

Pirexias en la Isla de Cuba / por T. V. Coronado [y] D. L. Mádan.

Contributors

Coronado, Tomás Vicente, 1855-1928.
Mádan, Domingo L., 1856-1898.
Augustus Long Health Sciences Library

Publication/Creation

Habana : Impr. El Figaro, 1896.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/dfc4qyf8>

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Augustus C. Long Health Sciences Library at Columbia University and Columbia University Libraries/Information Services, through the Medical Heritage Library. The original may be consulted at the the Augustus C. Long Health Sciences Library at Columbia University and Columbia University. where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

DUPLICATE



HX00017825

RC961

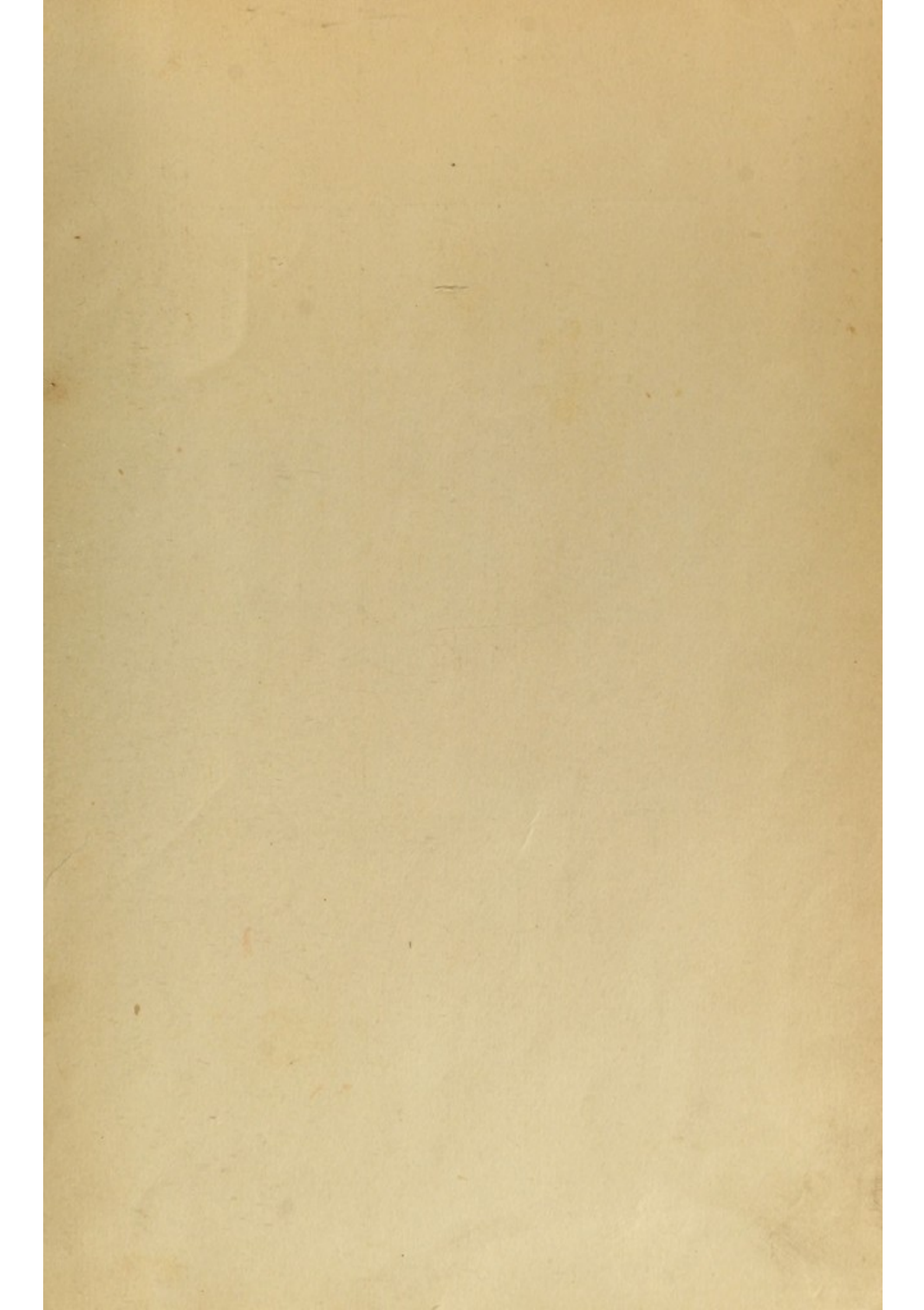
C81

Columbia University
in the City of New York

College of Physicians and Surgeons

Library







PIREXIAS EN LA ISLA DE CUBA



PIREXIAS
EN LA
(ISLA DE CUBA)

POR LOS DOCTORES
E. V. Coronado D. L. Madan

CORRESPONSALES DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS Y MIEMBROS
DEL
LABORATORIO DE LA CRONICA

MEMORIA PREMIADA POR LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS,
FISICAS Y NATURALES DE LA HABANA, EN EL CERTAMEN
DE 1895 á 1896
CON MENCIÓN HONORIFICA

HABANA
—
IMPRENTA "EL FIGARO"
62 OBISPO 62
1896

RC961

C81

40 13778

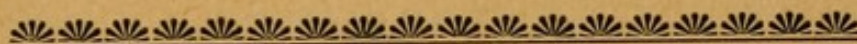
A los Doctores

Juan Santos Fernández

y José Vila Davín

Como testimonio de respetuosa simpatía por el generoso apoyo que les debemos en el curso de nuestros estudios clínicos y experimentales.





Las fiebres en los climas cálidos son el principal escollo con que lucha la civilización.

DR. J. VILA.

El trabajo que nos prometemos someter á la consideración de la Academia de Ciencias, no vendrá á llenar ningún vacío ni tenemos la pretensión de darle mayor importancia de la que realmente tiene.

Si algún mérito práctico pudiera concedérsele, éste le correspondería seguramente á todos aquellos que entre nosotros se han preocupado en publicar sus observaciones y emitir opinión, desde Romay hasta los contemporáneos.

Los trabajos publicados aquí y los enfermos asistidos en nuestra práctica constituirán las fuentes de esta memoria.

En la primera parte que titulamos «Introducción», se expondrán las consideraciones generales sobre la etiología y patogenia de nuestras fiebres

específicas, y breves nociones de las fiebres indeterminadas y comunes. A continuación y formando el cuerpo de nuestro estudio, las descripciones de las pirexias de este país por el orden de su expansión y distribución geográfica universal: la gripe, la fiebre tifoidea, el paludismo, el dengue y la fiebre amarilla.

Y como todo esfuerzo se realiza con un propósito preconcebido, el nuestro tiene por suyo contribuir al mayor esclarecimiento posible de nuestras grandes pirexias. No con el objeto de hacer una nueva y esteril exposición de formas y tipos febriles comunes en nuestro país, sino con la vehemente aspiración de que nuestra experiencia personal pueda, tal vez, ponerse á contribución, para salvar á un semejante cuya vida es siempre preciosa para los familiares, siempre útil y siempre valiosa para la sociedad.

Este es, seguramente, el fin á que aspiramos con el tema libre, PIREXIAS EN LA ISLA DE CUBA.

Al concurrir á este certamen no nos guía la ambición del lauro, guíanos sólo el deber de ofrecer los esfuerzos y la labor de algunos años de práctica, á la aprobación de nuestro más antiguo y prestigioso Centro Científico, á nuestra Real Academia de Ciencias médicas, físicas y naturales de la Habana.

F. V. Coronado.—D. L. Mádán.



INTRODUCCION

«L' étude de la fièvre dépasse
» en importance et en intérêt ce-
» lle de toutes les autres mala-
» dies de l' homme».

GRAVES.

Al descubrirse la Isla de Cuba, en 1492, la piretología estaba reducida á la tradicional descripción legada por Hipócrates y Galeno. Distinguíanse las fiebres en continuas é intermitentes, fiebres malignas ó pútridas y fiebres pestilenciales en que se confundían las formas atenuadas de la peste bubónica, el tífus exantemático y las formas graves de la tifoidea.

No es de extrañar que el siglo siguiente XVI, siglo de descubrimientos y conquistas y de las grandes expansiones epidémicas por toda Europa la expresión Pestilencia fuese empleada por los primeros historiadores de Amé-

rica para describir la mortandad de las expediciones que llegaron á las Antillas y al continente americano.

No aparece, sin embargo que el clima de la Isla de Cuba fuese tan mortífero como el de los otros países descubiertos y colonizados por Colón y sus sucesores; pues hasta época muy posterior, siglos XVII y XVIII no se mencionan en Cuba más epidemias que la de viruelas, que diezmó la población indígena.

Las epidemias descritas desde 1495, en Santo Domingo y durante el siglo XVI pudieran referirse al paludismo, despertado por las construcciones que debían levantar los primeros pobladores en aquel suelo vírgen; por el tífus, importado por las expediciones militares ó por el vómito que entonces no se conocía en Europa.

Se sabe, en efecto, que la primera gran epidemia de tífus conocida en Europa, data de 1489, durante el sitio de Granada por los reyes Católicos y conocida entonces con el nombre vulgar de *tabardillo*. Esta misma expresión aparece en las epidemias de los conquistadores de México y es probable que el tífus que reina en sus altas comarcas, según el testimonio de los médicos de la ocupación francesa que pudieron compararlo con el de Europa, tenga su origen en aquella lejana importación.

Lo cierto es, que en la zona intertropical, ni la peste, ni el tífus se han comprobado después, y en particular en Cuba no hay noticias de haber sufrido epidemias ni casos aislados de tales enfermedades.

En el siguiente siglo XVII aparecen los primeros documentos que se refieren á la fiebre amarilla en las relaciones de los padres Du Tertre y Labat, en 1648 y en 1694 en las Antillas francesas con los nombres de peste, epidemia ó mal de Siam. Una frase semejante «Constitución pestilencial» es la empleada en 1684 por Ferreira da Rosa en su tratado impreso en Lisboa y donde describe la epidemia que reinó en Pernambuco y Olinda en 1680 y donde según parece ya se cita el nombre de fiebre amarilla por los naturales.

Epidemias semejantes aparecen en la historia de Cuba desde mediados del siglo XVII importadas probablemente por los piratas que frecuentaban sus puertos ó por las flotas que venían del Continente; pues se nota en todas las relaciones que la Habana y demás ciudades que se comunicaban con ella ó con el litoral fuesen los primeros en verse azotados por esas extrañas fiebres; lo que no sucedía en el XVI cuando las únicas relaciones eran con la Isla de Santo Domingo y el puerto de Santiago de Cuba el único frecuentado.

El siglo siguiente XVII, puede considerarse como el de la mayor expansión de la fiebre amarilla y el de su constitución como entidad nosológica. En 1755 Gastelbondo que ejerció en Cartagena de Indias, publicó en Madrid la primera obra en que la fiebre amarilla se describe con los caracteres que hoy la distinguen. Su título, «Tratado del método curativo experimentado y aprobado para el vómito negro epidémico y frecuente en los puertos de las Indias Occidentales», dá á entender que sus principales síntomas y su trasmisión eran ya conocidos; como lo demuestra por otro lado las expresiones fiebre amarilla ó fiebre biliosa maligna que le dan los autores franceses é ingleses de esa época.

El nombre vómito negro se empleó en Cuba desde 1761 y su primera descripción médica se debe en 1797, al Dr. D. Tomás Romay, con el título «Disertación sobre la fiebre maligna llamada vulgarmente vómito negro».

*
* *

Para distinguir las fiebres observadas en Cuba desde principios de este siglo debemos tomar por guía su especificidad clínica y etiológica, como la noción principal que ha ido separando los tipos febriles.

Morton y Torti, después de Mercado, habían separado las formas graves de las fiebres palú-

dicas con los nombres de perniciosas, subcontinuas, proporcionadas y continentes ó remittentes como se les llamó después; y establecieron definitivamente su tratamiento por la quina y sus relaciones con las emanaciones ó efluvios de los lugares pantanosos.

A su vez los piretologistas que les sucedieron empezaron á distinguir el tífus petequial de la fiebre tifoidea ó lenta nerviosa y sus caracteres de contagio por las relaciones con los enfermos, con los nombres de tífus de los campos, de las prisiones, de los navíos, etc. La influencia de los agentes atmosféricos y de las estaciones era invocada para explicar su aparición en determinadas regiones, sin que se llegase á un acuerdo en separar aquellas dos entidades clínicas por su origen y naturaleza.

La confusión de los términos de los nosologistas y la revolución de la doctrina organicista de Brissais vino á dificultar más la separación de los diversos tipos de las pirexias intertropicales. Así no es extraño ver en las estadísticas de principios de este siglo las gastro-encefalitis alternando con las sinócas, tífus, perniciosas, biliosas y malignas. Y así como es curioso ver en Europa la lucha entablada para separar el tífus exantemático de la tifoidea durante cerca de medio siglo, es notable también ver que casi en la misma época y todavía con postero-

ridad, discutirse la más grave de las incógnitas de la patología intertropical que es la separación de las formas graves del paludismo con la fiebre amarilla, la llamada fiebre remitente biliosa ó gran endemia de los países cálidos y la fiebre tifoidea legítima, tal como se observa en los climas templados de Europa.

La influencia preponderante del clima vino á sustituir á la influencia de los agentes meteóricos, y su origen climático llegó á ser considerado tan dominante por la mayoría de los observadores de la América intertropical como el origen estacional era invocado en las piréxias del viejo continente.

La piretología cubana tenía necesariamente que estar sometida á las ideas imperantes en el mundo científico y para desembarazarse de una tradición honrosa, pero llena de preocupaciones y prejuicios ha debido pasar por iguales vicisitudes que las doctrinas etiológicas de las pirexias reinantes en otras regiones y que hoy reconocen por causa un agente patógeno cuya evolución en el organismo invadido explica las determinaciones anátomo-clínicas con sus caracteres específicos.

*
* *

La especificidad de las pirexias intertropicales ha sido demostrada por la observación clínica, la comprobación anatómica de las lesio-

nes, la epidemiología y la investigación experimental. Si quisiéramos caracterizarlas podríamos definirlas diciendo: cada fiebre, como entidad nosológica, es función de un agente patógeno, microorganismo comprobado ó no; y como entidad clínica representa la reacción del organismo invadido por el microorganismo específico.

Ya hemos visto en anteriores consideraciones que desde siglos atrás el paludismo y la fiebre amarilla se disputaban la etiología de nuestro medio patológico. Así lo venía demostrando la observación clínica, que, ayudada después con el estudio anátomo-patológico en la losa anatómica, permitió comprobar las lesiones de las placas de Peyero y afirmar desde los principales trabajos de F. Giralt y V. de la Guardia la fiebre tifoidea entre las pirexias que se observan en la Isla de Cuba en la actualidad.

En la primera mitad de este siglo otras dos pirexias específicas vienen á agregarse á las anteriores: la gripe y el dengue. Salidas de confines opuestos, la gripe encuentra en las temperaturas bajas la ocasión oportuna para extender sus invasiones, mientras el dengue busca las regiones intertropicales de Asia, Africa y América, donde aparece á intervalos diferentes. Más de una vez ambas infecciones han puesto á prueba la sagacidad de nuestros observado-

res. Las formas febriles y prolongadas de la gripe sin localización predominante, han hecho vacilar el diagnóstico entre la fiebre tifoidea ó una remitente palúdica. Del mismo modo las formas gástricas del dengue han hecho creer se tratase de casos aislados de invasión amarilla ó de un exantema.

*
* * *

Al lado de estas pirexias específicas ó esenciales, como las llamaban nuestros maestros, las fiebres exantemáticas tienen un puesto entre las infecciones febriles agudas cuyo origen microbiano nadie pone en duda; aunque no se haya comprobado todavía su agente patógeno. Pero no nos ocuparemos de ellas por considerar que no están dentro del espíritu y letra del tema de este trabajo.

Quedan, por último, una serie de fiebres indeterminadas que la nosología tarda en darle un puesto fijo en sus clasificaciones, porque el estudio de sus lesiones propias ó de sus agentes específicos no ha podido avanzar gran cosa y sólo la observación clínica y la etiología le asignan un puesto entre las infecciones febriles agudas al lado de las grandes pirexias de que ya hemos hecho referencia.

Todas estas fiebres que engloban nuestras gástricas, biliosas, inflamatorias, sinocas, efémeras, herpéticas, de aclimatación, no pueden

ocupar en nuestra descripción un capítulo especial por estar convencidos nosotros que no son otra cosa que modalidades clínicas atenuadas ó modificadas de las pirexias específicas por la influencia del medio en que se desarrollan. Del mismo modo las formas graves y mortales de nuestras fiebres denominadas fiebres biliosas graves, ictero-hemorrágicas, fiebres de borras, tifo-malaria, subcontínuas, tifoideas, etc., no son otra cosa que formas especiales de nuestras grandes pirexias en que el diagnóstico clínico ha tenido que fluctuar, en su interpretación patogenésica, según la doctrina etiológica admitida y los medios de comprobar su diagnóstico preciso.

* * *

Tal es la conclusión á que debemos llegar con los resultados de la investigación experimental de nuestros días. Teniendo por guía la noción etiológica representada por un agente patógeno que provoca la infección febril, las condiciones de clima, medio social, predisposición, constitución médica ó genio epidémico entran como causas secundarias en la aparición y formas de todas las pirexias, y esa noción causal ha tenido por consecuencia inmediata, no sólo la mayor exactitud del diagnóstico, sino también las mayores ventajas en el tratamiento curativo y profiláctico de todas ellas.

La primera deducción que se deriva de esta moderna interpretación es que el clima ni los accidentes meteóricos que caracterizan las estaciones crean una pirexia. No hay por consiguiente fiebres climáticas ni estacionales. Pero no es menos cierto que la tradición epidemiológica tiene indicadas las relaciones del aumento ó descenso de las fiebres y de su reaparición y extensión en épocas determinadas. Esta influencia se debe á otro orden de causas y es la mayor ó menor vitalidad de los gérmenes patógenos y su aptitud diferente para invadir al organismo y provocar la infección que les imprime el predominio de determinados agentes cósmicos.

La importancia que se ha dado al clima en el desarrollo y evolución de las pirexias intertropicales merece que nos destengamos un momento en este asunto.

*
* *
*

La distribución geográfica de las grandes pirexias y sus fluctuaciones al través del tiempo están sometidas á las leyes generales de la infección y del contagio que rigen las relaciones de los gérmenes patógenos con el organismo humano y su medio inmediato. En este concepto nuestras tres infecciones principales: paludismo, dotinentería y la fiebre amarilla ofrecen tres tipos de graduación sucesiva según la

influencia del medio externo ó individual para constituir sus alternativas de frecuencia ó rareza y sus caracteres de epidemia ó endemia.

Así como en el medio orgánico hay que tener en cuenta la predisposición ó inmunidad, en el medio externo hay que considerar la adaptación y vehiculación de los agentes patógenos por el suelo, agua y aire.

Uno de los caracteres más notables de las enfermedades microbianas es la inmunidad conferida por un previo ataque de ciertas infecciones; y se traduce por una modificación permanente del organismo que le hace refractario á otros ataques sucesivos.

Del mismo modo la diseminación de los gérmenes por el aire y sobre todo por el agua y el suelo está sometida á los accidentes cósmicos que constituyen el clima ó las estaciones y tienen por efecto disminuir ó exaltar su virulencia, antes de ponerse en contacto con el organismo.

Este conflicto de los gérmenes patógenos con el organismo por la intervención del medio externo es el que prepara y crea la endemia ó la epidemia según sea mayor ó menor el número de los individuos refractarios ó predispuestos y es el que dá origen á las diversas modalidades de gravedad ó intensidad de las endemo-epidemias.

Constituido de esa manera el medio patológico se explican más fácilmente ciertas fiebres indeterminadas y la aclimatación de los nuevos habitantes por una especie de bautismo saludable resultante de la impregnación preservadora á dosis á veces muy mínimas que dá origen en los casos más típicos á las formas atenuadas, abortivas ó leves de la infección dominante.

Pero el medio externo conserva al mismo tiempo toda la serie de gérmenes patógenos indiferentes, saprógenos ó saprofitos que preparan la predisposición individual por el aumento de su virulencia, bajo la influencia de los agentes cósmicos.

Nuestros órganos cavitarios con sus superficies expuestas al medio exterior pueden considerarse como una continuación de éste y albergan también los diferentes gérmenes agentes de las infecciones adicionales ó secundarias, que modifican el tipo de la infección principal: de esta manera se explican las influencias climáticas y estacionales del hacinamiento, de la falta de higiene, de la miseria fisiológica, etc., que favorecen la explosión de las enfermedades específicas.

En resúmen: el saprofitismo del medio externo microbismo latente de agentes indiferentes ó vulgares; exposición al contagio inmediato ó mediato de los agentes específicos importados ó

adoptados á un medio contaminado ó infectado, son las tres condiciones que requiere la aparición de una de nuestras grandes piréxias, en cualquiera de nuestras comarcas y en épocas diferentes.

Pueden considerarse como las causas principales ó precisas las otras accesorias ó secundarias que se refieren á las condiciones peculiares á cada caso, como la edad, sexo, profesión, etc., todas de carácter individual.

*
* *

Conviene todos los autores y es opinión confirmada por nosotros que el paludismo de las regiones intertropicales tiene un carácter de mayor gravedad en sus manifestaciones. Este carácter no puede atribuirse á la influencia directa del clima, pues todos los observadores de Cuba, admiten que regiones separadas por cortas distancias son muy diferentes por sus condiciones para engendrar el paludismo.

La condición que pudiéramos llamar indispensable es la presencia de grandes cantidades ó aglomeraciones de detritus vegetales en descomposición continua y sometidos alternativamente á la acción del calor, la luz y la humedad. Es lo que se realiza en los terrenos pantanosos, en los grandes desmontes y en los terrenos incultos ó poco aprovechados cuya potencia vege-

tativa no ha sido regularizada por el cultivo inteligente del labrador.

En estas condiciones la influencia del clima y de las estaciones se traduce por una mayor actividad del agente paludeo, durante el verano que deseca la superficie del terreno y en que aparecen las formas continuas de las fiebres y en su mayoría los casos de primera invasión, para tomar después las formas remitentes, intermitentes ó de repetición durante el otoño y el invierno.

A esta misma influencia se deben las fluxiones gastro-hepáticas que dan origen á la mayor frecuencia de las lesiones del hígado á diferencia del paludismo de los climas templados en que las lesiones esplénicas son más comunes.

Otra observación que viene en apoyo de la etiología del paludismo por la presencia de su agente en determinados lugares, es la variedad de sus efectos al través del tiempo cuando se han modificado las condiciones topográficas locales, dentro del mismo clima é idénticas condiciones cósmicas. Así se vé, por ejemplo, que en nuestras principales ciudades y en las comarcas en que la agricultura intensiva ha ido cambiando el aspecto de la vegetación primitiva el paludismo observado por nuestros mayores ha ido desapareciendo.

No es extraño, por consiguiente, que en nues-

tras capitales de provincia no veamos las fiebres tercianas con su anemia y caquexia consecutivas como la describían nuestros prácticos de hace más de treinta años. Por la misma causa los accidentes llamados larvados ó perniciosos, inesperados en muchas ocasiones, se han hecho más raros en nuestras estadísticas desde que el diagnóstico de las fiebres palúdicas ha ido siendo más exacto.

*
* *

El mismo origen climático fué atribuído en sus principios á la fiebre amarilla; pero así como en el paludismo nunca se ha supuesto su propagación por el medio humano, los primeros observadores de la fiebre amarilla comprobaron en las regiones intertropicales á grandes distancias de América y Europa. No negaron su trasmisión é importación á nuevas regiones; pero se discutió largamente el contagio personal, y la infección de pequeñas atmósferas como la encerrada en el interior de los buques y habitaciones ocupadas por enfermos, fué admitida por los observadores de los países invadidos.

Su origen climático se interpretó más tarde por la influencia de un miasma telúrico semejante al palúdico. A principios de este siglo, después de Don Tomás Romay, se le daba el nombre de tífus intertropical y en los primeros años de fundada la Academia de Ciencias Mé-

dicas de la Habana, se discutía por nuestros mejores clínicos su semejanza etiológica con la fiebre biliosa grave, considerándola como una manifestación del paludismo agudo.

Todas estas teorías etiológicas han ido cayendo por su base desde que la doctrina contagionista se ha formado poco á poco con los nuevos estudios de la patología infecciosa, explicada por la noción de un contagio animado. No es esta la ocasión de discutir el contagio de la fiebre amarilla al cual han dedicado importantes trabajos observadores contemporáneos; pero sí de señalar su frecuencia, sus alternativas que le dan carácter de endemia con recrudencias epidémicas. La causa de la endemo-epidemia de la fiebre amarilla en Cuba se puede explicar á nuestro entender por la adaptación de su germen patógeno á nuestro suelo y por la aclimatación de sus habitantes al medio patológico creado por aquella.

Es una ley general que las enfermedades permanentes en una región durante largo tiempo quedan en estado benigno; cada uno está más ó menos vacunado contra ellas sea por sí mismo, sea por sus ascendientes.

La fiebre amarilla entra de lleno en esta categoría. Si los primitivos habitantes de este país la padecieron debió ser con formas atenuadas ó ligeras, pues á juzgar por lo que hoy suce-

de los naturales de los focos endémicos no la sufren en general ó por lo menos con extrema rareza. No hay otro medio de explicar su frecuencia en aquella época sino por las invasiones en individuos de otras regiones donde no se sufría. Pero esta explicación es inadmisibile, porque la emigración de entonces tenía que ser forzosamente de los naturales del litoral del golfo mexicano ó de las otras islas de las antillas, donde también se dice que la fiebre amarilla existía en época remota.

La historia no nos dice gran cosa sobre este asunto y no debemos hacer juicio con pretensiones de exactitud científica, basado en conjeturas.

En cambio, sí podemos asegurar que la emigración europea y de los países fríos de la América sostiene la fiebre amarilla en nuestras ciudades desde el siglo pasado con los caracteres clínicos que hoy la distinguen. De manera que si hoy se la observa en forma endémica es por adaptación de su germen en nuestro medio social á donde acuden los emigrantes en los cuales toma la forma epidémica; y si hay inmunidad para los naturales de este medio y aclimatación para los recién llegados, que no llegan á padecer sus formas completas, hay que aceptar forzosamente que el germen amarillo se reproduce y se fortalece en el organismo hu-

mano más que en el medio externo que le rodea. Y esta conclusión se comprueba por modo indirecto con la desaparición de la fiebre en las epidemias de importación de otras regiones en que el contagio personal y los objetos y materias contaminadas explica su trasmisión.

Por otra parte, la repetición anual de nuestras epidemias y sus recrudecencias endémicas nos demuestra que nuestro medio externo ó está muy cargado de los gérmenes expulsados por los enfermos, creando un medio patológico permanente ó que aquellos encuentran en las vicisitudes y condiciones del clima, la oportunidad cósmica para sostener su virulencia.

Pero resulta por otro lado que los focos de fiebre amarilla de la Isla de Cuba, así como de los otros países intertropicales no son constantes ni permanentes sino que por el contrario, algunos son intermitentes, periódicos ó eventuales y precisamente estos son los de menor población, en que la aglomeración de nuevos habitantes es también menor, es decir, los que suministran al germen amarillo su terreno propio de reproducción para exaltar su virulencia; lo que prueba en definitiva que no es el medio telúrico, ni el ambiente su terreno predilecto, sino el organismo humano, virgen de ataques anteriores.

Seguramente ésta es la explicación de ciertas opiniones que parecen paradoxales tratándose

de la trasmisión de la fiebre amarilla, como por ejemplo, que dicha pirexia no se observa en forma epidémica en poblaciones de menos de cinco mil habitantes, que hay dos modalidades de la fiebre amarilla; una la ordinaria epidémica particular á los europeos recién llegados á los países de endemidad de la enfermedad, la otra la llamada en las antillas francesas fiebre biliosa inflamatoria que ataca de preferencia, pero no exclusivamente, á los naturales blancos, mestizos y negros y parece ser el producto de una endemia permanente y por último que esta fiebre biliosa inflamatoria explica la inmunidad de los naturales, pues viene á ser como la raiz de la fiebre amarilla inter-tropical.

*
* *

No hay que confundir la vitalidad del germen patógeno con su virulencia. Aquella puede sostenerse en condiciones y medios diferentes por un tiempo más ó menos largo como sucede con el del cólera, por ejemplo, que dura uno ó más años en las regiones invadidas fuera de su cuna y de su zona predilecta, dando origen á las epidemias llamadas de reviviscencia mucho menos graves que la de importación directa.

La virulencia por el contrario necesita condiciones y medios especiales para fijar su tipo,

que una vez adquirido no respeta más barrera que la inmunidad explicada por la acción neutralizadora ó preventiva de sustancias ó principios bactericidas ó vaccinantes, bien sean creados por una vacunación natural, espontánea ó poco sensible como sucede en las fiebres llamadas de aclimatación, ó transmitida colectivamente por herencia de generaciones sucesivas expuestas á un contagio continuo.

Pero ni una ni otra inmunidad adquirida ó nativa son inmutables ni permanentes para que dejen de observarse casos de repetición de fiebre amarilla, en individuos que la hayan sufrido otra vez ó en los nacidos en los focos endémicos.

Mientras no se conozca de una manera indiscutible el germen productor de la fiebre amarilla y su biología no explique las condiciones necesarias para producir sus efectos, debemos atenernos á lo que nos enseña la observación clínica guiada por las nuevas doctrinas de la epidemiología, sin llevar en nuestro ánimo otra preocupación que la adquisición de la verdad, apoyada en hechos incontrovertibles.

Uno de estos y de los más importantes es el resultado satisfactorio obtenido por los médicos americanos y franceses en la profilaxia de la fiebre amarilla. Si la desinfección y el aislamiento de los objetos contaminados y de los enfermos pueden detener la propagación de la

fiebre amarilla importada á regiones otras veces invadidas, sin las fatales consecuencias de épocas anteriores, no cabe discusión posible: la fiebre amarilla es contagiosa; su germen patógeno, aunque no descubierto, no escapa por eso á las leyes deducidas de otros gérmenes conocidos; y es por lo tanto evitable, siendo su carácter endemo-epidémico cuestión de tiempo indispensable para organizar y aplicar los preceptos y medios con que la higiene individual y colectiva, ha puesto á raya en nuestros días, enfermedades similares tan graves como el cólera y la fiebre tifoidea.

* * *

La fiebre tifoidea esparcida por las regiones del globo, existe en forma endemo-epidémica en casi todas las grandes poblaciones. Se la puede encontrar «donde quiera que hay hombres y observadores, y la resistencia de su germen patógeno al frío, calor, á la desecación, á la luz, á los agentes químicos y la exigüidad de sus necesidades, explica su reconocida ubicüidad.»

Estas palabras harían innecesarias toda consideración sobre la influencia del medio climático en nuestras fiebres tifoideas si no creyésemos oportuno algunas reflexiones sobre las formas observadas en nuestras latitudes.

A medida que en Europa la separación cli-

nica del tifus y de la tifoidea se apoyaba sobre bases firmes, los observadores de la patología intertropical señalaban fiebres graves de tipo continuo que se separaban de los casos comunes del paludismo.

Pero buscando una etiología que las explicase se invocaba la influencia de las temperaturas elevadas. Así sucedió con las fiebres ardientes continuas de los médicos ingleses de la India, con la remitente tifoidea de los franceses de Argel y con la continua perniciosa de los brasileños.

En principio se negaba la presencia de la fiebre tifoidea, como sucedió entre nosotros y en las antillas francesas atribuyendo los casos observados al paludismo. Fué indispensable que las autópsias vinieran á demostrar las lesiones específicas de la *dotinentería*, para que el convencimiento llegase al ánimo de los observadores imparciales.

Mientras tanto en clínica se señalaba la ausencia ó rareza de las manchas lenticulares, de los accidentes hemorrágicos y de perforaciones intestinales y al lado de los casos graves y mortales, que no dejaban dudas, se crearon otros nombres que respondían á las formas benignas de las regiones donde se observaban.

Una de estas expresiones que hizo fortuna y sin embargo ha sido muy discutida, es la de

tifomalaria empleada por el doctor Jamenson de Sangay, vulgarizada después por los médicos americanos é italianos y que venía á sustituir el de remitente tifoidea de los franceses de Argel. Más clínica que patológica, esta expresión ha venido usándose, entre nosotros, sin que se hayan publicado en nuestro sentido observaciones confirmativas de las lesiones características de ambas infecciones.

En cambio se han publicado observaciones clínicas que parecen demostrar la rareza de esta doble infección y la necesidad de referir todos los casos bautizados con ese nombre á las formas continuas del paludismo ó á las tifoideas de tipo térmico modificado en su regularidad y continuidad.

Es preciso, en efecto, tener en cuenta, como dice Peter, que la tifoidea grave de los grandes maestros europeos ha ido variando algo en sus tipos vulgares y en cambio las tifoideas de tipo intermitente y sudoral de Borilli y Jaccoud, las formas abortivas, ligeras y benignas de otros autores son más frecuentes, gracias á un tratamiento más apropiado ó á la influencia de la higiene, que ha modificado la virulencia de su agente patógeno en determinadas regiones.

Nótese que queremos decir formas de la virulencia y no su disminución, porque si bien la gravedad y la mortalidad ha variado por

las razones dichas, la duración á veces prolongada de la infección, ha sido notada en muchos casos, como lo prueban las diversas interpretaciones dadas á los casos de recaídas.



Fiebres simples ó indeterminadas

Ya hemos dicho que al lado de las formas peculiares de las grandes pirexias que no admiten discusión, respecto á su origen y naturaleza, existen ciertas fiebres que parecen un reflejo de aquellas por sus coincidencias epidémicas y por sus relaciones innegables de causalidad.

Otras aparecen con caracteres clínicos especiales sin que hasta hoy haya podido demostrarse su agente patógeno, apesar de que su evolución cíclica corresponde al proceso infeccioso agudo.

Podemos distribuirla en tres categorías:

1ª *Fiebres de tipo gástrico*, con dos variedades, biliosa ó intestinal.

2ª *Fiebres de tipo catarral*.

3ª *Fiebres de tipo fluxionario ó flegmático.*

Se verá por estos nombres que no llevamos más guía que la expresión clínica que ofrecen sus manifestaciones.

Las fiebres gástricas vienen á absorber, por decirlo así, las sinocas, inflamatorias, remitentes gástricas, simples ó climáticas.

Desde el embarazo gástrico agudo febril que sigue á una indigestión, hasta el prolongado más de un septenario, puede prestarse á la confusión con una forma atenuada de nuestras pirexias principales.

La fuente principal del diagnóstico está en separar la evolución de un embarazo gástrico primitivo provocado por la ingestión de alimentos que fermentan y dan origen á accidentes de auto-intoxicación, fenómeno de infección gastro-intestinal y de otro lado el embarazo gástrico secundario que acompaña á todas las infecciones ligeras en que el proceso febril es el dominante.

La importancia de este diagnóstico se comprueba con el pronóstico, pues un embarazo gástrico por auto-intoxicación digestiva, sirve muchas veces de puerta de entrada á una infección inminente y este es el peligro de los trastornos digestivos de origen alimenticio en las épocas de cólera, fiebres tifoideas, fiebre amarilla, etc.

La forma prolongada del embarazo gástrico primitivo, supone á su vez una infección más intensa del aparato digestivo por los agentes comunes que encierran sus cavidades y dan origen á un septenario gástro-intestinal. En estas condiciones el tipo febril y el síndrome gástrico y los fenómenos generales pueden llegar al máximun durante una ó tres semanas y prestarse á la confusión de una fiebre palúdica ó tifoidea. En los países cálidos se ha considerado, esta forma del embarazo gástrico febril, más acentuada que en los climas templados por el predominio y susceptibilidad que se atribuye en ellos á los fenómenos del aparato digestivo.

No sabemos hasta qué punto esta influencia puede estar justificada, pues el número de fiebres ligeras acompañadas de un embarazo gástrico y originadas por infecciones atenuadas específicas ó vulgares, se hace cada día más patente con los resultados ulteriores.

Las expresiones fiebres infectivas simples, fiebres entero-sépticas y fiebres infecciosas intestinales, señalan las dudas que han asaltado el espíritu de nuestros observadores, al querer clasificarlas desde el punto de vista de su etiología y patogénia.

La variedad biliosa de la forma gástrica ha sido el caballo de batalla de las formas simples del paludismo, de la fiebre amarilla y de las

fiebres atribuidas al clima; en la mayoría de los casos es casi imposible fijar su patogénia si no se tiene en cuenta la coincidencia epidémica, la evolución de la enfermedad y las condiciones particulares del sujeto invadido.

Estos elementos del diagnóstico nos parecen más seguros que la simple comprobación de la curva térmica y de los trastornos funcionales siempre sujetos á la intervención terapéutica y al grado de reacción del organismo. El síndrome gastro-bilioso debe ser objeto de un examen detenido, porque de su aplicación puede obtenerse alguna luz que será confirmada por el análisis de la orina y de las funciones renales.

* *
*

Las fiebres de tipo catarral engloban en nuestro país las formas atenuadas de la gripe esporádica y de ciertas formas congestivas ó hiperhémicas de las infecciones bronco-pulmonares. La ausencia de fenómenos localizados en las primeras porciones del árbol respiratorio alejan de momento la idea de una afección pulmonar, cuyas lesiones no pasan de una forma rudimentaria difícil de comprobar por los signos físicos, y sin embargo, suficientes para despertar una fiebre de tipo intermitente ó remitante de varios días. Tal vez el reumatismo intervenga en algunos de estos casos, provocando una fiebre reumatoidea que deja tras sí una

anemia más ó menos manifiesta y cierta tendencia á su repetición.

*
* *

En las fiebres de tipo fluxionario ó flegmático la intensidad del proceso febril no guarda relación con los signos ó trastornos funcionales que le acompañan. A esta categoría pertenecen la fiebre efémera ó curvatura febril propia del verano y del cansancio físico y la fiebre herpética que se resuelve muchas veces por un brote de herpes en las mucosas ó en la piel de la cara.

El brote herpético sirve en muchas ocasiones de elemento de diagnóstico por su rareza en la tifoidea y la fiebre amarilla; pero la inyección de las mucosas, la cifra térmica, el dolor de cabeza y el quebrantamiento muscular, hacen suspender el diagnóstico, con justificado motivo, cuando el brote herpético retardado en su aparición, tiene lugar en las amígdalas para constituir la angina herpética.

* * *

Al finalizar estas consideraciones sobre los procesos febriles que pudieran confundirse con nuestras pirexias específicas y en las cuales se ha hecho intervenir como elemento etiológico principal la influencia estacional ó climática, nos parece oportuno señalar algunas indicaciones diagnósticas.

1ª La influencia de un ataque anterior de las fiebres producen una vacunación preservadora ó la modificación de orden biológico que sufre el organismo por su aclimatación al medio patológico y que lo inmuniza lentamente.

2ª Las fiebres de repetición posible como el paludismo, la gripe y el dengue deben tenerse en cuenta siempre que se trate de una fiebre de tipo sospechoso á menos que en el análisis clínico se encuentren detalles suficientes para atribuirlos á otras infecciones febriles.

3ª La desviación nutritiva que aquellas imprimen al organismo que las ha sufrido, enmascara en determinados casos una nueva manifestación febril de infección diferente.

4ª Las infecciones adicionales ó secundarias desvían el tipo de la infección fundamental y le dan semejanza clínica con otras.

5ª La intermitencia y la remitencia febril son propias de las fiebres sintomáticas de procesos diferentes. Tal es lo que sucede con las lesiones tuberculosas discretas y diseminadas y con las infecciones pio-sépticas ó septicémicas que radican en la esfera de los aparatos hepático ó renal.

Con estas indicaciones generales creemos haber llenado el propósito que nos impusimos de señalar las confusiones posibles en la interpretación de nuestras fiebres principales.

GRIPPE

Topografía médica.—Antes de 1890 si alguna epidemia de gripe se presentó aquí en esta Isla ó fué confundida con el dengue ó no llamó la atención por ser casos esporádicos presentados en determinadas comarcas. Puede haber sido confundida con catarros febriles epidémicos ó con verdaderas fiebres catarrales que suelen presentarse entre nosotros en pequeños focos endemo-epidémicos.

Como quiera que haya sido, podemos confesar que hasta la gran epidemia de 1889 á 1890 prontamente importada de Europa ó los Estados Unidos por las rápidas comunicaciones marítimas, no tenemos conocimiento de que en la Isla de Cuba se haya confirmado su presencia con carácter epidémico intenso.

Presentados los primeros casos de gripe en nuestros puertos más comerciales, fueron invadidas las poblaciones del litoral y durante un tiempo relativamente corto pudimos seguir la marcha invasora de la epidemia extendiéndose á los pueblos del interior, á los pequeños poblados y á las distintas fincas rurales donde los trabajadores que viven más diseminados eran atacados á su vez.

Tenemos noticias minuciosamente recogidas de pueblos del interior, y de fincas rurales donde se pudo comprobar el contagio personal y la difusión de la enfermedad, partiendo de un caso importado de otras localidades contaminadas.

Durante el año 1890 puede asegurarse que la Isla de Cuba fué totalmente invadida por una pandemia de gripe y desde entónces hasta la fecha hemos podido observar brotes epidémicos más ó menos pronunciados en determinadas localidades que no tardan en extenderse dando lugar á verdaderos focos epidémicos. Nuestras condiciones sociales y algunas cualidades de nuestro clima parece que son apropiadas para el sostenimiento de la gripe, la cual se mantiene entre nosotros en forma endémica.

I

Etiología.—La gripe es una fiebre infecciosa de naturaleza específica caracterizada por sín-

tomas, que le son propios, por la difusión de la enfermedad debido á su contagio y por la presencia en la sangre, orinas y productos de la expectoración de un gérmen que no existe más que en los griposos, y que inoculado á los animales, determina en ellos síntomas semejantes á los de la infección gripal que se observa en la especie humana.

Hasta hace muy pocos años—1890—todos los autores habían negado el contagio directo de la gripe y tomandola en el sentido de enfermedad de origen climático se le negaba el carácter específico que precisamente la distingue de otras enfermedades endemo-epidémicas.

Durante los últimos seis años la gripe ha sido estudiada bajo el doble punto de vista clínico y experimental, de una manera admirable y aunque la multiplicidad de opiniones y de apreciaciones emitidas por los numerosos observadores han parecido, á veces contradictorias, el resultado final de todas las teorías ha venido á ser la confirmación de elementos parasitarios, que viven y se desarrollan en las mucosidades nasales y bronquiales de los griposos y cuya presencia en la sangre y en la orina se ha comprobado ya en los enfermos.

Sin detenernos en disquisiciones sobre las teorías y largas discusiones relativas á las for-

mas del agente productor de la gripe describiremos los estudiados por Teissier, Roux y Pittion por ser á nuestro juicio los que han resistido á la crítica científica y por otra parte, porque dichos parásitos han sido ya estudiados entre nosotros con los mismos caracteres morfológicos, con que le describen los profesores de Lyon.

Los diplobacilos ó diplobacterias representan la forma primitiva y típica del agente infeccioso y constante de la transmisión gripal.

De distintas maneras pueden obtenerse los gérmenes patógenos de la gripe para su estudio: en la orina, en la sangre ó en los esputos. El exámen de los elementos tomados en la sangre ó en la orina tiene la ventaja de que podemos obtener por sus siembras cultivos puros, siempre que sean recogidos dichos líquidos humanos rodeándonos de condiciones rigurosas de antisepsia.

Para tomar la orina debemos emplear una sonda previamente esterilizada y para mayor seguridad dejar correr las primeras porciones de orina que vienen del interior de la vejiga. Si en estas condiciones tomamos la orina correspondiente al día de la defervescencia febril y la sembramos en caldo, á las 24 ó 48 horas el enturbiamiento del medio del cultivo nos indicará que la siembra ha sido favorable y que es-

tamos en posesión de un cultivo puro de diplo ó estreptobacilos de la grippe.

La cultura estará formada por numerosos micro-organismos; bacilos muy cortos y rodeados por una cápsula muy trasparente y que solo se evidencia de una manera neta cuando el microbio se colorea por el método de Ziehl sin decolorar la preparación con el empleo de las soluciones ácidas. Fuertemente coloreados los bacilos por la fuschina fenicada se observará que el microbio, sumamente corto está separado de otro análogo por un espacio claro y á veces por una simple estrangulación, encontrándose los dos elementos encerrados en una sola cápsula transparente que los circunda á ambos.

Haciendo los cultivos sobre papas las culturas son características y puede decirse que su simple aspecto es patognomónico del microbio de la grippe.

En las preparaciones microscópicas practicadas con elementos de estas siembras se observan notables modificaciones morfológicas del elemento primitivo; los bacilos son alargados y pueden encontrarse, ya agrupados dos á dos, ya aislados y de la misma manera pueden observarse rodeados por un hálo transparente como desprovistos de toda cápsula. Al cabo de algunos días estos bacilos presentan la notable propiedad de dar lugar á la formación muy

neta de esporos, perfectamente apreciables, y que llegan á verse en libertad en el campo de la preparación.

La siembra de sangre recogida en buenas condiciones de antisepsia del dedo ó del pabellon de la oreja, durante el período febril de la gripe y practicada en caldo dá lugar al desenvolvimiento de unos elementos en cadeneta que recuerdan el aspecto exterior de los streptococos; estas cadenetas son en general cortas y de movilidad muy poco marcada, examinadas con grandes ampliaciones dichas cadenetas parecen formadas por el abocamiento de una serie de diploorganismos que aparecen envueltos en un hálo transparente, se trata de verdaderos streptobacilos.

