacados.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Se comprueba en los sujetos muertos de fiebre amarilla, un estado congestivo muy pronunciado de los centros nerviosos, pulmones, corazón, tubo digestivo, hígado, bazo y riñones. Esta hiperhemia varía considerablemente desde los casos en que apenas está marcada y limitada en ciertos órganos, hasta aquellos en los que llega hasta extravasación sanguínea, y algunas veces hasta la inflamación y la transformación purulenta. Desde el punto de vista histológico se encuentra una degeneración grasosa de las paredes de los capilares del estómago, del hígado, de las glándulas, del intestino, de los riñones, y una alteración especial de la sangre que consiste principalmente en una desintegración de los glóbulos sanguíneos, cuyo proceso

es desconocido, pero que se traduce entre otros signos por la disolución de la hemoglobina en el plasma.

TRATAMIENTO.—Como en la peste y el tífus, es puramente sintomático. En otro tiempo se sangraba mucho al principio de la fiebre amarilla, quizás un poco rutinariamente. Hoy día hay más prudencia; se prefieren las sangrías locales, menos peligrosas desde el punto de vista de la debilitación del enfermo, y se reserva la sangría general para los casos excepcionales, los gruesos pletóricos, los purgantes. Las lociones frías con una esponja fina son frecuentemente de grande utilidad.

Cuando se llega al segundo periodo es necesario contentarse únicamente con hacer una medicación oportunista, combatir los vómitos y el malestar por los medios ordinarios, prescribir el vino, el alcohol y la quinina para contener las fuerzas. Las inyecciones de éter tienen también su indicación cuando hay amenaza de coma.

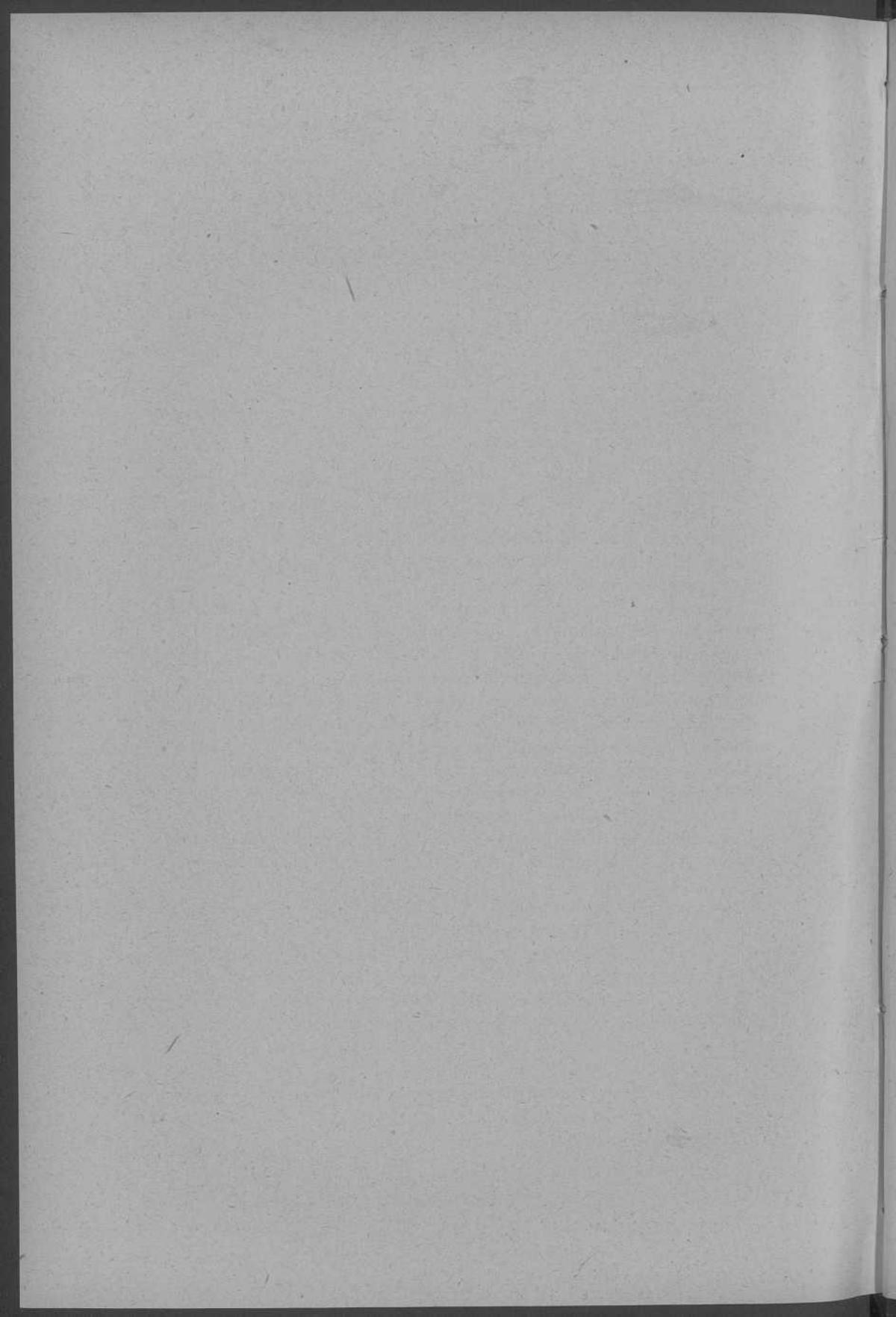
PROFILAXIA.—No hay apenas más que un medio profiláctico personal: huir de los sitios en donde acaba de presentarse la epidemia, marchando á las grandes alturas.

En cuanto á los medios profilácticos generales, se desprende naturalmente del estudio etiológico de la enfermedad. Estas medidas se aplican, sobre todo, á los buques, que son los agentes principales de la transmisión. Es necesario aislar severamente y mucho tiempo el equipaje y los pasajeros, descargar todo el cargamento y airearle bien, hacer fumigaciones, lavando con disoluciones suficientemente concentradas de líquidos antisépticos.

EMILIO LAURENT, *de Paris.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA.



CAPÍTULO XXI

PESTE

Sinonimia.—Λοιμός.—Pestis.—Lues.—Morbus contagiosus — Pestilentia. — Febris pestilentialis.— Morbus inguinalis.— Buboína pestis.— Vera pestis.— Typhus pestis.— Peste bubónica.— Peste exantemática.— Peste negra.— Peste de Oriente — Peste de Levante.— Tifus de Oriente.— Beulenpest (alemán) — Plague (inglés). — Plaga (español).— Pestilenza (italiano).— Thaoun (turco y persa), etc.

HISTORIA.—La cuna de la peste parece estar en las comarcas del Extremo Oriente; pero se ignora por completo cuándo hizo irrupción esta gran pandemia en el mundo de Occidente.

Según algunos loimógrafos, la peste existía en África y en Siria mucho antes de nuestra Era, y la gran peste de Atenas podría considerarse como una de las primeras y más mortíferas invasiones de la terrible enfermedad. La peste llamada de Justiniano que en medio del siglo VI vino á asolar el mundo conocido, principalmente Constantinopla, no sería más que una nueva manifestación del mismo mal, así como la peste que se produjo en tiempos de León Isaurio y Constantino Coprónimo, y que arrasó el mundo durante más de veinte años.

Un gran número de otras epidemias se produjeron desde el siglo VII al XIV, época en la cual la peste negra, la muerte negra, la gran muerte, vinieron de nuevo del fondo del Asia para sepultar más de 30 millones de hombres en algunos años. Esta vez se trataba ciertamente de la peste bubónica.

En el siglo XVI un gran número de epidemias mortíferas se produjeron lo mismo en Oriente que en Occidente, y el siglo XVII no fué mucho más feliz. El siglo XVIII la enfermedad disminuyó de intensidad y cesó de generalizarse en Europa, concentrándose sobre algunos grandes distritos de nuestro continente. Desde el comienzo del siglo XIX apenas se ha mostrado en los confines de Europa; sólo una vez llegó hasta Astrakán.

ETIOLOGÍA.—«Según los prejuicios de siglos diversos—escribía José

Frank en 1820—, se ha buscado la causa de la peste en la cólera divina, en los maleficios, en los cuerpos celestes, y particularmente en ciertas constelaciones, en los eclipses, en las cometas, en los meteoros.... Sin detenernos á observaciones pueriles, la peste parece, sin embargo, que ha sido precedida ó acompañada más de una vez por temblores de tierra y otros fenómenos de la Naturaleza, nubes que oscurecían el cielo, grandes lluvias con inundaciones, fuertes calores y sequías, fuertes heladas, apariciones extrañas de insectos y de animales feroces. Pero como semejantes fenómenos han sido observados mil veces sin que la peste haya sobrevenido, y mil veces también la peste ha aparecido sin ellos, no debemos creer que tengan ningún lazo común.

»Al contrario, la opinión que atribuye la causa de la peste á un principio desconocido, emanado de los enfermos atacados de esta afección y adherido á ciertos objetos vecinos, y propagándose así sobre los hombres sanos ó inmediatamente por los mismos enfermos, esta idea, digo, que atribuye la causa á un contagio específico, ha prevalecido más y más desde el siglo XIV, en que comenzó á extenderse, hasta nuestros días en que es muy aceptada por la sociedad.»

De este modo se ha reconocido desde el principio que la peste era una enfermedad contagiosa y transmisible.

¿Pero qué causas pueden influir sobre su evolución favoreciéndola ó deteniéndola?

El calor húmedo parece favorecer la extensión de la peste. Un calor bastante elevado es necesario para producir el estado epidémico; por el contrario, un calor fuerte tiende á extinguirla ó á hacerla disminuir de intensidad. «Mas estas observaciones — dice J. Mahé — se aplican, sobre todo, á las endo-epidemias de peste, principalmente de nuestros días, no á esas grandes irrupciones de los tiempos pasados, cuya violencia y furor de expansión casi no conocían límites.»

Las regiones montañosas y las altas mesetas son la residencia predominante de la peste. Ahora reina en las mesetas de la Cirenaica y del Assir, sobre los Alpes del Kurdistán, sobre las fortalezas del Himalaya y las de Yun-Nan.

Las causas sociales tienen también su importancia. La falta de higiene y la miseria, la aglomeración y acumulación de habitantes en sitios malsanos, la mala nutrición, los vestidos insuficientes, la falta de limpieza individual y general favorecen el desarrollo de la peste y ayudan á su extensión. Lo mismo puede decirse de los miasmas provenientes de cadáveres no enterrados ó incompletamente incinerados.

Las razas humanas y los sexos parecen iguales ante la peste.

«Lo que la peste no ha tocado en tal epidemia — dice Pariset — lo

inmola en la otra: sexo, edad, temperamento, profesión, régimen, costumbres, todo favorece y todo libra.»

ORIGEN Y PATOGENIA. — Casi está demostrado que existe actualmente un gran foco de peste en el Asia anterior, principalmente en el Yrak-Arabi, cerca del delta del Tigris y el Eúfrates, al Norte del golfo Pérsico. Además, parece existir un foco menos importante en el Kurdistán.

Estos focos actuales no serían más que la supervivencia de focos más antiguos. La peste había quedado en tal caso en un estado endemo-epidémico ó bien en estado esporádico, es decir, en estado de peste ligera, de manifestaciones sintomatológicas poco importantes, con una transmisibilidad débil y apenas perceptible.

En cuanto á la naturaleza íntima de la causa de la enfermedad, permanece absolutamente desconocida, como la de todas las demás afecciones zimóticas. Que el miasma pestilencial sea de origen telúrico ó bien de naturaleza animal, microbiano, ignoramos completamente si esta enfermedad es susceptible de engendrarse por producción espontánea ó si no es más que el resultado de la reproducción y de la sucesión de la causa primordial, que se hace latente algunas veces sin cesar de existir.

TRANSMISIBILIDAD. — No es dudosa hoy para nadie. Está admitido que la enfermedad toma su origen en un organismo preliminarmente atacado, ó bien en los objetos que le han servido ó en el aire que ha contaminado.

La peste puede comunicarse, como acabamos de verlo, por los objetos, ajuares, etc. Pero el aire atmosférico es el principal vehículo del contagio.

INCUBACIÓN. — Varía entre algunos días y un septenario.

Casi siempre el principio de las epidemias es lento é insidioso. La enfermedad aparece latente durante semanas y meses, para hacer explosión en seguida con terrible brusquedad.

BOSQUEJO SINTOMATOLÓGICO. — Los prodromos son escasos. El principio es brusco, imprevisto, rara vez precedido de fiebre ni cansancio. Lo produce súbitamente una gran postración física y psíquica, con cefalalgia violenta, vértigos, fisonomía pálida, desfigurada, los ojos llorosos, las pupilas dilatadas, la voz completamente apagada, la marcha vacilante.

Este primer estadio puede no durar más que algunas horas, como otras veces se prolonga varios días.

En seguida se hace la fiebre muy viva, acompañándose frecuentemente de delirio y produciendo un estado tífico muy pronunciado. Las epistaxis, la hematuria, los vómitos y las deposiciones sanguinolentas no son raras en este período.

Los bubones aparecen después hacia el segundo ó cuarto día de la enfermedad; se les observa, sobre todo, en la ingle, en el cuello, en el ángulo de la mandíbula, en la axila. Son tumores duros, de forma variable, que pueden adquirir el volumen de un huevo; la piel que les cubre está roja, algunas veces lívida.

En los casos graves los bubones se acompañan de tumores gangrenosos ó carbuncosos, de petequias y de equimosis más ó menos extensas.

La terminación favorable de los bubones se hace por supuración y muchas menos veces por resolución; los carbuncos curan también por supuración y eliminación.

Cuando la peste debe terminarse por la muerte, el pulso se detiene, el cuerpo se enfría; los bubones desaparecen algunas veces bruscamente, se desarrollan petequias sobre toda la superficie del cuerpo, y el enfermo no tarda en caer en el coma.

Si la enfermedad va á terminar felizmente, los bubones se reblandecen y supuran, ó se reabsorben lentamente. Las escaras se cicatrizan, las petequias desaparecen y la fiebre baja.

La duración media de la enfermedad es de seis á ocho días. Según su duración, su marcha y sus terminaciones, se distinguen tres variedades: peste fulminante, peste grave y peste benigna.

MORTALIDAD.—Es enorme, y, según algunos observadores, pasa del 80 por 100; pero depende mucho de las épocas, lugares y epidemias.

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y BACTERIOLOGÍA.—La mayor parte de los órganos están congestionados y equimosados. Las mucosas son, con frecuencia, asiento de hemorragias.

Pero las lesiones esenciales tienen por asiento el aparato linfático. Los ganglios linfáticos de las diversas cavidades del cuerpo, sobre todo los del mesenterio, están tumefactos, reblandecidos y algunas veces en vía de supuración.

El bazo está generalmente blando, difluente y muy aumentado de volumen, algunas veces cuadruplicado.

Tomaremos del informe oficial del Dr. Yersin el pasaje siguiente,

en el cual da algunos detalles sobre sus investigaciones bacteriológicas y sus inoculaciones del bacilo de la peste:

«La incubación es de cuatro à seis días; después el enfermo comienza por sentir un agotamiento de fuerzas. Desde el primer día aparece el bubón; es con frecuencia único y situado, en la mayor parte de los casos, en la región inguinal. La fiebre es continua y se acompaña de delirio. El estreñimiento es menos raro que la diarrea. La muerte llega en veinticuatro horas ó al fin de cuatro ó cinco días. Cuando la vida se prolonga más allá de esta fecha, el bubón se reblandece y el pronóstico es más favorable.

» Las mejores investigaciones bacteriológicas han sido hechas en sujetos vivos. El examen de la sangre sacada de un dedo en diversos periodos de la enfermedad, no ha mostrado microbios y las siembras han quedado estériles.

» Al contrario, los bubones contienen en abundancia y en estado de pureza un bacilo muy pequeño, corto, de extremos redondeados, que no se tiñe por el método de Gram, pero se colorea por el violeta de genciana.

» En ocho enfermos he encontrado—Yersin—el bacilo de los bubones. En la autopsia de dos pestíferos he encontrado el mismo microbio abundante, sobre todo en los bubones, menos en los otros ganglios, y menos aún en la sangre en el momento de la muerte. El hígado y el bazo están aumentados de volumen y contienen el bacilo específico.

» Inoculados conejos con un poco de la pulpa de un bubón, mueren en veinticuatro horas con bacilos en los ganglios, en los órganos y en la sangre, donde son más largos y delgados, y con los síntomas de una verdadera septicemia. Los conejillos de Indias mueren en tres ó seis días, presentando edema en el punto de la inoculación, una tumefacción de los ganglios vecinos y un aumento del volumen del hígado y del bazo. Cuanto más se prolonga la enfermedad, más voluminosos son los ganglios.

» De cinco conejos inoculados con algunas gotas de sangre, uno solo sucumbió al cuarto día. Un conejillo de Indias inoculado de la misma manera, murió en seis.

» Un conejo que había comido el bazo de otro muerto de la peste, tuvo la enfermedad, y lo mismo se vió en una rata que había comido un fragmento de bubón.

» El microbio se cultiva fácilmente sobre gelosa, sobre la que se ve después una capa blanquecina uniforme. »

TRATAMIENTO. — « Se puede decir— escribe J. Mahé — que la ma-

teria médica entera, en todas las épocas, ha sido puesta á contribución para curar la peste, desde la tierra lemnia, los cuernos de ciervo, los bezoares, las pieles de serpiente, la orina humana, los vegetales más inertes, la yedra y el hisopo, hasta la triaca y los alcaloides modernos más activos. Y, dejando á un lado los remedios materiales, nos sería preciso pasar revista á la conjuración de los espíritus malignos, la invocación de los astros, los encantamientos, los amuletos y todas las plegarias inventadas para conjurar la cólera divina, considerada por algunos como la causa de la peste!» Desde los tiempos de Procopio hasta los de Pareo, Diemerbrœck y los sacerdotes de la peste, encargados de tratar esta enfermedad en Constantinopla, parece que no hay cincuenta años de diferencia. Esto prueba nuestra impotencia contra la gran muerte.

Algunas veces el drama morboso se desarrolla tan rápidamente, que el médico no tiene tiempo de intervenir. En los casos menos rápidos, es necesario dedicarse á combatir los síntomas más amenazadores: el sulfato de quinina, contra la fiebre; los astringentes y los vaso-constrictores (ergotina, percloruro de hierro, etc), contra las hemorragias; los alcohólicos, contra la adinamia. No es preciso insistir sobre esta medicación, basada en la oportunidad variable, según los casos.

PROFILAXIA.—Ya que no podemos curar la peste, es necesario al menos tratar de alejarla de nosotros. Este es el asunto de las medidas sanitarias internacionales.

He aquí el texto de los reglamentos que están actualmente en vigor en Francia:

A. Medidas sanitarias aplicables á las procedencias de sitios apes- tados que llegan á los puertos del Mediterráneo.—1.º *Navios sospechosos.*—Los barcos sospechosos, es decir, que no han tenido ningún accidente de peste durante la travesía, pero que provienen de un país contaminado, serán sometidos á una cuarentena que no podrá purgarse sino en un puerto provisto de lazareto.

Para las personas, la cuarentena de observación es de cinco á diez días completos, sea en el lazareto ó á bordo si el lazareto es insuficiente. Son obligatorias la desinfección de los efectos de uso, de los objetos contumaces, el del navío y la carga. La cuarentena de las personas que permanecen á bordo durante la descarga será de cinco á diez días completos, á contar desde que el barco ha sido desinfectado.

2.º *Barcos infectados.*—Para los barcos que tengan ó hayan tenido casos de peste á bordo, si hay enfermos, serán inmediatamente desembarcados en el lazareto; las personas no enfermas serán sometidas

á una cuarentena de diez á quince días completos, á contar desde su entrada en el lazareto. Son de rigor el desinfectar la carga fuera, el barco, etc.

La cuarentena de las personas que permanecen á bordo será de diez á quince días completos, á contar desde que ha terminado la desinfección del barco.

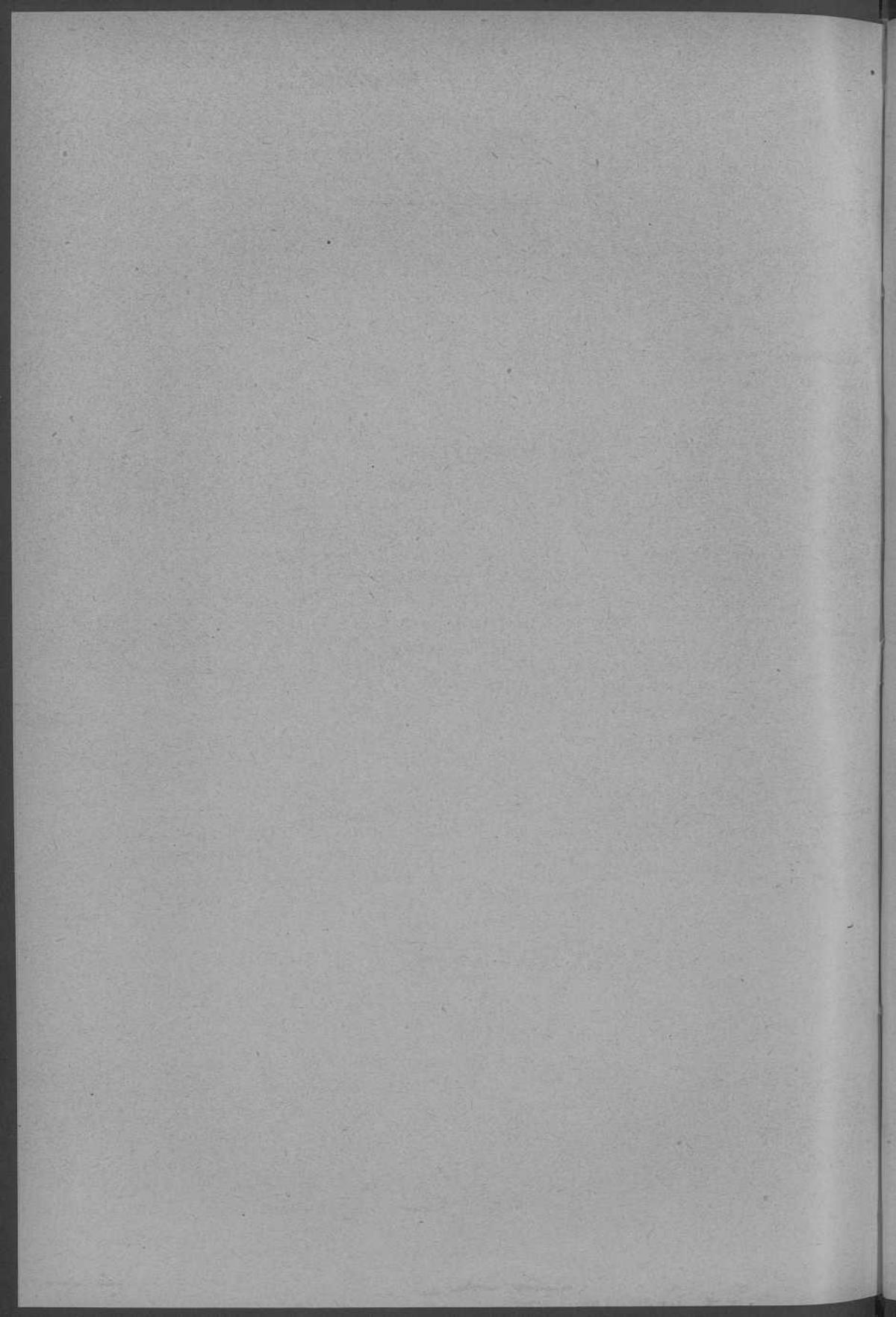
B. Medidas sanitarias aplicables á las procedencias de peste en los puertos de la Mancha y el Océano. — 1.º *Buques sospechosos.*—La misma reglamentación que hemos señalado, sólo que la cuarentena para los pasajeros á bordo ó en el lazareto no es más que de tres á cinco días completos.

2.º *Barcos infectados.*—Los mismos reglamentos que para los del Mediterráneo, pero la cuarentena es de cinco á diez días completos.

EMILIO LAURENT, *de Paris.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA.



CAPÍTULO XXII

CÓLERA ASIÁTICO

LOCALIZACIÓN. — GEOGRAFÍA DEL AGENTE PATÓGENO. — Es de notar que el cólera, á pesar de sus continuas emigraciones á través de todos los países del Globo, no ha tomado nueva carta de naturaleza en ninguno de ellos, y que continúa teniendo su cuna únicamente en las márgenes del Ganges y del Brahmapoutra. Quizás ninguna otra región le ofrece las condiciones geológicas ó nosogénicas que encuentra reunidas en esta única región de la India. Este punto de la historia de una enfermedad que hace tantos estragos, es digno de la atención de los hombres de ciencia.

No es verosímil que puedan ser la causa de su localización en estos sitios las condiciones geológicas de los mismos, porque se encuentran indudablemente en otras muchas regiones de la Tierra, formaciones semejantes, las mismas capas compuestas de aluviones fértiles, las mismas condiciones de temperatura, una latitud idéntica; en una palabra, todo lo que Pettenkofer estima necesario para la génesis del cólera. Y sin embargo, éste no nace jamás espontáneamente en ningún otro lugar, porque por todas partes donde aparece, fuera de la India, su germen ha sido transportado por el hombre. Se desarrolla y hace estragos por todas partes; pero cuando ha *inmunizado* á todos los individuos capaces de contaminarse, se extingue espontáneamente para no reaparecer hasta después de nueva importación.

Dos hipótesis explican el por qué de tan singulares fenómenos:

Primera hipótesis. — El agente colerígeno posee una toxicidad ó una virulencia inconstantes: se modifica con una docilidad extrema por la sola acción de los agentes cósmicos, y como su poder de adaptación en el intestino humano está subordinado á su función toxígena, es claro que, una vez ésta atenuada, su aptitud para atacar al hombre se hace

insignificante ó nula. Para que su virulencia subsista sin atenuarse es necesario que las condiciones que tienden a exaltarla obren sobre ella en cortos intervalos. Mas ¿cómo realiza la Naturaleza estas condiciones? Por igual mecanismo, sin duda, que seguimos dar a mente en el laboratorio. Cuando queremos sostener ó exaltar la virulencia de un microbio, hacemos cultivos en serie sobre animales dotados de una gran receptividad, de cuya suerte favorecemos su adaptación y por ende su virulencia. Para que el germen del cólera pueda tomar carta de naturaleza en un país, es necesario que las condiciones de vida de sus habitantes le permitan transmitirse de hombre á hombre, que los gérmenes colerígenos desechados por un enfermo puedan ser rápidamente ingeridos por otro individuo, que los expulsados por este último se absorban por el de más allá, y así seguidamente hasta que estos gérmenes hayan adquirido una adaptabilidad ó una virulencia suficientes para causar la muerte. Estas condiciones se encuentran en el delta del Ganges, gracias á la vida semilacustre de una población muy numerosa, miserable, amontonada en chozas húmedas rodeadas de agua fangosa (*Tanks*) que emplean para sus necesidades domésticas, después de haber sido recogidas allí todas las deyecciones y todas las inmundicias.

Compréndese que con semejantes condiciones de existencia, el germen colerígeno encuentra un medio fácil de ser reingerido en el intestino humano en series tan numerosas como al germen conviene para sostener y exaltar su virulencia, y esto sin causar un trastorno sensible en la salud de los individuos que gozan de una verdadera inmunidad adquirida por infecciones reiteradas é inconscientes, gracias á su escasa gravedad. Únicamente la población flotante, que por una ú otra causa pierde su inmunidad, suministra alimento en este país á manifestaciones endémicas del cólera.

La temperatura elevada del medio ambiente; el suelo cenagoso é impregnado de deyecciones; una vida miserable; un agua destinada á los usos domésticos constantemente impurificada, constituyen ciertamente condiciones que quizás no están reunidas en ningún otro paraje, y que explican por qué estas regiones son el foco único y exclusivo del cólera.

Segunda hipótesis. — Es un hecho frecuente y fácil de observar entre las criptógamas, más que en otros seres, que cambian de formas, según cambian las condiciones del medio en que viven; todas tienen ordinariamente una vida parásita y, sin embargo, sobre cada nuevo patrón se las encuentra tan distintas de forma, que para poder identi-

ficarlas con sus estados anteriores, es necesario que los micólogos agoten toda su sagacidad y paciencia. Este pleomorfismo exige algunas veces para realizarse condiciones muy especiales; así, por ejemplo, ciertas criptógamas no llegan a tener fácilmente una vida parásita sobre seres determinados, si antes no han cumplido una de las fases evolutivas sobre seres muy diferentes; el *chryso-myxa rhododentri* es un talofito que puede completar su ciclo evolutivo infectando el rosal de los Alpes (*rhododendron ferrugineum*) y vive sobre él numerosas etapas; a la llegada de la primavera invade las hojas de la *epicea*, sobre las que puede pasar el verano, pero muere a la llegada del otoño. Gracias a esta particularidad, la infección de las hojas de la *epicea* podrá reaparecer sin una nueva importación de las regiones en que el *rhododendron* vegeta. Si este árbol falta, no teniendo el fito-parásito un patrón sobre el cual invernar, muere, porque no puede proseguir el ciclo de estas transformaciones, en virtud de la cual llega al estado que le permite infectar las hojas de la *epicea*. Las criptógamas que tienen necesidad de patrones distintos para evolucionar, se llaman *heteroicas*.

Ahora bien: dados nuestros conocimientos sobre las bacterias, ¿sería absurdo suponer que el germen del cólera es heteroico? Si lo fuera, la causa de la limitación de su foco en las Indias, ¿no podría atribuirse a la existencia, en la flora ó la fauna de la región del Ganges, de algún vegetal ó animal, que sería para el agente del cólera lo que el *rhododendron* es para el *chryso-myxa*? (1).

(1) Se nos objetará que las bacterias son criptógamas, de una especie distinta de aquéllas, sobre las que se han observado los fenómenos de heteroecia, y ciertamente esta objeción tendría algún valor, si los botánicos estuviesen de acuerdo en cuanto al origen y especificidad taxonómica de las bacteriáceas. Por nuestra parte, creemos que con los progresos de la ciencia estas criptógamas desaparecerán de los cuadros taxonómicos, porque potentes razones de biología general nos llevan a creer que no son otra cosa más que las gametas ó esporozoarios de otras criptógamas de una jerarquía superior en la escala de la organización. Alexandre Taxis, botánico marsellés, que no es tan conocido de los bacteriólogos como merece, dice haber observado que los esporos de los líquenes estudiados en la cámara húmeda con las precauciones necesarias para evitar la intrusión de gérmenes extraños, expulsan algunas veces, y otras dejan trasudarse una materia amorfa que llama hialoplasma, la cual está dotada de la propiedad singular de transformarse en coequis y en bacterias que evolucionan bien pronto en criptógamas de un orden superior. Si estos hechos se confirmasen, no quedaría duda de que las bacterias pueden considerarse como gametas ó esporozoarios, ó mejor, como cristales de un radical químico biomórfico, y que si ellos se multiplican por exocisparidad ó por esporulación en nuestros medios de cultivo, lo deben simplemente a que estos medios no les ofrecen condiciones convenientes para poder recorrer todo el ciclo de sus transformaciones naturales. Un paso más dado en este sentido bastará a esclarecer los puntos oscuros que existen aún en la fisiología de los contagios y a hacer desaparecer también de los cuadros taxonómicos el único grupo de plantas agamas, contra cuya existencia se levanta la opinión general de los botánicos, que no admiten seres vivos desprovistos de sexualidad.

De día en día se demuestra mejor que los microbios que son patógenos para ciertos seres, son de ordinario mutualistas en el intestino de ciertos otros, á la digestión intestinal de los cuales contribuyen poderosamente.

Este hecho tiene una transcendencia colosal para la higiene, porque nos enseña que los microbios constituyen un factor nosológico esencial, é imposible de suprimir absolutamente, y será siempre más práctico y más eficaz para nosotros adaptarnos á ellos por vacunaciones metódicas que perseguir su destrucción, que es imposible.

EMIGRACIONES DEL AGENTE PATÓGENO. — Que prevalezca la una ó la otra de estas dos hipótesis, es cierto que el cólera se irradia de los bordes del Ganges y del Brahmapoutra en todas las direcciones de la Tierra, sembrando la desolación y la muerte sin hallar obstáculos. Su propagación es tanto más rápida y segura, cuanto más frecuentes son las comunicaciones entre los pueblos del Asia y los de otros países. En los tiempos antiguos, las peregrinaciones á los lugares sagrados constituían el único modo de propagación; hoy día se añade á la difusión favorecida por el fanatismo musulmán, la que puede efectuarse por el comercio, que tiene con las Indias tantos intereses y vías de comunicación rápidas.

La literatura árabe enseña que antes del siglo presente hizo esta enfermedad verdaderos estragos fuera de la India. No obstante, para nosotros, la época verdaderamente histórica de su aparición remonta á 1817.

Entonces, sin causar alarma entre las poblaciones del Occidente, se extendió á través del Asia con una marcha lenta, pero siempre segura y eminentemente invasora. Es cierto que entonces la lentitud del tráfico mercantil y la falta de vías de comunicación no le permitían avanzar con igual rapidez que hoy; pero como había siempre comercio con poblaciones desprovistas de toda inmunidad, allí donde llegaba hacía estragos. De este modo, sin retroceder un paso, franqueó en 1830 la barrera que le oponían los montes Urales, y se extendió á Rusia, haciendo más de 22.000 víctimas. La guerra de Rusia con Polonia le facilitó el acceso en Europa central, y llegó en 1831 á Viena y Berlín. Bien pronto saltó súbitamente hasta Londres, de donde pasó á París para irradiar por toda la Francia (1832) y la Península ibérica. Más tarde, en 1849, 1854, 1865, 1884, 1890 y 1892, ha renovado sus excursiones mortíferas, moviéndose siempre de todos los medios que le oponía la higiene oficial de todos los países.

NATURALEZA DEL AGENTE PATÓGENO.—La existencia del germen ó microbio, causa del cólera, fué adivinada mucho tiempo antes de su descubrimiento. La propagación rápida de este mal, siguiendo las vías de comunicación, su transporte positivo por las aguas y la evolución cíclica de sus epidemias, inculcaron la creencia de que se trataba forzosamente de una causa viva. Se atribuyó desde luego este papel etiológico á diversos hongos microscópicos absolutamente inofensivos, hasta que R. Koch en 1884 fijó definitivamente la existencia del bacilo vírgula.

Esta bacteria, de quien todos admiten su toxicidad colerígena, es polimorfa, infecta principalmente el intestino delgado, se introduce en la mucosa y los folículos secretorios, y se halla en abundancia en las deyecciones riciformes é incoloras, merced á una técnica de las más fáciles. En estas deyecciones nadan copos constituidos por la mucina y epitelios. Basta tomar uno de estos copos, extenderlo sobre un porta-objetos, desecarlo á una suave temperatura, colorearlo con una disolución hidro alcohólica de violeta de genciana y someterle al examen microscópico, para descubrir millares de bacilos vírgulas.

Para las personas poco versadas en estas manipulaciones hay una técnica aún más fácil, que da preparaciones soberbias, en las cuales el campo está materialmente lleno de bacilos en cultivo casi puro. En un vasito limpio se colocan deyecciones hasta la mitad de su altura, y después de haberle cubierto con una hoja de papel en defecto de una estufa conveniente, se le calienta á 30 ó 35° aproximándole á una lámpara encendida. Como el bacilo es muy aerobio, forma bien pronto, después de seis horas, en la superficie de las deyecciones una película muy delgada (micoderma), constituida exclusivamente por vírgulas colerígenas, de las que se puede coger con un estilete una porción que, extendida sobre el porta-objetos, muestra, después de la coloración, una cantidad prodigiosa de vírgulas con exclusión casi absoluta de todo otro microbio; basta un aumento de 800 á 1.000 diámetros para verlo cómodamente.

En las deyecciones el vírgula afecta de ordinario la forma de un bastoncito curvo, de extremidades obtusas, largo de 1 μ y grueso de $\frac{1}{2}$ μ . Algunas veces hemos visto un predominio extraordinario de espirilos más ó menos largos. Por una selección metódica se pueden obtener verdaderas razas ó variedades de caracteres persistentes; en este sentido hemos obtenido cultivos exclusivamente constituidos por espirilos finos y muy largos. En los cultivos constituidos por vírgulas como en aquellos otros en donde el microbio afecta la forma espiroide, se desarrollan corpúsculos esféricos de diversas dimensiones que, á no

dudar, gozan un papel importante en la fisiología de este microfito. Habiendo practicado millares de cultivos, hemos visto hechos interesantes relativos á estos corpúsculos; en las preparaciones, éstos aparecen ordinariamente aislados; pero algunas veces hemos tenido ocasión de ver cultivos de muy finos espirilos que todos llevaban adheridos uno de estos corpúsculos esféricos, de los que muchos tenían el volumen de un hematíe, estaban constituidos por una membrana quística envolvente, esférica, muy diáfana en el interior, en la cual se aloja un núcleo con evidentes signos de segmentación. Este núcleo ocupa el tercio ó un poco más de la capacidad del quiste, y se muestra siempre unido á la pared en el punto de unión con el *thallus spiroide*. Estos quistes no constituyen formas aberrantes, como se ha dicho, ni formas de involución; los hemos visto muy abundantes en cultivos frescos de algunas horas, en donde se manifestaban con una desesperante uniformidad y en los caldos normales, por lo que persisto en mi convicción de que se trata probablemente de una conjugación de las gametas esféricas con los espiroides, ó de esfuerzos evolutivos de los que no hemos podido observar el fin, sin duda porque abortan, faltos de condiciones convenientes en el medio.

Cuando se observa vivo el bacilo vírgula, se le ve moverse con agilidad por medio de flagelos que sólo se ven por medio de coloraciones especiales. El aislamiento y el cultivo de este microbio son muy fáciles: se toca con un estilete esterilizado el micoderma que viene sobre las deyecciones, y se transporta la semilla que se adhiere sobre una placa de agar-agar, extendiéndola uniformemente; se pasa el mismo estilete sin tomar nueva cantidad del micoderma, sucesivamente, por la superficie de muchas otras capas nutritivas de agar, y se las somete á la temperatura de 35°. Se desarrollan sobre todas las placas en veinticuatro horas colonias más ó menos confluentes de bacilos virgulas. Tomando parte de estas colonias y transportándolas á tubos de gelatina ó á matraces de caldo, se obtienen cultivos puros. Introduciendo profundamente en los tubos de gelatina nutritiva un estilete impregnado de semilla, se observa que la gelatina se hidrata hasta liquidarse, fenómeno favorecido por el aire, puesto que la cantidad de materia hidratada es directamente proporcional á su proximidad á la superficie. Sobre esta misma superficie de la gelatina, se forma una depresión hemisférica que tiene un cierto valor diagnóstico porque, aun cuando son numerosos los microbios que liquidan la gelatina, formando un vacuolo en su superficie, ninguno de ellos, en condiciones iguales, la liquida con igual rapidez y bajo la misma forma que lo hace el bacilo vírgula.

Este bacilo se muestra poco exigente en sus apetitos tróficos, porque se cría admirablemente bien en todos los medios nutritivos empleados en bacteriología; entre ellos hay uno superior á todos, el caldo con lactosa, como lo hemos consignado en nuestra nota á la Academia de Ciencias. En este medio el virgula forma colonias de una densidad excepcional; produce la fermentación del azúcar de leche con formación de ácido láctico, lo que hace que su vida en este medio sea de corta duración, al contrario de lo que sucede en el caldo ordinario, en el que los cultivos pueden durar cuatro años si se les mantiene resguardados con las precauciones ordinarias.

En el micoderma que se desarrolla en la superficie de los cultivos hechos en caldo con lactosa, el bacilo virgula forma esporos endógenos que se hacen perfectamente visibles porque no se colorean tan fuertemente como el bacilo.

Esta propiedad de hacer fermentar la lactosa produciendo ácido láctico, es causa de que el bacilo cultivado en la leche la acidifique y la coagule si la semilla proviene de cultivos jóvenes y activos.

Su vida se extingue de ordinario prontamente en aquellos medios en que anida otro microbio; por ejemplo, en las aguas de cloacas ó letrinas, donde se atenúa y perece rápidamente. En cambio, en los vestidos manchados por las deyecciones de los coléricos produce cultivos exuberantes dotados de una virulencia considerable.

No se afecta por las bajas temperaturas ni por ligeros cambios de presión; todo lo más, el frío lo adormece, por decirlo así, lo pone en letargia, como la mayor parte de los demás vegetales y le impide multiplicarse; por este motivo en invierno las epidemias de cólera son menos de temer y menos frecuentes.

La menor presión atmosférica de las localidades de altura no afecta al bacilo virgula; y si en las regiones elevadas es más sano el cólera, es debido á que estas regiones son más secas, menos ricas en fuentes y pantanos que puedan propagarle.

Las altas temperaturas le atenúan y le hacen perecer: á $+ 80^{\circ}$ C. muere rápidamente.

Casi todas las sustancias notablemente alcalinas ó débilmente ácidas, le matan; según Lavrinovitch, el jugo de uva y de cereza lo destruyen en algunos segundos, como la mayor parte de los jugos vegetales ácidos; los melones no tienen, sin embargo, esta propiedad. En el extracto de malta y la cerveza perece, según Roux, al cabo de una hora. Borcheff, que ha estudiado la acción de los desinfectantes sobre las deyecciones de los coléricos, concede poco valor á las disoluciones de sublimado al milésimo y afirma, en cambio, que, mezclando una

parte de ácido sulfúrico con tres partes de ácido fénico y disolviendo esta mezcla en el agua en la proporción de 6 por 100, se obtiene un excelente desinfectante que mata el bacilo vírgula en las deyecciones sin agitarlas.

El ozono, el ácido carbónico del aire y los rayos químicos de la luz le afectan poco, al menos en su estado libre.

INTOXICACIÓN COLÉRICA PROVOCADA ARTIFICIALMENTE. — Para el clínico, las particularidades más interesantes del bacilo vírgula son, sin duda, las que se refieren á su toxicidad. La función toxígena de este microbio es enteramente fugaz é inevitable; en los cultivos hechos en caldo á la temperatura de 37 á 40° C. se atenúa tan rápidamente, que nosotros hemos inoculado el primer cultivo á cientos de individuos sin ocasionar trastornos graves (1).

Para obtener cultivos muy tóxicos importa tomar la semilla de las deyecciones y cultivarla en caldo neutro, salado y gelatinoso á la temperatura más baja posible; y procediendo de esta suerte, sucede siempre que después de algunas generaciones la virulencia disminuye extraordinariamente. De este modo hemos obtenido cultivos que, á la dosis de medio á dos centímetros cúbicos, matan en algunas horas conejillos de Indias de tamaño medio, pero por una intoxicación fulminante debida á los venenos elaborados en el medio de cultivo.

El Dr. Blachstein, del Instituto Imperial de San Petersburgo, emite la hipótesis de que el bacilo no puede producir el cólera si no está asociado á otros microbios. Este autor pretende demostrar la verosimilitud de su hipótesis, inyectando bajo la piel de un conejillo de Indias el bacilo vírgula asociado á microbios inofensivos por sí mismos, pero que forman con el bacilo de Koch mezclas extremadamente virulentas. La demostración sería muy aceptable si la efectuase por la vía gástrica y en el hombre. De otro modo, los hechos presentados por este doctor no prueban nada contra la virulencia específica é individual del bacilo vírgula. Además, podemos asegurar á nuestro colega que con cultivos puros de seis días, incubados á 25° C., obtenidos de una antigua semilla, seriados un gran número de veces en el laboratorio en un medio de cultivo constituido simplemente por caldo de carnero neutro y salado, á 2 por 100 de cloruro de sodio, se puede, á la dosis de 1 centí-

(1) Nuestro libro "La inoculación preventiva contra el cólera,, etc. (Paris, Sociedad de Ediciones científicas, 1993), traducido por el Dr. Duhoireau (de Cautarets), contiene un gran número de observaciones clínicas de personas inoculadas que pueden servir para dar á conocer lo toxicología experimental del bacilo vírgula.

metro cúbico diluido en un vaso de agua, determinar cuando se quiera un cólera tífico y benigno en personas dotadas de una gran receptividad. Estos hechos, muy fáciles de comprobar, quitan todo fundamento á la hipótesis del Dr. Blachstein.

Después de nuestros trabajos se han imaginado diversos procedimientos para reforzar y mantener la virulencia de este bacilo. El más práctico consiste en inoculaciones en serie al principio sobre conejillos y después sobre pichones.

No se sabe nada de la constitución química del veneno ó venenos del vírgula. Nosotros no le conocemos bien sino por sus efectos. Según lo que hemos observado en nosotros mismos, ese bacilo produce una toxina de las más virulentas, que mata en algunas horas, produciendo una hipotermia extraordinaria; resultados que se obtienen con cultivos dotados de una virulencia excepcional. Si se inyecta bajo la piel de conejillos de Indias cultivos menos virulentos, se determina en ellos una infiltración local caliente y dolorosa que se transforma en una escara, desprendiéndola la cual, deja una úlcera que cura con facilidad. Algunas horas después de la inyección se presenta fiebre, que desaparece en poco tiempo.

Habiendo observado completamente disociados los fenómenos de hipotermia y los de hipertermia, nos induce á creer que el vírgula produce muchos venenos completamente distintos (1).

Quando la inyección de estos venenos no trae la muerte, el animal queda completamente refractario á los efectos de las inyecciones que matan seguramente á otros animales de la misma talla y especie. La propiedad inmunizante de los cultivos no desaparece si se mata el microbio por medio del calor ó por la acción de ciertos agentes desinfectantes, lo cual demuestra que estos venenos resisten perfectamente á la temperatura y á algunas acciones químicas capaces de destruir la vida del microbio (2).

El suero sanguíneo de los animales inmunizados por los cultivos del bacilo vírgula, hace seguramente indémnes á los otros animales á quienes se inyecta, como hemos afirmado en 1884, y cura aun á los animales infectados, según afirma Klémperer.

El órgano que elimina mejor los venenos producidos por el vírgula en el organismo humano, es la glándula mamaria; los niños que maman

(1) El 27 de Marzo de 1895 afirmamos en "La Independencia Médica", de Barcelona, que este microbio produce un veneno pirogénico y otro frigorígeno.

(2) Este hecho ha sido consignado por la primera vez en nuestra nota sobre la vacuna química del cólera, presentada á la Academia de Ciencias de Paris el 31 de Julio de 1885.

de mujeres vacunadas contra el cólera, contraen un cólera típico por simple intoxicación, y quedan vacunados. Algunos años después que hubimos consignado este hecho en nuestro libro ya citado (1), otros experimentadores demostraron su exactitud operando sobre conejillos de Indias con leche de cabras colerizadas.

Cuando los cultivos inyectados hipodérmicamente con un fin profiláctico son bastante activos, se observa entre los inoculados casos tipos de cólera experimental ó, mejor dicho, vaccinal, que curan siempre espontáneamente y sin medicación. (Véase nuestra obra.)

El vírgula inoculado por la vía gástrica obra de un modo diferente, según su virulencia; cuando está muy atenuado no produce el menor efecto. Los cultivos que son mortales para los conejillos á la dosis de 1. á 2 centímetros cúbicos, bebidos en estado de vacuidad del estómago á la dosis de muchas gotas en un vaso de agua, producen evacuaciones muy abundantes, un enfriamiento rápido, un estado lipotímico seguido de una reacción pronta y franca. Tales son, al menos, los efectos que yo he observado por mí mismo sobre diversas personas.

En estos estados intermediarios de virulencia obra como un simple laxante ó como un purgante cómodo y suave, confiriendo un grado de inmunidad proporcional hasta cierto punto á la intensidad de los síntomas producidos.

No existen observaciones serias que autoricen á creer que los animales contraen espontáneamente el cólera; se ha visto por experiencia que la ingestión gástrica de cultivos virulentos obtenidos de las deyecciones no les produce efecto; sólo recurriendo á los artificios violentos de Koch, Nicati y otros, se obtiene la infección y la muerte de ciertos animales por ingestión gástrica. Últimamente, cuando Koch, Grassi, Tizzoni, Cattain y Simmonds, demostraron que las moscas transportan de un punto á otro, adherido á sus patas, el vírgula vivo y virulento, Sartchenko añadió que, no sólo le transportan, sino que lo ingieren en su tubo intestinal y le expulsan durante muchos días lleno de vida y virulencia.

En las personas que han sufrido una infección colérica ligera ó muy benigna sucede lo que Sartchenko ha observado en las moscas, cuyos hechos demuestran por qué son estériles la mayor parte de las medidas adoptadas por los higienistas contra la propagación de este mal y por qué tantas veces se hace imposible seguir la filiación de todos los casos; cuando uno de los anillos de la cadena de las transmi-

(1) "La inoculación preventiva contra el cólera morbo asiático." Edición española de 1896. (Traducción francesa del Dr. Dabourcan, de Canterets, 1893).

siones es una mosca ó una persona atacada tan ligeramente que su estado ha pasado inadvertido para ella, es también imposible comprobar el foco de origen para destruirlo.

INTOXICACIÓN COLÉRICA COLECTIVA Y ESPONTÁNEA.—Algunas veces las epidemias de cólera principian por casos del género dicho; entonces se recurre aun al absurdo, para explicar su reaparición; mas cuando estos casos no son de aquellos que burlan las prescripciones de nuestros códigos sanitarios, siempre estériles y onerosas, es que regularmente constituyen invasiones cuya filiación está bien determinada.

Cuando el cólera reaparece después de eclipses de muchos años, *casi todos los individuos poseen el mismo coeficiente de receptividad*; la inmunidad conferida por epidemias anteriores se agota completamente, lo cual podría ser elevado á la altura de una ley absoluta si no hubiera infecciones que ejercen una acción recíproca para conferir la inmunidad. Si se exceptúan los individuos que bajo otras influencias microbianas han adquirido cierta resistencia contra el cólera, los otros están comprendidos en la ley que acabo de formular.

Ordinariamente se observa un curso verdaderamente cíclico en la evolución de una epidemia de cólera. Comienza siempre por un número reducido de invasiones; éstas aumentan y hay una mayor difusión de bacilos vírgula, á la cual corresponde otro aumento de invasiones hasta que llegan al *máximum*, después del cual comienza un período de declinación más ó menos gradual. El principio de este período final coincide con el momento de la mayor pululación microbiana de los vehículos del cólera. Así, pues, cuando parece que la epidemia en su apogeo debería continuar, entonces comienza la declinación por un motivo muy natural; es que casi toda la masa de la población contaminable que no ha desaparecido, se encuentra vacunada, y contra esta resistencia adquirida importa poco que el vírgula se extienda por todos los medios; la invasión y el contagio son entonces más y más difíciles, y la disminución gradual de la epidemia se impone por la naturaleza misma de las cosas. En el momento de su extinción total, el microbio específico existe aún en abundancia y muy virulento, cosa demostrada del modo más evidente por el hecho de que, al regreso de las personas que habían emigrado, son ellas quienes pagan exclusivamente el último tributo á la muerte porque no poseen esta adaptación al elemento colerígeno de aquel medio, que habrían adquirido solamente exponiéndose como los demás á las contingencias del contagio.

