2602

TD

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

Facultad de Ciencias Médicas

DIFTERIA

TESIS

Para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirujía

POR

JOAQUIN B. BUSTOS

BUENOS AIRES

—

Imprenta LA NACIÓN, San Martín 344

—

1889

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

Facultad de Ciencias Médicas

DIFTERIA

TESIS

Para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirujía

POR

JOAQUIN B. BUSTOS

BUENOS AIRES

—

IMPRENTA LA NACIÓN, SAN MARTÍN 344

—

1889

Artículo 162 del Reglamento—La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en las tesis.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. MAURICIO GONZÁLEZ CATÁN.

Académicos

DR. D. NICANOR ALBARELLOS.
" " MANUEL PORCEL DE PERALTA.
" " MAURICIO GONZÁLEZ CATÁN.
" " MANUEL ARAUZ.
" " LEOFOLDO MONTES DE OCA.
" " PEDRO A. MATTOS.
" " EDUARDO WILDE.
" " JOSÉ T. BACA.
" " RAFAEL HERRERA VEGAS.
" " IGNACIO PIROVANO.
" " PEDRO MALLO.
" " JOSÉ M. ASTIGUETA.
" " MARTÍN SPUCH.
" " JACOB DE T. PINTO.
" " EUFEMIO UBALLES.

Académicos honorarios

DR. D. TEODORO ALVAREZ.
" " GUILLERMO RAWSON.
" " SANTIAGO LARROSA.
" " ERNESTO ABERG.
" " PABLO MARENCO.
" " DOMINGO PARODI.

Secretario

DR. D. LUIS DE LA CÁRCOVA.

ESCUELA DE MEDICINA

CATEDRATICOS TITULARES

Anatomía descriptiva	Dr. D.	Juan José Naón.
Anatomía topográfica	" "	Mauricio González Catán.
Histología	" "	Francisco A. Tamini.
Fisiología general y humana	" "	José M. Astigueta.
Higiene pública y privada	" "	Antonio F. Crespo.
Patología general y ejercicios clínicos	" "	José T. Baca.
Materia médica y terapéutica	" "	Justiniano Ledesma.
Patología externa	" "	Guillermo Udaondo.
Patología interna	" "	Manuel Arauz.
Anatomía patológica	" "	Telémaco Susini.
Medicina operatoria	" "	Bartolomé Novaro.
Enfermedades de mujeres y clínica ginecológica	" "	Jacob de T. Pinto.
Enfermedades de niños y clínica pediátrica	" "	Manuel Blancas.
Enfermedades de los ojos y clínica oftalmológica	" "	Pedro Lagleyze.
Enfermedades nerviosas	" "	José M. Ramos Mejía.
Enfermedades mentales y clínica id	" "	Lucio Meléndez.
Clínica quirúrgica	" "	Ignacio Pirovano, Luis Güemes.
Clínica médica	" "	Manuel P. de Peralta, J. B. Gil.
Obstetricia y clínica obstetricial	" "	Samuel A. Molina.
Medicina legal y toxicología	" "	Eduardo Wilde.
Química aplicada á la medicina	" "	— —
Química aplicada á la farmacia	" "	Pedro N. Arata.
Farmacia y práctica farmacéutica	" "	Martín Spuch.

CATEDRATICOS SUSTITUTOS

Anatomía descriptiva	Dr. D.	Juvencio Z. Arce.
Anatomía topográfica	" "	— —
Histología	" "	Andrés F. Llovet.
Fisiología general y humana	" "	Carlos Villar.
Higiene pública y privada	" "	Melitón G. del Solar (en ejer.) y Enrique Revilla.
Patología general y ejercicios clínicos	" "	C. Benítez y R. Wernicke.
Materia médica y terapéutica	" "	— —
Patología externa	" "	— —
Patología interna	" "	José Penna.
Anatomía patológica	" "	— —
Medicina operatoria	" "	Adalberto Ramaugé.
Enfermedades de mujeres y clínica ginecológica	" "	Enrique Bazterrica.
Enfermedades de niños y clínica pediátrica	" "	A. F. Piñero y F. Larguía (en ejercicio).
Enfermedades de los ojos y clínica oftalmológica	" "	Eduardo Obejero.
Enfermedades nerviosas	" "	— —
Enfermedades mentales y clínica id	" "	Domingo Cabred.
Clínica quirúrgica	" "	J. Aguilar y A. C. Gandolfo (en ejercicio).
Clínica médica	" "	Abel Ayerza y Gregorio Chaves.
Obstetricia y clínica obstetricial	" "	J. R. Fernández y L. F. Vila.
Medicina legal y toxicología	" "	J. B. Señorans (en ejercicio).
Química aplicada á la medicina	" "	— —
Química aplicada á la farmacia	" "	— —
Farmacia y práctica farmacéutica	" "	Atanasio Quiroga.

PADRINO DE TESIS

DOCTOR MAURICIO GONZALEZ CATÁN.

Señor Presidente:

Señores Académicos:

La difteria es el estado mórbido que he elegido para tema de mi disertación inaugural y que presento á vuestra consideración, como último requisito que esta Facultad exige para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirujía.

Al hacer esta afección objeto de este trabajo, no me ha guiado únicamente el móvil de cumplir con una cláusula reglamentaria—no; razones de otro orden han influído en mi ánimo para seleccionar este padecimiento de entre los muchos que se presentaban á mi elección, haciéndolo como véis objeto de esta tesis inaugural.

He dicho que razones de otro orden que la de cumplir con una prescripción reglamentaria, me han inducido á ocuparme de la difteria; en efecto, mi atención ha sido llamada por el desarrollo alarmante que este padecimiento terrible ha adquirido entre nosotros, observando todos los días que él arrebata á la vida numerosas existencias, sin que

los recursos que nos suministra la ciencia sean suficientes para detener sus devastadores efectos.