Al lado de las cadenetas se encuentran en estado de libertad cierto número de diplobacterias de aspecto incapsulado é idénticos á los diplobacilos observados en la orina. Estas diplobacterias aisladas son muy movibles cuando existen en la sangre y pueden observarse al microscopio, en estado fresco de la sangre y sin cultura previa.

El conocimiento de los diplobacilos encontrados en la sangre durante el período febril de la gripe, muy semejantes á los que se observan en grandes cantidades en un período más avanzado de la enfermedad, cuando las secreciones

nasal y bronquial se establecen francamente, es de mucha importancia bajo el punto de vista del diagnóstico bacteriológico de la gripe. La observación de dichos microbios en el moco-pus de la espectoración puede realizarse con suma facilidad en la clínica diaria.

II

Patogénia y medios de propagación.—Las más minuciosas investigaciones experimentales no han permitido, hasta el presente, encontrar los diplobacilos ó diplobacterias en afecciones que pudieron confundirse con la gripe por su aparición epidémica y de carácter francamente catarral.

Tampoco ha sido posible encontrar dichos elementos en afecciones similares ó que parecen tener estrechas semejanzas con la infección gripal; ni en las pneumonías comunes, ni en las fiebres herpéticas ni en las bronquitis vulgares epidémicas, en una palabra, hasta el presente no ha sido posible encontrar los diplobacilos más que en las manifestaciones de la infección gripal, de la misma manera que los hematozoarios de Laveran solo se encuentran en la infección palúdica.

Citamos el ejemplo de la infección palúdica porque indiscutiblemente esta última tiene muchos puntos de contacto con la de origen gri-

pal, si las comparamos entre sí bajo el punto de vista de la patogénia y de las múltiples formas clínicas que pueden afectar ambas enfermedades infecciosas y específicas.

Las inoculaciones de culturas puras de los gérmenes de la gripe practicadas en conejos, han puesto en evidencia su acción patógena en aquellos animales. La reproducción de la enfermedad en el conejo tiene analogías muy marcadas con lo que acontece al sujeto atacado por la gripe, y son dignos de mención la elevación de la temperatura, los fenómenos nerviosos y los caracteres de las lesiones anatómo-patológicas producidas.

Numerosas experiencias realizadas por los profesores citados de Lyon, han demostrado que el diplobacilo de la gripe determina idénticos resultados en los conejos sometidos á la inoculación: elevación brusca de la temperatura desde las primeras horas de inoculados; fenómenos nerviosos caracterizados por vértigos, paresia de los miembros y más raramente convulsiones. Más tarde y según el grado de virulencia de las culturas empleadas, fenómenos digestivos, á menudo diarrea intensa y últimamente después de una evolución media de 9 á 15 días la muerte sobrevénida por accidentes nefríticos infecciosos; adelgazamiento progresivo y algunas veces convulsiones. Algunos co-

nejos robustos y resistentes han podido sufrir las consecuencias de la inoculación y han vuelto á la salud después de un período variable de fenómenos infecciosos marcados, otros mueren muchas semanas después de la inoculación.

Por una larga serie de investigaciones experimentales llevadas á cabo en conejos, los profesores de Lyon han podido dejar fuera de toda duda, que las formas diplobacilar y la streptocócica con que se encuentra el gérmen de la gripe, no son más que modificaciones morfológicas del parásito, producidas por los distintos medios en que se le observa ó se le cultive.

Dos hechos positivos y de fácil apreciación clínica pueden deducirse de los notables experimentos realizados en los conejos; primero, la curva de la temperatura observada en los conejos sometidos á la inoculación es siempre idéntica á la de los sujetos atacados; y las oscilaciones térmicas pueden verse iguales, tanto en el período inicial de la enfermedad, como en las frecuentes recaídas de la infección que también se observan en los conejos inoculados.

En segundo lugar, la experimentación ha demostrado como el agente obra sobre la economía produciendo los fenómenos patógenos comprobando lo que la clínica hacía entrever, por la rapidez é intensidad de los síntomas que

acompañan la infección, desde su principio; se ha demostrado ya que las toxinas producidas por el microorganismo, son las productoras de los efectos patógenos.

La rapidez con que se propagan las epidemias de gripe en extensas comarcas, llevó al espíritu de los observadores la idea que la repartición de la enfermedad estaba subordinada á la presencia en el aire ó en la atmósfera, de algún gérmen vulgar, cuyas propiedades se hacían virulentas por cambios metereológicos y que el contagio directo no jugaba un papel importante en la marcha y propagación de la enfermedad. Recientes experimentos han demostrado que los gérmenes de la gripe se desarrollan y viven perfectamente en aguas esterilizadas y por consiguiente es lógico pensar, que dichos elementos tienen un vasto campo de cultivo en las aguas fluviales y que por ellas, al igual de lo que acontece con el cólera y la tifoidea, la epidemia puede propagarse con extraordinaria rapidez. Por otra parte, se ha comprobado que la falta de presión barométrica y el exceso de humedad atmosférica, en determinadas comarcas, ha contribuído á la difusión de la epidemia.

Los hechos que comprueban el contagio de la gripe son tan comunes y vulgares que no merece la pena nos detengamos á comprobar su

contagiosidad; diremos que no solo las personas sino los objetos, libros y correspondencia pueden llevarlo.

En resumen: la gripe es una enfermedad general producida por la introducción y pululación de un microbio específico en la economía, á la que imprime un sello especial por la rapidez de la invasión y por los síntomas clínicos que le son característicos.

III

Anatomía patológica.—El descubrimiento del agente patógeno de la gripe data de una época muy reciente, para que podamos darnos todavía exacta cuenta de cómo la infección se realiza y cual es el mecanismo de su introducción en el organismo humano; pero por una inducción lógica nacida de los conocimientos que ya hoy tenemos de otras enfermedades microbianas cuya fisiología patológica nos es conocida, podemos deducir que la infección gripal se realiza por las grandes vías de absorción; aparato pulmonar ó digestivo ó por ambas á un mismo tiempo.

El primer hecho anatómo-patológico que debemos tener en cuenta en la infección grippal es el conflicto entre el microbio y las células orgánicas, que tiene lugar á nivel de las superficies mucosas ó en la intimidad de los tejidos.

Los gérmenes llevados al interior de los tejidos orgánicos y multiplicándose en su misma trama, les restan elementos de nutrición y les imprime modificaciones desfavorables con los venenos solubles que resultan, de la evolución biológica del microbio.

El organismo no permanece inactivo y opone á la invasión creciente de los gérmenes patógenos sus resistencias vitales, haciendo entrar en escena los múltiples medios de defensa con que cuenta y rechaza los microorganismos destruyéndolos y eliminándolos por los distintos emunctorios, juntamente con los venenos producidos. En este caso, la invasión no progresa y la enfermedad infecciosa puede considerarse vencida, de lo contrario la infección creciente vence al organismo, en plazo tanto mas corto cuanto mayor virulencia presente el germen patógeno.

En la infección gripal, los fenómenos producidos como consecuencias de la invasión parasitaria, se traducen por alteraciones generales de la temperatura y por lesiones inflamatorias de la generalidad de las mucosas. Las vías respiratorias son las atacadas de preferencia; la pituitaria en toda su extensión se presenta congestionada, tumefacta y á veces edematosa, se cubre rápidamente de un exudado mucoso ó muco-purulento. Iguales alteraciones se ob-

servan en la garganta, la laringe, la traquea y los bronquios, bañados siempre por una espesa capa de exudado muco-purulento muy adherente y en el que se encuentra en enormes cantidades los diplobacilos mezclados con leucocitos y glóbulos de pus. Las mucosas presentan una coloración roja ó violácea. En una epidemia de anginas de origen gripal observada por nosotros en el invierno de 1894 á 1895, pudimos apreciar repetidas veces, la ulceración de la úvula, las amígdalas y los pilares anteriores del velo del paladar y en la supuración abundante se comprobó siempre la existencia de cantidades colosales de diplobacilos.

Las alteraciones del pulmón son variables; se observan congestiones, edemas ó focos de condensación pulmonar. La pneumonía lobar de la grippe puede ser semejante á la pneumonía fibrinosa; se ha señalado, sin embargo, la falta de granulaciones y el aspecto más liso de los cortes, la aparición precoz de una hepatización amarilla ó de la infiltración purulenta. Con más frecuencia que las lesiones de la pneumonía lobar, se encuentran las de la pneumonía lobular.

El examen microscópico de dichas lesiones no denuncian alteraciones histológicas diferentes de las que se observan fuera de la infección gripal.

La generalidad de los autores están contestes en admitir la influencia de la gripe en la producción de pleuresías purulentas; en estas pleuresías se han encontrado ordinariamente pneumococcus y estreptococcus libres ó asociados. Se citan observaciones en las cuales el exudado solo contenía el germen patógeno exclusivamente; pero en caso de lesiones muy limitadas de la pleura.

La anatomía patológica del aparato cardíaco vascular en la gripe, ha sido poco estudiada hasta el presente y sólo se encuentran hechos aislados de endocarditis y pericarditis fibrinosa ó purulenta.

Apesar del aumento apreciable del hígado y el bazo, como síntoma frecuente de la infección gripal, las lesiones anatomopatológicas de estas vísceras son poco constantes, solo se ha podido apreciar el aumento de volumen en ambas y en algunos casos la difluencia del bazo. En los riñones se ha podido observar la degeneración parenquimatosa y en casos aislados las granulaciones grasosas del epitelio de los tubos contornados y una glomérulo-nefritis pronunciada.

El tubo intestinal no parece ser el asiento de lesiones específicas de la gripe, solo han podido observarse hiperhemias, pequeños focos hemorrágicos y ulceraciones inconstantes en el estómago y en los intestinos.

Las numerosas observaciones publicadas de meningitis cerebrales ó cerebro-espinales, demuestran que el sistema nervioso central sufre con frecuencia la acción del agente patógeno de la gripe; pero no está demostrado todavía que sean lesiones funcionales determinadas por los diplobacilos ó sus secreciones, ó por la mayor virulencia adquirida por los microbios inofensivos, que son comensales naturales en el estado sano.

IV

Síntomas.—Nada más difícil que agrupar metódicamente el número considerable de síntomas que pueden observarse clínicamente en las variadísimas manifestaciones de la infección gripal, variables por su naturaleza y variables hasta el más alto grado, por las condiciones individuales de cada sujeto atacado.

Si se tiene en cuenta que la infección gripal abre la puerta á otras infecciones, que vienen á complicar la enfermedad específica, podemos concebir la extensión que pudiéramos dársela á la sintomatología de la gripe y de sus frecuentes complicaciones microbianas.

Tanto en la epidemia que nos fué importada como en los focos epidémicos que con posterioridad hemos podido observar en nuestras pobla-

ciones y en comarcas del interior, las formas clínicas y más comunes han sido por orden de frecuencia: primera, la torácica; segunda, la nerviosa; tercera, la gastro-intestinal.

La clasificación de esas tres formas clínicas propuestas por los observadores del siglo pasado, ha llegado hasta nosotros y debemos conservarlas, puesto que expresa el sello de la enfermedad, en cada caso, por la agrupación y predominio de sus fenómenos más culminantes.

Mencionaremos en conjunto los síntomas que son comunes á las tres formas clínicas y después consignaremos los que son especiales á cada una de ellas en particular.

La aparición de la gripe es siempre brusca, la invasión se anuncia en la generalidad de los casos por un prolongado escalofrío ó por una serie no interrumpida de pequeños escalofríos; el malestar general es indescriptible y sería curioso anotar la comparación que hace cada sujeto para explicar las sensaciones desagradables que experimenta; estas pueden traducirse por el violento cansancio muscular y articular que deja tras sí un ejercicio exagerado en alto grado. Existe en la generalidad de los casos, una cefalalgia intensa acompañada de lagrimeo y fotofobia muy marcada, aunque todavía no sean apreciables los síntomas de coriza; los globos oculares se presentan dolorosos á la presión

ó simplemente cuando se mueven en cualquier sentido.

A los síntomas dolorosos musculares y articulares se agrega la desagradable sensación de sequedad de la boca y garganta que no tardan en ponerse rojas y ardorosas. La fiebre alcanza muy pronto cifras elevadas y no es raro observar temperaturas de 39-5 y 40, pocas horas después de los escalofríos y los enfermos se quejan de la sensación quemante que produce la respiración.

El insomnio pertinaz es un síntoma muy molesto y peligroso por la cantidad de fuerzas nerviosas que consume el enfermo, agobiado por los dolores y por la incesante movilidad á que se entrega, buscando una posición cómoda y que no encuentra en el lecho.

Los sudores en el primer período de la infección son muy raros, la orina disminuye de una manera muy notable y la que se elimina está cargada de sedimentos. La constipación es constante en los primeros días.

El hígado y el bazo se encuentran aumentados de volúmen y dolorosos á la presión; el epigástrico y en general todo el vientre está sensible y los enfermos toleran mal las presiones, ó percusiones, que se les practica, para reconocerlos. Se nota en muchos casos perturbaciones del sentido del gusto; en algunos está este sentido

completamente abolido y en otros se presentan aberraciones muy marcadas. Un compañero á quien asistimos de un ataque de gripe en 1892, se nos quejaba constantemente de no poder desecher la idea, de tener un pedazo de pescado podrido en la boca; y una distinguida dama de esta capital, acusó mientras duró su ataque de gripe, la sensación de tener siempre en la boca el repugnante sabor de una esencia fuerte. Estas aberraciones se sostienen y duran muchos días después de pasado el ataque.

Hemos podido observar que aquí en Cuba, en la generalidad de los casos simples de gripe, la duración es más prolongada que en los observados en los climas fríos; allá á los tres ó cuatro días los síntomas disminuyen y después de lijeros fenómenos de bronquitis ó de catarro gastro-intestinal, el ataque ha pasado sino sobreviene una recaída, por imprudencias, en la convalecencia.

En los casos observados por nosotros, la duración de los fenómenos agudos es de seis á ocho días, seguidos siempre de una convalecencia penosa y larga que se interrumpe en casi todos ellos por una recaída de corta duración, aunque la convalecencia haya sido eficazmente vigilada, en el sentido de cuidados higiénicos.

Forma torácica.—En esta forma la gripe es-

tá caracterizada por determinaciones más ó menos acentuadas sobre la laringe, la tráquea y los bronquios. Se inicia en muchos casos por síntomas muy marcados de una bronquitis aguda, acompañada de angustia respiratoria y de fenómenos espasmódicos, por irritación laringo-traqueal. La tos es incesante y determina á veces, verdaderos accesos de sofocación muy penosos en las personas gruesas y de cuello corto; se exacerba durante la noche impidiendo en absoluto que los enfermos puedan descansar. La generalidad de los enfermos se ven precisados á permanecer sentados durante toda la noche, para no provocar los accesos de tos que se les presentan tan pronto se ponen en decúbito.

La tos es seca durante el primer día, pasado éste, la espectoración se hace mucosa para convertirse prontamente en purulenta; la rapidez con que se hace purulenta la espectoración es un signo clínico de la mayor importancia para el diagnóstico con otras formas catarrales.

La extrema movilidad de las localizaciones fluxionarias de la gripe, en los distintos territorios del árbol respiratorio, es otro caracter clínico que le es muy especial; de ahí le viene la denominación de *catarro saltador* dado por los médicos rusos. Las temperaturas son elevadas en los primeros días.

Forma nerviosa.—Esta forma corresponde á los casos en que faltan las determinaciones torácicas y gastro intestinales de la grippe y se inicia, casi siempre, por vértigos acompañados de cefalalgia de variable intensidad.

En estas formas nerviosas, los síntomas generales de la grippe acompañan la infección, aunque las temperaturas no son tan elevadas como en las formas torácicas.

El vértigo, por sí sólo, puede ser el síntoma dominante en todo el periodo de la enfermedad; pero lo más frecuente es que desaparezca en los primeros días para repetirse durante la convalecencia. Llama la atención en las formas nerviosas, el delirio y sub-delirio que acompaña la fiebre y que presenta el contraste de ser sostenido, á pesar de alcanzar cifras poco elevadas las temperaturas.

La depresión física y moral en los atacados por las grippe de forma nerviosa es considerable, muchos enfermos permanecen amodorrados é insensibles á lo que les rodea, apocado su ánimo por ideas tétricas y desesperadas; otros se quejan continuamente y expresan de una manera plañidera su terror á los vértigos, que á juicio de algunos enfermos es un fenómeno grave y peligroso.

Forma gástro-intestinal.—En esta forma la fiebre es generalmente moderada, aunque pueden

presentarse casos en los cuales las temperaturas son elevadas. Los síntomas generales se observan al igual que en las dos formas precedentes.

En los casos observados por nosotros hemos comprobado más de una vez, la sed insaciable que acusan los enfermos desde el comienzo de la infección y que no es común en las otras formas. Por lo regular los pacientes acusan la ingestión de líquidos, como la causante de sus vómitos; pero estos se presentan también en aquellos enfermos que no han tenido sed. La generalización de los síntomas de catarro gástro-intestinal se acentúan bien pronto y los vómitos son seguidos de abundantes deposiciones, en un principio escrementicias y más tarde serosas y á veces sero-sanguinolentas.

En los casos aislados ó esporádicos sería más difícil hacer el diagnóstico de esta forma febril de la grippe por su semejanza con el embarazo gástrico febril, pero su aparición en forma epidémica, su mayor duración y sobre todo la gravedad que presenta en algunos casos, nos sirven para diferenciarlas.

En varias ocasiones hemos observado el hecho de presentarse esta forma en la recaída de griposos que habían sufrido accidentes torácicos ó nerviosos, pocos días antes. Entre nueve familiares del Sr. X atacados por la grippe de forma torácica, á principios del año próximo

pasado, tres niños en la recaída, sufrieron fenómenos gástro-intestinales de variada intensidad y una niña, la forma nerviosa.

La anoréxia, aunque es síntoma común de las manifestaciones de la grippe, podemos asegurar que en las formas gástro-intestinales llega éste síntoma á su máximun de intensidad y persiste muchos días después, hasta un período avanzado de la convalecencia.

El conocimiento más completo que hoy se tiene de la infección grippal, ha traído como consecuencia el aumento de formas clínicas, que han descrito los autores europeos y entre ellos, de una manera magistral, el profesor Teissier de Lyon. La índole de nuestro trabajo, no nos permite detenernos minuciosamente en la descripción de cada forma y sólo las mencionaremos, siguiendo en su orden la clasificación del profesor citado.

1º *Formas comunes*, comprende las ya anotadas.

2º *Formas raras*, Forma pseudo tuberculosa.

3º *Formas eruptivas*, Grippe escarlatiniforme, forma rubeólica y herpética.

4º *Forma tifoidea*, Fiebre tifosa de los rusos.

5º *Formas larvadas*; que comprenden los tipos urémicos, sincopal, anginoso, peritoneal; melancólico y de intermitencias cardíacas.

Entre estas formas, que describe el profesor Teissier, existen algunas en las cuales el agente específico ha impreso su carácter á la enfermedad; pero en una gran mayoría de esas formas los síntomas que le son peculiares dependen, no de la infección gripal, sino de complicaciones provocadas por la grippe, pero de distinta patogenia.

La misma forma tifoidea de la grippe que ha sido bien observada entre nosotros, presenta síntomas y caracteres tan parecidos á los de las fiebres dotinentéricas, que la denominación tifoidea le viene muy bien; pero debiéramos hacerla preceder de la partícula *pseudo* ó como hemos hecho en los fiebres palúdicas que presentan síntomas tifoideos, clasificándolas como fiebres de aspecto tifoideo ó que simulan la tifoidea. Pudiéramos también, imitando á los médicos rusos, llamarla fiebre gripal tifosa.

V

Diagnóstico.—Desde el momento que aceptamos que la grippe es una enfermedad febril infecciosa y específica, caracterizada por la presencia del agente patógeno en la sangre, en la orina y en las secreciones anormales que le son propias, nada más sencillo que realizar su diagnóstico con la demostración fácil de los diplo-

bacilos ó los streptobacilos, ya en preparaciones microscópicas que pueden realizarse prontamente y con un fin exclusivamente clínico, ya con siembras en medio de cultivos apropiados.

Pero estos elementos diagnósticos de fácil apreciación serian de gran utilidad en las manifestaciones morbosas de la infección gripal franca y que por desgracia son las que en menor número encontramos en la práctica diaria. Basta recorrer las numerosas complicaciones que acompañan á la gripe para que nos formemos un juicio cabal de las dificultades con que ha de tropezar el clínico, en determinadas circunstancias.

En los casos de verdaderas pandémias, el práctico podrá poner á contribución la infección específica en los variados fenómenos que se le presenten; pero si la enfermedad se presenta en pequeños focos, ó son los primeros casos de una epidemia, las dificultades para el diagnóstico se hacen, á veces insuperables.

El fenómeno característico de la recaída de la gripe es un dato que se debe tener muy presente y no olvidar que se observa siempre al fin de la defervescencia febril, puede ser una verdadera reinfección por el agente de la gripe ó una nueva infección por microorganismos sobreagregados, por lo regular este último hecho es el que determina procesos compli-

cados y graves y el que nos permite dar una interpretación clínica cierta á los nuevos y variados síntomas que acompañan á la enfermedad.

Las complicaciones más frecuentes son: las congestiones pulmonares simples y las congestiones hemoptóicas, producidas directamente por el agente patógeno ó por sus toxinas.

Indepedientemente de las hemorragias frecuentes en el curso de la infección gripal, por alteraciones en la sangre ó en las paredes vasculares, se observan flebitis, arteritis, gangrenas, localizaciones cardiacas y nefritis infecciosas de variable intensidad.

Por parte del sistema nervioso, las complicaciones pueden observarse interesando el sistema nervioso central, la médula, el sistema nervioso periférico y ciertos y determinados nervios viscerales que imprimen perturbaciones funcionales muy marcadas, en los órganos y á veces en los aparatos.

La pleura puede ser el asiento de fenómenos muy marcados en el período de la infección gripal y dar lugar á verdaderas dudas. Otro tanto puede decirse de las complicaciones articulares que simulan perfectamente un ataque agudo de reumatismo.

Como tipo de las complicaciones producidas por la presencia de nuevas infecciones microbianas pueden citarse la pneumonía y la bronco-

pneumonía, estos procesos y las pleuro-pneumonías observadas en los atacados por la gripe, deben aceptarse como dependientes directamente de infecciones strepto y pneumocócicas.

Encontrándose en el conjunto de este trabajo las diversas fiebres observadas en nuestro país, no nos detendremos en el diagnóstico diferencial con la gripe por evitar repeticiones y antes de terminar lo relativo al diagnóstico dedicaremos algunas frases á la técnica sencilla para la demostración clínica del agente patógeno.

Para el exámen de la sangre puede seguirse la misma técnica que se emplea en los palúdicos y con ella se observará la movilidad de los microbios, empleando objetivos de inmersión. Para examinar los microbios patógenos con más detalles en la sangre y orina, pueden practicarse siembras en caldo, gelosa glicerinada, gelatina peptonizada ó en papas y observarlos empleando el método de colocación por la fuschina fenicada.

Para demostrar la presencia de los diplobacilos en los esputos no se necesita el empleo de la inmersión; se distingue muy fácilmente coloreando la preparación por el proceder de Ziehl, modificado entre nosotros por el Dr. Dávalos y teniendo el cuidado de no decolorar por

la solución ácida al tercio. El caracter que más los distingue de los otros microbios que pueden existir en los esputos, es la cápsula transparente ó el hálo que los circunscribe, y su forma neta diplobacilar.

El examen de los esputos es indispensable en las formas pseudo-tuberculosas para realizar el dignóstico etiológico. Entre nosotros se han publicado observaciones de esta forma clínica de la gripe y ellas demuestran la facilidad de cometer errores de apreciación, si nos atenemos exclusivamente á los signos clínicos sin emplear el examen bacteriológico.

VI

Pronóstico.—Ha sido creencia bien generalizada entre nosotros, que la infección gripal es grave y peligrosa solamente en el caso de atacar á los sujetos depauperados por enfermedades anteriores ó á los ancianos ó niños debilitados; sin que ese aserto deje de ser verdadero—tenemos que aceptar que la gripe por sí sola reviste formas intensas, graves y mortales aunque ataque á jóvenes robustos y sanos.

En un foco epidémico que pudimos estudiar minuciosamente, hace cuatro años, los casos graves se multiplicaron y entre los que

perdimos se anotaron adultos de fuerte complejión atacados indistintamente por las formas torácica, nerviosa y gastro-intestinal; en aquella época no titubeamos en referir la muerte de dichos sujetos á la infección gripal, que por otra parte pudimos comprobar clínica y experimentalmente.

Un hecho de observación clínica repetido y que debe tenerse muy presente antes de pronunciar pronósticos favorables, es la condición especial de la grippe para despertar las diátesis en general, activándolas de una manera inusitada.

Por otra parte, si tenemos en cuenta que esta infección específica abre la puerta de entrada á numerosas infecciones secundarias, y prepara admirablemente el terreno para que la invasión y la pululación microbiana se realice, nos será muy fácil comprender las dificultades, á veces insuperables, de emitir juicios pronóstico.

Respecto á las consecuencias lejanas de la infección, debe el práctico ser en extremo reservado y antes de pronunciarse de una manera definitiva, recordar que las localizaciones de la grippe se efectúan de predilección en el sistema nervioso y en los aparatos bronco-pulmonar y renal; nociones que nos dán siempre una fácil interpretación de los hechos y nos explicará la causa de los accidentes que pueden pre-

sentarse y se presentan, en gran número, como consecuencias de la infección gripal.

Siempre que seamos solicitados para asistir accidentes febriles producidos por la infección gripal, debemos precavernos y anunciar la posibilidad de una recaída en el período de la defervescencia. Con este pronóstico, que se realiza en la generalidad de los casos, conseguimos llevar la tranquilidad al espíritu de los enfermos y familiares, siempre predispuestos á alarmarse ante el aparatoso cuadro sintomático aparejado á la reinfección gripal.

VII

Tratamiento.—No hemos de detenernos en la enumeración de esa larga lista de medicamentos que se han propuesto como medios farmacológicos contra la gripe; la variable naturaleza de dichas modificaciones viene á demostrarlo que, hasta el presente, no se ha encontrado un verdadero específico, y que los prácticos de todos los países están conformes en emplear una terapéutica sintomatológica.

Sin embargo, las nociones patogénicas que hoy tenemos de la gripe y el hecho indiscutible de tratarse de una infección general caracterizada por la presencia del agente patógeno en el torrente circulatorio, nos autoriza el em-

pleo de ciertos y determinados medicamentos.

Todos conocemos los medios con que cuenta el organismo sano para defenderse de los agentes microbianos, que sin cesar le atacan, todos conocemos así mismo, la acción fisiológica de los alcalóides de las quinas para sostener y exagerar dichos medios de defensa, y de ahí, la fama universalmente adquirida por las sales de quinina, como agente tónico de primer orden.

Las notables experiencias de Metchnikoff han demostrado de una manera precisa, que ciertos glóbulos blancos, los fagocitos de la sangre, están dotados de una propiedad característica también de las grandes células macrófagas, por la cual dichos elementos histológicos normales, se encargan de englobar y destruir todo elemento extraño ó patógeno que invada á la economía.

Las sales de quinina tienen la preciosa propiedad de activar la fagocitosis, y de ahí su poderosa acción indirecta sobre las invasiones parasitarias del torrente circulatorio; decimos indirectas porque el alcaloide no obra directamente sobre el agente patógeno, destruyéndolo ó aniquilándolo; pero determina una sobreactividad sobre los fagocitos y estos se encuentran en excelentes condiciones para englobar y destruir los parásitos.

De lo expuesto se deduce fácilmente que mientras no se encuentre un verdadero específico

que destruya directamente los diplobacilos, la quinina debe ser la base del tratamiento racional que debemos emplear en las manifestaciones morbosas de la gripe. La observación clínica se ha encargado de sancionar nuestras interpretaciones y de algunos años á la fecha la quinina se prescribe en la infección palúdica y en la de origen gripal, de una manera científica y no empíricamente, como antes acontecía.

Por un mecanismo análogo ó parecido al de las sales de quinina, debemos aceptar como medicamentos de primer orden para el tratamiento de la gripe, el clorhidrato de amonio, el tanino al éter y en general, todos los productos farmacológicos, cuya acción tónica sea rápida y eficaz.

Confesamos que ni los medicamentos citados, prescritos oportunamente, ni los baños templados, ni otros que han sido recomendados como más ó menos eficaces, sean capaces de hacer abortar la enfermedad como se ha pretendido por algunos autores.

La gripe sigue fatalmente su marcha invasora, sin un ciclo fijo; pero evolucionando siempre hasta el agotamiento de la infección parasitaria.

La misión del clínico se reduce á poner al paciente en buenas condiciones de resistencia para luchar con la invasión parasitaria y en

precaver, en lo posible, las infecciones secundarias.

En las formas torácicas, con predominio de fenómenos catarrales, debe unirse al tratamiento por la quinina, el tanino al éter ó el clorhidrato de amoniaco y de una manera moderada los espectorantes. Para los trastornos depresivos del corazón, la cafeina y la esparteina, para la arítmia, la digital ó la digitalina.

En las formas nerviosas, los bromuros como auxiliares del tratamiento principal. Si el insomnio se presenta pertinaz, hemos obtenido mejores resultados con baños templados de 10 á 20 minutos de duración, que con el empleo de los hipnóticos. Los fenómenos neurálgicos ó dolorosos pueden modificarse con el empleo moderado de la antipirina, aunque se debe emplear este último medicamento con mucha cautela, tanto contra los síntomas dolorosos como en las hipertermias exageradas, que deben ser tratadas de preferencia con los baños.

En las formas gástro-intestinales, si los fenómenos son muy intensos, los medicamentos se toleran con dificultad y en este caso se deben emplear las inyecciones hipodérmicas de biclorhidrato de quinina y las fricciones estimulantes hasta la desaparición de los vómitos, más tarde se emplearán los tónicos en general y los evacuantes lijeros. En esta forma los calomelanos

al vapor empleados oportunamente dan un excelente resultado.

No debemos olvidar que en la infección gripal, al igual de lo que se practica en las fiebres tifoideas, estamos obligados á realizar rigurosa antisepsia de la boca y del conducto intestinal para precaver, en lo posible, las infecciones secundarias.

VIII

La profilaxia.—La gripe entra en la categoría de las enfermedades evitables, y aunque está probado que no es comparable á ninguna otra enfermedad epidémica por su extremada difusión, los poderes públicos pueden hoy evitar su importación á los lugares inmunes, empleando con rigor el régimen cuarentenario combinado con una perfecta y completa desinfección.

El vapor de la compañía Trasatlántica francesa «St. Germain», entrado el 20 de Diciembre de 1889 en el puerto de la Habana, nos importó con su pasaje y correspondencia la epidemia de gripe que aún hoy conservamos en forma endémica. La detención y desinfección completa de dicho vapor y la de los sucesivos, que llegaron contaminados, nos hubiera aho-

rrado seguramente, las consecuencias de la propagación de la gripe entre nosotros.

Realizada la importación de una epidemia de gripe, se hace imposible evitar su propagación, como acontecería con otras enfermedades epidémicas, de gérmenes menos difusibles.

Los gérmenes patógenos de la gripe viven y se desarrollan rápidamente, no sólo en el agua sino en una atmósfera cargada de humedad, lo que explica fácilmente su poder difusible extraordinario.

Una vez invadida una localidad por la infección grippal, se hace muy difícil escapar á su acción y precavernos de su contagio; sin embargo rodeándonos de excelentes condiciones higiénicas, tomando el agua previamente hervida y pasada por filtros Chamberlain y evitando en lo posible, respirar aires sobrecargados de humedad, se podría escapar de la acción general del agente infeccioso.

Deben evitarse todas las causas de debilitación general y de todas aquellas, que disminuyendo las resistencias individuales, le predisponen á adquirir la infección. En el caso de no poderse evitar el ataque de gripe, debemos poner toda nuestra atención en evitar las infecciones secundarias, que siempre entrañan mayor peligro.

El médico debe recordar siempre que los

pneumocócos y streptocócos dirigen sus asechanzas al terreno favorable que les brindan los grippos, para complicarlos con enfermedades de verdadera gravedad.

En las agrupaciones sociales, familias numerosas, colegios, cuarteles, cárceles y hospitales el aislamiento de los atacados se impone como medida profiláctica, que evitará hasta cierto punto, la propagación por contagio directo. La desinfección completa ó la destrucción por el fuego de los productos escetados por los enfermos es una práctica que debiera generalizarse y con ella, estamos seguros, que se atenuarían en tiempo más ó menos largo las epidemias de gripe.





Fiebre tifoidea

La historia de la fiebre tifoidea comprende tres períodos que pudiéramos llamar clínico, anatómico y etiológico, con los cuales se han llegado á reunir las tres condiciones necesarias de síntomas, lesiones y causas para dar á la enfermedad un nombre y un puesto en la nomenclología.

En este sentido la mejor definición es la más sencilla. La fiebre tifoidea es el conjunto de fenómenos dependientes de la reacción del organismo, invadido por el bacilo tífico.

I

Etiología y patogénia.—La etiología y patogénia de la fiebre tifoidea comprende el estudio del bacilo, proceso de infección que lo multi-

plica en el organismo y la resistencia que este opone á sus efectos.

Bacilo tífico.—Para hacer la fiebre tifoidea es preciso la fiebre tifoidea. Así se expresaba Budd desde 1856 con lo que demostraba, de una parte, la no espontaneidad de la enfermedad y de otra la fuente de donde tenía que partir el agente que la trasmite al organismo sano. Este agente es el bacilo descubierto y aislado por Eberth y Gaffky entre los otros microorganismos patógenos.

Su biología ha hecho grandes progresos con las más recientes experiencias de diferentes autores y ha venido á disipar la oscuridad que reinaba en la etiología de la fiebre tifoidea.

No creemos necesaria una descripción de sus caracteres y modo de reconocerlo y aislarlo en el organismo enfermo ó en el medio exterior, pues ese empeño saldría de los límites de este estudio. Ese trabajo corresponde además al laboratorio por que su delicada técnica necesita condiciones especiales que no están al alcance de la práctica diaria como sucede, por ejemplo, con el microorganismo del paludismo y de la gripe, en el que los productos tomados directamente del enfermo permiten hacer su diagnóstico sin necesidad de grandes condiciones de habilidad y experiencia de clínica bacteriológica.

Sí nos importa en cambio saber dónde se le encuentra en el organismo enfermo y en el medio que le rodea y le sirve de vehículo.

Los órganos en que se le encuentra con mayor frecuencia son: el bazo, los gánglios mesentéricos, el hígado, las placas de Peyero, las túnicas y vellosidades del intestino. Se vé que su sitio de predilección es positivamente donde radican las lesiones principales y que las vías que lo reparten en el organismo principalmente es la linfática, pues en la sangre solo se le encuentra accidentalmente. En el resto de los órganos se le encuentra en estado de infiltración diseminado ó aislado entre los elementos celulares. En los parénquimas se le encuentra en cantidad mayor, en forma de aglomeraciones en el interior de los finos capilares. Lo mismo sucede en las paredes del intestino y sobre todo en la submucosa intestinal al nivel de las superficies infiltradas y ulceradas de las placas de Peyero, donde se le encuentra asociado á otros microorganismos. Esta localización electiva y precoz del bacilo tífico nos da cuenta de los principales síntomas que provoca la infección tifoidea, ya por sí misma ó por la intervención de los productos segregados por el bacilo. Los fenómenos serán más marcados según su invasión al resto del organismo sea mayor y nos demuestra el carácter

especial de la enfermedad que representa el tipo de una infección generalizada á todos los órganos.

Repartidos por la via sanguínea ó linfática se esparcen por todos los órganos provocando las determinaciones anátomo-clínicas de las diversas formas de la fiebre tifoidea.

En estas determinaciones lejanas de la esfera del aparato digestivo y de los órganos hemato-poyéticos del vientre, puede encontrársele solo ó asociado á otros microorganismos patógenos. Y es importante que consignemos estos detalles de su patogénia, pues ellos nos servirán para explicarnos las dificultades del diagnóstico que han hecho por mucho tiempo discutir la existencia de nuestras fiebres tifoideas y nos sirven hoy para descubrir su presencia entre las otras fiebres.

Desde el décimo al undécimo día de constituida la fiebre, se encuentran en las materias fecales los bacilos expulsados por la disgregación de los elementos anatómicos de las placas y folículos intestinales después de su infiltración y ulceración por la invasión bacilar. Fuera ya del intestino se conserva todavía en las materias fecales durante un tiempo más ó menos largo, resistiendo la acción de los agentes exteriores y la concurrencia de los agentes comunes de la putridez del suelo.

En la orina no se los encuentra comunmente á menos que la infección bacilar del organismo haya provocado lesiones renales que les arrastren al exterior por esta via. En la superficie cutanea algunos autores lo han encontrado al nivel de las manchas lenticulares y algunos experimentadores dicen haberlos comprobado en el aire expulsado por la boca en los casos graves en que la sequedad de la lengua y las fauces permite su arrastre mecánico por la columna de aire expulsado cuando existen lesiones de la garganta.

De todos modos estos son los casos más raros en clínica y los más difíciles de comprobar con la investigación experimental. Lo cierto y lo seguro es su presencia habitual en las materias fecales fuera del organismo así como en las lesiones intestinales son constantes.

Una vez fuera del organismo eliminado por el intestino, permanece en los depósitos de materias fecales de donde el agua y el aire se encargan de volverlo á conducir á las vías de introducción del organismo.

Fuera de duda el peligro de los depósitos de materias fecales no es necesario discutir su descomposición ó putrefacción para producir la fiebre tifoidea. La célebre discusión entre Murchinson y Budd quedó zanjada con el descubrimiento del bacilo de Eberth que es el agente

único de contagio y el elemento de trasmisión.

Debemos tener presente un hecho descubier-
to por la observación y confirmado por el exa-
men experimental y es la diferencia entre la
putridez fecal en un terreno y la descomposi-
ción vegetal propia del mismo puesto que se
sustituyen las aplicaciones á que se les desti-
nen. Así se ve que la fiebre tifoidea ha susti-
tuido al paludismo en nuestras ciudades y aún
en el mismo campo, y nos explicamos la fre-
cuencia de la fiebre tifoidea en pequeñas epi-
demias domésticas por la proximidad y malas
condiciones de los depósitos de materias fecales.

Desgraciadamente no pueden ser peores las
condiciones de las letrinas y excusados de nues-
tras casas en las principales ciudades, de donde
seguramente han partido los casos de contagio
en el campo. Preparado así su terreno de cul-
tivo y una vez expulsado del organismo vuelve
á éste en los individuos sanos por el agua y el
aire que les sirve de vehículo para diseminarlo
y propagar la fiebre tifoidea.

El contagio por el agua es doctrina aceptada
hoy por la generalidad de los autores y no ne-
cesita demostración. La gran mayoría de las
epidemias urbanas ó regionales de Europa re-
conocen esta causa. El contagio por el aire no
puede negarse en principio, pues es el único que
á falta del hídrico explica las epidemias de ha-

bitaciones y locales expuestos directamente á los conductos y depósitos de materias fecales contaminados con los gérmenes específicos.

Entre nosotros, que sepamos al ménos, no se ha discutido de una manera terminante esta cuestión que requería investigar el curso de una epidemia y el análisis de las aguas potables y de usos domésticos.

No faltan sin embargo motivos para que suceda entre nosotros lo mismo que en otras regiones. La falta de acueductos apropiados que lleven aguas irreprochables para los usos de la vida; las pésimas condiciones de la canalización subterránea, de alcantarillas y cloacas para conducir las aguas domésticas y las materias fecales; la carencia general de inodoros y depósitos convenientes para las excretas en nuestras casas y todas estas causas reunidas y algunas otras dependientes del género de vida y las necesidades sociales explican suficientemente la impregnación del suelo de nuestras habitaciones y de nuestras ciudades principales por materias pútridas propias para la conservación del bacilo tífico.

Unanse á estas condiciones, el empleo de aguas de pozo y cisternas todavía en uso en muchas localidades, la fuerza arrastradora de abundantes aguas torrenciales en las épocas de las lluvias seguidas por los fuertes calores de

verano que deseca la superficie del suelo y mezclan en el polvo todos los detritus orgánicos y se verá que no faltan razones para explicarnos la expansión que de veinte años á esta parte adquiere la fiebre tifoidea en Cuba.

No pretendemos afirmar que el gérmen tifoideo de nuestro país está en todas partes y sobre todas las otras infecciones. Pero es necesario tener en cuenta que es la más ubiqüitaria de todas las demás enfermedades contagiosas y por tanto debemos evitar que las diversas causas que multiplican el contagio extravien la investigación de nuestros observadores.

En presencia de casos sucesivos de tifoidea en una localidad, debemos ante todo pensar en el contagio por el agua que desde los trabajos de Brouardel se admite como la principal de todas las causas.

Si los casos se presentan en un espacio más restringido como una familia ó una casa, debemos buscar después del contagio hídrico la posibilidad de un foco localizado y próximo que albergue el gérmen y lo comunique directamente á los invadidos. El contagio de la atmósfera es dudoso si tenemos en cuenta la imposibilidad de haber demostrado la presencia del bacilo de Eberth en el aire de las salas de los hospitales; pero los casos llamados interiores, por poco frecuentes que sean, prueban que las

relaciones de contacto ó proximidad bastan para transmitirlo cuando son frecuentes. Eso es lo que sucede en las epidemias domésticas que dan origen á casos sucesivos en habitaciones que han albergado enfermos anteriores.

Quisiéramos poder transcribir algunos hechos de estas dos últimas categorías observados por nosotros; pero bastan los trabajos de los Doctores La Guardia, Delfin y Wilson á cuyas autoridades podemos recurrir.

No es indispensable la presencia inmediata de un enfermo anterior para constituir el eslabón que une la serie formada por una epidemia. No sabemos cuanto tiempo tarda el bacilo en eliminarse del enfermo, durante y después de su convalecencia. Durante el período de estado el predominio del bacilo en la esfera del intestino se traduce por la frecuencia de las deposiciones que favorecía el contagio inmediato y reciente.

Pero más tarde, cuando el bacilo ha invadido el organismo en su totalidad, es mayor su tardanza en eliminarlo ó expulsarlo, según el sitio de las lesiones. En estos casos puede invocarse el microbismo latente como en los casos de focos purulentos, debidos exclusivamente al bacilo tífico ó en las angiocolitis descendentes.

La frecuencia y gravedad de la fiebre tifoidea

varía con las diferentes condiciones de los individuos expuestos al contagio. Todas las causas que disminuyen la resistencia orgánica, representada por la fagocitosis de los elementos normales, favorecen la acción del bacilo tífico. La miseria fisiológica, los excesos de todo género, las faltas de régimen higiénico, las profesiones que más exponen al contagio, las fatigas prolongadas, etc., entran en la categoría de causas accesorias, secundarias ó adyuvantes.

La edad es de gran consideración. Excepcional en la primera infancia, entre los 5 y los 10 años es por lo general más benigna en este período de la vida que en los adolescentes y adultos. En los ancianos, siendo más rara, es más grave. El sexo femenino predispone á mayor gravedad, y durante el embarazo es casi seguro el aborto ó parto prematuro.

La resistencia mayor depende de la inmunidad ó aclimatación. La primera es producida por un ataque anterior benigno ó grave. Mucho más rara que en las fiebres eruptivas, las recidivas de las fiebres tifoideas se consideran como excepcionales.

La aclimatación tiene lugar por la permanencia constante en el medio patológico á través de epidemias sucesivas. Otras veces depende de formas abortivas ó atenuadas, que preceden ó acompañan á los casos graves y comunes

con iguales resultados que estos respecto á la inmunidad posterior.

Todos los observadores de diferentes epidemias han comprobado estas febrículas ó fiebres continuas desde el embarazo gástrico febril hasta la remitente gástrica ó sinoca que no tiene de la tifoidea más que el nombre.

Su frecuencia varía en las diferentes epidemias como varía en estas la gravedad de los casos comunes y las determinaciones anatómo-clínicas y complicaciones que constituían el génio epidémico de los antiguos. Estos dependen en la mayoría de los casos de infecciones secundarias ó adicionales que se asocian á la infección ebertiana y tienen gran importancia para el diagnóstico porque no son tan frecuentes en las otras pirexias.

Las principales infecciones que se asocian á la ebertiana por lo que hemos podido observar, son la estafilocócica y la streptocócica. La pneumocócica nos parece mucho más rara que en otras regiones y la colibacilar la más frecuente entre nosotros, bien sea debida al mefitismo ó bien á nuestra temperatura elevada que favorece el desarrollo de las fermentaciones intestinales.

II

Anatomía patológica.—Es de sentirse que en

la época en que el Dr. V. de la Guardia publicó su notable monografía sobre nuestras fiebres tifoideas observadas en la Habana, no hubieramos contado con un laboratorio donde aquel comprobara la estrecha relación existente entre el proceso específico y las lesiones anatómicas tan características de la dotinentería.

Pero si faltó el estudio histológico completo, las lesiones macroscópicas fueron tan claramente observadas que ya no pudo quedar duda de ninguna especie entre la enfermedad y sus lesiones específicas.