Si se admite que el coeficiente de receptividad individual es el mismo en casi todos los individuos, sufrirían el cólera igualmente

grave todas las personas que se exponen al contagio, dado que la gravedad dependería exclusivamente del grado de receptividad de cada uno. Pero como también el factor etiológico influye poderosamente sobre el resultado final de un ataque de cólera, la infinita variedad de grados y formas clínicas debe atribuirse á la virulencia más ó menos grande del vírgula que determina la infección y á la inmunidad menor ó más fuerte del individuo, adquirida durante la epidemia por infecciones coléricas más ó menos ostensibles.

La profesión, la raza, el sexo, la edad, el embarazo, la fatiga, el miedo, los excesos de todo género, el estado valetudinario ó los estados morbosos, no engendran un estado orgánico capaz de cambiar la receptividad inicial del individuo, pero pueden contribuir a que accidentalmente los unos sean más expuestos que los otros á ingerir el germen específico.

INTOXICACIÓN COLÉRICA INDIVIDUAL Y ESPONTÁNEA. — La intoxicación colérica espontánea, por ingestión del vírgula, se caracteriza principalmente por estos cuatro periodos: 1.º, período diarreico, en el cual no hay otro síntoma que la diarrea; 2.º, período de colerina, en el cual hay una abundante diarrea y vómitos; 3.º, período asfético caracterizado por deyecciones de aspecto riciforme, vómitos, colapso general y desaparición del pulso; 4.º, período de reacción.

El primer período ofrece tal benignidad en mucho casos, que el enfermo mismo no se da cuenta de lo que es. Y sin embargo, estos casos son muy graves porque extienden el mal y escapan á toda acción del higienista. Ordinariamente, estos casos ligeros curan sin que se llame al médico, y el enfermo adquiere así cierto grado de inmunidad, que si no lo pone al abrigo en absoluto de un segundo ataque, ayuda á conseguir una feliz terminación.

El tiempo que transcurre entre la ingestión del vírgula y la aparición de la diarrea, varía según la cantidad y la virulencia del bacilo, entre tres horas y cuatro á cinco días.

Las deyecciones del período diarreico son más ó menos frecuentes y fluidas, y no se distinguen en nada de las producidas por causas comunes, á menos que no se recurra al examen bacteriológico. En épocas de cólera es prudente tener por sospechosas todas las diarreas, y tomar contra ellas todas las precauciones convenientes para evitar el contagio.

Repentinamente, y sin que se puedan invocar esa multitud de causas banales que se admitían en otros tiempos en que la etiología era caótica, confusa y absurda, el individuo se siente acometido en

medio de sus ocupaciones durante el día ó por la noche durante el sueño; nota que tiene borborigmos, ruidos de tripas, seguidos de necesidad de evacuar, y de cólicos alguna vez. En sus primeras deyecciones biliosas y medianamente fluídas, el número de bacilos vírgulas puede ser bastante reducido, y sería preciso recurrir á una técnica bacteriológica hábil para descubrirlos; pero, á medida que se repiten, se hacen acuosas y de aspecto blanco como el cocimiento de arroz; contienen en suspensión copos constituidos por epitelios y mucina; su olor fecal es sustituido por otro que recuerda al serrín ó al esperma; tienen una densidad que oscila entre 1.006 y 1.013; su reacción es neutra ó débilmente alcalina; contienen una cantidad relativamente considerable de cloruro de sodio, vestigios de albúmina, urea, carbonato amónico, y una base pirídica, que produce la diarrea acompañada de escalofríos, convulsiones musculares é irregularidad del pulso.

El microscopio revela en estas deyecciones residuos alimenticios, cristales de fosfato-amónico-magnésico, hematíes, huevos de helmintos, glóbulos de grasa y el bacilo vírgula.

Los demás microbios normales en el intestino están, por decirlo así, totalmente desalojados por el vírgula, y como está bien demostrado hoy que estos microbios juegan un papel fisiológico muy importante, es claro que su eliminación total puede influir de un modo desconocido sobre la producción de los síntomas que se atribuyen exclusivamente al vírgula.

La abundancia de deyecciones es tal que pueden llegar al volumen de cinco litros en el día; á medida que aumentan, la secreción renal disminuye, y la emisión de la orina, en cantidad insignificante, se hace difícil y dolorosa; la orina presenta albúmina y un principio que reduce el sulfato de cobre. Después de las deyecciones repetidas, vienen los vómitos abundantes y repetidos acompañados de hipo, y su abundancia es tal que pueden llegar á la proporción enorme de 30 litros en veinticuatro horas; al principio son alimenticios, después biliosos, y más tarde ofrecen el aspecto de las deyecciones; su reacción es alcalina, contienen urea, carbonato amónico y vestigios de albúmina; cloruro de sodio en gran cantidad, y el microscopio revela la presencia de epitelios y rara vez del bacilo vírgula; por este motivo es menos peligroso manejar los lienzos manchados de vómitos que los impregnados de materiales diarreicos.

En el período de colerina las fuerzas disminuyen rápidamente y sobreviene una postración tan extraordinaria que llega al verdadero colapso. La piel se enfría hasta la algidez cadavérica; palidece sobre los bordes de las aberturas naturales, llega á cianótica en las narices y

las sñas, y como el tejido adiposo, que la mantiene tensa, desaparece, se arruga, se hace flácida y pierde su elasticidad, quedando húmeda y pegajosa. A pesar de su falta de vitalidad se mantiene permeable para las sustancias medicamentosas, circunstancia que constituye una ventaja en una enfermedad en la que se hacen inactivas é inútiles las otras vías de absorción.

El adelgazamiento del enfermo es tan rápido y tan extraordinario, que en pocas horas se transforma: sus mejillas se hacen angulosas, los pómulos y la nariz se acentúan; los ojos se hundén en las órbitas; los párpados, inertes, no cubren por entero el órgano, y la córnea aparece como vítrea y muerta.

A medida que se aproxima el período asfíctico, la boca se pone pegajosa, el apetito es nulo; pero, en cambio, la sed es inextinguible.

La temperatura desciende de un modo extraordinario en la piel y en la boca; en el recto y la vagina se mantiene normal y algunas veces se eleva. El pulso se hace frecuente, irregular, filiforme, y llega á desaparecer completamente (cólera asfíctico); los ruidos del corazón se oscurecen á medida que su energía disminuye.

La respiración está acelerada, profunda, difícil.

La sangre sufre cambios profundos, se espesa y toma un color gro-sella. El suero, cuya densidad normal oscila entre 1.026 y 1.029, sube á 1.036 y 1.058. Los leucocitos aumentan de número; los glóbulos rojos se apelotonan y se hacen granulosos; el cloruro de sodio y las materias albuminoideas disminuyen.

He aquí—según Schmidt— las diferencias que el análisis revela entre la sangre normal y la de los cólicos:

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA SANGRE NORMAL Y DE LOS COLÉRICOS
(SEGÚN SCHMIDT)

	Mujer sana de 30 años.	Mujer de 36 años 36 horas después del ataque de cólera.
	Gramos.	Gramos.
Agua	824,55	760,85
Materias fijas.	176,45	259,15
Hemoglobina.	115,46	154,30
Fibrina.	1,91	3,50
Otras sustancias orgánicas	48,49	74,35
Sales inorgánicas	8,62	7,00
Cloruro de sodio.	2,815	1,953

La voz se debilita y se hace aguda á causa de la debilidad en que caen los músculos laríngeos y de la sequedad de la garganta.

Á este cuadro sindrómico es preciso añadir los calambres frecuentes que pueden afectar diversos grupos musculares, pero que se localizan de preferencia en los gemelos y sóleos.

La inteligencia se mantiene incólume hasta el fin, aparte los casos raros en que sobreviene delirio. Los enfermos caen en el abatimiento más absoluto, ven aproximarse la muerte y no les preocupa nada de lo que les rodea, ni de sus afecciones siquiera; así como le son indiferentes los socorros que se les presta; la postración va ganando terreno; sobrevienen síncope, ruidos de oídos, ansiedad precordial, opresión y al fin la muerte en medio del marasmo más completo.

La algidez de los enfermos, la lentitud de su respiración, la postración en que caen, han dado lugar á errores que han hecho tener por muertos á los que no lo eran, y yo he conocido un caso de esta especie. Depositado el sujeto entre un montón de cadáveres para ser enterrado al día siguiente, entró en reacción durante la noche y, envuelto en su sudario, tuvo fuerzas para volver á su casa, con alarma de su familia, que rehusaba abrir la puerta á tal espectro...

Sea por la insuficiente virulencia de los gérmenes que han producido la infección, sea por la relativa inmunidad del individuo ó por una intervención oportuna y eficaz, el cólera no termina siempre por la muerte. Sucede frecuentemente que el ataque es benigno y cede espontáneamente ó merced á un régimen apropiado. Si el ataque cede al principio, todo vuelve á la normalidad; pero si la curación llega después que comenzaron la postración y acabamiento, entonces, entre la cesación de los síntomas ya descritos y la curación definitiva, hay un periodo llamado de reacción, durante el cual desaparecen gradualmente los síntomas coléricos, sin que sobrevengan trastornos graves. Hay, sin embargo, un número considerable de casos en los que la hipotermia es reemplazada por la fiebre ó estados congestivos de las meninges y de las conjuntivas; los enfermos dicen sentir oleadas de sangre á la cara y á la cabeza; en algunos se acompañan tales estados congestivos de delirio, y estos síntomas persisten durante algunos días, y como no suelen ser muy acentuados, desaparecen luego hasta establecerse la curación completa y definitiva.

En los casos más graves se establece un verdadero estado tifódico: hay frecuencia de pulso, con tensión y plenitud arteriales; fiebre elevada, vientre duro y meteorizado; lengua seca, fuliginosa y áspera; vense manchas rosáceas sobre la piel de la espalda; hay obtusión de los sentidos, el subdelirio no cesa y la muerte sobreviene en medio de

un cuadro sindrómico verdaderamente tífico, debido quizá, más que al bacilo virgula, al *bacterium coli*, cuya virulencia aumenta en los estados diarreicos.

Pueden contribuir también a tal estado otros microbios del intestino que lo encuentran en nuevas condiciones en que pueden colonizar por la pérdida de los epitelios de defensa, y porque variando las condiciones químicas del mismo intestino, los mismos microbios normales constituyen una segunda infección ingertada en un organismo privado de toda clase de energías.

El estado de los riñones, como órganos eliminadores, sirve de guía al práctico para prever el fin que tendrá la enfermedad (1). Según ha observado Goldbaum, no se obtiene la curación cuando la anuria dura más de setenta y dos horas; en estos casos sobrevienen síntomas de uremia, y la muerte es inevitable.

Cuando la secreción renal se restablece, el examen de la orina hace ver que los riñones han sido alterados por la toxina microbiana, pues contiene albúmina, epitelio renal y vesical, glóbulos rojos, cilindros hialinos, cristales de ácido úrico y algunas veces células espermáticas. Y no es sólo sobre el riñón en donde obra el virgula; imprime una modificación tal al organismo, que le predispone a complicaciones más ó menos graves. Todo microbismo latente puede, en tales condiciones, levantar la cabeza y producir abscesos cutáneos y diversos exantemas, como el herpes labialis, la erisipela, roseola, urticaria, miliar, pénfigo ó impétigo. Es preciso contar también entre las complicaciones los trastornos vasculares caracterizados por estados congestivos, trombosis y embolias, que determinan gangrenas de la piel, de las extremidades ó de las partes genitales; flujos pseudo-menstruales, trastornos psíquicos, parálisis de la vejiga, de la lengua y del velo del paladar; anestias é hiperestias cutáneas; contracciones musculares de origen periférico ó central; parotiditis supuradas, hipersecreciones salivales, inflamaciones catarrales y difteroides de la mucosa bucal, gástrica ó intestinal, catarrones bronquiales ó laríngeos, edema de la laringe, y, en fin, ictericia.

Mas, si de un modo directo ó indirecto, el virgula puede ocasionar trastornos semejantes, en cambio ciertos enfermos pueden sacar provecho de esta misma actividad; los venenos microbianos no faltan al aforismo: *ubi virus, ibi virtus*, y constituirán con el tiempo armas seguras de defensa y medios de ataque contra la enfermedad, tan pode-

(1) En nuestro libro titulado "Estudios sobre la rabia y su profilaxis...", cap. VII, pág. 169, encontrará el lector la exposición de las condiciones fundamentales que intervienen en la marcha y la terminación de todo proceso infeccioso.

rosos como los suministrados por la terapéutica secular. No es extraño, pues, que un ataque de cólera sea seguido de la curación de estados morbosos, contra los cuales han fracasado todos los recursos del arte. Se citan así curaciones de estados vesánicos, de estados convulsivos persistentes y de parálisis. La diabetes azucarada, que puede manifestarse después del cólera, ha sido curada á veces por él. Nada tan elocuente como los hechos de esta naturaleza recogidos por nosotros en nuestra campaña de inoculación preventiva de 1835. Entre las 50.000 personas vacunadas se producían curaciones de las más notables, debidas exclusivamente al bacilo virgula inyectado hipodérmicamente con un fin profiláctico. Entre otras enfermedades, hubo curaciones de numerosas dispepsias y gastralgias y de impotencias inveteradas (1).

Después hemos utilizado frecuentemente, con un fin curativo, las inyecciones de cultivo de virgula, y podemos asegurar que á su acción verdaderamente inofensiva se juntan propiedades terapéuticas no despreciables.

ALTERACIONES CADAVERICAS.— Los cadáveres de los coléricos presentan un adelgazamiento considerable. Persiste la cianosis sobre los labios, la nariz y las uñas. En los que mueren durante el período asfíctico, el fermento termógeno del virgula eleva la temperatura, y quizás al mismo fermento son debidas las contracciones musculares observadas sobre estos cadáveres; contracturas bastante enérgicas para hacer les cambiar espontáneamente de posición.

Los músculos y el tejido celular están inyectados; las serosas húmedas y pegajosas; la sangre tiene un color de heces, espesa y cargada de ácidos biliares. El tejido pulmonar está como isquemiado, contractado y coriáceo.

El intestino contiene materias diarreicas, y en ciertos casos bacilos virgulas en cultivo puro por así decirlo. Para que esto se realice es necesario que la muerte sobrevenga en el período de colerina ó de cólera asfíctico; si llega en el período de reacción no es tan fácil encontrar al bacilo en el intestino.

Sobre la mucosa intestinal se encuentran alteraciones foliculares de la infiltración serosa, descamaciones epiteliales y aun verdaderas úlceras. El tejido conjuntivo submucoso y subseroso está infiltrado de leucocitos; se halla el bacilo virgula en las glándulas de Lieberkühn y

(1) Numerosos hechos de este género se encuentran consignados en nuestro libro "La inoculación preventiva contra el cólera morbo asiático," traducido al francés por el Dr. Duhourcau (de Caunterets) (París: Sociedad de Ediciones científicas, 1893).

en toda la red venosa. Todas estas alteraciones están localizadas, sobre todo, en el intestino delgado.

El intestino grueso y el estómago tienen la mucosa más ó menos hiperhemiada y tumefacta, con iguales alteraciones que acabamos de describir, pero menos acentuadas.

Los riñones presentan alteraciones caracterizadas por hemorragias y una descamación epitelial profunda; la vejiga contiene, por su parte, masas de epitelio, algunas gotas de orina y alguna vez mycosis difteroiide del tejido mucoso.

En ciertos casos, los ovarios ofrecen focos hemorrágicos, y la mucosa uterina parece relajada con sufusiones y trasudaciones sanguíneas.

Los senos venosos cerebrales están llenos de sangre negra; la piamadre está viscosa y húmeda al tacto; en ciertos casos se encuentran hemorragias meníngeas y cerebrales.

Se afirmó al principio que el bacilo vírgula se encontraba exclusivamente localizado en el intestino y su mucosa, pero más tarde Rakowsky lo ha encontrado en todos los órganos. Esclarezcamos este hecho para que no se le conceda en la patogenia de la intoxicación colérica más importancia que tiene en realidad, y que es bien pequeña por no decir nula.

Procurando comprobar en 1888 los grados de certidumbre que poseyera el axioma pasteuriano de que «los humores y tejidos de los animales sanos están absolutamente desprovistos de gérmenes», practicamos una serie de experimentos contra los cuales no bastan las objeciones que Pasteur opuso a otros semejantes hechos por sabios distinguidos. Los experimentos consignados en nuestra obra (1) demostraron elocuentemente que en los humores y tejidos de los animales sanos, como en los humores y tejidos de los enfermos, hay constantemente gérmenes de diversas especies, al menos en pequeño número, y que las células emigrantes los recogen sobre las mucosas y los transportan en sus excursiones sobre todos los puntos del organismo. Estos gérmenes son digeridos por las células en estado normal; pero sacrificando al animal sano se puede sorprenderlos y reavivarlos en el seno mismo de los tejidos por medio de una incubación apropiada.

El vírgula es recogido en pequeñas cantidades, transportado y digerido por estas células emigrantes, sin poder formar fuera del organismo focos de proliferación, á menos que el fagocito que le transporta no sea sorprendido por la muerte; entonces cesa el trabajo de digestión endo-

(1) Véase "Estudios sobre la rabia y su profilaxis", pág. 179. Un volumen de 399 páginas. Barcelona, 1889.

celular y los vírgulas que no habrán podido ser digeridos pueden revelarse si se ponen en incubación cantidades bastante considerables de tejidos con las precauciones convenientes. Los ensayos hechos con pocas cantidades de éstos no dan resultado sino excepcionalmente. Es, pues, muy relativa esta impermeabilidad presumida de las mucosas para los microbios, y, sin embargo, no hace mucho tiempo que la Sociedad de Biología, de París, discutía seriamente en qué momentos después de la muerte invaden los tejidos los microbios. Insistimos en que hay una emigración constante en los microbios desde las mucosas á los órganos más profundos, transporte efectuado por células emigrantes y sin consecuencias para la salud, en tanto que una causa cualquiera no trastorna la digestión endocelular que sufren estos microbios y no viene á multiplicarlos constituyendo focos infecciosos. La revelación de Bekoswky no es, pues, transcendental en lo que se refiere á la patogenia del cólera.

DIAGNÓSTICO DE LA INTOXICACIÓN COLÉRICA. — En plena epidemia, el diagnóstico del cólera presenta poca dificultad; el examen bacteriológico es entonces casi superfluo. No es lo mismo para los primeros casos, que exigen del médico opiniones concretas y categóricas, en cuyo caso la falta del examen microbiológico es irreparable. Si se examina un copo mucoso de deyecciones riciformes ó si se ponen éstas á incubar, como está indicado, para que se forme en su superficie un micoderma de bacilos vírgulas, el diagnóstico será de los más fáciles por la inspección de una preparación de este micoderma. Cuando no se quiere ó no se puede, por falta de medios, llevar más lejos las investigaciones bacteriológicas para demostrar que no se trata de otra especie de vírgulas que pueden ejercer también una acción colerígena, entonces se completa el diagnóstico basándose en la terminación de los casos observados. La presencia constante de los bacilos vírgula en las deyecciones y la terminación por la muerte del 60 por 100 de las invasiones, excluye toda idea de cólera nostras.

Bacteriológicamente, el bacilo de Finkler y Prior se distingue del cólera asiático porque se desarrolla fácilmente á la temperatura de 15°, porque líquida la gelatina más profunda y rápidamente y porque forma en su superficie un vacuolo menos profundo y mucho más largo que el bacilo de Koch. Con el *bacillus coli communis* no hay confusión posible, porque la forma de este último basta para distinguirlo fácilmente.

PRONÓSTICO DE LA INTOXICACIÓN COLÉRICA. — En el cólera, como en

cualquiera otra intoxicación microbiana, el pronóstico será más ó menos favorable, según el poder toxígeno del microbio específico, según el estado antitóxico de los humores, según el estado de los emunctorios que eliminan los venenos elaborados y según el éxito de la medicación empleada.

La virulencia del microbio que comienza el proceso infeccioso, y e estado antitóxico de los humores de los sujetos invadidos, lo mismo que la integridad funcional de los órganos eliminadores, se revelan, en el estado actual de las cosas, sólo por la intensidad del síndrome. La curación, durante el periodo asfíctico, es, por regla general, excepcional, y la aparición de manchas negras sobre la esclerótica es un signo fatal.

En el periodo de reacción, la persistencia de la anuria es de un pronóstico grave.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN COLÉRICA. — Ha dado pocos frutos, en verdad, el conocimiento que tenemos actualmente de esta enfermedad. Los que soñaron con una medicación microbicida, soñaron lo irrealizable. En un trabajo publicado en 1888 (1), demostramos la imposibilidad de obtener gran cosa en este camino; el tiempo va confirmando nuestras convicciones. Las células de nuestro organismo son como los microbios, dotadas de una vida federada, y se muestran tan sensibles como éstos á la acción de los microbicidas. Por este motivo es un ideal irrealizable, por no decir una terapéutica absurda, la desinfección del tubo intestinal. La terapéutica del proceso infeccioso debe apoyarse sobre otras bases más científicas; debe consistir en la neutralización de los venenos microbianos por medio de antidotos, ó procurando favorecer su eliminación. Lo demás será siempre puro empirismo calcado sobre los moldes clásicos, es decir, una terapéutica ya juzgada.

Es claro que la práctica no ha sancionado aún las aplicaciones nuevas de la medicina antidótica; ésta no da aún frutos maduros, que sólo producirá con el tiempo y á medida que progrese la química relativa á la constitución de las albúminas y de los venenos microbianos. Pero ¡qué importa! ¿No vale más iniciar á los prácticos en una ciencia que, por naciente que sea, es positiva y llena de promesas realizables, que entretenerlos con las ideas que le han valido decepciones numerosas?

(1) "Boletín Farmacéutico de Barcelona,,. 25 de Marzo de 1888, núm. 67, pág. 23-

Los nuevos tratamientos se fundan sobre los hechos siguientes, que están perfectamente probados.

Los animales refractarios espontánea ó artificialmente á una enfermedad, lo son porque en la constitución química de sus humores y tejidos hay algo que neutraliza las actividades químicas del microbio, lo mismo que se neutralizan *in vitro* una base y un ácido.

El poder antitóxico de los humores para determinados venenos microbianos aumenta enormemente, por decirlo así, cuando se inyectan al animal dosis progresivamente crecientes del cultivo del microbio, es decir, cuando se le *hipermuniza*.

El suero sanguíneo de un animal intensivamente inmunizado neutraliza instantáneamente *in vitro* al veneno microbiano; inyectado á un animal sano le hace refractario, y á un animal enfermo le cura, si la inyección está practicada á propósito, desde que se declaran los primeros síntomas del proceso infeccioso. Si la infección ha ocasionado ya alteraciones materiales, la curación se hará difícil, si no imposible, porque sus alteraciones no retrogradan.

Klémpere, sugestionado sin duda por nuestra nota de 1884 (que conocía), en la cual afirmamos que el suero sanguíneo de los coléricos contiene el principio inmunizante del cólera, y por los trabajos de Kitasato, Behring y otros, aplicó el suero antitóxico de los animales *hipermunizados* anteriormente con el bacilo vírgula á la curación de la intoxicación cólerica experimental y á su profilaxia. Como la inyección de este suero es absolutamente inofensiva, se puede desde luego emplear en el tratamiento del cólera, como único recurso que reposa sobre una seria base experimental. La dosis á que debe emplearse variará según que la infección sea más ó menos avanzada. La preparación de este suero no ofrece serias dificultades. El animal que debe suministrarlo está *hipermunizado* por la inyección en el tejido celular subcutáneo de dosis progresivamente crecientes de cultivo del bacilo vírgula (de 2 c. c. á 50 c. c. y á 100 c. c.). Diez días después de la última inyección se le hace una sangría recogiendo la sangre con la más rigurosa asepsia en un bocal esterilizado anteriormente, que se coloca en una cámara fría á una temperatura de 5 á 10° C. Al fin de seis horas se puede retirar la cantidad de suero que se quiera con una pipeta esterilizada.

Es más cómodo precipitar la albúmina con el alcohol absoluto; el precipitado encierra los principios antitóxicos. Tres volúmenes de alcohol precipitan completamente las albúminas de un volumen de suero. Se recoge sobre un filtro el precipitado, se retira del filtro con una espátula de platino esterilizado y se extiende de modo que forme

una capa igual sobre una placa de cristal igualmente aséptico. Colocado después bajo una campana que contenga un cristizador con ácido sulfúrico y en el vacío, se deseca rápidamente; 225 centímetros cúbicos de suero dan 20 gramos de albúmina seca, perfectamente conservable en un frasco parafinado, en la oscuridad y en un lugar fresco. Para ponerlo en estado de ser inyectado se pesa la dosis que se desea utilizar, se la pone en un mortero de cristal pasado por la llama, se añaden algunas gotas de agua esterilizada para hidratarlo; después se le desagrega y se le emulsiona con la cantidad de agua que se quiera. En nuestros experimentos, 1 á 2 decigramos por centímetro cúbico nos han dado una emulsión suficientemente densa. No se desarrolla fenómeno apreciable sobre el punto de la inyección, á menos que el sujeto tenga oculto algún foco de supuración, en cuyo caso todas las inyecciones se inflaman, aunque sin supurar.

Pueden ensayarse también las inyecciones de leche antitóxica, obtenida con las precauciones convenientes de asepsia, de cabras hiperinmunizadas; quizás la ingestión por vía gástrica de esta leche daría resultados. Siguiendo estos nuevos caminos, el práctico tiene un gran camino que recorrer, sobre todo teniendo en cuenta su perfecta inocuidad.

La terapéutica usual del cólera es puramente sintomática.

Desde que se siente la diarrea, los enfermos deben acostarse y someterse á una dieta rigurosa, tomando como alimento caldo y un poco de vino. La medicación antidiarreica más en boga tiene por base el láudano y el subnitrito de bismuto. He aquí una de las fórmulas que han dado mejores resultados en la epidemia pasada:

Agua	200 gramos.
Subnitrito de bismuto.	4 —
Láudano de Sydenham.	xxx gotas.
Esencia de menta	ii —

Mézclase. — Para tomar dos cucharadas cada media hora, hasta que la diarrea cese y sobrevenga somnolencia.

Otros prácticos asocian el láudano al calomel, en la idea falsa de utilizar las propiedades microbicidas de este producto mercurial. Las ventajas de esta asociación no están confirmadas por los hechos.

Para calmar la sed se da al enfermo fragmentos de hielo é infusiones ligeramente aromáticas y frías de café, etc.

Los vómitos y los calambres se combaten con inyecciones de morfina, fricciones secas, lienzos calientes, embrocaciones con alcohol alcanforado, sinapismos, corrientes eléctricas continuas de mediana intensidad y las transfusiones de agua salada.

Desde que comienza la algidez se rodea el cuerpo y las extremidades de caloríferos (botellas de agua caliente), se da vino generoso, café, leche helada, coñac y polvos de Dower (1).

Después del principio del período de reacción, el principal cuidado consistirá en evitar en absoluto toda transgresión del régimen dietético; la alimentación debe graduarse con mucha atención, pues si no, sobrevienen recidivas y complicaciones, que producen un desenlace fatal.

Además de estos recursos, que podríamos llamar clásicos y que se emplean, hay una infinidad de medicaciones, verdaderamente recomendables algunas, que citaremos para que el práctico pueda, según su dirección y su juicio, ensayar las que le inspiren más confianza.

Toda la serie de los astringentes, desde el tanino hasta el alumbre; toda la infinita variedad de antisépticos, el ácido bórico, el ácido fénico, preconizado por el Dr. Declat, el salol, el sublimado, la naftalina, la creolina, etc.; la limonada láctica, la limonada clorhídrica, las inhalaciones de oxígeno, el curare, la estriénina, la ergotina, el haba de Calabar, la quinina, el cloroformo, el nitrito de amilo, el nitrato de plata, la ipecacuana, el arsénico, la sangría y la transfusión de la sangre, ó la transfusión de leche y de cloruro de sodio; el lavado del estómago con el agua boricada, las enemas astringentes, narcóticas y almidonadas; las inyecciones subcutáneas de cloruro de sodio, y el lavado de la sangre preconizado en 1850 por el Dr. Moliner, de la Facultad de Medicina de Valencia; todo esto y muchas otras cosas que no citamos por brevedad, ha sido ensayado contra el cólera, sin que el tanto por ciento de mortalidad haya descendido de modo apreciable. En este fárrago de medicamentos hay sin duda alguno que, empleado oportunamente, puede salvar de una muerte cierta á algún colérico; tales, por ejemplo, las transfusiones de agua salada y el lavado de la sangre, tratamientos que deben emplearse cuando se presenta la debilidad del pulso.

La disolución salina y los instrumentos que se empleen deben estar perfectamente esterilizados, y pueden practicarse diariamente cuatro transfusiones, cada una de 500 centímetros cúbicos del líquido siguiente, abriendo cada vez una nueva vena:

(1) Durante el cólera de 1885 hemos empleado las inyecciones del bacilo vírgula para combatir la algidez. Se sabe que producen un efecto termógeno rápido, y nosotros buscamos utilizar este efecto inyectando á cada enfermo 2 centímetros cúbicos de cultivo en el tejido celular subcutáneo. No pudimos juzgar del valor de este ensayo, porque la lucha que tuvimos que sostener no nos dejó el reposo necesario para proseguirlo, y además tuvimos que ausentarnos de la localidad en donde lo habíamos comenzado después de hacer tres inyecciones á otros tantos enfermos solamente.

Agua esterilizada.....	1 litro.
Cloruro de sodio.....	6 gramos.
Alcohol.....	6 c. c.

M. s. a

Los buenos efectos de esta inyección se manifiestan con extrema rapidez; pero, desgraciadamente, su desaparición es también rápida: el corazón se excita, la cianosis desaparece, la piel se tiñe rosácea y caliente, la respiración se hace fácil y profunda; los calambres y la insensibilidad desaparecen, y el enfermo abre los ojos y habla con voz natural, asombrado de su nueva situación, como si volviera de la muerte a la vida.

Si la gravedad del cólera dependiese exclusivamente de la espoliación acuosa, estos resultados serían quizás persistentes; pero como esta gravedad depende de los venenos elaborados por el virgula, en tanto que estas transfusiones no determinen una eliminación rápida de los venenos y no favorezcan el retorno al estado normal de las alteraciones producidas en las células, sus efectos serán fugaces; quizá se obtendrían resultados más persistentes asociando a estas transfusiones los sueros antitóxicos de que hemos hablado.

PROFILAXIA COLECTIVA.—Nada parece más fácil, a primera vista, que dictar los medios higiénicos para evitar la propagación del cólera, siéndonos conocidas sus causas y el mecanismo de su difusión. Se trata de un germen que el hombre infectado expulsa, y que los vestidos manchados por las deyecciones ó éstas mismas pueden extender; parece, pues, lógico que con un régimen cuarentenario rigurosamente establecido y ayudado de los desinfectantes y visitas disciplinarias convenientes, deberíamos poner término á los progresos del mal. Teóricamente nada más bello; pero en la práctica todo es estéril porque la vida moderna se acomoda mal á medidas restrictivas que dificultan más ó menos la actividad comercial y las relaciones internacionales, hoy día tan numerosas y fáciles. Hay que conocer poco la potencia de estos factores para creer cándidamente que los intereses vitales podrán ponerse por encima de todo y arrollarlo todo con medidas absurdas. En tiempo de epidemia el *salus populi suprema lex esto* sirve á muchas autoridades de reclamo vergonzoso para adquirir reputación, y de escudo para poder cometer impunemente toda clase de vejaciones, de opresiones y de agios. Está bien que se defienda la salud del pueblo, pero con medidas científicas cuya eficacia sea indiscutible sin ser vejatorias para nadie y sin herir, aun indirectamente, á aquel á quien se trata de defender.

De lo contrario, sin cerrar la puerta á una epidemia, como demuestra la experiencia, abrimos mil heridas á toda especie de contagios indígenas fomentados por la miseria. Por fortuna, el buen sentido concluirá por sustituir á las extravagancias de una higiene anticientífica y antihumanitaria, así como á los consejos del miedo, rechazando todo aquello cuya eficacia no haya sido sancionada por la experiencia. Felizmente también se establecen en las esferas oficiales en esta época corrientes opuestas á la higiene coercitiva; pero suelen ser corrientes algo vergonzosas que se ocultan á la luz pública. Los Consejos de Sanidad reconocen ya la inutilidad del régimen cuarentenario; pero no se atreven á proscribirlo radicalmente sin inventar otro plan, que si promete mucho en teoría, es en la práctica tan absurdo, estéril é irrealizable como el otro; aludimos á la inspección individual y á las desinfecciones con las estufas de vapor.

Los hombres sabios y reflexivos que han pasado la frontera en 1890, y aun durante el verano anterior, saben perfectamente que la última creación de la higiene oficial fué una simple comedia para ahuyentar el miedo. No hay que forjarse ilusiones; los procedimientos técnicos de la higiene moderna deben sufrir una profunda y radical transformación. La higiene ofensiva que en sus ataques francos pretende destruir con los desinfectantes y matar con el vapor, debe ceder el paso á la higiene defensiva, que acoraza al individuo y le hace fuerte contra las causas de enfermedad. El secreto del éxito nos lo ha dado Jenner, quien hizo más con un simple lancetazo contra la viruela que ha hecho la terapéutica de todos los siglos y que haría la higiene contemporánea con sus estufas de vapor, sus fumigaciones y sus cuarentenas.

Las criptógamas patógenas constituyen un accidente más en el medio en que vivimos; forman una flora necesaria que vegetará eternamente unida á nosotros, renovándose sin cesar y modificándose en una serie interminable de transformaciones. Intentar destruirla es una vana quimera; evitar su difusión en las ciudades y hacernos insensibles ó indiferentes á sus venenos, es lo más práctico y racional. Destruir los elementos nocivos de esta flora podrá ser un trabajo que, en circunstancias determinadas, ayudará á conservar la vida; nadie niega los elocuentes resultados de la antisepsia quirúrgica y puerperal; pero casi nunca se encuentra el higienista en circunstancias tan ventajosas como el cirujano y el médico, porque casi siempre lucha en la oscuridad, lo que equivale á luchar con la cara descubierta contra un enjambre de abejas, cuando una careta sería más eficaz y más segura.

La higiene pública, para ser útil y aceptable en estos tiempos, debe guardar y proteger la salud de las poblaciones de un modo automáti-

co, sin causar el menor trastorno y sin que el organismo social se aperciba; contra el cólera, esta higiene a la inglesa, es la que da mejores resultados. Las localidades dotadas de buenas redes de desagüe, cuya comunicación con las vecinas habitaciones y las calles está absolutamente interceptada por medio de sifones automáticos y al mismo tiempo provistas exclusivamente de aguas potables de fuente, canalizadas en cañerías herméticas, están, por decirlo así, blindadas contra el cólera, y si por desgracia aparece en ellas esta enfermedad, no adquiere grandes desarrollos epidémicos.

Las mejores medidas que pueden adoptar las poblaciones ante la amenaza de una invasión del cólera consisten en impedir absolutamente el uso de agua de río; y ordenar a los propietarios la adopción de sifones automáticos que impidan el acceso del aire de las cloacas en las habitaciones, poniendo sifones también de buen funcionamiento en las aberturas que hacen las alcantarillas en las calles. Contentarse con tener éstas muy limpias, alejar los establos y cuadras que no estén en buenas condiciones, destruir los estercoleros y otros focos de descomposición orgánica, no es bastante para impedir la propagación del cólera, son medidas sólo de limpieza, y si bien dignas de aprobación, el único beneficio que pueden producir de un modo directo es disminuir el número de moscas, insectos que, como hemos demostrado, contribuyen a la difusión del bacilo virgula. De aquí se desprende igualmente la recomendación de tener las cocinas, despensas y comedores en la oscuridad, y proteger con redes de alambre las cosas que pueden tocar, para evitar contaminación segura.

Desde el principio de la epidemia el médico instruirá a sus clientes sobre el modo práctico de esterilizar los vestidos, los lienzos, las deposiciones; y las autoridades harán publicar y repartir con profusión, bajo una forma concisa y clara, las instrucciones que la ciencia aconseja.

Los servicios oficiales de desinfección son puramente decorativos; podrían servir para algo en los principios de la epidemia; pero bien pronto son inútiles y constituyen una carga onerosa para el Tesoro público; llegan tarde, se hacen mal porque están confiados a personas inexperimentadas que, por costumbre, aprovechan las circunstancias para explotar el miedo, y son insuficientes cuando la epidemia ha tomado todo su desarrollo.

Las estufas de vapor, tan en boga en los tiempos actuales, nos recuerdan el favor que lograron entre los cirujanos hace poco tiempo las pulverizaciones de Championnière. Pareció entonces ridículo y comprometedor practicar una operación quirúrgica sin envolver a enfermo y

operadores en una nube de solución fenicada; y, sin embargo, estos ingeniosos aparatos, que parecían haber resuelto un gran problema, duermen el sueño del olvido como tantas otras antigüedades del arsenal quirúrgico. La misma suerte espera á las estufas de vapor cuando los higienistas de buena fe observen que contribuyen poco á la solución del problema que tratan de resolver.

PROFILAXIA INDIVIDUAL.—Si se tratase de combatir una epidemia de viruela, ¿quién pensaría lograrlo quemando el microbio? Creo que el buen sentido aconsejaría á todos el uso de la vacuna jenneriana.

La defensa del organismo podría más que la agresión contra el microbio. No proponemos otra cosa en cuanto al cólera.

El individuo no debe abandonar su régimen habitual; puede trabajar y comer como de costumbre. Una higiene cargada de preceptos demasiado numerosos y bizantinos no conduce á nada porque nadie se somete á ella, y, por consecuencia, no es higiene; el hombre no comprará jamás su salud al precio de su libertad de acción. La preservación individual debe, para ser aceptable y eficaz, obrar de un modo automático, exigiendo del individuo un *mínimum* de sacrificios, y, si es posible, de una sola vez; es preciso defender su vida sin obligarle á pensar constantemente en la muerte como los cartujos.

Por fortuna, el bacilo vírgula presenta cualidades excepcionales que permiten hacer de este agente mortífero un arma defensiva.

Que se aíslen las deyecciones, que se cultive el microbio en caldo según las indicaciones hechas en nuestro libro, traducido al francés por el Dr. Duhourcau (de Cautejets), y las inyecciones de estos cultivos (sin los retoques y adiciones propuestas por los Dres. Gamaleia y Haffkine, con el fin de dar un aire de originalidad á sus trabajos), constituirán el mejor y más eficaz preservativo del cólera.

Estas inyecciones dejan al individuo tan inmunizado contra esta enfermedad como puede hacerlo el *cow-pox* contra la viruela. Más de 50.000 personas, de ellas 300 médicos, se sometieron en 1885 (1) á esta vacunación.

(1) ¿No hubiera sido más cómodo al Dr. Haffkine compulsar la veracidad de nuestras estadísticas que correr en peregrinación por la India, deseoso de gloria, para completar la solución de un problema ya juzgado por espíritus serenos é imparciales? Este colega no parece perder la ilusión de creer que ha hecho algo de nuevo. Agradecemosle su propaganda, hecha en favor de nuestro descubrimiento, y por el servicio que hace á la Humanidad. Tal será, al menos, el juicio de la Historia, á pesar de ciertas ambiciones de gloria que se notan en la personalidad científica más justamente renombrada de Francia y del mundo entero, que intentan prevalecer hoy contra toda justicia.

Vacunando en masa las poblaciones fuertemente atacadas por la epidemia, la curva grafica de la mortalidad, por alta que ella sea, desciende bruscamente á cero al quinto dia después que ha sido practicada la vacunación.

Es cierto que nuestros trabajos fueron combatidos por una Comisión de sabios franceses; pero, en cambio, fueron defendidos por otras Comisiones que, si bien más modestas, estudiaron el asunto con más detención é imparcialidad que el Sr. Brouardel.

En cuanto á nosotros, aunque hayamos sido protagonistas en este debate, confiados en la veracidad de nuestro descubrimiento, dejamos nuestra defensa al tiempo y á la opinión de sabios más imparciales. La crítica severa y justa del Dr. Cameron del informe del Dr. Brouardel (1), el libro del médico portugués Dr. Abreu, no menos severo y sin pasión, nos indemnizan de los ataques apasionados de que fuimos objeto. Y, por otra parte, los recientes trabajos que coinciden y concuerdan absolutamente con los nuestros, colocan en bien mala posición á los que nos combatieron, por lo cual es inútil insistir más en nuestra defensa.

De la oposición que levantó contra nosotros en Inglaterra el doctor Klein tenemos poco que decir: este sabio, saliéndose del terreno científico, se permitió una serie de insultos y groserías; se atrevió á decir que estábamos más cerca de ser Don Quijote que Jenner, y que éramos un bufón lleno de ilusiones concebidas en la ignorancia. Recientemente, el mismo Klein afirmaba en la Sociedad de Patología de Londres (21 de Marzo de 1893) que las inyecciones de bacilo vírgula confieren realmente la inmunidad y permiten resistir á las inyecciones de cultivo mortal por su virulencia (2). Por sus propias afirmaciones recientes

Antes de partir para las Indias el Dr. Haffkine, dió en el Real Colegio de Médicos y Cirujanos, de Londres, una conferencia (8 de Febrero de 1893), en la cual dijo: "En 1885, el Dr. Ferrán, de Barcelona, queriendo preservar á sus compatriotas del cólera, inyectó á algunos pacientes virus ordinario extraído de los cadáveres y cultivado en el laboratorio. La estadística fué tan incierta, que no permitió recomendar la operación.,,

Que nos permita el Dr. Haffkine decirle que falta á la verdad á sabiendas, y que ha omitido citar de nuestros trabajos lo que le molestaba porque podia destruir el efecto que se proponia obtener sobre su auditorio. La mala fe y la falta de probidad científica del Dr. Haffkine se ponen en evidencia en nuestro libro, y en la conferencia dada por el Dr. Cameron el 4 de Noviembre de 1885 en la Sociedad de Ciencias naturales, de Glasgow, sobre todo en lo que este último dice de nuestras estadísticas, cuyo gran valor es para nosotros de lo más seguro, y no será traspasado por el de las estadísticas que el Dr. Haffkine obtenga en las Indias.

(1) Véase la "Inoculación preventiva contra el cólera.,, etc., págs. 254 y siguientes.

(2) "Revue scientifique.,, Paris, 15 Abril de 1893.

se puede ver que este sabio, suficientemente conocido del mundo científico por sus ideas extravagantes, va degenerando, sin darse cuenta, en un verdadero Don Quijote ó nos va aproximando á Jenner, corrigiendo sus afirmaciones inseguras de 1885.

La vacunación por medio de inyecciones hipodérmicas de cultivos vivos de bacilos vírgulas, estando, como efectivamente está, exenta de peligros, y siendo eficaz, constituye por el momento la mejor defensa individual y colectiva contra el cólera. El Occidente entero se defenderá instituyendo en los puntos más indicados de la India centros de vacuna obligatorios para los individuos que partan para Europa.

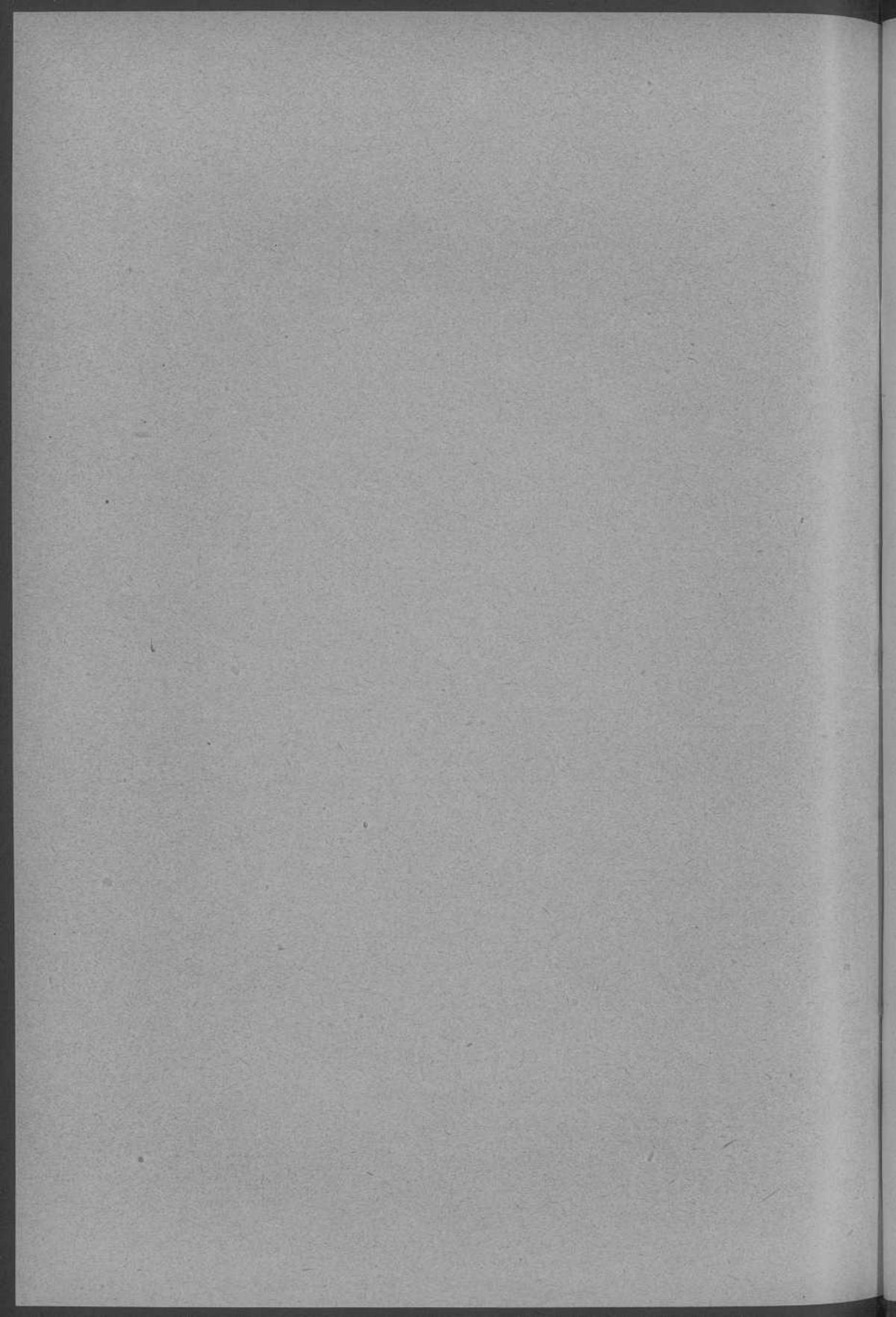
Para vacunarse por ingestión gástrica, es necesario comenzar por beber en un vaso de agua una ó dos gotas de cultivo viejo é incubado á 40° C. Continuando de este modo progresivamente la dosis y la virulencia del cultivo, se puede adquirir la tolerancia más completa para los cultivos más virulentos.

El uso de los sueros de los animales hipermunizados confiere inmunidad, pero no es tan práctico ni económico como las inyecciones de cultivo de bacilo vírgula.

Á la eficacia de este método se añaden su extraordinaria economía y su inocuidad absoluta.

Lamentamos que los estrechos límites en que debe contenerse este trabajo no nos permitan darle todo el desarrollo que merece. El lector podrá suplir esta insuficiencia leyendo nuestra obra ya citada, en donde abundan los hechos que deponen en favor de la vacuna anti-colérica

J. FERRÁN, *de Barcelona.*



CAPÍTULO XXIII

MALARIA. — INFECCIÓN PALÚDICA

DEFINICIÓN. — SINONIMIA. — Se designa bajo el nombre de *malaria*, *fiebre de acceso*, *intermitentes*, *de quina*, *de los pantanos*, *palúdicas*, *ma-remáticas*, *telúricas*, *aluviónicas* (Alc. Treille), etc., una enfermedad conocida desde muy antiguo, pues que se hace mención de ella en los escritos de Hipócrates, observándose más particularmente en los habitantes de las regiones pantanosas y siendo capaz de revestir aspectos los más diversos, bajo los que, sin embargo, se reconoce su unidad de naturaleza y cuyas manifestaciones más caracterizadas, frecuentes y mejor conocidas son: la fiebre, que se repite por accesos periódicos, y la caquexia palúdica inopinada ó consecutiva á los accesos.

Entre los diversos nombres que le han sido dados, escogeremos el de paludismo, por razones que diremos en el curso de este capítulo; además, porque es corto y suficientemente eufónico y porque tiende á adoptarse por la gran mayoría de los autores contemporáneos.

EXPOSICIÓN SUMARIA. — Fieles al plan general de los autores de este TRATADO, nos proponemos resumir aquí el estado actual de nuestros conocimientos sobre el paludismo, insistiendo especialmente sobre aquellos que pueden tener una utilidad práctica é inmediata, y dando menor desarrollo á aquellos que no ofrezcan al presente sino un interés teórico. Recomendaremos, para más detalles, tratados especiales.

Comenzaremos por dar un bosquejo general de la geografía médica del paludismo; describiremos su sintomatología, tomando por modelos sus modalidades más ordinarias: la fiebre intermitente desde luego, la caquexia palúdica después; pasaremos revista á sus manifestaciones más raras: las fiebres llamadas larvadas, los accesos perniciosos y las principales complicaciones; nos extenderemos sobre alguna cuestión muy práctica y muy de actualidad, y á la que se une estrechamente

el nombre del profesor Verneuil: las relaciones del paludismo con ciertos estados fisiológicos, diatésicos, morbosos ó traumáticos, accidentales ó quirúrgicos; investigaremos si aumenta ó disminuye la resistencia del organismo humano frente á otras enfermedades; en otros términos, si crea inmunidades ó, al contrario, oportunidades morbosas, y veremos, en fin, qué medidas preventivas y qué tratamiento comprobado por la experiencia parezcan haberse acreditado contra esta enfermedad.

Terminada esta primera parte, veremos si los datos de la anamnéstica patológica y la microbiología pueden explicar todos los hechos observados, ó si quedan aún algunas partes de este campo inexploradas. Y esto nos llevará naturalmente al examen crítico de ciertas teorías, más ó menos disidentes, sobre todo aquellas que Alc. Treille ha expuesto en estos últimos años en la Sociedad de Biología, la Academia de Medicina y recientemente en el Congreso médico de Roma. Incluiremos en nuestra exposición las notas de un práctico tan concienzudo como distinguido de la Argelia, el Dr. Paul Moret, de Marengo.

Una excursión en el dominio de la medicina experimental nos permitirá formular algunas hipótesis sobre el modo de penetrar el germen febrígeno en el organismo humano, su período de incubación, su manera de desarrollarse, reproducirse, su vida extrahumana, etc.