Por otra parte, durante mi internado en la Casa de Expósitos, he tenido ocasión de observar numerosos casos de esta afección y he puesto en práctica en este establecimiento en unos pocos casos que últimamente se produjeron, un tratamiento que á un distinguido médico—en el público le dió excelentes resultados.

Al fin de esta tesis encontraréis las historias de algunos enfermos que se han curado merced al tratamiento á que he aludido anteriormente.

Definición—Sinonimia—Historia

Recorriendo los numerosos tratados que se ocupan del estudio de la difteria, encontramos en cada uno de ellos una definición de este padecimiento—y, apesar de su crecido número, no creemos que ninguna dé una cabal idea de esta afección. No dudamos que la dificultad que se experimenta al querer definirla es debida á las diferentes formas que ella presenta—y al querer abrazar en una fórmula sintética, una enfermedad que tantas modalidades clínicas presenta.

No pretendo dar una definición, porque esto—en primer lugar—no es siempre cosa fácil para el que recién abandona las aulas, y—en segundo lugar si la formulase—creo no haría sino repetir algo de cada una de las que se han dado.

En vista de esto voy á limitarme á citar algunas de ellas:

E. Ellis, define la difteria: "Esta es una enfermedad aguda, específica, infecciosa, contagiosa, caracterizada esencialmente por una inflamación asténica difusa de la mucosa faríngea, acompañada de una exudación de linfa plástica y que determina frecuentemente la muerte, sea por causa del estado local ó á consecuencia de la infección general".

A. Trousseau, dice: "La difteria es una enfermedad específica por excelencia, de naturaleza contagiosa, cuyas manifestaciones se observan sobre las membranas mucosas y la piel, presentando en ambos sitios los mismos caracteres".

A. Sanné, la define diciendo: "La difteria es una enfermedad general, específica, infecciosa, trasmisible por inhalación, por contacto y probablemente por inoculación, cuyo carácter principal es la producción, sobre las mucosas ó la capa profunda del epidermis, de exudaciones fibrinosas, llamadas comúnmente falsas membranas".

El doctor Strumpell dice: "Comprendemos bajo el nombre de difteria, tomado en su sentido clínico, una enfermedad infecciosa aguda, específica y bien caracterizada, cuya determinación anatómica principal— consiste en una inflamación crupal-diftérica de la faringe y de la parte superior de las vías respiratorias".

Por último y para terminar con esta serie de definiciones, voy á trascribir la del doctor Liebermeister, autor moderno que en estos últimos tiempos ha tratado con suma erudición las enfermedades infecciosas, Liebermeister dice: "La difteria es una enfermedad contagiosa, de acción primitivamente local, cuyo agente infeccioso suele fijarse en la mucosa faríngea y más rara vez en otras mucosas próximas á los orificios ó en las heridas, determinando una exudación específica que produce la necrosis de los tejidos".

Todas estas definiciones, como se ve, nos dan una idea más ó menos exacta del padecimiento que

nos ocupa; pero no se nos escapa que todas ellas también adolecen de defectos, cuyas causas á nuestro parecer son las que hemos señalado al empezar este capítulo.

La difteria es una de las enfermedades con sinonimia más vasta—y si investigamos la causa de esta plétora de calificativos la hallaremos en el hecho de haber sido considerada de diferentes modos por los numerosos autores que de ella se han ocupado.

Así algunos la designaron con el nombre del país donde la observaron; otros la clasificaron con el nombre de algunos de sus síntomas—y en fin, no faltó autor que quisiera denominarla con un epíteto que nos revelase su naturaleza.

Recordaré aquí parte de la sinonimia de esta afección:

Ulcus syriacum ó égyptiacum. (Areteo) Garrotillo (Mercado), Morbus suffocans, Affectus ó morbus strangulatorias (Starr y Rosen), Pestilentis gutturis affectio — Pedanche Maligna—Angina Maligna—Anginosa passio—Angine pestilentielle (Wierus), Mal de gorge gangréneux — Úlcera gangréneux, Angina polyposa (Michaelis), Crup. (Home), Cynanche stridula (Walbon), Cynanche vel angina trachealis (Cullen, Johnston y Ruch). Cynanche laríngea, (Dick), Orthofenea membranaceas (Landum), Tracheites infantum, (Albers, y Franck), Angina laríngea exudatoria (Hufeland), Laringo tracheite, (Bland), Charbon du fond de la gorge, (Tournefort), Angine couenneuse (Bricheteau), Difteritis, (Bretoneau),

Difteria (Trousseau) y por último, tiene la denominación de Llagas Malas con que el vulgo la conoce.

Siempre que recorremos la historia de la medicina, encontramos á Hipócrates con su genio preclaro desempeñando un rol preponderante.

Con este célebre médico empiezan los conocimientos que de esta afección poseemos, y aunque algunos médicos duden de que la difteria fuera conocida por Hipócrates, fundándose en que no siempre las palabras *angina* ó *cynanche* que empleaba daban á entender una afección de la garganta, todos los datos que he podido recoger me inducen á creer que con el médico de Cos empieza la historia de la difteria. Citaré en apoyo de este aserto y que á mi modo de ver es concluyente, el hecho de que los judíos en la época en que floreció este médico ayunaban el cuarto día de cada semana en holocausto á los niños que sucumbían súbitamente de afecciones á la garganta.

Es indudable que Aclespiades de Bithynie, cien años antes de nuestra era, conocía la difteria, pues por los datos que nos han dejado Areteo, Celius Aurelianus y Galeno este médico practicaba la laringotomía.

Areteo posteriormente á Adespiades nos da una descripción bastante completa de la difteria y que hoy mismo puede consultarse con provecho. Nos hace conocer la forma maligna y benigna de la afección, y además nos indica que se propaga á las vías respiratorias y que produce la muerte por sofocación.