Gracias á las observaciones minuciosamente recogidas por el Dr. La Guardia y á las que nosotros pudimos observar en aquella época y con anterioridad, se dedujo que el proceso se reduce en cada órgano á los siguientes fenómenos anatómo patológicos: Infiltración, reacción con fenómenos circulatorios acentuados, degeneraciones de los parénquimas y reparaciones.

Hoy nos damos cuenta cabal de dichas lesiones relacionándolas con la pululación del bacilo tífico y la sobreactividad funcional de los órganos linfoideos que dan nacimiento a los leucocitos y de ahí las hipertrofias esplénicas y ganglionares.

Mencionaremos sucesivamente las lesiones más apreciables determinadas por la infección tifoidea en los distintos órganos, según ha podi-

do comprobarse por las autópsias practicadas entre nosotros.

La mucosa del estómago se presenta mame-lonada al nivel de la región pilórica y ofrece plaquitas de un rojo intenso y punteado debido á las congestiones capilares. El tejido adenoi-deo del estómago presenta lesiones semejantes á los del tegido similar del intestino.

En los intestinos puede decirse que se encuentran las lesiones anatómicas más características de la fiebre tifoidea; la observación detenida de dichas lesiones y su mayor ó menor intensidad nos trazarán perfectamente la marcha de la enfermedad específica y las consecuencias de las infecciones secundarias.

Las porciones de intestino delgado más próximas á la válvula ileo-cecal son el asiento de predilección de las lesiones. Después de un período congestivo de la mucosa su tejido profundo se infiltra formandose focos en su espesor y produciendo como consecuencias la tumefacción de las placas y de los folículos aislados. Aquellas y estos no tardan en presentarse abultados y resistentes al tacto con tanto mayor intensidad, cuanto mayor gravedad revista la infección ebertiana. Avanzando la enfermedad la placa de Peyero disminuye de volumen, se arruga, pierde su turgecencia y si la degeneración se extiende la eliminación se realiza en

masa de toda la porción necrosada. Otras veces la mortificación se presenta por pequeñas porciones.

Las ulceraciones aparecen más ó menos extendidas entre el 9º y 12º día, la producidas por la mortificación y eliminación de los folículos son pequeñas, pero muy profundas y peligrosas porque regularmente son las que determinan las perforaciones y á veces las hemorragias.

Las ulceraciones se encuentran tapizadas por verdadero amontonamiento de bacilos de Eberth y de microorganismos extraños á la enfermedad.

La aparición de mamelones carnosos en el fondo de las ulceraciones inicia el período de cicatrización que suele ser largo hasta la completa reposición de los tejidos.

Los ganglios del mesenterio están duros, tumefactos y abultados, doblado su volumen, al corte presentan una infiltración gelatinosa.

El hígado conserva en la generalidad de los casos su volumen normal y presenta una coloración pálida y grisacea. Sus células presentan un aspecto hialino marcado y los espacios intercelulares se encuentran atascados por numerosos bacilos tíficos en distintos focos. La bilis es pálida y poco abundante y las vías biliares se encuentran invadidas por los bacilos.

El bazo está infartado de una manera muy

notable desde los primeros días de la infección. A la mitad del segundo septenario puede adquirir el doble de su volumen normal y su peso alcanzar á 400 y 500 gramos. La infiltración y tumefacción del bazo reconoce por causa la presencia abundante, en focos diseminados, de los bacilos tíficos. En casos raros se han encontrado pequeños focos de supuración en la trama de esta víscera.

Las lesiones óseas observadas en las tifoideas se refieren á fenómenos parecidos á los del bazo por la relación de semejanza que existe entre la médula de los huesos y el bazo; como éste, son aquellos el asiento de bacilos ó de supuraciones provocadas por la aparición de gérmenes específicos.

El riñón presenta las lesiones correspondientes á las nefritis ligeras ó graves de que pueden ser asiento en la fiebre tifoidea. El riñón está generalmente aumentado de volumen y peso. Al corte presenta la sustancia medular violácea y la cortical pálida.

Los órganos respiratorios son el asiento de catarros congestivos más ó menos acentuados. El parénquima pulmonar puede presentar lesiones inflamatorias variables y á veces de gran intensidad. Se observan en algunos casos las lesiones de la pneumonía fibrinosa y de la pulmonía hipostática.

El bacilo tífico provoca bastante á menudo la pleuresía purulenta, ya por una acción directa del agente patógeno, ya por la aparición de infecciones microbianas secundarias.

El corazón se presenta pálido y sus fibras reblandecidas, pueden observarse en este órgano las degeneraciones grasa y granulosa. Tanto en los pequeños vasos del endocardio como en los vasos de la circulación general se perciben las lesiones de la endo-arteritis y con mayor rareza las de la periarteritis.

En resumen: puede concluirse que la infección ebertiana determina lesiones apreciables en la generalidad de los órganos y de los tejidos, bien por un mecanismo directo, bien por las infecciones microbianas secundarias que pueden acompañarle.

III

SÍNTOMAS Y MARCHA

Incubación y principio.—En general puede decirse que desde la exposición al contagio é introducción del bacilo en el organismo y el comienzo de la infección pasan de diez á quince ó más días. Este período de primera lucha en que el bacilo vence las resistencias de los elementos de defensa del organismo, es silen-

cioso en la mayoría de los casos y solo se dá cuenta el enfermo de algún malestar inexplicable que se acentúa con la elevación de la temperatura. Cuando esto puede apreciarse sirve para contar los días de la enfermedad ó de lo contrario hay que fijar al principio el día en que se ve obligado á guardar cama ó siente ya verdaderos trastornos funcionales, como vértigos, cefalalgía gravativa ó saburra gástrica con inapetencia que le obliga á modificar su régimen habitual.

El síndrome febril es el más seguro de los signos de la infección y él es el que nos servirá de guía. Este tiene un período de ascenso, uno de estado y otro de declinación ó defervescencia y la curva térmica representa un trapecio, según Jaccoud, ó un arco en zig-zac, según Wunderlich; pero estos tipos son esquemáticos y por lo tanto raros en clínica y solo sirven de modelo ó patrón, pues todos los que hemos recogido algunas curvas de fiebres tifoidea llevadas con cuidado, podemos asegurar que no hay dos iguales. Por eso algunos autores han dividido la marcha de la enfermedad en dos períodos, uno de reacción más fijo y otro variable de intoxicación.

Pero esta división no ha prevalecido aunque tiene, á nuestro entender, el mérito de comprender con más exactitud al período anatómico de

congestión ó infiltración de las placas separadas hacia el doceno día del período de reblandecimiento y ulceración ó supuración que corresponde á la segunda mitad de la enfermedad.

La mayoría de los autores siguen la tradicional división por septenarios que aunque no corresponda exactamente á los días críticos de Hipócrates está más conforme con la clínica.

Seguiremos ese mismo orden teniendo en cuenta que una de las fiebres más comunes es la llamada fiebre de veinte y un días y que corresponde á las formas comunes ó regulares de mediana intensidad y terminación favorable.

Formas evolutivas.—Todas las variedades pueden caber dentro de la expresión evolutiva, pues con ella se expresa la sucesión de los fenómenos durante todo el curso de la fiebre.

La fiebre es el signo principal y más característico de la infección. La marcha ascendente desde la temperatura normal hasta su cifra más alta se hace por escalones en que la temperatura de la tarde viene á ser con corta diferencia la de la mañana siguiente, alcanzando todos los días una cifra mayor. Desde 37°, cifra normal, hasta 40°, cifra común en la fiebre tifoidea, se suceden varias etapas que duran aproximadamente de media á una semana.

Como la fiebre tifoidea es enfermedad de altas temperaturas, la continuidad de ésta no de-

be sorprender, si entre tanto nó se descubren en el enfermo trastornos graves. Puede decirse que los síntomas más comunes son subjetivos, como el malestar y atontamiento, cefalalgia frontal y occipital, sed, ansiedad epigástrica y tensión del vientre, intranquilidad é insomnio. Al lado de estas se puede comprobar la lengua saburral, alguna fetidez del aliento, piel seca, pulso frecuente, empastamiento del vientre ó meteorismo ligero, al nivel de la fosa iliaca derecha un poco de dolor y si hay diarrea ligero gorgoteo; algunas veces, sobre todo en los niños ó en las mujeres y en algunos adultos y jóvenes hay vómitos y náuseas y cuando estos existen, hay falsa constipación que da lugar á deposiciones frecuentes ó ligeras con cualquier laxante ó simples lavativas sin que por eso mejore el enfermo de su malestar de vientre.

Estos fenómenos más ó menos intensos persisten durante la primera semana sin modificación sensible, haciéndose más marcada á medida que se aproxima la segunda en que comienza el período de estado. Unas veces están en relación con la cifra térmica que se adelanta en su altura, otras veces hay alguna discordancia entre la fiebre y el pulso que es frecuente ó moderado.

Los tres signos capitales de esta primera semana y que sirven para fijar el diagnóstico son

la cefalalgia gravativa, los epixtasis y la primera aparición de las manchas lenticulares. La cefalalgia occipital que Gubler consideraba tan frecuente en la tifoidea como la raquialgia en la viruela se acompaña además de cierta torpeza cerebral durante el día, que contrasta con la intranquilidad durante la noche.

No nos parecen tan frecuentes las epíxtasis como aparecen en las descripciones de nuestros clásicos pues hay que tener en cuenta su aparición en algunos enfermos como sucede en los niños y adolescentes de constitución neuro-artrítica.

La aparición de las manchas lenticulares sería el signo más seguro si fuese constante en su aparición al final de la primera semana. Lo común es verlas aparecer después aunque algunas veces aparecen entre el 6º y 8º día.

El segundo período se caracteriza por la marcha oscilante de la temperatura. El principio de la segunda semana marca el estadio llamado de oscilaciones estacionarias de cortas diferencias entre la cifra matinal y la de la tarde; durante la segunda mitad de este período, en general del 10º al 12º día, las oscilaciones se hacen más francas y muchas veces la elevación vespertina no llega á cifras tan altas como en los días anteriores.

Nosotros consideramos esta distinción impor-

tante porque en los casos graves hipertérmicos es en estos días que la muerte sobreviene en medio de accidentes de toxi-infección, que corresponden á la intensidad de las lesiones intestinales por infiltración y exudación de las lesiones por infiltración y exudación de las placas de Peyero.

En los casos que revisten gravedad desde el décimo día empiezan las modificaciones de la curva térmica, que ha sido llamado período anfibólico y expresa el predominio de la septicemia intestinal ó de otras determinaciones anatómo-clínicas diseminadas por otros órganos.

Entre tanto, los síntomas de la primera semana van acentuándose, la diarrea esccrementicia y fétida se hace más marcada y toma su tipo especial de diarrea ocre que se diferencia por su color de la biliosa, de las palúdicas y de los embarazos gástricos comunes y por su consistencia variable de las diarreas de otras infecciones intestinales.

Junto con la diarrea aparece el gorgoteo y el dolor á la presión siempre que haya meteorismo; estos fenómenos son más acentuados cuando al mismo tiempo el desarrollo de gases se extiende por los intestinos dando origen al timpanismo que se marca al nivel del cólon y el intestino delgado.

El hígado sufre poca variación en su au-

mento y sensibilidad á la percusión y palpación. A su vez el bazo aparece casi siempre aumentado sin que se puedan limitar en muchos casos sus dimensiones por la dilatación del vientre que lo hacen menos sensible á la palpación que á la percusión, á esto contribuye también su blandura habitual en la infección tifoidea.

El estómago se presenta algo doloroso á la presión y espontáneamente. Fatigado por la sed y por la ansiedad epigástrica, el enfermo tiene al mismo tiempo repugnancia y avidez de líquidos refrescantes que mitiguen la sensación general de calor.

La boca pastosa presenta los labios secos, los dientes y encías cubiertos de fuliginosidades por espesamiento y desecación de la saliva y el moco bucal. La lengua se afila, se enrojece por sus bordes y por su centro toma distintas coloraciones la saburra blanquecina, amarillenta ú obscura que parece dependiente de una exudación sanguinolenta de sus papilas. En los casos más graves la sequedad se acentúa en la lengua y adquiere esta el aspecto de aspereza é inflexión de su punta que no le permite la propulsión fuera de los arcos dentarios, designado con el nombre de lengua de cotorra.

El aparato pulmonar es asiento de una bronquítis de exudación catarral y signos congesti-

vos al nivel de su base que se manifiesta por estertores diseminados sibilantes ó sub-crepitantes; pero esta determinación especial de la fiebre tifoidea muy frecuente en los países templados nos parece mucho más rara entre nosotros, y en la población civil más que en la que acude á nuestros hospitales.

Hay que notar, sin embargo, que muchas veces pasa desapercibida, pues en general no provoca gran tos y es necesario examinar al enfermo mañana y tarde para darse cuenta de sus alternativas y frecuencia.

Los fenómenos cerebrales suelen ser los más característicos del segundo período, al insomnio sucede el delirio y la agitación nocturna; á la torpeza el embotamiento y cierto estupor en casos más graves. A estos síntomas se agregan los fenómenos de depresión de fuerzas producidas por la disminución de la tensión circulatoria normal.

El pulso frecuente, pero débil; la disminución del segundo ruido cardiaco que indica el descenso de la tensión arterial, la obscuridad del primer ruido, signo el más seguro de la astenia cardíaca por miocardítis toxi-infecciosa viene á agregarse á la anemia cerebral y á constituir el carácter especial del estado tifoideo que ha servido de nombre á la enfermedad.

La nutrición por su parte sufre las conse-

cuencias del trastorno de todas las funciones; el enfermo enflaquece, fundiéndose materialmente su masa muscular y el tejido celular.

La orina que en la primera semana era roja encendida y sedimentosa cargada de los desechos de la fiebre, se hace más rara, turbia y desciende su coloración tomando el aspecto del caldo ó de una limonada fuerte, la urea desciende en su cifra normal á beneficio de un aumento relativo del ácido úrico y de otros principios menos comburados que denuncian el retardo de la nutrición y la dificultad de la eliminación de los productos de las combustiones orgánicas. La reacción se hace ácida ó alcalina, raras veces se presenta neutra ó anfotérica; su densidad disminuye.

La presencia de la albúmina sirve de signo diagnóstico y pronóstico; cuando los reactivos denuncian su estado retráctil hay que sospechar una lesión renal consecutiva ó secundaria ó una determinación anátomo-clínica que da origen á las formas renales de la fiebre tifoidea.

Tres reacciones se han recomendado en estos últimos tiempos para seguir como con un barómetro las modificaciones de la infección tifoidea. Estas son: la reacción de la indicana, la de la urobilina y la reacción diazótica de Ehrlich.

En nuestra opinión, si todas tres no tienen un valor químico y biológico de primera fuerza

es innegable que constituyen con el exámen de la densidad, dosificación de la urea y presencia de la albúmina, el síndrome urológico de la fiebre tifoidea, que, unido á la cantidad emitida en las 24 horas, sirve después de la curva térmica y de las modificaciones del pulso para la mejor guía del diagnóstico y pronóstico.

Pasada la segunda semana en que la evolución de la enfermedad se encuentra en su período de estado empieza el período de declinación en las regulares de mediana intensidad. Las oscilaciones de la curva térmica se hacen cada día más extensas, las altas cifras de las tardes van disminuyendo gradualmente, correspondiendo con cifras matinales cada vez más elevadas. Una remitencia descendente es el carácter que corresponde á este período hasta la cesación del movimiento febril al final de la tercera semana.

Los síntomas descritos anteriormente se atenuan y desaparecen poco á poco; al mismo tiempo que la fiebre y el pulso empiezan su declinación, la orina vuelve á recuperar sus caracteres primitivos, junto con la cantidad aumenta su densidad, la cifra de la urea se eleva, las reacciones de la indicana, de la urobilina y la diazoica de Ehrlich son ménos marcadas demostrando la disminución de la septicemia intestinal de la toxi-infección ebertiana y el res-

tablecimiento de las funciones hematopoyéticas.

La lengua se pone húmeda y cambia su aspecto volviendo al color normal con la reaparición de su capa epitelial; los dientes y encías se limpian de fuliginosidades, se apaga la sed y renace el apetito con la tolerancia gástrica. El vientre se normaliza, la diarrea desaparece, la piel se refresca con un suave mador, el bazo vuelve á sus dimensiones primitivas y solo queda al final de la tercera semana del peligro pasado el enflaquecimiento relativo, sensación de bienestar aunque con cierta debilidad general en relación con las modificaciones del pulso que está todavía algo frecuente y con alteraciones de su ritmo.

La convalecencia, que debe contarse cuando la temperatura se fija más de cuarenta y ocho horas, no ocurre exactamente en un período fijo de un septenario.

Puede llegar en un número menor de días, retardandose el período de estado ó por el contrario aparecer bruscamente al rededor de dicha fecha, tomando la forma de una defervescencia crítica algunos días antes ó después del fin de la tercera semana.

Formas diversas.—El período de estado y el de terminación son los que presentan con mayor frecuencia las variaciones que caracterizan las diversas formas admitidas por los autores.

En lugar de tomar como criterio en la descripción de las formas un punto de vista doctrinal vamos á señalar las que hemos observado con mayor frecuencia y las que se prestan á confusión con las otras pirexias.

Como la curva térmica es el distintivo de la fiebre tifoidea por lo regular y uniforme, las variantes que presentan sus diversos períodos serán las primeras de nuestras formas.

Formas apiréticas, ambulatorias y latentes.—«La fiebre es una reacción de la economía frente al elemento infeccioso; y la economía no reacciona siempre de la misma manera,» ha dicho Potain, precisamente con motivo de una lección sobre la fiebre tifoidea sin fiebre en la cual dá la observación de una enferma que presentó los caracteres de la dotinentería sin elevación de la temperatura.

Por el contrario, las cifras térmicas no sólo eran inferiores á las normales, sino que el descenso había tomado exactamente el puesto y la marcha de la elevación habitual exagerándose progresivamente al principio de la enfermedad y en el tiempo en que de ordinario la temperatura se eleva; pudiendo decirse que la curva presentaba un trazado invertido y que la elevación de la temperatura había sido en sentido inverso.

Estos casos deben ser muy raros, pues Be tier no ha podido reunir más de siete á ocho casos

de dotinentería sin fiebre; pero presentan síntomas de una infección al revés de la forma ambulatoria de la fiebre tifoidea ó tipo ambulatorio en que el enfermo *pasea su fiebre* hasta que un accidente inesperado ó repentino hace descubrir una fiebre tifoidea.

Otros casos revisten la forma latente con poca fiebre y síntomas escasos hasta que pasado una ó dos semanas toman rápidamente las formas comunes.

No tenemos la seguridad de haber observado casos semejantes; pero no es menos cierto que su existencia debe preocuparnos durante ciertas epidemias para explicarnos los accidentes mortales con que pueden terminarse y evitar así una confusión con los accesos graves ó perniciosos del paludismo.

Su existencia entre nosotros ha sido demostrada por el Dr. E. Borrero Echevaría en su excelente artículo publicado en la Revista del Dr. Jacobsen.

Formas prolongadas.—La forma común que hemos descrito dura generalmente tres septenarios por término medio. Algunos autores como Liebermeister asignan á la fiebre tifoidea una evolución de cuatro períodos de cinco á ocho días que dura por término medio cuatro septenarios ó sean veinte y ocho días.

La curva térmica es semejante á la de evolu-

ción de veinte y un días y pueden llamarse sus cuatro períodos: 1ª semana de ascenso continuo, 2ª semana de oscilaciones fijas, 3ª semana de oscilaciones remitentes y 4ª semana de descenso intermitente. Salvo la regularidad de la curva la duración de más de tres semanas es de lo más frecuente entre nosotros y el período de estado de dos ó tres semanas se caracteriza por las diferentes oscilaciones de las fiebres que vienen acompañadas de las fluctuaciones de los síntomas y de las diversas determinaciones anátomo-clínicas ó accidentes que le dan caracteres especiales de gravedad.

Las alteraciones de este período se manifiestan en la curva por el estado anfibólico que ya hemos citado. A menos que un accidente ó complicación como una hemorragia intestinal, la perforación del intestino, una peritonitis localizada ó una infección secundaria visceral cambie el tipo de la curva térmica con sus signos propios.

Pero la prolongación de la fiebre tifoidea se debe generalmente á la marcha lenta y continua en que la desesperante persistencia de la fiebre y de los demás síntomas duran más de cuatro semanas agotando las fuerzas del enfermo á despecho de la más racional medicación. En algunos casos la mayoría de los síntomas se disipan poco á poco y solo queda una evolu-

ción febril que bien entendido no llega á cifras altas.

Lo más frecuente es ver prolongada la fiebre con descensos transitorios de la temperatura que dan la engañosa esperanza de una convalecencia próxima. La apirexia accidental que simula una convalecencia próxima con terminación aparente se desvanece con la vuelta de la fiebre y de los demás síntomas de diversas maneras.

Se les ha dado el nombre de recrudesencia cuando la defervescencia es interrumpida por una nueva elevación persistente de la temperatura acompañada de agravación de los síntomas; sin apirexia continua; y forma prolongada de depresión media, cuando la marcha continua de la fiebre es interrumpida por oscilaciones descendentes que la aproximan á la temperatura normal. y mejoría marcada de los síntomas para reaparecer estos con igual intensidad y altas temperaturas durante otro espacio de tiempo semejante al anterior.

Al aparecer la cifra normal de la temperatura y empezados los signos de la convalecencia después de varios dias, la fiebre puede reaparecer con igual y en general menor intensidad de los síntomas tomando el nombre de formas de recaídas definitivas ó múltiples y en este caso se han llamado reiteraciones ó recaídas subintrantes.

Las frecuencias de las recaídas que prolongan la fiebre tifoidea es variable según las epidemias y no respeta ninguna condición del enfermo ni la forma que la precede. Su aparición puede ser brusca ó lenta y tiene lugar dentro de los once días que la separan del período apirético anterior.

Este dato es importante porque indica una nueva serie de placas en que se reproduce el proceso anatómico con su cortejo de síntomas correspondientes.

Pero por lo general la recaída ni es tan larga ni tan grave sin que por eso deje de ser mortal como hemos tenido ocasión de observar varias veces.

La forma prolongada de la tifoidea por recaídas múltiples puede durar largo tiempo. Se han publicado casos de dos, tres, cuatro y cinco recaídas que ha hecho durar más de tres á cinco meses la evolución total de una fiebre tifoidea y por las autópsias se vé un nuevo brote de infiltración y ulceración de las placas del intestino al lado de otras ya cicatrizadas.

Nosotros hemos tenido ocasión de observar un caso mortal de recaída á los cuarenta y cinco días de empezar la fiebre con un primer período de cuatro semanas y una apirexia de cinco. En otro caso que pudiéramos llamar de reiteraciones en número de tres la evolución

total duró cincuenta y cinco días en que la enferma señorita de quince años tuvo que guardar cama constantemente.

Formas graves.—Al lado de estas formas en que la gravedad é intensidad de los síntomas no guarda relación exacta con la prolongación de la curva febril debemos señalar las formas de mayor gravedad en que la terminación fatal es la regla. Estas son las formas ataxoadinámicas é hipertérmicas que resisten á todo tratamiento. La hipertermia en los casos graves se señala desde el final de la primera semana; los síntomas se amontonan unos sobre otros y sin guardar más orden que su aparición prematura; la curva térmica en lugar de tomar la forma de trapecio ó de arco se hace tendida con cortas oscilaciones.

La temperatura alcanza prontamente 40° y 41° y se sostiene invariablemente, el pulso se hace frecuente: hay predominio de fenómenos congestivos en todas las vísceras, el vientre se mantiene tenso y torpe para las evacuaciones, la orina rara y cargada de albúmina, la somnolencia eterna con el delirio ó con el estupor, los fenómenos cardiacos que hemos señalado se hacen muy marcados y son reemplazados por la embriocardia que significa una muerte próxima y el enfermo cae en el colapsus cardio pulmonar con hipertermia y sudor preagónico

precedido de los signos de la boca llevados al máximo.

Esta terminación la hemos visto suceder al oncenno ó décimo tercero día en lugar del cambio que habíamos indicado en los casos favorables y menos graves.

Estos últimos suelen durar más tiempo. La ataxia que expresa la anemia cerebral, se presenta desde temprano en los temperamentos nerviosos y en las mujeres histéricas con delirios movibles, agitación incesante y accidentes convulsivos ó de paresia muscular localizados.

Si la adinamia predomina como sucede en los individuos gruesos ú obesos y en los debilitados por enfermedades anteriores, el cerebro está despejado, pero los signos cardiacos propios de una miocarditis ó de la astenia cardio vascular colocan al enfermo en una situación deplorable, pues una depresión cardiaca se hace inminente y viene precedida de la extrema depresión de las fuerzas que se anuncian por la frecuencia del pulso, irregularidades en las fuerzas de sus latidos según la posición que adopta el enfermo, la aritmias y la presencia de los soplos que indican los trastornos de la circulación cardio pulmonar.

Cuando la ataxia y la adinamia son precoces y aparecen juntas, la situación del enfermo presenta la mayor variedad de síntomas en muy

corto espacio de tiempo. Entonces se puede decir como Geneon de Mussy, que no es posible preveer lo que ha de resultar de una hora á otra, porque todos los accidentes ó complicaciones son posibles y como la resistencia del organismo está agotada, la terminación puede llegar en cualquier día desde el final de la segunda ó tercera semana y aún más tarde, siendo la muerte en colápsus hipotérmico bastante frecuente por hemorragias ó perforación intestinal.

Dichosamente estos casos parecen raros cuando un tratamiento racional es bien dirigido desde su principio; pero nosotros no debemos contar por ahora con su poder, porque en las condiciones higiénicas en que nos encontramos es fácil preveer que su frecuencia depende de la virulencia mayor del contagio tífico que no podemos evitar en la mayoría de los casos y así lo demuestra la repetición de casos semejantes en algunas de nuestras epidemias locales.

Después de estas formas que pueden considerarse comunes aunque variables por su frecuencia, debemos mencionar otras dependientes de modificaciones de su tipo febril y de su aparato sintomático.

Modificaciones del tipo febril.—El período de oscilaciones ascendentes no es siempre constante ni inmutable. Si bien es este uno de los principales caracteres de la curva térmica de la fie-

bre tifoidea falta, sin embargo, en muchos casos: el máximum térmico puede aparecer desde el final de la primera semana, antes del 6º ó después, entre el 10º y 12º días. No es raro tampoco ver empezar la fiebre tifoidea por una cifra elevada de la temperatura desde el primer día después de un escalofrío poco intenso ó entrecortado en los días siguientes. Más raro es ver una tifoidea presentar accesos intermitentes en la primera semana hasta que las oscilaciones se hacen estacionarias y uniformes en el curso de la segunda.

Ya Trusseau había notado este hecho y lo señalaba en los tifoideos de la regiones palúdeas y en los individuos habitantes de éstas y que habían sufrido accesos de fiebres intermitentes.

La intermitencia de la fiebre es más frecuente en el período de declinaciones y la defervescencia se hace entonces por varios accesos sucesivos cada vez menos intensos.

Una intermitencia repetida en el curso de la fiebre durante su período de estado puede también observarse, pero en la mayoría de los casos puede ser discutida la influencia del tratamiento empleado.

No sucede así en los casos en que la intermitencia febril puede presentarse durante todo el curso de la enfermedad á despecho de todos los antitérmicos usados hasta su terminación

por curación ó muerte en que la autopsia ha demostrado sus lesiones específicas.

Se comprenderá la importancia de casos semejantes en nuestro campo de observación y sus relaciones de semejanza ó asociación con la fiebre palúdica como lo ha demostrado un interesante estudio del Dr. D. Joaquín Jacobsen.

Al lado de la defervescencia gradual ó intermitente la fiebre tifoidea puede terminar rápidamente por una defervescencia brusca ó crítica y esto sucede en una buena parte de nuestros casos comunes, que concluyen en la tercera semana cualquiera que haya sido su gravedad.

Forma sudoral—A las formas intermitentes durante todo el curso febril va unida la forma bautizada por Jaccoud con el nombre de Sudoral por la diaforesis repetida y excesiva que presenta el enfermo, sin que por eso descienda la cifra térmica ni se abrevie la duración de la enfermedad. Los síntomas propios de la infección tifoidea descienden al minimum; los fenómenos cerebrales no existen, sólo el dolor de cabeza que se hace intenso y molesta al enfermo, el vientre está suave y con poca diarrea, más bien tendencia á la constipación; las manchas lenticulares son más raras que en las formas comunes y más discretas, el estómago tolerante y la boca y el aparato pulmonar sin

trastornos marcados. Sólo parecen más frecuentes las hemorragias intestinales.

Sólo persiste la fiebre con remitencias repetidas durante el día cuando aparece el sudor copioso y viene precedido de algunos fenómenos transitorios propios á cada enfermo. Esta fiebre que ha sido observada por los médicos italianos parece hasta ahora ser una modalidad propia de ciertas regiones aunque Jaccoud la haya observado en París con caracteres de transición de las otras formas clásicas.

La posibilidad de una recaída que ofrezca esta forma, después de otro período febril diferente aleja la idea de una infección extraña y se ha confirmado su origen ebertiano en la autopsia de un caso observado por Jechel Renoy en que después de la forma sudoral tuvo una recaída de forma ataxo-adinámica. Las lesiones eran las comunes de la infección tifoidea vulgar de las formas de recaídas.

No puede decirse que su origen sea carácter regional de los países meridionales, pues que sepamos hasta ahora no es común en las colonias francesas tropicales.

Tampoco puede atribuirse á la asociación del paludismo, pues ni cede á la quinina, ni presenta más caracteres de los accesos palúdeos que los profusos sudores durante la elevación de la fiebre.

No es raro ver en nuestras tifoideas comunes aparecer brotes de sudores generales que se repiten con frecuencia; pero distan mucho del carácter peculiar de esta forma.

Por lo demás hemos visto una recaída en una señora que tuvo una forma común anterior tratada por la quinina que hubo de suspenderse en la recaída sudoral, pues fatigaba á la paciente con los fenómenos fisiológicos de su absorción sin que se modificase el tipo febril que era intermitente y acompañado de grandes sudores durante la elevación de la temperatura.

Tan interesantes como estos casos que solicitan la atención del observador, son las formas febriles siguientes:

Formas sin signos.—Se aparece la fiebre en un enfermo sin otros caracteres que su marcha continúa y de cifra elevada que se ajusta al ciclo febril de una tifoidea de mediana intensidad, pero los síntomas de la infección son negativos. Solo el pulso sigue las oscilaciones de la fiebre y aunque es moderado en su frecuencia presenta los caracteres de irregularidad propios de la tifoidea en su declinación. No puede decirse que sea una fiebre tifoidea de carácter benigno, porque faltan los síntomas propios y la temperatura y el pulso son bastante marcados para sospechar una infección de elevada graduación.

Si comparamos estos casos con los mortales, en que no se han encontrado lesiones intestinales, pero sí una septicemia tífica y la presencia del bacilo en el bazo, podemos suponer que estos casos de fiebres sin signos corresponden á una categoría en que las lesiones intestinales son insignificantes ó puras, sin adición de ninguna septicemia intestinal.

Los casos llamados comunmente por los autores europeos fiebres continuas corresponderán en su mayoría á esta clase frecuente en los niños, en los adolescentes, cuya resistencia orgánica es perfecta y nos explicaría la série de casos que todos observamos y en que no nos atrevemos á pronunciarnos categóricamente, reconociendo únicamente su coincidencia epidémica y la inmunidad que dejan en el sujeto curado para una tifoidea posterior.

Formas incompletas.—En esta categoría se asocian las formas abortivas y atenuadas.

La diferencia entre una abortiva y una atenuada consiste en que la abortiva empieza generalmente con alguna brusquedad y termina del mismo modo por una defervescencia rápida del oncenno al décimo tercero día que corresponden precisamente á las etapas de resolución y curación de las lesiones intestinales; pero los signos de la infección no han dejado por eso de ser evidentes y los síntomas han re-

corrido su sucesión prevista hasta ese día.

Es por consiguiente una tifoidea abreviada en su duración, aunque haya presentado ciertos caracteres de gravedad terminados antes de la época habitual de la convalecencia de los casos regulares y sin el período de oscilaciones descendentes.

Las formas atenuadas corresponden á las llamadas tifoidetas, tifos levísimos ó breves benignos, febrículas tifoideas, etcétera, en que el diagnóstico de la tifoidea puede fijarse con la sola presencia de algunos de los constantes síntomas propios de la infección ebertiana.

Fácil es comprender la importancia de estas formas para señalar la índole de la epidemia en que se observan, el valor de los tratamientos empleados, la apreciación delicada de su diagnóstico y la interpretación patogénica que debe dárseles.

La diferencia principal entre las formas atenuadas y la abortiva consiste en que aquellas terminan definitivamente con su defervescencia gradual de oscilaciones descendentes más ó menos pronunciadas, mientras que en las abortivas la convalecencia puede ser interrumpida por nuevas elevaciones de temperatura sin signos que caracterizan una recaída, otras veces la recaída adquiere sus caracteres completos y lo que es peor puede tomar la forma prolongada

y terminarse por la muerte como hemos podido observar en un caso.

La fiebre que sigue á las formas abortivas no tiene caracteres determinados: ha sido llamada fiebre consecutiva por los autores alemanes ó de convalecencia por algunos médicos franceses, con lo que parecen expresar la idea de un esfuerzo sano ó de reacción del organismo para eliminarlos deshechos del proceso infeccioso después de la resistencia opuesta á la multiplicación del bacilo. Lo que nos importa saber es que estas fiebres suelen ser de accesos vespertinos y toman la forma intermitente, remitente ó pseudo continúa que necesita una medicación y un regimen especiales.

Terminaciones.—La terminación favorable de una tifoidea de cualquiera de las formas descritas puede anunciarse por una exacerbadón febril.

Bien interpretado este signo es de gran valor porque es precursor de una defervescencia próxima y aparece lo mismo en las formas comunes y graves que en las prolongadas. La perturbación febril no se acompaña de mayor gravedad de los otros síntomas; pero es difícil en muchas ocasiones poder apreciarlo con exactitud en medio de los otros trastornos funcionales.

La terminación por la muerte acontece como

ya hemos dicho por los progresos de la toxi-infección. Otras veces aquella tiene lugar por los:

Accidentes y complicaciones.—Sólo describiremos entre los primeros la muerte súbita, las hemorragias intestinales y las peritonitis localizadas ó acompañadas de perforación.

Ningún accidente más desconsolador que la muerte súbita cuando no se la espera ó no ha sido advertida su posibilidad. Durante la tercera semana hácia la proximidad de la defervescencia ó más tarde en la cuarta ó quinta semana tiene lugar este accidente que arrebatá al enfermo en un instante sin otra explicación, poco satisfactoria por lo demás, que un síncope por reflejo abdominal ó por miocarditis degenerativa.

Sea cualquiera su causa debemos tener en cuenta que la única previsión fundada es la tendencia á la adinamia durante la evolución febril y las flaquezas del pulso.

Este accidente nos ha sorprendido en dos casos: uno en un niño de diez años al final de la tercera semana, otro en una señora en la cuarta semana.

En ambos casos la muerte fué fulminante y en presencia de los asistentes al hacer un movimiento en la cama y sin grito ni convulsiones.

La hemorragia intestinal es un accidente

propio de las ulceraciones intestinales. Su frecuencia al final del período de estado corresponde con la caída del exudado por gangrena ó infiltración de las placas invadidas. Pero su aparición precoz puede explicarse por una intensa congestión ó fragilidad de los capilares, sobre todo en los casos en que la septicemia ebertiana ó una infección adicional toman el tipo hemorrágico, como sucede en las fiebres eruptivas.

La cantidad de sangre emitida por el intestino es variable desde pequeñas porciones que no agravan la enfermedad hasta profusas hemorragias de sangre rutilante, que no permiten la sobre vida del enfermo en pocas horas ó en dos ó tres días. Este es, seguramente, el motivo de la discusión de autorizados maestros respecto á su gravedad y á la influencia que tiene en la marcha de la enfermedad.

Cuando la hemorragia es de cierta intensidad ó el enfermo está debilitado, la caída brusca de la temperatura es el signo habitual que la acompaña. Si la terminación favorable ha de sucederle, la temperatura se eleva lenta ó por escalones rápidamente y sigue su curso normal. En el caso contrario el colapsus hipotérmico indica la muerte próxima. Pocas veces la enterorragia viene asociada de otras hemorragias como la hemoptísis, epíxtasis, las metrorragias,

etc., á menos que se trate del tipo hemorrágico é hipertérmico.

Solo hemos podido observar las enterorragias aisladas y en varios casos que parecen más frecuentes en unas epidemias que en otras. La más precoz ha sido notada en la mitad de la segunda semana, y la más tardía en una Liña á los cincuenta días de una fiebre continua tratada por nosotros al final de su enfermedad. En uno de los casos graves de recaída la muerte tuvo lugar por hemorragias profusas que se sucedieron en cuarenta y ocho horas.

Las peritonitis localizadas ó con perforación, tienen dos tipos: latentes ó silenciosas por desvanecerse sus síntomas propios en el conjunto de los fenómenos graves que presenta el enfermo y oscurecen la filiación de sus síntomas más marcados y patentes, en cuyo caso constituyen verdaderas complicaciones. Las peritonitis localizadas se reconocen por el dolor y el empastamiento con nuevas exacerbaciones febriles. Se localizan generalmente al nivel del flanco derecho en la fosa iliaca. Su marcha y duración es variable aunque casi siempre mortal, como sucede con la gran mayoría de los casos de perforación. En estos la peritonitis es sobreaguda, aparece la dilatación enorme y dolorosa del vientre, las diarreas no se suspenden por completo, pero el enfriamiento general, el

aspecto de la fisonomía, la extrema debilidad y frecuencia del pulso indican la causa de esta complicación que desafía los recursos de una intervención salvadora.

Las otras complicaciones dependen de las determinaciones anátomo clínicas de la infección ebertiana ó de infecciones adicionales ó secundarias. Su número es bastante crecido para que nos detengamos en enumerarlas por separado; basta decir que todas ellas toman el tipo de las infecciones de superficies intersticiales ó parenquimatosas en las mucosas y en las vísceras principales.

Señalaremos únicamente las más comunmente observadas por nosotros y son las supuraciones y absesos que aparecen con la defervescencia ó al constituirse la convalecencia.

La piel y su tejido celular suelen ser asiento de forúnculos ó pequeños absesos que despiertan un nuevo acceso ó verdaderas recrudesencias febriles. Más tarde suelen aparecer focos de supuración en el tejido celular subcutáneo ó intersticial. Mucho se ha discutido sobre la patogénia de los absesos profundos; hoy está casi demostrado que su origen se debe á dos clases de elementos: ó son los agentes de las infecciones piosépticas vulgares estafilocócica, streptocócica, colibacilosis, separados ó unidos, ó son dependientes de la reacción fagocitaria

local que hace piogénica una localización del bacilo tífico. En ciertos abscesos profundos han sido encontrados aislados los bacilos de Eberth sin asociación de ningún otro elemento piogénico. La más notable de estas localizaciones son las periostitis localizadas en la cara anterior de la tibia y en la clavícula y las orquitis que se presentan en la declinación de la fiebre. No hemos tenido ocasión de observar ningún caso de orquitis; pero sí tres casos de periostitis, dos de aspecto flegmonoso en la cresta de la tibia que necesitaron intervención quirúrgica y otra en la cara superior de la clavícula que se resolvió sin supuración al exterior.

Los casos de periostitis son muy tardíos. Ellos denotan una supervivencia del bacilo en el interior de nuestros órganos y se explican por un microbismo latente, aunque no indefinido, en un organismo ya vacunado por la toxi-infección pasada.

Los forúnculos y abscesos de la piel y del tejido celular subcutáneo son propios de los agentes vulgares á la supuración. Algunas veces son tenaces en resolverse y otras dan origen á localizaciones internas que traen consigo una prosepticemia mortal.

IV

Diagnóstico.—La descripción que acabamos de hacer nos dispensa de un estudio detallado del diagnóstico diferencial de la fiebre tifoidea. Ya hemos visto las modificaciones de la curva térmica que varían el tipo clásico de la evolución febril. Debemos señalar á la vez la caída espontánea que tiene lugar en muchos casos al final de la primera semana. Esta depresión de la temperatura del quinto al sexto día antes de constituirse el período de estado con sus oscilaciones no hace variar la regla del ascenso de la temperatura en el primer período y cuando se presenta es uno de los mejores signos de una fiebre tifoidea, sobre todo si no puede ser atribuida á una intervención enérgica del tratamiento.

Lo mismo podemos decir de las variaciones térmicas de la mitad de la segunda semana, respecto á la distinción de los casos graves y comunes y del período anfibólico de arcadas sucesivas de la curva, en los casos prolongados, sin accidentes ni complicaciones.

El síndrome urológico de la fiebre tifoidea, unido á la aparición de los síntomas, viene después á confirmar el juicio deducido del estudio de la fiebre. La aparición de las manchas lenticulares sirve en muchos casos para fijar el

diagnóstico. Desgraciadamente estos no son constantes signos en el ochenta por ciento de los casos y faltan en los restantes, sobre todo en los niños y jóvenes. Por otra parte, la ausencia de las manchas lenticulares ha sido notada entre los observadores de la fiebre tifoidea de los países cálidos, sin que podamos darnos cuenta de este hecho. La dificultad está en que es un signo que debe buscarse con escrupulosidad, pues su corto número á veces lo hace escapar al exámen cuando no aparece en su sitio de predilección.

Siempre será más difícil el diagnóstico diferencial en los casos modificados en su marcha y duración como sucede con las formas abortivas, atenuadas, prolongadas, sin signos ó en las benignas con recaídas.

Teniendo al lado la infección palúdica con la que pudiera confundirse en sus formas remitentes ó continuas, nos parece este el momento de decir algunas palabras respecto de su diagnóstico y de su antagonismo ó asociación.

La primera indicación que nos parece oportuna es formular como ley, que la fiebre tifoidea representa la variedad dentro de la unidad, al revés de la palúdea, que ofrece la unidad dominada por la variedad; ó en otros términos, la fiebre tifoidea se copia todos sus caracteres

con más ó menos semejanza en todas sus formas; mientras que la fiebre palúdica difiere de fisonomía en sus diversos tipos.

Sólo la fiebre palúdea de forma continua puede confundirse con ciertas formas de tifoidea; pero precisamente lo que debe evitarse es confundir el aspecto ó síndrome tifoideo, que es un modo de reacción del organismo, con el modo de evolucionar el agente patógeno diferente á cada una de las infecciones disentericas.

Si en un tiempo se creyó que había un antagonismo etiológico, entre la tifoidea y el paludismo; con posterioridad su asociación ha sido admitida por determinados autores.

Hoy ya sabemos á que atenernos: no hay antagonismo etiológico, pero sí condiciones patogénicas diferentes que pueden reunirse eventualmente en circunstancias apropiadas, puesto que los agentes de su infección respectiva pueden estar próximos en el mismo medio externo.

Pero la mayoría de los casos de infección doble que dan origen á la fiebre llamada tifo-malaria no pueden aceptarse como indiscutibles. Si en clínica no hay razones bastantes para desecharlos, la anatomía patológica no los confirma en muchos casos y la asociación del hematozoario de Laveran y del bacilo de Eberth no se confirmará hasta que el exámen biológico disipe la oscuridad que reina en esta cuestión.

Hasta ahora sólo conocemos un trabajo de autoridad irreproachable, el profesor Vincent de la escuela de Argel, en la *Gaceta Hebdomedaria* del año pasado, que puede servir de guía en este problema.

En cuanto á nosotros después de lo que hemos dicho en estas páginas no tenemos dificultad en confesar que después de investigaciones repetidas nos parecen excesivamente raros en nuestros medios urbanos y escasos, en número, en el medio rural, sin que podamos ofrecer ningún caso auténtico á la consideración de nuestros compañeros.

Todas las epidemias de fiebres tifoideas acusan casos de fiebres indeterminadas de que hemos hecho referencia en un capítulo anterior, comprobado por todos los clínicos y los higienistas. Estas fiebres son determinaciones gastro-intestinales más ó menos marcadas; corresponden al embarazo gástrico febril ó fiebres gástricas, son las compañeras inseparables de las fiebres tifoideas benignas y en ciertas regiones revisten un aspecto más marcado que ha hecho se les atribuya un origen climático.

¿Son ebertianas por infección mínima ó reconocen por causa otro agente que acompañe al bacilo tífico en sus emigraciones dentro y fuera del organismo? Es innegable que todas ellas presentan el tipo de una septicemia gastro-

intestinal semejante á la que acompaña al bacilo de Eberth en su proceso infeccioso.

Desde que la Escuela de Lyon ha señalado la semejanza del bacilo de Eberth con el colibacilo no hemos dejado de pensar en ciertos caracteres que presentan el número frecuente de casos bautizados con el nombre de fiebres infecciosas de aspecto tifoideo. Aquí es donde está la dificultad del diagnóstico, desde el momento que reconocemos la importancia patógena del saprofitismo, y que reemplaza al mefitismo de nuestros mayores, debemos tener en cuenta su asociación con las infecciones vaccinantes del bacilo tífico, incapaces por sí solas de provocar una reacción morbosa.