En fin: resumiendo estos hechos, todas estas hipótesis y discusiones terminaremos exponiendo el tratamiento profiláctico y curativo que nos parece más racional.

GEOGRAFÍA MÉDICA. — *La distribución del paludismo en la superficie del Globo* parece regida por tres condiciones especiales: la *latitud*, la *altitud* y la *naturaleza del suelo*. En igualdad de condiciones, es mucho menos frecuente á medida que se aleja del Ecuador para aproximarse á los Polos; más rara también á medida que se eleva más por encima del nivel del mar, doble resultado que parece en relación con el descenso progresivo de la temperatura, pues parece, en efecto, que es indispensable un cierto grado de calor para el desarrollo del germen febrígeno, como también un cierto grado de humedad, si bien para una misma localidad existe de ordinario una estación propicia á la endemo-epidemia: aquella en que, calentado el suelo con exceso, se humedece bajo la acción de las primeras lluvias, ó aquella otra en que la tierra inundada comienza á desecarse, gracias á la evaporación y á la disminución progresiva de las aguas.

La naturaleza del suelo no es indiferente: así como no se ve reinar el paludismo sobre los barcos en alta mar, tampoco se halla en medio

del árido desierto ó sobre los terrenos graníticos; y es indudable que el suelo que le conviene mejor es aquel que contiene cierta cantidad de materias orgánicas, como las tierras incultas, las de aluvión y los pantanos (de aquí el nombre de paludismo) (Alc. Treille). Probablemente en todas estas tierras se encuentra el elemento indispensable á la génesis y entretenimiento del agente febrígeno, agente que, como veremos después, es un organismo vivo y que puede ser importado sobre un suelo donde hasta entonces era desconocido, pudiendo, por el contrario, desaparecer de un terreno que hubiera infestado largo tiempo si las condiciones del medio no le son propicias, por lo cual el cultivo es uno de los medios más eficaces de limpiar las localidades insalubres; que no en vano son la luz y el aire los grandes destructores de microbios.

En *Europa* el paludismo, raro en el Norte, comienza á mostrarse en Finlandia sobre las orillas del Báltico; en Alemania, cerca de las bocas del Elba y del Weser; en Inglaterra, en la embocadura del Támesis, y en Holanda. Sin embargo, los trabajos de drenaje y canalización han mejorado notablemente la higiene de estos últimos países. En Francia se le observa sobre el litoral en la Camarga, las Landas, la Charente, la Vendée, y al interior, en la Sologna, la Brenne, la Bresse, los Dombes. París no está exento, pues se sabe que ha sido construido sobre el emplazamiento de un antiguo pantano; así es que largo tiempo recibió todo un barrio de la capital este nombre (Marais), y cuando se conmueve profundamente el suelo, no es raro ver surgir la fiebre.

En los países meridionales es en donde el paludismo constituye verdadera endemia: en las costas de Portugal y de España, en Córcega, en Cerdeña, en Sicilia, en Italia, en la campiña romana, las lagunas Pontinas, los arrozales de Lombardía, las marismas de Toscana y la Calabria; en Turquía, en Grecia; en el Archipiélago, sobre las costas de los mares Negro y Caspio.

En *Asia* están libres el Norte y las localidades de altura; el Mediodía, por el contrario, paga un gran tributo á este mal, sobre todo el Asia Menor, la Persia, el Indostán, el Tonkín, el Sur de la China, la Indo-China y Ceilán.

El *Africa* presenta numerosos focos: en la Argelia sobre muchos puntos del litoral y en las llanuras, mientras que la ladera del Tell, y, sobre todo, las altas mesetas, aun las del Sur de Orán (H. Pommay), están indemnes; en Egipto, sobre las márgenes del Nilo; en Nubia, en las planicies de Abisinia; en el Senegal, en Guinea, en Madagascar, en Mayotte, en Zanzíbar, en las islas Mauricio y de la Reunión, en otro tiempo libres; y, en fin, en las riberas de los grandes ríos y lagos de las regiones centrales.

La América, sana hacia los extremos Norte y Sur, tiene sus principales focos en Luisiana, en Tejas, sobre las márgenes del Arkansas, en la Florida, la Georgia, la California, sobre el litoral de Méjico, en Panamá, Guatemala, las Antillas, la Guyana, la cuenca del Orinoco, Bolivia, sobre las costas de Venezuela, de Colombia, del Perú y del Brasil.

En fin, en *Oceanía*, Java, Sumatra, Borneo, las Molucas, las Filipinas, que rivalizan en insalubridad bajo este aspecto con las Indias, mientras que el paludismo es raro en el resto de las islas, «aun en Tasmania y en Nueva-Zelanda, donde, sin embargo, existen numerosos pantanos» (Laveran).

Todas las razas humanas no están predispuestas igualmente, pues la negra parece gozar de una inmunidad relativa.

SINTOMATOLOGÍA.—La manifestación más común y la mejor conocida del paludismo es, como hemos dicho, la *fiebre intermitente*, que retorna por *accesos*, separados por períodos de calma, llamados *períodos de apirexia*.

Se acostumbra á describir en cada acceso tres períodos: el uno de *frío*, otro de *calor seco* y el tercero de *sudor*.

En efecto: el comienzo está caracterizado ordinariamente por un escalofrío violento, precedido ó acompañado de laxitud, malestar, cefalalgia y náuseas. El enfermo tiembla con todo su cuerpo, dando diente con diente, y experimentando una sensación de frío intensa, engañosa sensación por otra parte, porque el calor central se eleva notablemente por encima de la normal (Gavarret), y puede llegar á 40, 41, 42 y aun 44° (Hirtz), como puede verse con el termómetro. El pulso se hace pequeño y frecuente, la orina pálida y abundante, el bazo doloroso con frecuencia y tumefacto algunas veces.

Este período de frío dura cerca de una hora, á veces más, y otras menos; después aparece el del calor: el enfermo siente que alternan con el frío llamaradas de calor que después se hace quemante, encontrándose entonces de acuerdo el tacto con el termómetro. La cara está inyectada; el pulso, fuerte, acelerado; la respiración, rápida; la orina, escasa y cargada; la sed, ardiente. Hay cefalalgia, y, algunas veces, delirio.

En general, después de algunas horas en semejante estado, se cubre el cuerpo de un sudor abundante y el malestar y la sed disminuyen; la tumefacción del bazo desaparece, salvo en las fiebres inveteradas, en las que el simple infarto temporal ha dado lugar á una falsa hipertrofia esclerosa permanente. Algunas veces se observa dolor renal y orina albuminosa.

Pasadas un par de horas, todo vuelve al estado normal, salvo una sensación de quebrantamiento y cansancio, y el enfermo entra en el período de apirexia, que dura un cierto tiempo, hasta que un nuevo acceso, semejante al primero, se presenta á su vez.

Se ha querido ver en esta alternación de accesos y de períodos apiréticos, *tipos* diferentes, cada uno de una regularidad perfecta, y se ha dicho que los accesos se producían casi siempre por la mañana; si volvía al día siguiente, se llamó fiebre cotidiana; si al tercero, terciana, etc.; se ha llamado doble terciana á la fiebre cotidiana, cuyos accesos son de intensidad diferente; de suerte que, los de días pares, son, por ejemplo, más fuertes que los de días impares, como si hubiera dos fiebres tercianas de desigual intensidad alternando en el mismo sujeto. Y, parecidamente, se ha dado el nombre de doble cuartana á una fiebre que no presenta más que un día de apirexia cada cuatro, pareciéndose el acceso del primer día al del cuarto, y el del segundo día al del quinto. Se partió de aquí para suponer tantos agentes febrígenos como tipos febriles. Un examen más profundo de la cuestión nos demostrara que no hay nada de esto.

Desde luego, no es exacto que los accesos de fiebre palúdica se produzcan siempre por la mañana. Los accesos matinales son simplemente más frecuentes, y en relación con los vespertinos, como 3:1. L. Colín atribuye esta frecuencia á la acción del frío de la mañana, que pone á los individuos en estado de oportunidad morbosa. Sea de ello lo que quiera, el hecho es que todos los prácticos han observado fiebres cotidianas retardadas ó anticipadas, es decir, cuyo segundo acceso se producía el segundo día, por ejemplo, un poco más pronto ó un poco más tarde de la hora en que el primer acceso se había presentado la víspera. Cada nuevo acceso se anticipa ó retarda sobre el precedente, y llega un momento en que, de matinal que era, se hace vespertino, ó de diurno nocturno.

No es raro tampoco que los accesos se aproximen hasta hacerse bicotidianos, es decir, hasta producirse dos veces en un día y llegar á ser subintrantes, de modo que el segundo acceso comience antes que haya terminado el primero. En estos casos, la fiebre, de intermitente que era, se hace continua con exacerbaciones y remitencias alternativas, y puede ser continua de repente, y de aquí los nombres más ó menos apropiados de *fiebre remitente*, *fiebre pseudo-continua*. De estas últimas hay dos clases: la fiebre continua gástrica se observa principalmente al principio de la endemo-epidemia; se anuncia con cefalalgia, dolores en los miembros y región lumbar, piel seca y caliente, pulso rápido vibrante, respiración ansiosa, cara y ojos inyectados, sed viva,

orina rojiza, escalofrío escaso ó que no repite, lengua cargada, blanquecina ó amarillenta, meteorismo, estreñimiento y ligero aumento de volumen del hígado. Los síntomas se agravan por la tarde y noche con ligera remisión matinal, todo lo cual dura de dos á tres semanas y se termina habitualmente por la curación. *La fiebre continua biliosa* difiere de la precedente en que hacia su declinación, sobreviene una coloración amarillenta de las escleróticas y la piel, con deposiciones y vómitos biliosos abundantes.

Por el contrario, los accesos pueden alejarse, y tal fiebre, que se había mostrado primitivamente bajo el tipo cotidiano, se continúa ó recidiva con el tipo de terciana ó cuartana, ó bien afecta una periodicidad más irregular: fiebre septana y aun mensual.

Según la mayoría de los prácticos, existe una correlación entre la gravedad de una fiebre y la frecuencia de accesos: cuanto más grave, más próximos; y, al contrario, á medida que la fiebre pierde de su virulencia ó, si se quiere, que el organismo se habitúa al veneno palúdico, reacciona menos violentamente contra él. Así también se ha notado que los accesos son más raros en los países del Norte y más próximos en las regiones ecuatoriales.

Todavía se ve aquí una de las razones que nos han hecho preferir la expresión de paludismo á la de fiebre intermitente; en efecto: la fiebre y la intermitencia, si bien son caracteres muy habituales de esta enfermedad, no son necesarios. Acabamos de ver casos en que la intermitencia falta y vamos á encontrar otros en que la fiebre misma puede faltar.

Es común observar en los países sujetos á la endemia palustre, individuos que desde hace tiempo no han tenido accesos de fiebre ó no los tuvieron nunca, y, sin embargo, están profundamente intoxicados por aquel veneno: tienen un tinte terroso, la piel seca, el cuerpo escuálido, el bazo aumentado, azuladas las escleróticas, los cabellos y la barba friables, secos y escasos; pulso pequeño, lento y depresible; los latidos del corazón son sordos, con soplos anémicos cardio-vasculares; tristes, melancólicos, indiferentes, afligidos, con cefalalgias, ruido de oídos, vértigos, insomnio, anorexia, con hemorragias, edemas, hidropesías, presentando, en fin, los caracteres de una vejez anticipada. Es el cuadro de la *caquexia palúdica*. La anatomía patológica, veremos luego, muestra bien el parentesco de estos accidentes con los febriles propiamente dichos. Y, por otra parte, un hecho clínico bien conocido milita también en favor de esta semejanza de naturaleza; estos individuos tienen á veces accesos de fiebre, de ordinario terciana ó cuartana. Transportado fuera de la localidad palúdica, pueden tener de repente acce-

sos, ya bajo la influencia única del cambio de clima, ya á consecuencia de la fatiga ó con ocasión de un traumatismo; duerme en ellos el germen de la fiebre intermitente, que no espera más que una ocasión para revelarse. Se podría comparar este estado á ciertas intoxicaciones, la alcohólica por ejemplo, en la cual unas veces el enfermo se embriaga periódicamente—embriaguez que corresponde á los accesos de fiebre intermitente—, y otras se alcoholiza lentamente sin estar jamás ebrio, lo que no impide que aparezca á su hora el acceso de *delirium tremens*, como el acceso de fiebre alguna vez pernicioso en el curso de la caquexia palúdica.

Tales son las modalidades más ordinarias y típicas de esta infección. Pero no siempre las cosas pasan de este modo.

Desde luego hay *accesos frustrados*, en los cuales faltan uno ó dos de los estadios clásicos, ó en los que estos estadios se encuentran confundidos de algún modo. Los mismos enfermos hacen esta distinción, y dicen que tienen la *fiebre álgida*, *fría*, ó al contrario, la *fiebre cálida*, según haya existido ó no el escalofrío. Estas formas frustradas son como una transición entre la fiebre intermitente tipo, y la *infección palúdica rápida* ó de sorpresa, es decir, sin accesos, que acabamos de describir. Empero si hay formas frustradas, no se observan formas inversas, es decir, en las que estén invertidos los tres estadios.

Vienen en seguida las *formas graves ó complicadas*, entre las que es necesario citar los *accesos perniciosos*. La fiebre continua gástrica puede agravarse, revestir un aspecto *tifoideo* y terminarse por la muerte. Lo mismo puede decirse de la fiebre biliosa, puede terminar por *hematuria* y tener un desenlace fatal. Los accesos llamados perniciosos sobrevienen, ya de repente, ya en el curso de una fiebre intermitente, ya en el de una fiebre palúdica continua. Su gravedad consiste en la extrema violencia de ciertos síntomas. Unas veces es el *acceso álgido*, insidioso, caracterizado por un enfriamiento considerable que no subsigue al escalofrío, sino que sobreviene durante el estado de calor; las extremidades están frías, el pulso filiforme, la voz cascada, la cara pálida; la inteligencia persiste hasta la muerte. Otras veces es el *acceso soporoso* ó *comatoso*, caracterizado por una tendencia invencible al sueño, que dura veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, y durante el cual puede sucumbir el enfermo, ó bien es el *acceso sudoral* con hipertermia y sudores profusos, ó el *acceso gastrálgico, cardíalgico, convulsivo, sincopal, coleriforme*, cuyos nombres indican suficientemente el signo predominante. Las principales complicaciones observadas en el curso del paludismo son la *disenteria* y la *neumonia*.

Hay, en fin, manifestaciones del todo singulares que se llaman

larvadas, y cuya naturaleza ha sido desconocida forzosamente mucho tiempo. Pueden ser *neuralgias* frecuentemente intermitentes (suborbitarias, suboccipitales, intercostales, ciáticas), una *urticaria* también intermitente, *epistaxis*, *hemorragias intestinales*; la *asfixia simétrica de las extremidades*, gangrenas (Lancisi, Montfalcon, Maillot, Haspel, Ramakers); *parátisis* (Ouradou, Boisseau, Landouzy, E. Vincent); trastornos oculares (L. Raynaud). El Dr. Verneuil creyó atribuir también al paludismo ciertas formas de diabetes; pero las investigaciones de Sorel y de Milliot han contradicho este modo de ver.

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico de la fiebre intermitente y de la caquexia palúdica es relativamente fácil, y se deduce del conjunto de los síntomas que hemos descrito más arriba. No se pueden confundir los accesos palúdicos más que con los de la tuberculosis ó de la fiebre puohémica; pero los antecedentes y la eficacia de la quinina decidirán pronto la duda. Cuando exista, debería ensayarse siempre ese medicamento, pues en ningún caso puede dañar. Pronto veremos que la investigación del microbio de Laveran es un elemento más de diagnóstico.

Diferenciar la fiebre gástrica grave de la tifoidea, y la biliosa grave de la fiebre amarilla, es más difícil. Sin embargo, la ausencia de la diarrea y de manchas rosáceas ayudará á reconocer la primera, recordándose que la fiebre amarilla tiene sus focos geográficos bien concretos. Y, por último, la investigación del microbio de Laveran.

Por último, la acción de la quinina y la comprobación de la intermitencia, nos ilustrará sobre la naturaleza de la coexistencia de los accidentes perniciosos ó larvados con otros accidentes palúdicos. Sin embargo, debemos decir que muchos médicos instruidos que no son hostiles al progreso y á las ideas sintéticas, cuando llegan por vez primera á un país palúdico, desconfían de estas generalizaciones de la infección y creen que sus colegas, imbuidos en las ideas de Maillot, «ven paludismo en todas partes». Y tampoco hay que olvidar la oposición que á las doctrinas reinantes hace, y con una entereza de convicciones, de las que no se puede dudar, el Dr. Alo. Treille, práctico que ha ejercido mucho en un país palúdico. Todos los accidentes perniciosos ó larvados son debidos — para los partidarios del paludismo como causa — á la exaltada virulencia del agente febrígeno, sea por mal funcionamiento de nuestros emunctorios, que no nos permiten eliminar sus toxinas, sea por la susceptibilidad mayor ó menor de nuestros órganos (*loci minoris resistentiæ*). Para Treille, «el paludismo está siempre y únicamente caracterizado por la fiebre intermitente. Las remitentes son otra cosa, probablemente fiebres vecinas de la tifo-

dea, y otra distinta los accesos perniciosos, porque los unos y los otros confieren inmunidad que no confiere la verdadera fiebre intermitente.» Volveremos sobre este asunto al hablar del microbio de Laveran.

RELACIONES DEL PALUDISMO CON ESTADOS DIATÉSICOS, TRAUMÁTICOS, ETC. — Debía esperarse *à priori* que una intoxicación tan profunda como la malaria debía influir grandemente sobre ciertos estados fisiológicos, como el embarazo, y sobre ciertos estados diatésicos, morbosos ó traumáticos.

La cuestión no está aún estudiada *à posteriori* tanto como podría serlo, y quedan muchas investigaciones que hacer sobre ella.

En el Congreso de Argel, celebrado el 15 de Abril de 1881, el profesor Verneuil insistió sobre *las relaciones entre el paludismo y el traumatismo*. Cinco casos—dice—pueden presentarse: 1.º, el herido era ya antes palúdico, en cuyo caso la herida agrava la diátesis; 2.º, no es palúdico, pero habita una localidad que lo es, y entonces, bajo la influencia del traumatismo, sobrevienen accidentes palúdicos; 3.º, no tiene, pero ha tenido, accesos de fiebre intermitente, y la herida atrae los accesos; 4.º, el sujeto no habita, pero ha habitado, un país palúdico; sin embargo, no ha contraído nunca la fiebre intermitente, y con la herida aparece esta infección, en cuyo caso parece que dicha infección estaba latente, y no esperaba para manifestarse más que la debilidad del organismo por la influencia de la herida; influencia que puede resumirse, para estos cuatro casos, diciendo que el traumatismo agrava, llama, recuerda ó revela el paludismo; 5.º y último caso, el herido no es ni ha sido palúdico, no habita ni ha habitado país de malaria, ¡pero ha nacido de padres palúdicos! Aquí, sobre todo Verneuil, hace llamamiento á la observación más amplia posible. Dicho autor ha visto que los niños nacidos de padres maláricos tenían el bazo voluminoso. ¿Qué consecuencias tendrá este hecho? ¿Cómo reaccionarán estos niños si se traumatizan?

Las respuestas á estas preguntas no tardaron en aparecer. En sus *Tesis doctorales*, Taïeb Ould Morsly (1881) y Casset (1891), estudian, el uno, *las relaciones del paludismo con el traumatismo*; el otro, *la provocación de las fiebres intermitentes por el puerperio*, y ambos coinciden con Verneuil. Se sabe también desde hace tiempo que el paludismo es una circunstancia enojosa para la mujer en cinta: la expone al *aborto*, y tanto más cuanto que el medicamento usual, la quinina, pasa por abortivo. Y esta es la tesis que ha sostenido recientemente Merz, profesor de Obstetricia en la Escuela de Argel. Sin embargo de lo que, nos inclinamos á pensar con el Dr. Moret, que la quinina, sabiamente ma-

nejada, á dosis fraccionada, es menos abortiva que la fiebre intermitente misma, y que se puede y debe administrarla también á las embarazadas con malaria.

El paludismo no crea la *inmunidad* contra sí mismo. Un primer ataque, lejos de preservar de un segundo, al contrario, predispone, según la mayoría de los autores. Conviene también al mismo tiempo que los nuevos inmigrantes en un país de malaria contraen la enfermedad bajo la forma de continua ó bajo la de intermitente cotidiana, mientras que después de los primeros ataques y una cierta aclimatación, sufren más bien tercianas ó cuartanas que se consideran como formas atenuadas.

Se ha creído mucho tiempo que hay *antagonismo entre la malaria y la tisis pulmonar*. Era la opinión de Boudin y la de muchos médicos argelinos, que creían poder justificar con estadísticas, las cuales eran más exactas que su interpretación. Es verdad que las curvas de la malaria y de la tisis son inversamente proporcionales: á medida que la primera baja, la segunda se eleva. Pero esto no prueba más que una cosa, y es que, cuando sobreviene la muerte de malaria poco tiempo después de haber desembarcado en la localidad, no se ha tenido tiempo de hacerse tísico. De esto á un antagonismo en el sentido exacto de la palabra, hay mucha distancia. Hoy día, en Argelia al menos, la opinión de Boudin no ha prevalecido, y más bien podría admitirse que la malaria agrava la tisis. En otros países puede que no suceda lo mismo. Así, el profesor De Brun, de Beyrouth, cree todavía en el antagonismo; es verdad que también cree en la pluralidad de naturaleza de las fiebres intermitentes, y admite que la malaria de Beyrouth no es lo mismo que la malaria de Argel (comunicación oral).

TRATAMIENTO.—Muchas medicaciones se han dirigido contra el paludismo, pero todas han caído en desuso desde el descubrimiento de un medicamento verdaderamente heroico: la *quina*.

Introducida en Europa en 1638 bajo el nombre de corteza del Perú, y alabada por Torty, Sydenham y Morton, se propinó bajo la forma de polvo á la dosis de 20 á 30 gramos lo menos, lo cual era verdaderamente un modo de administración bastante desagradable. Fué, por lo tanto, un gran progreso cuando Pelletier y Caventou aislaron su principio activo, la *quinina*.

Este, ó más bien sus sales, pueden administrarse á dosis eficaces, que varían de 25 centigramos á 2 ó 3 gramos, sea por la vía *gástrica*, por la *rectal* ó por el método *endérmico* ó *hipodérmico*.

Se encuentra en el comercio esta sal bajo la forma de sulfato lo

más generalmente. Esta sal es estable, pero tiene el inconveniente de ser poco soluble; es preciso administrarla en píldoras, en sellos ó en polvo, y para hacer soluciones transformarla en bisulfato con el agua de Rabel, medio útil para pociones ó enemas, pero irritante para el uso hipodérmico, para el cual se recurre á sales solubles: lactato, bromhidrato, y, sobre todo, el bicloruro, soluble en su mismo peso de agua destilada.

Cualquiera que sea la sal y el modo de administrarla, la experiencia ha demostrado que es preferible, en general, dar el medicamento durante el período de apirexia y bastante lejos del acceso venidero, hasta el punto de que algunos autores dicen: « lo más lejos posible de este acceso », lo cual ya nos parece un error. El momento más propicio es dos ó tres horas antes, porque así la saturación química del organismo coincide bastante exactamente con la invasión del acceso; más tarde nos expone á que el medicamento sea mal absorbido, al menos por la vía gástrica, si bien es cierto que por la vía hipodérmica es menos temible este inconveniente.

Con frecuencia la quinina no obra sino poco ó nada sobre el acceso inmediato ó sobre el que le sigue inmediatamente á su administración; pero previene los siguientes, y entonces se dice que ha *cortado* la fiebre.

La fiebre así yugulada reaparece á veces, en general, hacia el sexto día, por lo cual, desde tiempos de Sydenham, se ha acostumbrado á repetir cada seis días la administración de la quinina aun durante mucho tiempo en que los accesos no hayan vuelto. Este método, conocido de muy antiguo y muy usado en el Hospital de Argel, lo ha sistematizado, intentando hacerlo suyo en cierto modo, el Dr. Alc. Treille, quien lo ha expuesto en muchos folletos sobre la « limitación del empleo de la quinina ». Más tarde modificó aún « su método », y no da sistemáticamente la quinina cada seis días, sino cuando aparece un acceso y al comienzo de éste, que es lo que él llama « tratamiento ocasional ».

En el Diccionario de Dechambre ya decía Colín á propósito de esto: « Se espera á que la indicación surja, y por fortuna, en el mayor número de casos, la recaída va precedida de síntomas, sobre los cuales el enfermo mismo no se engaña » (*loc. cit.*, art. *Intermitentes.*, pág. 172).

La quinina es menos soberana, pero todavía muy útil contra las demás formas del paludismo: fiebres continuas, fiebres larvadas, accesos perniciosos; pero en estos últimos casos es necesario, á menudo, recurrir á la inyección hipodérmica á fin de obrar sobre el acceso corriente, porque si se espera al venidero, sería demasiado tarde.

Al lado de la quinina se ha conservado la quina, que parece útil,

sobre todo en la caquexia palúdica, á causa, sin duda, de sus propiedades tónicas, y quizás también á causa de su tanino. El *tanino*, el *mino-tanino* (Bourlier) y las sustancias que le contienen, parecen, on efecto, los mejores sucedáneos de la quinina. Se ha elogiado también la *salicina*, el *ácido fénico* (Déclat, Dieulafoy), el *arsénico* (Boudin).

Los tónicos, el *hierro*, la *hidroterapia* y algunas veces el *cambio de clima* son los corolarios frecuentemente necesarios del tratamiento químico para reconstituir la economía, profundamente debilitada por la enfermedad.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La anatomía patológica y la microbiología, sobre las cuales seremos forzosamente breves, van ahora á iluminar con foco vivísimo, y á unir en apretado haz todos los hechos que acabamos de exponer, y que se deben sólo á la observación y al empirismo.

La principal lesión de la malaria es la *melanemia* (Kelsch y Kiener). Los leucocitos de la sangre están repletos de granulaciones pigmentarias negruzcas, y los glóbulos rojos de la sangre están considerablemente disminuidos de número; de 5 millones por milímetro cúbico, cifra normal, pueden bajar á 4 millones después de un mes de fiebre. El bazo, infartado y blando al principio, se hace duro, escleroso, adherente al peritoneo parietal, contiene numerosos leucocitos melaníferos y puede estar desgarrado, gangrenado y aun lleno de abscesos (Fassina). El hígado es frecuentemente voluminoso, esclerosado, melánico. Los riñones están congestionados, después anémicos, pigmentados, su epitelio es grasoso ó coloide (Kiener). El corazón está flácido y decolorado. Las meninges inyectadas y el sistema nervioso contiene también granulaciones de pigmento; lesiones que permiten ya explicar los síntomas observados en vida y atribuir al paludismo los accidentes perniciosos ó larvados, puesto que se hacen constar las mismas lesiones.

MICROBIOLOGÍA. — MEDICINA EXPERIMENTAL Y COMPARADA. — Al descubrimiento del microbio de Laveran son debidos los principales esclarecimientos sobre los accidentes, las lesiones y el tratamiento del paludismo.

Hacia mucho tiempo que se presentía la naturaleza viviente del miasma febrígeno: Virey habló de infusorios; Boudin, de especies vegetales habitantes en los pantanos; Bouchardat, de animalculos; Mitchell, Mübry y W. Hammond, de esporos provinientes de pantanos; Lemaire, Déclat, Massy, Cuningham, Corre, no dudan que el miasma palúdico es un micro-organismo. Salisbury atribuye la causa

á las palmelas; Palestra, á las algas; Lancisi y Terrigi, a una bacteria; Ecklund, á la *limnophysalis hyalina*; Golgi, á un organismo celular; Klebs y Tommasi Crudeli, describen un microbio que ellos llaman *bacillus malariae*, y que se presentaría en el suelo bajo forma de esporos ovalares móviles, muy refringentes, y en el cuerpo de los animales inoculados bajo el aspecto de largos filamentos segmentados transversalmente.

En fin, en 1878 y posteriormente, Laveran ha hecho conocer un *hematozoario* que considera como el verdadero microbio del paludismo. Es un *esporozoario polimorfo*. Se presenta en la sangre bajo cuatro formas: 1.^a, *cuerpos esféricos*, que son esferas hialinas, incoloras, transparentes, que miden de 1 á 5 μ , dotados de movimientos amiboideos, que no hay que confundir con el movimiento browniano, unas veces libres, otras pegados á los hematíes, de quienes visiblemente se nutren; estos cuerpos contienen granos de pigmento frecuentemente dispuestos en corona; 2.^a, los *flagelos* son filamentos largos de 20 á 30 μ , unas veces libres, otras adherentes á un cuerpo esférico por una especie de kola, terminados en la otra extremidad por una cabeceita piriforme y agitándose como los tentáculos de una araña; 3.^a, los *cuerpos semi-lunares* tienen de 8 á 9 μ de longitud; sus extremidades, más ó menos encorvadas ó afiladas, aparecen frecuentemente reunidas por una fina línea curva; es el límite del hematíe á que está pegado el cuerpo semi-lunar; 4.^a, los *cuerpos en rosario*, que son esféricos en vía de reproducción por segmentación.

Todas estas formas no son igualmente frecuentes. Los primeros, los flagelos sobre todo, parecen pertenecer á las fiebres recientes, no tratados aún por la quinina. Los demás se observan casi únicamente en las fiebres antiguas ó que han sido tratadas por las sales de quinina.

Puede encontrarseles, sobre todo, un poco antes de los accesos ó al principio de éstos. Es necesario extender en una capa delgada una gotita de sangre tomada de la picadura de un dedo, entre el cubre y porta objetos, y examinarla con un aumento de 300 á 400 diámetros.

Se pueden también secar rápidamente las preparaciones, colorearlas con la eosina y el azul de metilo ó el violeta de genciana, y entonces se ven los hematíes coloreados en rojo por la eosina, los núcleos de los leucocitos coloreados en azul ó en violeta bastante oscuro y los parásitos coloreados en azul ó en violeta más pálido. Con el violeta de genciana se colorean los flagelos.

Después de Laveran muchos autores han encontrado su parásito, de modo que parece aceptado el hecho por todo el mundo científico. Sólo el Dr. Alc. Treille no quiere aceptarlo; pero como no puede con-

testar á las investigaciones positivas hechas por hombres como Laveran, Richard, Vincent, Solué, Councilman, Metchnikoff, Marchiafava y Celli, etc.; y como no puede oponerles sus investigaciones personales, hasta ahora infructuosas, su hostilidad nos parece mal fundada y estéril sobre este punto.

No seremos menos severos en lo que atañe á otros puntos de vista de este autor. Según él, « las fiebres remitentes, las fiebres larvadas y los accidentes perniciosos son otra cosa distinta del paludismo ». Sin ir tan lejos como él en esta vía, y reconociendo el parentesco de estos tipos morbosos con las fiebres intermitentes, pues que en las unas como en las otras se encuentra el microbio de Laveran, admitimos sin inconveniente que en el paludismo puede encontrarse, « otra cosa », dependiente de algunas « asociaciones microbianas ». No es esto más que una hipótesis, pero es científica, es verosímil y creemos que Treille ganaría más persiguiendo la demostración de esto que no haciendo oposición al microbio de Laveran.

Antes de abandonar este asunto digamos también que Danilewski y Sakarow han descubierto esporozoarios análogos en la sangre de los pájaros, de las ranas, de las liebres y de las tortugas.

Señalemos también la original hipótesis de Moret: según este autor, el parásito de Laveran y el de Golgi serían dos formas, la una macho y la otra hembra, de un parásito: la primera recordando la célula espermática del hombre; la segunda, el óvulo de la mujer; los flagelos serían análogos á los espermatozoides, y los accesos de fiebre estallarían en el momento de la salida de estos filamentos fuera de la célula madre, es decir, en el momento del período de reproducción de la especie (comunicación oral).

Digamos algunas palabras, en fin, de las investigaciones de Bouzian, de Gualdi y Antolisei y de Maurel. Abd el Kader Ould-Bouzian en su tesis (1892) ha procurado demostrar que el hematozoario tenía un *período invernal*. Durante el estío, se le encontraría frecuente y aun constantemente en la sangre de los palúdicos bajo todas sus formas; durante el invierno, al contrario, no se le encontraría sino rara vez y bajo las formas degeneradas de cuerpos semilunares. Esto significaría que las fiebres de estío serían las únicas de primera invasión, es decir, en las que el parásito vendría de fuera, mientras que las fiebres de invierno son recidivas, en las cuales el parásito ha envejecido y degenerado en su habitación humana.

Gualdi y Antolisei han inoculado la sangre de individuos palúdicos á individuos sanos, los cuales tomaron la fiebre al cabo de seis á ocho días, encontrándose en su sangre cuerpos semilunares, lo cual

demonstraría el valor patógeno del microbio de Laveran, la inoculabilidad de la fiebre intermitente y la duración de su incubación.

En fin, Moret ha estudiado un cierto número de *amibas* provenientes de los pantanos y que tienen una gran analogía con el hematozoario de Laveran.

No citamos estas últimas hipótesis sino con reservas; pero creemos que hay en ellas un camino abierto donde sería interesante investigar.

CONCLUSIONES PRÁCTICAS: PROFILAXIA Y TRATAMIENTO.—Desde ahora la anatomía patológica, la microbiología y la medicina experimental, iluminan con nueva luz lo que sabíamos en materia de paludismo, y nos ofrecen bases serias para edificar un tratamiento profiláctico y curativo.

El hematozoario de Laveran debe tener una habitación extrahumana (los pantanos, las tierras incultas y de aluvión) donde inverna durante los tres cuartos del año, llegando á hacerse activo durante una estación (endemo-epidémica). Penetra en el organismo humano con el aire cargado de vapor y quizá con el agua bebida (Moret), ó bien penetrando con el aire es más bien deglutido que inhalado (Bowilier). Importa, pues, saber que se pueden sanear los terrenos febrígenos con el drenaje y el cultivo, y que no se deben construir, en cuanto sea posible, habitaciones sin este requisito; que es bueno elevar las viviendas algunos metros del suelo, y que es prudente hacer hervir y filtrar con cuidado el agua de uso ordinario.

Cuando el parásito se introduce en la economía, permanece *latente* seis ú ocho días (periodo de incubación). Atacado por la quinina, que obra como microbicida, deja gérmenes más resistentes que él mismo, que generan á su vez, y la *recáida* tiene lugar frecuentemente al fin de una semana, lo cual explica la utilidad de los tratamientos sucesivos de seis en seis días; explicándose también el uso preventivo de la quinina, á pequeñas dosis cotidianas, en las gentes obligadas á viajar ó á habitar un país palúdico.

Probablemente el hematozoario envenena el organismo segregando una toxina, además de debilitar el organismo destruyendo los hemáties. Se comprende entonces por qué la quinina, dada durante un acceso, no puede más que moderarlo, sin contenerlo; no impide el efecto de las toxinas ya difundidas en el organismo. Y por esto mismo estamos de acuerdo por completo con el Dr. Moret, quien, al lado del tratamiento etiológico del paludismo, preconiza un tratamiento sintomático del acceso y de la caquexia con diversos agentes; Moret protesta del abuso de los purgantes y de los vomitivos en una enfermedad

donde las funciones digestivas están ya comprometidas, y preconiza la *estricnina*, contra la adinamia; la *digitalina*, contra las amenazas de síncope; la *antipirina*, contra la hipertermia, el dolor y la cefalalgia; el *baño frío* y la *ventilación*, contra la hipertermia y la atonía; la *hidroterapia*, el *arsénico*, el *hierro* y la *aireación*, contra la caquexia.

L. MOREAU, *de Argel.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA.

CAPÍTULO XXIV

BLÉNORRAGIA

La blenorragia (de βλέννα, mucus, y ρεω, yo corro) es una enfermedad muy frecuente, que tiene por asiento habitual la uretra en el hombre, y el conducto útero-vaginal en la mujer, de donde la necesidad de estudiar esta afección separadamente en el uno y en el otro sexo. La inflamación blenorragica se encuentra sobre otras mucosas de un modo accidental, por ejemplo, sobre la conjuntiva, sobre la mucosa ano-rectal.

Esta enfermedad data de los primeros tiempos de la Humanidad; pero hasta principio de este siglo no ha sido conocida en sus determinaciones exactas y en su identidad patogénica. Gracias á los esfuerzos de Boerhaave en 1753, de Balfour, de Duncan, de Bell, de Evans, de Lebon, de Hernández, de Ricord y de Diday, el dualismo entre la blenorragia y la sífilis fué establecido, y se abrió el camino á la investigación del virus patogénico de esta afección.

ETIOLOGÍA. — Las investigaciones citadas, con ayuda de los recientes progresos de la bacteriología, han conducido al descubrimiento del gonococo por Neisser, microbio que se encuentra de un modo constante en todas las secreciones blenorragicas. Este micrococo, descrito por Neisser en 1877, ya presentado por Hallier, de Jena, en 1872, sería para muchos autores el agente indispensable y necesario de toda inflamación blenorragica. Puesto en contacto con la mucosa de la uretra ó de la vagina, podría en ciertas condiciones de excitación, de irritación local y de impresionabilidad general del sujeto, fructificar, cultivarse y producir en breve plazo una verdadera inflamación, designada desde hace mucho tiempo con el nombre tan expresivo de *purgación*.

Al lado del gonococo viven y pululan en las secreciones blenorragicas numerosos saprofitos, que los trabajos de Bumm, de Legrain, de Bockhart nos han hecho en parte conocer. Se hallan el *micrococcus*

pyogenus aureus y *albus*, el *micrococcus sub flavus*, el *citreus*, *conglomeratus*, etc. ¿Cuál es el papel de estos saprofitos?

Parece que, al principio de la infección, esta influencia es escasa á juzgar por la riqueza de los cultivos en gonococos, pero al fin de algunos días adquieren una importancia primordial que conservan hasta el fin, y si es cierto, como está probado por el hecho de numerosas inoculaciones, que el gonococo, en estado de cultivo puro, puede determinar la blenorragia, no está menos fuera de duda que la inoculación de los *micrococcus piogenus saprofitos* produce una inflamación idéntica ó al menos análoga.

La uretra sana no contiene ninguno de los agentes piógenos antes nombrados; de donde se deduce que la blenorragia no puede crearse espontáneamente. La uretritis, provocada por simple irritación, introducción de un cuerpo extraño, sondaje, masturbación, etc., difiere de la blenorragia, tanto por su duración efímera como por los elementos bacterianos que contienen las secreciones. La blenorragia nace de la blenorragia; tal es el axioma que debe resultar de la concordancia de los hechos clínicos con la experimentación. La consecuencia de este principio será, pues, admitir que el coito con una mujer afectada de pérdidas leucorreicas ó menstruales no puede nunca ser infeccioso si las secreciones no contienen el gonococo, proposición que no tengo ninguna repugnancia en admitir, sin embargo de que hay que hacer notar que el mucus vaginal, según Winter, contiene asociaciones microbianas numerosas, y entre ellas frecuentemente micrococos piógenos, aportados por no se sabe qué género de contaminación, á pesar, ó quizá á favor, de los cuidados de limpieza en ese medio, tan fértil y tan propicio á los cultivos espontáneos.

¿Podría creerse con Kraus que la vagina, como la uretra, pueden ocultar en estado sano el gonococo y sus asociados bacterianos ordinarios? No. Esta teoría, cómoda, pero poco animadora, no se halla confirmada por la clínica.

De la experiencia de numerosos casos clínicos y del estado actual de la ciencia, parece deducirse que la blenorragia en el hombre resulta de una inoculación y particularmente de un contacto femenino infeccioso. El agente virulento es el gonococo de Neisser. Se le encuentra en colonias numerosas, no solamente en el pus de la blenorragia reciente, sino también en las crónicas, donde parece estar dormitando para reanimarse, con ocasión de las fatigas ó de los excesos, para producir recidivas ó recrudesencias de la inflamación.

FRECUENCIA.—La blenorragia es quizá la más común de las enfer-

medades. Ciertos países están aún libres de ella (Rosolimos, Michaelis y Milton); pero la facilidad de las relaciones y el paso de toda la población masculina por los sitios de contagio, preparan á este agente una influencia más y más preponderante. Entre los obreros, en las grandes ciudades y aun en los campos, la promiscuidad, hasta de los cuidados de limpieza, crean poco á poco un contagio latente sin manifestaciones aparentes.

INFLUENCIA DEL TEMPERAMENTO.— Los individuos de temperamento ardiente, para quienes el coito único ó repetido va precedido de una excitación y una preparación prolongada; los enervados y los masturbadores, que se entregan á esfuerzos heroicos tan fatigosos como impotentes de satisfacer; los orgiastas, que buscan preliminarmente en las libaciones y en la buena carne la preparación á excesos venéreos, son los mejores candidatos á la blenorragia. Vienen después los escrofulosos, los linfáticos ó herpéticos, los artríticos que tienen una excitación habitual de la uretra; y, en fin, aquellos que tienen deformaciones, hipospadias, abertura grande del meato, fimosis, etc.; siendo de notar también la predisposición á contraer nuevas blenorragias las uretras precedentemente contaminadas, advirtiéndose que suele tratarse en estos casos, más que de una reinfección verdadera, de una reaparición del afecto antiguo, efectos del microbismo latente.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.— El gonococo se desarrolla de preferencia en las mucosas de epitelio cilíndrico. Introducido en la uretra, allí prolifera y ataca en seguida la mucosa, penetrando en las células epiteliales ó á través de las que se introduce hasta el corion, en donde encuentra las vías linfáticas que se encargan de llevar el agente virulento por la mucosa y aun á distancia. La infiltración del cuerpo papilar se hace rápidamente, y los capilares congestionados emigran hacia el canal de los leucocitos, cargados de los diplococos característicos. Numerosos elementos embrionarios ganan las capas profundas de la mucosa subrepticamente; pero son las partes superficiales las que contienen más. La lesión se propaga hacia la parte superior del canal por continuidad de tejido ó por vía linfática, deteniéndose con frecuencia al nivel del bulbo. Las glándulas y los folículos de la mucosa están tumefactos y llenos de leucocitos, conteniendo gonococos: éstas son las glándulas y los senos de la mucosa que van á conservar mayor tiempo la inflamación. Cuando la enfermedad retrocede, se ve á los gonococos abandonar las partes profundas y acantonarse todavía algún tiempo en las superficiales antes de desaparecer.

Cuando la blenorragia se hace *crónica*, las lesiones se acantonan en el fondo de saco del bulbo, en la uretra posterior y en los folículos de la mucosa. A trechos se pueden encontrar estrecheces que sostienen la inflamación detrás de sí. El epitelio en los puntos enfermos está espesado, estratificado, en lugar de estar cilíndrico (Neelsen, Baraban, Hallé, Finger); el corion está esclerosado, infiltrado de elementos embrionarios que pueden organizarse después, formando una estrechez cuando el tejido submucoso ha tomado parte en la neoformación fibrosa. Las lagunas de Morgagni están alargadas, revestidas de epitelio pavimentoso; las glándulas de Littré están rodeadas de una infiltración inflamatoria que puede traer su atrofia. Se perciben, en fin, sobre la mucosa granulaciones debidas a proliferaciones embrionarias que pueden organizarse más tarde en tejido fibroso. En cuanto a los gonococos, llegan a ser escasos y muy difíciles de encontrar; más bien otras asociaciones microbianas son las que acompañan a la uretra en adelante, a menos que reaparezca la inflamación.

SÍNTOMAS.—La uretritis blenorragica puede permanecer acantonada en la uretra anterior ó propagarse a la posterior. Entre estas dos porciones del canal existe un esfínter membranoso, cuya importancia, desde el punto de vista de la propagación de la inflamación, hace notar Guyon.

Uretritis anterior.— Entre el momento del coito infectante y la aparición de la uretritis, transcurre un período de inoculación de tres días por término medio, durante los cuales pululan los gonococos y comienzan su trabajo de invasión. Este período, generalmente más corto cuando la uretra ha estado inflamada anteriormente, es más largo en ciertas circunstancias. No es excepcional ver el gonococo que habita en estado latente el canal durante muchos días, y no demuestra su presencia y su virulencia sino con motivo de una fatiga ó de un exceso.

Después del tercer día, ordinariamente, el enfermo experimenta una ligera quemazón en el meato con picor en la vecindad de la fosa navicular. En algunas horas el escozor se hace más vivo, y en este momento suele empezar la secreción blanca, filamentosa y escasa. En los días siguientes se nota una secreción más abundante y más cargada de glóbulos purulentos y de gonococos; el color cambia del blanco al amarillo y después al verde. Hacia la mitad del segundo septenario la inflamación llega a su apogeo, y la uretra deja correr constantemente un pus verdoso espeso, cuya abundancia asusta al enfermo. Al mismo tiempo los dolores uretrales han aumentado, sobre todo en el momento

de la micción, como testifican las expresiones de que se sirven desde hace mucho tiempo los blenorragicos: «Orinar puntas de clavos, el horno y el fuego, etc.»

Los sufrimientos son muy soportables en ciertos individuos poco propicios á inquietarse; pero adquieren una agudeza muy grande en otros, más predispuestos por el linfatismo á las inflamaciones catarrales de las mucosas. En estos últimos el canal se hace turgente, las erecciones son frecuentes y dolorosas, los reflejos producen irritación en el cuello de la vejiga y las micciones son tan frecuentes como penosas. Los cuerpos cavernosos se ingurgitan de sangre, se alargan y aumentan, y como la uretra no puede seguir su expansión, el miembro toma la forma de un arco que subtiende una cuerda representada por el canal: de aquí el nombre «purgación de garabato». El pus en estos casos está frecuentemente teñido de sangre durante muchos días. Si el enfermo, con el fin de terminar sus sufrimientos, quiere poner recta la uretra, determina la rotura de la misma, de donde puede resultar una estrechez ó una fístula.

Cuando el periodo de aumento ha terminado hacia el vigésimo día, el flujo es menos abundante y recorre en sentido inverso las mismas fases que anteriormente; la coloración cesa de ser verdosa y pasa de amarilla á blanca.

La blenorragia ha madurado. El meato pierde su aspecto tumefacto y rojo intenso; el glande no está ya edematoso ni voluminoso; los cuerpos cavernosos se desingurgitan, así como el canal, que pierde su dureza. Cuando el flujo se ha hecho amarillo desaparecen los dolores durante la micción, para dar lugar á un simple ardor ó escozor, sensaciones que cesan por sí mismas durante el periodo de declinación.

Urethritis posterior.— La uretra anterior no es siempre la única atacada. Sin admitir con ciertos autores que la blenorragia alcance rápidamente la parte posterior del canal en todos los casos, preciso es reconocer que generalmente el gonococo franquea el esfínter membranoso y alcanza hasta el cuello de la vejiga. Tenemos para testificarlo las recrudescencias del flujo que sobrevienen en el momento de la invasión de la uretra posterior, los dolores al periné durante la micción, las micciones frecuentes precedidas y seguidas de ardor al nivel del cuello de la vejiga, y el infarto de la próstata, comprobado por el tacto rectal. La infección de la porción membranosa de la uretra se produce frecuentemente por una predisposición del sujeto, por inyecciones intempestivas y por el uso de las sondas. En los enfermos linfáticos ó

escrofulosos suele suceder que la enfermedad alcance el cuello de la vejiga y provoque la cistitis y aun la orquitis.

Urethritis crónica.—La blenorragia crónica puede quedar aislada en la uretra anterior, ó en la posterior más frecuentemente. Guyon y Jamín creen, por el contrario, en la mayor frecuencia de la urethritis crónica anterior.

Suele suceder á las fases tan características del período agudo un estado de inflamación crónica, durante el cual pueden sobrevenir auto-inoculaciones nuevas y ciertos accidentes que citaremos después. Poco á poco el flujo se reduce á una gota matinal, que el enfermo exprime por una ligera presión del glande después del reposo de la noche. Bajo la influencia de un exceso de fatiga ó desarreglo, la secreción se hace más abundante y después disminuye de nuevo. Los dolores son nulos ó se reducen á simples escozores en el meato, periné ó cuello de la vejiga. Las secreciones difieren según el sitio del mal: unas veces el flujo es mucoso, blanco, y proviene del canal anterior; otras es más espeso y filamentososo, suministrado por el canal posterior; y, en fin, en ciertos casos la secreción espesa y filante se escapa al exterior por una especie de pequeña eyaculación, sobre todo en el momento de la defecación, y cuando las glándulas de la próstata están crónicamente inflamadas. El examen de la orina presenta también algunas particularidades importantes. Hágase orinar al enfermo en tres vasos: cuando la urethritis es solamente anterior, las primeras gotas de orina arrastran el pus que contiene el canal, y la orina queda limpia en los dos últimos vasos; si la urethritis es posterior, sin lesiones prostáticas, da igual resultado el experimento; si la próstata está inflamada, el primero y el último vaso contendrán filamentos característicos; y, en fin, cuando la vejiga y los riñones están interesados, los tres vasos contienen pus.

¿Cuáles son las lesiones que producen la supuración crónica? Merced á la uretoscopia y á las investigaciones hechas en los decapitados que tenían esta enfermedad, son bien conocidas. Unas veces existen granulaciones, otras flictenas, vesículas de herpes (Grünfeld), ulceraciones (Baraban), pólipos y, sobre todo, porciones esclerosadas formando otras tantas estrecheces en toda la extensión del conducto. Las granulaciones existen principalmente en la parte membranosa, bajo la forma de pequeñas elevaciones mamelonadas, separadas por depresiones. El herpes y las úlceras se encuentran, sobre todo, en la parte anterior. Las estrecheces son generalmente múltiples; detrás de ellas se sitúan islotes granulosos que sostienen el flujo, y á los que no pueden llegar las inyecciones mejor practicadas. Una bujía explora

dora introducida en la uretra hace percibir á su paso la estenosis, y determina un ligero escozor al nivel de los puntos ulcerados ó granulados. Gracias á cuya exploración podemos darnos cuenta exacta del sitio y la extensión de las lesiones de la uretritis crónica.

COMPLICACIONES. — Además de la uretritis crónica, la blenorragia puede provocar complicaciones en los tejidos próximos, y á distancia.

Entre las complicaciones de vecindad debe citarse, en primer término, la *prostatitis*, que puede revestir las dos formas: *aguda* y *crónica*. La primera existe generalmente con la uretritis posterior; se desarrolla después de una fatiga ó un cateterismo, ó en los individuos predispuestos. Sus principales síntomas son: dolor al orinar y defecar, micciones frecuentes, fiebre y molestias de peso cuando el enfermo está sentado. Esta complicación se termina por resolución, ó paso al estado crónico; en casos raros termina por supuración, y entonces importa evacuar la colección purulenta por el recto ó la uretra, ó de preferencia por perineotomía.