Galeno en el siglo segundo nos hace notar, como

lo había hecho Hipócrates, lo especial de la espectoración y dándole á este síntoma mayor importancia, nos indica la presencia de productos seudomembranosos.

Después de Galeno, encontramos descripciones bastante completas de anginas graves que nos da Celius Aurelianus, haciéndonos notar los desórdenes de la fonación, la extinción de la voz, el silbido laringo-traqueal, la salida de los líquidos por la nariz, etc., etc.

A Celius Aurelianus sucede un período de calma para el estudio de esta dolencia, siendo Aetius que comentando á Areteo agrega á la obra de este muchos conocimientos útiles sacados de su práctica.

Pablo de Egina nada nuevo agrega á lo que se conocía sobre la difteria, legándonos únicamente la descripción del procedimiento operatorio que empleaba Antilus para la traqueotomía.

Con todo este caudal de conocimientos, llegamos á la Edad Media y aquí, lo mismo que pasó con todos los conocimientos humanos, la medicina quedó estacionaria por largo tiempo, sin poder dar un paso en la senda del progreso. El padecimiento que nos ocupa participó por consiguiente del letargo en que ésta yacía, hasta que Forestus en Holanda en 1557, Wierus en Suiza en 1565 y Baillon en Francia en 1576 se ocuparon con particular interés de esta afección, ilustrando lo que habíamos adquirido con útiles conocimientos.

Posteriormente, la atención de los observadores fué despertada por epidemias terribles que aparecieron en distintos puntos de Europa: Holanda,

Nápoles, Sicilia, España, Portugal, etc., fueron azotados por el terrible flajelo, siendo en esta época que aparecen los notables trabajos de Pedro Forestus, Antonio Soglia, Juan Wierus, N. Baillon, Francisco Pérez Cascales, Cristóbal Pérez Herrera, Miguel Heredia y otros. El trabajo de este último médico es una verdadera conquista científica: él, á ejemplo de Areteo, distingue dos formas, la una sofocante, la otra asténica ó infecciosa; pero las estudia bajo una faz distinta. Señala con claridad la parálisis del velo del paladar, del farinx y de los miembros; indica la infección secundaria por la reabsorción de los productos exudados, y nos hace conocer por último la producción de seudomembranas.

Injustos seríamos si olvidásemos los nombres de algunos médicos españoles y portugueses que en una época en que la difteria no era bien conocida, contribuyeron en gran parte á aumentar los conocimientos que de ella se tenían: Juan de Villarreal, Ildefonso Núñez, Thomas de Agujar, Juan de Soto, M. A. María Barbosa, etc., se cuentan en este número. Barbosa nos da cuenta de una epidemia de difteria que reinó en Portugal en el año de 1626, y que hacía perecer á los niños en gran número.

De España la difteria pasa á Italia y provoca allí algunos trabajos, entre los cuales se encuentra el de Sgambati que nos hace conocer por primera vez el coriza diftérico. Huxham, confirma más tarde el síntoma indicado por Sgambati y agrega la voz ronca, la dificultad en la respiración, la fetidez del aliento y la expulsión de falsas membranas.

Bergius, Rutbery, Schulz, Wilke y especialmente Deslaudes nos hacen conocer la epidemia que en 1755 reinó en Suecia. Este último autor dedica toda su atención al estudio de las falsas membranas y hace notar los cambios de coloración y de resistencia que experimentan, atribuyendo á estas alteraciones la malignidad de la afección.

En 1765 aparece la célebre obra de Home. Él nos hace conocer la afección estrangulatoria del larinx con el nombre de crup, y aunque muchos autores antes que él habían señalado los síntomas laríngeos consecutivos á la angina y hasta el crup primitivo, es al médico escocés á quien corresponde el honor de haber precisado lo que los otros no hicieron sino indicar vagamente. Pero Home comete el error de separar la difteria del crup y considera á esta última como una entidad mórbida completamente distinta. Este médico no tarda en hacer prosélitos, y esto, como es de suponerse, detuvo los progresos de la afección que con tanto ahinco se estudiaba. Lo poco adelantado que en esa época se encontraba la anatomía patológica, contribuyó indudablemente á que Home cometiese ese error; pero á pesar de esto nos ha legado la descripción detallada de una de las más frecuentes complicaciones de la difteria. Samuel Bard de New-York, precursor del inmortal Bretonneau, observó en 1771 el crup, la angina y el crup unido á la angina. Sus trabajos nos enseñan que estos diversos estados tienen un mismo origen y por consiguiente nos hace comprender el craso error de Home.

Las ideas de Bard pasaron desapercibidas ó no fueron tenidas en cuenta, pues se siguió considerando el crup y la difteria como dos afecciones completamente distintas, hasta que aparece el notable trabajo de Bretonneau, sancionando con su poderosa autoridad las ideas emitidas por el médico americano y dando á la afección que se estudiaba el nombre de *defteritis*.

Él demuestra con claridad y precisión el error de Home y enseña que la difteria y el crup, que por tanto tiempo habían sido considerados como dos afecciones distintas, no son sino localizaciones diferentes de un mismo padecimiento. Pero no todo lo dicho por el ilustre médico de Tours era cierto, tocándole á su discípulo Trousseau rectificar los errores de su maestro. Así Trousseau cambia la denominación de difteritis por la de difteria; porque de esta manera daba una idea más clara de una enfermedad general y específica: además, el célebre médico del Hotel Dieu, corrige otro error notable, demostrándonos que no siempre la difteria mata por sofocación, sino que frecuentemente la muerte es producida por intoxicaciones del organismo.

Los alemanes separándose del buen camino vuelven á las ideas de Home, y como éste, separan al crup de la difteria, considerando al primero como de naturaleza inflamatoria y asignando á la angina un origen gangrenoso: crean el término *crupal* como sinónimo de exudación plástica-inflamatoria.