Por otra parte como el bacilo tífico y el cólibacilus se adaptan al medio exterior en iguales condiciones de putridez fecal, no sería imposible que se prestasen un mútuo apoyo de resistencia á los agentes exteriores, del mismo modo que en el interior del organismo se asocian para hacer más grave la fiebre tifoidea.

De este modo pudiéramos explicarnos las fiebres gástricas prolongadas que acompañan á las tifoideas en los individuos en parte inmunizados, al lado de las formas comunes y graves de la infección tífica en los no inmunizados todavía por un ataque anterior.

V

Pronóstico.— En presencia de un tífico el pronóstico tiene dos fases: primera, la de resistencia del individuo que ha de sufrir la enfermedad; segunda, el pronóstico según la forma que adopte. En todo caso el pronóstico es grave porque nadie puede asegurar la terminación favorable de una manera cierta. Los mejores signos pronósticos son: la normalidad de la curva térmica, del pulso y de los caracteres de la orina.

Toda desviación en sus detalles es una amenaza de accidente ó de complicación y por tanto de oscuridad en el porvenir. Una crisis urinaria con aumento de la orina y de sus elementos de desasimilación es el mejor augurio en cualquier época que se presente.

Con ellas se mide la fuerza de resistencia del enfermo; pero la actividad del agente patógeno sólo se puede apreciar con la marcha de la epidemia, pues los caracteres con que ésta se desarrolla dentro de una colectividad, dan el único criterio que pudiéramos llamar reactivo del grado de virulencia del bacilo tífico.

VI

Tratamiento.— Nada más difícil que elegir un

tratamiento para la tifoidea y nada más fácil en ciertas ocasiones que asistir á un tifoideo. La terapéutica de los tifoideos tiene que ser sobre todo oportunista. Todas las medicaciones son buenas y todas tienen sus fracasos, á veces, inesperados é inexplicables. Como sería impropio en este trabajo una revista de los agentes farmacológicos empleados, nos limitaremos á consignar las indicaciones que nos han dirigido en nuestra intervención y los medios empleados para obtener un resultado favorable.

Las medicaciones empleadas en el tratamiento pueden dividirse en sintomáticas, racionales ó sistemáticas. Por diferentes que aparezcan á primera vista se completan entre sí. La primera indicación que se presenta al espíritu, después de examinado un tifoideo, es medir la fuerza de resistencia que puede ofrecerle á la infección, pues la elección del régimen higiénico y dietético que ha de seguir durante el curso de la enfermedad, debe ser la primera fórmula de nuestra intervención.

Su importancia es reconocida actualmente. La necesidad de alimentar al tifoideo para sostener sus fuerzas se impone desde el principio. Para ello es conveniente preparar la vía digestiva y escoger la alimentación. En la primera semana son oportunos, á nuestro entender, algunos laxantes que arrastren del tubo digesti-

vo los restos de digestiones anteriores que favorecen la putidez intestinal.

Hay que tener en cuenta que en el estado normal el intestino es un órgano de absorción; pero en las infecciones agudas y febriles se convierte éste en órgano de eliminación de los productos de la combustión orgánica, y esta eliminación es uno de los objetos de la medicación racional.

El tifoideo al mismo tiempo debe beber con frecuencia, para mitigar la sed y humedecer la boca y las fauces, que tienen tendencia á secarse. Los líquidos ingeridos sirven para calmar la repugnancia del estómago y diluir los productos orgánicos que deben ser eliminados. Las lavativas de agua fresca y hervida, ó mejor infusiones aromáticas frias, favorecen la secreción biliar y excitan las funciones del riñón y del intestino.

La leche, los caldos desgrasados, el agua vinosa, las diversas limonadas ó soluciones aciduladas llenan ambos objetos, que bien mirado, entran más en la categoría de medicaciones que de simples medios dietéticos.

Lo mismo debe decirse del régimen higiénico respecto á la limpieza corporal y de la estancia donde debe pasar su enfermedad. Buena ventilación, luz y calor suficiente y moderados, lociones y cuidados personales inspirados en la

higiene antiséptica recomendada por los cirujanos, en los enfermos que deben someterse á una operación.

Dispuesto el régimen, la indicación de sostener las fuerzas se llena con los agentes de la medicación tónica. Excitantes y neurasténicos tienen su oportunidad: las quinas, cola, café, unidos ó separados en poción alcoholizada ligeramente.

La lengua tifoidea es indicio de la torpeza de las funciones intestinales, un ligero purgante seguido de la medicación excitante dá los mejores resultados.

La antisepsia del tubo intestinal responde á una indicación de primer orden, que encuentra sus medios en la variedad de medicamentos antisépticos insolubles que nos ofrece la série aromática. No hemos usado la naftalina ni el yodoformo; pero sí aprovechamos el salol, benzo-naftol, los salicilatos de bismuto ó de magnesia según el predominio de la diarrea. Bien entendido que la antisepsia de la boca nos preocupa tanto como la del resto del aparato gástro-intestinal.

La reacción de la indicana en la orina nos dá la medida de las putrefacciones intestinales y nos sirve de guía para persistir en su tratamiento, aunque no sea denunciada por otros signos.

Pocas veces empleamos el calomel por temor á la lentitud de su acción que facilita su reabsorción. Su indicación la vemos en los casos de saburra gástrica ó de hiperhemia hepática y entonces lo empleamos á dosis moderadas, poco repetidas y seguidas de un purgante salino.

Con estos medios se confunden las medicaciones racionales y sintomáticas. En clínica no son opuestos el empirismo y el raciocinio que viene á ser como la base de las medicaciones patogénicas y etiológicas.

Todos los agentes antisépticos, de preferencia los que son á la vez antitérmicos, tienen por indicación la naturaleza infecciosa del proceso febril.

La quinina ha resistido á todas las inculpaciones que se le han dirigido en el tratamiento de la fiebre tifoidea, debido á nuestro modo de ver, á las altas dosis empleadas.

No creemos necesario más de un gramo de dichas sales en las 24 horas y en série de dosis interrumpidas, pues hay que contar con su acción fisiológica, que despierta fenómenos de anemia cerebral y de hipotensión cardio-vascular. Se debe considerarla como un moderador de la fiebre, bien por dinamófora, según decía Gubler, ó excitante de la fagocitosis como admiten otros clínicos de hoy, ó según Alberto

Robin, por su acción solubilizante y eliminadora de los desechos orgánicos.

Alejamos de nuestro tratamiento la antipirina; sólo aprovechamos su rápida acción anti-térmica, pero si esta no se obtiene en el primer ensayo, evitamos repetirlo, pues no nos presta confianza su acción terapéutica en los tifoideos.

Estos son los medios propios para la primera y segunda semana. Al constituirse el período de estado y tomar la forma que ha de revestir después, dos preocupaciones principales dirigen nuestras indicaciones: evitar la astenia cardiovascular y nerviosa y favorecer las funciones eliminadoras del riñón y del hígado.

Las lociones aromáticas frías, los tónicos cardíacos, la cafeína, cola, esparteína, alternativa-mente. No tememos emplear la digital asociada á pequeñas dosis de opio que favorecen el sueño y elevan la tensión arterial. Vigilando su acción en el pulso, se puede repetir en casos necesarios á intervalos convenientes.

No es lujo de medicamentos lo que recomendamos para nuestros tifoideos, sino la mayor precisión en las indicaciones y en el modo de llenarlas. Ser escrupulosos en comprobar sus resultados sin exageración en el modo de emplearlos.

Esta reflexión nos conduce á tratar en último término, del empleo de los baños fríos en las

fiebres tifoideas, medicación la más sistemática de todas, por la forma con que se emplea.

Sin necesidad de hacer la historia de esta medicación debemos empezar por dar su fórmula:

Cada tres horas, día y noche, si el enfermo tiene 39 grados de temperatura rectal, bañarlo un cuarto de hora con el agua á diez y ocho grados.

Comprendemos las apasionadas discusiones á que ha dado lugar este tratamiento; pues se necesita una convicción profunda y una fé apostólica para cumplirlo al pié de la letra. Nosotros no nos hemos atrevido á tanto.

Tenemos la creencia de que nuestro organismo protestaría de una temperatura tan baja. Estamos acostumbrados á una temperatura media ambiente mayor de veinte y cinco grados, un baño con agua de ménos de esta temperatura nos produce una sensación de frescura que se aproxima al frío en el estado normal. Si esta diferencia se exajera cuando tenemos una temperatura febril de 40 grados y el baño lo recibimos á diez y ocho grados, es seguro que la impresión que nos causaría sería mayor que en los países fríos, en que el organismo está habituado á más bajas temperaturas del ambiente, por más que en ellos el agua natural tenga también una temperatura relativa más baja.

Lo cierto es que los médicos que usan el ba-

ño á diez y ocho grados reconocen la impresión desagradable que causa un primer baño y los emplean con temperaturas más altas de veinte grados para descenderlos por grados y por días, hasta llegar á la temperatura recomendada.

Bien sabemos que no hay medio más seguro y ménos expuesto para romper una curva hipertérmica que un baño frio, ni tratamiento mejor de la atáxia sin adinámia que el agua fría; pero no aconsejamos más de cuatro á seis baños en las 24 horas y de diez á quince minutos de duración, con más de veinte y cinco grados, según la tolerancia del enfermo. Junto con los baños emplearemos las lociones frías repetidas cada dos horas, si la temperatura se sostiene sobre cuarenta grados sin remisiones francas.

De todas suertes, nuestra experiencia no basta para juzgar este tratamiento de las tifoideas en nuestro país y sería oportuno conocer los resultados de su empleo sistemático.

Iguales consideraciones marcan el tratamiento de las determinaciones y accidentes ó complicaciones. La oportunidad de una intervención depende del criterio formado por su exámen patogénico y las indicaciones se llenan con los mismos medios terapéuticos.

En la convalecencia hay que persistir en el régimen dietético é higiénico, siendo inflexible

en todo el tiempo que dure la exposición á una recaída. La alimentación debe ser muy escogida y gradualmente modificada en cantidad y calidad, no separándose de una regla de conducta que tenga por efecto comprobar sus resultados de ayudar á la nutrición, sin fatigar el poder digestivo del paciente.

VII

Profilaxia.—Se resume en cuatro palabras: Desinfección y aislamiento aplicados á la colectividad invadida. Higiene y salubridad para evitar el contagio. Mientras no estemos todos convencidos del poder preventivo de las medidas higiénicas empleadas con discernimiento y oportunidad, será inútil todo consejo en ese sentido. Pero en esto como en todas las cuestiones de higiene, hay que luchar contra dos barreras, á veces insuperables: las preocupaciones y los hábitos arraigados.

Nuestro deber, por ahora, es consolidar la doctrina contagionista, demostrando siempre que sea posible, sus enseñanzas y sus ventajas.

Con ellas han conseguido otras sociedades disminuir el tributo de vidas que pagaba antes al bacilo tífico.

Aguas puras desde el punto de vista higiénico para todos los usos de la vida, aire libre

de emanaciones y desprendimientos de focos de putridez: suelo limpio de mefitismo y de estancamiento de materias orgánicas que albergan gérmenes saprógenos y específicos; son las condiciones que necesitamos para evitar la propagación de la tifoidea.

A ellos hay que agregar las reglas de la antisepsia y de la desinfección.

No creemos que sea ilusión esperar, que si aplicamos á nuestros tifoideos los mismos principios usados por los cirujanos en sus lesionados ú operados, obtendríamos resultados más satisfactorios.

No debe inquietarnos la responsabilidad de un primer enfermo; pero sí la de los siguientes que pueden formar la série de una epidemia localizada.



Fiebres Palúdicas

Topografía médica.—Ni el clima ni la situación geográfica de la Isla de Cuba influyen de manera alguna, para la presencia y sostenimiento de la endemo-epidemia palúdica. En este país intertropical, de la misma manera que en otros templados ó frios, la endemia se sostiene por condiciones especiales y ajenas á su situación geográfica.

Aquí, como en cualquier otra localidad donde la disposición de los terrenos permite el encharcamiento de las aguas pluviales y su evaporación más ó menos rápida en el período de

las grandes sequías, las manifestaciones del paludismo son frecuentes.

Apesar del tiempo transcurrido desde el descubrimiento y población de esta Isla, la diseminación de sus habitantes la sostiene en condiciones de un país nuevo y por lo tanto, en aptitud de que sus extensos terrenos vírgenes se conserven y sostengan impregnados por los gérmenes del paludismo que solo pueden ser agotados por el cultivo esmerado y sucesivo de los terrenos ricos en materias orgánicas de origen vegetal.

La remoción de tierras ricas en mantillo y desmontes para la siembra de caña sostienen en nuestras extensas comarcas agrícolas, condiciones favorables para el desarrollo y sostenimiento de las endemo-epidémias de origen palúdico.

Separando los terrenos situados en las partes más elevadas de nuestras cordilleras de montañas y los centros de grandes poblaciones, puede decirse que en toda la Isla y con mayor intensidad en las costas pantanosas se observa el paludismo y sus variadas manifestaciones morbosas.

I

Etiología del paludismo.—Tarea larga é infructuosa nos sería el consignar aquí las nu-

meras opiniones emitidas respecto á las causas productoras del paludismo. Un juicio crítico, sereno y sancionado por el tiempo se ha encargado de inutilizar las teorías que en épocas lejanas se sucedieron hasta que un profesor francés, Mr. Laveran (hijo), estudiando la melanémia pudo comprobar la presencia de corpúsculos animados en la sangre de los palúdicos.

El descubrimiento del profesor citado, aunque admitido con grandes reservas en un principio, venía á trazar un nuevo derrotero á los perseguidores de la etiología del paludismo y ponía fuera de toda duda que las teorías hasta 1880 sustentadas, carecían de fundamento. El paso, sencillo en apariencias, dado por Mr. Laveran en el esclarecimiento de la patogénia dejó sentado en bases sólidas el problema etiológico. Gracias á la perseverante labor del médico de la armada francesa los parásitos por él encontrados en la sangre de los palúdicos son aceptados sin discusión, en todo el mundo científico, como los productores de la infección.

Tan pronto como el descubrimiento de Laveran fué plenamente sancionado en todos los países tributarios de la malaria, cesaron las diversas teorías etiológicas; las investigaciones no podían realizarse como hasta entonces y comprendiéndolo así los observadores de todas partes, dirigieron sus miras en otro sentido.

Dominantes en todos los países las nuevas ideas bacteriológicas y tomándose erróneamente los hematozoarios de Laveran como microbios ó bacterias, se intentó por largo tiempo, realizar el estudio de dichos parásitos siguiendo los procedimientos clásicos de siembras ó cultivos en los medios esterilizados: en el extranjero y también entre nosotros, quedaron sin resultado en el sentido de reproducir fuera del organismo humano los hematozoarios.

Entre tanto y al igual de lo que acontece en otros países, nuestros observadores continuaban denunciando hechos muy significativos relacionados con la desconocida etiología de las fiebres palúdicas: barrios exteriores de las grandes poblaciones, pueblos rurales, grandes fincas azucareras, colonias y sitios de labranzas, cuyos lugares son reconocidos como palustres ó muy palustres y en los cuales las fiebres se presentan invariablemente en épocas ó condiciones climáticas análogas y apropiadas.

Observaciones clínicas bien recogidas de las diversas formas febriles de la infección palúdica en las que se comprobaba la presencia de los hematozoarios en la sangre de los enfermos, permitieron que nuestros prácticos pudieran estudiar minuciosamente los elementos parasitarios.

Revisando la prensa médica de la Habana encuéntrase en ella casos citados por varios

de nuestros médicos observadores que han confirmado la presencia de los hematozoarios de Laveran en enfermos de las distintas provincias de esta Isla, demostrándonos una vez más, lo que ya la clínica nos había enseñado, que el paludismo es una de las enfermedades más extendidas y diseminadas en nuestro suelo.

La existencia en este país de localidades donde el paludismo reina endémicamente, ha facilitado entre nosotros, la realización de trabajos encaminados á esclarecer hechos de etiología y que han sido confirmados ya por observadores de otros países: nos referimos á los elementos clasificados con el nombre de *laveránea linhémica* de Coronado.

En dichos trabajos se comprueba experimentalmente que los hematozoarios de Laveran pueden reproducirse, llevando la sangre palustre cargada de parásitos á pantanitos artificiales y como por aquellos estudios se llegó á encontrar en las aguas pantanosas, en los terrenos y en el aire de lugares muy palúdicos, los elementos productores de la fiebre. Estas experiencias, aunque muy recientes ya han sido reproducidas con éxito favorable, en distintos puntos de la Isla y fuera de ella, en Guatemala.

No nos detendremos en expresar la importancia que pudiera tener, en plazo muy breve, el completo esclarecimiento de la etiología del pa-

ludismo, en el sentido de encontrarse los elementos parasitarios en las aguas, terrenos y aire de las localidades palustres.

Hermanando lo que la observación clínica nos ha enseñado con los hechos experimentales realizados aquí y en Guatemala, la causa inmediata productora de la infección palúdica, está representada por la introducción en la economía de elementos parasitarios que viven en los lugares pantanosos ó sus similares, denominados laveráneas limnhémicas.

Dichas laveráneas son unos cuerpecillos esféricos ó ligeramente ovoideos, cuyas dimensiones alcanzan desde una hasta ocho milésimas de milímetro. Su forma, aspecto, movimientos y estructura son tan semejantes á los de los cuerpos esféricos, que se observan en la sangre de los palúdicos, que sería imposible diferenciarlos aunque se examinasen las preparaciones con las más potentes ampliaciones.

Una vez llegadas las laveráneas á su desarrollo presentan idénticas flagelas á las que se observan en la sangre palustre.

En los lugares reconocidamente palustres, así como en todas aquellas comarcas donde se presentan manifestaciones del paludismo, es muy fácil encontrar en las aguas estancadas, en los terrenos húmedos removidos ó en lugares donde se han practicado recientes desmon-

tes, las laveráneas para estudiar su evolución y crecimiento.

Los hechos de observación clínica que se multiplican cada día entre nuestros observadores, viene á confirmar la idea que la ingestión de aguas donde pululan las laveráneas es la causa principal para el desarrollo de las endémias palúdicas.

Podemos esperar que experiencias de inoculación, con líquidos conteniendo las laveráneas, determinen en los animales susceptibles de padecer el paludismo, las manifestaciones febriles de la infección; dichas experiencias no se han realizado ya en sujetos sanos, por el peligro de determinar una manifestación grave ó tal vez mortal.

Aceptando como causa específica la introducción de las laveráneas en la economía, para determinar las variadas manifestaciones febriles del paludismo, parecería innecesario insistir sobre detalles relacionados con la etiología; pero es indispensable que examinemos las causas predisponentes.

Ni las estaciones, ni las temperaturas parecen tener una influencia marcada sobre el desarrollo del paludismo en Cuba. Esto que parece paradójico, tiene su explicación bien sencilla en la irregularidad de nuestros periodos estacionales, y sus respectivas temperaturas.

Es muy frecuente observar aquí años, en los cuales las lluvias son abundantes durante nuestros cortos inviernos y raras durante el verano, ó viceversa. En 1894 en casi toda la Isla fueron muy raras las lluvias durante el verano, y en extensas comarcas se dió el caso de que hasta fines de Septiembre las lluvias faltaron por completo, hasta la aparición del ciclón que nos visitó aquel año. En cambio, el invierno del 94 y 95 fué exesivamente lluvioso para volver á presentarse secos la primavera y el verano del 95, hasta los ciclones de Octubre que nos inundaron con lluvias torrenciales.

El ejemplo de los dos últimos años se repite con marcada irregularidad si extendemos nuestras observaciones á un período más largo de tiempo.

La escasez ó abundancia de las lluvias tiene indiscutiblemente una influencia marcada en el aumento ó disminución de las endémias palúdicas.

Hemos podido recoger datos preciosos en distintas comarcas palúdicas y que demuestran hasta la evidencia el peligro de las prolongadas sequías y la inmunidad que se goza mientras las lluvias son abundantes y las lagunas y pantanos se encuentran repletos de las aguas llovedizas, aunque estas permanezcan estancadas.

Los gérmenes productores de las fiebres palúdicas son muy raros ó no se reproducen mientras las aguas son renovadas y abundantes en las lagunas, pero tan pronto los arroyos cesan de correr y aquéllas se reducen por la evaporación de sus contenidos y se desecan grandes extensiones de materias vegetales en descomposición, las laveráneas aparecen en las charcas, en grandes cantidades y la presencia de manifestaciones palúdicas es segura. Si los vientos reinantes pasan por las superficies pantanosas en el período de incompleta desecación y si las neblinas son abundantes, no tardará la endémia en hacer su aparición en los lugares más próximos.

Una larga práctica ha enseñado que las horas más peligrosas para adquirir la infección, son las primeras de la mañana, las de la tarde y durante la noche. La luz y calor solar disipando las neblinas frecuentes en las comarcas pantanosas, hacen desaparecer uno de los más serios peligros.

Condiciones individuales—Por lo que á nuestra observación se refiere, podemos decir categóricamente que en ninguna edad se está libre de sufrir las consecuencias de la infección palúdica; lo mismo hemos visto atacados niños de muy pocos días como ancianos, si los casos de fiebres palúdicas son aparentemente raros en

ambos extremos de la vida, es por la sencilla razón, que los niños y los ancianos se exponen mucho menos que los adultos, á las causas predisponentes. Igual salvedad debemos hacer respecto á las mujeres que en su generalidad no comparten en este país, las rudas tareas en los trabajos del campo.

No hemos podido apreciar la inmunidad que algunos autores han pretendido concederle á determinadas razas; en igualdad de condiciones de exposición y resistencia, lo mismo son atacados los de la raza blanca que los de la negra ó asiática. Sólo gozan de inmunidad relativa los habitantes de las localidades palustres de esta Isla, que pueden por sus condiciones sociales rodearse de un régimen higiénico apropiado y defenderse así de las causas predisponentes.

El paludismo, lo mismo que el cólera, ataca siempre de preferencia á las clases más pobres, y á todos aquellos en que la rudeza del trabajo que realizan, los exponen á mayores desequilibrios funcionales.

En oposición á lo que acontece con otras fiebres infecciosas y específicas, un prévio ataque al paludismo en vez de crear la inmunidad predispone seguramente á nuevos ataques, mientras el sujeto permanezca expuesto al mismo ú otro ambiente palustre.

II

Patogénia.—Durante largo tiempo se había pretendido localizar en determinadas vísceras la acción del agente palúdico y las más raras teorías se invocaban para explicar su patogénia.

La frase intoxicación palúdica empleada aún en nuestros días para significar la acción de los miasmas, denota la vacilación y las dudas que debieron asaltar á los clínicos y anátomo-patologistas respecto á la verdadera naturaleza de la enfermedad.

Los observadores fijaban su atención en hechos cuya explicación les era imposible y las hipótesis se sucedían dando interpretaciones variadísimas á las fluxiones congestivas de determinados órganos á la presencia del pigmento melánico, encontrado en la sangre de los impaludados.

Los pacientes estudiados realizados en 1880 por el profesor de Val De-Grâce en Constantina, prosiguiendo precisamente la investigación de la melanemia, le llevaron al descubrimiento de los hematozoarios y desde entonces se inició un cambio radical en las nociones fundamentales de la infección palúdica. La idea de enfermedad con localizaciones especiales, cede su puesto á la de enfermedad por infección gene-

ral de la sangre y sus variadas é infinitas manifestaciones pueden ya tener una explicación racional.

Muchos hechos denunciados por la observación clínica se hacen indiscutibles gracias al descubrimiento del profesor Laveran: el hemozoario es la causa única de deglobulización, con su cortejo interminable de síntomas anemizadores; el pigmento melánico encontrado en la sangre resulta ser un producto de elaboración del agente patógeno, que lo toma de la materia colorante del glóbulo rojo, del cual se nutre; las congestiones viscerales vienen á representar reacciones del organismo contra la invasión parasitaria y como consecuencia de estos fenómenos y otros muchos intimamente relacionados con la presencia del parásito en el torrente circulatorio, el síntoma más culminante: la fiebre.

Conocido el agente productor, sus propiedades piretógenas directas ó indirectas, su pululación en el torrente circulatorio y los graves trastornos que pueda producir, en breve plazo, en el tejido vital más importante reduciendo rápidamente el número y cualidades de sus elementos globulares rojos, es como podemos darnos cuenta de la fisiología patológica de la infección palúdica.

La variable intensidad y las formas múltiples

de las fiebres palúdicas solo son compatibles con la naturaleza de la infección y debe tenerse muy presente siempre, que la elevación de temperatura representa una reacción vital, que si bien denuncia la intensidad de la invasión parasitaria, se ha demostrado ya que disminuye ó agota su pululación por tiempo variable; este último fenómeno viene á darnos una explicación de las intermitencias y remitencias que distinguen las fiebres.

Los hematozoarios de Laveran no tienen predilección por determinados órganos como se había supuesto en un principio; el hígado, el bazo y los riñones sufren perturbaciones puramente funcionales, en relación al papel que desempeñan en la economía: el primero y los últimos como órganos depuradores, se ven precisados á reforzar su funcionalismo para eliminar grandes cantidades de elementos producidos por la invasión parasitaria; y el bazo donde se acumulan los detritus globulares recibe juntamente con estos, grandes masas de parásitos.

De ahí, que el primer fenómeno que acompaña á las fiebres palúdicas sean las fluxiones congestivas viscerales.

Hoy es un hecho indiscutible que la infección palúdica está representada por la invasión de los hematozoarios en todo el torrente circulatorio, donde la evolución biológica del par á

sito se realiza, con mayor ó menor intensidad según sean las resistencias vitales del sujeto atacado.

En Europa y de preferencia en Italia, han querido algunos observadores encontrar formas distintas del parásito adaptándose á las distintas formas febriles y hasta á los distintos tipos. No estamos de acuerdo con esas sutilezas científicas que se encuentran en contradicción con la naturaleza del parásito único, descubierto por Laverán y cuyo aparente polimorfismo es debido á las distintas faces porque atraviesa el hematozoario, desde su nacimiento hasta su completa destrucción.

Negamos también que la mayor ó menor cantidad de parásitos observados en el torrente circulatorio del enfermo, sea capaz de modificar ó imprimir un sello especial en las fiebres. Esta aumenta ó disminuye y reviste tal ó cual forma, según sean las condiciones individuales del atacado.

Aquí en Cuba tenemos conocimiento de repetidas observaciones en las cuales se ha comprobado la rareza de elementos parasitarios, en casos muy graves y á veces, mortales, y por el contrario abundancia extraordinaria de aquellos, en casos de sencillísimas fiebres intermitentes, muy benignas y de fácil curación.

Independiente de la presencia de los parási-

tos la sangre palustre afecta modificaciones en su constitución íntima y sus elementos histológicos presentan notables variaciones en su forma y cantidad; atacando el agente palúdeo al glóbulo rojo, este disminuye en número. Por una verdadera acción compensatriz y cumpliendo con su misión fagocita los glóbulos blancos aumentan en número; pero debemos tener presente que sus interesantes funciones vitales se encuentran tanto más debilitadas cuanto mayor sea la cantidad de parásitos ó detritus que tienen que destruir.

Vemos por lo expuesto, que la más esencial función para la vida, la circulación, es en el paludismo la que con más gravedad se encuentra desequilibrada y la que sufre los primeros ataques de la infección, de ahí la rapidez inusitada y la intensidad tan variable, con que se nos presentan en clínica los más variados y sorprendentes casos, en las fiebres de origen palúdico.

La facilidad con que en la clínica diaria pueden observarse los elementos parasitarios productores de las fiebres palúdicas constituye á juicio de todos los observadores, una de las más bellas conquistas de la medicina, en el intrincado laberinto de la piretología.

La clasificación de los elementos parasitarios descubiertos por Laveran no se ha realizado

todavía de una manera satisfactoria y es un cuidado que debemos dejar á los naturalistas; mientras tanto se defina el órden á que pertenecen, sólo nos compete estudiar sus formas y en lo posible, sus caracteres biológicos, para no confundirlos con otros elementos extraños que pueden encontrarse en la sangre ó con las deformaciones que sufren los elementos normales.

Los hematozoarios se presentan en la sangre de los palúdicos, bajo distintos aspectos debido al grado de desarrollo que hayan alcanzado. Primero, cuerpos esféricos, segundo, cuerpos esféricos flagelados; tercero, flagelas libres y cuarto y último, cuerpos semilunares.

En la pequeña reseña que haremos de los elementos parasitarios nos hemos de ceñir estrictamente á los estudiados, aquí en Cuba, por nuestros observadores sin detenernos en las formas evolutivas descritas por autores extranjeros y que no ha sido posible hasta el presente confirmar en este país apesar de las numerosas y pacientes investigaciones en ese sentido practicadas.

Cuerpos esféricos.—Con el nombre de cuerpecillos movibles se han descrito, entre nosotros, unos elementos pequeñísimos de media ó una milésima de milímetro y que se encuentran con mucha frecuencia en la sangre de los palúdicos, ya libres en el plasma, ya encerrados ó

aprisionados por los leucocitos amibiformes. El carácter principal de estos elementos es su incesante movilidad: se les vé recorrer grandes espacios de la preparación describiendo las más caprichosas líneas en el plasma. No es raro vérseles englobar por un leucocito amibiforme cuando en su recorrido se aproximan á dicho fagocito, son redondos ó ligeramente ovalados, transparentes y por refracción presentan una coloración ligeramente ambarina.

El profesor Laveran, con su reconocida autoridad, niega que dichos elementos sean patógenos del paludismo, aduciendo como razón que dichos cuerpecillos no son de naturaleza bien definida.

Con el nombre de plasmódias ó pequeños cuerpos esféricos de Laveran, se encuentran esferitas de una milésima de milímetro, libres en el plasma ó fuertemente adheridos en la periferia de los glóbulos rojos. Algunos de estos elementos se presentan transparentes y otros con una ó más granulaciones de color de caoba, en su interior. Los elementos de este tamaño son los más pequeños de una série que puede alcanzar hasta un diámetro de 7 y 8 milésimas de milímetro. Los que alcanzan los mayores diámetros están provistos en su interior de un número variable de granulaciones. Tanto estos cuerpos esféricos como las granulaciones que

encierran permanecen inmóviles y sólo afectan movimientos de traslación, cuando se les imprime movimientos á todos los elementos de la preparación, comprimiendo ligeramente con una aguja la lámina cubre-objetos. Se observan ovalados ó piriformes. Se diferencian estos elementos parasitarios de los leucocitos ó glóbulos blancos de la sangre, en que carecen siempre de núcleo y en la extrema movilidad que alcanzan al comprimirse la laminilla cubre-objetos.

Cuerpos esféricos flagelados.—Son los mismos descritos en el párrafo anterior por su aspecto, dimensiones y formas y están caracterizados por la presencia de una ó más flagelas que unidas por una de sus extremidades á la cápsula de la esfera imprime á estas y á su contenido granuloso, un vivísimo movimiento vibratorio con el cual recorre en distintas direcciones la preparación, imprimiendo las flagelas movimientos violentos de sacudida á los glóbulos rojos que se encuentran en su proximidad. Decimos que los movimientos de la esfera son impresos por las flagelas por que tan pronto estas se desprenden de aquellas para seguir debatiéndose á la manera de una anguila en el plasma, la esfera y su contenido granuloso quedan en la más completa inmovilidad.

La flagela es un elemento filiforme, muy

trasparente y terminado en sus extremidades por dos ténues engrosamientos piriformes; apenas alcanza una milésima de milímetro de anchura por 15 ó 16 de longitud. Las dimensiones de las flagelas están siempre en relación con el tamaño de la esfera de la cual se ha excapsulado. No parece indispensable que el cuerpo esférico llegue á su máximo de tamaño para que la flagela se haga libre; repetidas veces se han observado pequeñas esferas de 3 ó 4 milésimas de milímetro á las cuales se encontraban adheridas flagelas en número variable entre 1 y 4. En los cuerpos esféricos de forma ovalada ó piriforme, siempre se observan las flagelas en las extremidades del diámetro mayor.

El cuerpo semilunar, como su nombre lo indica, representa una semiluna ó más bien un cuarto de luna, caracterizado siempre por la presencia de un grupo de granulaciones melánicas en la parte más gruesa de su diámetro menor. Algunas veces puede observarse una línea ligeramente convexa y muy transparente que une á manera de cuerda los extremos del cuerpo semilunar. Si se observa por un espacio de tiempo prolongado, 15 ó 20 horas, podrá verse que las semilunas cambian lentamente de forma al inhibirse con el plasma y que por fin se destruye por completo, dejando libres las

granulaciones pigmentarias que aprisionaba en su interior.

Varios observadores de aquí de Cuba han podido comprobar de una manera fehaciente que el cuerpo semilunar es simplemente una conformación especial que toma la esfera de Laveran, una vez que ha excapsulado las flagelas y no una forma especial del parásito, como se pretende por algunos.

Cultivando los parásitos de la sangre palustre en pantanos artificiales, se reproducen todas las formas evolutivas del hematozoario y las esferas, una vez que excapsulan las flagelas, se destruyen sin afectar la forma semilunar.

III

Anatomía Patológica.—Fiebres de primera invasión.—El conocimiento más completo que hoy tenemos de la patología del paludismo permite dar una verdadera interpretación á las lesiones cuyas causas eran desconocidas hasta hace muy poco tiempo.

Las lesiones producidas por la infección palúdica deben estudiarse separadamente según que las fiebres sean de primera invasión, por haber sido hasta entonces el sujeto vírgen al paludismo, ó en el caso que dicha fiebre sea de las llamadas de repetición, por haber sufrido con

anterioridad el enfermo los efectos del agente palúdico.

Con la sola frase «congestión generalizada» pudieramos significar, en resumen, todas las lesiones que imprime al organismo la invasión parasitaria.

Los órganos todos, son el asiento de una sobreactividad fraccional, tanto más exagerada cuanto más intensa y más violenta haya sido la entrada y pululación de los hematozoarios en el torrente circulatorio del sujeto que es atacado por primera vez.

Los fallecidos por un ataque febril de primera invasión, presentan los caracteres siguientes: la piel de color amarillo terroso, con manchas equimóticas más ó ménos extendidas, que denuncian la coloración ictérica de origen hemaféico. Las mucosas presentan un tinte violáceo intenso.

En las meningeas se nota un punteado oscuro, diseminado en toda su superficie y producido por pequeños focos hemorrágicos de los capilares y en algunos casos, por verdaderas aglomeraciones de materia pigmentaria. La sustancia gris del cerebro y cerebelo afecta una coloración más oscura que en el estado normal y su superficie presenta idéntico punteado al de las meninges. La masa encefálica presenta al corte numerosos puntos de coloración oscura.

Los ventrículos se encuentran distendidos por serosidad sanguinolenta.

En la médula y sus cubiertas se perciben las mismas alteraciones que en las meníngeas y cerebro.

El corazón exangüe y sus fibras musculares pálidas y reblandecidas; en el endocardio se perciben islotes pequeñísimos de aspecto hemorrágico. Los vasos están flácidos y desprovistos de sangre.

En los pulmones se nota una fuerte congestión de la trama, los alveolos llenos de mucosidades, en algunos casos transparentes y en otros ligeramente sanguinolentas.

La congestión hepática es siempre considerable; los canalículos y las vesículas repletas por una biliar espesa y de pronunciada coloración oscura. La consistencia de la glándula se encuentra tan disminuída que basta la más ligera presión para digregarla, la sangre que se escurre es oscura y espesa.

El bazo muy reblandecido presenta su volumen aumentado, en relación á la mayor cantidad de sangre que contiene.

La hiperemia del páncreas se traduce por la coloración oscura que presenta esta glándula.

Los riñones se encuentran fuertemente congestionados; si practicamos un corte perpendicular en la sustancia cortical, se verá correr en

abundancia sangre muy fluida. La pelvis renal contiene escasa cantidad de orina muy cargada de materiales orgánicos, la vejiga se encuentra casi siempre plegada y con el menor contenido urinoso.

El estómago contiene, á veces, en gran cantidad mucosidades teñidas fuertemente por la bilis, la mucosa muy congestionada en su totalidad, presenta islotes más ó menos extensos de manchas hemorrágicas.

Al igual que la mucosa del estómago, la de los intestinos no presentan lesiones que pudiéramos llamar orgánicas, sólo algunas manchas hemorrágicas destacándose de la coloración producida por la congestión.

Los exámenes histológicos que se han realizado en órganos de individuos fallecidos á consecuencias de manifestaciones agudas de primera invasión por el paludismo, lo han sido por el simple método de disgregación de los tejidos. En todas las vísceras ha sido posible encontrar, en primer término, grandes cantidades de masas de pigmento melánico y en variable cantidad elementos parasitarios deformados y numerosos leucocitos melaníferos.

La formación de verdaderos trombus por aglomeración del pigmento melánico en el interior de los más finos capilares es muy frecuente. Dichos trombus se encuentran en las

preparaciones por disgregación, afectando la forma de pequeñísimos cilindros de materias pigmentarias que se disgregan en finas granulaciones, color de caoba, si se comprime suavemente con una aguja la laminilla cubre objetos.

Las aglomeraciones de pigmento descritas se encuentran con más frecuencia en la sustancia cerebral, en la periferia del riñón y en cualquiera porción del hígado y del bazo. En las células de estas dos últimas vísceras se encuentran en gran cantidad las granulaciones melánicas; á veces es tan considerable la cantidad de granulaciones que encierra cada célula, que su forma cambia de aspecto y si se les examina estando agrupadas, aparecen ahogadas por el pigmento aprisionado en su interior.

En resumen, puede decirse que en las manifestaciones febriles palúdicas de primera invasión sólo se encuentran perturbaciones funcionales y que el único hecho clínico, bien demostrado hasta el presente, es la congestión generalizada á todos los órganos. La presencia de los hematozoarios y la abundancia de materia pigmentaria y sus consecuencias son los elementos anatómo-patológicos de mayor importancia.

Fiebres de repetición.—Las alteraciones que hemos mencionado en los casos de fiebres de

primera invasión se encuentran, tanto más modificadas, cuanto mayor sea el grado de cronicidad al que haya llegado el sujeto infectado por el paludismo.

El hígado, el bazo, el páncreas y los riñones presentan todavía hiperemias coincidiendo con el período febril. Sufren además alteraciones funcionales y modificaciones más ó menos graves en su estructura, que pueden llegar, si la infección persiste, á verdadera lesiones viscerales y con ellas convertirse el enfermo en caquéctico incurable. El aumento en volúmen y peso del hígado y bazo son casi constante en las fiebres de repetición.

El cerebro, la médula y sus respectivas cubiertas sufren los efectos de la anemia general que invade al palúdico en este período de la infección. El punteado producido por antiguas hemorragias puede persistir, pero con frecuencia es sustituido por pequeñas manchas bien delimitadas y producidas por el estancamiento de la materia pigmentaria.

Las modificaciones del endocardio y la hipertrofia del corazón pueden ser observadas con frecuencia, así como las lesiones degenerativas de la miocardítis. No es raro encontrar en la base de las válvulas vegetaciones de coloración obscura ó capilares cargados de granulaciones pigmentarias. En la generalidad de los grue-

sos vasos no se encuentran lesiones apreciables á simple vista.

La mucosa del conducto intestinal se presenta pálida en toda su extensión; tanto en el estómago, como en los intestinos se perciben pequeños islotes redondeados, de coloración carmelita bastante adheridos á las capas superficiales de la mucosa y que sólo se desprenden por el raspado, dejando en su lugar una escavación del tamaño de la mancha. Examinada al microscopio la sustancia que forma dichas manchas, puede apreciarse fácilmente que están formadas por aglomeraciones de pigmento melánico.

El pulmón del palúdico crónico se asemeja mucho al que observamos en las bronconeumonias crónicas, con la diferencia que las manchas equimóticas de la mucosa bronquial no están formadas por sangre extravasada, sino por islotes pequeños de pigmento melánico. Además puede notarse la dilatación de los brónquios en sus más finas ramificaciones, el abultamiento de las vescículas pulmonares y la esclerosis parcial del parénquima.

La cantidad de elementos parasitarios y la de detritus globulares, por aquellos producidos pueden ser apreciados en la trama del bazo y del hígado, practicando punciones capilares con una aguja de la jeringa de Pravaz, previamen-

te esterilizada. Si dichas vísceras se encuentran hipertrofiadas nada más fácil que esa investigación clínica que puede practicarse en los enfermos sin el menor peligro, siempre que una antisepsia rigurosa garantice la pequeña exploración.

Con dichas punciones capilares se ha podido comprobar que en el bazo abundan los hematozoarios en sus distintos períodos de evolución y además, en gran cantidad, la materia pigmentaria en estado de libertad y los leucocitos melaníferos.

En el hígado son raros los hematozoarios y abundan, en notable cantidad, las granulaciones de pigmento y los leucocitos melaníferos.

Si se examinan por disociación, porciones de bazo é hígado de sujetos recientemente fallecidos por manifestaciones palúdicas de repetición pueden comprobarse las modificaciones siguientes: en el bazo la tumefacción de la pulpa esplénica y del tejido linfático y notable dilatación vascular en relación con la hiperemia constante de esta víscera. Si la autopsia se realiza una ó dos horas después del fallecimiento, se encontrarán en las preparaciones, numerosos elementos parasitarios de Laveran, leucocitos melaníferos, células macrófagas cargadas de materia colorante y numerosas granulaciones de pigmento melánico libre.

En el hígado se observa el apelotonamiento de las trabéculas hipertrofiadas, cerrando la luz de los capilares. En algunos puntos del tejido hepático es fácil encontrar dilataciones capilares, que producen la atrofia del epitelio glandular; la generalidad de los más finos capilares se encuentran obstruidos por aglomeraciones pigmentarias agrupadas al rededor del núcleo.

Basta la muy ligera reseña que hemos tomado de las observaciones practicadas, aquí en nuestro país, para formar un juicio de las hondas perturbaciones funcionales que determina la presencia de los hematozoarios en el torrente circulatorio, fuera de la acción piretógena, que indiscutiblemente tiene el parásito ó sus secreciones y de las modificaciones que imprime á los órganos de la hematopoyesis; es innegable que produce en la generalidad de vísceras muy importantes, fenómenos mecánicos que agravan las lesiones anatomo-patológicas producidas por la infección palúdica.

IV

Sintomatología.—A reserva de apuntar los síntomas que son peculiares, en este país, á cada una de las formas febriles del paludismo y para evitar repeticiones en las distintas formas clínicas, agruparemos en este capítulo los sín-

tomas generales que son comunes y casi constantes, en las manifestaciones febriles de la infección parasitaria.

Si se tiene en cuenta que somos convencidos partidarios de la patogenia parasitaria de la infección palúdica, no ha de llamar la atención que nuestras apreciaciones sintomáticas difieran, en muchas ocasiones, á las emitidas por la generalidad de los autores conocidos y cuyos escritos sobre paludismo fueron anteriores á la plena confirmación de los descubrimientos de Laveran.

Entiéndase bien, que diferiremos de las interpretaciones de los síntomas, puesto que esencialmente estos son los mismos, bajo el punto de vista de la observación clínica realizada aquí entre nosotros con las variantes producidas por el clima y la constitución social distinta, por más de un concepto, de las de otros países donde la endémia palúdica ha sido perfectamente estudiada por autores de reconocido mérito.

La tendencia generalmente extendida entre los escritores médicos, de estudiar enfermedades y no enfermos, les ha preocupado largo tiempo, tratando de inquirir si el paludismo tiene un período de incubación fijo, para encerrar en este tiempo los síntomas prodrómicos de la primera manifestación.

La generalidad de nuestros prácticos que han ejercido por largo tiempo en localidades palustres niegan la posibilidad de poder asignar un período fijo de incubación. Numerosos individuos de una misma familia empiezan, en un mismo día, á tomar aguas reconocidamente palustres y una observación detenida ha comprobado repetidas veces que los efectos de la ingestión del gérmen se presentan en plazos muy distintos y que entre los consumidores del agua peligrosa, algunos escapan á la infección, ó por lo menos la más minuciosa investigación clínica no denunciaría en ellos el más ligero signo del paludismo.

Sujetos habitantes de lugares pantanosos escapan á las manifestaciones de la infección y no es raro observar que en tiempo variable, después de abandonar la localidad palustre, sufren las primeras manifestaciones y el exámen de su sangre comprueba de manera indiscutible la naturaleza palúdica de la enfermedad.

Las primeras manifestaciones de la infección estallan súbitamente, en el mayor número de casos, sin que los enfermos acusen el menor malestar prodrómico, en las fiebres francamente intermitentes. No es raro observar individuos que en el momento de abandonar los más rudos trabajos y sin antecedentes, sean sorprendidos por un intenso escalofrío seguido del

primer acceso, en el cual la temperatura alcanza cifras elevadas.

En las fiebres continuas y remitentes, tan frecuentes en este país, preceden á la primera elevación de temperatura signos clínicos que se acentúan mucho, si la fiebre no es de primera invasión. En un período variable entre ocho y quince días los enfermos acusan anorexia, constipación con un estado saburral más ó menos acentuado, cefalalgia, hiperestésia cutánea de preferencia en el cuero cabelludo, dolores musculares vagos y erráticos.

Tanto en las fiebres continuas, como en las remitentes de origen palúdico, ocupa el lugar más importante como signo prodrómico y después como síntoma constante, el dolor exagerado y muchas veces agudísimo localizado en la región esplénica y con menos frecuencia en la región inguinal.

Temperatura.—Puede alcanzar cifras muy variables en los accesos francos de intermitentes, en los que llega á veces á 41° centigrado y algunas décimas. El conocimiento de los estados de frío, calor y sudor seguidos de una apirexia completa, son los síntomas más fáciles de apreciar en las infecciones palúdicas.