Contra la *crónica*, caracterizada por la hipertrofia del órgano, por el flujo de un líquido blanco filamentosos, cuya abundancia puede llegar hasta la *prostatorrea*, y por micciones más frecuentes que en estado normal, la terapéutica es algunas veces impotente. Es una enfermedad cuya duración constituye la desesperación de los blenorragicos y, lo que es peor, puede sufrir una agravación súbita á consecuencia de excesos ó de fatiga, para dar lugar á un absceso muchos años después de su principio. En otras condiciones, la prostatitis se caracteriza por una sensación de peso al periné, por escozor penoso y profundo después de la micción, por deseos imperiosos de orinar, eyaculación intermitente de líquido prostático (que los enfermos confunden muchas veces con la espermatorea) y, en fin, demasiado frecuentemente por hipocondría. Y éstos que caen en semejante estado vesánico son los que están amenazados de impotencia sexual á consecuencia de la protastitis, pues, en efecto, están atacados de espermatorea, de dolor vivo á la eyaculación, ó tienen una excitación sexual tan corta que eyaculan antes de toda aproximación, ó, en fin, son incapaces de toda excitación, todo lo cual prepara la neurastenia, que no tarda en aparecer mucho.

La *cistitis* es otra complicación que puede afectar diversas formas. La más habitual es la uretro-cistitis del período agudo de la blenorragia, llamada aún *cistitis del cuello*. En los primeros septenarios de la

blenorragia, vese desarrollarse un dolor excesivo durante la micción, que se hace frecuente y apremiante, hasta el punto de que el enfermo debe orinar cada diez minutos, y en ocasiones hasta doscientas veces en la noche. Al mismo tiempo se nota la emisión de algunas gotas de sangre al final de la micción; no hay fiebre. La experiencia de los tres vasos demuestra la presencia del pus, sobre todo en el primero y último. La enfermedad dura de seis á siete días y después retrocede espontáneamente, y como no se desarrolla más que en los individuos predispuestos (artríticos, linfáticos, escrofulosos), recidiva en las mismas condiciones á cada nueva blenorragia.

Se observa alguna vez el paso de esta enfermedad al estado crónico; queda entonces una susceptibilidad particular del cuello de la vejiga, que se irrita á cada infracción del régimen bajo la influencia del frío ó de bebidas alcohólicas, traduciéndose esta irritación por ardor al orinar y micciones frecuentes.

En otras ocasiones se inflama la vejiga misma (*cistitis del cuerpo*) y el experimento de los tres vasos da igual cantidad de pus en todos los momentos de la micción. Además de los síntomas de la cistitis del cuello, se observan dolores subpubianos, fiebre y escalofríos. Suele sobrevenir uretro pielitis. La duración de la cistitis del cuerpo es tan variable como su pronóstico.

La *uretro-nefritis* puede sobrevenir sin que haya preliminarmente cistitis del cuerpo, de lo cual he observado un ejemplo.

La *epididimitis* es la segunda de las complicaciones de la blenorragia en orden de frecuencia. En el momento de la declinación de la blenorragia, hacia el vigésimo ó vigésimoquinto días, el enfermo acusa una sensación de peso en el escroto ó el cordón espermático; la fiebre aparece al mismo tiempo que el epidídimo se infarta desde la cola á la cabeza, recubriendo y aun ocultando el testículo (que no se invade sino rara vez, y siempre de un modo consecutivo). Los dolores se hacen de tal modo vivos, que el enfermo tiene que guardar cama veinticuatro horas después del principio de la epididimitis. Los fenómenos agudos cesan hacia el día noveno, y todo entra poco á poco en orden; el infarto disminuye rápidamente desde luego, y después lentamente, quedando núcleos duros sobre el epidídimo, núcleos que pueden comprometer la permeabilidad del conducto espermático.

La epididimitis se acompaña casi siempre de enrojecimiento del escroto y de vaginalitis con ó sin derrame. Rara vez la túnica vaginal está distendida por una cantidad apreciable de líquido; algunas veces

se nota una vaginalitis adhesiva, rara vez una vaginalitis supurada. Del epidídimo, la inflamación pasa algunas veces al testículo, que se vuelve muy doloroso y duro como una castaña. El único remedio es el hielo, gracias al cual la supuración puede cortarse casi siempre.

En cierto número de casos sobrevienen después de la epididimitis y la orquitis, endolorimientos del testículo (*irritabile testis*) y neuralgias crural, ciática, lumbo-abdominal, etc.

La *cowperitis*, que se observa en ocasiones durante la blenorragia, es la inflamación de las glándulas de Cowper, destinadas a suministrar el líquido que sale de la uretra durante una erección prolongada, y que están situadas por debajo de la porción membranosa. La afección puede ser bilateral, pero con más frecuencia es del lado izquierdo; y si la resolución no viene, no tarda en formarse y abrirse un absceso en la uretra ó periné, por lo que vale más hacer una incisión precoz para la evacuación del foco.

La blenorragia provoca igualmente *abscesos peri-uretrales*, cuyo asiento más frecuente es al nivel del bulbo ó hacia el frenillo, en donde abundan los folículos mucosos. Para evitar la abertura de la uretra es bueno servirse del bisturi lo más pronto posible.

No haré más que citar, además, entre las complicaciones el *fimosis*, la *balano-postitis*, la *paraftimosis*, las *linfangitis* con abscesos subcutáneos, las *adenitis* inguinales, que supuran muy rara vez, aunque son muy constantes en el período agudo de la blenorragia, sobre todo de la blenorragia anal, que puede existir aisladamente. Entre los accidentes á distancia es necesario citar la *iritis*, la *conjuntivitis blenorragica*, producida por una inoculación de pus uretral sobre la mucosa, el *higroma*, las *sinovitis tendinosas* y la *artritis*, sobre cuya última complicación sí diremos dos palabras.

La *artritis blenorragica* no es quizás más que el despertar del reumatismo provocado por la infección gonocócica. La manifestación articular puede estar aislada; cuando se produce sobre muchas articulaciones, hay siempre una más atacada que las otras. Se manifiesta por una hinchazón debida á un derrame sinovial, dolor y fiebre. El flujo uretral disminuye desde que la fluxión articular es intensa. Al fin de tres ó cuatro semanas de reposo el derrame se reabsorbe, el dolor cesa y el enfermo puede andar. Á cada nueva blenorragia habrá tendencia á la recidiva.

Notemos también que, en los escrofulosos, la artritis blenorragica puede ser el pretexto á la explosión de una tuberculosis local, y que

en los artríticos la resolución puede hacerse muy lentamente y durar nueve meses, así como en otros individuos la artritis concluye en la anquilosis por un proceso fatal, que nada puede conjurar.

La articulación de la rodilla es la que más suele afectarse.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico de la blenorragia uretral es, en general, fácil si se consideran los caracteres del flujo. Sin embargo, es preciso darse cuenta: 1.º, de que todos los derrames uretrales no son necesariamente blenorragicos; 2.º, de que no todos los flujos que vienen de la uretra nacen allí.

1.º Hay uretritis, de naturaleza diferente, que se distinguen de la uretritis blenorragica por caracteres muy fijos. La *uretritis simple* puede sobrevenir después del coito con una mujer sana; se inicia al segundo ó tercer día, y se continúa durante un tiempo variable—uno ó dos meses á veces— con igual intensidad. No existe dolor, sino un simple cosquilleo incómodo; un flujo poco abundante, claro, que da mancha sobre el lienzo sin espesor, y cuyo centro sólo es amarillento. Esta uretritis no se modifica con los agentes terapéuticos que sirven para la blenorragia.

La *uretritis herpética* se caracteriza por un dolor escociente en los alrededores de la fosa navicular, con flujo casi insignificante (purgación seca). Jamás pasa de una semana de duración; coincide generalmente con la presencia de un herpes sobre el glande ó las partes genitales, y se presenta con predilección en los artríticos que han pagado ya su tributo á la blenorragia y al chanero.

En fin, la uretritis puede provenir de úlceras tuberculosas situadas en la uretra, y aun de chancros que se encuentran en la parte anterior del canal.

2.º El flujo uretral no es siempre el signo patognomónico de una uretritis. Puede venir el pus de la próstata, vesículas seminales, cuello de la vejiga y de abscesos peri-uretrales. La irritación que provoca este pus, trae consigo un poco de rubicundez y de inflamación del canal. Nada más fácil entonces que confundir este estado con la blenorragia confirmada. Sin embargo, la etiología y la marcha de la afección ponen en camino del diagnóstico.

También se observa un fimosis al mismo tiempo que una balanitis intensa, sin uretritis. El diagnóstico entonces es difícil y no puede hacerse sino al cabo de unos días. El enfermo no acusa dolores en el conducto, y la introducción de una bujía uretral no determina las sen-

saciones características de la blenorragia. Hay que advertir, no obstante, que la balanitis puede provocar una uretritis consecutiva.

Cuando la existencia de la blenorragia está fuera de duda, por el análisis exacto de los síntomas, y también por el examen bacteriológico del pus, importa saber dónde asienta la inflamación uretral. Si el enfermo acusa fenómenos de prostatitis ó de cistitis del cuello, es evidente que la uretra posterior está invadida. Generalmente (en un 80 por 100 de casos: Heissler, Rona) al fin de dos ó tres semanas se puede admitir que la uretritis ha ganado la profundidad de la uretra. Para asegurarnos de ello podemos introducir, después de la micción, una bujía de punta olivar hasta la uretra posterior, y en el caso de que allí haya uretritis, la bujía traerá una gotita de pus en su extremo olivar, y aún suele producir la salida de la sonda, obrando como una bomba aspirante, la expulsión de alguna más cantidad de flujo.

PRONÓSTICO.—Depende de la existencia de las complicaciones. Hay uretritis que curan espontáneamente en algunas semanas, y hay otras que persisten á despecho de todas las precauciones. Hay que tener en cuenta el estado general del sujeto. La uretritis crónica es la fuente de las recidivas y de las complicaciones más serias (estrecheces, artritis, complicaciones vesicales y renales).

TRATAMIENTO.— Cuando el gonococo no ha producido aún su obra de inflamación más que en las partes anteriores de la uretra, es decir, hacia el fin del tercer día del coito sospechoso, es posible detener el mal con *inyecciones abortivas*. Para esto bastan 2 á 5 centímetros cúbicos de una disolución de nitrato de plata al 4 ó 5 por 100 de agua destilada, reteniendo el líquido uno ó dos minutos. La primera micción será muy dolorosa; la orina arrastrará películas blancas y el flujo será amarillo, sero-purulento y abundante. Puede renovarse esta práctica dos ó tres veces en dos días. En caso de no tener éxito, lo que es frecuente, suspéndanse nuevas tentativas.

Los métodos abortivos que tienen por fin yugular la enfermedad con los balsámicos á alta dosis, con los balsámicos combinados, con las inyecciones astringentes (Ricord), son recursos, la mayoría de las veces, ineficaces.

Desde el comienzo del flujo es útil recomendar al enfermo: continencia absoluta, evitar excitaciones de todo género, lecturas lascivas etcétera; suprimir los condimentos y bebidas irritantes, las ostras, los espárragos, cerveza, vino blanco, champagne, licores, sidra, café, té, etc. Poco vino á las comidas; evitar toda fatiga y ejercicios violentos; uso

del suspensorio; baños locales, y lavados frecuentes del balano durante el día.

Cuando estas precauciones higiénicas son bien ejecutadas, la medicación es más eficaz. Durante el período agudo, los unos aconsejan suspender todo tratamiento por las inyecciones y los balsámicos; los otros, al contrario, recurrir á ellos. Fournier y Diday recomiendan el uso de bebidas diluentes, baños locales y generales, tisanas, emisiones sanguíneas (15 sanguijuelas al periné) cuando la inflamación es viva; pero proscriben toda tentativa de supresión del flujo con balsámicos ó inyecciones. El período agudo—dice Diday— es irreductible.

Pero vengamos á un concepto más conforme con el estado de la Ciencia.

Si un tratamiento no puede suprimir la supuración uretral, al menos los antisépticos pueden impedir el periodo agudo, y ser útiles al enfermo evitando complicaciones. Por esta razón, yo aconsejo dar, desde el principio de la blenorragia, inyecciones de sublimado (solución de 1 á 10 por 10.000) tres veces por día, teniendo cuidado de lavar á conducto abierto, sin presión, á menos que ya esté invadida la uretra posterior. En lugar de sublimado puede servir el salicilato de mercurio (12 centigramos, agua destilada, 300 gramos), de permanganato potásico, de glicerina iodoformada (1 gramo para 8 ó 10 gramos de glicerina), de resorcina (2 á 3 por 100), de lisol (1 por 1.000), de creolina (0,50 por 100), de microcidina (0,50 por 1.000), todos agentes antisépticos que disminuyen el flujo y hacen madurar la blenorragia.

Desde que el flujo ha disminuído, se hace filamentososo, y su color vira del verde al amarillo, puede decirse que la blenorragia está en sazón para el tratamiento. Uno de los mejores medios de suprimir el mal es entonces el uso de los balsámicos. Diday aconseja tomar tres veces por día, una hora antes de las comidas, en un sello, la mezcla:

Bálsamo de copaiba	40 gramos.
Esencia de menta	x gotas.
Polvo de cubeba	c. s.

Para hacer una opiata.

Continuar á dosis crecientes durante doce días, beber poco, abstenerse de baños y orinar antes de tomar la medicina.

Manteniendo estas últimas precauciones, aconsejo, por mi parte, tomar por día 15 gramos de cubeba á los que no pueden soportar la copaiba á causa de fenómenos de intolerancia gástrica, muy frecuentemente observados, ó una mezcla de 6 gramos de copaiba con 10 gramos de cubeba en una copita, tomando cuatro veces al día.

El tratamiento por los balsámicos, continuado al menos siete días,

suprime frecuentemente el flujo. Obtenido este resultado, importa continuar aún una semana dicho tratamiento, disminuyendo las dosis progresivamente. Si la supuración no está terminada al fin de una semana, vale más no seguir con los balsámicos. La misma poción de Chopar, conocida por su horrible sabor, no tendría mejor efecto. Es preciso notar que la desaparición del flujo puede no ser más que momentánea, por lo que debe sostenerse el resultado obtenido con dosis regulares de balsámicos y con las precauciones higiénicas. Con la cubeba, la copaiba ó el sándalo, es posible prometer, al que lo desea, que se suprimirá el flujo el día que quiera, pero... un día solamente. Basta para ello dar una fuerte dosis de:

Bálsamo de copaiba.....	36,00 gramos.
Goma guta.....	0,2 —
Polvo de jalapa.....	3,00 —
Esencia de bergamota.....	c. b. gotas.
Polvo de cubeba.....	c. s.

Para una opiata.

(DIDAY.)

y hacer una inyección veinticuatro horas antes del día señalado, con:

Agua destilada.....	36,00 gramos.
Nitrato de plata.....	0,05 —

Hay circunstancias en que los balsámicos no tienen ningún efecto, si no es el de disminuir sensiblemente el flujo; se recurre entonces á las inyecciones. La medicación de la blenorragia por este medio no merece ni el entusiasmo de los unos ni el menosprecio de los otros. Es un método que tiene en su activo numerosas curaciones, pero tiene necesidad de aplicarse con precaución. No es raro, en efecto, transportar por este medio la inflamación á la parte posterior del conducto, sobre el cuello vesical ó sobre la misma vejiga. Será, pues, útil hacer orinar al enfermo antes de la operación, á fin de expulsar el pus contenido en la uretra. Se empujará después suavemente el líquido en pequeña cantidad (20 gotas lo más frecuentemente), y se repetirá tres veces al día la inyección. El líquido se conservará en la uretra dos minutos, y el enfermo pasará suavemente el dedo, de atrás á adelante, sobre la parte inferior del conducto para repartir igualmente la acción del medicamento en todos los puntos. Nada de baños, y dieta seca.

Después del periodo agudo, será preciso dar la preferencia á los líquidos astringentes. Su eficacia se duplica con la administración simultánea de los balsámicos.

Las cápsulas de sándalo (6 á 10 por día) tienen aquí una de sus principales indicaciones. Las inyecciones más recomendables son las

de nitrato de plata (10 centigramos por 200 gramos de agua destilada), de sulfato de zinc (1 para 200 de agua), acetato de plomo, tanino. La inyección de Ricord es una de las más empleadas:

Agua destilada.....	200 gramos.
Sulfato de zinc.....	1 —
Acetato de plomo.....	2 —
Láudano de Sydenham.....	} añ 4 —
Tintura de gayuba.....	

(RICORD.)

ó la inyección siguiente:

Agua destilada.....	200 gramos.
Sulfato de zinc.....	} añ 2 —
Acetato de plomo.....	

Un gran número de medicamentos han sido empleados en inyecciones, tales como el permanganato potásico, con cierto éxito (40 centigramos por 1.000), el alumbre, el cloruro de zinc, bastante dañino á causa de su causticidad, el percloruro y el sulfato de hierro, los astringentes vegetales y los vinos del Mediodía. No hay necesidad de recurrir á estos agentes de eficacia dudosa.

Si la curación tarda, es útil emplear inyecciones que tengan polvos en suspensión, tales como:

Salicilato de bismuto.....	5 á 10 gramos.
Vaselina líquida.....	150 —
Sulfato de quinina.....	1 —

ó

Subnitrato de bismuto.....	5 gramos.
Glicerina.....	30 —
Goma.....	10 —
Agua de rosas.....	120 —

Otra:

Salicilato de bismuto.....	5 á 10 gramos.
Resorcina.....	8 —
Iodol.....	1 —
Vaselina líquida.....	150 —

La inyección siguiente es también recomendable:

Bálsamo de copaiba.....	4 gramos.
Agua destilada.....	180 —
Yema de huevo.....	Núm. 1.

Para emulsión, añádase:

Extracto de belladona.....	} añ 0,50 gramos.
Sulfato de zinc.....	
Agua de laurel cerezo.....	

En fin, si hay coexistencia de una balanitis, lavar las partes enfermas, tres veces por día, con:

Sulfato de zinc	0,10 gramos.
Acido bórico	0,50 —
Sulfato neutro de atropina	0,05 —
Agua destilada	25,00 —

Disuélvase.

Uretritis crónica. — En esta uretritis, las inyecciones son lo primero que hay que emplear, al mismo tiempo que la cubeba ó el sándalo, si la acción de estas últimas drogas no ha sido ya agotada. Las inyecciones astringentes serán todavía ensayadas (solución de sulfato de zinc, acetato de plomo, tanato de zinc al 1 por 50, sulfato de cobre al 1 por 250). La inyección de los tres sulfatos (de alúmina, de zinc y de cobre) ha dado buenos resultados. He aquí algunas fórmulas usadas:

1. Agua destilada	200,00 gramos.
Sulfato de zinc	} ãã 1,50 —
Tanino	
2. Sulfato de quinina	1 gramos.
Glicerina	25 —
Agua destilada	75 —
— de Rabel	c. s.
3. Agua destilada	150,00 gramos.
Piridina	0,50 —
4. Agua destilada de rosas	} ãã 100 gramos.
Vino del Rosellón	
Tanino	} ãã 1 —
Alumbre	

Cuando estas inyecciones han demostrado suficientemente su impotencia, es preciso recurrir al nitrato de plata, sea en forma de inyecciones (1 por 150, 1 por 100, 1 por 60) hechas cada día ó cada dos, sea bajo forma de instilación con ayuda de la sonda de Guyon.

La *instilación* tiene por objeto introducir en el canal, justamente en el punto enfermo, la solución de nitrato de plata (1 por 50, 1 por 40, 1 por 30) destinada á modificar la superficie inflamada. De seis á quince gotas bastan, y de seis á diez sesiones. Hay casos, sin embargo, en que son precisas veinte, treinta ó cincuenta, espaciando las instilaciones de uno á dos días y aumentando poco á poco la concentración de la disolución. Gracias á esta medicación se llegan á curar casos numerosos de uretritis, rebeldes á todos los demás tratamientos.

No hay que olvidar que muchas uretritis crónicas están entretenidas por la presencia de estrecheces más ó menos grandes. Entonces

es necesario practicar la dilatación con ayuda de las bujías de Beniqué, *conditio sine qua non* para la cura. Antes de cada instilación se procede á dilatar. En casos de prostatitis crónica, la dilatación ó, mejor, el amasamiento con las bujías Beniqué, alternando con las instilaciones, es el mejor medio de éxito.

Desde hace algún tiempo, empleo en el tratamiento de la blenorragia en todos sus períodos los lavados de la uretra sin sonda, con los mejores resultados. Me sirvo de una solución al 1 por 1.000 de permanganato potásico, y he empleado también otros líquidos como el agua iodada, pero muchas menos veces. Hace falta un depósito largo de cristal en el cual se enchufa un tubo de goma de un metro ó dos de largo, terminado en una cánula de cristal puntiagudo. La presión del líquido se gradúa por la altura del depósito; se lava primero la uretra anterior introduciendo la cánula uno ó dos centímetros en el conducto, y después, aumentando la presión, se lava la uretra posterior. Á fin de asegurar la entrada del líquido en todos los divertículos de la uretra, se termina la sesión comprimiendo los labios del meato sobre la cánula; el líquido distiende el canal hasta el momento en que la presión demasiado fuerte tiende á forzar el cuello de la vejiga. El enfermo siente el paso del líquido por deseo vivo de orinar, que debe satisfacer en seguida, retirándose la cánula. Cada sesión dura uno ó dos minutos, y se repite dos veces por día, empleándose de cada vez 100 ó 200 gramos.

Por medio de estos lavados he llegado á quitar todos los flujos, aun los del período agudo, en un pequeño número de días. Una vez el flujo suprimido, importa continuar con el lavado una semana más, después de la cual la curación es completa. De sesenta casos tratados de este modo, sólo cinco ó seis han dejado de curarse enteramente.

Este método, que no soy el primero en preconizar, presenta grandes ventajas sobre las cuales no puedo insistir, pero demanda precauciones que no se pueden exigir á todas las personas entregadas á sí mismas. He imaginado una sonda de doble corriente, muy corta, y con ayuda de la cual en todos los enfermos se puede sin temor penetrar en la vejiga, lavar sucesivamente la uretra anterior y posterior. Esta medicación está destinada, según creo, á suplantar el método de las inyecciones, menos eficaz y seguro.

VAUTRIN, *de Nancy.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA.

CAPÍTULO XXV

CHANCRO BLANDO

PATOGENIA. — El chancro blando, llamado también chancrillo, chancro simple, *ulcus molle*, constituye una entidad morbosa bien reconocida hoy, pero muy discutida hasta mediados de este siglo. El gran carácter especial de esta afección (y que la distingue de la sífilis) reside en la localización de los fenómenos morbosos; es una enfermedad local, mientras que la sífilis es una enfermedad general.

El chancro blando se desarrolla por inoculación de un virus específico, bajo la forma de una ulceración que tiende a exteriorizarse.

No siempre tiene necesidad la enfermedad, para desarrollarse, de una inoculación subcutánea, pues basta un simple desgarró de la mucosa ó de la piel. Para Ricord y Diday, el virus no tiene necesidad de una verdadera puerta de entrada; según ellos, una simple fricción sobre el tegumento permitiría al virus penetrar y ser absorbido (condiciones bien realizadas en el coito).

La inoculación de la sífilis se produce del mismo modo; pero la evolución ulterior de los accidentes difiere en los dos casos. Mientras que la úlcera blanda (*ulcus molle*) no se acompaña de ninguna induración en su base, el chancro sífilítico, al contrario, se implanta sobre una base de induración manifiesta, que le ha valido el nombre de *chancro indurado*. La teoría del *unitarismo*, que confundía las dos enfermedades y las hacía proceder de un mismo virus, ha pasado; sus adeptos pueden contarse hoy, y bien pronto sus ideas no encontrarán defensores. El *dualismo* está aceptado, sobre todo desde los bellos estudios de Rollet sobre el *chancro mixto*. La existencia de este tipo de afección venérea está perfectamente establecida, y la interpretación de los hechos está en concordancia con la teoría dualista. Sobre un chancro blando se ve algunas veces sobrevenir la induración con todos los síntomas patognomónicos de la sífilis. El chancro simple ha podido, pues,

transformarse en chancro sífilítico—decían los partidarios del unitarismo—; luego los dos no son realmente más que uno y manifestaciones de una misma enfermedad. Rollet ha demostrado que en estos casos la inoculación de dos virus diferentes, el virus del chancro blando y el virus sífilítico, se produce simultáneamente en el mismo punto, obrando cada uno á su modo. El chancro blando aparece cerca de tres días después de la inoculación, mientras que el accidente primitivo de la sífilis, cuya inoculación es más larga, no se superpone á la ulceración primera sino hacia el día 15 ó 20. De aquí el nombre de *chancro mixto* dado á la ulceración resultante de la combinación de dos procesos morbosos, cuyas manifestaciones serán siempre diferentes.

Ignoramos todavía la naturaleza del virus del chancro blando, á pesar de las numerosas investigaciones hechas estos últimos años. Por analogía con las demás enfermedades contagiosas, estamos autorizados á pensar que se trata de un contagio vivo, de un microbio que muchos investigadores creen ya haber aislado. El virus del chancro blando existe en el pus loable que segrega la úlcera, en los despojos esfacelados de los bordes y del fondo, y también en el pus resultante de la fusión de los ganglios linfáticos inflamados. Su virulencia es excesiva en los primeros tiempos después de la inoculación, y no decrece sino al cabo de tres á cuatro semanas. La piel humana es el mejor terreno de cultivo para este microbio; según Ricord, sería preciso desconfiar de una gota de pus chancroso disuelta en medio vaso de agua: ¡tan infectante lo cree! El calor de 42° durante una hora (Aubert), ó de 50° durante media hora, mata el microbio, y ciertos agentes químicos.

El virus del chancro blando no tiene la propiedad, como el virus sífilítico, de ser reinoculable.

EVOLUCIÓN.— He aquí cómo se desarrolla el chancro blando después de la inoculación.

En las veinticuatro horas que siguen, se ve aparecer alrededor del punto impregnado una mácula hiperhémica que se convierte en nudosidad desde el tercer día, y se cubre de una pustulita un día después. El contenido de esta pústula se deseca, mientras que debajo de la costra se desarrolla una ulceración que aparecerá y aumentará el mismo día. Tal es el desarrollo del chancro experimental estudiado con gran lujo de detalles en el momento en que el unitarismo pretendía vacunar contra la sífilis inoculando el chancro blando (*Syphilisation*. Auzias-Turenne, Boeck).

El chancro blando accidental no tiene los mismos comienzos que el chancro experimental. Generalmente no se percibe mácula ni pús-

tula en su origen; se desarrolla sobre una erosión existente, y al tercero ó al cuarto día después del contagio, se presenta ya como una úlcera que pronto tomará sus caracteres distintivos. El chancro afecta una marcha casi aguda; puede provocar fiebre y es doloroso, signo distintivo con el chancro sífilítico, dolor que aumenta al andar y en contacto de los objetos de cura, se aumenta principalmente por la noche, y trabaja — como dice Diday — «sordamente como los dientes de un ratón que roe». La úlcera se cubre de una masa purulenta amarilla, adherente, de aspecto difterioide; arroja un pus bastante abundante, que puede inocularse sobre las partes vecinas y dar nacimiento á nuevos chancros — auto-inoculabilidad del chancro blando—. Es generalmente redondo; alguna vez toma una forma diferente cuando se desarrolla sobre una región accidentada, sobre una fisura ó sobre un pliegue; su marcha es extensiva, tanto en superficie como en profundidad; los bordes están tallados á pico y despegados, de modo que el fondo de la úlcera, anfractuoso y supurante, está oculto en una circunferencia profunda; al tacto es blando y doloroso.

Casi siempre existen al mismo tiempo muchos chancros blandos sobre la misma región, sobre todo en las personas que descuidan la limpieza. Entonces se les ve, en número variable, desarrollarse, extenderse, confluír frecuentemente y provocar úlceras de contornos picados. La aparición de nuevos chancros sobre las erosiones que existían en los alrededores de la lesión primitiva es un hecho frecuente.

La úlcera chancrosa dura cerca de veinte días, en cuyo tiempo parece que la virulencia comienza á decrecer. Vense aparecer sobre el fondo de la úlcera, cuya secreción pultácea se destaca progresivamente, pequeños islotes de granulaciones carnosas que rellenan y cubren bien pronto la pérdida de sustancia. El trabajo de cicatrización avanza rápidamente, y la reparación se opera en una ó dos semanas. Algunas veces la curación se hace más lentamente en ciertos puntos donde la enfermedad parece volver sobre sus pasos. En resumen: el chancro blando, siguiendo una marcha normal, emplea cuatro ó cinco semanas en su evolución y curación.

LOCALIZACIÓN. — Las consideraciones que preceden explican la frecuencia del chancro blando sobre los órganos genitales, si bien á consecuencia de relaciones sexuales anormales se le observa en el ano, en la boca ó en el pecho. En el hombre se le halla en los puntos donde se producen fácilmente erosiones, sobre el surco balano-prepucial, sobre el frenillo y en el orificio del prepucio.

El chancro del frenillo le destruye casi por completo; el del prepu-

cio se comunica frecuentemente al glande y crea una pérdida de sustancia que persiste bajo la forma de una concavidad; el del surco balano-prepucial se complica con balano-postitis y trae fácilmente un fimosis momentáneo que crea una gran dificultad al tratamiento. Es excepcional observar el desarrollo del chancro blando más allá del meato, en la uretra, pero es preciso prevenirse de la posibilidad del hecho y de la incertidumbre que produce para el diagnóstico. La secreción purulenta, la extensión de la lesión al meato y el infarto de los ganglios son los caracteres distintivos de la lesión. En el ano, el chancro blando se desarrolla generalmente sobre una erosión de pliegues radiados que se tumefactan, se infiltran y dan un aspecto especial á la afección.

En la mujer se encuentra situado á la entrada de la vagina, en la comisura inferior de los grandes labios, ó sobre los pequeños. Excepcionalmente, sobre la mucosa de la vagina, en la abertura de la uretra y sobre la porción vaginal del cuello. Consecutivamente, la lesión puede multiplicarse sobre las regiones vecinas, sobre el monte de Venus, sobre la cara interna de los muslos y en el periné— sobre todo merced al intertrigo — etc.

Á decir verdad, el chancro blando puede encontrarse sobre todos los puntos de revestimiento cutáneo donde la inoculación pueda hacerse.

COMPLICACIONES.— La intensidad del proceso ulcerativo del chancro blando es variable según los casos y, sobre todo, según el estado general del sujeto. Habitualmente se notará que el chancro de la piel es más profundo que el de las mucosas, y que en las regiones ricas en glándulas y en folículos la ulceración, ganando los fondos de saco glandulares, puede hacerse muy profunda (chancro folicular).

El chancro blando se complica algunas veces con una tendencia invasora de marcha rápida, es decir, de un *fagedenismo*. Esta palabra indica un estado progresivamente ulcerativo del chancro por gangrena, por inflamación ó por enfermedad general. El fagedenismo sobreviene por astenia, y sus principales causas son entonces: la vejez, el frío, la miseria, la anemia, las discrasias y caquexias, los pesares, etc. Sobreviene también en los individuos que abusan de la vida y se entregan á excesos de todo género, en los pletóricos, los alcohólicos, los hemorroidarios; y, en fin, se observa en los que se entregan á trabajos fatigosos ó á marchas forzadas. Las curas irritantes ó intempestivas contribuyen al mismo fin. Cuando la situación del chancro produce el éxtasis sanguíneo y estrangulación, la úlcera toma un aspecto gangre-

noso que, para muchos autores, no es más que una forma de fagedenismo. El tipo de este chancro gangrenoso se encuentra con más facilidad en la cara interna del prepucio en el hombre, en los casos en que la negligencia y los excesos del enfermo preparan la agravación. El prepucio se tumefacta, se presenta el fimosis y el parafimosis, y el infarto impide la circulación en los territorios vasculares más ó menos lejanos; toma una coloración negruzca, cianótica, se desprende de él un pus fétido, y si no se tiene cuidado, se elimina ó desprende por entero. Con frecuencia una parte fuertemente estrangulada se gangrena desde luego, y su eliminación favorece la reaparición de la circulación en las partes vecinas, en cuyo caso el prepucio se conserva en parte. Esta forma se observa también sobre los pequeños labios de la mujer.

El chancro fagedénico toma algunas veces un aspecto gangrenoso diferente. El fondo de la úlcera se cubre de una escara negra ó grisácea que crece á medida que el proceso gana en profundidad. Los tejidos vecinos están infiltrados y tienen una coloración rojo oscura. Sobre el miembro la escara invade frecuentemente los cuerpos cavernosos y hasta la uretra; el glande puede desaparecer en totalidad. Además de las horribles mutilaciones que ocasiona este chancro fagedénico, el enfermo está expuesto á hemorragias graves y mortales.

Hay casos en que el fagedenismo no es tan rápido y brutal. La úlcera tiene una capa grisácea adherente, difteroiide; la tendencia ulcerativa se manifiesta principalmente sobre los tegumentos y el tejido celular subyacente. El mal procede por gangrena molecular, y así es como se ve á un chancro del surco balano-prepucial devorar el prepucio y una parte de la cubierta del miembro (chancro decorticante de Ricord).

Á la variedad precedente de fagedenismo se aproxima el *chancro serpiginoso*, cuyo principal carácter es la invasión constante y progresiva. La úlcera gana en superficie irregularmente, mientras que las partes primitivamente atacadas se cicatrizan. En el chancro blando ordinario, la virulencia desaparece en el momento en que la reparación se prepara; en el serpiginoso, la virulencia está siempre reavivada á medida que la ulceración avanza.

La duración de esta enfermedad se cuenta por meses ó por años. El chancro serpiginoso que principia en la vulva puede ganar los muslos, el vientre y hasta la espalda.

El chancro blando fagedénico provoca síntomas generales serios. En las formas gangrenosa y serpiginoso los dolores son vivos é irradian á distancia; la fiebre es constante, el apetito y el sueño nulos.

Añadamos á esto la tristeza, la inquietud y el desaliento, y nada tendrá de extraño que los enfermos atacados de estas tristes complicaciones se entreguen á una violenta desesperación.

Todavía hay otra forma curiosa de fagedenismo: es el *chancro crónico calloso*. Bajo esta denominación se comprenden las ulceraciones que después de una marcha invasora han tenido un tiempo de parada, pero persisten durante meses sin reacción dolorosa y sin fiebre, segregando indefinidamente un pus inoculable. Los desgraciados que tienen esta complicación, esperan durante mucho tiempo el fin de sus sufrimientos, felices cuando el padecimiento no vuelve á su marcha progresiva.

Bubón. — Toda úlcera que sobreviene en la piel, determina en los ganglios del territorio linfático correspondiente, un infarto que se caracteriza por una tumefacción más ó menos aparente, y con frecuencia por un dolor que indica un cierto grado de inflamación. El chancro no escapa á esta ley casi general, y aun la participación de los ganglios en el proceso toma ciertos caracteres particulares de gran importancia. En la práctica hospitalaria, un gran número de chancros blandos van acompañados de inflamación ganglionar, llamada *bubón*.

El bubón chancroso no supura siempre; Diday no ha encontrado esta complicación sino diecisiete veces en cien casos. Se le halla más fácilmente en la ingle, puesto que el chancro afecta, sobre todo, á los órganos genitales; está situado del mismo lado que la úlcera. Sin embargo, se le puede ver en la ingle opuesta, hecho que se explica por las numerosas anastomosis linfáticas de la región.

¿Por qué ciertos chancros no van acompañados de bubón? Á esta pregunta Diday parece responder de un modo satisfactorio. En tanto que la úlcera primitiva se trata con todas las precauciones convenientes, los ganglios se limitan á una simple tumefacción que regresa en seguida; pero desde que el sujeto descuida el chancro y se entrega á los excesos de la fatiga, ó se hace una fisura ó desgarramiento, aunque sea pequeño, en la superficie de la úlcera, se absorbe el virus y sobreviene la linfangitis y adenitis.

Los chancros del ano, del prepucio, de la horquilla y del frenillo, son los más propensos á sangrar y los que se complican con bubón más fácilmente.

La absorción de este virus especial produce en los ganglios una reacción viva caracterizada por la tumefacción, el dolor y la supuración. El tejido celular periganglionar toma parte en la inflamación, de suerte que se constituyen bien pronto dos focos purulentos: el uno in-

traganglionar, chancroso, y el otro extraganglionar, simplemente flegmonoso (Diday). Si el último se evacua desde luego, se pueden notar los distintos caracteres del pus en los dos casos. Ricord pretendía que el pus del bubón chancroso era inoculable tanto como la secreción del mismo chancro, y así lo han enseñado todos los sifiliógrafos hasta estos últimos tiempos en que Straus ha sostenido que el pus del bubón chancroso no era virulento.

El bubón es doloroso y nada movable; tan pronto como la absorción del virus se verifica, aparece la fiebre, y el enfermo se ve obligado á interrumpir todo trabajo. Hacia la segunda semana, la piel se enrojece, se adelgaza y se perfora, á pesar de todos los esfuerzos hechos para detener la marcha de la afección. El pus evacuado es rojizo, mal trabado. Abierto el bubón, no por eso se nota grande alivio, y continúa la supuración durante algunas semanas antes de la cicatrización. En ciertos casos la herida aparece á su vez como otro chancro, sus bordes se ulceran (bubón virulento), sobrevienen desprendimientos, y pueden observarse las complicaciones fagedénicas observadas más arriba. El bubón aparece en las primeras semanas después de comenzar el chancro, mas alguna vez se ha visto sobrevenir después de cicatrizar éste. Señalaré también el bubón inopinado (*bubon d'emblée*) que sobreviene después de la absorción del virus chancroso por la piel, sin producción de chancro blando.

El pronóstico del bubón chancroso es favorable generalmente; la curación exige un tiempo muy largo; la cicatrización deja rastros indelebles, que, en las formas graves, puede impedir los movimientos. El bubón chancroso fagedénico tiene siempre un pronóstico reservado.

PRONÓSTICO.—El chancro blando, de evolución normal, pide cuatro ó cinco semanas, á veces menos, para curar, y deja una cicatriz poco extensa. El bubón, que es su satélite frecuente, aumenta la duración de la enfermedad, pero sin comprometer la curación en los casos simples.

Cuando el chancro blando toma una de las formas gangrenosa ó serpiginosa, el pronóstico es más grave; la reparación es larga y difícil, y la vida misma puede estar en peligro, tanto por la duración extremada del proceso, como por la intensidad de los fenómenos destructivos.

DIAGNÓSTICO.—Ya queda indicado por qué caracteres principales se distingue el chancro blando del sifilítico. En el primero, el fondo y los bordes de la úlcera están ligeramente infiltrados y quedan blandos

al tacto; en el segundo, y aun en los chancros mixtos, los bordes y el fondo se induran, y dan una sensación de pergamino, si no cartilaginosa, advirtiéndose que ciertos chancros simples que han sido cauterizados pueden indurarse, y entonces hay que recurrir á otros signos.

El chancre blando es ordinariamente *múltiple*, el sífilítico es casi siempre *único*. Estos caracteres no tienen nada de absolutos.

El chancre blando es doloroso y se acompaña de linfangitis y de adenitis dolorosas prontas á inflamarse. En la sífilis, los ganglios están duros é indolentes como la úlcera primitiva.

El chancre blando tiene una incubación de dos á tres días; el sífilítico de quince; carácter precioso, sobre todo en los casos en que la lesión está oculta (prepucio, uretra), y el diagnóstico es difícil. Entonces también se tiene el recurso de la aparición de los accidentes ulteriores, siempre locales en el blando, generales en la sífilis.

El chancre venéreo puede ser confundido con la blenorragia cuando está situado por detrás del meato ó bajo el prepucio; pero este error no puede durar mucho, dados los caracteres del pus en los dos casos y el proceso ulcerativo chancroso.

La confusión es más fácil con el *herpes genital*. En esta afección las erosiones provienen de la rotura de las vesículas superficiales que permanecen pequeñas ó se reúnen para dar, fusionándose, úlceras más ó menos extensas, de *contornos polietéticos*, que se parecen á las demarcaciones de una carta geográfica. En el chancre la úlcera es siempre *monocétlica*.

En fin, las erosiones, las rasgaduras que pueden producirse, toman algunas veces un aspecto ulceroso, que es propio del chancre blando. La evolución de la enfermedad, el estado de los ganglios, serán útiles referencias.

Alguna vez, los accidentes secundarios de la sífilis asientan sobre los órganos genitales y toman una forma parecida al chancre blando ó al fagedénico, en cuyo caso hay que fijarse en los datos anamnésticos y ensayar el tratamiento específico. Por otra parte, en la sífilis, la úlcera no ofrece nunca la continuidad y la extensión progresiva del chancre blando fagedénico.

Otro medio de comprobación hay, pero es necesario reservarlo para los casos de absoluta necesidad: es la inoculación del chancre blando.

Como el virus de esta enfermedad es auto-inoculable, el mejor procedimiento diagnóstico sería practicar sobre una región fácil de aislar y propicia al tratamiento, una inoculación. Rollet recomienda la parte externa del muslo. Al fin de tres días sobreviene, en los casos de chancre blando, una úlcera que presenta todos los caracteres de esta lesión.

Notemos que en el chancro crónico ó en ciertas variedades del fagedénico, las secreciones no son virulentas, la inoculación fracasa y el diagnóstico tiene que quedar en suspenso.

TRATAMIENTO.—Hace tiempo que se dice que el mejor tratamiento del chancro blando deberá ser la *excisión completa*, ó la destrucción por las *cauterizaciones* enérgicas ó el hierro candente. Para hacer las cauterizaciones es necesario destruir una extensión tal de tejido, que la reparación sería más lenta que la curación espontánea del chancro. La excisión no es practicable cuando existen muchos chancros, caso habitual. Por otra parte, expone á un gran peligro la inoculación del pus en la herida y la chancrosación de ésta, complicación que no hay que decir si es peligrosa. Los mejores operadores y las más grandes precauciones no pueden evitar este accidente. En principio, el tratamiento abortivo no es aplicable sino rara vez. Diday restringe el número de casos en que puede ensayarse este tratamiento ante el temor del *herpes recidivante*, que se desarrolla en semejantes condiciones en gran número de enfermos. Recomienda la pasta de Canquoin.

Desechado el tratamiento abortivo, no hay más que un fin que proponerse: abreviar la duración del estado destructivo, y adelantar el periodo de reparación; en una palabra: es necesario hacer de la úlcera una herida granulosa, para lo cual unos recomiendan las cauterizaciones con termo ó con galvano cauterio; otros, el nitrato de plata. Diday alaba las aplicaciones hechas con algodón hidrófilo, de la solución siguiente, tres veces al día:

Agua destilada	20,0	gramos.
Nitrato de plata	0,8	—

Solución que más bien sería estimulante que cáustica; evitaría los inconvenientes de la cauterización con la barra de dicha sal, que determina una escara y favorece la extensión de la úlcera.

No deben olvidarse nunca las precauciones de limpieza y antisepsia de la úlcera, para lo cual son buenas las disoluciones de *ácido fénico* (1 á 3 por 100), de *sulfato de cobre* (1 por 100), de *sulfato de zinc* (1 por 100), etc. El *iodoformo* ha sido en estos últimos años el tópico más usado, pues, por su propiedad eminentemente antiséptica, deterge el chancro y lo transforma rápidamente. Se le emplea en polvo, unido á la cumarina ó al polvo de café para enmascarar su olor penetrante; en pomadas (1 gramo por 10) en disoluciones glicerínadas ó etéreas (1 por 10). De estas últimas he comprobado su buen efecto muchas veces; se extienden en todos los divertículos é intersticios, y destruyen

el virus allí donde se aplican. Hay casos, sin embargo, en que el iodoformo no mejora y hasta daña por la irritación que provoca sobre la piel vecina. El *iodol* es un sucedáneo del iodoformo preferible porque es inodoro, pero menos eficaz.

Las curas con el *tanino*, el *extracto de ratania*, el *percloruro de hierro*, la *creosota*, la *tintura de iodo*, el *alcanfor*, etc., tienen escasa acción. También he ensayado el *salol*, *aristol* y *dermatol*, los cuales limpian la herida, pero no abrevian su duración. El *naftol alcanforado* obra de modo diferente, según los casos: unas veces es eficaz y otras favorece la extensión de la úlcera.

Contra el dolor recomiéndase con justicia unir a los medicamentos anteriores el opio, la belladona, cocaína, morfina, etc.

Todos los tópicos que acabo de enumerar tienen sus indicaciones y es conveniente no rechazar ninguno, porque el chancro blando se cura pronto, por decirlo así, de un medicamento, y se encuentra bien con la variación. Aconsejo obrar siempre, y desde el principio, haciendo un raspado de la úlcera con la cucharilla de Volkmann, con el fin de quitar los despojos pultáceos, más ó menos adherentes, que impiden la acción de los medicamentos. Después se aplica, y con éxito, la solución de nitrato de plata ó el iodoformo.

Hemos visto que el virus del chancro blando no resistía a la temperatura de 52°, de cuyo hecho ha nacido un método experimentado por Welander, Bach y Aubert, que consiste en exponer la úlcera a una temperatura elevada. También es útil excindir desde luego los bordes del chancro ó, mejor, según nuestra práctica, hacer el raspado a fin de poner al desnudo todas las anfractuosidades, pudiéndose aplicar después compresas de lienzo mojadas en agua caliente a 50°, frecuentemente renovadas y puestas en directo contacto de la úlcera. Sobre el bubón se repiten las mismas aplicaciones a fin de impedir que supure. Welander hace uso de tubos de plomo encorvados en serpentín, por los que atraviesa el agua, calentada por una lámpara de alcohol a 50°; este tubo se mantiene sobre el chancro por medio de una capa de algodón; nuevo tratamiento tan sencillo y práctico que no puedo menos de aplaudirlo. En algunos días la herida toma un aspecto carnoso y entonces se puede recurrir a los antisépticos fijos, salol y iodoformo, ó al polvo de dermatol. También empleo mucho las aplicaciones calientes de vino aromático.

El asiento del chancro blando hace en ocasiones un poco difícil el tratamiento: el *subprepuccial* engendra con frecuencia un infarto de las dos hojas del prepucio, de donde resulta la imposibilidad de hacerlas deslizar la una sobre la otra para descubrir el glande, maniobra

que debe evitarse hacer á la fuerza para que no haya desgarraduras, que podrían infectarse en seguida. Vale más introducir entre prepucio y glande un tubito de drenaje que se dejará permanente, y con ayuda del cual se practicarán lavados con líquidos antisépticos y alguna vez con una disolución de nitrato de plata al 1 por 100. Rechazo como imprudente la sección del limbo prepucial con el fin de descubrir el chancro.

El *chancro del frenillo* tiene la justa reputación de ser difícilmente curable, en razón de las alternativas de retracción y distensión á que este pliegue está constantemente sometido. La úlcera socava todo el frenillo y llega hasta el ligamento radiado que le une al fondo del surco colocado bajo el glande. El proceso es lento y tanto más invasor cuanto que á cada cura, el enfermo mismo produce nuevos desgarros, que son nuevas vías de inoculación. Se ha propuesto apresurar la evolución fatal de la úlcera cortando el frenillo, y los unos lo han practicado con tijera ó bisturí, y otros con el termo-cauterio, que es preferible.

El *chancro del ano*, situado en los pliegues radiados, necesita atención particular por la imposibilidad en que se encuentra el enfermo de hacerse las curas; el raspado seguido de aplicaciones calientes es el mejor procedimiento.

El *chancro de la uretra* no puede tratarse ni con cauterizaciones ni con raspado, y sólo pueden hacerse pequeñas inyecciones con una disolución débil de nitrato de plata. La introducción de un lechino de gasa iodoformada en el intervalo de los lavados es muy útil.

Contra el *fagedenismo* se han empleado todos los tópicos ya enumerados y muchos otros más. Ricord aconsejaba las curas con una solución acuosa al 10 por 100 de tartrato férrico potásico, la compresión con vendoteles de esparadrapo de Vigo ó una capita de plomo. También se han ensayado las aplicaciones de la pasta cáustica, la disolución de cloruro de zinc, de vejigatorios, el polvo de cantáridas, etc.

La práctica actual consiste en aconsejar el reposo, baños locales, las aplicaciones calientes á 50° de agua ó de vino aromático, el opio, la belladona ó la cocaína en disolución con el fin de calmar los dolores, sin olvidar el estado general, tonificándolo con una alimentación sana, el hierro, etc. Se administrará la quinina contra la fiebre; las disoluciones de nitrato de plata ó el iodoformo y el salol como desinfectantes; la cucharilla para avivar el fondo y los bordes de la úlcera, sirviéndose en los casos graves del termo-cauterio para extirpar las sinuosidades, quitar trozos de tejidos destruidos y modificar las superficies fuertemente infectadas. Rodet recomienda dar al mismo tiempo

el extracto de opio á alta dosis (6 á 9 decigramos diarios) en los casos en que la úlcera tiene una marcha crónica y resiste á toda tentativa de reparación.

Contra el bubón se deberá emplear el mismo tratamiento que contra el chanero. La incisión precoz y profunda, el raspado y la cura con ayuda de la gasa iodofórmica introducida en la herida, los lavados frecuentes y calientes y la cauterización con el hierro enrojecido, me parecen los mejores medios de detener el proceso destructivo. La tendencia á la ulceración se impedirá con los tópicos utilizados para el chanero blando.

VAUTRIN, *de Nancy.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA.

CAPÍTULO XXVI

SÍFILIS (1)

La sífilis es una enfermedad general, infecciosa, propia de la especie humana y cuyo origen es todavía oscuro.

HISTORIA. — Muchas opiniones han sido emitidas sobre la historia de esta afección, pero ninguna reposa sobre datos ciertos. Los unos pretenden que tuvo su origen en el mundo antiguo: citan en la mitología india el culto de Lingham, divinidad representada bajo el aspecto de órganos genitales, y en el cual se encuentra mencionado el castigo de Chiva, que por haber abusado de los placeres del amor, vió presa de una gangrena afrentosa sus órganos genitales, gangrena que se transmitía de hombre á mujer, y reciprocamente. Además, en un libro de medicina india, el *Sucruta*, escrito hacia el año 400, se habla de una enfermedad vergonzosa producida por la movilización de los humores en el pene, determinando en los órganos genitales del hombre y de la mujer excrecencias fungosas, saniosas, y cuyos humores podrían ocasionar además hemorroides en la nariz, orejas, ojos y piel, etc., síntomas que efectivamente parecen aproximarse á los de la sífilis.

Entre los latinos, Aretico habla de gentes atacadas de enfermedades vergonzosas, y cuenta que, en algunos, la úvula está destruída hasta el hueso del paladar, y las fosas nasales hasta la lengua y la epiglotis. En un epigrama de Marcial, parece hacerse alusión á un chancro en la lengua.