Hace algunos años que los mismos discípulos de la escuela alemana se aperciben del error de sus

maestros, rechazando sus ideas y proclamando las del ilustre Trousseau.

En estos últimos tiempos, el microscopio, aumentando poderosamente nuestros medios de investigación nos ha revelado hechos nuevos en la historia de la difteria.

Jodin en 1859 atribuía la producción de la difteria á un protofito parasitario; más tarde Laboulbene y Tigri señalan micro-organismos en las falsas membranas y últimamente Alemania, Inglaterra y Francia, después de los trabajos de Devaine y Pasteur han emprendido estudios en este mismo sentido que indudablemente serán fecundos en conocimientos útiles.

Como final de esta reseña histórica, recordaré las pequeñas epidemias que han tenido por teatro la Provincia de Buenos Aires, como también sus hermanas las de Santa Fé, Tucumán y Entre Ríos. Los Doctores Ramauge y Jorge en su completa monografía sobre esta afección, dicen que hablando con un colega de esta última provincia, les decía que era tal el número de víctimas de la mencionada afección, que el tiempo era escaso para enterrar los que de la enfermedad fallecían.

Como una de las más mortíferas epidemias acaecidas entre nosotros en estos últimos años, citaré la que apareció hace cinco ó seis años en la ciudad del Rosario (Provincia de Santa Fé) cuyo recuerdo está unido á numerosas víctimas que enlutaron multitud de hogares.

Etiología

Como lo indica el enunciado de este capítulo, voy á ocuparme de la etiología de la difteria, punto aun no resuelto con la precisión que sería de desear, y que los trabajos de estos últimos tiempos han contribuído con mucho á dilucidar algunas de sus nociones vagas y oscuras, dejando otros sin una solución satisfactoria.

Exceptuando un pequeño número de autores, hoy nadie duda de que la difteria sea una afección eminentemente contagiosa. Esta es una de esas nociones completamente adquiridas para la ciencia y que todos los médicos la aceptan como una verdad inconcusa.

Sentado el principio de la contagiosidad de la difteria y no estando aún demostrado su desenvolvimiento expontáneo, vamos á estudiar como se verifica este contagio, y cuales son los agentes que le sirven de intermediario.

Hechos numerosos demuestran que la difteria es susceptible de trasmitirse por contacto directo. Si recorremos los anales de la ciencia, encontramos á cada paso que numerosos médicos han sido contaminados de esta manera.

Valleix, curando la garganta de un enfermo

atacado de angina diftérica, recibe en la boca una pequeña cantidad de saliva, arrojada por dicho enfermo durante un esfuerzo de tos. Al día siguiente las amígdalas, el velo del paladar, fosas nasales, etc., se encontraban cubiertas de falsas membranos; sobrevienen síntomas cerebrales, y muere en 48 horas. En las mismas circunstancias que Valleix es atacado Blache de difteria, produciéndole la muerte.

Gendron es contaminado á causa de falsas membranas que recibe en los labios y orificios nasales en el momento que abría la tráquea de un enfermo atacado de crup diftérico. Podría citar también á Herpin, Bretouneau, etc. que se contagiaron del mismo modo que los anteriores; pero como si lo hiciera con detalles, resultaría este trabajo sumamente largo, voy á terminar con los hechos que militan en favor de la trasmisión por contacto directo con algunos casos ocurridos entre nosotros. El doctor Salvador Doncel adquirió la difteria, de que murió, en circunstancias análogas á las anteriores. Bortolazzi y Franco, pueden ser colocados también entre los mártires de la ciencia.

Por último, los doctores Ramauge y Jorge nos hacen conocer en su obra sobre Difteria y Crup— el caso de una enfermera del Hospital de Niños de esta ciudad, que fué contaminada por una pequeña cantidad de productos mucosos, que una enfermita arrojó en un acceso de tos y que fueron á depositarse en los labios de la mencionada enfermera.

Pasemos ahora someramente en revista los he-

chos que tienden á probar que no es suficiente el contacto directo para trasmitir la enfermedad.

Peter deja permanecer sin el menor inconveniente un fragmento de falsa membrana que recibe en la conjuntiva del ojo izquierdo en momentos que practicaba una traqueotomía. En otra ocasión frota sus amígdalas, velo del paladar y farinx con un pincel impregnado de falsas membranas blandas, arrojadas por un enfermo; el resultado fué negativo.

Duchamp, obtiene los mismos resultados en circunstancias análogas. Pero aunque estos hechos parezcan concluyentes á primera vista, no debemos dejarnos seducir por ellos; porque no solamente son en pequeñísimo número, sino que estos atrevidos investigadores no han tenido en cuenta para arribar á sus conclusiones un factor importante en la génesis de este padecimiento: el organismo, el terreno en que operaban. Hoy sabemos, gracias á numerosos hechos que no basta un germen para trasmitir tal ó cual afección, sino que también es necesario, indispensable, un medio propicio en el cual pueda adquirir propiedades que le hagan apto para producir sus efectos habituales. Es indudable que el organismo de los sabios maestros no se encontraba en estado de receptividad en el momento en que lo hacían objeto de sus experiencias.

Además del contacto directo, la inoculación es otro medio de trasmisión de la difteria. Se han citado contra la inoculación los hechos de Trousseau, Peter y Duchamp que se frotaban las amígdalas y otras partes con pinceles impregnados de

falsas membranas; pero estos hechos negativos en número limitado no pueden hacernos rechazar este modo de trasmisión, pues tenemos en su favor numerosos hechos positivos que nos demuestran lo contrario.