Los síntomas que preceden á la elevación de temperatura en cada acceso periódico son bien sencillos: ligero malestar acompañado habitual-

mente de dolor de cabeza que se acentua al presentarse los primeros escalofrios, bostezos repetidos, ligera gastralgia que en algunos casos se acompaña de vómitos y una poliuria transitoria.

En pleno período de escalofrio ya la temperatura se encuentra muy elevada y en el comienzo del estadio de sudor el termómetro no acusa todavía descenso marcado.

Terminado el sudor, los enfermos acusan un bienestar muy acentuado y la temperatura desciende entonces medio grado y, á veces, un grado por debajo de la normal, para volver á 37° , dos ó tres horas después de terminado el acceso.

En las continuas y remitentes, el escalofrio inicial falta en el mayor número de los casos y las temperaturas no alcanzan rápidamente el máximun, como en los accesos intermitentes. Bien se trate de una fiebre continua ó de una remitente con muy ligeras variaciones, las temperaturas iniciales varían entre 38° y 39° y algunas décimas, durante el primero ó los dos primeros días, para ir elevándose paulatinamente hasta llegar al período de estado donde se sostiene, con pequeñas variaciones, hasta descender en grandes oscilaciones; afectando las formas intermitentes con que termina en la mayoría de los casos.

Las curvas de una continúa de primera invasión se diferencian de las remitentes por el descenso rápido que es característico de esta última forma y que se presenta siempre entre el quinto y noveno día. Si en la forma continúa se presenta una intermisión análoga á la de la remitente, la fiebre no vuelve á afectar el tipo continuo y las temperaturas oscilan entonces como en los accesos intermitentes. En la remitente la intermisión es seguida de un período de continuidad variable para afectar, más tarde, también el tipo intermitente.

El trazado termométrico de una continúa es siempre más corto que el de la remitente; esta última fiebre puede durar de uno á muchos septenarios, mientras que las primeras muy raras veces alcanzan el segundo septenario.

Las cifras térmicas de las fiebres continuas alcanzan comunmente á 40 y 41 grados en el período de estado y si terminan afectando la forma intermitente, lo hacen con pequeñas oscilaciones descendentes sin alcanzar altas temperaturas en su terminación. En los casos fatales, las temperaturas no pasan de 39 y 40 grados en el período de mayor gravedad.

En la fiebre remitente palúdica estudiada entre nosotros, las cifras térmicas son altas en los distintos períodos de la enfermedad, alcanzan del 3º al 6º día á 40° ó 41° y algunas décimas

(primer período de la fiebre). Vuelven á esas mismas cifras en el segundo período, después de la intermisión característica, y lo mismo sucede con los accesos intermitentes con que suele terminar la enfermedad.

En los casos fatales de remitentes la gravedad se inicia y sostiene hasta la muerte del enfermo, con temperaturas de 40 á 41° centígrado.

Tanto en la continua como en la remitente pueden presentarse accesos algidos cuya gravedad es compensada por la rareza con que se les observa entre nosotros; las cifras térmicas descienden en estos casos á 35° y algunas décimas ó 35° centígrados.

Circulación.—En los accesos de intermitentes francas, los tres estadios presentan variaciones muy marcadas en el ritmo circulatorio. En el primero, la frialdad notable de las extremidades, la lividez de la piel y de las uñas, las manchas moradas esparcidas por todo el tegumento externo, denuncian la insuficiencia del riego sanguíneo hacia la periferia. El pulso pequeño, vibrante y muy frecuente. Las venas están repletas de sangre y en los órganos glandulares existe una congestión considerable.

En el segundo estadio el equilibrio circulatorio tiende á establecerse, el pulso se hace amplio lleno y aunque conserva su frecuencia las pulsaciones son regulares. La acción de con-

tracción vaso-motora del estadio precedente, es sustituida por la dilatación de los vasos cutáneos y entonces la sangre es recibida é impulsada por el corazón de una manera más perfecta; en el último período del acceso, con la aparición del sudor, el pulso se va haciendo más lento hasta volver á su ritmo normal.

Estas modificaciones de la circulación se atribuían antiguamente á fenómenos dependientes directamente de la fiebre, hoy se acepta como más racional la idea de acciones reflejas, provocadas por el modo de accionar los parásitos ó sus secreciones en los centros cerebro-espinales ó en los grandes ganglios que presiden la termogenesis.

En las fiebres continuas y remitentes, la observación minuciosa del estado de la circulación por el pulso es uno de los síntomas al que referimos mayor importancia. La marcha de la temperatura y el estado del pulso constituyen á nuestro juicio los rasgos más salientes y característicos de la fotografía de la enfermedad en cada caso particular.

La falta de relación entre la celeridad del pulso y el grado de temperatura puede decirse que es fenómeno constante en las fiebres continuas y remitentes y es tanto más apreciable este hecho, cuanto mayor gravedad reviste la infección.

En las continuas no es raro que coincidiendo con temperaturas muy elevadas observemos un pulso contraído y pequeño que contrasta con la cifra térmica y con el aspecto general del enfermo, en cambio acompañando temperaturas de 38.5 á 39 el pulso se presenta lleno, rebotante y tan frecuente que, á veces, es incontable.

Siempre que lo observamos pequeño, contraído y frecuente, coincide con agravación de los síntomas generales.

En las remitentes varía mucho según se le observe en el primero ó en el segundo período, reviste las mismas alteraciones que se observan en las fiebres continuas. Durante la intermisión que separa á los períodos dichos, el pulso se mantiene, duro frecuente y contraído, indicando este signo clínico que apesar de la apirexia, la infección aguda sigue su marcha.

En los casos graves de las remitentes y en el segundo período, el pulso se hace muy irregular y variable, llegando á presentarse arítmico; su frecuencia y pequeñez es tanto más marcada cuanto más se acentúen los síntomas de deglobulización y la profunda anémia que invade á los enfermos de esta forma febril.

En las formas irregulares de las fiebres palúdicas el pulso participa de las variaciones de temperatura con los mismos contrastes que se

observan en las intermitentes, continuas y remitentes.

En las fiebres acompañadas por violentos síntomas biliosos el pulso es siempre lento y lleno, pareciéndose mucho al de la fiebre amarilla en su período de declinación.

El único signo clínico que nos suministra el corazón está representado por soplos anémicos de variable intensidad.

Secreción renal.—El grado de las combustiones orgánicas exageradas en las fiebres palúdicas, se traduce por notables modificaciones en los materiales escrementicios de la orina, la reacción y la densidad son muy variables, lo mismo que la coloración. De la misma manera que en los accesos intermitentes aumenta la cantidad de urea para disminuir en el estadio sudoral, en el comienzo de las fiebres continuas y remitentes aparece en mayor cantidad y se le ve disminuir en proporción á la intensidad de la fiebre. La urea, el ácido úrico y el fosfato amónico-magnésico aumentados siempre en los primeros días de las continuas y remitentes, disminuyen en cantidad apreciable, cuando la fiebre se prolonga algunos días.

La albúmina y la glucosa no sabemos que se hayan podido comprobar en nuestras fiebres intermitentes francas, á pesar de haberse repetido la investigación en ese sentido; en las fiebres

continuas con predominio de fenómenos gástro-hepáticos y en algunas formas prolongadas de las remitentes, se comprueba la presencia de la albúmina. La glucosa solo ha sido posible encontrarla en las manifestaciones febriles del paludismo crónico y puede, en dichos casos, referirse á las alteraciones producidas en el páncreas por la infección parasitaria prolongada.

La sangre en la orina solo ha sido posible comprobarla en muy raros casos de fiebres hematóricas.

La reacción diazónica con el reactivo de Ehrlich es constante en la generalidad de las fiebres remitentes y continuas, la espuma presenta desde el tinte ligeramente rosado hasta la coloración roja rubí más intensa en relación con la temperatura é intensidad congestiva de la fiebre; pero este hecho no debemos tomarlo como signo especial y característico de las fiebres palúdicas puesto que en las tifoideas y en otras manifestaciones febriles agudas el reactivo produce las mismas reacciones.

Secreción y manifestaciones cutáneas.—En los accesos de fiebres intermitentes el sudor representa un síntoma crítico precursor de la defervescencia y se presenta en cantidad muy variable en los distintos casos individuales. El tipo del acceso no tiene relación alguna con la cantidad y calidad del sudor, en los individuos pletóri-

cos atacados por el paludismo la diaforésis es muy exagerada; sujetos hemos visto que empapaban las ropas interiores y las de cubierta por varias veces, hasta la cesación del acceso, representando la cantidad de sudor eliminado grandes volúmenes de líquido. Con ese sudor se eliminan grandes cantidades de cloruro de sódio.

En las fiebres continuas son muy raros los sudores copiosos, antes que llegue el período de declinación de la fiebre y otro tanto podemos decir de la fiebre remitente; pero tanto en una forma como en la otra tenemos conocimiento de observaciones clínicas en las cuales el síntoma grave y mortal ha sido la persistencia de un sudor copiosísimo hasta la terminación fatal. En trabajos publicados entre nosotros, se han descrito con el nombre de fiebres palúdicas de forma sudoral siguiendo en esta la misma frase de Borelli y de Jaccoud cuando describen la fiebre tifoidea de forma sudoral.

La práctica ha enseñado á los que ejercen en lugares pantanosos la gravedad de esa forma febril del paludismo y son muy contados los casos clínicos en los que, con una terapéutica muy enérgica, se han podido salvar.

Las manifestaciones herpéticas son frecuentes en las distintas formas febriles del paludismo; el herpes labial es casi constante en las inter-

mitentes francas y en las fiebres irregulares. La presencia de los herpes no tiene significación pronóstica como se le ha querido conceder por algunos escritores médicos, el herpes aparece y sin embargo la fiebre puede continuar por muchas semanas ó por varios meses.

En las fiebres intermitentes ó continuas simples con predominio de fenómenos gástricos hemos observado repetidas veces en los niños, la aparición de una urticaria generalizada, que desaparece con la remisión de la fiebre y vuelve á presentarse tan pronto como la temperatura se eleva nuevamente. Esta urticaria cesa al desaparecer por completo la fiebre palúdica que le ha dado origen; en los casos que la hemos observado, el exámen de la sangre comprobó la naturaleza parasitaria de la fiebre.

V

Diagnóstico.—El problema más sencillo de resolver en nuestra piretología ha sido siempre la clasificación de un acceso febril de tipo intermitente de naturaleza palúdica. Descartadas las fiebres intermitentes nerviosas, las hepáticas y las del comienzo de la infección bacilar, en los tuberculosos y algunas de origen urinoso, nada más fácil que realizar el diagnóstico de intermitente palúdica por la reaparición

periódica de los tres estadíos, y por su rápida desaparición con los medios terapéuticos empleados.

Aunque no contáramos con el signo patognomónico de la presencia de los hematozoarios en la sangre y su fácil observación en la clínica diaria, la clasificación de las formas intermitentes francas seguiría siendo problema de fácil realización.

¿Sucederá lo mismo en las continuas, remitentes, irregulares y demás formas febriles sencillas y complicadas de la infección palúdica?

Bastará recorrer el gran número de formas clínicas febriles que han sido observadas y clasificadas en este país como palúdicas, para que el problema se nos presente bajo un aspecto nuevo y de muy difícil resolución. Si además tenemos presente que en la Isla de Cuba existen endémicamente la fiebre amarilla, la tifoidea, las formas tifoideas de la Gripe, el dengue, que suele visitarnos en forma epidémica, y por otra parte todas las fiebres eruptivas, no necesitaremos esforzarnos para demostrar que el diagnóstico clínico de ciertas fiebres palúdicas es bien difícil.

Formas clínicas que han sido observadas y descritas en Cuba, hasta el presente como fiebres palúdicas:

I.—Los tipos intermitentes cotidianos, doble

cotidianos, tercianas, doble tercianas y tipos irregulares en los cuales las manifestaciones febriles se presentan sin un tipo marcado entre los conocidos, á pesar de su reconocida intermitencia. La naturaleza palúdica de estos tipos mencionados, está plenamente confirmada entre nosotros, ya por las observaciones clínicas rigurosamente recogidas, trazando las curvas y detallando los síntomas que le son peculiares, ya por la demostración de los hematozoarios de Laveran en la sangre de numerosos casos examinados.

Sin que neguemos en absoluto la existencia del tipo cuartano en la Isla de Cuba, creemos firmemente que aquí no existe, pues han sido infructuosas todas nuestras tentativas para conseguir la historia clínica completa de algún caso de cuartana, y por lo que á nosotros respecta, podemos afirmar que entre algunos millares de casos de fiebres palúdicas, no hemos encontrado todavía ningún caso de cuartana. Al igual de lo que sucede con la cuartana no hemos podido encontrar tipos febriles con mayores intervalos de apirexia, semejantes á los observados y descritos por los autores europeos.

II.—Fiebre palúdica pura de forma continua.—Casi todos los autores aceptan como muy rara esta manifestación palúdica en Europa; aquí podemos asegurar que es muy frecuente en los

casos de primera invasión. En nuestras comarcas pantanosas las endémo-epidemias de fiebres palúdicas se inician siempre con formas continuas que recaen de preferencia entre los recién llegados á la localidad ó en habitantes antiguos; pero que no habían presentado hasta entonces manifestaciones de la infección.

Ya nos hemos ocupado en el capítulo precedente de los síntomas clínicos más notables en estas fiebres; por ellos puede deducirse lo fácil que es confundirla en los primeros días con las fiebres de otra naturaleza y cuya frecuencia es conocida entre nosotros.

El diagnóstico se hace imposible y solo podemos tener la presunción de su naturaleza por los antecedentes del enfermo y los datos recogidos de la localidad donde contrajo la fiebre. El exámen clínico solo en un reducidísimo número de casos denuncia la presencia de los hematozoarios si se practica en los primeros tres ó cuatro días de la aparición de la fiebre. Cuando la fiebre se prolonga y pasa del primer septenario, entonces los parásitos de Laveran ó los leucocitos melaníferos, en la sangre, son constantes y su comprobación es fácil si practicamos metódicamente los exámenes.

Los síntomas que más pueden contribuir al diagnóstico de las formas continuas palúdicas, aunque no son constantes en todos los casos, son

los siguientes: Dilatación de la pupila sin fotofobia apreciable, impresión dentaria en los bordes de la lengua, lengua saburral con coloración amarillenta en el centro y parte posterior, dolor sordo ó agudo á la presión, en la región hepática y esplénica, dilatación gástrico-cólica muy acentuada en los niños y tendencia al enfriamiento de las extremidades, á pesar de la elevada temperatura central. El insomnio es frecuente y constituye en algunos casos la desesperación de los enfermos. En estas fiebres palúdicas puras es muy raro el delirio estrepitoso, sólo se observa un subdelirio especial del cual se dan cuenta los enfermos, si sobre ello se les llama la atención.

Esta forma febril del paludismo termina muy raras veces por lisis; lo frecuente es verla afectar el tipo intermitente franco ó irregular para desaparecer después de algunos accesos aislados. En la generalidad de los casos su duración media es de 5 á 12 días. La convalecencia puede ser rápida y perfecta si el enfermo puede rodearse de condiciones higiénicas apropiadas, pues de lo contrario la repetición de accesos con la misma forma ó con distintos tipos es muy frecuente y en estos casos las manifestaciones febriles se prolongan á veces por mucho tiempo.

III.—Fiebre remitente palúdica.—Raras veces

se presenta esta fiebre como fenómeno de primera invasión; lo más comun es observarla en sujetos que han sufrido ya la acción del gérmen palúdico, con manifestaciones febriles de otras formas ó tipos. La aparición de esta forma febril en las localidades palustres, se hace siempre revistiendo caracteres endémo-epidémicos, para atacar simultáneamente á muchos individuos de una familia ó de varias familias, aunque estas se encuentren muy diseminadas en la comarca pantanosa; los casos aislados soy muy raros.

La naturaleza palúdica de las remitentes y su marcha clínica han sido bien observadas entre nosotros; su diagnóstico ofrece dificultades durante su primer período, puesto que una vez observada la remisión ó intermisión característica, se la puede diferenciar fácilmente de las continuas palúdicas y de las otras fiebres infecciosas comunes en nuestro clima.

En el primer período de la remitente los síntomas son muy semejantes á los que se observan en las formas continuas, la rubicundez de la piel y las congestiones viscerales violentas son constantes. Por término medio, su duración varía entre 4 y 10 dias. Durante este período la temperatura se mantiene con oscilaciones ascendentes hasta que sufre un descenso rápido de 3 á $3\frac{1}{2}$ grados y permanece en

37° ó 37° y algunas décimas durante 12 ó 48 horas, para volver á elevarse rápidamente la temperatura y entrar en el segundo período. Este período puede durar una ó muchas semanas y su terminación favorable se anuncia casi siempre por la aparición de un derrame seroso subcutáneo, que se presenta desde la forma de ligero edema de los maléolos, hasta la del anasarca general.

En el segundo período de la remitente llama la atención el adelgazamiento del enfermo y la palidez blanco mate de la piel, sin vestigios de coloración ictérica; esta palidez acentuada está en relación con la rápida deglobulización producida por la invasión parasitaria.

Muchas veces en el primer período y siempre en el segundo de la remitente palúdica, el examen de la sangre pone de manifiesto la presencia de los elementos parasitarios de Laveran y en gran cantidad los leucocitos melaníferos.

IV.—Tipo intermitente irregular.—La fiebre palúdica de tipo intermitente irregular es muy frecuente en este país y se la observa en los palúdicos que hayan sufrido ataques anteriores; puede considerársele como una variedad de la intermitente franca. El acceso presenta generalmente los tres estadios de frios, calor y sudor, lo cual facilita mucho su diagnóstico siempre que nos fijemos en los antecedentes del que la

sufre. Su carácter principal es la falta completa de tipo fijo y su aparición coincide con el período de terminación, de otras formas febriles del paludismo; sin embargo, puede presentarse como única manifestación,

Algunos han querido ver en la presentación de estos accesos irregulares, una atenuación de la infección; no es posible aceptar esa interpretación porque los sujetos que sufren dicho tipo febril están, como todo palúdico, expuestos á que por cualquier desequilibrio funcional se le presente un acceso grave, como ha podido observarse más de una vez, en las localidades palústres.

De la misma manera que en las intermitentes francas, su diagnóstico es realizado fácilmente, examinando la sangre en la cual se encuentran siempre los elementos parasitarios en sus distintas formas evolutivas; granulaciones pigmentarias libres y encerradas en leucocitos melaníferos.

El hígado y el bazo no presentan alteraciones apreciables al exámen clínico y los sugetos, una vez pasado su acceso irregular, aparentan gozar de los atributos de una cabal salud.

V.—*Fiebres biliosas palúdicas*.—A nuestro juicio no se trata en esta forma febril pura del paludismo, de una entidad morbosa dentro del cuadro de las fiebres palúdicas; tanto esta for-

ma, como las cuatro siguientes que describiremos, son simples fiebres palúdicas, acompañadas por el predominio sintomático del órgano, ó conjunto de órganos, atacados de preferencia según las idiosincracias individuales.

Los síntomas provocados por la exageración de la producción biliar pueden coincidir con cualquiera forma ó tipo de las formas palúdicas; lo mismo se la observa en el acceso intermitente que en las formas continuas ó remitentes. Si recae en estas dos últimas y en su comienzo, el diagnóstico puede ofrecer dificultades por el parecido que les da con otras de nuestras fiebres infecciosas.

En tiempo no lejano, hemos cometido el error de confundir la fiebre biliosa palúdica con la llamada fiebre de borras, por el hecho de presentar la biliosa vómitos de aspectos borrosos ó sanguinolentos; pero observaciones posteriores nos han hecho separarla por los caracteres del depósito borroso; éste en las palúdicas no mancha nunca de negro los lienzos y si desmenuzamos la borra de una fiebre biliosa palúdica, su coloración verde indica siempre su origen biliar, y si los vómitos son sanguinolentos los coágulos manchan de rojo los lienzos y no de negro como en la fiebre amarilla.

El diagnóstico de la fiebre palúdica biliosa de forma continua ó remitente ofrecería serias

dificultades si por la naturaleza de sus vómitos, su marcha, terminaciones y la presencia de los parásitos de Laveran en la sangre no pudiéramos distinguirlo de la fiebre amarilla.

En la fiebre biliosa palúdica los vómitos son constantes desde el principio. Las temperaturas fluctúan entre 39.5 y 40.5 sin que presenten, si su forma es la continúa, la más ligera remisión mientras estas no sean provocadas por la medicación ó por los baños con que habitualmente son tratadas por los prácticos de las localidades pantanosas. En la mayoría de los casos la fiebre termina después de varios accesos intermitentes francos ó irregulares. La presencia de la albúmina en pequeña cantidad en las orinas, solo se observa en muy raros casos.

VI.—Fiebre palúdica saburral.—Sus síntomas son análogos á los que acompañan á los catarrros gástricos febriles; se diferencian de éstos por la resistencia á los tratamientos y su más larga duración; si reviste desde el principio el tipo intermitente, franco ó irregular, su diagnóstico puede realizarse con gran facilidad.

En general revisten caracteres muy benignos y su duración es de uno ó dos septenarios, con la particularidad que los síntomas de catarro gástrico persisten, sin la menor modificación, aunque se sostenga una medicación adecuada y solo desaparecen con la cesación de la fiebre.

Si los antecedentes del sujeto atacado no son suficientes para diagnosticar la fiebre palúdica saburral, el único medio á nuestro alcance para diferenciarla de otras fiebres gástricas, es el exámen de la sangre y la demostración en ella de los parásitos de Laveran.

Tanto esta fiebre como la apuntada anteriormente y las que siguen, son fiebres palúdicas puras acompañadas por el predominio de los síntomas, que han servido para darle el nombre.

VII.—Fiebres palúdicas acompañadas de estados nerviosos.—Existe la tendencia muy marcada entre nosotros á clasificar de acceso pernicioso todas las fiebres de naturaleza palúdica bien definida, á las cuales acompañen síntomas nerviosos intensos.

Tanto en las formas continuas y remitentes como en los tipos intermitentes é irregulares pueden presentarse fenómenos nerviosos de variable intensidad y á los cuales no debemos dar una interpretación de gravedad, de la misma manera que en clínica no se la damos, ni al temblor del escalofrío inicial en los tipos intermitentes, ni al delirio estrepitoso que suele acompañar al estadio de calor.

Los fenómenos apopléticos ó comatosos y el mismo síncope, que se observa aunque con rareza en los accesos de fiebres palúdicas de repetición, no son más que síntomas funcionales de

origen cerebro espinal y dependientes de la infección parasitaria general. Los centros nerviosos están regados en los palúdicos por una sangre pobre en hemoglobina y rica en hematocarios. Debemos recordar siempre que la infección palúdica, de la misma manera que produce tan variadas formas febriles, determina fenómenos sensitivos muy diversos, en los centros nerviosos.

VIII.—Orquitis palúdica febril.—Esta manifestación febril del paludismo con localización glandular determinada, está aceptada en Europa como una de las formas comunes de la infección palúdica. Los médicos que fueron á ejercer en Panamá, mientras duró la obra del canal, han recogido numerosos datos sobre las orquitis palúdicas. Aquí en Cuba, en las localidades pantanosas, se observan con frecuencia y se han publicados numerosos casos clínicos entre nosotros.

En el comienzo de la fiebre pudiera sospecharse la influencia del estado flogístico local como causa determinante. Si coincidiera la orquitis con la aparición de aquella, sucede con mucha frecuencia que la fiebre precede con tiempo variable, á la inflamación del testículo y sus cubiertas.

La rapidez extraordinaria del período inflamatorio local y la falta de antecedentes comu-

nes á las otras orquitis nos sirve en un principio para diagnosticarla, más tarde la forma que afecta la fiebre y la presencia de los hematozoarios en la sangre examinada vienen á disipar todas las dudas que pudieran abrigarse respecto á su naturaleza.

La atrofia del testículo, citada por los autores extranjeros como consecuencia frecuente de la orquitis palúdica febril, no ha sido observada entre nosotros, apesar del número considerable de casos que nos son conocidos.

IX.—Adenitis palúdica febril.—Todos los autores están conformes en admitir que la infección palúdica tiene por carácter propio no hacer pus, esto es, las congestiones que acompañan á las fiebres palúdicas no presentan tendencias á terminar por supuraciones. Apesar de estar conformes con esa regla general nos vemos precisados á aceptar el origen palúdico de las adenitis, que han sido observadas en este país y que terminan por supuración franca.

Investigadas minuciosamente las causas que hubieran podido llevar una infección al ganglio linfático afectado, no ha sido posible descubrirlas en ningún caso; la integridad más completa de los tegumentos en la proximidad y en los territorios de piel lejanos, que pudieran servir de puerta de entrada al agente infeccioso, y la coexistencia de fenómenos generales de origen

palúdico, en los numerosos casos observados, son los datos que han servido para clasificarlas como tales.

La adenitis palúdica se ha observado siempre acompañando los tipos intermitentes ó irregulares en niños de 1 á 7 años que habitan las localidades palustres. En la sangre de estos enfermitos se perciben los hematozoarios de Laveran; pero si se examina con cuidado el pus de la adenitis solo se comprueban en él numerosos leucocitos melaníferos y granulaciones de materia pigmentaria.

Hasta aquí nos hemos ocupado de las fiebres palúdicas puras que corresponden en su mayoría á las manifestaciones de primera invasión. En dichas formas el diagnóstico presenta dificultades, á veces, insuperables y lo mismo puede suceder en las complicadas por verdaderos fenómenos de auto-intoxicación, que á continuación enumeraremos; pero si se tiene presente que en este segundo grupo estudiaremos las fiebres que más comunmente se presentan como acceso de repetición en antiguos impaludados, el diagnóstico se hace mucho más fácil.

Los antecedeutes suministrados por los mismos pacientes refiriéndose á las manifestaciones sufridas con anterioridad y el estado apreciable del infacto más ó ménos acentuado de las vísceras, son datos de fácil apreciación; por otra

parte en las fiebres de repetición y cualquiera que sea su forma ó tipo. es casi constante encontrar los elementos parasitarios ó sus detritus ó derivados, en los exámenes de la sangre.

La clasificación de estas fiebres se ha realizado atendiendo al predominio ó agudeza de uno de los síntomas que pueden ser comunes en las distintas formas. Este hecho había sido motivo suficiente para que los autores de tiempos anteriores á los nuestros, los englobaran con el dictado de perniciosas como sinónimo de graves; y esta denominación tan lata ha quedado reducida hoy al término acceso pernicioso para distinguir, no la forma de la fiebre ni su mayor ó menor agudeza, sino la aparición insólita de un síntoma grave y que puede hacer su aparición dentro de cualquiera de las variadas formas ó tipos febriles de la infección palúdica. La tendencia actual con las nuevas teorías patogenésicas es la de negar que la infección palúdica pura sea capaz por si sola á determinar esos accidentes ó fenómenos que se apartan de los tipos comunes; hay fundadas razones para aceptar que los accesos perniciosos dependen de estados adicionales ó nuevas infecciones autóctonas que solo dependen del agente palúdico de una manera indirecta.

A nuestro juicio, los accesos graves, clasificados con el nombre de accesos perniciosos, están

representados por fenómenos sobreagregados y dependientes siempre de infecciones secundarias que no proceden directamente de la invasión parasitaria en el torrente circulatorio, sino de la receptibilidad ó predisposición individual en determinados órganos ó aparatos.

X.—*Neuralgias febriles*.—Las fiebres de formas neurálgicas se distinguen por el predominio del síntoma dolor que se localiza en distintos lugares; en algunos casos son los nervios de cualquier punto de la pared torácica, afectando la forma del punto de costado; en otros la región hepática al nivel del conducto colédoco, el epigastrio, los pliegues ingüinales ó la región esplénica.

Por la variación de los puntos electivos en que se presenta la neuralgia palúdica, será fácil comprender la posibilidad de confundir el síntoma culminante dolor, con los que son propios á otros estados patológicos, que no tienen nada de comun con el paludismo. El mismo elemento febril que acompaña á las violentas neuralgias, puede dificultar el diagnóstico.

Independientemente del exámen de la sangre y de la demostración en ella de los elementos parasitarios ó de numerosos leucocitos melaníferos, el exámen del bazo y del hígado que se presentan aumentados de volúmen y muy dolorosos á la presión, el color pálido terroso

de los tegumentos, la impresión dentaria de los bordes de la lengua y la saburra amarillenta que la cubre y los antecedentes, son elementos clínicos de fácil apreciación para realizar el diagnóstico.

XI.—*Fiebres hipertérmicas palúdicas*.—Se observan con frecuencia algunos casos de esta forma, en las endémo-epidemias palúdicas, atacando de preferencia á los niños y sugetos jóvenes.

La elevación persistente de la temperatura por encima de 40° y los síntomas característicos que la acompañan, son elementos suficientes para distinguirlas de las otras formas febriles de la infección palúdica.

El hecho que primero llama la atención en las formas hipertérmicas está representado por una pasividad extremada de los emuntorios: la piel seca y quemante no presenta la menor trasudación, aunque se le estimule con fricciones, baños y abrigos, la orina escasa y cargada de materiales solo elimina en proporción pequeñísima los productos de las combustiones exageradas, el estómago devuelve por verdadera regurgitación los medicamentos y las pequeñas porciones de agua que ingiere el enfermito para aplacar la sed devoradora y los intestinos paralizados por las enormes cantidades de gases que los distiende.

La misma torpeza por congestión de los órganos depuradores y de eliminación enciende la fiebre y sostiene las altas temperaturas.

Las temperaturas se mantienen entre 40° y 41° y algunas décimas y la naturaleza palúdica de estas fiebres se comprueba siempre por la gran cantidad de masas pigmentarias, libres en el plasma y los numerosos leucocitos melaníferos que se encuentran en los exámenes de la sangre.

XII.—Fiebres de forma ictérica.—En los palúdicos crónicos y coincidiendo con la aparición de un acceso febril de forma continua ó remitante, la ictericia hace su aparición y puede presentarse con los síntomas propios, desde el íctero catarral más sencillo al más grave.

Entre nosotros no ha sido posible observar la forma ictérica intermitente que describen algunos profesores europeos; solo en los períodos de declinación de las continuas ó remitentes, se presentan accesos de intermitentes irregulares, pero sin que la intensidad del íctero sufra la menor variación en las alternativas de apirexia y fiebre.

XIII.—Fiebres de forma disentérica.—Si los fenómenos disentéricos coinciden con los tipos intermitentes regulares ó irregulares, nada más sencillo que el diagnóstico de la fiebre y su naturaleza; pero si se presentan complicando las

formas continuas, la idea de disentería franca podría asaltarnos.

Las formas febriles disentéricas de origen palúdico pueden presentarse como endemo-epidémicas; pero no presentan nunca los caracteres de contagiosidad que indiscutiblemente tiene la verdadera disentería.

La forma disentérica ha sido observada y descrita como manifestación palúdica, por la generalidad de nuestros prácticos, que han podido estudiarla en las localidades palústres.

XIV.—Forma coleriforme.—La enterítis coleriforme de origen palúdico ha sido bien observada en este país y las descripciones que de esa manifestación palúdica tenemos, no deja la menor duda á su naturaleza. Recogiendo los antecedentes del enfermo y recurriendo al exámen de la sangre, el diagnóstico es fácil y preciso, de lo contrario la idea de cólera nostras ó cólera morbo se impondría al clínico.

En verdad que el cuadro sintomático del cólera verdadero y el de la enterítis coleriforme palúdica, es tan idéntico que no sería posible durante la marcha de la enfermedad, diferenciarlos entre sí. Las mismas terminaciones suelen presentar semejanzas marcadas, ya se consiga la curación, ya la terminación fatal arrebate al enfermo.

Tanto en esta forma febril como en la ante-

rior de forma disintérica, no podemos referir al parásito de Laveran, que pulula en el torrente circulatorio los trastornos ó fenómenos que se presentan, complicando la fiebre y localizados en distintas porciones del conducto intestinal. En estos casos la auto-intoxicación si no provoca por sí sola los fenómenos disintéricos y coleriformes, por lo ménos se puede asegurar que prepara el terreno á otras infecciones secundarias, con determinaciones intestinales más ó ménos graves.

XV.—*Fiebre palúdica de forma álgida*.—No es el acceso álgido que puede presentarse en cualquiera forma febril del paludismo, y que antes del descenso térmico y después de aquel las temperaturas se presentan elevadas.

Los hechos clínicos observados, aunque con rareza, en nuestras comarcas palúdicas, nos inducen á aceptar esa forma en la que el predominio sintomático está caracterizado por la hipotermia acentuada, que solo se modifica cuando la enfermedad ha de reaccionar favorablemente.

Tomando las cifras de los casos que han sido publicados, aquí entre nosotros, y de otros casos cuyas historias clínicas conocemos, puede verse que la temperatura fluctúa entre 33° y 35° centígrados en las formas álgidas y que en algunos casos el descenso ha sido más notable todavía.

XVI.—Fiebre palúdica simulando la tifoidea.— La inmensa mayoría, por no decir todas las fiebres palúdicas son susceptibles de afectar el aspecto tifoideo, que en algunos casos se acentúa desde los primeros días. El simple aspecto tifoideo que imprimen los fenómenos de auto-intoxicación, tan frecuentes en la fiebre palúdica, ha sido la causa que entre nosotros se haya pretendido dar como frecuente en los lugares de campo, las tifoideas verdaderas, el tífus, tifomalarías y palúdicas tifoideas, introduciendo gran confusión en la nosología con respecto á las fiebres de este país.

Es innegable que la verdadera dotinenteria ha tomado ya carta de naturaleza entre nosotros y ya nos hemos detenido lo suficiente en sus caracteres y repartición en nuestro suelo, para que insistamos en su diagnóstico con las otras formas febriles comunes de nuestro clima.

Es suficiente que hagamos basar el diagnóstico en la patogénia conocida ya de ambos estados febriles, para que las dudas desaparezcan: la presencia de los elementos parasitarios de Laveran en la sangre y la ausencia de las lesiones ebértianas, bastarán para deslindar los síntomas de ambas fiebres infecciosas y separarlas entre sí, aunque su aspecto general pareciera confundirla.

XVII.—Fiebre palúdica de forma meningítica.—

Es muy rara en los adultos, se la observa con frecuencia en los niños acompañando ó complicando las fiebres continuas de forma biliosa, ó el segundo período de las remitentes. Sus síntomas más culminantes: temperatura de 38.5 á 39,5 cefalalgia intensa, subdelirio violento, vómitos, primero alimenticios y más tarde biliosos y constantes. El pulso suele presentarse á 70 y 80 por minuto coincidiendo con temperaturas elevadas de 39 ó 39,5.

Cuando la fiebre se prolonga más de un septenario la respiración se hace irregular (respiración de Cheyne Stokes.) Las convulsiones epileptiformes son raras; pero las contracturas de determinados miembros y grupos musculares de la cara son frecuentes.

Su diagnóstico con la meningitis tuberculosa pudiera presentar dificultades, pero basta fijarse en el enflaquecimiento notable y el vientre en forma de barquilla en los tuberculosos, cuyos caracteres no se presentan en las fiebres palúdicas de forma meningítica.

Además de los antecedentes que puedan ser de mucha importancia, para clasificar estas formas febriles, contamos con el sencillo proceder de examinar la sangre donde se encontrarán los elementos parasitarios, los leucocitos melaníferos ó la materia pigmentaria más ó ménos abundante.

XVIII.—*Fiebre palúdica de forma cerebral.*— Puede confundirse, si la estudiamos en los niños, con los ataques de encefalitis aguda. Como en esta última, suelen presentarse parálisis que dificultarían más el diagnóstico si el carácter transitorio y la desaparición de dichas parálisis no coincidiese con la disminución ó desaparición del acceso febril.

Los adultos que la sufren aquejan cefalalgia frontal con latidos dolorosos al nivel de las arterias meníngeas medias, zumbido de oídos y náuseas repetidas, como fenómenos precursores de la elevación de la temperatura y la pérdida del conocimiento, mientras dura el acceso. Este se termina por delirio estrepitoso acompañado de movimientos desordenados, inyección de los ojos con pupilas muy dilatadas, coloración roja y vultuosa de la cara y pulso duro y frecuente; estos síntomas del acceso van seguidos de un estado comatoso y de torpeza cerebral, que pueden durar muchas horas y que sólo desaparecen después de un sudor copioso ó de la micción de orinas críticas.

Sin los antecedentes, la coincidencia de repetirse los accesos y la presencia de los hematozoarios ó sus derivados en la sangre, el diagnóstico de esta forma febril presenta serias dificultades.

XIX.—*Fiebre palúdica de forma pneumónica.*—

Los primeros síntomas de esta forma febril del paludismo son idénticos á los de una pneumonía franca, y como puedan presentarse en los comienzos dolor de costado agudísimo y expectoración sanguinolenta, el diagnóstico se dificulta mucho.

La anomalia en la marcha de los síntomas torácicos se acentúan bien pronto; la disnea y los síntomas suministrados por la auscultación y percusión varían de tal manera en pocas horas, coincidiendo con la remisión de la fiebre, que la idea de pneumonía franca desaparece del espíritu del observador; en estas fiebres es frecuente observar un sólo acceso acompañado del cortejo de síntomas de la pneumonía, que desaparecen á las 24 ó 48 horas para seguir luego la marcha de remitente ó continuas, sin que reaparezcan en el curso de la enfermedad nuevos síntomas de localizaciones pulmonares.

En otros casos, aunque raros, los síntomas pneumónicos pueden reaparecer en forma de accesos aislados sin periodicidad marcada. Algunos autores basándose en hipótesis más ó ménos verosímiles quieren ver en estas formas pneumónicas, infecciones específicas secundarias, en las que la pulmonía representaría una complicación del paludismo ó éste de aquella.

En lugares muy palustres hemos observado

pneumonias francas y hasta el presente no hemos podido encontrar en ellas modificaciones especiales, ni en las terminaciones, aunque hayan recaído en antiguos impaludados.

El diagnóstico de estas formas palúdicas se realiza observando la marcha de la fiebre la cual termina casi siempre revistiendo tipos intermitentes irregulares. El exámen clínico de la sangre debe practicarse siempre.

XX.—*Fiebre palúdica complicada por fenómenos hepáticos.*—El exámen superficial de los síntomas de esta forma febril pudiera hacerla confundir con un ataque de hepatitis aguda, bastante frecuente entre nosotros, por causas ajenas al paludismo ó con un cólico hepático de origen calculoso.

En las formas hepáticas del paludismo el desarrollo de los síntomas es rápido y la hepatalgia aguda que le acompaña, se sostiene con pequeñísimas variaciones, mientras la fiebre no hace una remisión franca; el reflejo escapular falta en todos los casos.

La temperatura se mantiene elevada entre 39 y 40 apesar de los sudores que determinan la intensidad del dolor, que se exagera á la menor compresión ó por los simples movimientos del enfermo. Los vómitos mucosos ó ligeramente biliosos suelen hacerse incoercibles; existe notable constipacion y los intestinos

gruesos se encuentran con una enorme dilatación provocada por gases.

En las autopsias que se han practicado en este pais en casos de estas fiebres, se ha comprobado siempre el reblandecimiento del hígado, que se encuentra como difluente y cargado de sangre oscura, sin focos de supuración.

La vesícula biliar conteniéndolo biliar espesa; pero sin cálculos ni concreciones de ninguna naturaleza. En la sangre de la circulación general y en algunas porciones del hígado y bazo se han comprobado numerosas masas de pigmento melánico y numerosos leucocitos cargados de granulaciones melánicas.

XXI.—Fiebre palúdica de forma sudoral.—Esta forma no acompaña nunca á los tipos intermitentes y es muy raro observarla en las remitentes; se presenta como complicación peligrosa y grave en las formas continuas de repetición. Su marcha térmica es la de una continua simple, la aparición de vómitos biliosos seguidos de hipo constante y sudores continuados, son los primeros síntomas que la caracterizan.

La temperatura y el pulso son variables; al principio la lengua se mantiene ancha y húmeda, el sudor se generaliza engañando á los familiares y al mismo práctico que esperan la caída de la fiebre y la desaparición de los síntomas, como consecuencia del fenómeno crítico;

pero los síntomas se acentúan á medida que transcurre el tiempo á pesar de la exageración, cada vez más creciente, de la diaforesis.

Se presenta delirio y ligeras convulsiones, la piel de la cara y extremidades se arruga y presenta una palidez cadavérica, el pulso pequeño late con frecuencia extraordinaria; lengua seca y áspera, disnea que se acentúa con el abultamiento timpánico del vientre y por último anuria completa.

Los enfermos pueden permanecer en este estado alarmante por dos ó tres días hasta que se inicia un descenso gradual de la temperatura con aumento del estado comatoso, hasta que sobreviene la muerte por lo regular dentro del primer septenario y sin que la diaforesis desaparezca. En los casos, muy raros por cierto, en que la enfermedad termina por curación, el primer signo favorable está representado por la desaparición de los sudores profusos, coincidiendo con la micción de abundantes orinas críticas ó la aparición de abundantes diarreas serosas. La convalecencia es larga y penosa.

XXII.—*Fiebre palúdica acompañada de paresia intestinal*.—Todos los tipos febriles de la infección palúdica que hemos mencionado, son susceptibles de presentar como fenómeno de la mayor gravedad la paresia intestinal.

Los variadísimos síntomas producidos por

la invasión parasitaria del torrente circulatorio, se traducen por perturbaciones funcionales muy diversas, en los distintos órganos de un mismo sugeto y en los distintos sugetos atacados. De la misma manera que los hematozoarios de Laveran á sus secreciones irritan los centros nerviosos produciendo fiebre, delirio, convulsiones, neuralgias variadísimas y violentas congestiones, pueden determinar é indiscutiblemente determinan parálisis más ó ménos acentuada de la fibra lisa del conducto intestinal.

Si nos fijamos en el hecho sencillo de ser el conducto intestinal el más poderoso auxiliar de los emunctorios, en estado sano del organismo, no necesitaremos esforzarnos en demostrar que las graves consecuencias de su paralización, en los estados febriles, puede ser de funestos resultados.

Cuando la paresia intestinal se presenta en las fiebres palúdicas, todos los síntomas observados hasta aquel momento se acentúan y la agravación del estado general es patente. La paresia intestinal es un fenómeno bien fácil de apreciarse, por cuyo motivo no nos detendremos en los signos clínicos que sirven para diagnosticarla y cuyo resúmen está dicho por el mismo nombre que caracteriza la fiebre en que se presenta.

En la breve reseña que hemos trazado de las

22 formas clínicas de manifestaciones febriles del paludismo en Cuba, no hacemos mención de las llamadas fiebres larvadas porque, en primer lugar, esas manifestaciones del paludismo tienen por carácter especial ser apiréticas y no sería propio incluirlas en el estudio de nuestras fiebres, de la misma manera que no mencionaremos los fenómenos caquecticos consecutivos de la infección palustre y que á nuestro juicio representan formas secundarias, en las que el elemento fiebre falta por lo regular.

En segundo lugar, tanto nuestros escritores médicos como en general los extranjeros, están conformes en reducir cada día más y más las formas larvadas que eran numerosas cuando todavía el diagnóstico de la infección palúdica se fundaba en bases poco sólidas; hoy, fundándonos en los adelantos positivos que nos suministra la clínica y en los nuevos exámenes que se realizan, por el conocimiento de la patogenia de la infección, son ya muy contadas las observaciones de formas larvadas que resistan una crítica juiciosa.

Apoyándonos en idénticos fundamentos no nos detendremos en detallar las formas híbridas como la tifo-malaria, cuyos tipos han ido disminuyendo en nuestras clasificaciones, gracias al progreso que se observa en el conocimiento más cabal en las nociones de nuestra

piretología, que nos hacen ver enfermedades sobre-agregadas ó superpuestas y no tipos especiales.

Aunque la índole de nuestro trabajo no nos haya permitido terminar consignando todos los elementos que la clínica nos suministra para realizar el diagnóstico preciso, de las múltiples formas febriles del paludismo, con los datos apuntados no sólo podemos diferenciarlas entre sí, sino realizar su diagnóstico diferencial con las otras grandes piréxias, que aquí se observan endémica y epidémicamente.

Terminaremos el capítulo del diagnóstico exponiendo con brevedad la técnica que debe usarse para el exámen de la sangre.

Hecha la limpieza de cualquier dedo de la mano, se picará con una aguja aséptica la porción dorsal, comprendida entre la matriz de la uña y la próxima articulación; si el exámen clínico de la sangre se ha de practicar enseguida puede depositarse la gotica sobre la laminilla y dejándola caer sobre la lámina la tendremos dispuesta para llevarla al microscópio. Debe tenerse el cuidado que la cantidad de sangre sea exactamente la indispensable para formar una delgada capa de líquido entre la lámina y la laminilla. Si los exámenes son numerosos ó se han de practicar algunas horas después de tomada la sangre, esta puede ser

recogida en pequeños baloncitos de cristal de cuello afilado y de capacidad para una ó dos gotas, teniéndose el cuidado de cerrar el cuello capilar á la llama de un fósforo ó lámpara.

Dispuesto ya para examinar la sangre se procede á efectuar la preparación, virtiendo la sangre del baloncito en la laminilla y procediéndose en igual forma, que si tomáramos la gota del dedo del enfermo.