Dos médicos malabares, Sangarasiar y Alessianambi, que vivieron hace nueve siglos, mencionan, no solamente el venéreo, sino su trata-

(1) Un estudio completo de la sífilis encontrará su lugar en el tomo VI, entre las enfermedades cutáneas. Aquí se tratará de ella desde el punto de vista general.— (Nota de la Dirección.)

miento con el mercurio. El libro del capitán Dabry (1863), nos enseña que los médicos chinos consideran la sífilis como endémica en el Celeste Imperio desde una época muy lejana.

En los tiempos remotos, parece esta enfermedad desconocida en Europa, sea porque fué muy benigna y rara, sea que los médicos no conocieran la filiación que tienen los accidentes específicos, hasta el fin del siglo xv en que, bajo la influencia de causas desconocidas, revistió caracteres más terribles que la hicieron reconocer como una enfermedad particular y nueva, y entonces se la encuentra claramente indicada en las obras de Medicina de la época.

Esta coincidencia con el descubrimiento de América, dió origen á un nuevo orden de hipótesis sobre la procedencia del mal, y se pretendió que había sido importado por Colón. Oviedo, médico de la corte de España, emitió esta opinión, añadiendo que fué transportada de España á Italia por el general Gonzalo de Córdoba en 1495. Benedictus, Marcellus Cumanus, Corodi Gelini (1495-1497), la señalaron en Italia; se estudió en Alemania el mismo año (1497), por el monje alemán Sciphover, y Joseph Grünbeck, uno de los que primero se ocuparon del asunto por escrito, decía: «Es una nueva especie de enfermedad odiosa á la naturaleza», que Dios ha hecho caer sobre los franceses, y de la que nadie había oído hablar, que ningún hombre había visto antes, y que era enteramente desconocida.» Un decreto del Parlamento de París, en 1496, se refiere, en efecto, á los enfermos afectados del venéreo que reinaba hacía dos años, tanto en París, como en otros sitios del Reino, lo cual prueba que tenía tendencia á generalizarse. El mismo año, una crónica de Puy marca su aparición en Lyon, traída por las gentes de Carlos VIII de vuelta de Italia.

Falopio participaba de la idea de que esta enfermedad venía de América, y su frase célebre lo demuestra: «Colón, decía, fué un genio raro; con tres carabelas descubrió las Indias Occidentales, trajo mucho oro y perlas, y al mismo tiempo las bubas, porque las rosas no se dan sin espinas.»

Es innegable que el origen americano tenía fundamentos, lo cual no es decir que se acepte sin reservas, pues queda por probar su existencia en América antes de la venida de Colón, y en este país nos encontramos como en la India, una leyenda, la del célebre Manahuath, designado ordinariamente con el nombre de bubosa, es decir, bubas. Existen, sin embargo, documentos científicos; Parrot ha examinado cráneos encontrados en las excavaciones de Chancai, que presentan lesiones que parecen de origen específico. Pero también en Francia, Ducrost y Prunières han descubierto igualmente un esqueleto de la

época de la piedra pulimentada, y cráneos de la edad del reno que presentan lesiones atribuibles á la misma causa; es, pues, imposible precisar la época y el lugar en donde las bubas hicieron su aparición, y lo único que sabemos de un modo cierto es que fué claramente reconocido y señalado el mal hacia el fin del siglo xv, designado desde luego con los nombres de *morbus gallicus*, mal napolitano, mal castellano, portugués, gran gore (1), etc., hasta que Fracastor lo bautizó, no se sabe por qué, en 1530, con el nombre de sífilis. A partir de esta época, la afección se hizo corriente y ordinaria, no respetando á nadie, pero confundién dose con las otras enfermedades venéreas, y principalmente con la blenorragia y el chancro simple, confusión que se acentuó después, y posteriormente á los ensayos, que resultaron infructuosos de Tode (1777) y de algunos otros. Ricord, por último, vino á arrojar alguna luz en estas tinieblas, separando la sífilis de la blenorragia, si bien confundía aquélla con el chancro simple, teoría unicista sostenida también por Cullerier. Ya, algunos años más tarde, después de las memorables investigaciones de Bossereau, de Diday, Clerc, Langlebert, Fournier y sus discípulos, el chancro simple fué separado del chancro sífilítico, y la teoría *dualista* aceptada por Ricord se estableció de un modo claro y preciso, tal como hoy la aceptamos.

DEFINICIÓN. — La sífilis es una enfermedad general, virulenta, contagiosa, adquirida ó hereditaria. Si es adquirida, principia siempre por una manifestación local: el chancro, que constituye el accidente primitivo, y al cual suceden determinaciones morbosas que interesan la piel, las mucosas y los órganos, y cuyo conjunto forma los accidentes del periodo secundario. En seguida aparecen lesiones diversas en los tegumentos ó en las partes profundas, gomas de tendencias destructivas ó proliferantes y esclerosas, comprendidas bajo el apelativo de accidentes del periodo terciario.

ETIOLOGÍA. — La sífilis nace siempre, ó por herencia ó por contagio, de una sífilis preexistente, y nunca se muestra espontáneamente. Su contagio prueba la existencia de un agente infeccioso específico, cuya naturaleza está aún mal determinada. Los autores antiguos pensaban que ese agente infeccioso era un miasma particular. Klebs, en 1878, señaló la existencia de un bacilo en el líquido que exuda el chancro;

(1) "Gore,, es una palabra francesa anticuada, que significa propiamente "trucha,, y en sentido extensivo, "puerca,,. Todavía se halla en uso la expresión "robe à la grand'gore,, traje con mangas muy anchas. — (Nota del Traductor.)

Birsch-Herschfel (1882) describió otro, Lustgarten (1884 85) estudió también un bastoncillo análogo al de la lepra y la tuberculosis, estudio que perdió todo su valor después de los trabajos de Álvarez y Tavel; y por último, recientemente, Doutrelepont ha señalado otro diferente bacilo: total, que á causa de la dificultad en la experimentación, se ignora todavía cuál es el verdadero origen de la infección en la sífilis. Lo que se sabe de modo cierto es que el chancero está dotado de propiedades virulentas muy activas, y que son también virulentos los accidentes secundarios, como lo han demostrado las inoculaciones de Wallace Gallego, los trabajos de Rollet, de Fournier, etc. Los terciarios se consideran, por lo general, como absolutamente desprovistos de virulencia, aunque esta opinión ha sido puesta en duda por hechos señalados en las publicaciones de Landouzy y Fournier.

Durante largo tiempo se ha considerado á la sangre de los sífilíticos como desprovista de propiedades virulentas; pero los estudios de Gebert, Pellizari, y un caso de Landouzy, tienden á probar que está dotada de propiedades contagiosas aun durante un período bastante alejado de la infección. Los productos de secreción se consideran como inofensivos. Un primer ataque confiere la inmunidad; pero todo individuo sífilítico no es apto á contraer esta enfermedad. El contagio es inmediato ó mediato; inmediato, cuando se establece directamente de individuo á individuo por contacto de una dislaceración cualquiera de los tegumentos con la parte virulenta; como por ejemplo: las desgarraduras de una parte de los órganos genitales. Durante el coito, la balanitis, el herpes, el eczema, las grietas de los labios, etc. La lactancia, los tocamientos y los besos pueden ser causa de transmisión. El mediato, se determina por un intermedio, objetos de uso, vasos, pipas, cigarrros, instrumentos de música, sopletes, navajas de afeitar, instrumentos de cirugía, de dentista, espéculum, laringoscopio, sonda de Itard, etc. En fin, la sífilis puede ser comunicada por la vacuna, variedad entrevista por Leroy en 1802, por Marcolini de Udine en 1814, y puesta en claro por trabajos recientes de Rollet y Fournier.

BOSESQUEO GENERAL CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD. — Tal es la etiología de la sífilis. Examinemos ahora las determinaciones producidas por esta afección sobre el organismo en general, sin entrar en detalles descriptivos é histológicos, recomendando para esto los estudios técnicos de nuestros maestros Fournier, Balzer, Lancereau, Cornil y Du Castel.

El accidente primitivo aparece hacia el día veinticinco después del contagio, más ordinariamente en los órganos genitales, y por sucesivo

orden de frecuencia, los dedos, la lengua, labios, nariz, párpados, amígdalas, recto y mamas, etc.

No se puede asegurar si antes de esta época es la enfermedad general y se manifiesta por este fenómeno local, ó si es una afección local, el chancro, que se extiende rápidamente al organismo entero. La última opinión entraña la idea de hacer la ablación del chancro para detener la infección, operación intentada por Ricord y más recientemente por Unna, Auspritz, Leloir, Jullien, Ehlers, Du Castel, y que ha suministrado resultados contradictorios.

Para que sirva de algo debe hacerse desde la primera aparición del chancro, es decir, en una época en que su diagnóstico es incierto.

Una vez establecido el chancro, sigue su evolución natural. Al principio, dice Fournier, tiene el aspecto de una pupa insignificante: papulita saliente, redondeada, de consistencia dura, presentando una erosión central que va progresando. Después toma una forma notablemente circular sobre las superficies planas, alargada en los pliegues y fisuras, en donde está compuesta de dos partes simétricas (chancro en harnero). Las más veces es una úlcera superficial de aspecto eritematoso apenas depresible. Cuando la depresión está marcada, toma la forma de un rodete, limitado en su contorno por un festón duro.

El chancro es de color rojo acentuado, comparado al del cobre, al de la carne muscular, al del jamón ahumado (Hardy); toma algunas veces un tinte grisáceo, lardáceo, y otras sólo el fondo está gris y la periferia roja (chancro en escarapela); su superficie está seca, lisa, y sangra fácilmente. Cuando se le coge superficialmente como para levantarlo ó rodarlo entre los dedos se tiene una sensación cartilaginosa, de pergamino, más ó menos marcada, según los casos: es la induración sífilítica, que falta rara vez. En general, es una lesión indolente; no se acompaña de dolores sino cuando se sitúa en ciertas regiones, tales como el meato urinario, el orificio prepucial, los labios, y los sitios expuestos á frotamientos y tirones.

El chancro sífilítico se acompaña de infarto de los vasos linfáticos vecinos, que dan al tacto la sensación de cordones duros, que pueden presentar abultamientos como cuentas de rosario. Según los trabajos de Tamowsky y Kouhneff, las venas correspondientes al chancro atacadas de endo y periflebitis pueden dar la misma sensación. Los ganglios linfáticos vecinos están tumefactos desde la aparición del chancro, lo cual ha hecho decir á Ricord que el bubón sigue al chancro como la sombra al cuerpo, formando una verdadera pléyade indolora. Los chancros del miembro van siempre acompañados de adenopatía inguinal doble. De ordinario, aquél es único, pero pueden hallarse

mayor número; se han señalado hasta 29. Su duración es variable, y puede llegar á seis semanas. Su curación se verifica por verdadera reparación cicatricial; la esclerosis persiste algún tiempo, y puede quedar un ligero tinte de heces de vino que se borra gradualmente, siendo su rastro más tenaz sobre la piel que sobre las mucosas.

El chancro no sigue siempre esta marcha regular hacia la curación; se transforma á veces *in situ* en placas mucosas, en otras se complica de fimosis, y en los sujetos debilitados ó diatésicos puede acompañarse de gangrena ó de fagedenismo.

El diagnóstico se desprende de la descripción; pero sucede que muchos caracteres pueden faltar ó se presentan con poca claridad, lo cual hace más delicado este diagnóstico. Puede confundirse con un chancro simple, aunque éste presenta un aspecto más irregular; sus bordes están tallados á pico, despegados, no hay induración, y su incubación es más rápida. Además, el sífilítico no es inoculable al individuo que lo lleva, y el otro sí.

El examen histológico de la secreción del chancro sífilítico nos demuestra la existencia de glóbulos de pus, células córneas, células del cuerpo mucoso de Malpighio; pero no se ven, ni fibras elásticas, ni despojos conjuntivos, que existen en la secreción del chancro simple. Hay ciertos casos en los que una lesión que presenta todos los caracteres del chancro simple adquiere de repente los del sífilítico, y es seguida de accidentes secundarios. Se trata entonces de un chancro mixto producido por la introducción del virus sífilítico en la lesión del chancro simple.

La úlcera sífilítica puede también confundirse con la foliculitis; en esta última las úlceras son múltiples y rezumantes. El herpes genital presenta ulceraciones más profundas, más numerosas, de contornos policíclicos y dolorosos, cuyos caracteres son suficientemente distintos.

La balanitis erosiva no presenta induración; su marcha es aguda y la supuración abundante. Las lesiones sífilíticas terciarias pueden ser de aspecto chancriforme, pero son más profundas, más irregulares, y no se acompañan de adenopatías múltiples. En la lengua, en las amígdalas, en el recto, el chancro se diferencia del cáncer por su evolución más rápida.

Entre la aparición del chancro y los síntomas de infección propiamente dichos, transcurre un intervalo, durante el cual, el accidente primitivo prosigue su evolución sin que ninguna reacción morbosa manifieste la actividad del virus. Este período de calma representa una segunda incubación durante la que el virus parece descansar para atacar al organismo con nuevas fuerzas. Los primeros síntomas, que

acusar la participación general del organismo, consisten en trastornos de nutrición, de anemia, de clorosis, más ó menos profundos, según los individuos. Uno de los trastornos que aproximan la sífilis á las enfermedades infecciosas agudas es la fiebre, estudiada por Fournier y Sanowski, y que se manifiesta cuatro ó cinco semanas después del chancro, sea por accesos intermitentes ligeros, sea de un modo continuo con exacerbación, que ha hecho confundir la sífilis con la fiebre tifoidea; en otros casos, la fiebre está representada por accesos febriles irregulares.

Independientemente de la fiebre se ha podido comprobar, caracterizando á la clorosis específica, una hiperglobulia acompañada de palpitaciones, de opresión, de dolores vagos en los miembros, de trastornos sensitivos, de depresión psíquica. La cefálea, uno de los fenómenos más constantes y más terribles de este período, consiste algunas veces en una simple pesadez de cabeza; pero lo más frecuentemente toma un carácter intenso, continuo, con exacerbación vespertina; el enfermo tiene la sensación de un estuche en que estuviera encerrado el cráneo, ó de un gorro demasiado estrecho que le apretara. Bajo la influencia de la infección los ganglios linfáticos se tumefactan, se induran y se hacen sensibles en las regiones inguinales, axilares y epitrocleares. Las amígdalas están hipertrofiadas; el velo del paladar presenta frecuentemente un tinte rojizo salpicado de puntos más oscuros. El bazo está tumefacto. En la piel se ve aparecer hacia el día cuarenta y cinco después del chancro, la roseola sífilítica en las partes laterales del tronco y de la pelvis, en la cara interna de brazos y muslos, y sobre la frente, donde se dispone algunas veces en forma de corona (*corona veneris*), pequeñas plaquitas lenticulares de color de flor de albrichigo ó cobrizo, sobre una tez apagada, tinte sífilítico. Las manchas son redondas, ovales, diseminadas, rara vez irregulares; palidecen y desaparecen al principio bajo la presión del dedo, pero después, ni aun así; se desarrollan lentamente durante una semana, y algunas veces más tiempo; las unas, sin relieve, constituyen la roseola maculosa, otras, salientes, la papulosa; y en fin, la orticada, que recuerda los habones de la urticaria, pero sin picazones. En los seborreicos puede descamar (roseola pápulo-escamosa); en otros, el epidermis desaparece, dejando al desnudo una lesión húmeda, rezumante (forma pápulo erosiva). Si la pápula se recubre de una costra, es la forma pápulo costrosa.

Al mismo tiempo aparecen sobre la piel manchas negruzcas, rodeando á espacios de epidermis sano, de forma ligeramente redondeada, ocupando de preferencia las partes laterales del cuello, nuca, cara anterior de las axilas; según Hardy, suelen ser propias de los indivi-

duos de piel fina. Las mucosas son asiento de lesiones análogas; unas veces muéstrase una erosión superficial del dermis mucoso, que toma un tinte rojo recubierto de una película opalina (placa mucosa); otras veces en los pliegues de frotamiento se presentan placas salientes recubiertas de vegetaciones fungosas acompañadas de exudados (placa vegetante).

Las placas mucosas se encuentran en la lengua, en los labios, en el velo del paladar, sobre los pilares, en las criptas amigdalinas, verdaderos nidos de sífilides, sobre la mucosa nasal, las cuerdas vocales, órganos genitales, ano, alguna vez sobre la piel, etc.

Se observan igualmente roseolas por segunda y tercera vez.

No hay que confundir la roseola sífilítica con la rubeola, el sarampión, las rubeolas medicamentosas, tóxicas ó blenorragicas.

En el periodo que venimos estudiando, la enfermedad puede extenderse á todas las partes del organismo.

Del lado del aparato circulatorio, Ferron y Duponchel, en 1890, han señalado las endocarditis y pericarditis específicas. Las arterias son el asiento de lesiones estudiadas por Heubner y Lancereau; sobre todo en las del cerebro, se observa endarteritis y periarteritis; el vaso tiende á obliterarse, y puede ser el punto de partida de un trombo y de un reblandecimiento cerebral consecutivo. Otras veces la lesión específica determina un aneurisma, y después una hemorragia cerebral; las arterias basílicas ó silvianas son el sitio de predilección.

Del lado del aparato respiratorio no son raras las laringitis específicas; se citan pleuresías, neumonías que no están quizá en relación con la lesión sífilítica.

El aparato digestivo es asiento de placas mucosas, y además de accidentes comparables á los de las enfermedades infecciosas agudas. Rendu y Lancereau han hablado de una ictericia precoz, de la atrofia amarilla aguda del hígado y de albuminuria, y, por tanto, de nefritis.

En el aparato genital, infartos del testículo, que no deben confundirse con los gomas del período terciario.

Las articulaciones de la rodilla, del hombro, del codo, de la muñeca, del tobillo, pueden ser asiento de artralgias, siendo los dolores más vivos por la noche, aumentando con el reposo y decreciendo con el movimiento (Fournier); las articulaciones no están inflamadas ni rojizas, mas pueden ser asiento de artritis ó de un reumatismo especial descrito por nuestro maestro Fournier con el nombre de reumatismo sífilítico. La hidrartrosis aparece en pleno periodo secundario lo más tarde, es más frecuente en las rodillas y recidiva con frecuencia.

La alopecia sífilítica también aparece en el período secundario ca-

racterizada por caída del cabello en placas diseminadas, de donde el nombre de alopecia en claros. En ciertos casos, la caída del cabello puede ser completa, acompañarse de la caída de todo pelo con atrofia de los bulbos pilíferos; pero casi siempre es alopecia pasajera.

Hacia el fin del período secundario pueden sobrevenir trastornos oculares, el iris se inflama y constituye la iritis sífilítica, manifestándose por una inyección periquerática, un tinte pardo del iris, dolor y fotofobia. También se ha atribuido el glaucoma á la sífilis, é igualmente se han visto sobrevenir neuralgias del facial, del occipital, esternalgia, pleurodinia; en la mujer trastornos menstruales y abortos; de parte de los dedos, onixis, perionixis, y, en fin, en los sujetos estrumosos se unen las dos afecciones, y se ve la transformación de los ganglios sífilíticos en ganglios estrumosos.

El período secundario de la sífilis tiene una duración variable, que es imposible determinar antes en un enfermo, y que puede prolongarse durante muchos años.

PERÍODO TERCIARIO. — No hay, dice Rollet, sífilis sin chancro; no hay sífilis sin accidentes generales, pero muchos sífilíticos escapan sin accidentes terciarios.

Se encuentran de preferencia en los anémicos, diatésicos, escrofulosos, alcohólicos, viejos, en los que siguen una mala higiene, rudos trabajos, y, en fin, en los que se entregan á excesos de todo género. Ya decía Paracelso: «la sífilis toma en todos los hombres el carácter de la enfermedad á que tienden por herencia ó por otra predisposición.» Sin embargo, se puede verlos sobrevenir en personas de excelente constitución que no presentan ningún vicio orgánico, casos que imputa Fournier á la deficiencia del tratamiento.

Dos clases de lesiones caracterizan este período: la esclerosis y el goma. La sífilis terciaria no tiene predilección por ningún órgano; más bien puede decirse que ataca á todos. En la piel se ven lesiones localizadas, muy tenaces; gomas que varían de volumen, de peso y forma, pero sin abolladuras ni prolongaciones; se desarrollan lentamente sin dolor ni rubor de la piel, quedando libres los ganglios vecinos, pero después se ablandan, fluctúan, la piel enrojece, se adelgaza y se horada, dejando correr un pus granuloso, mal trabado, alguna vez viscoso, y, acentuándose la herida, llega á ser comparable á una especie de cráter, cuyo fondo está ocupado por una materia blanca semejante al mastic, regresando después los tejidos y cicatrizando, por fin, con la marca en la piel de una profunda depresión que conserva mucho tiempo un color ajamonado. Algunas veces la lesión

repercute en los tejidos vecinos, y da nacimiento á un verdadero fagedenismo terciario. Los gomas pueden recidivar muchas veces en aquel sitio, pueden desarrollarse aún en el tejido celular subcutáneo, en los músculos, tendones, en el biceps y triceps crural, velo del paladar, faringe y esófago (donde producen más tarde úlceras que traen estrecheces). Iguales fenómenos pueden verse en el recto seguidos de los mismos efectos. Se han visto gomas en el estómago, hígado, riñón, páncreas y bazo.

Por parte de la laringe y tráquea, vense pericondritis; por parte del pulmón, una tisis sifilítica, produciendo cavernas como la tuberculosis y cuyo diagnóstico es difícil; de parte del aparato circulatorio, endocarditis y pericarditis esclero-gomosas, lesiones que pueden extenderse á las arterias. Los gomas pueden desarrollarse en el cerebro y producir gruesas lesiones. Se observan meningitis esclerosas, esclero-gomosas, atrofia muscular progresiva, y la parálisis general de la tabes; de parte de los huesos, artropatías descritas por Mericamp y Lannelongue, osteitis, exóstosis, infiltración gomosa difusa del maxilar inferior, y, en fin, dactilitis, infiltraciones gomosas de las sinoviales, gomas de las diferentes glandulas salivales, glositis sifilítica, gomas del velo del paladar que pueden destruirlo, necrosis de los cartilagos y huesos de la nariz que determinan especiales lesiones (achatamientos, corvaduras).

Se observan también gomas en el iris, parálisis del tercero, cuarto y sexto par, coroido-retinitis, etc. La epilepsia depende de la situación de las lesiones en la zona motriz. En la jaksoniana el enfermo ve la crisis de sus convulsiones que principian por sacudidas rítmicas de sus miembros y se extienden después, y que pueden dejar una parálisis más ó menos temporal.

Tal es la marcha regular de la sífilis adquirida.

SÍFILIS HEREDITARIA.—Es, como ha dicho Diday, una sífilis general de sorpresa: la transmisión puede tener lugar, no solamente de la primera á la segunda generación, sino de ésta á la tercera. No hay que confundir la sífilis hereditaria con la transmitida al feto durante el embarazo.

En la hereditaria, el embrión es sifilítico de origen; en la transmitida durante el embarazo, el feto, insuficientemente aislado por la placenta, se infecta por la sangre que llega de la madre. La transmisión de la sífilis por esta vía no parece hacerse cuando la madre se hace sifilítica después del sexto mes de su embarazo.

Una mujer sana puede dar á luz un hijo sifilítico, en cuyo caso está desde entonces al abrigo del contagio específico (ley de Colles).

Bassereau ha emitido el principio siguiente:

Los recién nacidos atacados de sífilis hereditaria, presentan siempre accidentes del mismo orden que aquellos de que estaban atacados los padres en el momento en que los engendraron; por consecuencia, están exentos de todos los síntomas que los padres pasaron.

Los niños atacados de sífilis hereditaria tienen algunas veces un aspecto característico, faltan las pestañas, son escasos los cabellos, voluminosos el hígado y el bazo, el niño está anémico, alguna vez sordo de un oído ó de ambos. La sífilis hereditaria puede ser precoz ó tardía; en ambos casos falta la roseola. En la forma precoz, el enfermito puede presentar una erupción maculosa ó papulosa de la región ano-genital: es el eritema maculo-papuloso de Zeissl. También se ven aparecer sífilides psoriasiformes, sea en las manos, sea en los pies. El coriza sífilítico se manifiesta por un flujo de líquido sanioso más ó menos seroso, favoreciendo la formación de costras que impiden al niño respirar, hacen difícil la lactancia, lo cual compromete la nutrición general. El esterno-cleido-mastoideo puede ser asiento de una miositis especial, los huesos sufren una hipertrofia que termina por la formación de osteofitos. El frontal presenta á veces dos abultamientos laterales que le han hecho dar el nombre de frente natiforme. Las lesiones intestinales van acompañadas de diarrea y vómitos. Las manifestaciones son raras.

La sífilis hereditaria tardía, estudiada por Hutchinson, Jackson, Parrot, Lannelongue, Fournier, puede aparecer muy tarde en la edad adulta.

Las manifestaciones son diversas, y recuerdan bastante bien á las que se observan en los períodos secundarios y terciarios de la sífilis adquirida. Una lesión importante de parte del aparato visual es la queratitis intersticial, que puede acompañarse de sordera y de ozena, afecciones que también pueden existir aisladamente.

Parrot considera el raquitismo como estrechamente ligado á la sífilis hereditaria; Hutchinson ha descrito como carácter especial de esta sífilis hereditaria, además de las deformaciones óseas, una lesión especial de los incisivos medios superiores de la segunda dentición, caracterizada por una aspereza de forma de V de vértice superior, pudiendo presentar los dientes además canaliculos transversales. Los sujetos sífilíticos hereditarios están dotados frecuentemente de una inteligencia muy limitada, que toca á veces en la imbecilidad ó el idiotismo.

PROFILAXIA. — Si la sífilis no entraña la muerte del sujeto atacado, no es menos, una de las más graves afecciones del organismo. La tera-

péutica capaz de atenuar sus manifestaciones es impotente para contener su propagación. Su carácter eminentemente contagioso, y su modo de contagio hacen de ella un mal social. Confinada al principio en los centros populosos, toma en nuestros días una expansión creciente en razón directa de las facilidades de comunicación y tiende á propagarse en la campiña misma, que no se contenta en tener con las ciudades meras relaciones de interés. Constituye, en efecto, con la tuberculosis, una amenaza para el porvenir: estas dos afecciones se tocan en más de un punto, y aun asocian en ciertos casos sus potencias nocivas para debilitar y consumir al individuo.

En este corto bosquejo, no hemos querido estudiar la sífilis, sino desde el punto de vista general é infeccioso. Este interesante asunto será descrito en sus menores detalles en otro volumen.

VORONOFF, *de Auteuil.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRIGUEZ PINILLA.

CAPÍTULO XXVII

GENERALIDADES SOBRE LOS CARCINOMAS

DEFINICIÓN É HISTORIA. — Se designa generalmente con el nombre de *carcinoma* ó *cáncer* un tumor maligno, cuya estructura anatómica está constituida por células de origen epitelial, reunidas en masa ó aisladas, infiltrando el tejido normal de la región, y contenidas habitualmente en alvéolos limitados por un estroma conjuntivo.

Esta definición así establecida es general; puede aplicarse al conjunto de las neoplasias carcinomatosas. Cualesquiera que sean, en efecto, los puntos de vista en los que uno se coloque para definir el carcinoma, no se puede llegar á encontrar otro carácter común á estos tumores, que se presentan bajo formas muy variables y ocasionan trastornos sintomáticos diferentes, según las regiones del cuerpo en donde se desarrollen.

Hay la costumbre en Patología de describir conjuntamente á las enfermedades de cada región, la manifestación cancerosa susceptible de producirse allí. Así se estudian separadamente los cánceres del pulmón, del estómago, del hígado, del pecho, del útero, etc. Sin embargo, estos tumores diferentes de aspecto tienen el mismo origen, derivan del mismo tejido, y es, pues, lógico consagrarles un corto capítulo á fin de establecer bien el lazo común de estas neoplasias, estudiar los caracteres etiológicos principales y la sintomatología general de todas estas producciones carcinomatosas, y sobre todo describir su estructura anatómica, punto sobre el cual descansa su clasificación.

Desde los descubrimientos hechos respecto á la naturaleza de las enfermedades; después de los perfeccionamientos de la técnica micrográfica, que han permitido analizar la estructura íntima de los elementos celulares; se ha comprobado la analogía existente entre ciertos tumores, cuya agrupación celular era siempre idéntica y correspondía á la existente en tal ó cual tejido normal. Estas observaciones sirvie-

ron para edificar una clasificación racional de los diversos tumores, y así se hicieron entrar en una gran clase á todos los constituidos por células de tipo epitelial, á quienes se dió por analogía el nombre de *epiteliomas*; en este grupo se hallan los *carcinomas*.

Á decir verdad, estos dos términos no son absolutamente sinónimos; los *carcinomas* son, en efecto, tumores epiteliomatosos, pero en los cuales las areolas conjuntivas, características del epitelio tipo, pueden faltar, mientras que las células epiteliales que estos alvéolos contienen y que están destinadas á aumentar rápidamente, permanecen en estado embrionario. Esta distinción histológica es ordinariamente desdeñada en el lenguaje práctico, y para muchos médicos *carcinoma* y *epitelioma* son dos términos que designan una misma especie de tumor. Se creía en otro tiempo que el cáncer era una producción enteramente especial, que no tenía ninguna semejanza con un tejido normal (Lebert). Virchow, el primero, hizo constar que ciertos tumores, sobre todo los cánceres, contenían elementos análogos á los que forman la textura misma de los tejidos; asombrado de la presencia en el cáncer de elementos conjuntivos areolares que él creía predominantes, afirmó que el *carcinoma* era un tumor de origen conjuntivo, doctrina que hizo ley durante largo tiempo. Los trabajos de Waldeyer, Malassez, Lancereau, Cornil, Laveran, Rindfleisch, etcétera, demostraron más tarde que la célula epitelial embrionaria incluida en el alvéolo conjuntivo, era la parte esencial y generadora del tumor, y que allí donde no existía tejido epitelial, el cáncer no podía desarrollarse primitivamente.

Bien establecida así la naturaleza histológica del *carcinoma*, se buscó en seguida conocer la causa, y se emitieron numerosas teorías sobre el asunto; todas ellas pueden reducirse á dos: la primera considera al cáncer como una afección puramente local (teoría abandonada); la segunda, admite que el organismo entero está impregnado desde el principio por el mal, y que el tumor que se desarrolla en un punto dado no es más que una manifestación local de un estado general morboso.

Siguiendo esta idea, se hicieron ensayos para transmitir por inoculación el cáncer del hombre al animal, y probar así la especificidad de la afección; ctros sabios se pusieron á la obra de descubrir el microbio de la neoplasia cancerosa.

Billroth, Weber, Goujon, Sallé, Scheurlen, Rappin, Kübassoff, Domingos Freire, Nepveu, Ballance y Shattock, Hanau, han experimentado sobre los animales, y obtenido preparaciones y cultivos bacteriológicos con parcelas de materia cancerosa. Los resultados son

muy interesantes pero muy vagos, y no permiten sacar una conclusión seria del conjunto de hechos observados. Han sido citados casos de contagio, pero las tentativas de ingerto y de inoculación han quedado infructuosas; en cuanto á los gérmenes tenidos por específicos del cáncer, es considerable su número; muchos de ellos se han considerado después como simples piógenos ó bacterias saprógenas diseminados en el jugo ó en la masa del carcinoma, y ninguno puede considerarse como específico de la afección.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA. — Sucesivamente, se ha incriminado á causas múltiples como productoras del cáncer, pero no está hecha la luz, y en tanto no se descubra la razón de ser, microbiana ó no, que provoca la irritación y la proliferación intensa de las células epiteliales, no podrá hablarse más que de probabilidades y habrá que atenerse á lo observado.

Así se ha hecho constar que el carcinoma era mucho más raro en los individuos de menos de cuarenta años, que en los que habían pasado de esta edad. Las mujeres, y sobre todo las que han parido, están más expuestas que los hombres.

El papel de la herencia en la génesis del cáncer, parece demostrado por la estadística: así, los atacados de carcinoma, tienen más de un 20 por 100 de cancerosos en sus familias. No se entiende aquí, sin embargo, por herencia, al modo de la sífilis, que la madre pueda transmitirla al feto; se trata de la transmisión de un estado de predisposición de la afección cancerosa (Hutchinson).

La coincidencia frecuente del carcinoma y de las manifestaciones cutáneas del artrismo (principalmente del eczema) parece igualmente indicar que los reumáticos están más inclinados que otras personas á ser atacados de cáncer.

Hoy que se considera al artrismo como un estado de desnutrición permanente, se puede comprender que una lesión degenerativa como es el cáncer, pueda producirse de preferencia en los individuos cuyas facultades de asimilación funcionan mal, y cuya nutrición está por ende detenida ó debilitada.

Por un mecanismo parecido se explica la producción de tumores cancerosos, en las personas que han sido presa de violentos pesares y de grandes emociones morales. En éstas el sistema nervioso, deprimido y fuertemente influenciado, puede provocar una debilitación general de toda la nutrición, creando así un terreno predispuesto al desarrollo de la degeneración cancerosa.

Las estadísticas que determinan la frecuencia más ó menos grande

del carcinoma, según las razas y los climas, el género de alimentación de los individuos, sus condiciones habituales de existencia, etc., están todas llenas de contradicciones. Parece, sin embargo, que se ha comprobado la rareza del cáncer en los países muy calientes ó muy fríos (Bum, Jourdanet), en los animales hervíboros más que en los carnívoros (Leblanc), en los hombres de la clase rica de la sociedad más que en los pobres (Hofmeier).

Al lado de estas consideraciones deben tenerse en cuenta las influencias locales, que hacen que tal parte del cuerpo esté expuesta á irritaciones permanentes ó á traumatismos repetidos, y puede, por consecuencia, hacerse asiento de predilección de un cáncer, si bien hace falta que en esa región haya elementos epiteliales. Así se verá desarrollarse un cáncer del labio en un individuo que fuma mucho y descuida limpiarse la boca y los dientes; un cáncer del prepucio en una persona afecta de fimosis. Las antiguas cicatrices, las úlceras varicosas ó sifilíticas, las lesiones eczematosas ó psoriásicas crónicas, pueden igualmente servir de punto de partida á la evolución de un carcinoma (Hawkins, Durand, Watson).

Las enfermedades inflamatorias que durante la primera parte de la vida han interesado órganos, tales como el estómago, el intestino, el útero, las mamas (como, por ejemplo, en la mujer que ha criado muchos hijos), son causas que predispondrán, en la segunda parte de la existencia, al desarrollo de los tumores carcinomatosos.

Otros autores, principalmente Cohnheim, han emitido la opinión de que el cáncer podía resultar de un germen proviniente de un vicio de desarrollo embrionario, el cual permanecería contenido en el seno de los tejidos durante toda la juventud, y no comenzaría á proliferar sino á la edad de cuarenta ó cuarenta y cinco años. Esto, sin embargo, no es más que una hipótesis, que no es satisfactoria, porque necesita todavía la intervención de una causa iniciadora cualquiera que venga á obrar sobre este germen y le fuerce á desarrollarse.

En resumen: de las dos grandes teorías sobre el origen del carcinoma, la de Cohnheim (inclusión de un germen embrionario) y la parasitaria, esta última parece la más racional y más fácil de aceptar hoy día, sobre todo, que la contagiosidad ha llegado á ser atributo de gran número de afecciones. Por este lado se persiguen los experimentos que van en camino de descubrir la verdadera causa del tumor canceroso.

SINTOMATOLOGÍA. — El primer sintoma que se nota es la presencia de una tumefacción aislada, bastante dura, cuyos contornos no son regulares y que está mal limitada, en el sentido de que parece echar

prolongaciones en medio del tejido normal vecino sin hacer cuerpo con él.

No se ven aún trastornos por parte de la superficie cutánea que recubre el tumor, pero bien pronto comienzan á hacerse adherencias; es más difícil de plegar la piel y de moverla sobre las partes subyacentes; y en fin, en un estudio más avanzado del neoplasma, la piel se arruga cuando se quiere levantarla, y toma el aspecto de cáscara de naranja. No es raro en esta época ver edema cutáneo, y venas dilatadas surcando la superficie de la piel.

A medida que el proceso se desarrolla, la adherencia entre la piel y el tumor se hace más completa, se enrojece la superficie epidérmica, se ulceia, mamelona, y deja trasudar un líquido de olor fétido llamado *icor*, conteniendo parcelas de tejido necrosado. Palpando las regiones vecinas, puede notarse infarto ganglionar causado por la propagación del germen morbosos. Estos ganglios, atacados por el proceso, tienen dureza leñosa característica; pero no es raro ver en seguida estos ganglios reblandecerse, después degenerar á su vez y hacerse asiento de tumores carcinomatosos, hechos que pone fuera de duda el carácter infeccioso de la enfermedad.

Cuando el cáncer se desarrolla en un órgano interno, estómago, pulmones, riñón, útero, etc.; estos síntomas exteriores faltan naturalmente, y el enfermo puede ignorar durante algún tiempo la índole del padecimiento que mina su existencia. Los únicos síntomas que atraen entonces su atención y le hacen quejarse son los dolores, las hemorragias, los trastornos de nutrición general (adelgazamiento), signos de compresión en los filetes nerviosos, fenómenos todos que varían según el sitio del tumor.

El dolor que provoca el carcinoma es un dolor sordo, lancinante más que vivo, debido á la compresión ó á la ulceración de los troncos nerviosos vecinos, ó bien por la irritación de un plexo que produce irradiaciones dolorosas hasta los filetes de terminación de los nervios eferentes.

Si el tumor se halla en la vecindad de un vaso, ó está situado en un territorio muy vascular, veránse aparecer hemorragias frecuentes, que serán más terribles por su repetición y abundancia.

Si el cáncer está colocado cerca de un órgano importante como los bronquios, el esófago (cáncer del pulmón por ejemplo), se observarán fenómenos de compresión produciendo perturbaciones más ó menos graves en el funcionamiento de este órgano.

En fin, por parte de la nutrición general, el cáncer provoca síntomas constantes y bien característicos. El enfermo se debilita poco á

poco, pero continuamente pierde sus fuerzas y su apetito, mientras que su peso disminuye sensiblemente. Experimenta por la carne un disgusto invencible, y observando que de día en día pierde fuerzas, su energía moral disminuye al par. El canceroso está triste, y aunque su espíritu é inteligencia quedan lúcidos, no tiene fuerzas para hacer nada.

La superficie de los tegumentos se decolora; después toma un tinte amarillento pajizo especial, que anuncia el progreso de la caquexia cancerosa. No es raro en esta época ver sobrevenir trastornos circulatorios, principalmente en los miembros inferiores, por ejemplo: bajo la forma de *flegmasia alba dolens* (Trousseau).

La composición de la sangre sufre modificaciones sensibles en el cáncer; se altera la relación normal que existe entre hematíes y leucocitos, predominando la leucocitosis.

Cuando se produce una úlcera en la piel de un individuo en vías de ser carcinomatoso, puede suceder que un nódulo neoplásico se desarrolle sobre los mamelones carnosos de la herida del tegumento.

En fin, señalaremos que diversos observadores han demostrado en los cancerosos una disminución de la cantidad de urea eliminada diariamente en la orina (Rommeläre), disminución en la cifra de los fosfatos, y disminución en la cantidad de hemoglobina de la sangre (Quinquaud).

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO. — No es siempre fácil, sobre todo al principio, distinguir un tumor canceroso, de una neoplasia benigna, fibroma ó adenoma, y para conseguirlo, deben averiguarse las condiciones de edad, herencia y antecedentes patológicos del enfermo. Más difícil será cuando se sospeche un neoplasma maligno de los órganos internos. Entonces hay que fijarse en los datos anatómicos y conocimientos patológicos que se posean sobre la región, examinando el funcionamiento de los órganos vecinos, la sangre, la orina, para investigar la hipozoturia, la hipofosfaturia, la leucocitosis y la disminución de los hematíes. Se examinará el estado general, el aspecto de los tegumentos, el disgusto que muestra el enfermo por tal ó cual alimento, la frecuencia de las hemorragias, los dolores y los fenómenos de compresión que puede sentir.

En el mayor número de casos, se podrá así establecer un diagnóstico; pero en tanto que la ciencia no ponga á disposición del clínico un nuevo medio de investigación que descubra el germen ó la esencia misma de la enfermedad, no se podrá siempre, ni con seguridad, llegar á un diagnóstico cierto.

El pronóstico de toda afección cancerosa es necesariamente grave; cuando el cirujano no puede intervenir á tiempo para desembarazar al enfermo de su neoplasma, quitando al mismo tiempo los ganglios que han podido infartarse en la vecindad del tumor, la muerte es siempre la terminación de la enfermedad.

En cuanto á la duración de la misma, no es muy considerable (de seis á dieciocho meses por término medio); sin embargo, varía en límites bastantes grandes, según la edad, el sitio del tumor y los accidentes que pueden sobrevenir durante su evolución acelerando la marcha.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — El tumor canceroso, tan diferente en su aspecto exterior, se presenta siempre al microscopio bajo la forma de elementos celulares epiteliales rodeados ó no de un estroma conjuntivo. Las células del cáncer son siempre irregulares, poligonales; con frecuencia una de sus extremidades es más gruesa y la otra más afilada, otras veces son redondas, ó al contrario, muy alargadas.

Estas células cancerosas tienen núcleos que ocupan casi toda la célula y que están constantemente en vías de crecimiento, de división; muchas células tienen un número bastante considerable de núcleos, 12 á 15. Los elementos epiteliales del carcinoma tienen cerca de 10 á 30 μ . de longitud, los núcleos llegan á 25 μ , y los nucléolos que se perciben en gran número de estos núcleos, llegan á medir 5 á 6 μ .

Además de estos núcleos y estos nucléolos, las células cancerosas contienen granulaciones muy refringentes, que algunos consideran como gérmenes infecciosos (Gussenbauer).

Las células así constituidas, están colocadas sin orden las unas al lado de las otras, en espacios constituidos por entrecruzamientos del tejido conjuntivo, bañadas por un líquido especial que se ha llamado jugo canceroso, que es blanquecino, icoroso, fétido. Los alvéolos están muy irregularmente constituidos; unas veces son largos, ovalares, afectando una disposición fusiforme, ó bien están reducidos al estado de simples hendiduras y contienen en su interior vasos, arterias y venas, que provienen del tejido invadido y de los capilares neoformados.

Según que las travéculas conjuntivas que limitan los alvéolos son más ó menos abundantes, se tiene, ó el cáncer fibroso, ó escirro, ó el cáncer encefaloide; en fin, cuando los vasos de nueva formación son muy abundantes, tendremos tumores eréctiles que pueden ser asiento de hemorragias intersticiales importantes.

Á veces las degeneraciones grasosa, mucosa, pigmentaria, coloide, atacan los elementos constitutivos del cáncer y dan lugar á las varia-

ciones: lipomatosa, mucosa, melánica, coloide, que modifican el aspecto microscópico bajo el cual se presentan estos tumores. Sin embargo, un examen histológico atento, permite siempre encontrar células epiteloides y alvéolos conjuntivos, estroma del cáncer, lo que confirma el diagnóstico.

Los alvéolos comunican con los vasos linfáticos vecinos, y esto explica la hipertrofia que se encuentra en los ganglios adonde abocan los conductos linfáticos de la región asiento del tumor. Estos conductos están ingurgitados en toda su extensión y examinándolos se ven en su interior células típicas del cáncer, que gracias a su débil cohesión se han desprendido del tumor y han pasado a los canalículos linfáticos.

Este es un modo frecuente de extenderse el proceso; pero la generalización del cáncer puede igualmente operarse por medio de los vasos sanguíneos, arterias capilares y venas (Lebert), aunque parece que los vasos sanguíneos se afectan después de los conductos linfáticos.

El examen de la sangre de un canceroso revela algunas veces (Lucke) la presencia de células análogas a las del tumor; pero no se puede atribuir a ésta comprobación la misma importancia diagnóstica que a la existencia de la leucocitosis ó a la disminución de la hemoglobina, que se encuentran comúnmente en esta enfermedad.

Todo carcinoma proviene de un tejido epitelial, por una especie de aberración del desarrollo que se apodera de las células normales del epitelio, y que las hace crecer rápidamente al infinito. El cáncer, así en estado de crecimiento, infiltra los tejidos en medio de los cuales empuja prolongaciones; estos tejidos irritados reaccionan, inflamándose y proliferando, añadiéndose al tumor naciente sin que por esto cambie de carácter; el tejido conjuntivo, por ejemplo, adquiere una gran facultad de desarrollo, y englobando las células epiteliales concurre a la edificación de los alvéolos del carcinoma.

TRATAMIENTO. — Los ensayos terapéuticos y los remedios preconizados contra las afecciones cancerosas son excesivamente numerosos. De un lado, tratamiento interno, procurando contener lentamente la reabsorción del tumor; de otro lado, procedimientos de intervención quirúrgica que tienen por objeto extirpar el tumor, y con él su causa. Ninguno me ha dado resultados constantes; sea porque el neoplasma haya sido operado demasiado tarde, sea porque todas sus partes no hayan podido ser separadas, recidiva frecuentemente, más ó menos tiempo, después de la operación (ocho meses á dos años).

A pesar de estos desengaños, en nuestra opinión, es preciso recurrir á la intervención quirúrgica hecha á tiempo y en los mayores límites

posibles, cuando el tumor está en un sitio accesible y su extirpación no hiere á un órgano indispensable para la vida.

Entre los procedimientos operatorios empleados: cauterizaciones, ligaduras, extirpación con el bisturí, este último es el más recomendable, el que da mejores resultados y permite separar todo el tumor, cortando ampliamente en el tejido sano vecino, para lograr de este modo la reunión primitiva de la herida operatoria. La recidiva es desgraciadamente no muy rara; tarda alguna vez mucho tiempo en producirse, llega en el momento en que se contaba ya con la curación.

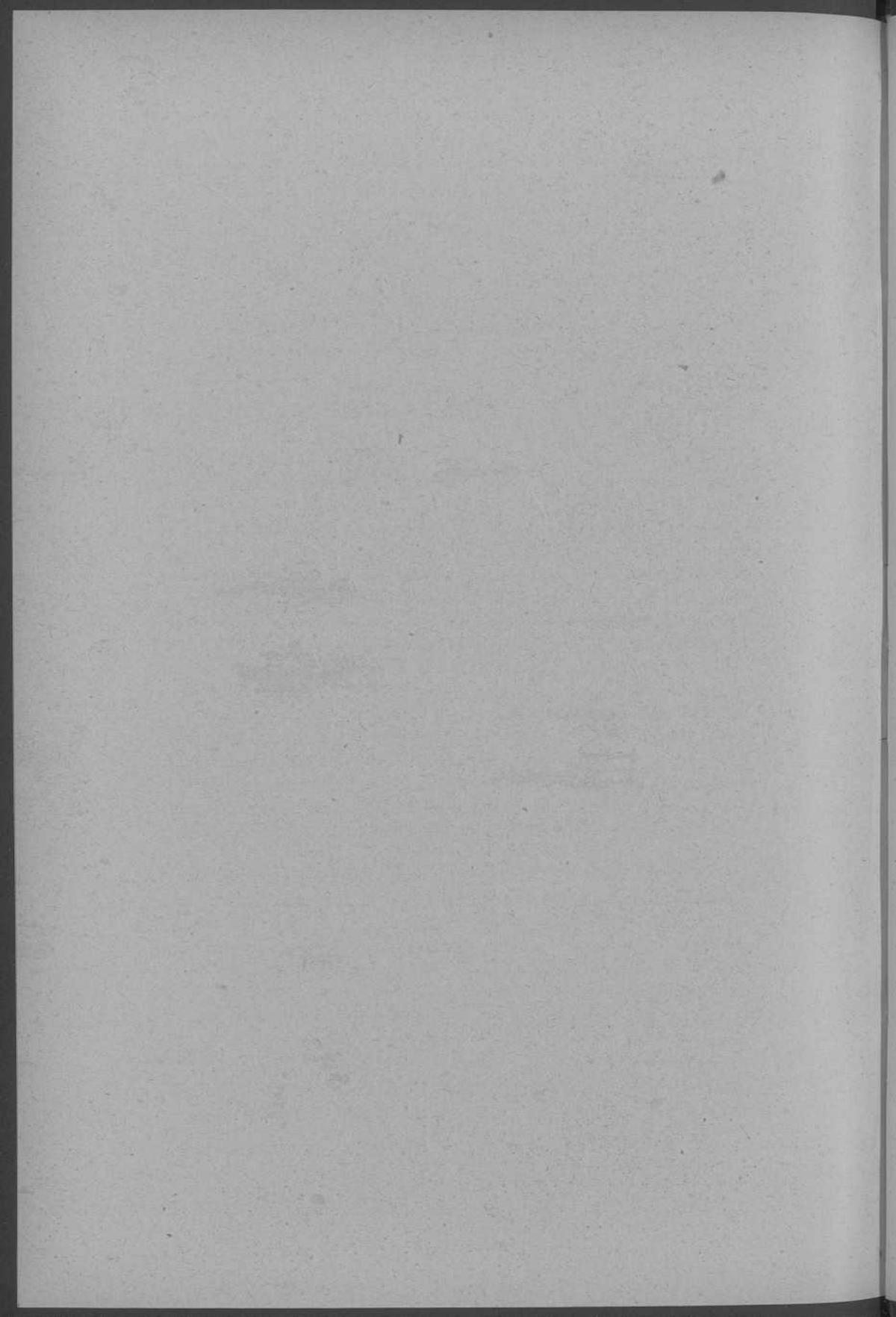
En cuanto al tratamiento médico, su variedad es igual, desgraciadamente, á su impotencia; sucesivamente se han ensayado los alcalinos, el clorato de potasa, el eucalipto, las sales de mercurio y de arsénico, las tinturas de condurango y de thuya, la resorcina, etc., etc.

Los resultados obtenidos enseñan que no se debe esperar nada.

PAUL BARLERIN, *de Paris.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA.



CAPÍTULO XXVIII

SEPTICEMIA

GENERALIDADES. — De un modo general, quien dice septicemia, dice, según el origen mismo de la palabra, alteración de la sangre y, por lo tanto, de la economía entera. La conformidad, unánime en este punto, cesa desde que, abandonando este dato vago y poco preciso, se procura dar con la causa de esta alteración del medio interno. La clínica que habla de las septicemias, y la experimentación que determina la explosión de esta enfermedad por la inoculación de las materias más diversas, nos enseñan que esta causa no debe ser única. Por eso pensamos que es necesario rechazar resueltamente toda definición que contenga la naturaleza de la septicemia en un grupo de causas demasiado estrecho; por este motivo no propondremos la definición siguiente, adoptada por los autores clásicos, y que á pesar de su aspecto de generalidad, no es, sin embargo, aplicable más que á un cierto número de septicemias, pero no á todas; las septicemias constituyen un grupo de complicaciones febriles de las heridas, que tendrían por origen la alteración de la sangre de la economía entera, por la penetración y pululación en el foco traumático de micro-organismos de los que el más importante es el vibrión séptico de Pasteur.