Voy á citar algunos de entre ellos: El Dr. Baudry practicando la autopsia de un niño muerto de difteria, se hace una herida en el pulgar izquierdo. Por la noche del día del accidente, la herida se vuelve dolorosa y 48 horas después le aparece una angina seudo-membranosa que cura después de 15 días.

Loreau se hace una picadura en el índice izquierdo en el momento en que practicaba la traqueotomía á un niño atacado de crup-diftérico. A los 15 días una angina seudo-membranosa le aparece seguida de una parálisis grave. También el Dr. Gustin se hace una picadura en un dedo al hacer la autopsia de un niño que había fallecido de difteria, viendo aparecer muy rápidamente una falsa membrana grisácea sobre la herida. Nueve días después le sobreviene una difteria laríngea que se constata al laringoscopio.

Un cirujano de Elberfeld, dice Sanné, se hiere un dedo practicando la traqueotomía en un niño atacado de crup. Al poco tiempo le aparece un panadizo, una angioleucitis del antebrazo y del brazo, una adenitis axilar y por fin una angina diftérica con tos crupal.

Thomas Hiller dice que un cirujano practicando una traqueotomía se hace una picadura en un dedo; al día siguiente siente dolor en la herida, sobre-

vienen síntomas generales y una difteria faríngea que cura. Muchos otros hechos podría citar en corroboración del modo de trasmisión que me ocupa; pero á fin de no extenderme mucho, voy á pasar á hacer conocer algunas de las objeciones que á la inoculación se han dirigido además de las que ya conocemos.

Se ha dicho: la falsa membrana no se desenvuelve siempre en el punto de inoculación. Bergeron contesta que otras septicemias como el muermo, la viruela, etc., no dan lugar en el punto de inoculación sino á una linfangitis—y sin embargo, son inoculables. Otros autores objetan, con apariencia de razón, que todos los inoculados vivían en un foco de difteria y que en vez de atribuir en ellos la aparición de la afección á la inoculación debía atribuirse más bien al contagio por inhalación. Pero nosotros sabemos que el atributo de las enfermedades microbianas es la inoculabilidad y la falsa membrana que sigue á la inoculación en el mismo punto en que se ha efectuado es una prueba en pro de lo que sostenemos.

Una última objeción se ha dirigido á la inoculación de la difteria y se ha dicho: la difteria inoculada demora 15 días y más en aparecer, siendo que el período de incubación de la afección no es sino de 2 á 7 días.

Como á esta objeción la consideramos de importancia, dejamos la palabra al eminente doctor Grancher que con vasta erudición la refuta en los siguientes términos: Este autor hace notar primeramente que no es la misma la incubación para el

punto de inoculación y para la garganta y después agrega: "La incubación no es otra cosa que la cultura en la economía de un virus, de un germen que ha sido depositado. Para que este germen se desenvuelva es necesario que encuentre un terreno que le sea favorable. Este terreno puede ser, según la especie mórbida, tal ó cual órgano, tal ó cual tejido. Para la pústula maligna, son los ganglios, el bazo; para la tuberculosis, el tejido conjuntivo y linfático; es la sangre para ciertas formas de endocarditis ulcerosas; el vibrión séptico encuentra su medio de cultura en las profundidades de las serosas; el agente patógeno de la rabia se desenvuelve sobre todo en el tejido nervioso del cerebro del bulbo y de la médula. En cuanto á la difteria es sobre las mucosas donde con predilección se desenvuelve".

Admitidas estas nociones, se concibe que la cultura de un virus, pueda demorar un tiempo más ó menos largo que, según su calidad ó su cantidad, el sitio de su inoculación varíen.

La calidad del virus dice, es cosa muy importante. Las experiencias actuales de Pasteur, sobre la rabia lo demuestran. Ustedes saben, agrega, que M. Pasteur ha demostrado que se pueden atenuar los virus, y la vacunación de la pústula maligna está fundada sobre esta atenuación; él ha demostrado igualmente que se puede aumentar el poder de ciertos virus, y la vacunación anti-rábica está fundada en parte sobre esta exaltación. En tanto que la rabia de los perros de la calle introducida por trepanación en el cerebro de un conejo, pro-

voca la rabia en 15 días, el virus exaltado de que se sirve ahora Pasteur la provoca en 7 días. Nosotros sabemos por otra parte que toda cultura artificial, es decir, hecha en un medio que no es el medio de predilección para un organismo, tiende á disminuir su virulencia, á atenuarla. Sin embargo, si se sale del terreno experimental para llegar á la patología humana, se admira la fijeza habitual para cada especie mórbida. La reseola, la viruela, la sífilis, tienen períodos de incubación casi constantes y la gravedad de estas enfermedades depende mucho menos de la calidad del virus que de su cantidad ó del terreno sobre el cual evoluciona.

La cantidad de virus introducida en la economía es un elemento de la más alta importancia y parece que la incubación es tanto más corta, cuanto que esta cantidad es mayor; la cosa está al menos demostrada para ciertas enfermedades. Trousseau ha hecho ver que la incubación del carbón podía ser acortada casi en proporción directa de la cantidad de bacterios inoculados. Reciéntemente M. Pasteur ha demostrado que si la rabia del lobo se incuba más rápidamente que la del perro, es no tanto por la calidad del virus, sino por la profundidad y el número de las heridas; es decir, por su cantidad. Si la cantidad del virus es capaz de influir sobre la duración de la incubación, la cantidad juega algunas veces un rol preponderante.

El sitio de la inoculación puede ser todavía más importante á considerar. Cuando se lleva directamente sobre su terreno de predilección el virus rábico, él evoluciona en un tiempo casi siempre

fijo. La rabia trasmitida por trepanación se desenvuelve en 15 ó 20 días; al contrario, la rabia trasmitida por mordedura, puede aparecer después de 15 días ó después de 18 meses. En una observación publicada por Hallopeau, una incubación de 18 meses, fué notada en un sugeto mordido en la mano y que parecía que la explosión de los síntomas de la rabia fueron provocados por movimientos inusitados, imprimidos al miembro en donde el virus se encontraba acantonado.