Las presiones sobre la laminilla para repartir bien la sangre en la preparación, deben evitarse en lo posible, porque deforman siempre los elementos globulares y dan origen á errores de apreciación.

Bastará un aumento de 600 á 700 diámetros para realizar, en excelentes condiciones, el exámen clínico de la sangre y si se tiene en cuenta que no son necesarios objetivos de inmersión, cualquiera que posea un microscópio de buenas condiciones ópticas y de modesto precio, podrá con facilidad suma confirmar el diagnóstico de paludismo, encontrando los elementos parasitarios en la sangre palúdica.

Nada más sencillo que el exámen clínico de una sangre sospechosa; nosotros recomendamos la práctica de observar sangre de sujetos sanos hasta adquirir el hábito de distinguir los elementos normales, una vez que se saben diferenciar los glóbulos rojos y las deformaciones, que

nuestro clima les imprime, de los glóbulos blancos y acostumbrados ya á encontrar con rapidez los últimos, se está en disposición de encontrar los parásitos ó las modificaciones que estos imprimen á los glóbulos blancos ó leucocitos.

Recorriendo la preparación en todo sentido debemos detenernos en cualquier lugar donde se observen elementos provistos de granulaciones de coloración oscura. Algunas veces son grupos ó granulaciones aisladas de pigmentum color de caoba, libres en el plasma; pero siempre debemos detenernos en su exámen á imprimir ligerísimos movimientos al tornillo micrométrico, porque cambiando un poco el foco, es como se distinguen los cuerpos esféricos ó semilunares, en cuyo protoplasma transparente se encuentran encerradas las granulaciones.

No nos detendremos en la descripción de los parásitos, pues ya lo hemos hecho al tratar de la patogenia. La presencia de cualquiera de aquellos en la sangre examinada traerá como consecuencia la certeza indiscutible en el diagnóstico de infección palúdica.

Además de los parásitos se observan en la sangre palustre modificaciones en los leucocitos que es indispensable tener presente. Los leucocitos normales cumpliendo su misión de fagocitos engloban, en su interior, los detritus de

los hematozoarios percibiéndose facilmente las granulaciones ó aglomeraciones de materia pigmentaria; á estos leucocitos se les distingue con el nombre de melaníferos y se diferencian de las esferas pigmentarias de Laveran por que aquellos son claramente nucleados y las esferas carecen en absoluto de núcleos. La presencia en una sangre de leucocitos melaníferos trae consigo aparejada la idea de la existencia anterior de los hematozoarios.

Los leucocitos amibiformes son glóbulos blancos dotados de las mismas propiedades físicas de los amibos, recorren en todos sentidos las preparaciones y engloban en su interior los elementos extraños y los producidos por las deformaciones globulares de la sangre; en los palúdicos son muy abundantes y se les vé cargados siempre de numerosos cuerpecillos móviles. A diferencia de los melaníferos se les puede encontrar en sangre de individuos que clínicamente no son palúdicas.

VI

Pronóstico.—Siempre que nos encontremos en presencia de una fiebre palúdica pura, de primera invasión aunque afecte cualquiera de las formas clínicas que le son peculiares, estamos autorizados y debemos pronunciar un pronóstico favorable.

Las formas sencillas del paludismo, entre las cuales pueden citarse los tipos intermitentes regulares ó irregulares, que se presentan en algunas de nuestras localidades pantanosas, Gibara, Guantánamo, Sagua y otras, como fenómenos iniciales de la infección parasitaria, revisten en la inmensa mayoría de los casos, tales caracteres de benignidad, que no es raro que el enfermo no abandone sus ocupaciones habituales, más que el tiempo indispensable para pasar el acceso ó ir á pedir al práctico medicamentos con que cortar sus calenturas de frio.

Para algunos autores juega un papel importante en el pronóstico de las manifestaciones febriles del paludismo la edad, asignándole al período de la dentición en los niños, extremada gravedad. Juzgando por lo observado en las comarcas más palustres de esta isla, no nos ha sido posible apreciar la certeza de tal concepto.

Tampoco tiene importancia pronóstica, la aparición de las fiebres palúdicas de primera invasión en las distintas razas que habitan este país, ni el sexo de los atacados; existen sin embargo, en las mujeres, condiciones especiales que imprimen un sello de relativa gravedad en la aparición de las fiebres palúdicas, y es cuando estas coinciden con el período puerperal.

Tanto los nativos, como los aclimatados por una larga permanencia en este país y de prefe-

rencia los que residen en localidades reconocidamente palustras, están más dispuestos á sufrir ataques sucesivos de la infección y á convertirse en palúdicos crónicos, aunque es un hecho positivo que tardan mucho en llegar á la caquéxia.

En cambio los europeos recién llegados y que no pueden rodearse de condiciones higiénicas apropiadas, aunque curan rápidamente de las primeras manifestaciones en algunos casos, por regla general la aparición en dichos sujetos del acceso de repetición, les lleva prontamente al período de caquéxia ó por lo ménos le expone á contraer formas graves. Estos hechos de observación clínica repetida tienen fácil explicación si recordamos que la sangre del europeo sufre notables modificaciones mientras dura el período de su adaptación al clima cálido. Al tratar de la fiebre amarilla nos ocuparemos de ellas.

La relativa benignidad que debe concedérsele á toda manifestación febril palúdica pura, en la generalidad de los accesos de primera invasión, es sustituida por un pronóstico de mayor ó menor gravedad desde el momento que los accesos son de repetición y se presentan acompañados ó complicados por fenómenos de auto-intoxicación.

Temperatura.—La observación de temperatu-

ras elevadas que pasan de 40° centígrados es un hecho muy común y que se repite con frecuencia en las distintas formas febriles, sin que á ese hecho pueda referírsele la menor significación pronóstica. En las continuas é intermitentes simples, lo mismo que en las palúdicas complicadas, la hipertermia por sí sola nada nos dice, siempre que las remisiones ó intermisiones determinen treguas favorables en la marcha de la piréxia.

Sin que debamos alarmarnos por las altas temperaturas que acompañan á los accesos palúdicos, es indispensable que tracemos siempre la curva térmica para darnos cuenta de la forma y juzgando por esta, establecer el pronóstico.

Las grandes oscilaciones estacionarias en la curva de toda fiebre palúdica, indica intensidad de la infección, aunque dichas oscilaciones se observen entre 35° y 38° . De otra manera, el grado máximun de la temperatura puede ser poco elevada y la gravedad de la fiebre estar representada por los grados que median entre el momento de la remisión y el acceso.

Esta regla puede servirnos para el pronóstico de cualquiera fiebre, ya se trate de las formas hipertérmicas, de las de temperaturas poco elevadas ó de los accesos álgidos.

La caída rápida de la temperatura por deba-

jo de la normal, coincidiendo con mejoría notable de los síntomas, suele representar un fenómeno crítico y nos permite pronosticar, en muchos casos, la desaparición del proceso febril.

Pulso.—En las fiebres de primera invasión y en los períodos de infección palúdica pura, el pulso puede presentar variaciones muy notables en su frecuencia y en su ritmo, dándose el caso frecuente de no guardar relación con las temperaturas; pero á estos períodos no le podemos referir significación pronóstica.

En las fiebres palúdicas acompañadas ó complicadas por fenómenos de auto-intoxicación, la observación minuciosa y sostenida del pulso puede suministrar datos muy interesantes para el pronóstico, en el sentido de su duración y terminación. En toda forma grave el pulso se hace contraído, pequeño y frecuente volviendo á desplegarse si la gravedad desaparece. En el caso de presentarse con irregularidades, aunque no se observe francamente arítmico, podemos pronosticar fenómenos nerviosos serios.

La persistencia sostenida de un pulso pequeño y frecuente, ó con verdadera arítmia, denota siempre trastornos circulatorios precursores de fenómenos muy graves y á veces fatales.

Emunctorios.—La piel, el riñón y el conducto intestinal representan las más importantes

vías de eliminación de los productos elaborados por el parásito, y por las grandes combustiones orgánicas que aquellas determinan.

La observación de la cantidad y calidad del sudor, las orinas y las deposiciones escrementicias, pueden facilitarnos signos pronósticos de verdadera importancia.

Los sudores profusos de 1 á 3 horas de duración, que se presentan acompañando la defervescencia en las fiebres intermitentes regulares, indican siempre que el acceso es franco y que la fiebre debe clasificarse entre las sencillas. Si en dichos tipos febriles falta el sudor crítico, puede predecirse que los accesos sucesivos se presentarán variando el tipo ó la forma.

La aparición de una diaforesis franca coincidiendo con el descenso térmico y sensación de bienestar general, en las formas continuas ó remitentes, es siempre un signo pronóstico favorable.

La falta absoluta de secreción sudoral en cualquiera forma febril de la infección palúdica apesar de los medios terapéuticos que se emplean para provocarla, es un signo positivo de verdadera gravedad. De igual manera debe clasificarse la aparición de una abundante diaforesis que se sostenga por tiempo indefinido sin modificar favorablemente los síntomas alarmantes de la infección.

Por el exámen de la cantidad y caracteres físico-químicos de la orina eliminada, podremos formarnos juicio del grado de las combustiones orgánicas y por el exámen de los sedimentos se podrá juzgar el estado y lesiones sufridas por el riñón.

El grado de hipertoxicidad que adquieren en general las orinas eliminadas por los febricitantes, indica como el organismo se descarga de grandes cantidades de venenos elaborados por los parásitos ó por el organismo, á causa de la fiebre y sus consecuencias.

El funcionalismo regular de los intestinos permite eliminar enormes cantidades de toxinas y de materiales orgánicos producidos por la fiebre. Además de las cantidades incontables de saprofitos que siendo comensales habituales del intestino, del sugeto sano, pueden convertirse en patógenos por el desequilibrio funcional que determina la infección palustre.

Es de tanta importancia el sostenimiento de la función intestinal en los atacados por la fiebres palúdicas, que entre nuestros prácticos de localidades pantanosas, se repiten en forma axiomática las siguientes conclusiones pronósticas:

1ª En toda fiebre positivamente palúdica por alarmantes que sean sus síntomas, no existiendo la paresia intestinal, el pronóstico es benigno.

2ª Toda fiebre palúdica en la que aparece dicho síntoma, debe considerarse grave.

3ª Si los medios terapéuticos empleados no vencen la parésia intestinal, el pronóstico se hace irremisiblemente fatal.

Sangre:—De la misma manera que el exámen clínico de la sangre de los palúdicos, lleva un elemento de convicción al diagnóstico, mostrando la presencia de los hematozoarios de Laveran, puede suministrarnos elementos preciosos para el pronóstico de la misma.

La cantidad mayor ó menor de elementos parasitarios, no parece que tengan significación pronóstica, puesto que ocurre con frecuencia el hecho de observarlos en grandes cantidades, coincidiendo con fiebres sencillas ó benignas y viceversa.

El número y clase de leucocitos que se observan en la sangre, es el signo pronóstico de mayor importancia que hemos podido recoger hasta el presente. Abundantes leucocitos blancos y nacarados, en una sangre palustre, es indicio cierto de manifestaciones benignas.

La presencia de leucocitos nacarados y de otros más pequeños y granulosos, la de amibiformes en número crecido y la de los melaníferos, son indicios de infección seria; pero de la cual se defiende, en buenas condiciones, el organismo por medio de esos fagocitos.

La disminución notable de leucocitos, ya sean de una ú otra especie ó de todas á la vez, es signo seguro de mayor gravedad y por último la desaparición total de leucocitos, en dos ó más preparaciones sucesivas, nos autoriza á predecir con seguridad, una próxima terminación fatal, aunque los síntomas generales no acusen una gravedad extrema.

En las fiebres remitentes los edemas de variable intensidad, que se presentan en un tiempo variable del segundo período, indican siempre la entrada en convalecencia. Aunque dicho edema se generalice afectando la forma de hidrohemias agudas, deben ser tomados como signo pronóstico favorable.

VII

Tratamiento:—Las formas clínicas de las fiebres palúdicas observadas en este país, difieren de las estudiadas y observadas en los climas fríos y templados, por condiciones especiales, que están al alcance de todos los observadores.

Todos conocemos la influencia de nuestras altas temperaturas ambientes sobre las fermentaciones gástro-intestinales, tanto más acentuadas cuanto mayores sean los trastornos provocados por los estados febriles. No son diferencias dependientes del agente patógeno, ni de su mayor virulencia, sino perturbaciones fisiológicas di-

rectamente dependientes de la influencia del clima. No se trata tampoco de modalidades distintas dependientes del agente productor, sino más bien, de condiciones individuales, causadas por un medio ambiente, que desequilibran- do el organismo lo pone en condiciones favorables para que el mismo agente evolucione, de manera muy diversa y determine verdaderos estados patológicos adicionales. Y que sólo se ligan con la infección palúdica primitiva por fenómenos causales indirectos.

La práctica nos enseña diariamente la diferencia que existe entre el fácil tratamiento de una sencilla fiebre de primera invasión, francamente palúdica, y en el que debemos emplear en la misma de repetición, si se nos presenta acompañada ó complicada por serios fenómenos patológicos adicionales, ó fenómenos de auto-intoxicación.

En el primer caso, así como en la generalidad de las manifestaciones febriles puras del paludismo, el tratamiento se encontrará subordinado á la forma más ó menos aguda, al tipo febril y á la intensidad de los fenómenos congestivos que le acompañan; la buena misión del clínico está representada por saber aprovechar el momento oportuno de prescribir las sales de quinina y que estas produzcan el efecto deseado, sin pasar sus límites racionales.

Los autores que siempre nos sirvieron de guía, fijándose en lo que acontece en los climas fríos y templados, donde el paludismo se presenta regularmente bajo la forma de intermitencias francas, preconizan los conocidos metodos de Torti y de Sidenham, para la administración de la quinina; métodos á los que antiguamente se les daba gran importancia, por el desconocimiento que teníamos de la patogénia de la enfermedad.

Siendo muy frecuente en nuestro país las formas continuas y remitentes, no sería posible esperar la cesación del acceso para dar el medicamento, como es conveniente hacerlo para precaver ó modificar el subsiguiente en las intermitentes. La quinina debe darse en la generalidad de nuestras fiebres palúdicas de primera invasión, procurando que la absorción del medicamento se realice en buenas condiciones, para cuyo efecto es indispensable que si existe estado saburral marcado, con tendencia al vómito, se inicie el tratamiento por un vomitivo de ipecacuana, y si existe constipación se ordene un purgante salino.

En el tratamiento de las fiebres palúdicas, entre nosotros, sucede muy amenudo que por quererse aprovechar el tiempo y prescribir precipitadamente las sales de quinina, el tiempo se pierde de una manera lamentable, por no em-

plear las prescripciones preliminares, sin cuyo requisito la absorción del medicamento no se realiza, aunque nuevas y crecidas dosis se repitan.

Sucede, á veces, que á pesar del empleo de la ipecacuana y de despertar los movimientos peristálticos del intestino, la tendencia al vómito persiste y las dosis de quinina ingeridas, ya sea en píldoras, en obleas, en cápsulas ó en soluciones, se devuelven rechazadas por el estómago. En estos casos y sin perder el tiempo, empleando fricciones ó lavativas con la sustancia medicamentosa, debemos recurrir á las inyecciones hipodérmicas, si á juicio del práctico, el caso requiere la urgencia de la medicación, pues de lo contrario se puede dar un reposo más ó ménos largo al estómago para que tolere la ingestión de la quinina.

Las sales de quinina que más generalmente se emplean entre nosotros son el sulfato y el bisulfato neutro, que se empleaban casi exclusivamente hasta hace algunos años; hoy, gracias á su myor solubilidad, se emplean de preferencia el clorhidrato y el biclorhidrato de quinina, cuyo precio se ha reducido últimamente de manera tan notable que le pone al alcance de todos.

Hace 4 ó 5 años algunos prácticos establecidos en poblaciones donde abunda el paludis-

mo, introdujeron la práctica de recetar el sulfato de cinconidina, y debemos confesar que el resultado fué favorable, con el empleo de dicha sal; pero habiendo bajado el precio de los otros alcaloides no fué necesario insistir en el uso de la cinconidina.

Un número bien crecido de observaciones cuidadosamente recogidas nos permite desechar como perjudiciales las grandes dosis de quinina repetidas y sostenidas por varios días, aunque los fenómenos de quinismo se presenten.

Ni nuestra gran maestra, la clínica, ni los notables y modernos trabajos realizados sobre infección palúdica, nos autorizan á producir un envenenamiento quínico, so pretexto de curar la enfermedad cuya patogénia no conocíamos, cuando se empleaban las altas dosis.

Las dosis máximas de clorhidrato ó biclorhidrato de quinina que pueden emplearse en las 24 horas, para un adulto, no deben pasar jamás de un gramo y medio á dos gramos, debiendo tenerse muy presente la tolerancia ó resistencias individuales para dicho medicamento; y si empleamos estas grandes dosis, debemos hacerlo siempre en forma fraccionada para suprimir temporalmente el medicamento, tan pronto se presenten síntomas acentuados de quinismo. En las 24 horas siguientes, solo debe emplearse la mitad de dicha dosis y en las 24 que si-

guen á éstas, sólo la cuarta parte de la dosis primitiva.

Prescrita la quinina en la forma indicada, durante tres días, deben dejarse pasar 24 horas sin la ingestión del medicamento, para repetirlo, si fuera necesario, y siempre en dosis más reducida en los días subsiguientes.

Ya el viejo Trousseau, con su notable genio clínico, aconsejaba el empleo de las quinas en forma intermitente, diciéndonos que dicho medicamento no destruía el *miasma*, sino ponía al enfermo en condiciones favorables de resistencia. Los portentosos recursos que la biología pone hoy á disposición de la medicina moderna, vienen á sancionar el aserto del notable clínico. Las quinas y sus alcaloides no destruyen directamente los hematozoarios de Laverán, un quinismo moderado activa y favorece la acción fagocitaria de los glóbulos blancos y de ahí la resistencia vital del organismo á la pululación de los parásitos del paludismo, que pueden llegar por ese mecanismo al agotamiento total.

Si una vez comprobada con el exámen positivo de la sangre la naturaleza palúdica de la fiebre, observamos que la quinina como base de tratamiento no modifica su marcha, deben emplearse los arsenicales, la tintura de yodo yodurada, la hidroterapia y los tónicos más poderosos; y si á pesar de esto la fiebre se sostiene

ó se repite, debemos aconsejar un oportuno cambio de localidad.

Hasta aquí dejamos expuesto, á grandes rasgos, el tratamiento de las manifestaciones puras del paludismo ó de los accesos de primera invasión, que preparan siempre en nuestro clima la aparición de fenómenos patológicos sobreagregados, por verdaderas auto-intoxicaciones.

En una gran mayoría de los casos, el conducto intestinal es el asiento de las infecciones secundarias que complican á nuestras fiebres palúdicas. Las continuas, presentando el aspecto tifoideo, el segundo período de las remitentes, las formas biliosa, saburral, disentérica, las acompañadas de enteritis coleriforme, simulando la tifoidea y las acompañadas de parésia intestinal, presentan síntomas característicos de infecciones francamente intestinales, que no pueden ser atribuidos directamente á la infección parasitaria general.

En muchos de estos casos, la infección primitiva se traduce todavía por síntomas y fenómenos que podemos achacar al hematozoario, y mientras dichos síntomas son apreciables se debe continuar administrando la quinina en forma intermitente y asociándola á los desinfectantes intestinales; pero desde el momento que los fenómenos predominantes son los producidos por la auto-infección, la terapéutica

debe modificarse de una manera más ó ménos completa.

En el estado sano el organismo se encarga de eliminar periódicamente los productos de desasimilación y las secreciones, mientras son fisiológicas neutralizan la acción de millones de saprofitos que pululan en el estómago y en los intestinos, para realizar las fermentaciones necesarias y normales. Tan pronto como una fiebre cualquiera, producida por la infección palúdica, hace perder el equilibrio funcional, se observan dos fenómenos principales: el aumento considerable de los productos de desasimilación provocados por la exageración de las combustiones orgánicas en relación á la fiebre, y disminución apreciable de las eliminaciones.

Una observación clínica minuciosa de esas fiebres graves que acompañan á los estados patológicos adicionales, comunes en la infección palúdica, pone de manifiesto las hipertoxemias del proceso y los esfuerzos inauditos del organismo enfermo, para eliminar de una manera más ó ménos directa las toxinas que le matan. Los sudores parciales, las epíxtasis, las hematemesis, las enterorragias, los vómitos biliosos, las distintas formas diarréicas representan, á nuestro juicio, otros tantos esfuerzos sanos de la economía, que en muchas ocasiones, por no decir en todas, el clínico debe favorecer sustituyendo

dichos síntomas de protesta con las vías de eliminación más próximas ó parecidas á las normales.

Si la fiebre es de temperaturas elevadas y con fenómenos nerviosos acentuados y dichos síntomas presentan la tendencia á sostenerse, la primera indicación será la de rebajar la temperatura provocando sudores profusos.

Debemos emplear las fricciones aromáticas seguidas de abrigo y la ingestión de líquidos calientes, limonadas ó naranjadas hervidas; si no se obtuviese resultado, emplearemos la sábana mojada ó el baño de 32° á 35° de temperatura y de 10 á 20 minutos de duración; en algunos casos es conveniente prescribir 75 centígramos de antipirina á la entrada del baño y 75 centígramos á la salida. El sudor abundante y la defervescencia provocada por las fricciones ó los baños dejan tal bienestar á los enfermos, que muy pronto pierden aquellos y los familiares el infundado temor á este sencillo y útil medio terapéutico.

El efecto de la fricción ó de los baños es muy beneficioso en general para las formas hiper-térmicas acompañadas de diversos fenómenos nervioso; en los adultos sus resultados son excelentes y en los niños los efectos son admirables. En las formas álgidas los baños de temperatura de 38° á 39° dan resultados favorables.

Si quedáramos inactivos contemplando la mejoría provocada por el baño, la fiebre y los fenómenos alarmantes no tardarían en reaparecer sinó aprovechamos esa tregua, para provocar francas eliminaciones por el conducto intestinal.

Si ha presentado el enfermo tendencia al vómito ó si existe estado nauseoso, debe darse un vomitivo de ipecacuana que limpiando el estómago de las sustancias extrañas que le ocupan, permitirá que se toleren los otros medicamentos necesarios.

Como poderoso desinfectante y eliminador al mismo tiempo, debe darse la preferencia á los calomelanos al vapor que siempre deben prescribirse en estos casos, en forma de purgante sólo, ó asociándole al ricino; desde 30 centigramos para los niños más pequeños hasta dos gramos para los adultos, son las dosis que deben emplearse fraccionadas en tres partes, que se tomarán con intervalos de medio ó una hora.

La administración del calomelano debe ser seguida siempre, á las tres ó cuatro horas de la última dosis, de la ingestión de un purgante oleoso para los niños de poca edad y de una copa de agua purgante salino para los niños mayores y para los adultos. Con esta precaución indispensable, se garantiza el enfermo contra los fenómenos de absorción de las sales

mercuriales y por otra parte se realiza de una manera más completa y perfecta la antisepsia intestinal.

Siempre que la administración del calomelano y el purgante salino son seguidos de francas y abundantes deposiciones que realizan, de una manera completa, la vacuidad de los intestinos, es sorprendente el efecto general que este hecho determina en los enfermos; las temperaturas disminuyen, el pulso se regulariza y atenuándose todos los síntomas los pacientes acusan un bienestar general muy marcado y toman con placer los tónicos ó la leche que deben ingerir en tales condiciones de tregua.

Limpio el organismo de grandes cantidades de productos de la desasimilación y de las combustiones orgánicas anormales, nos encontramos en condiciones favorables para emplear los desinfectantes, como moderadores de las nuevas fermentaciones: el salol y benzo-naftol en dosis de 20 ó 30 centigramos cada 3 horas, la esencia de canela en proporción de 10 gotas para 500 gramos de poción Jaccoud, para tomar una cucharada cada dos horas y el salicilato de magnesia, en dosis de 50 centigramos dos veces al día, representan los medios farmacológicos más usados.

Una vez modificados favorablemente los síntomas culminantes que acompañan á estas fie-

bres dandoles un sello especial de gravedad, debemos aprovechar la mejoría para tonificar y alimentar y tenerlos preparados para que resistan, en buenas condiciones, los accesos sucesivos ó los efectos de nuevos acúmulos de toxinas.

Ya la práctica nos había enseñado que la leche es el alimento por excelencia, para sostener las fuerzas de nuestros enfermos, y la empleábamos sin saber que dicho alimento es un excelente desinfectante intestinal, como lo han demostrado recientes experiencias comunicadas á la sociedad de Biología de París. Basta someter á un sugeto á la alimentación por la leche para que se vea reducir rápidamente el número de microbios existentes en las deposiciones. Si el régimen se sostiene por algunos días, la cifra de microorganismo observada en cada milígramo de sustancia fecal, se reduce de muchos centenares de miles (272,253) á 1350 gérmenes y, á veces, á cantidades más reducidas.

De lo expuesto puede deducirse que la leche no es simplemente un alimento, sino un precioso medicamento que ayudará la acción de los otros desinfectantes intestinales, al mismo tiempo que suministra elementos de reposición.

Siempre que nos veamos precisados á sostener la medicación eliminadora y desinfectan-

te, por varios días, debemos recurrir al uso diario de voluminosas lavativas de agua hervida, que serán aplicadas en las primeras horas de la noche, ántes de entregarse el enfermo al reposo.

No es posible que podamos indicar una fórmula general para el empleo de los baños y las veces que han de repetirse en el curso de la fiebre, tampoco podemos hacerlo respecto á las veces que se han de repetir los medicamentos, ni la dosis con que se emplearán, pues las indicaciones pueden variar en cada caso particular y sólo el buen juicio del clínico, podrá dirigir el tratamiento guiándose por la marcha de la enfermedad en cada caso particular. Nosotros podemos asegurar que el éxito completo se obtendrá siempre que sepamos llegar al justo medio en las indicaciones; esto es, que sepamos emplear las cantidades necesarias para producir determinados efectos, sin quedarnos cortos ni depasar los límites racionales.

VIII

Profilaxia.—Ya hemos visto al ocuparnos de la etiología del paludismo cuales son las causas procuctoras de la infección y como la ingestion de aguas contaminadas representa, á juicio de todos los observadores, la primera y más importante.

La inspiración de un aire reconocidamente palustre no es la causa única y más frecuente de la infección, la ingestión de las aguas contaminadas y de los alimentos fríos expuestos á las corrientes de aires palustres son causas bien demostradas para que el envenenamiento palúdico se realice.

Las condiciones que favorecen la infección son dependientes, en primer lugar, del medio ambiente apropiado [localidades palúdicas] y en segundo lugar, de las diversas maneras que á ellas se expone el sugeto sano.

Las elevaciones de terrenos que rodean las lagunas ó pantanos son invariablemente los lugares más peligrosos y sus moradores se ven precisados á abandonarlas, azotados por las variadas manifestaciones del paludismo. Sólo á condición de habitar lugares defendidos por espesos arbolados ó por eminencias del terreno que intercepten, por completo las corrientes de aire saturado de humedad que vienen de los lugares pantanosos, de los terrenos recientemente removidos ó desmontados se puede tener la seguridad de escapar á la influencia del paludismo.

Los sugetos que viven en las localidades palústres deben clasificarse en dos categorías: aquellos que pudiendo rodearse de buenas condiciones higiénicas escapan á la infección y

gozan de inmunidad y aquellos otros que por sus condiciones de vida, más ó ménos expuesta, adquieren la infección latente y que gozan de aparente salud, hasta que un desequilibrio funcional les determina la aparición de la fiebre ú otro cualquier fenómeno de origen palúdico.

Teniendo en cuenta que el agua de consumo representa el primero y más repartido vehículo del gérmen palúdico, debemos tener presente los procederes prácticos para que puedan consumirse sin mayor peligro: el paso del agua por un filtro Chamberland es suficiente para despojarla de los parásitos productores del paludismo; pero no siendo posible que los trabajadores del campo estén provistos de dicho aparato, debe recomendarseles que hiervan siempre el agua sospechosa, tomándola tan pronto como se enfrie. En caso de no disponer de fuego, ni tiempo para hervir el agua, es también muy útil, imprimirle violentos movimientos de sacudidas ó un batido completo, con lo cual se destruyen rápidamente las laveraneas; la adición de una pequeña cantidad de rom, cognac ó aguardiente en el agua sospechosa, destruye los elementos parasitarios; pero tiene el inconveniente de producir el hábito alcoholista, en los que se vean precisados á emplear el medio este, por largo tiempo.

Teniendo presente que donde quiera que se

encuentren vegetales en descomposición con luz, calor y humedad suficiente, allí se desarrollarán enormes cantidades de los parásitos del paludismo; emplear los medios racionales capaces de evitar el contacto de los gérmenes con los elementos que nos sirven de ambiente, constituye la verdadera profilaxia.

Cuanto más confortables sean las habitaciones mayores garantías de inmunidad se alcanzará en ellas, á condición de ser ventiladas y secas. La penetración de las neblinas ó el rocío en el interior de las habitaciones y sobre todo en los dormitorios, debe evitarse siempre con el mayor esmero.

Los habitantes de nuestras localidades palústres deben evitar las marchas prolongadas, los trabajos rudos que determinen sostenidas diaforesis, la exposición muy prolongada á nuestro sol abrasador, el desarreglo en las horas de las comidas, una alimentación deficiente, toda clase de abusos en el régimen; en una palabra, todas las causas de marcados desequilibrios funcionales. Ningún trabajador debe salir á los lugares peligrosos, antes de la salida del sol y debe retirarse de ellos antes de la caída de la tarde.

La medida profiláctica más humanitaria y práctica, para que el trabajador de nuestras localidades palústres no viera en peligro su vi-

da, sería el drenage y el agotamiento de las lagunas y charcas pantanosas y la extensión de los cultivos, que favorecen el saneamiento de los terrenos; las plantaciones de arbolados de fácil y rápido crecimiento constituye en la actualidad, uno de los medios más seguros y económicos para drenar los terrenos húmedos y pantanosos.

Los medicamentos empleados como profilácticos, no se han visto todavía sancionados por éxitos completos y favorables. La misma quinina tomada como medicina preventiva, ha quedado, en muchas ocasiones, sin resultado. Los resultados negativos obtenidos últimamente en las tropas francesas de Madagascar con el empleo profiláctico de las sales de quinina, es un hecho positivo de observación. El empleo del arsénico en forma de licor de Fowler ó de gránulos ó tabloides de ácido arsenioso ó arseniato de sosa, tampoco ha dado resultados positivos.

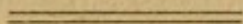
En defecto de medios terapéuticos que gocen propiedades verdaderamente preventivas, sólo nos resta pedir á la higiene reglas generales para escapar de la infección ó ponernos á cubierto de sus efectos.

Debe evitarse, en cuanto sea posible, tomar aguas sospechosas y en el caso de no ser posible precavernos de su uso, filtrarlas, hervirlas ó

batirlas previamente. El uso de un cocimiento aromático al que puede agregársele una cucharadita de aguardiente de caña tomado por las madrugadas, antes de salir al trabajo, es un hábito conveniente para los jornaleros en los lugares peligrosos. Si antes de exponerse al ambiente pantanoso puede el trabajador alimentarse bien, escapará en mejores condiciones.

Debe abrigarse bien en las primeras horas de la mañana y durante la noche, para evitar las perfrigeraciones. Evitar en lo posible, permanecer con las ropas húmedas por las lluvias ó el rocío. Procurar dormir en habitaciones secas y cerradas; durmiendo el tiempo suficiente para reponer las fuerzas perdidas por la rudeza del trabajo realizado.

Tan pronto como los habitantes de nuestras localidades reconocidamente palustres, experimenten el más ligero escalofrío ó malestar, deben someterse á los cuidados del médico y cesar en todo trabajo al aire libre.





DENGUE

En nuestra literatura médica no nos ha sido posible encontrar detalles de las epidemias de dengue que han visitado la Isla de Cuba, y sólo por tradición han llegado hasta nuestro conocimiento, las descripciones de las primeras epidemias observadas en los comienzos del siglo actual.

En el número 6 del tomo XX de la Crónica Médica, páginas 143 y siguientes, en un trabajo del Dr. Santos Fernández se han publicado las perturbaciones oculares del dengue.

Las primeras noticias que tenemos datan de 1827 y 1828. En 1848 ó 1849, se presentaron dos epidemias sucesivas que atacaron á un número considerable de habitantes de esta Isla; á la primera se le llamó dengue y á la segunda el colorado.

El año 1850 se presentó otra gran epidemia que se repitió, más atenuada, en los años sucesivos y que se designaron con los nombres vulgares de *trancazo* y otros adecuados, con que se le distinguía en el lenguaje vulgar.

Sinonimia.—El nombre *dengue* con que generalmente se le conoce en todos los países se hace provenir de la palabra inglesa *dandy*; y se empleó para significar la actitud melindrosa tomada por los enfermos, á causa de los dolores que experimentan. Se le ha llamado también *fiebre de tres días*, *fiebre roja*, *escarlatina reumática*, *rosalía*, *enfermedad benigna*, *piadosa*, en España y otra porción de nombres, relacionados con la intensidad de la enfermedad ó con los síntomas que le son comunes.

El dengue ha sido observado y descrito desde fines del siglo pasado por los autores españoles, franceses, rusos, alemanes y americanos del norte. Aunque la generalidad de los autores le describen como enfermedad propia de los climas cálidos y de las regiones intertropicales, se le ha observado con frecuencia en los climas templados y aún en los fríos revistiendo la forma epidémica intensa.

I

Definición.—El dengue es una enfermedad

febril epidémica, contagiosa ó trasmisible, y caracterizada clínicamente por dolores articulares y musculares muy vivos, erupción cutánea polimorfa, seguida de descamación, fiebre de muy corta duración y como signo especial, una benignidad muy marcada de la enfermedad, aunque su convalecencia es siempre larga y penosa.

Etiología y patogenia:—Las causas productoras del dengue no son conocidas todavía; Langhlin dice haber encontrado en la sangre de los enfermos un pequeñísimo elemento de forma esférica, que se colorea muy bien por el azul de metileno; pero la presencia de dicho elemento no ha sido confirmada todavía por otros observadores, en la sangre de los atacados por el dengue.

Algunos autores aseguran haberse transmitido la enfermedad á los monos, por inoculaciones con sangre de individuos atacados del dengue.

Por lo expuesto se vé, que la patogénia de la enfermedad dista mucho de estar esclarecida y ante la falta de este dato, interesante para el conocimiento de la etiología, nos vemos precisados á recurrir á las leyes generales de epidemiología, en defecto de los conocimientos etiológicos.

El dengue ataca indistintamente á todos los

sugetos que habitan las localidades invadidas, lo mismo se le observa en los niños de pocos meses que en los adultos y viejos, no respeta á los individuos atacados por otras enfermedades y cuando se presenta la epidemia y se extiende no es raro ver que el dengue acompaña casi en totalidad á los casos de otras enfermedades existentes.

El contagio por los elementos descamativos de la piel no debe aceptarse, como han pretendido algunos autores, puesto que no es raro observar epidemias en las que las manifestaciones cutáneas del dengue, faltan en la inmensa mayoría de los atacados.

El dengue se ha considerado como enfermedad del litoral de los climas cálidos y se ha demostrado ya que los casos importados á las alturas mayores de 400 metros sobre el nivel del mar, quedan aislados sin que la epidemia prospere en dichos lugares.

La entrada del invierno ó un descenso rápido de la temperatura ambiente modifica la marcha de la enfermedad y puede hacer desaparecer la epidemia; otro tanto acontece después de abundantes y repetidas lluvias.

II

Anatomía patológica:—El dengue goza del raro privilegio, entre las enfermedades epidémi-

cas, de que su anatomía patológica no se haya podido realizar aún, apesar de los millares de sujetos atacados, por que con su extremada benignidad jamás produce defunciones.

III

Síntomas:—Muy raras veces la enfermedad se anuncia por prodrómos y en los raros casos en que estos se presentan, la cefalalgia, el abatimiento ó la repugnancia á los movimientos ó á los trabajos intelectuales, no tienen caracteres distintivos apreciables con el malestar que precede á las fiebres catarrales ó al embarazo gástrico febril.

El dengue se presenta en la inmensa mayoría de los casos con tal brusquedad é intensidad sintomática, que justifica el nombre de *trancazo* con que vulgarmente se le ha señalado. La cefalalgia intensa de carácter congestivo que se exajera de una manera intolerable al menor movimiento, choque ó ruido, unido á los dolores musculares violentísimos y generalizados, verdaderas miosalgias, no permiten al enfermo darse cuenta del síntoma predominante, que es la elevación de temperatura, que alcanza bruscamente la cifra de 39.5, 40° ó 41°; esta fiebre puede ser precedida, lo mismo que la de la gripe, por un violento escalofrío ó pequeños esca-

lofrios repetidos, aunque estos fenómenos pueden faltar en muchos casos.

La fiebre marca el período de estado de la enfermedad, cuya duración media puede apreciarse en cuatro ó cinco días; su desaparición puede efectuarse por lisis ó bien por oscilaciones descendentes rápidas, que llevan la temperatura elevada á la normal, en uno ó dos días. Durante el período febril el pulso se mantiene duro y frecuente, de 120 á 130 pulsaciones por minuto.

Las primeras horas de la invasión se acompañan de una gastritis acentuada con marcado estado nauseoso y vómitos repetidos; estos son mucosos al principio y más tarde fuertemente teñidos por la bÍlis; la lengua cubierta por gruesa capa saburral y la boca pastosa determinan la abolición del gusto y el enfermo puede ingerir los medicamentos más desagradables sin darse cuenta de ello. Los fenómenos gástricos van siempre acompañados por acentuada constipación intestinal.

Las orinas en general presentan los caracteres de las orinas febriles y en los casos de ser muy intensa la erupción, que acompaña al dengue, las orinas raras y sobre cargadas de materias colorantes pueden presentarse transitoriamente albuminosas.

El hÍgado ligeramente abultado está doloro-

so á la presión, mientras dura el período febril; el bazo no presenta signos clínicos apreciables.

La erupción en el caso frecuente de acompañar á la enfermedad, se presenta netamente dentro de las primeras 24 horas y alcanza su máximo en el segundo día; puede presentar el aspecto de la roseola, de la escarlina ó de la urticaria, se presenta en la cara, tronco y extremidades invadiendo muchas veces las mucosas. Esta erupción que acompaña la invasión del dengue suele ser fugaz y desaparecer por ligera descamación en pocos días.

Se observa con frecuencia, la aparición de una erupción secundaria que aparece al fin del período febril, ó en la convalecencia y se diferencia de la anterior por su generalización á todo el cuerpo y por su mayor resistencia.

Por parte del aparato respiratorio la rareza é inconstancia de los síntomas observados, nos demuestra que el pulmón es respetado por el dengue, y que las formas catarrales no son propias de la enfermedad epidémica.

Se observan con frecuencia fenómenos nerviosos de variable intensidad, el insomnio pertinaz, semejante al que acompaña á las manifestaciones nerviosas de la grippe, es muy frecuente; el delirio, sub-delirio y las alucinaciones se presentan en la generalidad de los casos.

Las conjuntivitis, queratitis, iritis ó iridoco-

roiditis pueden presentarse como sintomáticas de la infección específica ó como resultado de infecciones secundarias, según la opinión del Dr. Santos Fernández.

El profesor Le Brun ha podido estudiar minuciosamente en la gran epidemia de Beyruth, las modalidades clínicas con que puede presentarse el dengue y le asigna las cinco formas siguientes:

1ª Forma completa, en la que se pueden observar todos los síntomas de la enfermedad. En esta forma pueden presentarse tres variedades, la ligera, la mediana y la intensa.

2ª Forma gástrica, en esta predominan el estado saburral, la fiebre es de mediana intensidad y la erupción aparece en el segundo período.

3ª Forma reumática ó reumatismal, ésta se caracteriza por la violencia de los dolores.

4ª Forma cefalálgica, en la cual el síntoma capital está representado por un violento y persistente dolor de cabeza que pudiera hacer sospechar una meningitis aguda.

5ª Forma eruptiva, que puede ser febril ó apirética.

VI

Diagnóstico:—En un país como el nuestro,

donde el paludismo reina endémicamente lo mismo que todas las fiebres eruptivas y donde el suelo de las grandes poblaciones, es propicio para el veneno amarillo y para los bacilos de la dotinentería, el diagnóstico del dengue presenta serias dificultades en los primeros días de su invasión epidémica.

La elevación rápida de la temperatura, precedida en muchos casos de un violento escalofrío y los fenómenos congestivos y á veces delirantes pueden confundir la invasión del dengue con la de una de nuestras continuas ó remitentes palúdicas; si la erupción se presenta, se podrían tomar como un signo diagnóstico; pero si esta no aparece en el primer período de la infección, tendremos que recurrir al examen de la sangre para aceptar ó desechar la idea de paludismo, por la presencia ó ausencia de los hematozoarios ó de las granulaciones pigmentarias encerradas en los leucocitos melaníferos. De lo contrario solo observando la marcha ó esperando la terminación de la pirexia, podría realizarse su diagnóstico.

Cuando la erupción se presenta acompañando al dengue desde las primeras horas de su invasión, el enrojecimiento de la cara, el lagrimeo y los demás síntomas pueden confundirle fácilmente con un brote de viruelas, sarampión ó escarlatina; el diagnóstico depende en estos ca-

sos, de la marcha de la enfermedad, puesto que no existen signos clínicos capaces de diferenciarlas en los primeros días.

Si el dengue recae en un sugeto, no inmunizado para la fiebre amarilla por un previo ataque ó por su larga permanencia en nuestros focos antillanos, ambas enfermedades se confundirán durante los primeros días por la semejanza de sus síntomas.

No debe aceptarse como signo diferencial el que invocan los autores europeos, la presencia del vómito negro característico de la infección amarilla, puesto que este puede faltar ó presentarse en un período de tiempo variable y, á veces, bastante largo para que los fenómenos sintomáticos del dengue, se hayan evidenciado, ó desaparecido.

Para diferenciar el dengue, de la fiebre tifoidea debemos recurrir á la curva térmica de ambas fiebres; en el primero la cifra sube bruscamente para sostenerse elevada, hasta que se inicia el período de defervescencia, en la dotíntería regularmente la cifra llega á su maximum mediante oscilaciones ascendentes.

La aparición del dengue en los niños, acompañado de violenta cefalalgia, vómitos, constipación y fenómenos espasmódicos pudiera hacernos cometer el error de confundirle con un ataque de meningitis aguda; pero la rápida de-

saparición de ese cortejo alarmante de síntomas, entre el cuarto y quinto día, hace que prontamente desechemos tal idea.

La infección gripal de forma nerviosa y gástro-intestinal, se diferencia del dengue, por su más larga duración y recurriendo al exámen microscópico ó bacteriológico de la sangre ó de la orina, el diagnóstico es realizable de una manera rápida y precisa.

Una vez generalizada la epidemia de dengue y cuando contamos con la observación de numerosos casos, en los que se comprueba el corto período febril y el conjunto sintomático que reviste la enfermedad, el diagnóstico, aunque basado en una mera presunción, puede realizarse con mayor facilidad.

Aunque para un diagnóstico más lejano, la observación de la convalecencia del dengue, puede suministrarnos datos de algún valor; debemos recordar que apesar de la benignidad del dengue su convalecencia es siempre larga y penosa.

V

Pronóstico.—Es una enfermedad muy aparatosa y molesta para el que la sufre, pero de gran utilidad para el prestigio y crédito del práctico que la asiste, puesto que es axiomático que nadie se muere del dengue.

VI

Tratamiento y profilaxia. —Desconocidas la etiología, la patogenia y la anatomía patológica del dengue, el tratamiento tiene que basarse en el empirismo más absoluto, respecto á la farmacología dirigida contra la infección específica. Afortunadamente la reconocida benignidad del mal, libra al práctico de serias responsabilidades y al paciente de peligros.

El reposo y un régimen dietético apropiado, es la primera indicación que debe llenarse en las formas sencillas, en las más serias debe dirigirse la medicación y los cuidados á precaver las complicaciones secundarias ó modificarlas, si se hacen ostentibles, y esto se obtendrá mediante el empleo de una terapéutica sintomática.

La saburra gástrica y los vómitos se modificarán con el empleo moderado de la ipecacuana, en forma de vomitivo, la constipación administrando ligeras evacuantes, los fenómenos nerviosos con los hipnóticos y la cefalalgia y los dolores muy vivos, con el uso moderado de la antipirina.

Durante la convalecencia y para vencer la anorexia que le acompaña, los tónicos en general y los estimulantes.

La profilaxia es muy difícil de realizarse una vez introducida la epidemia en un país, el den-

gue al igual de la grippe, es una enfermedad de carácter difusible muy marcado. Solo empleando un régimen cuarentenario riguroso y sostenido, podría evitarse su introducción y propagación epidémica.



Fiebre amarilla

Desde el primer trabajo sobre fiebre amarilla en Cuba del Dr. Romay en 1797 hasta los más recientes como el del Dr. Finlay del año próximo pasado, no ha desmayado el ánimo de nuestros observadores en la investigación de esta piréxia que impone á nuestra patología un carácter especial en la distribución geográfica de las enfermedades infecciosas.

Sería conveniente que un espíritu versado en la crítica histórica de la Medicina, hiciera el análisis de la literatura médica cubana en lo que se refiriere á la fiebre amarilla.