En efecto: hay un grupo de septicemias que no tienen nada que ver con la bacteriología, y este grupo es quizá el más importante, porque contiene las únicas septicemias que forman una verdadera entidad morbosa, y que, por consecuencia, no están comprendidas en esa definición, cuyo concepto parece más bien una complicación de otras enfermedades. Aludo á ciertas formas de uremia causada por alteraciones en las funciones fisiológicas de las células epiteliales del riñón, ó quizá del organismo entero, de la ictericia grave inclusive (1). Sa-

(1) Humbert, Thèse de Strasbourg, 1870.

bemos, en efecto, que normalmente la vida de las células que constituyen nuestra economía deja residuos, venenos análogos a las ptomainas ó toxalbuminas, despojos de la vida microbiana. Si estos residuos infectan el cuerpo, sea por viciación de la función celular, sea por defecto de eliminación, se produciría un envenenamiento, y los síntomas y las lesiones serán los de la enfermedad que nos ocupa.

DEFINICIÓN. — Definiremos, pues, la septicemia médica ó quirúrgica, diciendo que es una alteración de la sangre causada por las secreciones de infinitamente pequeños organismos ó células, cuyo funcionamiento regular está alterado por un motivo cualquiera.

Existen, por consecuencia, dos especies de septicemia: para la una, la causa de la alteración de la sangre viene de fuera; para la otra, nace en la economía misma. Pero si el origen del mal difiere, las lesiones y los síntomas generales permanecen casi idénticos, y en los dos casos se notará la marca de un mismo proceso morboso. Según que la cantidad del veneno introducido en la sangre sea más ó menos considerable; según el estado de pureza del mismo, la resistencia del individuo á la acción de este tóxico, según el funcionamiento de sus emunctorios, los síntomas variarán de intensidad, y así se dividen las septicemias en aguda, agudísima ó crónica. En ciertos casos, en fin, ésta complicación se une á otra, la piohemia, y entonces toma el nombre de séptico-piohemia. Notemos de paso que esta última forma es mucho más frecuente que la forma aguda simple.

Como ejemplo de septicemia agudísima tomamos la más habitual, producida por el vibrión de Pasteur, y por ella comenzaremos el estudio, dando antes una ojeada histórica sobre esta cuestión, las ideas que han reinado en las diferentes épocas, y los nombres de los sabios que han contribuido más al restablecimiento de este capítulo de la Patología, del cual aún no se ha escrito la última línea.

HISTORIA. — Desde Galeno hasta nuestros días, putridez y sinoca pútrida eran los términos por los que se designaba la alteración de la sangre en los casos de fiebres graves, tifus, peste, fiebre tifoidea, carbuncosis, fiebre puerperal, muermo, erup. Estas designaciones no tenían, por otra parte, otro fin que recordar la pronta descomposición de los cadáveres. En nuestros días Huxham fué el primero que buscó en las lesiones especiales de esta putridez un nombre anatomo-patológico, y, por consecuencia, más científico. Queriendo indicar que las lesiones principales de esta enfermedad se encuentran en la sangre, la llamó disolución de la sangre; pero esta alteración no hacía más que

sospecharla, esto no era más que una hipótesis. Estaba reservado á una pléyade de sabios franceses transformar esta hipótesis en un hecho rigurosamente demostrado. Á mi llorado maestro el profesor Feltz, á Coze, á Davaine, pertenece el honor de haber demostrado, por el microscopio y por la experimentación, esta alteración y la virulencia de la sangre en la septicemia.

Al lado de estos investigadores es necesario colocar los nombres de Gaspard, de Leuret, de Trousseau y Dupuy, de Bouillaud, de Arcet, de Castelnau y Ducrest y de Sedillot, que fueron los primeros que inyectaron en la sangre de los animales materias pútridas, y obtuvieron así la enfermedad que Piorry llamó septicemia. Después, otros sabios tales como Robin, Lemaire, Bouley, Colin, Béhier, Vulpian, Virchow, Bergmann, Billroth, Sanderson, Arloing, etc., han contribuido á dar luz en esta cuestión tan oscura.

Entre estos sabios, hay, sin embargo, uno, Pasteur, que por la importancia de sus descubrimientos merece un sitio aparte en esta breve enumeración. Gracias á este hombre ilustre conocemos la biología exacta de esta bacteria descubierta por Coze y Feltz, y que lleva, desde entonces, el nombre de vibrión séptico ó vibrión de Pasteur. Este es el agente productor de la septicemia agudísima, y gracias al estudio tan completo que de él se ha hecho han podido desprenderse otros descubrimientos, como son los estudios de los venenos segregados por esta bacteria, y los otros patógenos, factores también de la septicemia vulgar.

La historia de la septicemia puede, en fin, resumirse en tres períodos importantes.

Gaspard, Leuret, Bouillaud, Sedillot, Chassaignac, Maisonneuve, Salleron, etc., determinan, por la inyección en el organismo animal de materias en vías de putrefacción, la putridez de los antiguos, la disolución de la sangre de Huxham, la septicemia de Piorry, en fin.

En 1865, Coze y Feltz señalan en la sangre septicémica la presencia de corpúsculos móviles que llaman bacterias, y que describen de un modo muy completo.

Pasteur, Chaveau y Arloing, cultivan en seguida estas bacterias, y así pueden hacer una descripción morfológica y biológica completa, y demostrar que la inoculación de estos cultivos puros da á los animales la septicemia gaseosa ó agudísima.

I

Septicemia agudísima.

SINONIMIA. — Septicemia gangrenosa, gangrena fulminante, erisipela bronceada, enfisema traumático, enfisema gangrenoso, panflemon, gangrena instantánea, galopante, invasora, gaseosa, pneumohemia pútrida, intoxicación quirúrgica; tales son los diferentes nombres dados á esta temible complicación de las heridas.

ETIOLOGÍA. — Ya conocida la causa inmediata, el vibrión séptico, vamos á estudiarla: conociendo este infinitamente pequeño y su modo de vivir, nos será fácil comprender la producción de los principales síntomas que provoca.

BACTERIOLOGÍA. — El vibrión séptico puede encontrarse en todas partes, pero más á menudo en las capas superficiales del suelo, en los polvos de los muros, y también en el agua. Su presencia no es, sin embargo, constante en estos diferentes medios. En el individuo atacado de septicemia, se encontrará esta bacteria en todos los humores, pero sobre todo en la serosidad rojiza que baña los tejidos afectados de edema maligno y en la sangre.

Nada más variable que las dimensiones de esta bacteria. Se le asigna como dimensión media 3 á 4 μ de longitud por 1 μ de espesor, y no es raro verle llegar á 30, 35, 40 μ y más de longitud por 10 μ de ancho. Estas variaciones de talla tienen por causa el medio más ó menos favorable en que vive; en las serosas alcanza el mayor tamaño. La estructura de este vibrión le facilita singularmente estos aumentos. Está compuesto, en efecto, de artejos unidos uno con otro, y separados por estrias transversales. Que esté compuesto de uno ó de muchos, sus extremidades son siempre idénticas á las de los artejos separados. Según su talla, una bacteria puede tener de dos á veinte ó veinticinco. — Este vibrión es móvil, y la naturaleza de sus movimientos varía según sus dimensiones. ¿Es pequeño? En tonces cada una de sus extremidades se inclinará alternativamente de izquierda á derecha ó imprimirá así al microbio entero un movimiento transversal. ¿Es grande? El movimiento entonces será flexuoso, y colocado en medio de los glóbulos de la sangre se parecerá á una serpiente rastreando en medio de las hojas muertas, según la pintoresca expresión al profesor Duclaux. Los

esporos de este vibrión se observan en los artejos bajo forma de cuerpos ovoides de reflejos nacarados, cuando la bacteria tiene una talla media; por poco que pase de esta talla, los esporos desaparecen. Estos unas veces están colocados en medio del artejo, de modo que le dan un aspecto losángico, otras en una de sus extremidades, y el artejo recuerda entonces el aspecto de una mora.

De todas estas funciones biológicas, la más importante, desde el punto de vista de la explicación de los fenómenos observados en la septicemia agudísima, es su modo de comportarse en presencia del oxígeno. Esta bacteria es esencialmente anaerobia, pero, sin embargo, tiene necesidad de ese gas como los demás seres. La falta absoluta de oxígeno la mata, así como su exceso, por lo que es preciso que dicho elemento se ponga en contacto suyo en cantidad mínima y muy lentamente, para cuyo objeto, el vibrión, cubierto al abrigo del aire en las anfractuosidades de las heridas, por ejemplo, descompone los medios en que vive, á fin de apoderarse del oxígeno que en ellos existe en combinación.

Al contrario, cuando las bacterias son adultas, resisten los esporos perfectamente á la acción del oxígeno, y pueden germinar después de haber sufrido la acción del gas, durante un tiempo más ó menos largo. Es, pues, indispensable para cultivar este vibrión ponerle al abrigo del aire, y para esto es necesario introducirle en el centro de la masa de cultivo, teniendo necesidad de obturar el poro por el cual se le ha hecho penetrar. A medida que se desarrolla, liquida los medios de cultivo y desarrolla el gas, que no tarda en esterilizar el medio. También se obtienen colonias florecientes sobre pedazos de patata colocados al abrigo del aire. Su desarrollo más completo es entre 38 y 45°; por bajo de 10° las colonias no progresan. El vibrión se colorea fácilmente con los colores de anilina, y su decoloración es fácil en la solución iodo iodurada de Gram. Por último, es útil señalar la semejanza de este vibrión con el bacilo de Chauveau, del carbunco sintomático. Tiene idénticas propiedades biológicas y aun morfología; su única diferencia es que no llega nunca á las dimensiones considerables del vibrión séptico.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Ahora que conocemos esta bacteria, veamos las lesiones que determina en el organismo, é investiguemos cómo las produce.

El cadáver está como estaba el cuerpo durante la enfermedad, es decir, abultado y enormemente distendido por los gases, distensión marcada, sobre todo en el escroto, en los párpados y donde el tejido

celular es laxo. La putrefacción sobreviene inmediatamente después de la muerte. La lesión dominante es la lesión de la sangre, que se ve negra, difluente y poco coagulable. Al microscopio se ve, como Coze y Feltz han demostrado los primeros, que los hematíes no tienen ninguna tendencia á reunirse cual pilas de monedas como ordinariamente, sino que se agrupan en masas. Además han sufrido deformaciones: unos están como hinchados, con los contornos poco claros; otros están decolorados; otros como atrofiados, tan inferiores son á la talla media; otros, en fin, presentan ese cambio de forma que Coze y Feltz han señalado, y que les da un aspecto estrellado, una cierta semejanza con una rueda de molino. Este estado es la última etapa de las transformaciones del glóbulo rojo en fino polvo molecular.

Por poco que dure la enfermedad, vense igualmente sobrevenir modificaciones de parte de los leucocitos. Estas se refieren á la cantidad solamente, porque los de calidad son raros, aunque ciertos autores han comprobado la degeneración grasienta. Werigo (*Annales de l'Institut Pasteur*, Julio 1892) muestra, en efecto, que la inyección de bacterias en la sangre produce una disminución de los glóbulos blancos, que cargados de estas bacterias van á refugiarse en los diferentes órganos, provocando después una verdadera leucocitosis.

Además de estas modificaciones, Coze y Feltz han señalado en la sangre de los septicémicos la presencia de cristales de hematoïdina y las bacterias ya dichas. Según Schlagdenhaufen y Ritter, la fibrina está aumentada, y la glucosa, la albúmina y la urea, disminuidas; en la sangre, así arterial como venosa, el oxígeno disminuye y el ácido carbónico aumenta durante la vida, mientras que en el momento de la muerte, el equilibrio se establece entre la proporción de estos dos gases; como consecuencia de la alteración de la hemoglobina, la capacidad respiratoria de la sangre disminuye la mitad, y la cantidad de agua contenida en la sangre se reduce notablemente. Además, esta sangre es virulenta, cuya condición desaparece cuando avanza la putrefacción.

El corazón, flácido, blando en general, tiene algunas veces sus ventrículos distendidos por la sangre así alterada; la estriación de sus fibras musculares está borrada; con frecuencia se ve un derrame seroso en el pericardio.

A consecuencia de estos cambios sobrevenidos en el estado del corazón, cuya fuerza de impulsión está disminuida, y de las alteraciones importantes de la sangre, existe una tendencia considerable á la producción de éxtasis en los capilares, y por poco que éstos estén alterados en su nutrición, se presentarán hemorragias.

La autopsia nos muestra, por regla general, las vísceras congestionadas; el encéfalo rojo, ingurgitado de sangre y friable; sus ventrículos están distendidos por serosidad turbia; los pulmones, congestionados, tienen sus bronquios inyectados; la pleura, áspera, gredosa, podrá, como el pericardio, estar equimosa, y contendrá un derrame sero-sanguíneo encerrado en los espacios formados por blandas adherencias; el bazo, el hígado, los riñones, están igualmente congestionados y blandos. El hígado y los riñones presentan algunas veces sus células atacadas de degeneración grasosa, como han notado Coze y Feltz. Las serosas articulares presentan frecuentemente equimosis. Un punteado hemorrágico se observa en casi todos los casos, sobre todo la extensión de la mucosa intestinal fuertemente congestionada. Las venas, y aun el corazón, pueden, en fin, contener gases que vienen del foco infectivo, y desde el momento en que el vibrión penetra en el organismo, principia y se marca el enfisema. La piel que cubre estas partes edematosas, alterada en su vitalidad, está pigmentada y surcada de rayas oscuras que marcan los troncos venosos.

Este enfisema es debido: 1.º, á los gases hidrógeno, hidrógeno carbonado y aire atmosférico; 2.º, á un líquido de color rojizo que contiene los elementos siguientes: leucocitos granulosos, granulaciones grasosas amorfas, elementos anatómicos en vía de regresión, con algunas fibras elásticas intactas, glóbulos rojos alterados, cristales de hematoïdina, numerosos vibriones sépticos, y un cierto número de bacterias diversas; gases y líquido se asocian para infiltrarse entre los músculos, y aun en los músculos en general, pálidos y como macerados, debajo de las aponeurosis, en el tejido celular, y aun bajo el periostio. Por poco que la muerte tarde en presentarse, este asiento del mal entrará en putrefacción completamente, y apenas si en medio de esta destrucción subsistirá un vaso, por otra parte, completamente disecado.

En ciertos casos de septicemia aguda la autopsia permanece muda, y ninguna lesión explica la muerte, verdaderamente fulminante en estos casos.

SÍNTOMAS. — El período de incubación varia de dos á ocho días. Es muy raro que la septicemia se declare más tarde, porque después de este tiempo la herida, recubierta de una membrana granulosa de mamelones carnosos, se protege á sí misma contra la invasión posible de un agente nocivo. Feltz ha demostrado, en efecto, que la inoculación de una sangre infecciosa en partes artificialmente inflamadas ó supurantes ha fracasado siempre. Operando con sangre carbuncosa, mi finado maestro me dió ocasión de ser testigo de la certeza de esta

observación. Es poco probable que la sangre sea virulenta durante este período, como sucede en cierto número de enfermedades infecciosas (la rabia, por ejemplo), y es que los signos premonitorios distintos de los propios de la fiebre traumática son raros. Salleron, Mollière, Morand, han señalado como prodromos una aritmia cardíaca, insomnio, incoherencia en las ideas, y la sensación como de una muerte próxima; pero lo ordinario es que la enfermedad estalle bruscamente.

Inopinadamente, la herida, ya esté normal, ya esté fétida y varicosa, se hace asiento de un dolor violento causado por un edema duro é invasor. El dolor es tal, que el enfermo quiere arrancar sus vendajes. Al mismo tiempo se presenta á veces un escalofrío intenso, seguido (según ciertos autores) de una fuerte elevación de temperatura, que para otros no sería más que el resultado de una enfermedad asociada á la septicemia: una erisipela, ó la infección purulenta, por ejemplo. Así es que habiendo Triffaud inoculado á animales serosidad pura, ha visto bajar el termómetro más y más, hasta la muerte, después de una corta línea ascensional. En sus primeros experimentos sobre la septicemia, Feltz había visto ya que la fiebre cesa un poco antes de la muerte, y que la temperatura puede entonces descender 10° por bajo de la normal. De un modo general, la septicemia tiene, pues, tendencia á producir un descenso de la temperatura, hecho que nos permitía prever el estudio de las alteraciones de la sangre. El pulso es, al principio, duro y frecuente; el número de pulsaciones llega, en general, á 100 y más; más tarde, la alteración del corazón hace el pulso filiforme. La respiración está acelerada desde el principio hasta el fin.

Mientras se producen estos síntomas generales del principio y el herido es presa de un dolor intolerable, ¿qué pasa por parte de la herida? El vibrión que se ha instalado al abrigo del aire, se porta allí como en los tubos de cultivo: tiene necesidad de oxígeno y lo toma descomponiendo los tejidos en medio de los cuales vive, y los demás gases, puestos así en libertad al mismo tiempo que el oxígeno, forman esta colección gaseosa que hemos visto, de aspecto enfisematoso, sonoro, timpánico. Á estos gases vendrá á añadirse el líquido rojizo de que hemos hablado más arriba. Esta hinchazón edematosa se extiende rápidamente; además de las flexuosidades azuladas formadas por las venas, la piel presentará placas violáceas, rojas ú oscuras, sobre las cuales podrán aparecer pequeñas flictenas que al reventar dejan escapar un líquido pútrido. Esta hinchazón crepita bajo el dedo y esta crepitación se aumenta según lo hacen los gases, que, por otra parte, se acumulan en bolsas enormes en las extremidades de los miembros, en el cuello, en los costados, para después unirse todas, de modo que

dan al cuerpo entero el aspecto de un odre enorme. Esta generalización completa del enfisema puede progresar algunas veces tan rápidamente que baste una hora para verlo. La piel así distendida estalla alguna vez y de las fisuras salen burbujas de gas pútrido. Además, la piel está fría y el termómetro marca una disminución de 8 á 10°; y además, hay una insensibilidad completa; en ocasiones existe ictericia. En el momento de la evolución de la septicemia agudísima los dolores cesan, sea porque los filetes nerviosos hayan sido destruídos, sea por abolición de las funciones del cerebro. Á la agitación inicial sucede entonces un estado de abatimiento y de estupor análogo al de la fiebre tifoidea. La anorexia es completa, la sed muy viva, la lengua está cargada y la mucosa bucal tiene un rojo vivo. Frecuentemente existen náuseas, vómitos biliosos ó sanguinolentos, y, en fin, diarrea.

Las orinas son escasas y albuminosas con gran frecuencia.

La *duración* de la enfermedad es muy variable. La muerte sobreviene ordinariamente en algunas horas, puede ser en dos ó tres días; lo más ordinario entre las veinticinco y treinta horas. La postración se acentúa más y más, después sobreviene el coma, precedido alguna vez de convulsiones, y el enfermo sucumbe. La gangrena de las extremidades superiores sería, según los autores, más grave que la de las inferiores. La muerte no es fatal en todos los casos, como nos enseñará el tratamiento.

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico de esta enfermedad es excesivamente sencillo. La distensión gaseosa de marcha progresiva y la gravedad inmediata de los fenómenos generales, impiden confundir esta forma de septicemia con ninguna otra enfermedad.

TRATAMIENTO. — Si bien la antisepsia ha barrido, por decirlo así, esta enfermedad de nuestros hospitales, se observa, sin embargo, de vez en cuando; y una guerra, por ejemplo, puede volver á traerla por las malas condiciones en que las heridas suelen presentarse entonces. Es necesario, pues, saberla combatir y prevenir.

La septicemia agudísima, producida por el vibrión de Pasteur que se encuentra en el suelo, sobre todo, nos enseña cómo debe fijarse la atención del cirujano en las heridas que han estado ó están en contacto con tierra ó barro. Lo mismo puede decirse de las heridas anfractuosas, irregulares, contusivas, que pueden ofrecer al vibrión introducido, ya sea por el polvo del aire, sea por las manos ó los ins-

trumentos del cirujano, cavernas donde podrá ponerse al abrigo del aire y de su acción tóxica.

En estos diferentes casos, las heridas deben desinfectarse con la creolina ó la microcidina, y curarse y limpiarse con el mayor esmero. Además del iodoformo, que se empleará entonces de preferencia, porque los experimentos de Forgues han demostrado que era el mejor antiséptico en estos casos, se podrá recurrir, sea á la acción del agua oxigenada como lavatorio, ó á la del mismo oxígeno.

A falta de este medio, será preciso emplear el agua fría de un modo continuo, ya que la biología del vibrión nos enseña que por debajo de 10° no puede desarrollarse.

Una vez declarada la enfermedad, hay que intervenir enérgicamente y acórdarse que una acción inteligente y rápida puede salvar al enfermo. De todos los medios, el que primero puede emplearse es el hierro candente, tan preconizado por Verneuil. Se abrirán profundamente y pronto, los tejidos gangrenados, con incisiones múltiples hechas con este cauterio actual. Si el asiento inicial de la enfermedad es sobre un miembro, y si el tronco no está invadido, no habrá que dudar para recurrir lo más pronto posible á la amputación. Muchos septicémicos han debido la vida á las amputaciones hechas en pleno tejido gangrenoso.

Reclus y Forgues citan el caso siguiente, que merece ser referido: «Un joven albañil cae de una altura de 30 metros al fondo de una cantera; se nos mostró con una fractura del radio al nivel del cartilago de conjunción; el hueso ha perforado la piel y está manchado de tierra, le lavamos con el licor de Van Swieten, y lo reducimos después de haberlo raspado con la cucharilla, pasado sobre él una solución fenicada fuerte y espolvoreado con iodoformo. A las cuarenta y ocho horas (á las diez de la mañana) se vió que la mano estaba gangrenada, el antebrazo con placas de enfisema; cuatro horas después, el brazo está lívido, negro, cubierto de burbujas infectas y la axila levantada por un edema crepitante. No dudé; y con el cuchillo de Paquelín indiné la piel entre la parte muerta y la viva, á 7 centímetros de la línea articular del hombro; debajo de los tegumentos encontré los músculos mortificados, extirpándolos con el termocauterio, después serré el hueso al nivel de la articulación. Abrí entonces la axila, de donde corría una abundante serosidad turbia y fétida por el gas que salía; paseé el platino enrojecido alrededor de los vasos, de los nervios, en los intersticios musculares; quemé sistemáticamente todas las grasas que fundidas bañaban los tejidos calcinados, y terminé la operación en cincuenta y siete minutos. Al día siguiente, las ventanas de la nariz y los labios

del operado estaban cubiertos de herpes; un brote forunculoso había invadido la pelvis, y nuestro enfermo orinaba durante la noche litro y medio de una orina cenagosa. El enfermo curó, pero tenía diecisiete años solamente; sus vísceras y sus glándulas intactas permitieron a su organismo desembarazarse del veneno séptico.» (Reclus y Forgues; *Tratado de terapéutica quirúrgica*, París, 1890.)

Un cierto número de diversos tratamientos han sido preconizados recientemente, los cuales habrán dado buenos resultados a sus autores. Así, Stenio alaba las inyecciones intravenosas de sulfato de quinina; Thierry ha curado una septicemia con inyecciones hipodérmicas de un centímetro cúbico de esencia de trementina, hechas en número de cinco, en dos días. Sea de ello lo que quiera, hasta hoy se ha intentado en vano neutralizar el virus séptico introducido en el organismo, sea con el silicato de sosa, los sulfitos, los hiposulfitos, el ácido salicílico, el ácido fénico, el acónito, etc. El sulfato de quinina a altas dosis es el único medicamento que merece conservarse. Hay motivos para pensar que el aire y el oxígeno comprimidos, respirados por el septicémico, podrían destruir el vibrión en el organismo. El profesor Feltz ha hecho a este respecto, experimentos que pueden resumirse así: ratones inoculados con sangre septicémica, sucumben entre treinta y cincuenta horas. Los mismos animales sometidos en estado de salud a la respiración de oxígeno puro, no presentaron accidentes hasta las sesenta horas; en fin, los ratones septicémicos sucumbieron más pronto en el oxígeno puro que en las condiciones ordinarias, y la muerte era más rápida aún, si se les hacía respirar aire ú oxígeno comprimidos. Y es que, como veremos en la patogenia de las septicemias, el vibrión en un cierto periodo de la enfermedad ha saturado al organismo de un veneno segregado por él, y este veneno es quien le mata. La acción tóxica del oxígeno, juntándose a la suya, no hace más que apresurar la muerte.

Es preciso, pues: 1.º, suprimir el foco del mal — ya hemos visto cómo—; 2.º, favorecer la expulsión de los venenos por todos los emunc-torios, piel, riñones é intestinos. Para esto, conviene, desde luego, sostener las fuerzas del enfermo, colocarle en un sitio fresco y bien aireado y hacerle tomar jugo de carne. En casos de vómitos, se le darán caldos en enemas. Insistir con las bebidas alcohólicas calientes, té y café. Y en fin, para aumentar la cantidad de orina, se le hará tomar cuatro gramos de *adonis vernalis* en 100 gramos de agua.

Tales son los diferentes remedios que pueden usarse contra esta afección terrible.

II

Septicemia aguda.

ETIOLOGÍA. — Sedillot negaba la existencia de esta forma de septicemia, y no reconocía más que la séptico-piohemia. La septicemia aguda simple se observa, sin embargo, sin mezcla de infección purulenta en los casos de enfermedad interna (1), y la tuberculosis nos da demasiado frecuentemente ejemplos de envenenamiento agudo por las toxinas que segregan los bacilos de Koch. La muerte en estos casos no puede explicarse mecánicamente por las lesiones tuberculosas, y fuerza es admitir la intoxicación en la sangre por las ptomainas. Todas las enfermedades infecciosas pueden, como la tuberculosis, complicarse en un momento dado de septicemia, y en ciertos casos esta complicación puede ocultar, por la violencia de sus síntomas, las enfermedades que le sirven de substratum. Como decíamos antes, y demostraremos al estudiar la patogenia de las septicemias, esta enfermedad puede engendrarse por simple perversión del funcionamiento de los elementos anatómicos como en la ictericia grave y el mal de Bright. En todos estos casos, como en las septicemias de orden quirúrgico, provocadas por la pululación de los microbios en las heridas profundas anfractuosas, y sobre todo en las fracturas del maxilar inferior, cuyo foco comunica con la cavidad bucal, receptáculo de nuevos gérmenes, las lesiones y los síntomas generales son idénticos. Pero nunca se encuentran esas producciones de gases propios de la vida del vibrión de Pasteur. Después veremos cómo se puede comprender la presencia de esta bacteria en las manifestaciones propias de su existencia.

SÍNTOMAS. — Los autores asignan á esta enfermedad un período de incubación que varía de dos á ocho días. Durante este tiempo la herida se modifica; toma un aspecto grisáceo, y los mamelones carnosos — si existen — se disipan y se desecan; fluye un líquido sanioso de olor fétido, mezclado frecuentemente con sangre que rezuma al menor contacto, fenómeno que Verneuil ha designado con el nombre de hemorragia neocapilar. En las septicemias médicas, la incubación es más lenta; se anuncia por cefalalgia, anorexia, etc.

A estos fenómenos precursores sucede la septicemia, cuyos síntomas serán los mismos, cualquiera que sea su origen. Es raro que un

(1) Etienne, "Les pyosepticémies médicales,, Nancy, 1893.

escalofrío abra la escena, á menos que esta infección no esté complicada de piohemia. En cambio, hay fiebre continua de 38 á 39° por la mañana y 40° por la noche, y cuya duración iguala á la de la enfermedad. Al aproximarse la muerte, sobreviene, bien sea la hipotermia 30 ó 35°, sea la hipertermia 41°. Los demás síntomas recuerdan los de la fiebre tifoidea; indiferente á todo, el enfermo no sale de su tranquilidad, sino á fuerza de preguntas; su delirio es monótono; se queja de mareos; su lengua y toda la mucosa bucal está roja y seca; los labios se cubren de una capa negruzca; al estreñimiento del principio reemplaza una diarrea abundante y alguna vez sanguinolenta. La orina es escasa y suele ser albuminosa. El pulso, irregular, no suele pasar de 120 pulsaciones. La piel seca y terrosa se cubre de manchas de púrpura ó de eritema diseminado — síntoma que diferencia la septicemia aguda de la fiebre tifoidea —. Estas erupciones cutáneas son de un pronóstico muy alarmante. La respiración es superficial y frecuente.

El bazo está hipertrofiado; el hígado aumentado de volumen. No suele haber incontinencia, pero sí dolores articulares, musculares, óseos, etc.

La duración de la enfermedad varía de cinco á veinte días.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Existen las mismas lesiones de la sangre que en la septicemia aguda. Pero la duración de la enfermedad permite á los productos bacterianos químicos producir un aumento del número de los glóbulos blancos (Werigo). Las alteraciones del corazón, del hígado, de los riñones, del cerebro, del bazo y de los intestinos son las mismas que en la septicemia agudísima, las mismas congestiones, los mismos equimosis, los mismos infartos, etc. Además, el hígado puede presentar dos especies de lesiones; en la primera, manchas irregulares de color amarillo sucio, y células hepáticas en degeneración grasosa, cuya causa es la obliteración de los capilares por lenta acumulación de leucocitos. En la segunda variedad, pequeños puntos blanquecinos, que vistos al microscopio están formados por células hepáticas en degeneración grasosa y por glóbulos blancos, al par que la zona roja circundante lo está por sangre derramada.

Ya insistiremos sobre estas embolias y estos infartos al hablar de la piohemia.

DIAGNÓSTICO. — Es difícil á veces, porque el cortejo morboso no siempre está completo. En ocasiones hay simples dolores articulares, trastornos gastro-intestinales, etc., que denuncian la infección general, pero con más frecuencia existe predominio de la septicemia sobre un órgano, riñón, corazón, etc.

PRONÓSTICO. — La terminación de esta septicemia suele ser menos fatal que la forma precedente. La infección será, por otra parte, tanto más peligrosa, cuanto el organismo del sujeto esté más debilitado por alguna enfermedad visceral, estado constitucional, diátesis, diabetes, etcétera.

TRATAMIENTO. — La septicemia aguda de orden quirúrgico, como es la mayoría de las veces séptico-piohemia, nos ocupará al tratar la infección purulenta.

Por lo que atañe al tratamiento de las demás septicemias médicas, será preciso, si hay tiempo, atacar desde luego á la enfermedad de la que es complicación, y esto por los medios propios en cada caso particular. Será conveniente también desembarazar al organismo de los venenos que contiene, para lo que se excitarán las funciones de todos los emuntorios: los riñones y la piel con la digital y el *adonis vernalis* y las bebidas calientes, en las que se pondrá nitrato potásico, té, café, alcohol, todas las bebidas que sostengan las fuerzas; las de los intestinos y el hígado, por los purgantes y las enemas. Se hará tomar al enfermo leche pura, ó adicionada de agua alcalina, y jugo de carne. Si existen vómitos, se les combatirá con la hiosciamina, codeína, clorhidrato de morfina, ó con inyecciones subcutáneas de quinina y trocitos de hielo; la diarrea, con la morfina ó codeína; el delirio, con la cafeína ó el monobromuro de alcanfor.

La fiebre, que es el síntoma más importante, es el más difícil de vencer, pues suelen ser impotentes la aconitina, digitalina y bromuro de quinina, y habrá que recurrir á los baños fríos, propinados como en la escarlatina, y cuyos efectos son excelentes desde el punto de vista de disminuir la fiebre, así como excitar las funciones de la piel, y disminuir los fenómenos nerviosos. Las hemorragias intestinales, la tendencia al colapso, el enfriamiento de las extremidades, la alteración del corazón, una bronquitis ó una pulmonía, son las únicas contraindicaciones de este procedimiento terapéutico.

¿Tenemos para esta forma septicémica un recurso que nos permita aniquilar los efectos del veneno en el organismo? El ácido fénico en poción, en enema, en inyecciones subcutáneas; la creosota, los sulfitos el acónito, etc., no han dado resultado. El salicilato de quinina, de sosa ó de amoniaco, el benzoato de sosa, y sobre todo el sulfuro de calcio, dado hasta que el aliento exhala el característico olor á huevos podridos, parece, según los autores, que obran de un modo más eficaz.

En los casos graves se podrían también ensayar las inyecciones

hipodérmicas de trementina como ya se ha dicho en el tratamiento de la septicemia agudísima.

III

Septicemia crónica.

ETIOLOGÍA. — Esta septicemia es la antigua fiebre héctica. Se la observa cuando existen antiguas cavernas, grandes senos de abscesos fríos abiertos, tumores blancos supurados, fistulas de trayectos sinuosos, y, en general, siempre que se dificulta la fácil expulsión del pus ó de una sanies gangrenosa. En todos estos casos se pudren la sangre y el pus, y se verifica una verdadera *infección pútrida*. Esta forma de septicemia se observa todavía en las tuberculosis de larga duración, en los casos de pleuresías crónicas, de estreñimiento rebelde en que los intestinos se desocupan mal de sus materiales, en la sífilis, en el paludismo, etc. En suma, en todas las enfermedades de marcha lenta y de acción *debilitante*. La septicemia puede producirse también en los casos de dilatación de estómago (Bouchard).

SÍNTOMAS. — Los comienzos son los de la septicemia aguda y entre otros, es necesario notar, la fiebre con agravación vespertina y remisión matinal. Después de algunos días de duración, cesa esta fiebre, y sin embargo de que el enfermo va mejor, no se siente curado. Su presentimiento se encuentra justificado, después de todo, por la reaparición de esta fiebre algún tiempo después; alternativas de alivio y de agravación que se reproducen cierto número de veces, estableciéndose poco á poco la hectiquez.

El enfermo adelgaza; la piel toma un tinte terroso que va acentuándose con los progresos de la enfermedad; las carnes se hacen blandas y flácidas y todas las funciones se entorpecen. Por las tardes, y algunas veces después de cada comida, el pulso se acelera, la temperatura se eleva, la cara se anima y las manos están ardorosas, fenómenos que desaparecen por las mañanas. El sueño es, por lo tanto, agitado, y como no es reparador, la debilidad y la delgadez del enfermo se acentúan de día en día. Suelen estar sudorosas la cabeza y el epigastrio. El enfermo tiene además palpitaciones, y está propenso á síncopec; por la auscultación se oye un ruido de soplo en las carótidas. Los signos precursores de la muerte son: edema de los miembros, epistaxis y púrpura, y el enfermo se extingue en el marasmo.

DURACIÓN. — Puede prolongarse dieciséis meses y más.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La autopsia muestra una esteatosis considerable de todos los órganos, en particular del hígado y riñones. Esta degeneración grasosa, consecutiva á septicemias crónicas, es la que han aprovechado desde un punto de vista comercial los industriales de Strasburgo, para hacer el *foie-gras de pato*, haciendo tuberculosos á estos animales. La sangre tiene menos hematíes y más leucocitos. Las demás lesiones son, equimosis, congestiones, etc.

TRATAMIENTO. — Lo primero es prevenir esta enfermedad impidiendo que el pus ú otro elemento extraño se estanque en el organismo, é impidiendo después la putrefacción del pus. Para esto, se abrirán los abscesos frios por el método subcutáneo, siempre que sean tan profundos ó anfractuados que sea imposible hacer penetrar hasta ellos los antisépticos.

Será preciso nutrir al enfermo, darle bebidas excitantes, té, café. Se favorecerá la eliminación del veneno y se combatirá la fiebre con los medios estudiados en el capítulo precedente, administrando también 1 ó 5 gramos de extracto de quina diariamente. Para combatir el tóxico introducido en el organismo, se emplearán, además de los medicamentos propios de cada caso, los señalados precedentemente en el tratamiento de la septicemia aguda.

En fin, desde que el estado del enfermo lo permita se le aconsejará la estancia en las costas.

De un modo general, puede esperarse por estos diferentes medios salvar al enfermo mientras no hayan aparecido los síntomas que hemos considerado precursores de la muerte, y en tanto que pueda suprimirse la causa primera del mal.

IV

Naturaleza de la septicemia.

Después de haber resumido las manifestaciones sintomáticas de la septicemia, nos resta estudiar la causa inmediata de esta enfermedad y de la muerte que es frecuentemente su consecuencia. Comparando los síntomas y las lesiones de las septicemias podemos ver desde luego que los síntomas son tan parecidos á los de la fiebre tifoidea, que el diagnóstico es difícil, y después, que las lesiones de los diferentes

órganos esbozadas en la septicemia agudísima se encuentran en su completo desarrollo en otras dos formas de esta enfermedad. En algunos casos solamente de septicemia agudísima, las lesiones anatómicas pueden explicar mecánicamente la muerte, y los vibriones pueden determinarla también por los gases que desarrollan y que penetran en los vasos, y por obstrucciones capilares y microbianas más ó menos hipotéticas. Pero además de que son raras estas comprobaciones, hay casos de septicemia agudísima, que se terminan por la muerte en algunas horas y la autopsia no revela ninguna lesión, ni macroscópica ni microscópica. La muerte en la septicemia es, pues, debida ordinariamente á una perturbación en las funciones de nuestros elementos anatómicos, trastorno debido á la formación en nuestra economía de un veneno cuya naturaleza y efectos vamos á precisar.

Cuando el vibrión séptico era desconocido, los experimentadores inoculaban á los animales las sustancias más diversas, como sanies gangrenosa, pus alterado, líquido de las infusiones de carne muscular, infusiones vegetales condensadas, sangre alterada, etc. Según la cantidad de sustancias inoculadas y la vía de entrada escogida, obtenían una septicemia más ó menos aguda, pero más rara vez la septicemia agudísima. La sangre de los animales así experimentados era algunas veces virulenta, otras, inofensiva. Además, esos experimentos demostraron que la gravedad de los síntomas y la rapidez mayor ó menor de la evolución de la enfermedad dependían:

1.º De lo avanzado de la putrefacción; pues cuanto más avanzada está, menos temibles son los accidentes. Todos los estudiantes de Medicina saben que tienen tanto menos que temer los efectos de una picadura anatómica, cuanto más avanzada está la putrefacción del cadáver. Además, y como han enseñado Davaine y Vulpian, la sangre septicémica, muy virulenta en el momento de la muerte, se hace inofensiva veinte días después; por lo tanto, puede decirse que la putrefacción mata la circulación. El estado que precede á la putrefacción es el más peligroso, y, cosa particular, la virulencia de las sustancias recogidas en este estado se aumenta á medida que se procede á inoculaciones en serie. Davaine, á quien se debe el conocimiento de este hecho, inocula bajo la piel de un animal sangre; alterada después, inoculando sangre de este animal á otro, y así en serie, comprobó que bastaba inocular al vigésimotercero la dosis infinitesimal de un trillónésimo de gota de sangre septicémica para determinar una muerte muy rápida. Las investigaciones de Vulpian han confirmado estos resultados.

2.º De la vía de entrada del veneno septicémico. Las inyecciones

intravenosas son, según los autores, las que dan resultados más rápidos en la aparición de los síntomas y la producción de la muerte. Vienen después, y por orden de decrecimiento, las inyecciones en el tejido celular subcutáneo, que dan frecuentemente una tumefacción más ó menos considerable, que termina por la formación de un flemón gangrenoso; las vías digestivas, que parecen oponer una barrera bastante resistente á la penetración del veneno, y, en fin, las vías respiratorias. Los cólicos de anfiteatro son una prueba de esta última vía de entrada, y demuestran que el veneno septicémico es volátil y está contenido en los gases pútridos.

3.º De la especie animal experimentada. El conejo es, de todos los animales, el de elección para estos experimentos. La rata, el perro, la oveja, la cabra, el asno, son muy poco ó nada influenciados por las inyecciones sépticas.

4.º De las circunstancias que impiden la fagocitosis (modificación del sistema nervioso por ejemplo), ó que impiden la destrucción de las toxinas (afecciones hepáticas).

Cuando el vibrión fué conocido, las investigaciones y los experimentos se hicieron más precisos, y se demostró en seguida que los cultivos puros de esta bacteria inoculados á los animales determinaban todos los accidentes observados en la septicemia agudísima (excepción de las vacas). Quedaba, pues, por saber si estos accidentes eran producidos por la sola presencia del microbio, ó por sus secreciones, ptomainas, leucomainas, toxalbuminas, nucleína, etc., que las investigaciones de Gautier nos han hecho conocer. Se hicieron numerosos experimentos sobre estos hechos, pero no son convincentes los resultados obtenidos hasta ahora. Se separaron de las bacterias líquidos ricos anteriormente en vibriones sépticos, sea por cuidadosa filtración, sea destruyendo, matando los vibriones por un procedimiento cualquiera, y estos líquidos se inocularon á los animales, dando resultado positivo en manos de unos experimentadores, y en otros negativo; los unos obtuvieron la septicemia, los otros protestaron que esta septicemia era debida á una filtración imperfecta, ó á la acción de los esporos que habían resistido á los diferentes procedimientos de destrucción. ¿De qué lado está la razón? Enseñándonos la anatomía patológica que las lesiones mecánicas no explican la muerte, y que ésta sobreviene del mismo modo en las septicemias de evoluciones diversas, pensamos que es debida la muerte en todos estos casos á la formación de un veneno, cuyo vibrión es el responsable en los casos de septicemia agudísima. No es el único, sin embargo, en producirla, porque existen especies de microbios que, viviendo inofensivos en ciertos ani-

males, determinan, cuando son inoculados á otros, la septicemia agudísima más evidente. De este modo actúan, inoculados en conejos, los microbios de nuestra saliva y de nuestros intestinos. Y es probable que estos microbios, variando de medio, varíen sus productos, siendo á estos productos anómalos debidos los fenómenos septicémicos. Si, en fin, con líquidos rigurosamente filtrados, ó cuyos vibriones han sido muertos, ciertos experimentadores no obtienen septicemia, hay el derecho de suponer que estos resultados negativos son debidos á las descomposiciones de esos venenos, producidas por las maniobras á que se les somete.

En ciertos casos de septicemia se encuentran en la sangre los microbios de la supuración y el vibrión, sin que los síntomas propios de la vida de este vibrión se produzcan. Es probable que en estos casos el vibrión encuentre la dosis de oxígeno que le conviene, gracias á la vecindad de los demás microbios, que viva de sus despojos, y no tenga, por consiguiente, necesidad de descomponer los tejidos en medio de los cuales vive para procurarse el oxígeno que necesita. Se realiza todo, en suma, de modo parecido á lo que ocurre con la levadura de cerveza, que no es un fermento, sino porque se le obliga á sacar el oxígeno que necesita del medio en que vive, y, como dice Pasteur, no lo sería si se pudiese rodear á cada célula del aire que le es necesario. De cualquier modo que viva, el vibrión continuará segregando su veneno, más lentamente quizá, puesto que sus funciones se ejercen de un modo incompleto, y este veneno, ayudado por el de los microbios, ayudado por la supuración, producirá una forma de septicemia aguda. No nos detendremos, por otra parte, en el estudio de estos venenos, porque no entra en los límites estrechos que nos hemos trazado. Diremos solamente que se les ha llamado sucesivamente ptomainas, diastatas, y, en fin, toxalbuminas; en una palabra, venenos segregados por el cuerpo mismo del microbio, considerado en su conjunto como un núcleo (véase para más detalles *Les poisons bacteriens*, por Gamaleña, París, 1892), por los unos, como una célula, por los otros. Sea de ello lo que quiera, la acción fisiológica de estos venenos es todavía poco conocida, y este estudio parece que debe ser muy arduo, puesto que recientemente Rodet y Courmont (*Revue de Médecine*, 10 Febrero 1893) han demostrado que los productos solubles del estafilococo piógeno són numerosos, y la acción de los unos alguna vez es opuesta á la de los otros; así es que este mismo líquido puede contener á un tiempo venenos convulsivos y anestésicos.

El hecho importante para nosotros es que ciertos microbios segregan normalmente, y siempre, venenos, mientras que otros no lo

segregan, sino en ciertas condiciones del medio. Ahora bien, nuestros elementos anatómicos, que pueden compararse á microbios, ¿pueden en circunstancias patológicas adquirir las mismas propiedades?

Sabemos desde luego que normalmente suministran un veneno por el hecho mismo de su existencia, y que este veneno es eliminado continuamente por nuestros diferentes emunctorios por el mismo aire expirado, que, como probó Brown-Séguard, contiene un principio tóxico poderoso. Además, el hecho de que después de la muerte la sangre adquiere propiedades que la permiten determinar la septicemia después de la inoculación, nos da derecho á pensar que las muertes parciales de nuestro cuerpo, ó aun las detenciones de la nutrición de una parte de nuestro cuerpo, cambian las condiciones ordinarias de vida de nuestras células, las cuales pueden, como esos microbios inofensivos de que hemos hablado antes, engendrar una septicemia más ó menos crónica. Quizá esto es algo hipotético, pero la observación podría comprobarlo. Por de pronto, ¿no podrían estos cambios preceder algunas veces á la septicemia? En las gangrenas sucede localmente lo que después de la muerte pasa en todo el cuerpo. No puede, por lo tanto, extrañar que esas gangrenas produzcan la septicemia, tanto más, cuanto que los microbios de la supuración vienen á añadir sus secreciones. En cuanto á las flebitis consecutivas á la obstrucción de la circulación de retorno, nos encontramos que la dificultad en el funcionamiento de los elementos anatómicos alimentados por esta vena pueden producir la septicemia, operando á modo de microbios anatómicos; tanta semejanza hay entre las propiedades morfológicas y biológicas de las células y los microbios.

Todo cambio de medio puede traer un cambio de propiedades; los cultivos del microbio nos enseñan que un cambio de medio tan pequeño y poco importante como pudiera parecernos á primera vista, basta algunas veces para detener ó favorecer el desarrollo de una colonia microbiana. Partiendo de estos datos, podemos dar una explicación de los experimentos de Davaine, los cuales demuestran que una cantidad infinitesimal de veneno puede matar á un animal. El veneno septicémico, inoculado á un animal, cambia el medio habitual de los elementos anatómicos del mismo, que pueden entonces segregar una toxalbumina, que, añadiendo sus efectos á los de la materia séptica primera, obrará tanto mejor sobre los animales siguientes, cuanto que venga de organismos semejantes. Estando cada célula en estado de suministrar el mismo veneno, éste será más puro (y lo será tanto más, cuanto por más organismos haya pasado), más fácilmente obrará de un modo catalítico, por decirlo así.

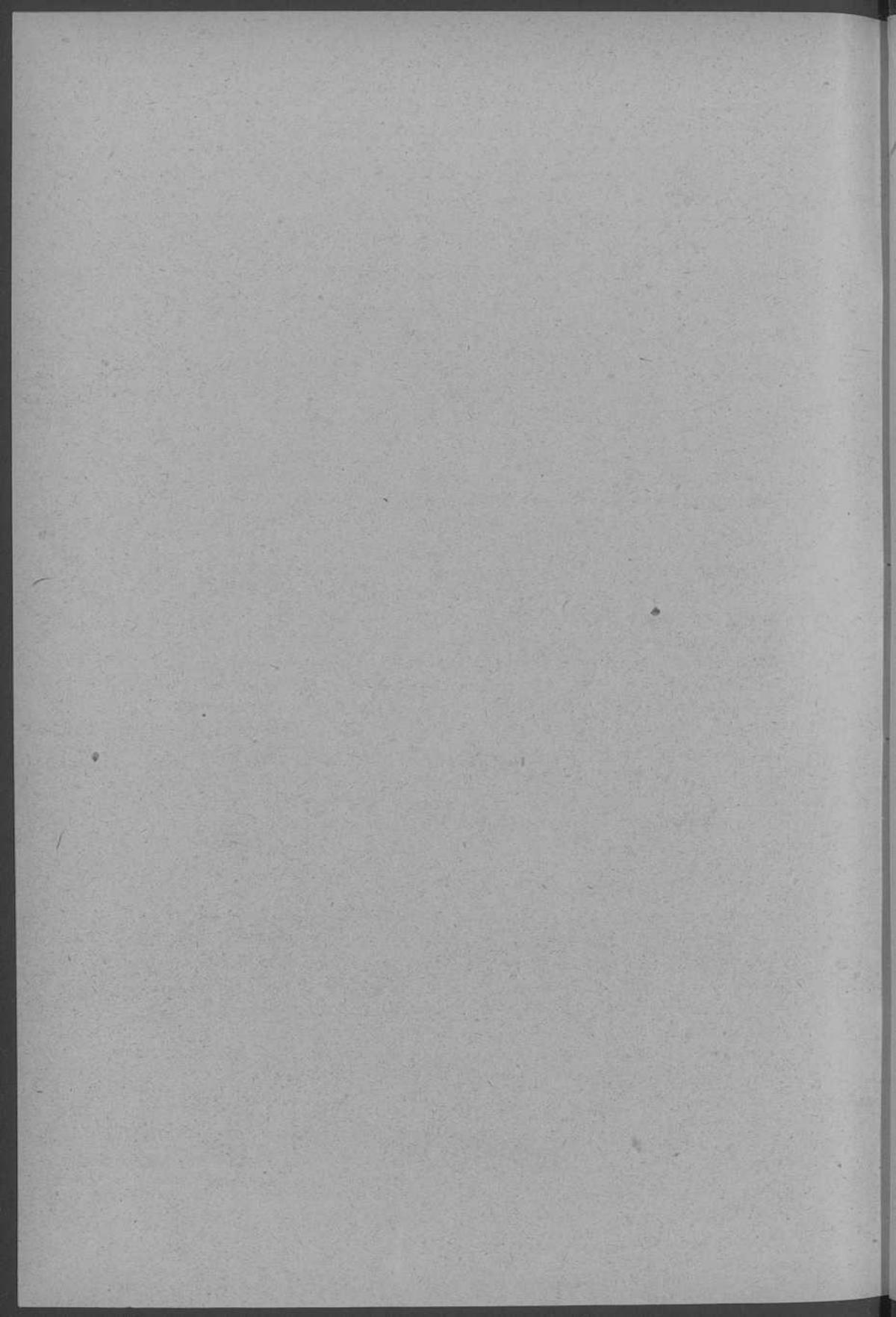
Quizá es de los elementos de la sangre de donde provienen estas secreciones tóxicas, ptomainas ú otras. Si así fuere, se produciría, según nuestra hipótesis, un fenómeno análogo al que se produce al cristalizar en masa una disolución saturada de una sal, cuando se pone en ella un pequeño cristalito de esta misma sal.

Para nosotros no existe, pues, más que una septicemia, la cual merece, según la mayor ó menor rapidez de su evolución, los epítetos de agudísima, aguda ó crónica. Que sea consecutiva á una enfermedad quirúrgica ó médica, reconoce siempre la misma causa: una intoxicación por los productos segregados por los infinitamente pequeños, de cualquier naturaleza que éstos sean.

H. ZILGIEN, *de Nancy.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA



CAPÍTULO XXIX

INFECCIÓN PURULENTA

La infección purulenta ó piohemia es un estado morboso caracterizado por la formación de abscesos metastáticos, cuyo punto de partida se encuentra en un foco de supuración.