Evidentemente estas diferencias en la duración de la incubación después de la mordedura, son debidas únicamente á la detención momentánea del virus rábico en tal ó cual punto de la economía, en la cicatriz, en el ganglio; porque este virus, llegado al cerebro en cualquiera cantidad que sea, pasa siempre el mismo tiempo en provocar los síntomas de la enfermedad. Se sabe después de largo tiempo, que las mordeduras del cuero cabelludo, de la cara y de los miembros superiores, son más rápidamente peligrosas que aquellas de las otras partes del cuerpo.

Es menester, por consiguiente, distinguir cuidadosamente el momento en que un microbio penetra en nuestros tejidos, y el momento en que él encuentra su terreno de cultura; entre las dos épocas puede trascurrir un tiempo más ó menos largo: es de este tiempo de que M. Pasteur se ha valido para la vacunación antirrábica, es decir, para una cierta impregnación de la economía que hace al cerebro impotente para cultivar más el virus de la rabia, entrado por la mordedura.

Si nosotros aplicamos á la difteria estos datos, si aceptamos que el virus de la difteria es un virus fijo, pero que la cantidad del virus inoculado, y sobre todo, el sitio de la inoculación, pueden hacer variar el tiempo de la incubación, nosotros comprenderemos todos los hechos que yo he agrupado en esta lección".

A fin de no extenderme demasiado, privándome del espacio que necesito para desarrollar otros puntos, voy á terminar la refutación de la objeción que me ocupo trascribiendo dos párrafos más del eminente autor antes citado.

Se expresa así: "Yo soy llevado á concluir que las diferencias relativas á la duración de la incubación, no son debidas á la naturaleza del germen, y no son esenciales, sino más bien artificiales, proporcional al tiempo que el germen pone á encontrar en la economía su terreno de predilección.

Y en el párrafo final de su disertación dice: "Así á la luz de los estudios micro-biológicos, se disipa poco á poco la oscuridad que envolvía casi completamente las leyes del contagio y de la incubación de las enfermedades infecciosas, y es comparando aquellas enfermedades que nos parecen todavía las más misteriosas, y aquellos en la cual la evolución nos ha sido explicada que nosotros desgarraremos los últimos velos".

Si la trasmisión de la difteria por contacto directo y por inoculación, ha sido impugnada por numerosos autores, la trasmisión de este padecimiento por medio del aire que respiramos, es hoy un hecho perfectamente admitido por casi todos;

y no podía ser de otra manera cuando hechos numerosos relatados por distintos autores y en diferentes épocas, así lo atestiguan.

No voy á citar todas las observaciones que se encuentran en los anales de la ciencia, y que prueban hasta la evidencia la trasmisión del padecimiento por el aire ambiente; porque siendo la mayor parte de ellos conocidos, no necesito repetirlos aquí. Me concretaré por lo tanto á indicar algunos de entre ellos: Parrot nos cuenta, que buscando un día la causa de una infección diftérica acaecida á tres niños que asistía, y de cuya infección mueren, la encuentra en el hecho de haber sido conducidos dichos niños en un coche, en el cual la mañana anterior había sido trasportado al hospital un enfermo de difteria.

Más elocuentes son aún los hechos que nos relatan los doctores Ramauge y Jorge, en su obra sobre difteria y crup: "Uno de ellos referente á una niña de 9 años que vino un día al Hospital de Niños de esta ciudad, con objeto de visitar á una parienta, colocada en dicho establecimiento en calidad de niñera. Esta muchacha venía de un punto donde no existía la difteria y en el establecimiento no estuvo ni un momento en contacto inmediato con los enfermos de dicho padecimiento que allí se asistían; sin embargo, á los dos días de su permanencia en dicha casa, ésta fué atacada de una angina diftérica primero, con manifestaciones en otros órganos más tarde, de resultas de lo cual falleció á los pocos días. Los mismos autores nos dan cuenta de otro caso de contagio ocurri-

do en el mismo establecimiento y en análogas circunstancias.

Ahora podemos preguntarnos ¿cuál ha sido el mecanismo del contagio en estos casos? No hay la menor duda que en estos casos el contagio ha sido producido por la inhalación del principio contagioso, teniendo como vehículo el aire y para dar mayor fuerza á este aserto no tenemos más que recordar las investigaciones de Chalvet, Reveil y Eidvelt que nos demuestran la existencia de partículas orgánicas, emanadas, según toda probabilidad, de los organismos afectados—en el aire de las salas de hospital en tiempo de epidemia. Estos autores, aunque no conocían bien la naturaleza de estas partículas orgánicas, aseguraban, sin embargo, que tenían la propiedad de trasmitir la afección.

Una vez que hemos estudiado los distintos medios por los cuales la enfermedad se trasmite de un individuo enfermo á uno sano, parécenos llegado el momento de averiguar cuales son las condiciones que intervienen en el organismo para que el germen de la afección que nos ocupa pueda desarrollarse y producir sus efectos habituales; en una palabra, vamos á estudiar las condiciones que favorecen la receptividad del organismo.

Todas aquellas causas que empobrecen el organismo, disminuyendo poderosamente su fuerza de resistencia, tienen una marcada influencia en el desarrollo de la difteria. Así vemos aparecer este padecimiento en los convalecientes de sarampión, escarlatina, lo mismo que lo vemos desarrollarse en los niños mal nutridos, linfáticos, etc.

Las flegmasias de la garganta y de las vías respiratorias, tienen también una marcada influencia en el desarrollo de este padecimiento, ya sea que reine endémica ó epidémicamente; por consiguiente, los fríos húmedos y los cambios bruscos de temperatura que tan evidentemente producen estados flegmásicos predisponen á adquirir esta afección.