Siempre es oportuno cuando se avanza en un sentido detenerse un momento y haciendo un

exámen del pasado afirmar las bases de los progresos realizados. De otro modo se equivoca la tradición y se pierde la experiencia acumulada por el trabajo y el tiempo

Estas reflexiones se nos ocurren al emprender el estudio de la fiebre amarilla cuya historia no intentamos hacer en este momento; pero á la cual habrá que acudirse en muchos casos para explicarnos ciertos hechos que parecen en contradicción con los observados en otras regiones.

Las investigaciones clínicas y patogénicas hechas en Cuba, no tienen nada que envidiar á las hechas en otros países. No sucede lo mismo con el estudio de las lesiones y de la etiología. Esto dependerá de varias causas y la principal es para nosotros, el diverso punto de vista doctrinal en que nos hemos informado para estudiar el origen y naturaleza de la fiebre amarilla.

Uno de los observadores más autorizados de la Piretología intertropical, Dutrouleau, ha dicho en su última obra de enfermedades de los países cálidos que ver muchos enfermos de fiebre amarilla es la primera condición para saber ver la fiebre amarilla y en otro lugar describiendo la fiebre biliosa; que los hechos en medicina no tienen más valor absoluto que el que pudiéramos atribuirles, pues el punto de vista

doctrinal en que se coloca el espíritu que los observa puede cambiar toda su significación. Y esto es seguramente lo que ha sucedido entre nosotros.

La observación clínica dirigida por las naciones patogénicas de la época, hicieron que el Dr. Giralt y sus discípulos, considerasen la fiebre amarilla como una enfermedad específica cuyas lesiones principales consisten en una gastritis tóxica. Esa noción de especificidad realizaba un gran paso en la concepción de la naturaleza de la fiebre amarilla, pues empezaba por separarla definitivamente del paludismo y de las otras fiebres que se atribuían á la influencia del clima. Pero era necesario explicar su causa y se admitió la teoría de un miasma cuyos efectos produce la fiebre en nuestros puertos y en las ciudades del litoral.

A semejanza del miasma palúdico el miasma amarillo sostenía nuestra endémia respetando á los nativos ó habituados al clima y las epidemias se explicaban en los nuevos habitantes por su falta de aclimatación.

Mientras tanto la doctrina contagionista ganaba terreno en los países en que la fiebre amarilla se observa por importación llevada desde sus principales focos antillanos del Golfo de Méjico, costa africana ó brasileña.

Fué necesario que de estos países nos viniese

una nueva opinión formulada expresamente para explicar la costante endémia en nuestro país, atribuyendo al germen amarillo un poder de contagio personal, y por los objetos, superior al de su actividad en el medio externo que le ofrece la naturaleza.

Ese es el nudo de la cuestión etiológica que se debate actualmente, después de la interesante comunicación del Dr. Castellano á la Academia de Ciencias.

En buena nosografía no pueden admitirse dos teorías diferentes para explicar el origen y naturaleza de una misma enfermedad en dos regiones diferentes. Si la fiebre amarilla importada en estas regiones es contagiosa, tiene que serlo también entre nosotros. Su carácter endémico y epidémico no dependerá de un germen miasmático sinó de la facilidad de transmisión que le ofrece el medio exterior y aquella deben ser favorecida por la influencia de las condiciones cósmicas ó sociales de este.

Esta nueva doctrina hace variar por completo la interpretación de nuestra fiebre amarilla tal como la habíamos aceptado hasta hace poco tiempo. El estudio de su patogenia y etiología está erizado actualmente de graves dificultades que representan otros tantos incógnitas en el problema de nuestra piretología; pero es necesario hacer un esfuerzo para des-

pejarlas, apoyados en las sanas doctrinas de la tradición y en las nuevas conquistas de la Patología infecciosa.

I

Etiología y patogénia.—La necesidad de conocer el germen de la fiebre amarilla ha hecho que en todas partes se hagan esfuerzos considerables para encontrarlo, pues solo conociendo su biología se podrán resolver las dificultades que presenta el estudio de la etiología y patogénia de esta enfermedad. La observación clínica y la anatomía patológica nos enseñan que la fiebre amarilla es una piréxia específica, caracterizada por un proceso febril de ciclo definido cuyas lesiones características radican en el tubo gástro-intestinal y en los dos grandes aparatos de la defecación ó depuración orgánica, el hígado y el riñón. Las lesiones principales son de carácter congestivo, hemorrágico y degenerativas, semejantes á las producidas por los envenenamientos sépticos.

La evolución de tales lesiones, en el corto espacio que dura la infección, tiene que explicarse por una toxémia aguda producida por un germen patógeno y de una toxina á la manera de las otras tox infecciones; pero que en el caso presente no han podido aislarse.

No faltan, sin embargo, estudios experimentales que han tenido gran resonancia y en las cuales se anunciaba la comprobación de un gérmen descubierto en los atacados de fiebre amarilla y á los que se atribuía la infección. Pero una sana crítica experimental ha demostrado que no tenían caracteres suficientes para concederles tanta importancia.

Séanos permitido señalar que trabajos de esa índole hechos en la Habana, como los de los doctores Tamayo ó Moreno han sido confirmados por autoridades como la de Le Dantou y Stenberg en el sentido de disipar las dudas originadas por los diversos microorganismos que se encuentran en el tubo digestivo de los atacados del vómito.

En la actualidad el doctor Finlay confirma experimentalmente sus investigaciones anteriores sobre un microorganismo especial encontrado en la sangre y que cultivado é inoculado en animales produce en éstos fenómenos semejantes á los de la fiebre amarilla. Pero esta cuestión está precisamente en su más grave periodo de discusión, encerrada en la austeridad de los laboratorios que debemos respetar para no sacar conclusiones prematuras.

Sea lo que fuese de estas interesantes investigaciones debemos ajustarnos, por ahora, á las nociones que podemos deducir de la observa-

ciones de los enfermos y de la marcha de la enfermedad. La fiebre amarilla se observa en Cuba desde principios de este siglo con el carácter de endémia sometida á fluctuaciones anuales que le dan caracteres de epidemias limitadas ó extensas, y graves ó benignas.

La época de la recrudescencia empieza en Mayo y dura hasta Octubre, es decir, durante los mayores calores del verano y en la temporada de las lluvias. Altas temperaturas y humedad relativa en la atmósfera parecen ser una condición necesaria para la vitalidad de su germen en el medio exterior, pues ha sido admitida por los observadores de todos los países que consideran necesario un aire saturado de humedad y una temperatura media mayor de 25° para que una epidemia pueda prosperar. Esto no quiere decir que en el resto del año se dejen de observar muchos casos con filiación epidémica y que se retrasen ó adelanten las recrudescencias de la endémia. Las grandes lluvias y las turbonadas del verano parecen tener alguna influencia en la aparición de nuevos casos, pues es creencia de muchos profesores que las alternativas barométricas influyen en la gravedad de los enfermos y de las epidemias.

Aunque esta circunstancia parece evidente no es invariable, porque todos los focos considerados endémicos en la isla de Cuba no están

sometidos á la influencia anual ó estacional de la endemia.

En la Habana las estadísticas denuncian la endemia permanente con sus recrudesencias anuales y estacionales; pero no sucede lo mismo en los otros puntos de menor importancia de la costa Norte y Sur, en que la fiebre amarilla pasa temporadas variables de meses y años, sin hacer su aparición; por lo menos, según las estadísticas demográficas publicadas.

Y se comprende fácilmente esta diferencia desde que se admite como un hecho evidente que la fiebre amarilla no aparece epidémica en los nativos y en los aclimatados, siendo necesaria la presencia de nuevos habitantes no inmunizados para sostener la endemia y propagar la epidemia.

Se admite igualmente que la fiebre amarilla es enfermedad propia del litoral, sostenida por la mezcla de las aguas de mar y tierra cargadas de detritus orgánicos que entran en descomposición al variar el medio natural que los contiene.

Pero este hecho no es tan cierto como la influencia de la temperatura, porque en las ciudades del interior no faltan epidemias de fiebre amarilla y, por otro lado, muchos puertos y ciudades del litoral tampoco sufren la endemia y, por el contrario, las epidemias son raras.

Comparando estos focos eventuales con los más constantes, se viene en consecuencia que la aglomeración de individuos por mayor densidad de población es la causa verdadera de las endémo-epidemias, y se demuestra que el papel de la aglomeración es mayor que el de la calidad.

Pero la aglomeración por sí sola no es la que crea la endémia, sino el mayor número de individuos preparados para sufrir la enfermedad que se fortalece y disemina con los no invadidos anteriormente.

Interpretada de esta manera nuestra endémo-epidemia amarilla tiene por causa principal la inmunidad, la aclimatación y la predisposición de los habitantes de Cuba sometidos á la influencia del gérmen amarillo.

Después de las consideraciones que hemos expuesto en nuestra introducción, poco debemos agregar para evitar repeticiones inútiles.

La inmunidad adquirida se obtiene por un ataque anterior de la enfermedad, franco ó grave, ó por una infección atenuada como las llamadas fiebres de aclimatación; ó insensiblemente sin trastorno funcional á que referirla. Pudiera ser natural ó personal en ciertos individuos. Conocemos una familia de Asturias en que hermanos y sobrinos, establecidos en Cuba hace tiempo, no han tenido ningún caso

de fiebre amarilla aunque hayan estado en contacto con otros coterráneos invadidos.

Que la aclimatación no depende de la adaptación á las influencias cósmicas y sí á una inmunidad específica, lo prueban los hechos conocidos por todos nuestros observadores, de antiguos vecinos del interior acostumbrados á las vicisitudes de nuestro clima sin accidentes, que al llegar á nuestros focos han sido invadidos casi repentinamente.

Pero es innegable que en el interior de la Isla la fiebre amarilla es poco frecuente y que existe una inmunidad casi completa para los naturales y una aclimatación más fácil para los recién llegados de otras regiones que van á vivir lejos del litoral y de los principales focos.

Estos hechos tienen que explicarse hasta donde sea posible por los caracteres sospechados del gérmen amarillo; por las causas de la inmunidad natural y adquirida y por los caracteres clínicos de la fiebre amarilla.

La fiebre amarilla ha sido importada siempre fuera de su zona antillana por la emigración marítima y terrestre.

Su aparición ha coincidido siempre con la llegada de enfermos, de sus objetos ó vestidos ó con mercancías llevadas de los puertos infestados. Uno de los medios habituales de transporte han sido los buques.

De aquí el nombre de enfermedad marítima. Pero esos hechos lo que nos indican es, que la trasmisión del gérmen se ha debido más al contagio individual, que á las influencias del medio.

En los buques se han considerado las bodegas y los departamentos cerrados, como los guardadores del gérmen, pues una vez abiertos al llegar á los puertos de desembarque ha estallado la fiebre.

Diferentes hechos de esta clase han sido citados por observadores de otros países. Nosotros conocemos uno semejante. Un buque mercante americano sale del puerto de la Habana, donde había fiebre amarilla en la tripulación de otros; llega á otro puerto de segundo orden, en que no había fiebre amarilla, con su capitán enfermo. Muere éste á los pocos días. Otro capitán, accidentalmente en este segundo puerto, toma el mando del buque y á los pocos días sale para los Estados Unidos. Una semana más tarde y en el mismo camarote ocupado por su antecesor, es invadido de la fiebre, que se trasmite á otros marineros, y el buque tiene que entrar de arribada en el puerto más cercano de su camino.

Hechos semejantes nos prueban que el gérmen amarillo se fija y se estaciona con tenacidad en locales habitados ó frecuentados por los

enfermos y en que el confinamiento de la atmósfera favorece su conservación.

Por igual razón se ve en las epidemias de otras regiones que escoge de preferencia los barrios más sucios y menos ventilados de las ciudades y respeta los pequeños poblados sin crear en estos, epidemias locales á pesar de su comunicación frecuente con focos próximos. Vemos, pues, que el gérmen amarillo acompaña al hombre enfermo y se fija en un radio restringido á los objetos y locales.

Su poca difusibilidad la podemos notar con los casos llamados interiores, en nuestros hospitales y casas de salud en que los enfermos de fiebre amarilla no han sido aislados convenientemente y sin embargo se comprueban en un mismo departamento ó cama ó entre los asistentes.

Parece á primera vista que hay cierta contradicción en esta marcha por escalones separados; pudiéramos decir entre un enfermo y otro. Este retardo del tiempo de trasmisión puede explicarse por la poca resistencia del gérmen amarillo á su salida del enfermo, como sucede por ejemplo con el del cólera con el cual tiene además la semejanza de localización en el tubo intestinal; y hace sospechar que su vehiculación en el medio exterior tiene que ser por los agentes que conserven los productos expulsados por el enfermo.

La vitalidad del gérmen amarillo en el medio exterior y su adaptación á ciertos objetos ó locales se parece al del bacilo diftérico cuya propagación por contagio nadie pone en duda. Así, por ejemplo, se cita por los autores el hecho de una maleta llena de ropas de un enfermo que sirvió de agente de trasmisión. En la nutrida obra de Beranger Feraud podrán encontrarse muchos hechos de esta clase, en las epidemias de importación.

Lo que á nosotros nos importa, sobre todo, es saber si la vehiculación del gérmen amarillo puede tener lugar por los agentes naturales: el aire, el agua y el suelo.

La vehiculación por el aire no puede aceptarse en principio, apesar de la autorizada opinión de Prouet. Nuestra atmósfera marítima, batida siempre por las brisas y el torrente de luz que le envía el sol no puede ser un medio de conservación para el agente amarillo. Sin embargo, durante mucho tiempo se atribuyó al aire la vehiculación de los gérmenes arrastrados de la zona terrestre y próxima á los focos epidémicos ó endémicos. Pero esta interpretación pierde su valor desde que el contagio por los contactos indispensables en las relaciones humanas se admite en todas las enfermedades.

Tampoco podemos atribuir la vehiculación

del gérmen amarillo al agua potable ó empleada en los usos domésticos. No conocemos ningún hecho terminante, ni podemos equiparar la marcha de nuestra endémia amarilla á otras enfermedades que se trasmiten por el agua potable.

Es preciso encontrar en la adaptación del gérmen amarillo en nuestro suelo el origen de las epidemias y de la endémia. Pero ya podemos estar seguros de conocer algunas de las condiciones de esta adaptación.

La primera es que esta tiene efecto en los lugares habitados. La segunda es que á mayor población, mayor exposición á la enfermedad. La tercera es que la endémo-epidemia no es permanente en todos pudiéndose dividir en focos constantes y eventuales.

En Cuba sólo existe en la Habana un foco constante en que la endémia tiene sus recrudesencias anuales. En los otros puertos y ciudades las recrudesencias epidémicas que constituyen la endémia, no son anuales. Se observan casos esporádicos varios años sucesivos hasta que en ciertos años, la filiación epidémica se hace más frecuente para desaparecer después y reaparecer en época determinada.

Estas épocas de filiación son más raras en las ciudades del interior; bien por que los casos esporádicos sean ménos frecuentes á causa de

la menor densidad que se opone al hacinamiento y aglomeración de los habitantes expuestos al contagio.

Sería importante conocer en Cuba la influencia de la altitud que se admite como una barrera infranqueable para la fiebre amarilla, á 200 metros en los Estados Unidos y á 700 en el Brasil.

De estas observaciones se deduce que el papel del contagio por los enfermos es más importante que de localidad ó clima, para la transmisión de la fiebre amarilla. La frecuencia de esta debe explicarse en la mayoría de nuestros puertos y ciudades con las mismas leyes que explican las epidémias de las fiebres eruptivas y de las otras piréxias que confieren una inmunidad posterior al que las ha sufrido una primera vez.

Unas y otras encuentran en el medio exterior las condiciones necesarias para sostener la vitalidad de su germen, sin que por eso se hayan considerado como endémicas.

Esta interpretación está más conforme con las actuales doctrinas de la etiología de las enfermedades transmisibles que con nuestra tradición médica.

Hay que notar que la expresión enfermedad endémo-epidémica no dice otra cosa que uno de los modos con que aparece dentro de la colec-

tividad, á menos que quiera conservarse la sinonimia de endémica ó miasmática y epidémica ó contagiosa. Pero ya no es posible conservar esta división que cae por su base desde que el miasma y el contagio están interpretados por la existencia de un gérmen animado como sucede con el cólera y la fiebre tifoidea, enfermedades clasificadas hasta hace poco tiempo con el nombre de miasmático-contagiosas.

II

Inmunidad y aclimatación.—Las consideraciones expuestas demuestran que la aclimatación y la inmunidad son dos efectos semejantes de la misma causa. La inmunidad se adquiere por un ataque anterior de la enfermedad. Este hecho ha sido reconocido por los observadores de todas las epidemias dentro y fuera de la zona intertropical y viene á ser un efecto de vacunación. La aclimatación depende de la inmunidad adquirida por un ataque atenuado de la infección. Difícil es explicar si esta forma de la inmunidad adquirida se debe á una atenuación del gérmen amarillo en ciertas épocas en que sólo se observan casos esporádicos. Ambas explicaciones son admisibles ó por lo menos se completan. Los autores admiten que en general la fiebre amarilla es tanto más gra-

ve cuanto mayor diferencia existe entre las condiciones cósmicas y la latitud del país del nacimiento y las del país de fiebre amarilla á donde llega el emigrante. De otro lado son bien conocidas entre nosotros la diversa gravedad de nuestras recrudescencias epidémicas, llamadas comunmente temporadas buenas ó malas.

La fiebre de aclimatación que figura en nuestra literatura médica hace más de 50 años, es seguramente una de las modalidades de la vacunación preservadora del germen amarillo por más que se haya interpretado de otra manera. Pero á cada época hay que concederle el derecho de sus doctrinas. Significa en todo caso que no había pasado desapercibida para nuestros observadores de la primera mitad de este siglo, el hecho clínico de una infección atenuada que habían sabido aislar de las formas comunes con el nombre especial de fiebre de aclimatación.

Es sensible que la fiebre de aclimatación no haya sido descrita entre nosotros con sus caracteres de entidad nosológica. Su importancia patogénica ha venido á demostrarse después de la descripción de las formas abortivas y atenuadas y de la llamada fiebre biliosa inflamatoria en las Antillas francesas.

Cuando estas formas lleguen á conocerse con mejores detalles y se acepten por nuestros clí-

nicos, se podrá resolver la debatida cuestión del contagio de la fiebre amarilla intertropical. Se fijarán definitivamente las causas de sus caracteres endémicos y epidémicos y se hará luz en la explicación de la aparente inmunidad de los naturales de sus focos principales.

La inmunidad de los naturales, en efecto, no tiene más explicación que formas atenuadas interpretadas equivocadamente por otras infecciones; ó considerarla como un efecto de transmisión hereditaria de la inmunidad adquirida por generaciones sucesivas y fortalecida por la resistencia que oponen á un nuevo contagio del gérmen amarillo los primeros años de la vida.

Es cosa admitida por nuestros observadores que los naturales del país que viven en el interior y no han tenido relaciones con los focos constantes ó eventuales pueden adquirirla, cuando llegan á estos. Del mismo modo los nacidos en los focos y separados de ellos después de la niñez en países fríos ó templados pueden adquirirla á su vuelta ya adolescentes ó adultos. La aclimatación de los llegados de otros países y la inmunidad de los naturales se pone á prueba en las epidémias graves de nuestros principales focos. Más de un caso de estas dos categorías han sido observados en distintas ocasiones por nuestros mejores clínicos que han conocido en ellos una fiebre amarilla legítima.

Pero al lado de estas fiebres amarillas francas en antiguos residentes y naturales sin dudas en el diagnóstico clínico, se observan otros dos tipos febriles de gravedad diferente que siempre han solicitado la atención de nuestros observadores sin haberles dado una interpretación definida y que actualmente están en un período de discusión más razonable. Nos referimos á ciertas formas de fiebres biliosas y á las fiebres de borras.

Desde hace tiempo los médicos de las antillas francesas habian observado ciertas fiebres llamadas biliosas inflamatorias que de ordinario no son graves y que aparecen en ciertas épocas, en los europeos aclimatados, en los naturales y sobre, todo en sus hijos.

Casi siempre en las épocas de fiebre amarilla y como la sombra sigue al cuerpo acompaña á esta en sus manifestaciones sospechosas. Mahé Dutroleau la consideraba como la raíz de la fiebre amarilla, cuyo grado más ligero se confunde á menudo con ella, y más tarde sus sucesores Beranger Feraud y Bourot, la elevaron á la categoría de entidad nosológica como una forma atenuada de la fiebre amarilla antillana.

Casi por la misma época (1858) se observaba en N. Orleans una fiebre análoga, acompañada de vómito negro y de hemorragias en los niños y durante la epidemia de fiebre amarilla. Dis-

cutida su naturaleza por los médicos regionales fué considerada por el Dr. Foget como una forma catarral de la fiebre palúdea.

He aquí los dos extremos del tipo febril. Fiebres biliosas simples; que se refieren á la fiebre amarilla, fiebres biliosas con vómitos negros y hemorragias que se refieren al paludismo; y ambas observadas en niños de focos de fiebre amarilla y de paludismo, por médicos experimentados en ambas enfermedades.

No es extraño que nosotros hayamos fluctuado en nuestra opinión desde los primeros trabajos del Dr. Reyes, en las discusiones de nuestro Congreso Médico del año 90 y en la discusión provocada por el Dr. Castellanos en la Academia el pasado año.

En la necesidad de formular una opinión categórica en este estudio tenemos que hacer nuestra profesión de fé.

Partidarios de la teoría contagionista de la fiebre amarilla que niega al clima el papel preponderante para explicar sus epidémias y su endémia, admitimos al lado de las formas clásicas de la fiebre amarilla, las formas abortivas, atenuadas y ciertas fiebres gástricas biliosas verdaderas fiebres de aclimatación; que representan grados sucesivos de una vacunación del germen amarillo, por la inmunidad posterior que dan á los nacidos en otras regiones y vie-

nen á vivir en nuestros focos principales.

De la misma manera los naturales del país adquieren una inmunidad más ó ménos completa en relación con su exposición á un contagio permanente ó renovado según sea constante ó frecuente la presencia de la fiebre amarilla en una localidad determinada, por adaptación de su gérmen al medio social ó por aglomeración de nuevos habitantes no inmunizados.

Esta es la única manera de explicarnos la diferencia de inmunidad entre los habitantes del litoral y del interior y la aparición en épocas determinadas de las fiebres de borras y de otros tipos febriles de carácter hemorrágico ó icterico en los naturales del país, que podemos comprobar dentro y fuera de los focos principales de fiebre amarilla y sin caractéres suficientes para considerarlas dependientes de una infección palúdica aguda.

Dícese comunmente que las constituciones más robustas, los temperamentos sanguíneos, son los que predisponen más á la fiebre amarilla ó en los cuales ésta toma sus formas más graves.

Parece confirmarse esta observación tradicional con el exámen de la sangre en los recién llegados, que presentan una plétora globular en los primeros meses. Las investigaciones de los Dres. San Martín y Morado sugieren la idea

de que en una enfermedad deglobulizadora como la fiebre amarilla las funciones hematopoyéticas del hígado sean las primeras en sufrir las consecuencias de la toxemia que disminuye el poder oxidante de los glóbulos rojos y el de transformación del pigmento sanguíneo.

En ese caso los trastornos funcionales del hígado que simulan el de un ictero grave secundario, serían más frecuentes durante el período de plétora globular, que sufren los recién llegados y sería además el distintivo de la fiebre amarilla intertropical frente á las otras formas que se presentan en las epidémias de importación de los países templados.

Creemos, en efecto, que el tipo de la fiebre amarilla antillana en los europeos no aclimatados, no debe considerarse como el tipo normal de la evolución de su germen amarillo, sinó más bien como un tipo de virulencia exaltada, dependiente de las condiciones del medio orgánico, en buena clínica llamado predisposición y que representa de una manera general la tercera parte de una etiología, según Haust.

Es prematuro divagar en estas discusiones mientras no se conozcan los caracteres biológicos del germen amarillo, pero lo que podemos formular como hecho clínico evidente, interpretado por la patogenia y la etiología, es que si la fiebre amarilla benigna ó atenuada, lo

mismo que la grave, conceden una inmunidad posterior de larga duración, la diversidad de formas no dependerá de las condiciones exteriores de clima y localidad, sino de las condiciones de receptividad y resistencia que le ofrece el terreno orgánico. Una de estas condiciones es la diferencia de receptividad, según la edad, hecho que nos interesa para conocer la resistencia que presentan nuestros niños á la fiebre amarilla. Por las descripciones de las epidemias de importación en Europa y Norte América, se deduce que los niños son sensiblemente menos expuestos que los adultos y en ellos la enfermedad es más benigna. Igual opinión aceptan los médicos brasileños, al decir de Roux. Pero en las regiones intertropicales se ha llegado á una opinión más radical admitiendo una inmunidad.

De un lado, como en las antillas francesas, se ha explicado esta por la fiebre biliosa inflamatoria, y en otros focos, como en N. Orleans, se comprobaba la existencia dudosa de la fiebre amarilla infantil por fiebres con íctero y vómitos negros que se atribuían á otras infecciones.

Los trabajos de los médicos americanos han venido á disipar estas dudas, demostrando la existencia de la fiebre amarilla infantil en las Antillas y Golfo mexicano, aunque reconocen

que sus formas clínicas se desvían algo del tipo clásico.

En esta diversidad de opiniones se debe separar la inmunidad del niño en los focos comunes de la fiebre amarilla de las Antillas, de la cual ya nos hemos ocupado, y además la influencia de las epidémias á intervalos diferentes.

Dentro del criterio que venimos sosteniendo, la fiebre amarilla infantil se observará en las recrudescencias endémicas graves de los focos eventuales de las Antillas, en los niños nacidos después de una epidemia anterior; ó en aquellos que no han sido suficientemente vacunados por la endémia latente, como sucede en los recién llegados no aclimatados todavía, en los nacidos en el interior ó que han vivido en el exterior y vuelven á los focos habituales de la fiebre amarilla.

Respecto á las formas clínicas que pueden ofrecer, los tratados clásicos de fiebre amarilla nos dicen poca cosa de los tipos infantiles francamente caracterizados y por otro lado en nuestra literatura médica regional se encuentran pocos detalles sobre la fiebre amarilla de los niños recién llegados de otras regiones.

Lo mismo nos sucede con la fiebre amarilla de los ancianos y de las mujeres; por ser escaso el número de sujetos de esta categoría en nues-

tros focos, en relación con el mucho más considerable de adolescentes, jóvenes y adultos expuestos al contagio.

Por lo que nosotros hemos podido observar la fiebre amarilla de los viejos es muy rara y en las mujeres adultas, sino tan frecuente como en el sexo masculino, mucho más grave por los accidentes naturales que provoca el embarazo y las hemorragias uterinas.

Las otras causas accesorias ó secundarias que favorecen la infección amarilla son las que pueden disminuir en un momento dado la resistencia orgánica, como el cansancio físico, las fatigas y excesos de todas clases, las faltas de régimen higiénico, etc. En ellos los que más han fijado la atención de los autores son las depresiones nerviosas producidas por impresiones morales deprimentes y los trastornos digestivos accidentales ó provocados por defecto de alimentación, que modifican la integridad del aparato gástro-intestinal. También puede explicarse la influencia de los trastornos digestivos por la septicemia intestinal que prepara la torpeza ó insuficiencia de las funciones hepáticas y favorece la toxinfeción amarilla.

III

Anatomía patológica.—Entretanto no nos encontremos en posesión de nociones bien defini-

das sobre la naturaleza del agente patogénico del tifus icteróides, nada ó casi nada nuevo podremos agregar á los estudios y observaciones realizadas ya sobre la anatomía-patológica de la fiebre amarilla.

Hace cincuenta y tres años que, basándose en las lesiones anatómicas observadas, el Dr. Justino Valdés Castro clasificaba, entre nosotros, la enfermedad como una gástro-enteritis infectiva ó infecciosa. Diez y ocho años después el Dr. Félix Giralt sostenía ante nuestra Academia y basándose también en las lesiones observadas, que la fiebre amarilla es una gastritis especial ó específica de causa desconocida y que los productos de la flegmasia gástrica penetraban en el torrente circulatorio por las lesiones existentes en la membrana, dando lugar á la intoxicación y como consecuencia á los fenómenos generales.

Las lecciones en su cátedra y las discusiones en la Academia denotan claramente el notable juicio clínico de aquel nuestro malogrado maestro, y si se tiene en cuenta la época lejana (1860 y 1861) en que emitía sus opiniones, debemos confesar nuestra admiración ante su talento observador.

La anatomía patológica de esa terrible enfermedad ha tenido, desde entonces á la fecha, entre nosotros, perseverantes y distinguidos

perseguidores, los Dres. Finlay y Delgado, los profesores de la Comisión Americana. Más tarde Cabrera, Roure, Sternberg, Gibié, y en época más reciente emprendieron notables investigaciones los Dres. Tamayo, San Martín y Moreno de la Torre, profesores del gabinete bacteriológico del Dr. Santos Fernández, sin que desgraciadamente hasta hoy se haya podido descubrir la causa productora de las lesiones viscerales que son propias y conocidas ya, como comunes del envenenamiento amarillo.

Antes que repetir lo expuesto ya por esos investigadores ó emitir nuevas hipótesis interpretando las lesiones, nos parece más prudente esperar que las perseverantes investigaciones del Dr. Finlay, unidas á las de la reciente comisión que acaba de formarse en esta Capital aclaren definitivamente ese punto tan debatido y aun obscuro de nuestra piretología.

IV

Síntomas y marcha:—Hemos dicho que la fiebre amarilla es una pirexia específica de ciclo definido; pero esto no quiere decir que su tipo febril sea siempre fijo y uniforme como en otras infecciones agudas, la pulmonía, por ejemplo. Lo característico de la fiebre amarilla es que en su evolución se descubren dos etapas

correspondientes ó dos series de fenómenos tributarios de la infección y de la intoxicación consecutiva. En clínica se distinguen estas dos etapas con los nombres de primero y segundo período ó de invasión y de estado. Pero esa división es demasiado esquemática porque ambos períodos son febriles en la gran mayoría de los casos, lo que ha hecho que se considere á la fiebre amarilla como infección de uno ó más paroximos febriles y generalmente se admite un período de remisión entre su face-inicial y la terminación.

Creemos más ajustado á la observación clínica describir tres períodos aceptando las expresiones de infección para el primero, remisión para el segundo y terminación ó toxémia para el tercero. Esta división está más conforme, además, con la interpretación patogénica de los síntomas con que se manifiesta cada uno de ellos.

El período febril, llamado también de reacción, dura por término medio tres días consecutivos. Su principio es casi siempre repentino durante la primera mitad de nictemero casi siempre con los caracteres de una invasión brutal que se inicia por un escalofrío cuando la temperatura se eleva con rapidez.

La incubación que le precede es de pocos días, tres á cinco, por término medio, con

casos extremos de 24 y 36 horas y de 15 á 20 días. Estas diferencias no tienen gran valor en clínica; pero sí en la marcha de una epidemia para tener en cuenta la duración de un contagio posible, inmediato ó retardado.

La invasión febril viene acompañada de los síntomas de toda infección, con determinación gástro intestinal. Su carácter principal es la reacción febril con temperatura elevada, con rapidez sostenida durante toda su duración con cortas oscilaciones al rededor de 40°. El pulso amplio, fuerte y frecuente á 120 y las pulsaciones siguen las fluctuaciones de la temperatura hasta el período de remisión.

Esta aparece generalmente del 3º al 4º día algunas veces, por la tarde, casi siempre después de pasadas 48 horas del primer máximun inicial, al mismo tiempo el pulso inicia su descenso correlativo. Esta remisión no siempre evidente, constituye después de la invasión repentina el signo más característico del período de infección de la fiebre amarilla. El descenso de la temperatura y del pulso no llegan á la normal en las remisiones francas, pero son bastantes marcadas por la sensación de bienestar ó mejoría que le acompaña. La duración del período de reinvasión es corta: 18 á 36 horas; y como falta en muchos casos, debe comprobarse con exactitud por tres síntomas que son pro-

pios de la fiebre amarilla, el íctero y la albuminuria inicial y la especie de falsa crisis ó descarga urinaria que precede al tercer período ó de toxemia.

Esta expresión indica ya la interpretación que le damos. Una vez pasado el período de infección, la evolución de la fiebre amarilla tiene un aspecto especial que depende de la intoxicación secundaria producida por el veneno amarillo. La toxemia se inicia en los casos comunes por la temperatura que vuelve á levantarse aunque no en cifras tan altas como en la invasión. Durante 4 ó 5 días presenta oscilaciones, con una resistencia más pronunciada cada vez hasta su llegada á la normal. El pulso entre tanto sigue las mismas fluctuaciones, pero su descenso es más pronunciado y uniforme que el de la temperatura.

Tal es la marcha de los casos favorables que terminan entre el 7º y 9º día á menos que tomen una forma más prolongada entre el 11º y el 13º; los casos de más de dos septenarios de duración son muchos más raros.

Cuando la terminación no es favorable la marcha del ciclo febril varía de aspecto y entonces ó bien la temperatura sigue descendiendo con oscilaciones regulares y el pulso por el contrario pierde su regularidad y aumenta su frecuencia; ó bien la temperatura y el pulso si-

guen una marcha ascendente, acompañandose en ambos casos de los otros caracteres especiales de la toxemia amarilla según tome su forma hepática, renal ó hemorrágica.

Por eso se ha dicho que el diagnóstico y pronóstico de la fiebre amarilla se pueden hacer con el termómetro y el reloj de segundos y que en resumen es de uno ó más paroxismos febriles. Si la primera parte de esta proposición es cierta, no sucede lo mismo con la segunda, pues la temperatura está sujeta á la intensidad de la infección y de la toxemia cuyos caracteres principales son: el íctero, la albuminuria, la acolia, la uremia y septicemia hemorrágica.

Ictero.—Mucho se ha discutido sobre la causa del ictero en la fiebre amarilla y su naturaleza sanguínea ó biliar. La causa de tanta discusión nos parece debido á que se ha tomado como más frecuente de la fiebre amarilla el llamado hemaféico por Gubler y que realmente es el propio de los casos graves y mortales; pero esto no resuelve la dificultad y creemos más prudente tomar por tipo el de los casos benignos y que al fin es el que reaparece en la curación.

Impresionada la célula hepática por el veneno ó toxina amarilla reacciona del mismo modo que en los icteros infecciosos benignos; y por consiguiente el ictero es de naturaleza biliar y solo en los casos mortales tiene la forma de los

icteros agravados en que la célula hepática pierde su poder funcional de transformar en bilis el pigmento sanguíneo dando origen en los casos intermedios ó graves á los pigmentos modificados, verdadero origen del ictero hemaféico.

Así es que pueden aplicarse á la fiebre amarilla las dos leyes siguientes: El íctero hemaféico que se manifiesta por la urobilina en la orina es el signo del hígado enfermo. El pronóstico del íctero depende de la integridad de la célula hepática.

Que el íctero biliar es el propio de la fiebre amarilla curable, lo demuestra la reacción de Gmelin característica de la biliverdina en las orinas de las crisis urinarias en el período de remisión franca y al principio del tercer período de infección la coloración especial de las conjuntivas y los vómitos ó deposiciones biliosas que indican una policolia transitoria junto con la urobilinuria que indica la insuficiencia de la célula hepática y llega á su maximum con la asfixia hepática y la acolia.

La presencia de la biliverdina en la orina de los enfermos de fiebre amarilla ha sido siempre considerada en Cuba como un signo favorable desde que el Dr. Giralt la investigaba con sus discípulos en la clínica de la facultad de la Habana y hoy tiene su explicación en

las nuevas teorías de las funciones hepáticas.

Acólia.—Representa el último grado del trastorno funcional de la célula hepática provocada por el veneno amarillo. Su semejanza con el íctero grave primitivo es grande. Pero se diferencia de éste en que las lesiones de la infección están desigualmente repartidas y la degeneración celular no es tan profunda; lo que nos explica la posibilidad de una curación completa sin accidentes posteriores ó consecutivos y la rareza de la decoloración de las materias fecales que ha sido negada por ciertos autores.

Sin embargo, nosotros hemos visto más de un caso de decoloración de las materias fecales que tienen el color de macilla ó enteramente blanco y en un caso curado, el íctero intenso de la piel y de la orina; demostrando la integridad de la célula hepática y la decoloración de las materias fecales la dificultad de eliminación de la bilis por su aparato escretor que pudiéramos explicarnos por una angiocolitis descendente.

En todo caso, como en el íctero grave «si la infección es el punto de partida, la intoxicación nos explica sus etapas.»

Albuminuria y urémia.—Casi constantemente la albuminuria aparece ántes del íctero al final del primer período; junto con la remisión, estos dos signos constituyen la fórmula principal del

diagnóstico. Pero así como el íctero puede faltar en algunos casos frecuentes en ciertas epidemias, la albúmina en la orina es constante en todos los casos.

La presencia transitoria durante uno ó dos días, debe preverse en los casos más leves para buscarla con cuidado, como aconsejaba el Dr. Giralt. Su mayor cantidad y precocidad de aparición es de la mayor importancia para el diagnóstico, aunque no influye directamente en el pronóstico de la terminación, á menos que se asocie á los otros signos de la obstrucción hepática y renal. En los casos comunes que terminan favorablemente la albúmina de carácter retráctil, está acompañada del pigmentum biliar y de una cantidad de urea más ó menos notable que indica la persistencia de las funciones hematopoyéticas y depuratorias del hígado.

En el caso contrario la orina, á pesar de una gran cantidad de albúmina, disminuye su densidad y la urea se hace cada vez más rara, su coloración toma el tipo de la orina urobilinúrica, se pone turbia y sedimentosa y no es raro ver terminarse la fiebre amarilla con los caracteres de una urémia convulsiva ó soporosa, con temperatura elevada ó mediana.

¿Cuál es la causa de la albuminuria y urémia de la infección amarilla? Teniendo en

cuenta la restitución integral de la función renal y la falta de accidentes consecutivos que denuncian una nefritis secundaria, hay que atribuirle á la acción del veneno amarillo que provoca una nefritis tóxica semejante á la nefritis colérica dependiente de la toxina del bacilo vírgula.

Por otro lado la falta de eliminación de los desechos orgánicos elaborados por el proceso infeccioso se denuncia por fenómenos tifoideos en las formas prolongadas en que la insuficiencia depuratoria del hígado y del riñon se prolongan durante más de una semana. Eso es lo que sucede en los casos de evolución tardía en que sin anúria completa la urémia hepática termina la escena patológica.

Septicemia hemorrágica.—El caracter hemorrágico de la fiebre amarilla es bien conocido de todos los autores y depende de tres condiciones patológicas: la forma hemorrágica de la infección, la naturaleza congestiva de las lesiones del aparato gástro-intestinal y la tendencia hemorrágica del íctero. A estas tres condiciones patogénicas están sometidas las demás hemorragias que se observan en la evolución de los casos en que este síntoma se presenta. La forma hemorrágica de la infección se anuncia por las sufusiones sanguíneas que tienen lugar en la piel, como las petequias y las manchas equimó-

ticas, en las encías y en la pituitaria, mucho más raras en la conjuntiva, en el oído externo y en la uretra.

De todas estas, la que parece ménos grave es la epistaxis que aparece en el período de remisión y en muchos casos es de favorable augurio; las más temibles son las de las encías y en especial la de la lengua que llena la boca del enfermo de sangre negra y derrama por las comisuras de los lábios, contrastando con el color pálido de lividez amarillosa y rojiza propia de la coloración de la piel por los pigmentos modificados.

Las hemorragias por el tubo gástro-intestinal constituyen el signo especial de la fiebre amarilla que le ha valido el nombre de vómito negro. Después del primer período de infección cuando aparece la remisión falsa ó después de ésta, al entrar el tercer período en los casos graves, la ansiedad epigástrica viene acompañada de náuseas y vómitos de sangre oscura semejante á la tinta. Su aspecto y consistencia es variable: pero siempre presenta un tipo característico. De cantidad variable desde pequeñas porciones hasta cantidades exageradas que pueden pasar de un litro, los vómitos negros se componen de un líquido oscuro en que se ven partículas finas que varían desde las llamadas alas de mosca y más gruesas, como partículas de ho-

jas de té en infusión, ó picadura de tabaco; en la mayoría de los casos de aspecto granujiento completamente negros y comparados con bastante exactitud con la borra de café, por lo cual se le ha llamado vómito de borra. Puesto en reposo el líquido que lo forma, se ve separarse una parte más densa que se deposita; una superior más espesa de color rojizo oscuro. En cualquiera de estas porciones que se busque la reacción de la bilis no se la encuentra, y en cambio la reacción del pigmento sanguíneo es evidente como lo ha demostrado Le Danteu y entre nosotros el Dr. Tamayo. [1] En clínica se ha hecho uso por los médicos franceses de las Antillas de la impresión de color oscuro de hollín, que deja la borra en los lienzos blancos de algodón, diferente á la coloración amarilla de los vómitos de bilis mezclados con sangre. Esta experiencia se practicaba en la Guayana francesa desde el siglo pasado por Campet (1875).

Los vómitos de sangre oscura aparecen solos ó generalmente acompañados de las otras he-

(1) En prensa ya este trabajo, uno de nosotros ha podido comprobar repetidas veces en el Laboratorio de La Crónica, que los vómitos borrosos de niños naturales de la Habana, atacados de fiebre amarilla, presentan las reacciones de la sangre y tienen todos los caracteres de los vómitos de los europeos atacados de fiebre amarilla.

hemorragias, son rápidas y continuas ó separadas á intervalos y causa desagradable sorpresa ver esa pérdida en enfermos atormentados por una agitación indescriptible, molestados por el hipo, delirantes ó despejados su cerebro y en medio de una temperatura que se sostiene elevada á menos que la repetición de otras hemorragias lo haga caer en un colapso cardío-pulmonar, con hipotermia. La muerte por síncope es rara. No hemos visto más que un caso que solo presentó una sufusión sanguínea por las encías y la lengua, de poca intensidad, pero la temperatura en descenso y la frecuencia del pulso revelaban la toxemia cardío-vascular.

La degeneración de los finos capilares en los diversos órganos y las lesiones congestivas ó irritativas de los parénquimas pueden atribuirse á la septicemia hemorrágica exaltada por retención de productos tóxicos que acumula en el torrente circulatorio, el íctero por insuficiencia hepática. En estos casos á diferencia de la terminación fatal por infección febril, el enfermo es arrebatado por hemorragias profusas de las mucosas, visibles ó interiores, entre las cuales predominan los vómitos y las melenas.

La toxemia hepática y renal y la septicemia hemorrágica alternan en las diferentes epidemias con las formas benignas, siendo su frecuencia relativa carácter distintivo de cada

una. Ellas son las que producen la muerte entre el 5º y 7º día. En los casos de menor duración se asocian entre sí para llegar á su más alto grado en los casos llamados fulminantes ó siderantes que no oponen resistencia á una toxinfección intensa.

Formas evolutivas.—Después de señalar los síntomas principales que distinguen á la fiebre amarilla en sus diversos períodos, procuraremos indicar su filiación, empezando por las formas comunes de mediana intensidad y de variable gravedad.

El principio brusco de la fiebre viene acompañada de malestar general, algunas veces vértigos, dolor intenso de cabeza y lumbago ó raquialgia con irradiación en los miembros, sed, lengua ancha, pastosa, cubierta de saburra amarilla ó gris, con fetidez del aliento, malestar de estómago y sensación de calor interno que llega hasta las fáuses, por lo que el enfermo solicita la ingestión de bebidas frescas ó acídulas; generalmente constipación. La piel aumenta su coloración, el rostro está encendido llamando la atención la coloración brillante de los ojos y de las partes declives como el pabellón de la oreja. Hay insomnio, la piel seca y áspera, la orina encendida; si hay tendencia al vómito y náuseas, estas son seguidas de la expulsión del contenido del estómago, restos de

una digestión anterior, y después los líquidos ingeridos con glerosidades blancas ó teñidas de color amarillo verdoso que indican la polícólia accidental del primer período ó de invasión febril.

Al lado de estos síntomas de reacción febril se han descrito otros de diversa interpretación. Entre ellos merecen citarse la dilatación de la pupila, el latido tumultoso del epigastrio y el eritema escrotal. La dilatación pupilar y el latido epigástrico nos parecen frecuentes en los casos graves, pues significan trastorno vaso motor que se refleja en la tensión arterial. El primero no tiene valor especial en la fiebre amarilla, pues se le observa también en la tifoidea grave; en cuanto al segundo parece más propio del vómito negro y por nuestra observación significa la paresia del estómago que lo hace más sensible á la presión y deja trasmitir la pulsación arterial. En un niño de diez años recién llegado de las Provincias Vascongadas, este signo nos sirvió desde el segundo día para pronosticar una toxémia grave é inmediata cuya terminación fatal tuvo lugar al 5º día, entre vómitos borrosos y fenómenos urémicos con caída de la temperatura y frecuencia ascendente del pulso.

El eritema del escroto por más que lo hemos buscado con insistencia no nos parece tan fre-

cuenta como lo consideran algunos autores. Bien es verdad que su intensidad no parece ser muy manifiesta y su apreciación está sujeta al exámen del observador.

Más frecuente nos parecen algunas coloraciones diseminadas en la piel del tronco á manera de placas de eritema fugaz á rasch que desaparecen á la presión del dedo y se presentan antes de la coloración ictérica.