ETIOLOGÍA. — Las heridas anfractuosas, cuyo pus, por lo tanto, corre mal; toda supuración desarrollada en una región vascular, y sobre todo rica en redes venosas, como, por ejemplo, el útero, la próstata, el recto, el periostio, la médula ósea, favorecen la aparición de esta complicación. Pero como toda supuración puede darla origen, se podrá verla sobrevenir más rara vez, es cierto, á consecuencia de un foco de supuración interno, tal como una endocarditis ulcerosa, flegmasias viscerales supuradas, una osteomielitis, etc.

La infección purulenta no sobreviene de ordinario sino después de largo tiempo de una supuración. Bajo la influencia de esta supuración prolongada, la constitución del enfermo se modifica y presenta entonces las condiciones de terreno necesarias á la explosión de la piohemia; condiciones que deben preexistir en los individuos atacados de infección purulenta desde los primeros días de la enfermedad. Es de observación antigua la de que están particularmente predispuestos á ésta como á las demás complicaciones de la supuración, los individuos alcohólicos, diabéticos, fatigados, y, en general, todos los que tienen una constitución defectuosa; así como obra en el mismo sentido el medio ambiente en que está cuidado el enfermo; y todo herido que se encuentra en malas condiciones higiénicas, en salas mal aireadas y atestadas, y á quien faltan los cuidados de limpieza y alimentación convenientes, verá poco á poco debilitarse su cuerpo, prestándose así á la invasión de la infección purulenta.

Estas nociones etiológicas, comunes, por otra parte, á la septicemia,

no nos permiten comprender la aparición de la piohemia. El pus existe, desde un tiempo más ó menos largo, en un punto cualquiera del cuerpo, y de repente, sin causa apreciable, la infección purulenta aparece. ¿Cuál es, pues, la patogenia de esta afección? Ya la estableceremos más fácilmente, después de haber estudiado los síntomas y la anatomía patológica.

SÍNTOMAS. — Es un hecho importante de notar, que la septicemia precede generalmente á la infección purulenta; por consecuencia, existen de ordinario de parte de la herida, síntomas locales que pueden considerarse como precursores, y que frecuentemente van acompañados de flebitis y angioleucitis. Después de un tiempo más ó menos largo de estas modificaciones de parte de la herida y los síntomas generales que la septicemia ha podido provocar, aparece el signo «solemne» de la infección purulenta; es un escalofrío intenso, prolongado y semejante al de la intoxicación palúdica; los miembros se retraen, la piel se horripila, golpéanse los dientes, los movimientos respiratorios se aceleran, pudiéndose contar 30 ó 40 por minuto, en lugar de 15, experimentando el enfermo, mientras tanto, una violenta sensación de frío. Después de quince á treinta minutos estas diferentes sensaciones cesan; el enfermo experimenta entonces una gran sensación de calor, y el termómetro puede indicar 40 y 41° de temperatura. Al mismo tiempo se producen sudores abundantes y viscosos. La apirexia sobreviene una ó dos horas después, y al estado de ansiedad con miedo á la muerte y malestar general, sucede un bienestar relativo. Solamente el enfermo permanece con la fisonomía alterada, fatigada y con sed muy viva.

Este período de calma puede durar algunas horas ó dos días. Desde que cesa, y es siempre bruscamente, se desarrollan siempre los mismos síntomas enumerados antes, y estos abscesos, que pueden repetirse frecuentemente y á intervalos irregulares, debilitan considerablemente al enfermo. Su temperatura se mantiene á 38 ó 39°, con exacerbación vespertina; adelgaza rápidamente; su piel se vuelve de color térreo y después subictérico, pudiendo presentar manchas de púrpura; casi siempre se encuentra la piel cubierta de escamas epidérmicas; la nariz se afina; la lengua aparece seca y rojiza como toda la mucosa bucal; el aliento toma un olor especial, que los unos comparan al de pies y los otros al de heno húmedo, y que es siempre característico de la piohemia. En este período el enfermo está como ebrio; no responde á las preguntas que se le dirigen ni se queja y rehusa comer; durante la noche, ó bien un delirio tranquilo, ó bien una gran agitación. Ordinariamente

los signos físicos y funcionales denotan entonces la existencia de neumonía ó de pleuresía, casi siempre purulenta desde el principio. Al mismo tiempo sobrevienen manifestaciones locales, igualmente debidas á abscesos metastáticos, que no se forman nunca antes del séptimo día de la enfermedad. Se pueden encontrar estos abscesos en todos los puntos del organismo, y en particular en los músculos, en las parótidas, el globo del ojo, alrededor ó en el interior de las articulaciones, de las vainas serosas, de las diferentes vísceras, etc. Es de notar que la constitución del individuo influye mucho sobre la localización de estos abscesos; en los reumáticos, por ejemplo, se los hallará sobre todo al nivel de las articulaciones; en los alcohólicos, el hígado será su asiento principal, etc.; también pueden observarse endocarditis y pericarditis.

Aunque no sean asiento de abscesos, se encontrarán siempre aumentados de volumen, y muy sensibles al tacto, el hígado, los riñones y el bazo, á consecuencia de la alteración de la sangre y del corazón.

El enfermo se debilitará progresivamente y no tardan en aparecer escaras en el sacro, la adinamia se manifiesta, sobreviene una diarrea fétida y muere el enfermo quince ó veinte días después del primer escalofrío. Sin embargo, la muerte no es fatal, pues numerosas observaciones dan ejemplos de curación. Broca, entre otros, tuvo en su servicio «un palafrenero que á consecuencia de una mordedura de caballo tuvo 21 grandes escalofríos, trastornos respiratorios intensos, ictericia pronunciada, artritis purulenta del codo, flebitis alrededor del foco traumático.....; y se salvó» (Reclus, *Traité de chirurgie*, 1890, t. I).

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Así como el estudio de los síntomas, nos ha enseñado que las elevaciones bruscas de temperatura y las caídas no menos repentinas, distinguen la piohemia de la septicemia, así el estudio de las lesiones nos va á enseñar todas las de la septicemia, más las que corresponden á las elevaciones bruscas del termómetro, y aun éstas, como vamos á ver, no son más que un aspecto de las lesiones septicémicas. No insistiremos, por lo tanto, otra vez sobre la leucocitosis y las demás modificaciones de la sangre, sobre el estado del corazón, de los vasos, la esteatosis de los órganos, etc., lesiones todas descritas antes. (Véase *Septicemia*.) No hablaremos aquí más que de los abscesos metastáticos.

Hemos encontrado entre las lesiones provocadas por la septicemia, embolias capilares simples, debidas al espesamiento de la sangre y á la leucocitosis; en la piohemia encontramos estas mismas embolias del mismo origen, mas con los microbios de la supuración. Estos abs-

cesos de formación se encuentran, por lo tanto, en los sitios en que hemos señalado se presentan los infartos simples de la septicemia, es decir, en las serosas, el peritoneo, la pleura, las articulaciones, el tejido celular subcutáneo, etc. Además, la septicemia, por aumentar la cantidad de fibrina contenida en la sangre, hará que estos abscesos metastáticos contengan espesas falsas membranas que tapizarán y tabicarán las cavidades purulentas. El pus estará también estriado de sangre.

Los órganos más ordinariamente atacados serán naturalmente aquellos cuya red capilar es fina y abundante; los primeros los pulmones, en los cuales los abscesos ocupan sobre todo la base y forman relieve debajo de la pleura; después el hígado, donde los abscesos se reúnen frecuentemente, formando un saco bastante considerable conteniendo un pus amarillento; el bazo, que lo contiene más rara vez, dándole un tinte rojizo; el cerebro, donde no existen sino en estado de gotitas purulentas de color verdoso; el corazón, los músculos, la próstata, etc.

Estos abscesos metastáticos cuya causa primera es la alteración de la sangre y del corazón, comenzarán, pues, por una embolia capilar formada de glóbulos blancos más numerosos, de movimientos amiboideos detenidos, y aumentados de volumen, delante de cuya embolia existirá una inyección vascular, una equimosis. Posteriormente, gracias a la alteración de los vasos, éstos pueden romperse bajo la presión sanguínea, formándose en los tejidos, á causa de este derrame, un infarto, el cual será de consistencia dura y variable en cuanto á su forma y su volumen: redondo en el hígado, piramidal en el pulmón y el bazo. Una inflamación alrededor de este verdadero cuerpo extraño se formará después, y este futuro absceso metastático tendrá en este momento el aspecto siguiente: coloración rojo-oscura en el centro del tapón embólico y de la sangre derramada; coloración de un rojo vivo en la periferia, constituido por la zona inflamatoria. El microscopio demuestra además los microbios y los esporos alojados en el tapón embólico. Los esporos que han penetrado en el interior del protoplasma de los leucocitos se muestran bajo forma de granulaciones más ó menos voluminosas y muy refringentes.

En un momento dado sobreviene la purulencia de este infarto, que principia en el centro, en el tapón embólico, por un punto amarillo, reblandecido, una verdadera gotita de pus, que aumentará rápidamente de volumen para dar el absceso metastático. Ya hemos visto que puede unirse á sus vecinos, formándose una colección más ó menos considerable.

En resumen: los glóbulos blancos emigrantes de la herida, carga-

dos de microbios del pus, con movimientos amiboideos retardados, y con tendencia á fusionarse entre sí, pueden viajar por todo el cuerpo, hasta que, detenidos en un capilar, forman embolia, después infartos, y posteriormente abscesos. Añadamos que esta embolia puede ser favorecida por la hipertrofia ó la carioquinesis de las células del endotelio vascular, á las cuales se pegan los glóbulos.

Quédanos por precisar las causas de esta emigración de los glóbulos purulentos.

PATOGENIA. — Un experimento de Chauveau demuestra claramente que los abscesos metastáticos, y por lo tanto la infección purulenta, son debidos á los leucocitos.

Después de haber filtrado pus de buena naturaleza, fresco y puro de todo otro contacto, inyecta este suero, así rigurosamente despojado de todos sus elementos figurados, en cuyas condiciones no sobrevienen accidentes. Mas si este suero proviene de un pus pútrido, su inyección provoca la septicemia sin abscesos metastáticos, y si, en fin, se inyecta el pus en totalidad, se produce la infección purulenta con ó sin septicemia, según su estado de conservación. La fisiología patológica nos confirma así lo que el examen histológico de las lesiones nos había ya enseñado, es á saber: que los glóbulos blancos cargados de microbios forman las embolias capilares origen de la infección purulenta.

No repetiremos todas las teorías que se han formulado desde el origen de la Medicina hasta nuestros días para explicar la aparición de la piohemia, porque apenas sería bastante un tomo. Baste resumirlas brevemente, exponiendo en seguida el modo cómo comprendemos el mecanismo que la produce.

Los cirujanos antiguos creían que el pus se absorbía en sustancia, que penetraba en la sangre por las venas y linfáticos abiertos al nivel de la herida, y daban á esta enfermedad el nombre de reabsorción purulenta.

Esta teoría, basada sobre el hecho de que la invasión de la piohemia va precedida de modificaciones de la herida, que ya conocemos, no nos ilumina sobre el porqué de estas modificaciones. Puede objetársela también á esta teoría, defendida por Hunter, Boyer, Denonvillers, Velpeau, etc., que el pus en el foco no está sometido á ninguna presión, y que es difícil comprender por qué en estas condiciones penetra en las venas. Un absceso, abriéndose en una vena, es el único caso que puede justificar esta teoría.

Dance, Cruveilhier, Sédillot, Broca, etc., imaginaron entonces la teoría de la flebitis supurada, aceptada y completada por Virchow.

Es de fácil comprobación, como hemos visto antes, que una de las venas que llevan la sangre del foco purulento al corazón, está inflamada; esta vena se transforma entonces en un cordón nudoso, en el cual se forma pus. Para Cruveilhier y Broca, era pus verdaderamente, y tenían razón algunas veces. En efecto: los leucocitos cargados de gérmenes, penetrando en una vena, pueden alojarse en un nido valvular, pegándose allí; bajo la influencia de esta vecindad, el endotelio reaccionará, se hinchará ó proliferará, y así servirá de excelente terreno de cultivo al microbio de la supuración aportado por los glóbulos blancos. Para Virchow, este aspecto del coágulo venoso era el resultado de una regresión particular del coágulo que le da el aspecto del pus; aquél no era, por lo tanto, más que una materia puriforme. Sea de ello lo que quiera, el coágulo contenido en esta vena, sin cesar agitado por la oleada sanguínea, puede ser arrastrado en totalidad ó en parte, y lanzado en el sistema circulatorio sin que pueda pasar de los pulmones. Después de haber pasado por el corazón derecho, detenido por los pulmones á través de cuyos capilares no podría pasar, determinaría allí grandes infartos. Quizá estos grandes infartos supurados podrían obrar sobre las venas pulmonares como el foco primitivo lo había hecho respecto á las venas de su vecindad, y de aquí partiría una embolia que iría desde el corazón izquierdo á un órgano cualquiera.

Pero aun este mecanismo, tan ampliamente comprendido, no podía explicar los múltiples abscesos metastáticos y la rapidez de su aparición.

Wagner y Gosselin pensaron que, á consecuencia de las fracturas de los huesos, las gotitas grasosas puestas en libertad podían ir á formar embolias en un punto cualquiera del organismo, gracias á su tenacidad, que les permitía atravesar los capilares. Pero esta teoría no puede aplicarse más que á las piohemias consecutivas á las fracturas.

Hoy día sabemos que estos abscesos son debidos á los microbios, y que estos microbios, sirviéndose habitualmente del glóbulo blanco para hacerse transportar en el organismo, pueden servirse también de otro vehículo, las gotitas grasosas, un despojo de coágulo, etc. Por estas modificaciones de volumen y adaptación, el leucocito es, sin embargo, el vector que favorecerá más el transporte, la localización de estos infinitamente pequeños y la formación del pus.

Únicamente la teoría de la flebitis, explica por qué la infección purulenta sobreviene, y ya hemos visto que no era aplicable sino á un pequeño número de casos. La teoría actual nos hace comprender el mecanismo de la formación de los abscesos metastáticos, pero permanece muda sobre las causas capaces de poner en movimiento este me-

canismo. Nos dice que la piohemia se desarrolla bajo la influencia del desgarramiento mecánico de la membrana granulosa, ó de su desaparición producida por causas aún «mal determinadas». Pero ¡cuántas veces vemos una herida en plena supuración tener su capa de mame-lones carnosos desgarrada por la misma cura tópica ó por los movi-mientos del enfermo, sin que la infección se produzca! Es necesario, pues, buscar otra cosa.

Notemos desde luego, con Sédillot, que los síntomas de la piohemia vienen siempre á ingertarse sobre los de la septicemia, y que, por lo tanto, aquélla no existe aisladamente, sino en estado de séptico-piohe-mia. Todos los síntomas de la infección purulenta son los de la septi-cemia, más las elevaciones bruscas de temperatura que corresponden á la supuración de las embolias de la septicemia simple. Bajo la in-fluencia de esta septicemia que precede, se producirán en el estado ge-neral del enfermo modificaciones en el funcionamiento de todos sus elementos, que serán más vivas cuanto más debilitado esté el orga-nismo por las causas enumeradas en la etiología. El trabajo de cicatri-zación, que se verificaba por parte de la herida, se resentirá natural-mente; los mamelones carnosos, mal nutridos por el estado de intoxi-cación de la sangre, y quizá también por la ablación embólica de algunos de sus capilares, se aplastarán; y los glóbulos purulentos po-drán entonces pasar, de esta capa inerte y sin vida, á la corriente san-güínea porque serán reabsorbidos. Allí penetrarán, sea á merced de las alteraciones de las paredes vasculares en la vecindad del foco infla-matorio, sea por el hecho de la septicemia, sea por las rupturas de los ca-pilares obliterados por las embolias. Y en estos fenómenos creemos nosotros que hay que buscar «las causas aún mal determinadas» de que hablan los autores. Es cierto que esta teoría no nos explica cómo la septicemia puede existir sin la piohemia. Quizá no se trata en esto más que de modificaciones más ó menos profundas del organismo, que le permiten resistir más enérgicamente á la acción del veneno séptico, ó de una vitalidad más considerable, y sobre todo más duradera, de los glóbulos blancos que matan los microbios, en vez de dejarse matar por ellos.

Para nosotros, por lo tanto, la piohemia es una complicación de la septicemia, favorecida por estados constitucionales del enfermo, que, en el estado actual del asunto, no podemos precisar.

TRATAMIENTO. — Después de lo que acabamos de ver, habrá que tratar al enfermo como hemos indicado, á propósito de la septicemia aguda, tanto desde el punto de vista de la medicación interna como

de la externa. Habrá que destruir en particular el foco de infección y desbridar ampliamente la herida con el termocauterío. Se recurrirá si es necesario á la amputación del miembro atacado, aunque ordinariamente este tratamiento quirúrgico es insuficiente, porque en el momento de la intervención están ya desarrollados numerosos abscesos, que á su vez serán focos de infección en diferentes puntos del cuerpo.

Y siendo el bisturí entonces impotente, ¿podemos combatir el veneno con una medicación interna?

Diversos antisépticos han sido dados, sin resultado satisfactorio generalmente: el ácido fénico en poción ó en enema á la dosis de 3 gramos en tres veces diarias; el arseniato de quinina, el iodoformo y el salicilato de amoniaco. Alfonso Guérin ha elogiado mucho el empleo del sulfato de quinina; pero dada la acción de este medicamento sobre los glóbulos blancos, cuyos movimientos detiene, creemos que favorecerá la retención de estos elementos en los capilares, y ayudará así á la formación de abscesos metastáticos. Será preciso, pues, recurrir sencillamente á los medicamentos que hemos recomendado en la septicemia aguda, y sobre todo, no recurrir á la ligadura de la vena atacada de flebitis, operación que, según la experiencia de Velpeau, es siempre funesta al enfermo.

La profilaxia es la que salvará con más seguridad al enfermo: impedir al pus corromperse; mantener la herida en un estado de limpieza riguroso, sirviéndose de antisépticos potentes, la creolina, microcidina, etcétera. Tales son las precauciones convenientes. Posteriormente, si la enfermedad se declara, hay que recurrir á la medicación interna de la septicemia aguda, y tratar las supuraciones locales con los medios acostumbrados, procurando al mismo tiempo sostener al enfermo con extractos de carne, té, café y alcohol; si vomita, se emplearán las enemas.

Cada síntoma, en fin, requerirá su tratamiento por poco grave que se haga. Durante el escalofrío se procurará reaccionar al enfermo, y si es preciso, se le hará tomar una poción con 5 ó 15 centigramos de opio. Al principio de la enfermedad será útil administrar un purgante, favoreciendo después la evacuación del veneno por todos los medios señalados (Véase *Septicemia*.)

Para combatir los fenómenos nerviosos, la tendencia á la fiebre, y para activar la circulación, se podrán utilizar las afusiones de agua fría, cuyas contraindicaciones son iguales que en la septicemia.

Tales son los diferentes medios que pueden oponerse á la infección purulenta, cuya terminación fatal no se podrá impedir ordinariamente.

H. ZILGIEN, *de Nancy*.

Traducido por

HIPÓLITO RODRIGUEZ PINILLA.

CAPÍTULO XXX

FIEBRE PUERPERAL

La fiebre puerperal es unas veces una septicemia simple, y otras, una séptico-piohemía que se desarrolla á consecuencia de los partos.

El estudio de esta fiebre será, pues, la aplicación de un caso particular de lo que hemos estudiado de un modo general en los dos capítulos anteriores.

HISTORIA. — Cuando no estaban hechos los descubrimientos modernos sobre las enfermedades infecciosas, se invocaban las causas más diversas para explicar la aparición de la fiebre puerperal con sus síntomas tan variados: se acusaba unas veces, y con razón por cierto, á la retención de los despojos del óvulo: era la hipótesis de Hipócrates; otras veces se acusaba á la leche que, derramándose por los diferentes puntos de la economía, determinaba múltiples accidentes, teoría parecida á la de Gosselin, que atribuía la infección á las gotitas de grasa escapadas de los huesos; Cazeaux acusaba á una lesión local, la metritis ó la peritonitis, de ser el punto de partida de los diferentes síntomas de esta infección; Strother (1718) que creó el nombre de fiebre puerperal, y Dubois, hacen desempeñar á los miasmas aéreos el papel de causa; para Eisenmann, esta fiebre es una variedad de erisipela. Hacia 1847, Semmelweiss y Tarnier creyeron que esta enfermedad es una fiebre de reabsorción producida por la penetración en la economía de un agente causal. Los descubrimientos de Pasteur demostraron que esta enfermedad es de naturaleza microbiana y que puede conocerse exactamente este elemento causal. Como veremos á continuación, hay, sin embargo, casos que no parecen de ningún modo ser debidos á los microbios.

Terminando esta rápida ojeada histórica, podemos decir que cada una de las hipótesis emitidas contiene una parte de la verdad y ha

contribuido cada una de ellas á hacernos conocer todo lo que actualmente sabemos sobre la naturaleza de esta temible enfermedad.

SINTOMAS. — Como en la septicemia aguda, el período de incubación de esta enfermedad varía de dos á diez días. Á causa de su asiento, es imposible comprobar las modificaciones sucesivas que se desarrollan en la herida uterina; sin embargo, las modificaciones de secreción que observamos y que son idénticas á las que se ven en una herida en camino de complicación septicémica, nos permiten pensar que los cambios anatómicos son de la misma naturaleza. En efecto: los loquios se hacen fétidos, sanguinolentos, poco abundantes, y constituyen uno de los primeros síntomas de la enfermedad. Poco después ó al mismo tiempo, sobrevienen cierto número de síntomas cuya variedad es tal que hace precisa una clasificación.

La fiebre puerperal puede tomar el aspecto de la septicemia aguda de marcha rápida, y la muerte sobreviene entonces en veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, sin que la autopsia revele la menor lesión. Sólo la sangre presenta los caracteres de la septicemia aguda. Durante esta corta evolución se comprueba: un pulso duro desde luego y frecuente, después rápidamente blando é irregular; inspiraciones frecuentes; fiebre, en general, poco elevada, precedida alguna vez de escalofríos; vómitos biliosos y sanguinolentos; una diarrea serosa, sanguinolenta y muy fétida; el vientre permanece blando y aplastado; la orina escasa, y de ordinario albuminosa. Durante este tiempo los síntomas generales son los de la fiebre tifoidea, con predominio á veces de los atáxicos, otras de los adinámicos, y la enferma muere en el coma.

No puede desconocerse esta forma de la fiebre puerperal, ni confundirse con los reumatismos articulares, puesto que no existe inflamación de las articulaciones, ni tampoco con la tuberculosis aguda y la estercoremia, dada la naturaleza de los loquios. Más bien podría confundirse con la fiebre tifoidea, cuyas epistaxis faltan aquí, sin embargo.

En otra forma, encontramos todos los caracteres de la pihemia, con sus escalofríos violentos y sucesivos, el tinte subictérico de la piel, síntomas premonitorios de la septicemia, apareciendo después de una semana, y en diversos puntos de la economía, focos supurados en los pezones, la vagina, etc., y las diversas manifestaciones cutáneas.

El foco de supuración, punto de partida de la infección, está en la matriz. Alrededor de este foco se podrán frecuentemente comprobar, sea por sus síntomas, sea *de visu*, linfangitis acompañadas de adenitis y de flebitis.

Algunas veces la pihemia se establece de un modo incompleto y

se acantona en el peritoneo, cuya infección se hace por los linfáticos. Los síntomas producidos por esta peritonitis purulenta, ocultan con frecuencia por su violencia á los de la uretritis que la engendró. En otros casos, la inflamación, en lugar de atacar directamente al peritoneo, pasa desde luego á la pelvis menor, en donde produce una pelvi-peritonitis. En caso de peritonitis, el vientre está excesivamente doloroso, y además hinchado y meteorizado. Se comprueban, además, los signos comunes á toda peritonitis: hipo, vómitos alimenticios, después biliosos; más tarde porráceos; fiebre elevada, pulso frecuente, secreción láctea suprimida, etc. El único signo que permite distinguirla de las peritonitis de otra naturaleza, es, fuera del carácter de los loquios, una diarrea violenta que falta habitualmente en este género de enfermedad. En algunos casos se puede ver la inflamación y la supuración propagarse á las pleuras y al pericardio por las lagunas linfáticas.

La inflamación de la matriz puede todavía propagarse por vecindad, como antes dijimos, y localizarse en las venas de los miembros inferiores para producir la flegmasia *alba dolens*, que principia por una fiebre ligera acompañada de un dolor vivo en la fosa iliaca con irradiaciones en la pierna y pantorrilla.

En ciertos casos, en fin, la purulencia se acantona en la matriz. Se observa entonces un dolor continuo y localizado en la región subumbilical, que se exaspera por la presión del útero, y sólo del útero. Este órgano no se endurece, por otra parte, bajo la influencia de los dolores, y esto permite diferenciar esta metritis de los retortijones intestinales. Lo más ordinario es que la metritis se complique de pelvi-peritonitis ó de flemón de los ligamentos anchos. La pelvi-peritonitis se revelará por una tumefacción desarrollada al nivel del fondo de saco posterior de la vagina, tumefacción bastante considerable para dislocar el útero hacia adelante y arriba, ó se hará más y más dura y terminará por resolución, ó se hará fluctuante para dar un absceso, el cual, ó se reabsorberá, ó se enquistará, ó se abrirá en el peritoneo, en el recto ó en la vagina. Los flemones de los ligamentos anchos son en general de un solo lado, el izquierdo de ordinario, á causa de la desgarradura más frecuente del cuello de este lado. La tumefacción caerá en la vagina y rechazará el útero del otro lado y arriba. Entre las terminaciones ulteriores de esta tumefacción, semejantes á las de la pelvi-peritonitis, puede resultar un flemón de la fosa iliaca.

Las parálisis y las hemiplegias que sobrevienen algunas veces á consecuencia de los partos, y cuyo pronóstico es benigno en general, pueden ser debidas, sea á un proceso séptico que favorece las embolias por espesamiento de la sangre, sea por manifestaciones neuropáticas.

La septicemia puerperal puede, en fin, reducirse á manifestaciones cutáneas. Esta forma de la enfermedad ha sido denominada por los unos, Kaposi entre ellos, escarlatina puerperal, y eritema polimorfo por Hebra.

PRONÓSTICO. — Las lesiones de la fiebre puerperal son, pues, de tres clases: 1.^a, las que recuerdan la septicemia aguda de marcha rápida; 2.^a, las que tienen la misma marcha que la piohemia; 3.^a, las que, arrancando de un foco de supuración genital, se extienden á otras regiones por vecindad ó por los linfáticos.

El pronóstico de estas manifestaciones de la enfermedad se desprende naturalmente de esta clasificación. Así es que la metritis, á menos de complicarse de septicemia agudísima, á la que puede predisponer el estado puerperal, es la forma más benigna de esta afección. Después vienen las inflamaciones y supuración de origen linfático, propagadas por vecindad, y en seguida la piohemia verdadera con su grave pronóstico.

El medio en el cual vive el enfermo, tendrá también su importancia. Es de observación corriente, en efecto, que un caso aislado de fiebre puerperal será infinitamente menos grave que si sobreviene después de muchos casos serios. Después de todo, es el mismo experimento de Davaine de que se ha hablado en el capítulo de la *Septicemia*.

ETIOLOGÍA Y NATURALEZA DE LA FIEBRE PUERPERAL. — Síntomas, marcha, lesiones, todo demuestra la identidad de esta enfermedad con las septicemias y la infección purulenta. La fiebre puerperal consiste toda ella en estas complicaciones de las heridas implantadas, sobre un terreno modificado por el embarazo y el parto. El punto de partida será ó una supuración que ordinariamente existe en la matriz, ó en la reabsorción de venenos provinientes, sea de los despojos ovulares que quedaron en la matriz y se pudren, sea de la secreción de productos tóxicos por los elementos anatómicos mismos. Pero antes de pasar revista á estas diferentes causas, examinemos las diferentes condiciones generales que pueden favorecer su acción.

Durante el embarazo, la sangre sufre ciertas modificaciones que parecen favorecer la explosión de la septicemia puerperal. La miseria, la acumulación de muchas personas, los estados constitucionales, y, en general, todas las causas capaces de debilitar la fuerza de resistencia del organismo predisponen igualmente á la fiebre puerperal. Un largo y penoso trabajo puede obrar además como causa principal de la infección; es decir, que bajo su influencia, los elementos anatómicos

fatigados se trastornarán en sus funciones normales y podrán segregar productos tóxicos por el solo hecho de un trabajo de descomposición molecular. Todos los cazadores saben que la carne de un venado fatigado al exceso es impropia para la alimentación y se pudre rápidamente.

Estos venenos animales pueden también provenir de la reabsorción de los productos de la putrefacción, bien sea de fragmentos de cotiledón no expulsados, sea del feto en la matriz, si ha sucumbido y ha llegado el aire hasta él.

Tales son las causas que se pueden invocar para explicar la forma septicémica. La forma purulenta, bien provenga esta purulencia de la matriz, bien se propague a la vecindad de este órgano, ó se transporte por los glóbulos blancos a un punto cualquiera del organismo, está provocada por los microbios que vamos a enumerar. El más importante, el que se puede considerar como el elemento morbígeno de la septicemia, es el estafilococo piógeno que Pasteur descubrió en 1880, y que se encuentra en el aire, en el agua de los ríos, en el polvo, y aun sobre la piel del hombre, hechos que tienen su importancia para la profilaxia: son *coccus* redondos de 9 a 12 μ , que se agrupan en racimo. Al lado del estreptococo se encuentran cierto número de otros microbios, cuya influencia causal en la fiebre puerperal es mucho menor; aludimos al micrococo en rosario, el diplococo, y, en fin, los micrococos en puntos aislados. A consecuencia del parto y el alumbramiento, estos diferentes microbios encontrarán las puertas del organismo fáciles de invadir al nivel de la superficie de inserción placentaria, menos fáciles al nivel de las desgarraduras del cuello uterino, de la vulva y de la vagina, y llegarán a estas puertas de entrada transportados por un cuerpo líquido si nos servimos de inyecciones no esterilizadas, ó por un cuerpo sólido como los instrumentos, los dedos, una cánula, el contacto del niño afecto de una supuración cualquiera, etc. Otras veces se encontrarán ya acantonados en la vagina y en el canal cervical antes del parto, prontos a penetrar en el organismo por la menor solución de continuidad, ó a desarrollarse en la sangre, que después del parto podrá estancarse, y que le servirá de medio de cultivo.

La fiebre puerperal, ¿puede transmitirse en las salas de un hospital por el aire espirado? Creemos que el aire espirado, que normalmente contiene un veneno violento, debe contenerlo en cantidad más considerable en una mujer infectada de septicemia puerperal, puesto que el organismo procura desembarazarse de ese veneno por todos los emunctorios, veneno que, inspirado por las demás mujeres predispuestas a la enfermedad por su estado puerperal, podrá obrar a dosis infi-

nitesimales. Los experimentos de Davainé y Vulpian nos han demostrado que la virulencia séptica aumenta á medida que pasa por más organismos; de aquí la necesidad de aislar las mujeres atacadas de septicemia.

TRATAMIENTO. — En la profilaxia de la fiebre puerperal, el comadrón tendrá que tomar, en virtud de estas consideraciones patogénicas, tres grandes series de precauciones: 1.^a, velar por que después del parto la matriz quede vacía; 2.^a, impedir por los medios apropiados el trabajo del parto, que por su larga duración produzca el agotamiento de las fuerzas de la mujer; 3.^a, observar la más rigurosa asepsia.

No detallaremos las diferentes precauciones que hay que tomar; bástenos recordar que la antisepsia excesiva es casi tan peligrosa como la misma fiebre puerperal, y que el sublimado y el ácido fénico pueden matar á dosis mínimas, según la resistencia de los individuos á estos tóxicos. Se procurará realizar el parto lo más asépticamente posible, y el cirujano, en los casos sencillos, no empleará los antisépticos sino para sus manos é instrumentos.

Si ciertas condiciones especiales le hacen temer la infección puerperal, podrá recurrir, sin embargo, á algunos agentes inofensivos ó enérgicos, la resorcina y la microcidina, por ejemplo. Gran número de comadrones obtienen los más favorables resultados sólo con la limpieza; así, pues, en los partos normales no debe emplearse ninguna inyección antiséptica; después de los partos en que podamos temer infección, y mucho más si existe, se recurrirá á antisépticos tan eficaces como el sublimado, la resorcina y la creolina en solución alcohólica al 5 ó 10 por 100, y la microcidina al 4 ó 5 por 1.000 en agua. Estas inyecciones deberán hacerse con mucha suavidad para evitar todo accidente.

Se abreviará, en la medida de lo posible, la duración del parto, y si resulta que el feto, á consecuencia de un obstáculo, corre probabilidades de muerte, será preciso sacrificarlo para estar seguro de salvar á la madre de los accidentes puerperales.

¿Qué habrá que hacer en presencia de una septicemia declarada?

Se procederá desde luego á la inspección de la cavidad uterina, aprovechándonos de esta exploración para hacer la desinfección. En lugar de recurrir á la sonda intrauterina de Budin, de un empleo difícil, se recurrirá á la cucharilla irrigadora, con la que la limpieza de la cavidad uterina podrá ser completa.

Con ayuda de una pinza de garfios, se cogerá el labio anterior del cuello, y ayudado por un compañero que hará presión sobre el fondo de la matriz, se lo atraerá hacia abajo, por cuya maniobra quitaremos

la curva de este órgano, facilitando la introducción de la cucharilla y la salida del líquido inyectado. Hecho esto, se extrae de la cucharilla el aire que contiene, y se introduce en el útero guiándose con el índice de la mano derecha; se raspa entonces toda la superficie de la cavidad, sea por el lado cortante, sea con el romo. Durante toda la operación y antes de sacar la cucharilla, se deja correr en la matriz una cantidad considerable (4 ó 5 litros) de disolución de creolina ó de microcidina.

Se coloca la mujer en un cuarto bien aireado y fresco, y sometida á un régimen tónico consistente en alcohol, leche y jugo de carne, combatiendo el elemento septicémico con una medicación interna, como, por ejemplo, el salicilato de quinina, de sosa ó de amoníaco, el benzoato de sosa ó de amoníaco, ó, sobre todo, el sulfuro de calcio, hasta saturación, bebidas calientes y diuréticas.

Después se tratarán los síntomas. La fiebre no podrá combatirse en la septicemia puerperal como en otras formas de septicemia, pues los baños fríos pueden provocar hemorragias uterinas. Pueden sustituirse con la antipirina y el sulfato de quinina.

Contra los vómitos se aconsejará la codeína, el cloruro mórfico ó las inyecciones subcutáneas del lactato neutro de quinina. El hielo se empleará en trocitos, que la enferma dejará fundir en su boca.

Si existe diarrea violenta ó dolores abdominales, se combatirán con la codeína ó la morfina; y los mareos y el delirio con la cafeína y el monobromuro de alcanfor.

Si al fin aparecen los grandes escalofríos ó el pus, se recurrirá al iodoformo, al arseniato de quinina ó al salicilato de amoníaco.

La peritonitis indica el empleo de algunas sanguijuelas, que se emplearán con la frecuencia necesaria y en pequeña cantidad, ó el hielo en una vejiga de goma, que se separará de la piel por una franela ó un vejigatorio. El opio calma muy poco los dolores abdominales, y su acción debe ayudarse con los medios precedentes. El calor húmedo, obtenido por las cataplasmas antisépticas, alivia algunas veces mucho; para esto se imbiben en una disolución caliente de ácido bórico, una tarlatana muy doblada, que se coloca sobre el vientre, cubriéndola de tafetán engomado y de uata.

La retención de orina, que acompaña de ordinario á la peritonitis, se combatirá con la ergotina, la atropina, y por último el cateterismo.

La cirugía abdominal permite hoy una intervención más en los casos de peritonitis purulenta: es la laparotomía con lavado y desagüe de la cavidad peritoneal. Con una incisión de 7 á 8 centímetros á 4 por debajo del ombligo, sobre la línea blanca, se llega al peritoneo, que se abre en una extensión de algunos centímetros, después de haber dete-

nido toda hemorragia. Con ayuda de una larga cánula de caucho, adaptada á un sistema de bomba, se hace pasar á la cavidad abdominal agua hervida hasta que vuelva á salir clara, terminando, como último lavado, con una disolución de microcidina. Se cierra la herida suturando con hilo de seda, y dejando el espacio necesario para el paso de dos gruesos tubos para desagüe, que se introducen hasta el fondo de saco de Douglas. Y se recubre la herida con una gasa aséptica.

Durante los ocho primeros días, se hará el lavado de la cavidad con una disolución de microcidina, y después cada tercer día. Los tubos se lavan cuidadosamente á cada cura; penetran insensiblemente cada vez menos, y bien pronto se les puede suprimir.

Gracias á esta operación, la mortalidad en la peritonitis purulenta no es más que de 13,3 por 100.

Las demás supuraciones (ligamentos anchos, fosa iliaca, articulaciones, etc.), producidas por la septicemia puerperal, se tratarán como si fueran producidas por otra causa.

También pueden obtenerse excelentes resultados de las inyecciones subcutáneas de suero artificial, que tiene la propiedad de destruir las toxinas microbianas. La fórmula de Hayem está compuesta:

Agua.....	1.000	gramos.
Cloruro de sodio.....	5	—
Sulfato de sosa.....	10	—

Ordinariamente se hacen dos inyecciones subcutáneas de 40 gramos diarios.

H. ZILGIEN, *de Nancy.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA.

CAPÍTULO XXXI

TÉTANOS

DEFINICIÓN Y NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD. — El tétanos es un envenenamiento específico producido por la penetración de un bacilo patógeno, el *bacillus tetani*, ó de sus productos, en los tejidos del organismo.

He demostrado que esta forma particular de envenenamiento no se produce nunca, cuando el bacilo penetra en las vías digestivas ó en las respiratorias, y se produce siempre cuando penetra en las soluciones de continuidad de los tejidos.

Por esta causa, el tétanos es siempre una consecuencia de las heridas y no se presenta nunca como producto de influencias atmosféricas ni espontáneamente. He demostrado también que el tétanos reumático no existe. El tétanos es siempre traumático, y la mayoría de las veces se le halla como complicación de las heridas pequeñas producidas por instrumentos puntiagudos en las extremidades inferiores ó en las manos.

Los estudios bacteriológicos de los diez últimos años han dado la más viva luz sobre la naturaleza del tétanos, enfermedad que hasta 1884 se miraba como una neurosis de las más enigmáticas, y que hoy, en cambio, podemos considerar como de las mejores conocidas, en lo que atañe á su etiología y patogenia.

SINTOMATOLOGÍA. — Antes de entrar en el estudio de la etiología del tétanos, procuremos hacer conocer esta forma morbosa describiendo la sintomatología que presenta.

El cuadro más común se presenta del modo siguiente:

Un individuo, algunos días después de haber recibido una herida en un pie, ó en otra parte del cuerpo, comienza por acusar una cierta

rigidez en los músculos de la nuca, dificultad en abrir la boca, y una especie de constricción al nivel de las amígdalas.

Al principio no da importancia á estas sensaciones y está bien lejos de suponer que puedan tener una relación con la herida precedente. Pero la rigidez de los músculos del cuello se hace más y más pronunciada, y la mandíbula inferior, poco á poco, se aprieta más contra la superior. Los labios y la lengua no están contraídos, pero el paciente no puede abrir la boca, y, por tanto, no puede comer ni hablar apenas. Semejante estado puede durar de algunas horas á algunos días; en seguida se producen por intervalos contracciones tónicas de los músculos del tronco, que después se extienden hasta las extremidades, de preferencia á las inferiores. Estas contracciones generales se suceden con más intensidad y frecuencia; se nota al mismo tiempo una tensión espasmódica de todos los músculos inspiradores, de suerte que el individuo sufre á cada acceso una amenaza de sofocación.

La gravedad, el curso y la terminación de la enfermedad dependen de la intensidad y frecuencia de los accesos.

Cuando los accesos son poco frecuentes, ó tienen poca intensidad, la enfermedad marcha más lentamente y deja alguna esperanza de curación.

Cuando son muy intensos, y se suceden con más frecuencia, la enfermedad marcha rápidamente, y la terminación es mala. Algunas veces puede sobrevenir la muerte, uno ó dos días después del comienzo de los primeros síntomas, es decir, desde el primer obstáculo á abrir la boca. Son los casos de curso muy agudo, es decir, los más graves.

Otras veces, los accesos se suceden con menos intensidad que en el caso precedente; pero, sin embargo, la muerte puede llegar algunos días después.

En otras ocasiones, ni los accesos son muy intensos ni muy frecuentes; el individuo puede reposar durante la noche; en estos casos, la enfermedad se prolonga hasta dos y aun tres semanas. Después de diez á quince días, así en este estado, los accesos se hacen siempre más raros, hasta que se cuentan cuatro ó cinco solamente en las veinticuatro horas, y en seguida menos. En estos casos, y de este modo, la enfermedad marcha á la curación, de suerte que después de veinte ó treinta días, puede decirse que el individuo está curado.

Los primeros casos se han llamado *tétanos agudo*; los últimos *tétanos crónico*.

Para completar el conocimiento del tétanos por su sintomatología, debemos añadir algunas otras observaciones:

El estado mental del individuo no está trastornado; por el contrario, el comienzo de la enfermedad, y por las sensaciones que experimenta, está bien lejos de pensar en el grave peligro á que está expuesto. Algunas veces hasta se ríe de los primeros síntomas del trismo y del opistótonos. En todos los casos, la lucidez de su espíritu dura hasta el fin.

El enfermo no puede comer, y con dificultad deglutir y hablar. Esto último lo hace con los dientes apretados. Sobre su fisonomía se nota la tirantez permanente de las comisuras de los labios, hacia afuera, dando á la cara el aspecto de la *risa sardónica*.

La función respiratoria está profundamente trastornada durante los accesos, de suerte que, á causa de la rigidez de los músculos respiratorios, la respiración se suspende y el enfermo se hace cianótico, y la repetición de estos ataques es la que lleva al organismo á una gran perturbación en sus funciones, que amenaza la existencia misma.

El corazón late con mayor frecuencia; la termogenesis puede elevarse algunos grados, llegando en alguna ocasión hasta 42° (Wunderlich). No se trata en realidad de un verdadero estado febril, sino de una gran producción de calórico, por la mayor actividad y la repetición de las contracciones musculares. A consecuencia de esta elevación térmica, suele haber diaforesis.

Si el tétanos se desarrolla con menos gravedad, estos síntomas de temperatura elevada y de sudor pueden faltar completamente.

Las funciones gástricas se cumplen sin alteraciones particulares. El intestino, al contrario, está entorpecido, notándose ordinariamente en el tétanos un estreñimiento casi invencible, debido sobre todo á la inmovilidad á que están condenados los músculos abdominales. Si se toca al vientre de un tetánico, procurando palpar las vísceras, no se logra este objeto, pues los rectos y oblicuos están rígidos, tensos de un modo permanente, aun durante el período de relajación de los demás músculos del cuerpo. Parece, pues, al palpar las paredes del vientre, que se toca una superficie de madera. Y esta situación dura hasta el final, aun en los casos de tétanos crónico.

La misma secreción de orina está dificultada; en realidad, la secreción está disminuída, sobre todo por la dificultad de dar al enfermo los necesarios alimentos y bebidas. Algunas veces esta orina contiene albúmina.

Los ataques convulsivos tetánicos están determinados ordinariamente por las bruscas impresiones de los agentes exteriores; un ruido repentino, un choque de la cama, una luz viva, una tentativa para dar al enfermo alimentos ó medicamentos, determinan ordinariamente el

acceso. Preso entonces el enfermo de una sacudida imprevista, echa atrás la cabeza, las comisuras labiales se alargan hacia las mejillas, el tronco se encoge, la respiración se suspende, la espina dorsal se encorva y los miembros permanecen rígidos casi como en el estado cadavérico.

Estos ataques duran, regularmente, unos segundos; después, gradualmente, los músculos entran en relajación.

Puede suceder también que se presenten muchos ataques en menos de una hora, ó solamente algunos en el día; de esto dependerán las probabilidades de curación ó de muerte del enfermo.

La sucesión de numerosos ataques que impiden el reposo y la alimentación del tetánico, le agotan de modo que, después de algunos días, se encuentra en un profundo estado de postración, pudiendo sobrevenir la muerte por sofocación durante un ataque.

ETIOLOGÍA. — El conocimiento de la etiología y de la patogenia del tétanos nos dará mejor que nada la explicación de los síntomas, del curso y las terminaciones de esta enfermedad.

Insistiremos brevemente sobre la historia del descubrimiento de la causa del tétanos, que es un verdadero triunfo para la bacteriología.

Los primeros que han demostrado que los productos de secreción de las heridas de los tetánicos podían reproducir el tétanos en los animales fueron los Dres. Carle y Rattone, de Turín, en 1884, experimentos que demostraron que el tétanos es una enfermedad inoculable, y, por lo tanto, virulenta.

Pero el que demostró lo que era este virus fué Nicolaïer, en 1884, inoculando tierra de un jardín debajo de la piel de los conejos y conejillos de Indias.

Así produjo en muchos animales el tétanos; cultivando las sustancias recogidas en el foco de inoculación, demostró la existencia de un bacilo particular en forma de espiga, que se esporifica en una de sus extremidades con un esporo redondo, refringente, de un diámetro superior al del bacilo, de forma que el bacilo esporígeno toma el aspecto característico de un alfiler ó de un palillo de tambor.

Muy pronto fué confirmado este descubrimiento de Nicolaïer por las investigaciones de Rosenbach, de Beumer, Hochsinger, Bonome, Nocard, Ohlmüller, Bonardi, Dal l'Acqua y Parietti, Chantemesse y Widal, Tizzoni y Cattani, Babès y Puscarin, Bossano, Sánchez de Toledo y Veillon, y de muchos otros, y se obtuvo la sanción absoluta cuando Kitasato (1889) acertó á obtener el cultivo puro de este microorganismo.

Los estudios experimentales que tuvieron éxito también sobre las ratas, los conejillos y conejos, evidenciaron con la lógica más convincente que el bacilo de Nicolaïer es la única y verdadera causa del tétanos, y que esta enfermedad puede reproducirse experimentalmente en los animales por los cultivos *puros* derivados de los bacilos del tétanos, extraídos de las heridas humanas.

No cabe duda, por lo tanto, que el tétanos es una enfermedad debida á la acción del bacilo específico de Nicolaïer.

PATOGENIA. — ¿Cómo obra este bacilo específico? Las investigaciones de algunos autores, entre ellos Hochsinger, Shakspeare, etc., han demostrado, al parecer, que este microbio se extiende en el organismo invadido, y penetra en el torrente circulatorio. Por el contrario, los experimentos de Beumer, Parietti, y los míos, probaron de una manera segura que el virus tetanígeno no penetra en la sangre.

Yo he demostrado con un experimento que no permite duda, que el ataque tetánico tiene lugar independientemente de la penetración del bacilo en la sangre. Para esto he hecho construir un vasito de porcelana porosa de la capacidad de medio centímetro cúbico, que llené de cultivo de virus tetanígeno impuro, y que cerré después herméticamente con un tapón de caucho, de modo que no pudiera salir absolutamente nada del vaso, excepto el líquido que filtra por exósmosis á través de las paredes de la porcelana porosa.

Este aparato fué colocado debajo de la piel de un conejo en una amplia cavidad del dorso. La herida del animal curó por primera intención: doce días después, el conejo comenzó á encoger el tronco del mismo lado donde se había puesto el tubo de porcelana, y al quinto día después, este conejo murió con todos los síntomas del pleurostótonos.

Sabemos que, en los animales, los primeros síntomas tetánicos y los más intensos, tienen lugar siempre sobre los grupos de músculos vecinos del punto en donde se hizo la inoculación del virus. En el hombre, al contrario, la afección no tiene tendencia á localizarse en el miembro herido, ni aun al principio, pero sí tiende á generalizarse.

Esta diferencia en la marcha del tétanos, en el hombre y en los animales de ensayo (ratas, conejos y conejillos de Indias), no constituye ninguna diferencia en la naturaleza de las dos formas morbosas.

El experimento que acabo de describir fué repetido en otros conejos, siempre con el mismo resultado, asegurándose de que alrededor del tubo de grés no había salido ningún bacilo, sino solamente la parte filtrable líquida y venenosa del cultivo mismo.

Y este experimento confirma todavía más la teoría de Rosenbach, que es aceptada generalmente. El bacilo del tétanos permanece localizado en el sitio donde se inoculó; segrega una sustancia venenosa que, absorbida por los vasos sanguíneos, va á intoxicar, sobre todo, los centros nerviosos, la médula espinal y el cerebro, estimulando los centros motores y produciendo las contracciones ó los paroxismos tetánicos.

No es éste el momento de discutir la naturaleza de la tetanotoxina; trátase de un alcaloide ó de alguna albúmina tóxica, ó bien de una diastasa, como creen Vaillard y Vincent, bástenos saber que es una sustancia dotada de un gran poder venenoso, que tiene una acción electiva sobre los centros nerviosos motores.

El tétanos es, pues, una enfermedad en que la infección permanece localizada y todos sus síntomas son debidos á la intoxicación resultante; nociones que tienen alguna importancia por lo que atañe al tratamiento y á la profilaxia.

El virus inoculado no produce en seguida sus efectos, le es preciso un período de inoculación, durante el cual los esporos se transforman en bacilos, y éstos se multiplican y segregan la toxina específica, que cae en el torrente circulatorio y tiene tendencia á acumularse en los centros nerviosos, en los que cuando llega á tener cierta intensidad produce los fenómenos de las contracciones tetánicas.

TEORÍA FECAL DEL TÉTANOS. — He demostrado que el virus tetánico puede ser absorbido por los animales y no les es nocivo aun en gran cantidad. He demostrado también, el primero, que las materias fecales de los conejillos, conejos, perros, pollos, etc., son frecuentemente tetanígenas, sin que se haya dado artificialmente á estos animales virus tetánico en los alimentos.

Estos animales absorben naturalmente el virus tetánico tomando sus alimentos sobre el suelo de los establos, de los campos, de los caminos, terreno que los experimentos de Nicolaïer, Beumer, Bossano, Babès, Frattini y Manfred y cien otros, demostraron contener frecuentemente gérmenes del tétanos.

Sánchez de Toledo y Veillon demostraron también que las materias fecales de los grandes herbívoros domésticos pueden ser espontáneamente tetanígenas.

Haciendo investigaciones experimentales, con intención de ver si el virus tetánico tiene fácil cultivo en las materias fecales en el cuerpo de los animales, he podido persuadirme de que si á un animal que tiene materias fecales no tetanígenas, se le da con los alimentos una pequeña cantidad de este virus, sus materias fecales adquieren la vi-

rulencia tetanígena, que conservan durante muchos días. Natural es pensar, por lo tanto, que son justamente los animales quienes con sus materias fecales, frecuentemente tetanígenas, extienden este virus en la superficie del suelo, sobre todo de los caminos, de las plazas, de las cuadras, de los campos abonados, de los jardines, etc.