Aunque la clase acomodada de la sociedad paga también su tributo á la difteria, es necesario convenir que la mala alimentación, la habitación en lugares bajos y húmedos, las privaciones, los pesares, etc., aumentan de una manera evidente la receptividad del organismo.

La edad es otro factor importante en la producción de la enfermedad. Los cuadros estadísticos publicados por Bouillon, Lagrange y Barthez nos dicen claramente que la afección ataca de preferencia á los niños cuya edad está comprendida entre dos y seis años. Quizas podamos explicarnos la frecuencia de la difteria en esta edad por la afinidad especial de los niños para las enfermedades contagiosas y por la susceptibilidad mayor de su sistema mucoso.

Rilliet cita también como causas predisponentes el linfatismo, la tuberculosis, el cáncer, etc.

Algunos autores han dicho que el sexo masculino es atacado más frecuentemente; pero esta afirmación no nos parece suficientemente confirmada, según se desprende de algunas estadísticas que hemos consultado.

Al lado de estas causas favorables á la receptividad del organismo, hay otras que la disminuyen,

pudiendo citar entre ellos los climas secos, los lugares elevados, la edad adulta, la buena higiene, etc., etc.

Los autores han emitido opiniones distintas acerca de la duración de la incubación de la difteria; así para Trendelenburg ha sido de 1, 2 y 3 días. Para Labadie-Lagrave de 12 horas; para Duchamp ha sido de 24 á 36 horas. Roger la hacía oscilar entre 2 y 7 días. Mavi, por último, le asigna en unos casos una duración de 8 á 10 días y en otros de 4 á 6 semanas. En presencia de esta divergencia de opiniones lo más acertado es colocarse en un término medio razonable y aceptar con la mayoría de los que se han ocupado de la cuestión, un período de incubación de próximamente 3 días.

Creo llegado el momento de preguntarnos ¿la difteria es una enfermedad primitivamente local y que termina por generalizarse? ó por el contrario ¿es ésta una enfermedad primitivamente general y que termina localizándose?

Todos los médicos que se han ocupado del estudio de esta afección se han adherido á una ú otra de las teorías enunciadas y cada uno ha citado numerosos argumentos en corroboración de su modo de pensar.

Hoy mismo, después de las numerosas controversias que esta cuestión ha suscitado, la opinión se encuentra muy dividida, siendo tal la confusión que sobre esta materia reina, que no siempre le es posible al que estudia los numerosos hechos producidos, decidirse por tal ó cual opinión.

Los que sostienen que la afección es primitiva-

mente local, aducen en su apoyo las existencias de difterias benignas *sin infección general*, de difterias *localizadas* á la garganta durante todo el tiempo de su evolución, lo mismo que el hecho de que no siempre es el farinx el sitio primitivo de la afección seudo-membranosa, sino que por el contrario las seudo-membranas pueden aparecer, antes que en la garganta, en la laringe, en los bronquios ó en la piel.

Los partidarios de la generalización primitiva de la difteria contestan á las objeciones de los primeros con argumentos poderosos; así dicen, si la difteria fuera primitivamente local, el tratamiento más radical sería la extirpación de las amígdalas, cuando en ese punto apareciera la falsa membrana, y sin embargo se ha observado que después de esta operación que en época remota se practicó, no solamente se ha reproducido la producción seudo-membranosa, sino que la afección se ha extendido más aun. Agregan, además, que se han observado casos numerosos de generalización inmediata y simultánea de las falsas membranas á la garganta, al mismo tiempo que á los bronquios, las fosas nasales, la piel, etc., y que estos escapan por consiguiente á la ley de la estensión consecutiva; que hay una prueba independiente de la falsa membrana, cuando se observa que la afección no se propaga jamás á las vías digestivas que siempre se encuentran intactas. Prueban también estos autores que el argumento que los primeros sacan de la existencia de crup primitivos, crup ascendentes y difterias cutáneas primitivas está en contra de la

teoría que sostienen, pues según ellos la falsa membrana sería no el accidente primitivo sino como el chancro indurado el primero de los accidentes secundarios.

El argumento que los primeros creen encontrar en la existencia de casos de difteria de forma benigna, los segundos lo refutan haciendo notar que la viruela, la escarlatina, la fiebre tifoidea y todas las enfermedades infecciosas tienen formas benignas sin dejar por esto de ser primitivamente generales.

Por último y para terminar con esta cuestión haré notar que los que sostienen el principio general de la difteria no se limitan á refutar los argumentos de los contrarios, sino que también traen en su ayuda pruebas concluyentes, de las cuales voy á permitirme citar algunas, dada la importancia del asunto, y para que de este modo la opinión que pueda adoptar sea más exacta.

Ellos sacando pruebas de la sintomalogía, nos dicen que, para toda enfermedad infecciosa el proceso mórbido es idéntico; que la infección puede ser extrema, fuerte ó débil y que esta atenuación del virus es debida á la mayor resistencia del organismo contaminado, ó á la cantidad ó calidad de la sustancia tóxica introducida. Ahora bién, agregan, si la intoxicación es extrema, como se observa frecuentemente, nadie dudará del principio general de la difteria, pues se observa que la muerte llega en muchos de estos casos en medio de síntomas generales graves sin que la falsa membrana haya tenido tiempo de manifestarse.

En los casos de intoxicación menos grave y que son numerosos, el proceso no empieza por la falsa membrana, sino por los síntomas generales de infección: fiebre, pulso pequeño y deprimido, precedidos de escalofríos, vómitos, etc. etc., y solamente después de un tiempo más ó menos largo de la aparición de estos síntomas generales que nos indican de una manera evidente que el organismo todo está infectado, recién entonces repito, vemos aparecer la falsa membrana como una manifestación externa de la afección general primitiva.