El período de remisión, como ya hemos dicho, se anuncia por el descenso de la temperatura que contrasta con las oscilaciones de los días anteriores. Si es franca dura más de 24 horas y aparece en la mañana del tercero para volver á elevarse la temperatura en la tarde del 4º, acercándose á la cifra normal durante el 3º y mañana del 4º. Pero si es falsa la depresión de la temperatura es corta y no pasa de 12 horas volviendo próximamente á la cifra anteriormente alcanzada.

La modificación de la curva térmica se traduce por una sensación de bienestar relativa, tanto más pronunciada cuanto más marcada ha sido aquella. El pulso desciende al mismo tiempo, y en proporción semejante, los dolores se mitigan, la coloración del rostro se apaga y la inyección de la conjuntiva y de la piel se sustituye por la coloración de tinte amarillento, que inicia el íctero. En la orina se reflejan es-

tos cambios de la infección y la reacción de los pigmentos se hace más patente según su predominio, variando su cantidad según la cifra de urea que contenga.

Las deposiciones ventrales toman el aspecto y frecuencia que les dá el tratamiento empleado, variable según la medicación aceptada.

El segundo período ó de remisión es el más difícil de apreciar, por sus caracteres transitorios y al mismo tiempo porque de su interpretación depende en gran parte, el tratamiento que debe seguirse y la fórmula del pronóstico.

El tercer período ó de terminación constituye, si así puede decirse, el corto espacio de tiempo que pudiera llamarse período de estado, pues es el más variable en su duración y aspecto.

En las formas comunes poco graves ó benignas los fenómenos de intolerancia y malestar del estómago vuelven á reaparecer siendo el más importante la aparición del vómito de borra cuya descripción hemos hecho. A los vómitos se acompañan deposiciones melánicas ó también borrosas que no tienen gran importancia si no son muy abundantes y frecuentes y siguen á los vómitos. Al mismo tiempo la sensibilidad del estómago se hace más manifiesta y la presión del dedo en el epigástrico arranca dolores al enfermo y provoca contracciones reflejas en la fisonomía ya alterada por la toxemia.

La lengua cambia su saburra gástrica amarillenta por una coloración más encendida de sus bordes; las encías tumefactas se cubren de una capa epitelial con sufusión sanguínea, clara ú oscura que bordea los dientes cubiertos de fuliginosidades, manchadas de sangre, lo mismo que los labios. En los casos ménos intensos el aspecto hemorrágico de la boca no se presenta; pero siempre es característico, pues no falta la saburra epitelial, gruesa, que cubre la lengua húmeda y ancha y la hinchazón de las encías que manchan de rojo un lienzo blanco impreso en su superficie.

El íctero se manifiesta francamente biliar ó urobilinúrico con sus caracteres propios de coloración de la piel, tejidos blancos como la conjuntiva, y orinas; su intensidad es variable según sea el predominio de la toxémia hepática ó renal.

Unas y otras manifiestan sus síntomas por el trastorno de las funciones cerebrales desde el insomnio pertinaz, delirio agitado ó tranquilo, atonía muscular y nerviosa, torpeza cerebral, somnolencia ó estupor.

Cuando la septicemia hemorrágica predomina, el enfermo puede decirse asiste á su fin, dándose cuenta más ó ménos exacta de su estado. La ansiedad se dibuja en su fisonomía, el pulso aumenta su frecuencia, la adinamia se mani-

fiesta por la depresión de sus fuerzas y aparecen las hemorragias repetidas por las demás mucosas en pequeñas cantidades al principio y más abundantes después.

Esta es la evolución de los casos mortales entre el 5º y 7º día. Pasados estos días la curación todavía es posible en los casos graves que lleguen á esta duración con tal que la temperatura no haya sido muy elevada, que el pulso haya sostenido sus fuerzas y la orina haya presentado los caracteres de descarga sucesivas de eliminación de productos tóxicos.

En tales casos la temperatura presenta oscilaciones de remitencia cada vez más francas en que los accesos se hacen menos elevados, el pulso desciende en progresión marcada y los síntomas empiezan á mitigarse empezando por calmarse los propios de la septicemia gástro intestinal y los de carácter hemorrágico.

Puede decirse que así como la evolución del pulso y de la temperatura forman el criterio exacto del diagnóstico de la fiebre amarilla los caracteres del íctero y de la urémia dan la norma de la evolución total de sus tipos y formas.

Formas siderantes.—Siempre mortales antes del 5º día. Los síntomas descritos se suceden sin interrupción con ó sin hemorragias profusas, casi siempre con vómitos de borra abun-

dantes, fenómenos urémicos convulsivos, sin íctero biliar, y en su lugar color anaranjado de la piel que se pronuncia después de la muerte; delirio y estupor, agitación muscular incesante hipo pertinaz, mialgias y dolores á la presión del estómago y de los músculos, y el enfermo sin conocimiento concluye con una convulsión final en medio de temperatura hiperpirética ó en una agonía corta con sudores profusos y baja de temperatura próxima ó inferior á la normal.

Formas prolongadas.—En estas por el contrario los síntomas anteriores tienen una menor intensidad; pero su persistencia insidiosa sostiene la duda de una terminación favorable hasta después del 9º ó 11º día en que empiezan las remisiones francas de la temperatura y del pulso. Cuando el síndrome tifoideo predomina la curación es más frecuente, siendo el distintivo de ciertas epidemias, en nuestro entender más frecuente en las de importación que en los focos antillanos.

Otras veces toman el tipo de un íctero catarral prolongado sujeto á las remisiones francas de los síntomas comunes de la fiebre amarilla. Esta variedad la creemos más propia de regiones intertropicales.

Algunas veces la marcha prolongada de la fiebre amarilla se debe á una recrudesencia de la fiebre durante el tercer período. Pocas

veces hemos visto esta forma, pero suponemos que su frecuencia debe haber sido mayor antes de los tratamientos racionales y antisépticos hoy en uso que evitan los accidentes de otras infecciones adicionales, como las parotiditis de las cuales hemos visto dos casos al principio de nuestra carrera.

La recrudesencia puede también ser efecto de una forma latente y de mediana intensidad que torna de pronto sus manifestaciones graves en un nuevo período generalmente mortal.

Mucho más raro es la forma de recaídas ó reinfecciones en que después de una forma evolutiva de mediana gravedad reaparecen todos los fenómenos de la fiebre después de una nueva asención que simula un primer período de infección cuando la apiréxia indicaba una convalecencia incipiente.

Nosotros hemos visto solamente dos casos tipos de esta forma de recaída que por otro lado curaron sin el menor accidente.

Formas atenuadas.—Constituyen las formas más discutidas de la fiebre amarilla á pesar de que todos los observadores aceptan las formas leves, benignas ó atenuadas de corta duración ó de un solo paroxismo febril.

Podemos dividir las en abortivas incompletas y febrículas amarillas que representan otros tantos tipos de una infección atenuada y en

muchos casos producen la inmunidad posterior.

La forma abortiva viene á ser una fiebre amarilla completa, terminada en su período de infección con una remisión franca, rápida ó lenta, pero uniforme; y sin la elevación de la fiebre ni los signos del tercer período. La remisión es una verdadera crisis que viene acompañada de diaforesis, ó deposiciones abundantes y poliuria, verdaderas descargas de los productos tóxicos de la infección.

Todos los síntomas de esta forma tienen el tipo de las formas evolutivas, pero al llegar la remisión se disipan todos rápidamente y el enfermo entra en convalecencia, quedando en el ánimo la duda de si ha tenido en realidad una fiebre de tan grave pronóstico como la amarilla. La albúmina y el íctero que le acompaña han sido puestos en duda por su existencia transitoria, lo que ha hecho á muchos observadores separarlas de la verdadera fiebre amarilla y admitirla como una fiebre de aclimatación.

El ciclo térmico de esta forma está constituido por un período febril de tres días completos de alta temperatura que cae definitivamente del 4º al 5º.

Formas incompletas.—Pueden llamarse á las fiebres constituidas por un solo paroxismo de 48 horas ó menos y que lentamente va cayendo con ligeras oscilaciones de la temperatura

hasta el 4º ó 5º día en que ya la cifra normal es definitiva. Los síntomas todos son atenuados ó faltan algunos, pero se comprueban los más característicos como ligera albuminuria, pigmento biliar y anémia rápida en la defervescencia.

La febrícula amarilla.—Puede considerarse como una forma normal evolutiva en que el ciclo febril es característico en su tipo y duración del primer período, remisión y terminación por oscilaciones febriles que terminan del 5º al 7º día. Pero la temperatura no alcanza las cifras altas propias de las formas comunes ni los síntomas accesorios de la infección y de la toxémia son tan marcados. Pudiera decirse que sus caracteres sintomáticos son más apreciados por el médico que por el mismo enfermo.

Estas tres variedades de la forma atenuada tienen un carácter clínico especial y otro patogénico de cuya interpretación depende el valor que quiera dárseles para producir una inmunidad posterior. Queremos referirnos á la lentitud del pulso y á la anemia precoz de la convalecencia.

La lentitud del pulso ha sido notada por todos los observadores en la fiebre amarilla de terminación favorable y tal vez ha hecho pasar desapercibido el tercer período febril. Más tarde se ha interpretado por el íctero biliar.

Pero en las formas atenuadas este no es tan intenso ni tan precoz para influir en la caída del pulso que se nota desde el segundo ó tercer día después de su primera subida. Por otro lado la lentitud es uniforme y constante en todos los casos y dura tanto como en las formas evolutivas.

Además viene asociado de la palidez del rostro en lugar de su coloración intensa y el doctor Weiss ha señalado con justificado motivo la desaparición de las placas rojizas malares que presentan muchos recién llegados de países fríos á su arribo á nuestro país.

Estas razones nos hacen interpretar la lentitud del pulso como un efecto de una antitoxina ó principio vaccínante que explica la inmunidad posterior, por una vacunación propia del mismo gérmen amarillo, como sucede en otras enfermedades no sujetas á recaídas ni recidivas.

Pero las eventualidades de la clínica no permiten dar la seguridad de una inmunidad completa, por que algunos autores, y nuestros propios observadores no están conformes en garantizarla después de estas formas atenuadas. Se citan casos de muchos supuestos aclimatados por haberlas sufrido, y sin embargo, en épocas posteriores han muerto de una de las formas comunes.

Fiebre de aclimatación.—Después de estas consideraciones basadas en la clínica debíamos decidirnos á formular nuestro criterio respecto á lo que conviene llamar fiebre de aclimatación. No podemos pronunciarnos sin restricciones, pero sí sometemos á la consideración de nuestros colegas la serie de casos de la llamada fiebre gástrica y gastro biliosas que aparecen en las temporadas de fiebres amarillas benignas. Y no podemos pronunciarnos porque sería necesario un número suficiente de observaciones entre todos los habitantes de nuestros focos endémicos y epidémicos y cualquiera que sea su procedencia y el lugar de su nacimiento.

V

Diagnóstico.—Dos faces tiene el problema de afirmar la existencia de una fiebre amarilla: diagnóstico propio y el diagnóstico diferencial. En presencia del enfermo hay que tener en primera línea la influencia del medio patológico y la coincidencia epidémica; y al lado, la predisposición ó inmunidad relativa ó completa según sus condiciones personales.

Resuelto el análisis etiológico, corresponde al exámen clínico la apreciación de los síntomas cuya filiación y caracteres ya hemos descrito. El ciclo febril por el tipo del trazado

térmico y del pulso, la sucesión de los períodos con sus síndromes urológicos correspondientes y los detalles del proceso de infección y toxemia constituyen las bases fundamentales del diagnóstico propio de la fiebre amarilla y de sus formas principales. Pero por poco que estos alteren su fisonomía particular se hace difícil, en nuestro medio patológico, su diagnóstico diferencial.

No creemos necesario señalar las diferencias que separan la fiebre amarilla del íctero grave ó de los ícteros infecciosos, de la tifoidea biliar y de la fiebre recurrente, porque estas entidades clínicas tienen caracteres especiales y etiológicos ó de observación local que no es pertinente discutir.

Mucha mayor importancia tiene para nosotros su semejanza sintomática con ciertas formas graves del paludismo ó con tipos clínicos especiales de nuestra piretología que todavía no hemos definido de una manera terminante. La fiebre biliosa grave de los países cálidos y la fiebre de borras están en este caso. Nos es necesario decir pocas palabras para no divagar y hacer estéril una discusión de este género. A la altura que ha llegado la precisión del diagnóstico de las enfermedades infecciosas, se hace indispensable evitar confusiones en las apreciaciones doctrinales. Nuestra época con-

temporánea no admite más que hechos bien comprobados por la observación clínica y por la investigación experimental.

La fiebre biliosa grave de los países cálidos ha venido á sustituirse en nuestras estadísticas con la fiebre de borras y los nombres de vómito de los criollos ó paludismo agudo expresaban, hace muy poco tiempo, las dudas de la interpretación nosológica que debe dárseles. Pero si el paludismo se aleja de nuestros centros populares en sus formas regulares y habituales, ¿por qué han de quedar estas formas extrañas que no guardan relación de coincidencia con las otras formas graves bautizadas con el tradicional é impropio nombre de perniciosas?

Por otro lado, el clasificador de las fiebres biliosas, Dutrouleau, dice terminantemente que no ha visto las formas ictericas graves sin ser precedidas de accesos regulares anteriores del paludismo; y en cuanto á las formas hemorrágicas que no ha comprobado el vómito de borras propio de la fiebre amarilla. A su vez, el Dr. Yersin en Madagascar ha comprobado la presencia de los hematozoarios de Laveran en las formas biliosas melanúricas. Sabemos por otro lado que el íctero propio del paludismo depende de una policólia, por hipersecreción de bílis normal ó reabsorción de pigmentos no transformados por las fluxiones congestivas del hígado,

que se refleja en las orinas con sus caracteres de urobilismo ó hemoglobinuria.

Ahora bien, esos trastornos funcionales de los órganos hematopoyéticos tienen caracteres especiales con la toxémia amarilla y en la intoxicación palúdea y mientras el análisis biológico de la sangre no nos demuestre la existencia constante de los hematozoarios de Laveran es inútil discutir su interpretación patogénica.

Mientras tanto la comprobación del síndrome urológico de la fiebre amarilla y de las fiebres palúdicas graves ha sido el único criterio cierto que podía guiarnos en el diagnóstico clínico, al lado de la filiación de los síntomas. Todavía nos quedaba un diagnóstico retrospectivo, á falta de la comprobación de las lesiones anatómicas y es la evolución definida en la fiebre amarilla é indeterminada en el paludismo.

La anémia decolorada y la curación franca de la primera contrasta con la hidrohémia y la tendencia á recrudencias febriles que deja el segundo en sus convalecientes.

Estas son las reflexiones que nos sugiere el diagnóstico diferencial de la fiebre amarilla y de las formas graves del paludismo después de las descripciones particulares que hemos dedicado al estudio de nuestras pirexias.

Pero nos parece oportuno dedicar algunas palabras á la:

Fiebre amarilla infantil.—Algunas observaciones personales, otras publicadas entre nosotros y las que nos han comunicado distinguidos compañeros á quienes la índole de este trabajo no nos permite citar, para darles la expresión de nuestra gratitud, nos han dejado la impresión de que la fiebre amarilla en los niños se asemeja en sus rasgos principales y en su evolución á la de los adultos y adolescentes; pero presenta algunas variantes en la primera y segunda infancia.

Las formas clásicas se enmascaran por la difícil apreciación de los fenómenos subjetivos como el dolor de cabeza y la raquialgia; la susceptibilidad del aparato gástro intestinal se exalta con las náuseas y vómitos; la reacción vascular del primer período no imprime al rostro el aspecto congestivo de los adultos, simulan más bien la hiperemia de la fáciles sarampionosa; el sistema nervioso manifiesta á veces su impresionabilidad infantil por una convulsión inicial del período infeccioso ó al terminar el de toxémia, ó por una inquietud respiratoria que semeja á la disnea.

En el tercer período la toxémia hepática no parece tan frecuente por la falta de un íctero intenso; la toxémia renal se manifiesta en las formas más graves terminadas por uremia aguda y en las formas prolongadas por la uremia lenta

que toma el tipo tifoideo. La septicemia hemorrágica se presenta más con los caracteres del vómito de borras y las melenas, que con las hemorragias difusas de las otras mucosas.

Estas formas varían como en los adultos según las epidemias y su frecuencia y gravedad, están también sujetas á diversas alternativas.

Parecen más común, á la de los autores, las formas tifoideas ó prolongadas que las formas graves por toxémia hepática ó renal: las formas con determinaciones de intolerancia gástrica y vómitos borrosos, en cantidad variable, cambian de una epidemia á otra.

En los pocos niños recién llegados á este país que hemos podido observar estas variaciones de tipo clínico del adulto nos parecen bien manifestas. Todos eran mayores de 5 años por lo que no hemos podido comprobar la influencia de la primera infancia en el tipo infantil de la fiebre amarilla.

Si comparamos la observación de otras regiones con la de nuestras fiebres de borras en los niños nacidos en nuestros focos, notaremos más de una semejanza; como sucede en la descripción dada por el Dr. Clemente Ferreira de Rio Janeiro en la Gazette Hebdomadaire de Noviembre de 1895.

Las formas admitidas por dicho profesor con los nombres de formas tifoideas, siderante, he-

morrágica y gástrica por su orden decreciente de frecuencia se ajustan bastante bien á lo que nosotros hemos visto en nuestros niños. (1) Para que se compare la indecisión que ha reinado en la apreciación de la fiebre amarilla infantil en los países en que ésta enfermedad es endémica ó frecuentemente epidémica al lado del paludismo, nos permitiremos transcribir los dos párrafos siguientes del Dr. Ferreirã, al hacer la descripción de su forma siderante.

«Esta modalidad muy grave de la fiebre amarilla puede ser confundida en gran número de casos con la fiebre perniciosa, y sin el exámen de la orina, que se omite frecuentemente, ó que se hace imposible, es natural que el diagnóstico diferencial no se establezca, y sucede á menudo que la forma de la enfermedad sea trazada por la explosión del vómito negro, cuando la idea de infección perniciosa ocupaba ya el espíritu del médico y orientaba de una manera imperiosa la terapéutica empleada. Esto es lo que se observa frecuentemente en Rio Janeiro.»

«Nos es preciso, por consiguiente, estar en guardia durante las épocas epidémicas, hacien-

(1) Uno de nosotros publicará en breve una memoria sobre la fiebre amarilla en los criollos y en ella podrá verse que los niños habaneros, de pocos meses, sufren las formas típicas y completas.—*N. de los A.*

do el exámen de las orinas para despistar la albuminuria, y observando cuidadosamente los fenómenos de gastricidad tan marcados en el tifus ícterodes; el análisis bacteriológico de la sangre podrá á menudo resolver el problema, en los casos en que se trate de infección malárica la cual se denunciará al microscopio por la presencia del hematozoario de Laveran.»

VI

Pronóstico.— El pronóstico de la fiebre amarilla depende de la virulencia adquirida por su gérmen en cada epidemia y de la resistencia que le opone el organismo invadido. Ya hemos visto las modalidades de receptividad que puede presentar cada enfermo y la diferencia de gravedad de las formas atenuadas, evolutivas y mortales cuyo número varía en cada epidemia. De aquí las expresiones comunes de rachas buenas ó malas y la de fiebre de aclimatación que suponen la falta de mortalidad.

Por lo tanto se hace difícil apreciar con exactitud el coeficiente de mortalidad de la fiebre amarilla entre nosotros. Si nos atenemos á las series de invasiones que se observan dentro de una misma época, anual ó epidémica, hemos visto la diferencia de mortalidad llegar casi al 50 % y bajar al 5 en casos bien comprobados.

Si se quisiera hacer un cómputo con las mayores probabilidades de certeza, había que dividir las series comparadas en diversas categorías según la procedencia de los invadidos, la aglomeración urbana ó doméstica en que viven y su exposición más ó menos directa al contagio. Unicamente de ese modo llegaríamos á conocer la diversa mortalidad de nuestros focos locales y las variaciones que presenta en cada uno, en un espacio determinado de tiempo.

El pronóstico individual depende de la gravedad y filiación de los fenómenos observados y de sus signos precursores, como ya hemos indicado en nuestra descripción.

Aunque la evolución de la fiebre amarilla no es cíclica, sí puede decirse que es bastante definida como toda enfermedad específica y por lo tanto sujeta á períodos de tiempo más ó menos bien determinados. En este concepto pudiera atenderse para anunciar un fin probable al número de días recorridos por la enfermedad teniendo en cuenta que los casos fatales de forma fulminante ó siderante terminan antes del 5º día, los casos graves comunes anuncian su terminación entre el 5º y el 7º; los menos graves entre el 7º y el 9º y desde esta fecha entre el 11º y el 13 las formas intermedias por su duración entre las formas comunes y las prolongadas. Después del 13 la muerte es más

rara á ménos que un accidente secundario como el despertar de una vesania ó una infección adicional exponga nuevamente al enfermo.

La convalecencia varía según la forma sufrida; pero generalmente es rápida y uniforme y sólo está sujeta á accidentes de auto-intoxicación gástro intestinal y á una recaída probable en los casos de alimentación prematura é inconveniente.

VII

Tratamiento.— El tratamiento de la fiebre amarilla tiene un cararácter personal y otro general, según se trate de su aplicación en cada caso particular ó atendiendo á la patogenia y etiología de la enfermedad.

Si se hiciere una revista de todas las medicaciones empleadas se vería en la terapéutica seguida las aficiones de cada observador y la doctrina médica que dominaba en su espíritu, pero en el conjunto se descubrirían indicaciones exactas confirmadas por la experiencia y el raciocinio. Sería fatigoso tal propósito en este trabajo y nos parece más propio indicar las reglas generales que debemos aceptar en nuestros días y de aplicación inmediata en nuestra práctica ordinaria.

El tratamiento etiológico basado en la no-

ción de un gérmen infectante que produce al lado de su toxina propiedades vaccinantes que según su preparación experimental no ha pasado de los ensayos practicados por los médicos brasileños y mejicanos y de las curiosas experiencias de nuestro ilustrado compatriota el Dr. Finlay.

Son de celebrar estos esfuerzos, pero para llegar á la práctica requieren todavía la sanción experimental y clínica indispensable que estan todavía léjos de haber alcanzado.

Lo mismo pudiéramos decir de otros tratamientos derivados de la misma noción etiológica y fundados en las génesis del proceso toxinfecioso, como el del Dr. Bellver que requieren condiciones especiales para su aplicación.

Empezada ya la infección no podemos aceptar mejor tratamiento que el dictado por la fisiología patológica de los fenómenos que deben combatirse y por la acción terapéutica del agente farmacológico empleado.

Las medicaciones sistemáticas son generalmente pocas empleadas á excepción de la antiséptica aplicada á la septicemia gástro intestinal, y en segundo lugar la antitérmica y la tónica durante les tres períodos.

Es práctica recomendable un emeto-catártico durante el primero y segundo dia seguido de los antisépticos intestinales y de los diaforéticos

que disminuyen la calorificación por el sudor. La ipeca, el calomel y las aguas sulfatadas sódicas llenan estas indicaciones con bastante provecho del enfermo, auxiliado desde el primer momento por las lociones aromáticas y los baños fríos si la temperatura es muy elevada.

Las tisanas acídulas y refrescantes ó alcalinizadas calman la sed y alivian en algo la intolerancia gástrica propia de este primer período. La medicación sistemática por los ácidos ó los antisépticos solubles como el bicloruro de hidrargirio no nos prestan confianza para emplearlos como base principal de la medicación. Nos parece más ventajoso asociar la medicación evacuante con la moderadora de la fiebre y ayudar con bebidas apropiadas á la solubilidad de los productos de la combustión orgánica.

En estos últimos tiempos hemos empleado la piperacina por su poder disolvente y antiácido de los sedimentos urinarios: su agradable sabor y la facilidad con que la ha tolerado el estómago, no se opone á su asociación con los agentes antisépticos insolubles como el salol y benzo-naftol.

Al aparecer el período de remisión, la indicación principal es la que puede favorecer una crisis precursora del período de toxémia que se prepara; pero en este momento no es conveniente desviar la descarga iniciada por el organis-

mo. Si la emisión de orinas es abundante y de densidad elevada debe auxiliarse con los diuréticos alcalinos; en especial la leche azucarada y esterilizada si es posible, los estimulantes moderadores de la circulación, como el espíritu de Minderero y las lavativas abundantes ligeramente aromatizadas.

Una de las medicaciones principales de este período es facilitar en lo posible la antisepsia del tubo digestivo porque de esa manera se le facilita al hígado y á los elementos linfoides del tubo digestivo sus funciones de neutralizar las toxinas elaboradas durante el período infeccioso.

Si la emisión de orina no indica una eliminación franca de productos tóxicos y sobre todo si el pigmento biliar no ha aparecido y la temperatura y el pulso no han hecho su descenso marcado, lo mejor es provocar una descarga intestinal por una nueva dosis de calomel asociado á los antisépticos intestinales. Salol y benzonaftol ó de aguas purgantes que provoquen una hipercrinia en reemplazo de la crisis urinaria. Si la intolerancia gástrica es muy pronunciada ó impide una medicación adecuada, un pequeño revulsivo al epigastrio ó el emplasto de Geneau de Mussy dan buenos resultados.

No hay que olvidar la antisepsia de la boca

que desde el primer momento debe hacerse, y moderar la fiebre con lociones frías que al mismo tiempo regularizan los fenómenos de excitación nerviosa.

En el tercer período tres indicaciones mayores se presentan; moderar la fiebre con la hidroterapia por lociones ó baños si la temperatura es elevada, tónicos excitantes de la circulación y favorecer en todo lo posible las secreciones hepática y renal con la cafeína, la leche y las bebidas que el enfermo tolere mejor.

Si apesar de todos nuestros esfuerzos aparecen los signos de la toxémia, las medicaciones basadas en su patogénia tienen que sobreponerse á las anteriores.

Cada una de ellas requiere una medicación adecuada que el médico está en el derecho de emplear según los resultados de su experiencia, el hielo y la tintura muriática en la septicemia hemorrágica; los baños y las lociones repetidas en las hipertermias por fenómenos urémicos ó hepáticos; una nueva espoliación del intestino en los casos de urémia de alta temperatura con pulso fuerte; los estimulantes difusibles, alcoholizados en las hipotermias con debilidad del pulso; y cuando la intolerancia del estómago es grande por los vómitos de borra, aprovechar los intervalos para dar bebidas heladas alcoholizadas ó soluciones débiles aciduladas.

Si la evolución de la enfermedad es favorable ó poco intensa se debe en lo posible sostener las indicaciones que tolera el enfermo hasta llegar á la desfervescencia ó modificarlas si toma una forma prolongada.

En resúmen: el tratamiento de la fiebre amarilla tiene dos grandes indicaciones, la primera sostener las fuerzas del enfermo por una medicación apropiada y combatir los síndromes desde sus primeras señales de aparición.

Todos los observadores tienen preferencias marcadas para cada medicamento. Hay que respetarlas mientras no lleguemos á conocer una medicación específica, demostrada por la clínica, ya sea efecto de una observación empírica ó de una investigación experimental.

VIII

Profilaxia.—El tratamiento preventivo individual de la fiebre amarilla se puede formular en las dos proposiciones siguientes: 1ª Suprimir en absoluto las relaciones personales con los atacados. 2ª—Evitar en lo posible los contactos, con los objetos, locales y personas que contribuyen á la asistencia inmediata de un enfermo.

Pero la profilaxia tiene un carácter más tras-

cendental y es combatir ó prevenir las epidemias.

Todas las naciones se han preocupado de este particular en sus conferencias sanitarias internacionales. En uno de los mas importantes Congresos Médicos, Copenhague 1884, llevó la representación nacional el Dr. Fernández Caro que trató con elevado criterio la profilaxia de la fiebre amarilla en un discurso publicado en los Anales de nuestra Academia de Ciencias médicas de la Habana.

Después de esta fecha, la medicina pública ha realizado progresos considerables en el tratamiento preventivo de las enfermedades contagiosas y en la fiebre amarilla en particular, se han hecho ensayos satisfactorios por los médicos franceses y americanos.

Todos los medios pueden reducirse á tres: aislamiento de los atacados, desinfección y antisepsia aplicada á los vehículos del contagio. Saneamiento de las localidades invadidas.

La fiebre amarilla no se propaga con la rapidez del cólera, ó de las fiebres eruptivas. Las epidemias empiezan casi siempre por casos separados que van repitiéndose más tarde, hasta que el conjunto de estos constituye una epidemia grave ó intensa por su mortandad ó el número de invadidos.

El primer cuidado será denunciar los casos

iniciales y los locales que los albergan para proceder á su aislamiento y desinfección. La dificultad mayor está en desconocer los casos dudosos; pero se puede salvar, considerando como legítimos todos los sospechosos.

No necesitamos indicar cuales han de ser las medidas de desinfección y aislamiento. Los reglamentos cuarentenarios dictados en otras enfermedades contagiosas pueden servir de modelo.

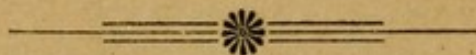
En la fiebre amarilla que tiene una incubación corta, su aplicación no tendría graves inconvenientes por que no interrumpe las relaciones sociales entre localidades cercanas, pero prevenidos de la posibilidad de una importación del contagio.

Más difícil sería en nuestro caso el saneamiento de nuestros focos antillanos donde el gérmen amarillo ha llegado á alcanzar una adaptación que explica sus accidentes de endemia y epidemia.

Pero eso no es óbice para que nos vayamos convenciendo que es necesario empezar por aceptar y propagar la doctrina del contagio del gérmen amarillo. Cuando lo hayamos conseguido, la profilaxia de la fiebre amarilla no encontraría mayores dificultades que la de la viruela, de la difteria, de la fiebre tifoidea y del cólera.

Uno de los timbres de gloria más legítimos que tiene la medicina contemporánea es el tratamiento preventivo de las enfermedades contagiosas, que antes diezmaban los pueblos, sembrando la desolación, el espanto y la ruina.

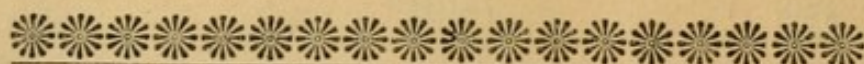
La fiebre amarilla entra en esa categoría y su profilaxia no es obra de romanos, ni de un siglo venidero. Pertenece de derecho á los hombres del siglo de Pasteur.



Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page. The text is faint and illegible due to the age and quality of the paper.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page. The text is faint and illegible due to the age and quality of the paper.

Small handwritten mark or signature in the bottom right corner.



INDICE

	<u>PÁGINA</u>
DEDICATORIA.....	V
PREFACIO.....	VII

Introduccion

Consideraciones preliminares.....	1
Resúmen histórico.....	4
Especificidad clínica y etiológica.....	6
Influencia estacional y climática.....	9
" en el paludismo.....	13
" en la fiebre amarilla.....	15
" en la fiebre tifoidea.....	21

Fiebres simples ó indeterminadas

División clínica de las mismas.....	25
Fiebres de tipo gástrico.....	26
" " " catarral.....	28
" " " flegmático.....	29
Indicaciones diagnósticas.....	29

Grippe

Topografía médica.....	31
Etiología.....	32

Patogénia y medios de propagación	37
Anatomía patológica.....	41
Síntomas.....	45
" de la forma torácica.....	48
" " " " nerviosa	50
" " " " gastro-intestinal.....	50
" " " formas comunes.....	52
" " " " raras.....	52
" " " " eruptivas	52
" " " " tifoideas	52
" " " " larvadas	52
Diagnóstico.....	53
Pronóstico.....	57
Tratamiento.....	59
Profilaxia.....	63

Fiebre tifoidea

Etiología y patogénia.....	66
Bacilo tífico.....	67
Anatomía patológica.....	76
Síntomas y marcha.....	81
Incubación y principio.....	81
Formas evolutivas.....	83
" diversas.....	91
" apiréticas, ambulatorias y latentes.....	92
" Prolongadas.....	93
" graves.....	97
Modificaciones del tipo febril.....	99
Forma sudoral.....	101
" sin signo	103
" incompleta.....	104
Terminaciones.....	106
Accidentes y complicaciones.....	107
Diagnóstico	112
Pronóstico	117
Tratamiento	117
Régimen higiénico.....	118

Bebidas	119
Tónicos.....	120
Antisepsia intestinal.....	121
Antitérmicos	122
Baños.....	123
Profilaxia.....	125

Fiebres palúdeas

Topografía médica.....	127
Etiología.....	128
Hematozoarios de Laveran.....	129
Su existencia en el medio exterior.....	131
Condiciones que favorecen su propagación.....	133
Condiciones individuales.....	135
Patogenia	137
Sangre de los paludeos.....	138
Formas del hematozoario.....	142
Cuerpos esféricos.....	142
Flagelas.....	144
Semilunas	145
Anatomía patológica.....	146
Lesiones viscerales.....	147
Fiebres de repetición.....	150
Sintomatología	154
Temperatura	151
Circulación	160
Secreción renal.....	163
Manifestaciones cutáneas.....	164
Diagnóstico	166
I Formas clínicas observadas en Cuba.....	167
II Fiebre continúa.....	168
III Id. remitente.....	170
IV Id. intermitente irregular.....	172
V Id. biliosa palúdea.....	173
VI Id. palúdea saburral.....	175
VII Id. acompañada de estado nervioso.....	176
VIII Orquitis palúdea febril.....	177

IX	Adenitis palúdea febril.....	178
X	Neurálgias febriles	181
XI	Fiebre hipertérmica.....	182
XII	Id. de forma ictérica.....	183
XIII	Id. id. disentérica.....	183
XIV	Id. id. coleriforme	184
XV	Id. id. álgida.....	185
XVI	Id. id. que simula la tifoidea.....	186
XVII	Id. id. meningítica.....	186
XVIII	Id. id. cerebral.....	188
XIX	Id. id. pneumónica.....	188
XX	Id. acompañada por fenómenos hepáticos	190
XXI	Id. de forma sudoral.....	191
XXII	Id. acompañada de paresia intestinal.....	192
	Pronóstico.....	198
	Temperatura.....	200
	Pulso.....	202
	Emunctorios.....	202
	Sudores	203
	Orinas.....	203
	Trastornos intestinales	204
	Sangre.....	205
VII	Tratamiento.....	206
	Indicaciones generales.....	207
	Id. de la quinina.....	208
	Id. de los evacuantes.....	210
	Id. de las lociones y baños.....	214
	Id. del régimen lacteo.....	117
	Id. de los desinfectantes.....	218
VIII	Profilaxia.....	218

Dengue

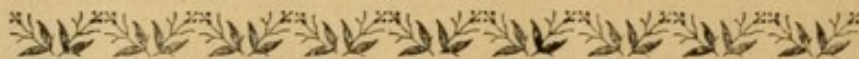
Historia y sinonimia.....	224
Definición	225
Etiología y patogenia.....	226
Anatomía patológica.....	227
Síntomas	228

Formas	231
Diagnóstico.....	231
Pronóstico	234
Tratamiento y profilaxia.....	235

Fiebre amarilla

Consideraciones históricas.....	237
I Etiología y patogenia	241
Epidemiología....	243
Trasmisión y propagación.....	246
Vehículos del contagio	249
Diversidad de focos.....	250
II Inmunidad y aclimatación.....	252
Inmunidad de los naturales	254
Aclimatación de los recién llegados.....	257
Formas clínicas.....	260
III Anatomía patológica.....	261
IV Síntomas y marcha.....	263
División en períodos	265
Caractéres de la toxi-infección.....	267
Ictero.....	267
Acolia.....	269
Albuminuria y Uremia.....	269
Septicemia hemorrágica	271
Formas evolutivas	275
Id. siderantes.....	280
id. prolongadas.....	281
id. atenuadas.....	282
id. incompletas.....	283
Febrícula amarilla	284
Fiebre de aclimatación.....	286
V Diagnóstico	286
Fiebre amarilla infantil.....	290
VI Pronóstico	293
VII Tratamiento.....	295
Experimentación etiológica.....	296
Medicación eliminadora	297

Bebidas	297
Diuréticos.....	298
Lociones ó baños.....	299
Tónicos	300
VIII Profilaxia	300



**Otros trabajos publicados por los autores
sobre Fiebres en la Isla de Cuba**

EN COLABORACIÓN CORONADO Y MADAN

Del paludismo como complicación. Memoria premiada en el certamen de *La Revista Médica*.....Accésit.
Determinaciones viscerales del paludismo. Memoria premiada en el primer certamen de la prensa médica.....Primer premio.
Formas clínicas de las fiebres paludeas comunmente observadas en Cuba. Memoria premiada en el segundo certamen de la prensa médica.....Accésit.
Los tres publicados en la *Revista de Ciencias, Crónica, Progreso y Abeja Médicas*.....1892—1893—1894
Correspondencia de Guareiras sobre paludismo. Crónica Médico Quirúrgica.....1890

POR EL DR. CORONADO

Tratamiento de la fiebre paludea sin quinina. Crónica Médico Quirúrgica.....1888

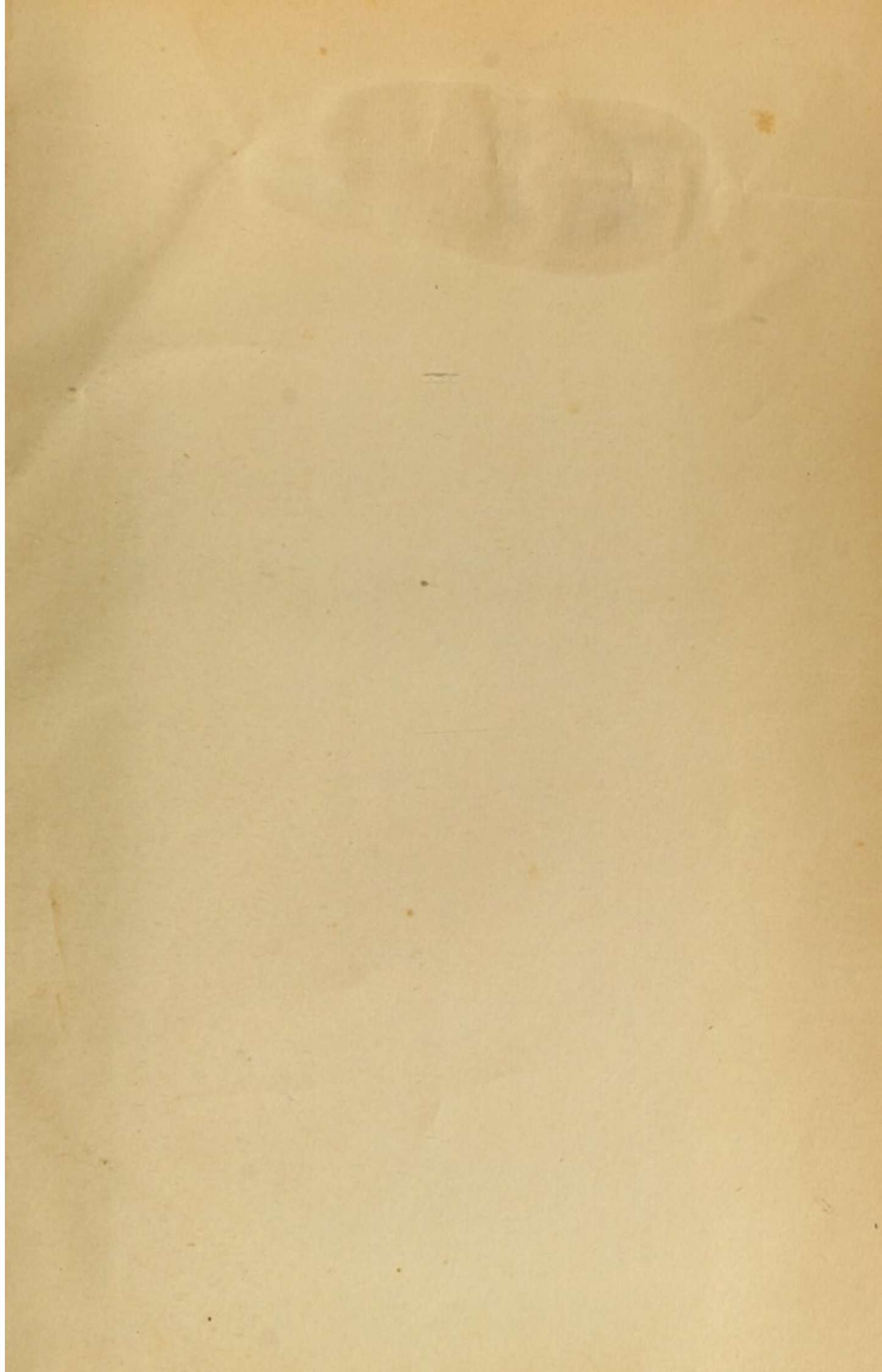
Envenenamiento autoctono del paludismo.....	1888
El microbio del paludismo.....	1888
Orquitis palúdica.....	1889
Cuerpos de Laveran. Su confirmación.....	1889
Pneumonía paludea. Colaboración con el Dr. Vila.	1889
Apreciaciones sobre el tratamiento de los palúdicos.	
Congreso médico Regional de la Isla de Cuba....	1890
Estadística Médica de una localidad de Vuelta Abajo.	
Crónica Médica.....	1890
Del paludismo. Naturaleza infecciosa de su agente.	1890
Consideraciones sobre el diagnóstico y pronóstico de los palúdicos.....	1890
El hematozoario del paludismo bajo el punto de vista clínico.— <i>Revista de Ciencias Médicas</i>	1891
Juicio crítico de la última obra de Laveran.....	1892
El microbio de la malaria y su evolución en la sangre de los intoxicados.—Trabajo de ingreso como correspondal en la Academia de Ciencias de la Habana. Crónica Médica	1890
Reproducción experimental de los Hematozoarios de Laveran.—Laveranea Linhemica Academia de Ciencias (dos comunicaciones) Anales.....	1893
Remitentes palúdeas de larga duración—Trabajo premiado por la Academia de Ciencias de la Habana.—Archivos de la Policlínica.....	1894
Del paludismo en el puerperio.—Archivos de la Policlínica.....	1895
Laveranea linhémica.—Memoria recompensada por la Academia Médica de París.—Con un <i>encouragement</i> de 1.000 francos del premio Orfila, en el concurso de 1894.—Traducción del original francés.—Crónica Médico Quirúrgica.....	1895
Grippe.—Confirmación de los diplo-bacilos patógenos.—Estudio Clínico. Crónica Médica.....	1893
Profilaxia del paludismo.....dem.....	1895
Comunicación á la Academia de Ciencias de la Habana dando cuenta de la confirmación de la Laveranea linhémica de Coronado en Guatemala, por	

el doctor Avila Echevarría.—Anales de la Academia.....	1895
Fiebre amarilla.—Caracteres microscópicos de la sangre.—Crónica Médica.....	1896
Comunicación á la Academia. Paludismo y fiebre amarilla, lesiones viscerales.....	1896
Comunicación á la Sociedad de Estudios Clínicos. Fiebres hipertérmicas en la Habana.....	1896
Suero-diagnóstico en la tifoidea, en colaboración con el Dr. Juan N. Davalos. Academia.....	1896

POR EL DOCTOR MADAN.

Crontribución al estudio del paludismo. Colaboración con el Dr. Davalos. Crónica Médica.....	1889
Consideraciones sobre la etiología y patogenia del paludismo. Crónica Médica Quirúrgica.....	1889
La neuralgia ocular de origen palúdeo. Trabajo de ingreso en la Academia, como corresponsal.....	1891
Fiebres remitentes en los niños, Crónica Médica.....	1891
Tifoideas incompletas, Crónica Médica.....	1891
Tifoidea y paludismo, id. id.....	1892
Reacción de Erhlich en la tifoidea infantil id. id.....	1892
Fiebres reinantes en Matanzas durante el año 1892 id. id. id.....	1893
La reacción de Erhlich en nuestras fiebres continuas id. id.....	1893
La fiebre amarilla considerada como enfermedad de la infancia en los focos Antillanos.—Informe al trabajo del Dr. Guiteras en colaboración con el Dr. Vicente Tomás id. id.....	1893
La influencia estacional en nuestras fiebres.....	1893
Fiebre de borras y fiebre amarilla infantil.....	1893
Consideraciones sobre la historia de la fiebre amarilla Crónica Médica Quirúrgica	1894
Formas atenuadas de la fiebre amarilla id. id.....	1894
Fiebre amarilla en sus relaciones con la fiebre gástrica Colaboración con el Dr. Ulmo.—Crónica.....	1894

La fiebre amarilla en el criollo.—Colaboración con el Dr. Diaz.—Nota á la Academia.—Crónica.....	1895
La fiebre amarilla y sus asociaciones con el paludismo.—Crónica.....	1896
La fiebre amarilla intermitente.—Colaboración con el Dr. Diaz.—Nota á la Academia.....	1895
La fiebre de borras ó amarilla en Matanzas.—Colaboración con el Dr. Diaz.—Nota á la Academia....	1896
La tifo-malaria.—Colaboración con el Dr. Diaz.—Nota á la Academia.....	1896
La tifoidea prolongada.—Colaboración con los Doctores Diaz y Valdes Anciano.—Crónica médico Quirúrgica	1896



COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES

This book is due on the date indicated below, or at the expiration of a definite period after the date of borrowing, as provided by the rules of the Library or by special arrangement with the Librarian in charge.

[illegible]

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES



0047960329

RC961

C81

Coronado

Pirexias en la isla de Cuba.