Por esta teoría, que está fundada sobre hechos experimentales y sobre la observación, nos explicamos muy bien de dónde puede venir la infección en todos los casos de tétanos, y cómo puede ser justa la teoría *equina* de Verneuil, de que un animal puede dar el tétanos sin ser tetánico. Pero se ve también que la teoría aludida, que tanto ha contribuido por sus vivas discusiones á llamar la atención de los estudiosos sobre la etiología del tétanos, debía ser insuficiente para explicar tantos casos de tétanos que no tienen nada que ver con el caballo.

Además de esto, la teoría fecal completa y hace más racional la teoría misma; porque no basta saber que en la superficie del suelo habitado hay esporos del virus tetánico, si no se explica por esto el cómo y el porqué se sostiene la virulencia del suelo, y cómo y porqué es mayor en ciertos sitios que en otros.

Los esporos del tétanos son, como muchos otros microbios, muy resistentes á la acción de la desecación, de la luz, de la temperatura, etc., y se transportan fácilmente con el polvo que el viento ú otra causa arrastra en los aires.

Schwarz y Bombicci han demostrado que los esporos del tétanos se conservan mucho tiempo, sea en el agua, sea en el polvo atmosférico. Este polvo se deposita y adhiere fácilmente sobre los objetos y las partes descubiertas del cuerpo humano, y sobre todo de las que están más cerca del suelo. No hay nada más evidente entonces, que comprender cómo las heridas de las partes descubiertas, y sobre todo de las piernas y de los pies, pueden estar expuestas á la infección tetánica.

DE LAS DIFERENTES FORMAS DEL TÉTANOS. — El virus tetánico está constituido por un bacilo *anaerobio absoluto*; esto explica por qué las heridas punzantes, de preferencia, son las que dan origen al tétanos. En la profundidad de estas heridas se encuentran reunidas, en efecto, las condiciones para los cultivos anaerobios.

Las heridas punzantes son también en las que permanece fácilmente encerrado un cuerpo extraño, espinas, trocitos de madera, cristaliticos, tierra ú otras cosas, á las cuales fácilmente se adhieren los esporos de los microbios del suelo.

Las heridas punzantes de los pies son, sin comparación, las causas más comunes de la infección tetánica. Si el cuerpo extraño estaba in-

fectado del virus tetanígeno, y si ha quedado en la herida, no hay duda de que va á surgir el tétanos. Sin embargo, he podido observar á un niño que murió de tétanos después de haberse herido en un pie con un clavo que estaba exento de virus tetánico, porque habiéndole inoculado en seguida en un conejo, permaneció como un cuerpo extraño indiferente. Pero si el cuerpo punzante no inoculó por sí mismo el *virus*, separó la capa de epidermis protectora, y abrió un camino á ese virus, fácilmente absorbible cuando el individuo anda con los pies desnudos.

También pueden impregnarse de igual modo con este virus aun las lesiones relativamente superficiales de los pies y de las manos, en orden á que estas partes permanecen en fácil contacto con el polvo del suelo, pero ordinariamente en estos casos el tétanos tiene una marcha más moderada.

La intoxicación de una herida ó cortadura puede hacerse también por los instrumentos quirúrgicos, por las manos del enfermo ó de los enfermeros, y por las cosas empleadas en la cura. Á esta categoría pertenecen casi todos los casos de tétanos que aparecían antes en los hospitales.

Es muy natural que una pinza ó sonda, si no están desinfectadas, inoculen el virus tetánico de un enfermo á otro, y así he tenido ocasión de ver dos casos terminados fatalmente á consecuencia de inyecciones hipodérmicas con la jeringa de Pravaz. Una señora que se ocupaba en trasplantar flores en su jardín, y que era morfinómana, se hizo por sí misma unas inyecciones durante estos días, y sin duda empleó la jeringa con las manos sucias de tierra, porque fué atacada de un tétanos mortal. Yo cogí tierra de diferentes tiestos cultivados por esta señora, y la inoculé á muchos ratones, que murieron de tétanos.

El modo de infectarse la herida umbilical de los recién nacidos es igual. En las casas humildes, y aun en las Inclusas si están mal dirigidas, puede suceder que se usen trapos manchados de tierra ó de polvo para curar la herida umbilical. Y ya está probado por muy numerosos experimentos que en el mantillo que está en el suelo de esta clase de habitaciones, ó en el que se barre de las mismas, se encuentra casi siempre el virus tetánico. Nada es más fácil para las gentes que no conocen el peligro, que recoger del suelo un trapo caído y emplearlo para curar una herida sin sospechar nada.

Las manos sucias de los individuos empleados en el tratamiento de ciertas personas pueden transportar accidentalmente los esporos del virus tetanígeno. Yo opino que el tétanos puerperal tiene de ordi-

nario este origen. Las comadronas rurales se lavan rara vez las manos antes de asistir á los partos, y en la concavidad que se encuentra debajo del borde de sus uñas se anidan millones de gérmenes, entre los cuales puede haberlos patógenos.

Un médico rural que me anunciaba que una mujer del pueblo había muerto de *tétanos puerperal*, me enviaba tierra del cuarto y telas de araña de la misma habitación donde había ocurrido el fallecimiento. Inoculé la tierra y las telas de araña bajo la piel de algunas ratas, y las que había inoculado con las telas de araña murieron del tétanos. Sin embargo, no era cosa de sospechar que dichos materiales hubiesen llegado á los órganos genitales de la mujer, y escribí al médico para que hiciese cortar los bordes libres de las uñas de la comadrona y del marido de la difunta, y que me las enviase. Así lo hizo, é inoculé otra vez á dos ratas estas sustancias: la inoculada con lo procedente de las uñas de la comadrona murió de piohemia; la inoculada con lo procedente de las uñas del marido, de tétanos.

El esposo había sido encargado por la comadrona de ejecutar la medicación ordenada a su mujer, pero con sus uñas hizo la inoculación.

Las telas de araña, que el pueblo emplea frecuentemente para obtener la hemostasia, pueden ser también vehículos de infección. Belfonti y Pescarolo, Tamassia y Frattini, y yo mismo, hemos comprobado que frecuentemente las telas de araña, sobre todo las de las cuadras, contienen virus tetánico.

Tamassia y Frattini han tenido ocasión de hacer de este conocimiento una bonita aplicación médico-legal. Un individuo había sido herido en la cabeza de un bastonazo. Los padres del herido, para detener la sangre, pusieron sobre la herida telas de araña, y algunos días después apareció el tétanos y murió el enfermo. Gracias á los progresos de la ciencia, pudo demostrarse que el agresor no era directamente causante de esta desgracia, y así salvaron á un inocente de la pena de galeras.

Cuando la herida que forma la vía de inoculación del virus tetánico reside en la cabeza, y sobre todo en la cara, la sintomatología se modifica algo. El espasmo tetánico se localiza de preferencia en los músculos de la cara y de la faringe. Á cada paroxismo, el individuo es presa de una especie de atresia de la faringe con amenaza de sofocación, ataques despertados sobre todo por las tentativas de deglución, por lo que se ve cierta semejanza con la hidrofobia, que le valió el nombre de *tétanos de la cabeza* (*Kopftetanus*) ó *tétanos hidrofóbico* (*Rose*).

El año último observé un caso particular. Un cochero, al fustigar

con el látigo, se hirió con la punta de la tralla en el ángulo de la boca. La herida era pequeña y superficial; sin embargo, se declaró un tétanos hidrofóbico que en pocos días condujo á la tumba á este individuo.

Deberíamos hablar también de otra forma de tétanos, de que hablan todos los autores: el *tétanos reumático*; pero mi convicción es que no hay tal clase de tétanos, ni aun los de curso benigno y curables, que se llamaban así. No son más que errores de apreciación. El tétanos es siempre traumático. Pero la explicación es ésta, que para mejor explicar la haremos preceder de un caso clínico, del llamado tétanos reumático.

El campesino B. C. observó poco á poco que no podía abrir la boca, y que tenía una rigidez anormal del cuello, pero no dió ninguna importancia á estas molestias, hasta que algunos días después aumentaron de intensidad, y llamó al médico, que al principio quedó indeciso sobre el diagnóstico, y al cabo de dos días lo mandó al Hospital de Pavía con el de *tétanos espontáneo* (?). En dicho hospital fué colocado en una sala de medicina y diagnosticado de tétanos reumático. Pudo asegurarse que las semanas precedentes á cuando el mal había aparecido, el sujeto había estado muchos días con los pies des-nudos para la siembra del arroz. El epíteto de reumático parecía, pues, justificado.

Este tétanos tuvo un desarrollo poco agudo. Es cierto que existía la risa sardónica; la mandíbula inferior casi inmóvil, las paredes abdominales rígidas, y ataques repetidos de contracciones tetánicas; pero el conjunto dejaba ver un fin no letal.

Vi al enfermo cuatro días después de su entrada en el hospital, doce después del comienzo de la enfermedad, es decir, del día en que observó que no podía abrir la boca. Le pregunté si se había herido accidentalmente, y me aseguró que hacía mucho tiempo que no tenía heridas. Entonces me puse á examinar los pies, y vi una costrita en el talón izquierdo, que desprendí, saliendo una pequeña gota de *pus*. Después de insistentes preguntas, pude saber que esta pequeña herida había sido producida por una espiguilla de maiz que se encontraba en el campo en donde él trabajaba, y que se había introducido en aquel sitio. Recogido este *pus* con una bola de algodón, se llevó al laboratorio y se inoculó bajo la piel de una rata, que murió tres días después de tétanos. Averiguando después cuándo había ocurrido la herida á que el paciente daba tan escasa importancia, resultó que se había producido quince días antes de que surgieran los primeros síntomas del trismo.

Cuando dije al enfermo que su actual enfermedad dependía de esta

herida, se mostró incrédulo, pero no menos dudoso estaba el médico que le trataba, aunque comprendió su error tan pronto como vió el resultado de la inoculación en la rata.

Después de este caso, he tenido ocasión de encontrar otros semejantes, en que un tetanos de marcha benigna no podía tener otra causa, que muy pequeñas heridas abandonadas de los pies ó las manos; pequeñas heridas hechas doce ó veinte días antes de que el enfermo recurra á los cuidados del médico, y á causa de esto, ó cicatrizadas ó en vía de curación.

El virus tetánico, en efecto, no produce localmente ni supuración, ni dolor, ni rubor. Si tiene lugar la supuración, es por otros microorganismos que le acompañan. Las heridas tetánicas, sobre todo las pequeñas y en las personas duras ó poco sensibles, pasan casi inadvertidas. Algunas veces, cuando el tétanos aparece, están casi cicatrizadas, cuando no contienen cuerpos extraños.

Si el médico ó el cirujano no atienden con cuidado el mal, ó sea el foco de origen, pasa inadvertido, y el tétanos aparece como *espontáneo* ó como reumático, abusando de este epíteto, que se presta á encubrir nuestros escasos conocimientos en etiología.

Alguna vez me he preguntado si habría un tétanos espontáneo que fuera debido á la penetración de los esporos del tétanos en nuestro árbol respiratorio. Experimentos ejecutados en animales, haciendo penetrar abundantes esporos tetanígenos por medio del aire inspirado, en el árbol bronquial, sumergiendo en seguida estos animales en agua, me han convencido de que esta vía no daba el tétanos jamás, ni aun inyectando un cultivo tetanígeno en el árbol traqueal.

Por otra parte, ya he demostrado que el virus tetanígeno es del todo inofensivo en las vías digestivas. No hay, pues, más que una sola vía de penetración: *la solución de continuidad en los tejidos*. Y concluyo y sostengo que no existe el *tétanos reumático*. Buscando bien, se acaba por encontrar un camino de entrada, una herida, por pequeña que sea, que puede datar de tres semanas antes del comienzo de los primeros síntomas del trismo.

Ordinariamente, esta forma de tétanos se comporta de un modo más lento y benigno, gracias á la pequeñez de la sustancia inoculada y á la de la herida que le sirve de entrada.

CIRCUNSTANCIAS CONCOMITANTES.—Con escasa diferencia de frecuencia, el tétanos puede atacar al hombre y á la mujer, los recién nacidos, los adultos y los viejos. Todas las circunstancias que favorecen las heridas de los miembros inferiores, predisponen al tétanos. Y la frecuen-

cia bien conocida del tétanos en los pueblos del Mediodía, se explica por la costumbre de estas gentes de ir con los pies desnudos. Por eso hay también más casos en la primavera que en el invierno, y entre los que cuidan de los caballos, porque estos animales proporcionan también muchas heridas á los que andan á su alrededor.

En tiempos de guerra se han notado pequeñas epidemias de tétanos entre los heridos, lo cual basta para probar que la batalla se dió sobre una campiña abonada, ó sobre un terreno rico en despojos de materias fecales de animales, y los heridos se mancharon con ellos ó con la tierra.

En el temblor de tierra de la Liguria (7 de Febrero de 1887), los heridos hechos por el desplome de la iglesia del pueblo de Baiardo, presentaron muchos casos de tétanos estudiados con gran penetración de espíritu por Bonome. Resultaba que estos heridos habían sido infectados por el polvo del techo de esta iglesia, pues se sabe que abundan los gérmenes del tétanos en las paredes y techos calizos de sitios por el estilo.

En cuanto á la predisposición individual, creo que tenga poca influencia. Si debemos juzgar por analogía en lo que sucede con los animales, creo que todas las personas presentan igual ó escasa diferencia de predisposición para el tétanos una vez inoculadas. Así como creo que el tétanos es una de las enfermedades que no confieren inmunidad. Verneuil cita un caso que lo tuvo dos veces, y yo he visto animales de prueba curados de tétanos, morir después de nueva inoculación.

PRONÓSTICO Y TERMINACIONES. — Por lo dicho antes podemos formular un pronóstico, basándole sobre el criterio siguiente:

- 1.º Región herida y existencia de un cuerpo extraño ó de otras condiciones de infección en la misma herida.
- 2.º Tratamiento de la herida durante el período de incubación.
- 3.º Duración del período de incubación, rapidez y desarrollo de los síntomas tetánicos, y gravedad de los accesos.

Las heridas de las extremidades inferiores, sobre todo de los pies, son las que más fácilmente causan la aparición del tétanos, después las de otras distintas partes descubiertas del cuerpo.

Habitualmente es fácil ver el virus tetánico adherirse á los pies desnudos ó poco limpios, no siendo en eso causa la herida, sino la entrada de la inoculación, que puede sobrevenir sólo por cortar un callo.

Frecuentemente las heridas hechas con espinas, astillas, cristallitos, clavos ú otras cosas, contienen el cuerpo extraño protegido profundamente, ó bien están manchadas de tierra ó de materias fecales. Mu-

chas veces he sacado cuerpos extraños de las heridas de individuos atacados de tétanos, y cuyos cuerpos, introducidos bajo la piel de conejos ó conejillos de Indias, reproducían la enfermedad.

Si el cuerpo extraño se separa en seguida de la herida, indudablemente se quita una causa de peligro, pero la verdad es que el enfermo recurre rara vez al cirujano.

Cuando en una herida se encuentran las circunstancias enumeradas, debemos temer la aparición del tétanos después de un período de incubación que, según mis observaciones, puede variar en el hombre de cinco á dieciocho días y más.

Podemos aceptar sin inconveniente esta indicación profiláctica; la gravedad del tétanos que va á surgir está en relación inversa de la duración del período de incubación. Cuando dura menos de siete días el peligro es muy grande, y de ordinario sigue el tétanos á los dos ó tres días, siendo mortal. Cuando el período de incubación dura de ocho á catorce días, se tendrá un tétanos grave, pero no sin probabilidades de curación. Si el período de incubación ha pasado de catorce días, el tétanos tomará fácilmente un curso lento que dura de tres á cuatro semanas, y habrá probabilidad de curación.

Esta mayor ó menor rapidez de evolución, y por consecuencia de gravedad, se nota también en la marcha de los síntomas. Cuando el mal, desde las primeras veinticuatro horas, ha adquirido cierta gravedad, el pronóstico debe reservarse. Al contrario, en los casos ligeros, aun después de presentarse el trismo y opistótonos, el individuo puede, algunas veces, ocuparse de sus negocios á los pocos días.

En cuanto al trismo de los recién nacidos, y el tétanos puerperal, el fin es siempre fatal. En el tétanos que surge á consecuencia de fracturas complicadas, el pronóstico es también muy reservado.

Sumando muchos millares de casos de tétanos referidos por las estadísticas y los autores, resulta que para cien casos de tétanos traumático y reumático juntos (para servirme de la expresión de los autores) las terminaciones serían: 44 muertos, 56 curados. Eso resulta de las estadísticas de los hospitales de Italia en 537 casos tratados en los años 1883 á 85.

DIAGNÓSTICO. — Si se atiende á la lesión estudiada, al período de incubación recorrido, al trismo no asociado á otras causas inflamatorias ó traumáticas locales, á su asociación con los primeros síntomas de opistótonos, al estado del vientre, el médico debe sospechar el tétanos en seguida. No se dejará engañar por los síntomas de la acetememia, de la uremia, de eclampsia, que han podido algunas veces si-

mular síntomas tetánicos. Stromeyer ha llamado la atención sobre un error posible de diagnóstico en la rigidez de la mandíbula que se nota alguna vez al salir las últimas muelas. Basta recordar la posibilidad para evitar el error.

Se aconseja examinar el pus de las heridas al microscopio para descubrir si contiene el microbio de Nicolafer; pero mi experiencia me lleva á concluir que esta investigación no da casi nunca conclusiones seguras, porque casi nunca existe el bacilo del tétanos en el pus bajo la forma característica de bacilo esporígeno, única condición en la que puede reconocérsele morfológicamente. Por esto en los casos negativos no se debe deducir que no existe.

Es mucho mejor inocular el pus á una rata blanca, en quien el período de incubación es sólo de uno á dos días: el tétanos local que se manifiesta en seguida es la más segura demostración de la existencia del virus tetánico en la herida.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Si se exceptúa alguna hiperhemia de las meninges cerebrales y espinales debida á los esfuerzos de las convulsiones tetánicas, no se encuentra nada en el cadáver. La única parte interesante puede ser el sitio de la herida. Para probar que la enfermedad era realmente el tétanos, si quedaba alguna duda, se inoculará una parte del contenido de la herida, *pus* ó cuerpo extraño, en una bolsa cutánea de una rata. Después de dos ó tres días se obtendrá la respuesta.

Hace dos años abrí el cadáver de una mujer muerta de tétanos, y no encontré más que el estado hiperhémico habitual del cerebro y de la médula. Para buscar si había focos de bacilos tetanígenos en los centros nerviosos, separé pedazos diferentes del cerebro y de la médula con instrumentos esterilizados, é inmediatamente hice su siembra en el fondo de una placa de agar, es decir, en condiciones anaerobias.

Sembré, pues, pedazos de la cola de caballo, de la médula, de las regiones lumbar, dorsal, y cervical; del cuerpo olivar, del pedúnculo cerebeloso, del cuarto ventrículo, y una parte del suelo del mismo; de los cuerpos estriados, de la tela coroidiana, de los tubérculos cuadrigéminos, de la pared del tercer ventrículo, del tálamo óptico derecho, del cuerpo restiforme, de la pía-madre y del nervio ciático del mismo lado de la herida del pie.

Todas estas siembras fueron estériles, á excepción de cuatro que presentaron un desarrollo del proteus y de micrococcos, debidos al estado cadavérico; pero en ningún cultivo se desarrolló un bacilo del tétanos.

El bacilo tetanígeno, aunque el tétanos sea mortal, no se trasplanta ni se desarrolla en los centros nerviosos, lo que hubiera podido suponerse *à priori*; pero las investigaciones directas han demostrado perfectamente lo contrario, como resulta de los experimentos muy exactos de Nocard sobre el tétanos de los animales.

PROFILAXIA. — Debe consistir en adoptar en el tratamiento de las heridas, todas las precauciones quirúrgicas que previenen é impiden el desarrollo de los ataques tetánicos.

Como estos accesos comienzan por el trismo y por el opistótonos, y son debidos á la acumulación en los centros nerviosos del veneno segregado por el bacilo del tétanos, la profilaxia debe consistir, sobre todo, en separar el foco del cultivo del virus, *antes* de que éste sea segregado y se absorba tanta tetanotoxina como es preciso para provocar el trismo. Por lo tanto, cuanto más pronto se aleje el foco tetanígeno mayor es la esperanza de impedir los accesos. Por fortuna, á consecuencia de experimentos que he ejecutado en los animales, me he convencido de que aun algunos días después de la herida, puede llegarse á tiempo, mientras los primeros síntomas nerviosos no se hayan presentado.

Por estas razones, la profilaxia debe consistir en separar de las heridas manchadas con sustancias que pueden contener el virus todo vestigio de las mismas ó de cuerpos extraños, y en desinfectar eficaz y radicalmente la herida, y para ello: desbridamiento, extracción de los cuerpos extraños (tierra, espinas, cristales, etc.), raspado de las paredes de la herida, lavado con una disolución de sublimado al 2 por 1.000, y cura con iodoformo.

Deben rechazarse las disoluciones fenicadas, boricadas, salicílicas, de creolina y otras, pues los esporos tetanígenos tienen gran resistencia para los desinfectantes ordinarios.

El uso del iodoformo es interesante, porque mis experimentos me han demostrado que el iodoformo detiene el desarrollo del bacilo del tétanos, en los cultivos impurificados, con el *clostridium fetidum* que le acompaña siempre, y que neutraliza la virulencia de las sustancias tetanígenas inoculadas con el mismo remedio. El iodoformo, reducido por las bacterias anaerobias, se descompone y desprende *iodo naciente* que mata los bacilos y los esporos del tétanos.

Cuando la herida punzante es sinuosa ó profunda, y no es posible poner al desnudo toda la superficie para rasparla, será preciso, además del lavado más perfecto con el sublimado al 2 por 1.000, rellenar estas sinuosidades con iodoformo y curarla por segunda intención, á fin de

que el bacilo del tétanos se desarrolle menos fácilmente, puesto que es anaerobio. El tétanos, en las pequeñas heridas punzantes, se desarrolla ordinariamente cuando se cicatrizan, es decir, cuando se producen localmente las condiciones de perfecta anaerobia.

El uso del iodoformo también está justificado por la observación, pues en las clínicas y hospitales donde se usa, no se han visto casos de tétanos.

Para prevenir la difusión del tétanos en los hospitales, es necesario también desinfectar los instrumentos, y, sobre todo, pasar por el fuego todos ellos y los objetos de cura que han servido para tetánicos.

En las curas de la herida umbilical entre los recién nacidos, hay que usar gasa y algodón esterilizados, recomendando a las comadronas cortarse bien las uñas y lavarse las manos, como está prescrito en el reglamento del servicio obstétrico.

La misma limpieza preliminar deberá exigirse, naturalmente, en la asistencia a los partos y tratamiento de las púerperas; todo instrumento, todo medio de taponamiento, debe emplearse en condiciones asépticas, cuidando de no dejar en cualquier parte estos objetos antes de utilizarlos, pues hay casos de tétanos debidos al hecho de haber dejado en el suelo un instrumento obstétrico antes de aplicarlo. Desgraciadamente, en las casas pobres es difícil, a veces, encontrar un sitio limpio.

Se debe abandonar, como absolutamente peligrosa, la costumbre popular de obtener la hemostasia en las pequeñas heridas, por medio de telas de araña.

En la práctica veterinaria, el tétanos es muy frecuente en los potros castrados, que podría ser menos, si se tuviera la prudencia de desinfectar la piel antes de operar, sirviéndose únicamente de instrumentos esterilizados.

Toda herida de los pies, de las manos, de las piernas, sobre todo si es debida a un instrumento punzante, y contiene un cuerpo extraño, ó si ha estado en contacto con el suelo, debe considerarse como sospechosa con respecto a la posible aparición del tétanos, y tratarse con las precauciones dichas.

En ciertos casos de fracturas graves y complicadas en que es casi imposible una desinfección segura y hay grave sospecha de que la herida pueda haber estado en contacto con la tierra, y, por consecuencia, esté sucia, deberá plantearse la cuestión de si valdrá más amputar el miembro en tiempo oportuno, que exponer el enfermo a la aparición del tétanos.

La amputación tardía, cuando los síntomas de las formas convulsivas han comenzado ya, sería inútil probablemente.

Cuando el cirujano ha tratado al herido en el período de incubación y no ha hecho la desinfección necesaria de las heridas, puede acusársele de negligencia si apareciese el tétanos.

No es menos cierto que ordinariamente el que descuida desinfectar y proteger la herida es el enfermo mismo, que no la cree digna de medicación especial y no recurre al médico hasta bien declarado el trismo, y cuando no es posible pensar en la profilaxia y hay que recurrir á los medios terapéuticos.

El hecho siguiente prueba bien la eficacia de la profilaxia.

Una niña se clavó una astilla debajo de la uña. El cuerpo extraño fué separado inmediatamente y puesto bajo la piel de un conejo. La herida de la niña fué tratada del modo que hemos aconsejado. El animal á los tres días tuvo el tétanos, y murió; la niña curó sin que se hubieran tomado otras medidas profilácticas. Si hubiera habido duda de una desinfección incompleta se hubiera podido completar, y en circunstancias más graves recurrir á la amputación del dedo.

Otras medidas profilácticas son las que tienen por objeto mantener la limpieza del suelo de las casas, pavimentos de las calles y desinfección de las cuadras. En los suelos de mármol luciente, de cemento ó de madera es más difícil encontrar el virus tetanígeno.

En una cuadra de Roma, en donde muchos caballos habían muerto de tétanos, el profesor Canalis hizo ejecutar la desinfección con sublimado al 5 por 1.000, desapareciendo tal epidemia según el veterinario Dr. Valentín.

TRATAMIENTO. — Cuando no se ha hecho profilaxia después de una herida manchada de virus tetanígeno, ó cuando ha sido incompleta, aparece el mal del quinto al décimoquinto día. Hecho el diagnóstico se recurrirá al tratamiento, que tiene por fin:

1.º Poner al paciente en estado de no ser molestado por ruido, ni conmoción alguna, colocándole en un cuarto aislado, semioscuro, silencioso, asistido de una persona que le evite toda impresión brusca.

2.º Separar de la herida todo cuerpo extraño para impedir la absorción ulterior del virus, y para este efecto, desbridar, lavar, raspar, desinfectar y espolvorear la herida con iodoformo.

3.º Calmar el sistema nervioso para hacer menos frecuentes y menos intensos los ataques convulsivos, lo cual se obtiene de preferencia con el hidrato de cloral, dado en enemas, uno ó dos gramos en ciento de agua gomosa y pudiendo llegar hasta 10 gramos al día en muchas enemas.

El cloral puede reemplazarse con los bromuros.

4.º Puede procurarse también la sedación con los opiáceos, la semicloroformización, el curare, la nicotina, la cicuta, el cañamo indio, la atropina, etc. El opio de 50 á 80 centigramos diarios y aún más; la morfina, hasta 20 centigramos; la cloroformización hasta la narcosis.

El profesor Baccelli obtuvo una acción calmante con inyecciones hipodérmicas de ácido fénico al 2 por 100; una cada dos horas.

5.º Se facilitarán las secreciones de sudor y orina esperando que transfieran del organismo el veneno químico segregado por el bacilo tetanígeno.

Para esto se emplearán baños calientes ó mejor todavía las inyecciones hipodérmicas de pilocarpina á la dosis de 1 centigramo cada una, y cada tres horas (Dr. E. Casati).

6.º Sostener las fuerzas del enfermo haciéndole absorber lentamente vino de Marsala, ó de Málaga, caldo concentrado, yemas de huevo diluidas en vino generoso con azúcar, leche y otros alimentos líquidos.

7.º Vigilar las funciones eliminadoras del intestino y de la vejiga que están ordinariamente entorpecidas por el estado espasmódico de los músculos abdominales, empleando para ello las enemas evacuan-tes y el cateterismo.

8.º Vigilar el transporte de los enfermos en carruajes con pocas sacudidas, y evitar los medios terapéuticos como vesicantes, hielo, botones de fuego, etc., porque además de tener una eficacia dudosa, molestan á los enfermos y hacen más frecuentes y peligrosos los ataques.

9.º Algunos cirujanos aconsejan la amputación del miembro herido á la primera aparición del trismo. Acabamos de ver con qué medios puede obtenerse la completa desinfección de la herida, los cuales deben preferirse por su menor gravedad. Yo he cogido un trozo de tejido de una herida ya tetanígena, de una mujer muerta de esta enfermedad, y en la que el último día de su vida se había hecho una desinfección del foco tetánico. Puse estos tejidos debajo de la piel de un animal de ensayo, que ni tuvo el tétanos ni ninguna otra enfermedad, lo cual demuestra que la desinfección que propongo hace la herida perfectamente inofensiva.

Está probado, por otra parte, que la amputación tardía no consigue detener los progresos de las convulsiones tetánicas. Sin embargo, cuando se trata de fracturas complicadas y manchadas de materias sospechosas de contener virus tetánico ó cuando á causa de una herida por pequeña que sea, con penetración del *pus* virulento á lo largo de las

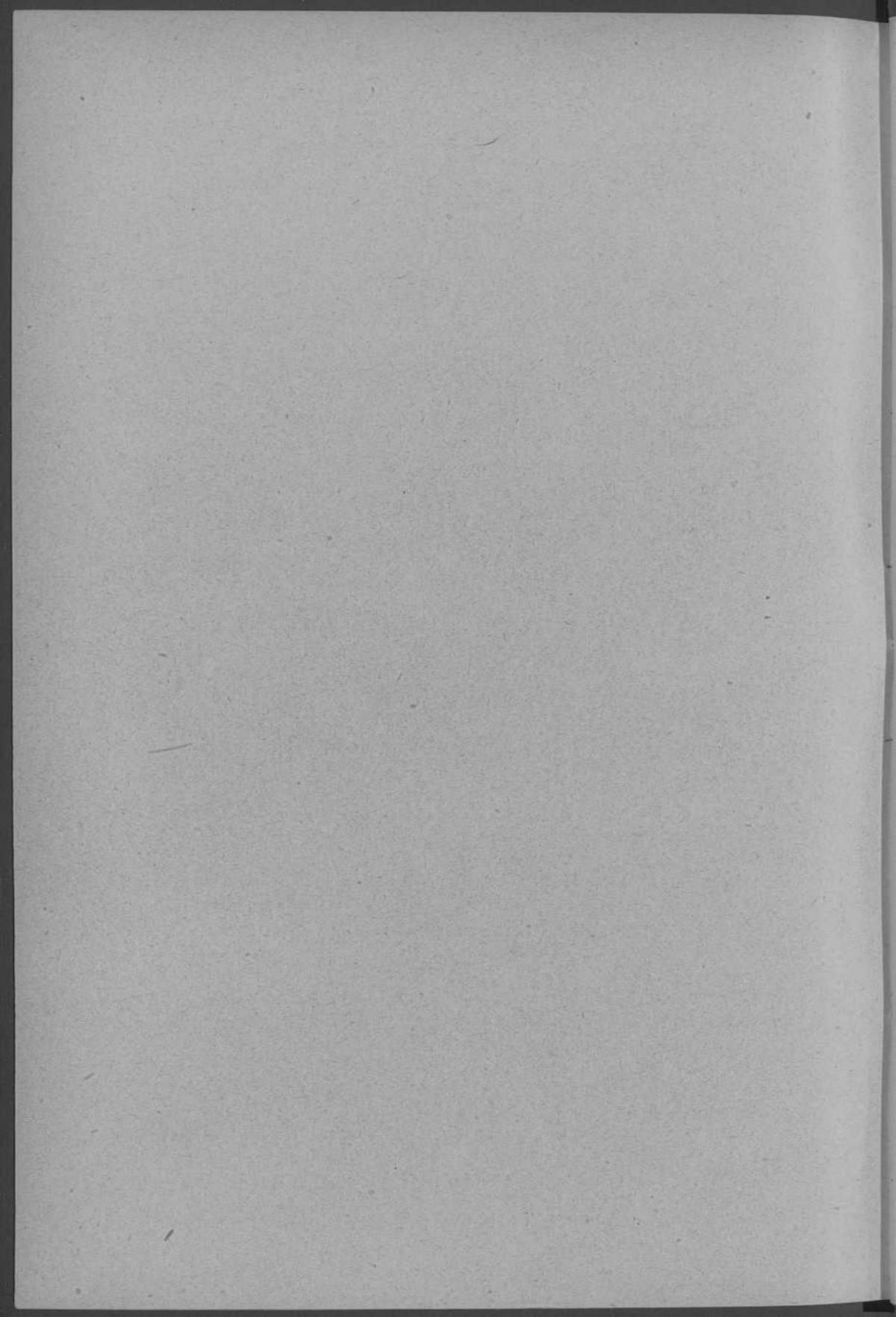
vainas tendinosas, se dificulta la desinfección perfecta, el cirujano podrá intervenir amputando la parte herida.

10.º Después de los experimentos de Behring, de Kitasato, de Tizzoni y Cattani, puede pensarse en una seroterapia del tétanos; pero este método tiene necesidad de estudios ulteriores de laboratorio antes de ser introducido en la práctica, con la certidumbre de su utilidad.

J. SORMANI, *de Pavia.*

Traducido por

HIFÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA



ÍNDICE DE MATERIAS DEL TOMO I

	<u>Páginas.</u>
PREFACIO.....	V
CAPÍTULO PRIMERO. — INFECCIÓN. — CONTAGIO. — GÉRMINES PATÓGENOS. — VENENOS MICRÓBICOS. — INMUNIDAD Y VACUNACIÓN. — ASOCIACIONES MICRÓBICAS (P. Barlerin, <i>de Paris</i>).....	1
— II. — ESCARLATINA (Gibert, <i>del Hâvre</i>).....	47
— III. — SARAMPIÓN Y ROSEOLA (Baumel, <i>de Mompeller</i>)..	63
— IV. — VIRUELA (S. Bernheim, <i>de Paris</i>).....	81
— V. — PROFILAXIA DE LA VIRUELA (S. Bernheim, <i>de Paris</i>).....	97
— VI. — VARICELA (S. Bernheim, <i>de Paris</i>).....	109
— VII. — ERISIPELA (E. Laurent, <i>de Paris</i>).....	113
— VIII. — PARÓTIDAS (Baumel, <i>de Mompeller</i>).....	121
— IX. — SUDOR MILIAR (E. Laurent, <i>de Paris</i>).....	127
— X. — DIFTERIA (E. Laurent, <i>de Paris</i>).....	131
— XI. — CARBUNCO (De Christmas, <i>de Paris</i>).....	139
— XII. — RABIA (De Christmas, <i>de Paris</i>).....	145
— XIII. — MUERMO (De Christmas, <i>de Paris</i>).....	153
— XIV. — TUBERCULOSIS (S. Bernheim, <i>de Paris</i>).....	157
— XV. — ACTINOMICOSIS (S. Bernheim, <i>de Paris</i>).....	311
— XVI. — ESCRÓFULA (Cazenave de la Roche, <i>de Menton</i>)..	315
— XVII. — GRIPPE-INFLUENZA (Bloch, <i>de Paris</i>).....	329
— XVIII. — FIEBRE TIFOIDEA (Coutenot, <i>de Besançon</i>)...	341
— XIX. — TIFUS EXANTEMÁTICO (E. Laurent, <i>de Paris</i>)...	389
— XX. — FIEBRE AMARILLA (E. Laurent, <i>de Paris</i>).....	395
— XXI. — PESTE (E. Laurent, <i>de Paris</i>).....	403
— XXII. — CÓLERA ASIÁTICO (Jaime Ferrán, <i>de Barcelona</i>).....	411
— XXIII. — MALARIA. INFECCIÓN PALÚDICA (L. Moreau, <i>de Argél</i>).....	441
— XXIV. — BLENORRAGIA (Vautrin, <i>de Nancy</i>).....	457
— XXV. — CHANCRE BLANDO (Vautrin, <i>de Nancy</i>).....	473
— XXVI. — SIFILIS (Voronoff, <i>d'Auteuil</i>).....	485

	Páginas.
CAPÍTULO XXVII. — GENERALIDADES SOBRE LOS CARCINOMAS (Paul Barlerin, <i>de Paris</i>).....	497
— XXVIII. — SEPTICEMIA (H. Zilgien, <i>de Nancy</i>).....	507
— XXIX. — INFECCIÓN PURULENTO (H. Zilgien, <i>de Nancy</i>).....	529
— XXX. — FIEBRE PUERPERAL (H. Zilgien, <i>de Nancy</i>)....	537
— XXXI. — TÉTANOS (J. Sormani, <i>de Pavía</i>).....	545

ÍNDICE ALFABÉTICO DE AUTORES

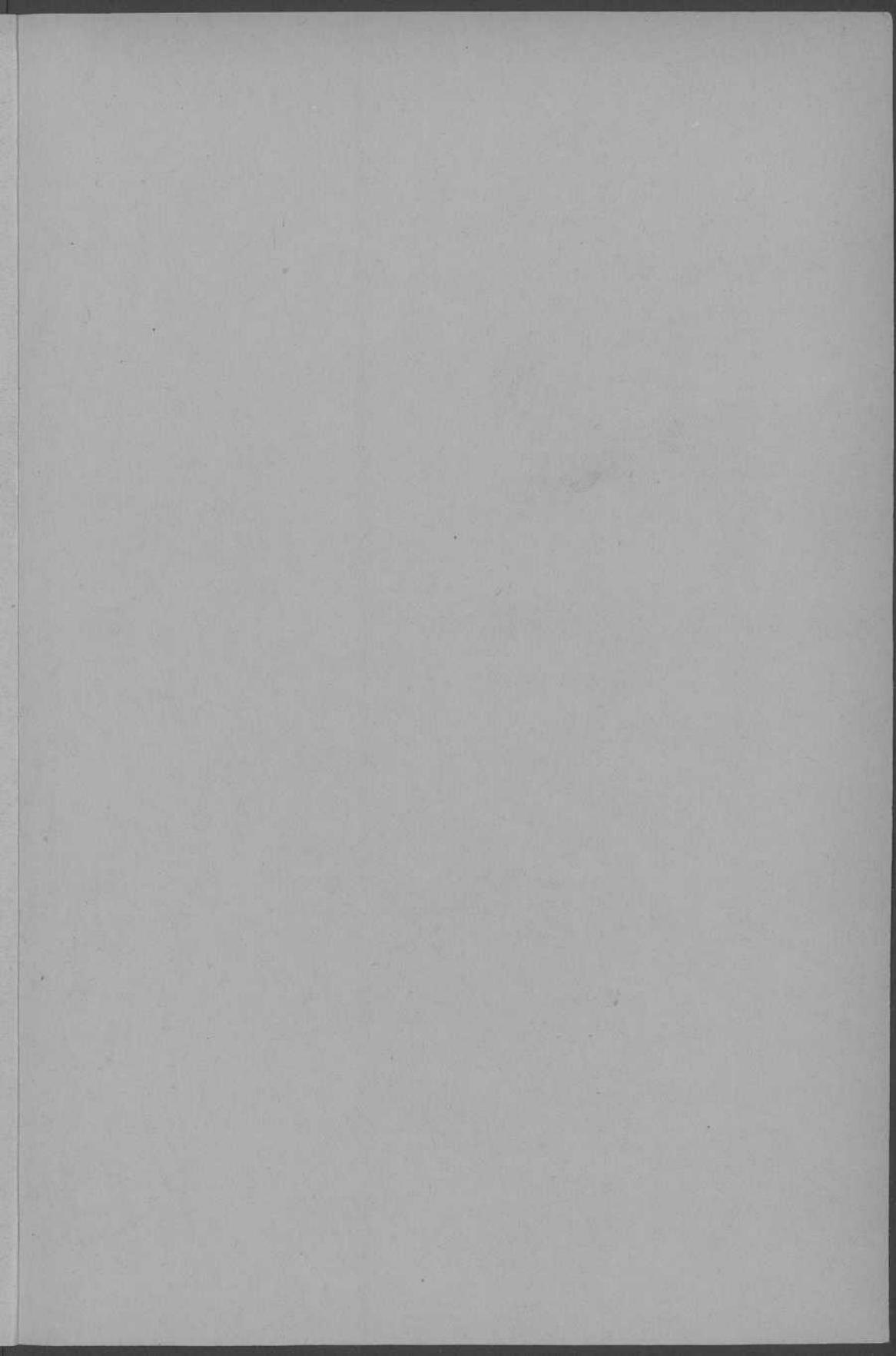
	<u>Páginas.</u>
BARLERIN (Pablo), de París.	
Infección. — Contagio. — Gérmenes patógenos. — Venenos microbicos. — Inmunidad y vacunación. — Asociaciones microbicas.	1
Generalidades sobre los carcinomas.	497
BAUMEL, de Mompeller.	
Sarampión y roseola.	63
Parótidas.	121
BERNHEIM (Samuel), de París.	
Viruela.	81
Profilaxia de la viruela.	96
Varicela.	109
Tuberculosis.	157
Actinomicosis.	311
BLOCH, de París.	
Gripe-influenza.	329
CAZENAVE DE LA ROCHE, de Menton.	
Escrófula.	315
CHRISTMAS (DE), de París.	
Carbunco.	139
Rabia.	145
Muermo.	153
COUTENOT, de Besançon.	
Fiebre tifoidea.	341
FERRÁN (Jaime), de Barcelona.	
Cólera asiático.	411
GIBERT, del Hávre.	
Escarlatina.	47
LAURENT (Emilio), de París.	
Erisipela.	113
Sudor miliar.	127
Difteria.	131
Tifus exantemático.	380
Fiebre amarilla.	395
Peste.	403
MOREAU (L.), de Argel.	
Malaria. — Infección palúdica.	441
SORMANI (J.), de Pavia.	
Tétanos.	545

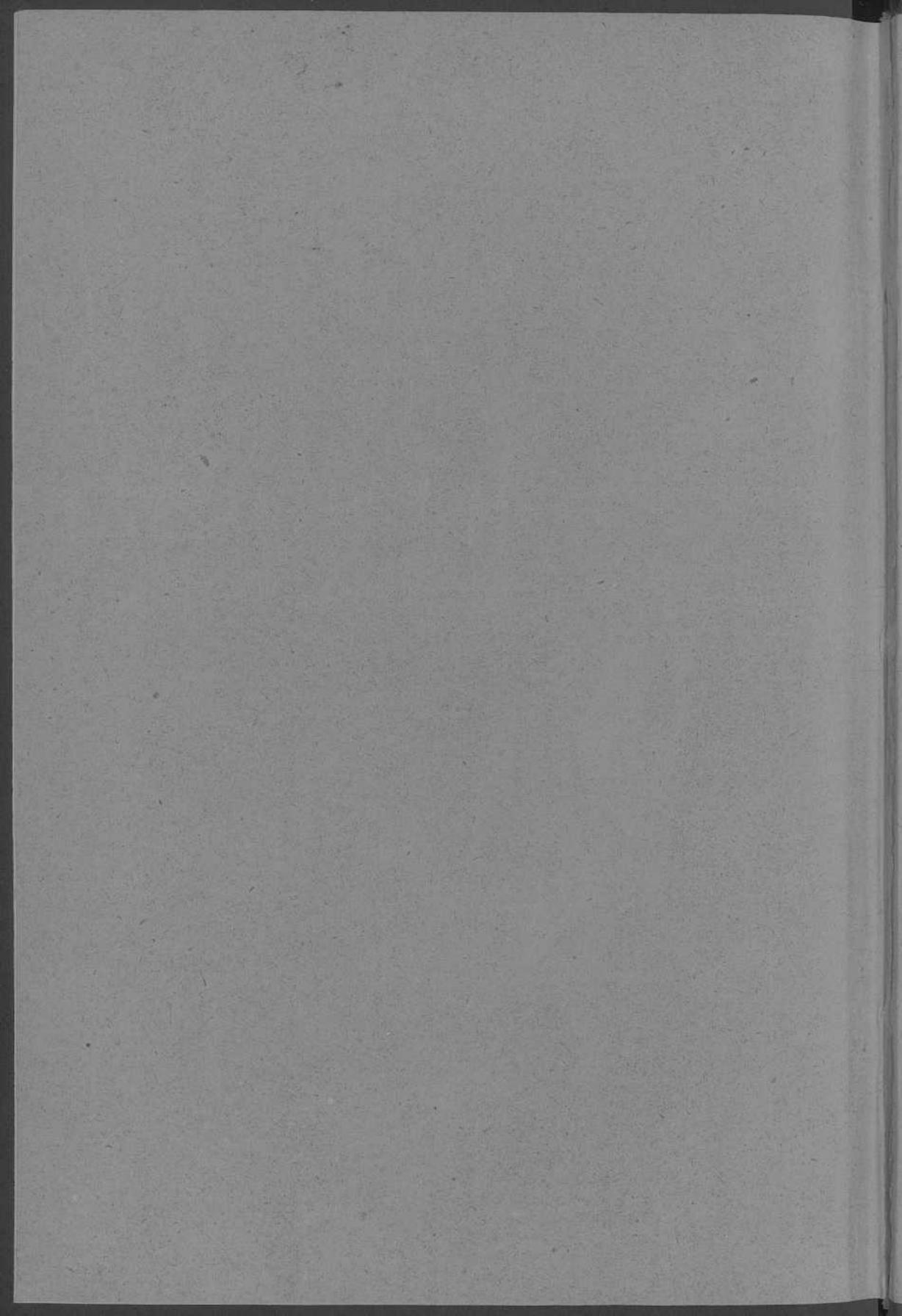
	<u>Páginas.</u>
<i>Vautrin, de Nancy.</i>	
Blenorragia.	457
Chanero blando.	473
<i>Voronoff, d'Auteuil.</i>	
Sifilis.	485
<i>Zilgien (H.), de Nancy.</i>	
Septicemia.	597
Infección purulenta.	529
Fiebre puerperal.	537

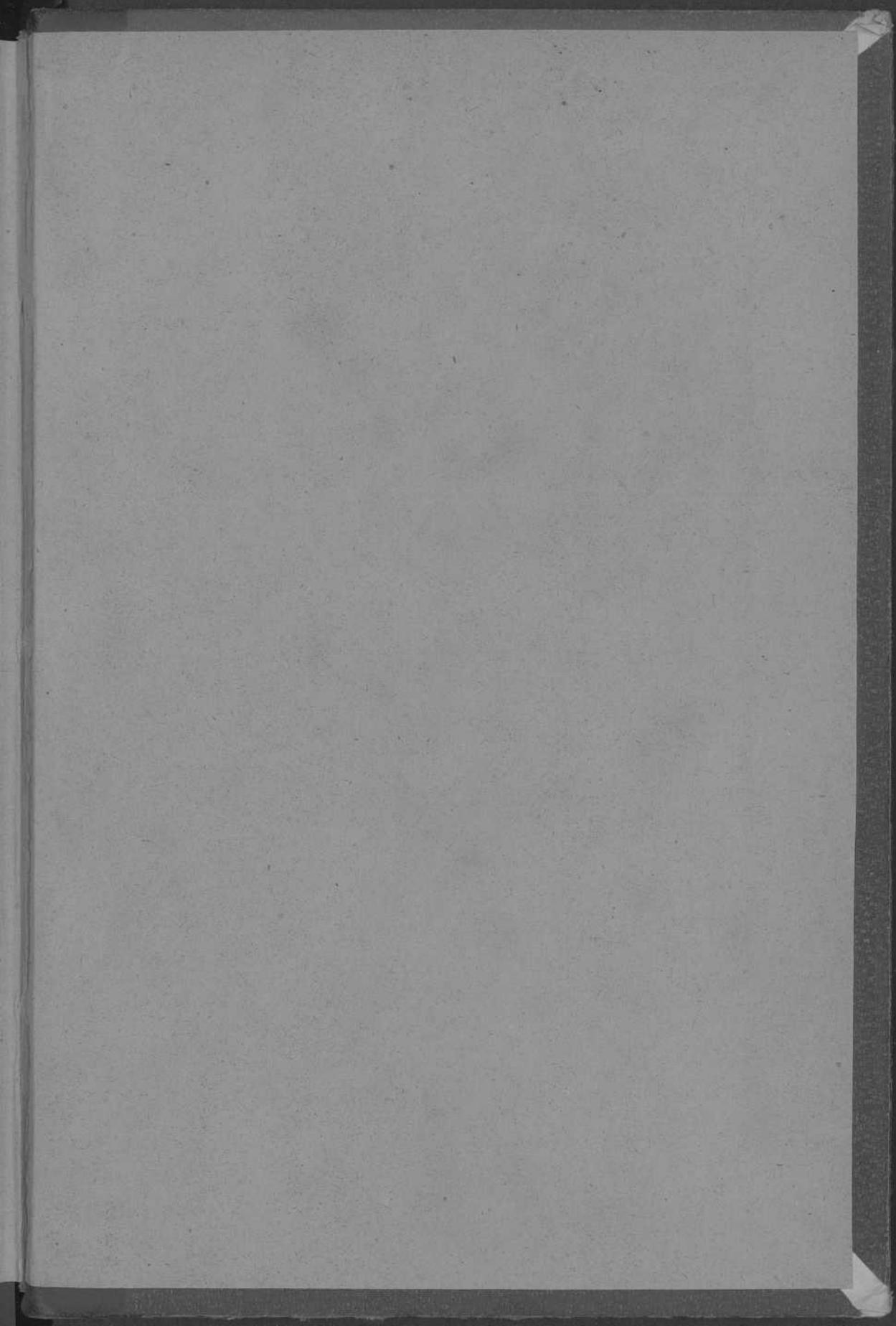
PRINCIPALES ERRATAS DEL TOMO I

Pág. Línea	DICE	HA DE DECIR
411 3	Localización — Geografía	Localización geográfica
411 29	se hace	se vuelve
412 28	suministra alimento	da pábulo
413 13	si este árbol falta	si esta epicea falta
416 30	Tomando parte de estas colo- nias y transportándolas	Tomando levadura de estas co- lonias y transportándola
417 19	en que anida	polucionado por
417 29	sano	raro
418 10	inevitable	inestable
419 2	tífico	típico
423 9	al serrín ó al esperma	al del serrín de hueso, ó al del esperma
426 37	tan poderosos	al menos tan poderosos
427 31	de la infiltración serosa	, infiltración serosa
429 36	largo	ancho
430 21	son como los microbios	son como microbios
431 17	porque sus alteraciones	porque dichas alteraciones
434 7	se tiñe rosácea	se pone sonrosada
434 26	disciplinarias	domiciliarias
437 23	Que se aislen las deyecciones	Que se aislen de las deyec- ciones

FIN DEL TOMO PRIMERO







BIBLIOTHECA
MUSEI
HISTORICAE

1877

18

BERNHEIM

ENFERMEDADES

INFECIOSAS

15.790