Los casos benignos de esta afección son quizás los que más se prestan á interpretaciones erróneas por parte de los que sostienen el principio primitivamente local de esta afección; pero si observamos con detención estos casos veremos que pasa con ellos lo mismo que con los de viruela discreta, que el médico es llamado cuando la erupción ya está hecha; y si tomamos antecedentes del enfermo mismo si se encuentra en condiciones de darnoslos, ó de los que lo rodean en caso contrario, encontraremos siempre síntomas atenuados de infección.

En fin, dos formas de difteria últimamente estudiados son dos poderosos argumentos que se agregan á los muchos producidos en favor de los que sostienen el principio general de la afección. Me refiero á los casos de difteria prolongada que describen los autores con reproducción y descamación seudo-membranosa, durante semanas y meses, y á esos otros casos más raros aun en que antes de la falsa membrana vemos surgir parálisis y nefritis.

Después de haber pasado en revista los diferentes argumentos de los defensores de las dos teorías que acabo de estudiar, después de haber consultado autores recomendables que han tratado este punto y en presencia de numerosos casos que de este padecimiento he tenido ocasión de observar durante mi internado en la Casa de Expósitos, no vacilo en adherirme á la opinión de los autores que sostienen que la difteria es una enfermedad primitivamente general que termina localizándose. Esto se desprende á mi modo de ver de los argumentos tanto teóricos como clínicos presentados por autores eminentes y de los hechos que yo he observado.

Anatomía patológica

Una vez el veneno diftérico posesionado del organismo que infecta, produce en los diferentes aparatos y órganos de la economía lesiones más ó ménos marcadas.

Por estos aparatos y órganos deberíamos empezar la descripción anatomo-patológica del padecimiento, y con más razón todavía á mi modo de ver siendo partidarios como somos del principio primitivamente general de la afección; pero á fin de no romper con la costumbre de la mayor parte de los autores, aun de los que sostienen la generalización primitiva de este padecimiento, vamos á empezar este capítulo con el estudio de la falsa membrana.

Todas las superficies mucosas, lo mismo que la piel desprovista de su epidermis puede ser asiento de las falsas membranas. Ellas se presentan bajo forma de placas, de películas de espesor variable y con bordes generalmente regulares; este último carácter está en relación con la antigüedad de la producción, y así vemos que al principio la placa es redondeada, observándose más tarde sus bordes festoneados. Las dimensiones de estos productos varían, observándose desde el tamaño de un grano de trigo hasta aquellas extensas placas que ocupan

toda la cara posterior del tronco desde la nuca hasta el sacro. La coloración que presentan no es siempre la misma; de un blanco opalino algunas veces, vemos otras grisáceas más ó menos oscuras, siendo este último carácter lo que hizo pensar á algunos autores en un proceso gangrenoso. La consistencia está en razón directa del espesor, siendo en tesis general firme y elástica, aunque notamos que se reblandecen al final de su evolución.

Es un error atribuir á la falsa membrana un olor fétido, gangrenoso—pues por si misma carece completamente de olor; el olor que le han atribuído algunos autores es debido sin duda alguna, á la alteración del epitelium y á la descomposición de los líquidos bucales.

Terminaremos con los caracteres exteriores de la seudo-membrana haciendo notar que de las dos caras que ésta presenta, la interna, la que está en contacto con los tejidos es desigual, rugosa, como afelpada; siendo la externa ligeramente levantada en el centro y adelgazada en sus bordes.

Si hacemos un corte á una falsa-membrana veremos que su disposición es la de una red, cuya trama alargada, redonda ó poligonal—está limitada por trabéculas—encerrando glóbulos purulentos, glóbulos sanguineos y micro-cocus; siendo mayor el número de estos en la superficie de la seudo-membrana, según algunos autores. Prosiguiendo el exámen histológico sobre la mucosa, asiento de la producción, observamos que el dermis mucoso está desprovisto de su epitelio, el tejido

conjuntivo inflamado, infiltrado de células linfáticas y de glóbulos rojos, los capilares distendidos por los glóbulos blancos y en un grado más avanzado del proceso mórbido, vemos la mucosa equimótica, rugosa, infiltrada, alteración que corresponde á la falsa membrana negra-gangrenosa.

El análisis químico de estos productos nos enseñan que están compuestos de los siguientes elementos: fibrina, materia amorfa, materias grasosas en abundancia y mucina.

Ensayando la acción que diversos agentes químicos tienen sobre los elementos constitutivos de la falsa membrana, lo mismo que sobre toda ella en conjunto, observamos que algunos de estos agentes tienen la propiedad, no solamente de disolverla, sino también de destruirla; otros, obrando de una manera opuesta á los anteriores, la endurecen, la hacen más resistente la tanifican en una palabra; otros, en fin, obran hinchándolas, volviéndolas trasparentes y haciéndoles perder su color. Entre los cuerpos que obran disolviéndolas podemos citar: el agua de cal, el amoniuro de cobre, el hipobronuto sódico, el ácido láctico, el sacarato de cal, el jugo de limón, el ácido cítrico, el bicarbonato sódico, el bromuro de potasio, el benzoato de sosa, el sulfuro de calcio, la papaina, el clorato de soda y el clorato de potasio. El ácido tánico, el ácido crómico, el alcohol, el percloruro de hierro, el alumbre, iodo y el nitrato de plata obran del segundo modo que he indicado.

Por último los agentes que las hinchan, volviéndolas trasparentes y decolorándolas, son: las solu-

ciones de sosa, potasio, amoniaco, los ácidos acético, clorhídrico, nítrico, sulfúrico y el agua bromada. Debo hacer notar que todas estas transformaciones se operan perfectamente en las probetas del laboratorio, no sucediendo lo mismo en el organismo viviente, donde el médico encuentra muchos obstáculos, cuando quiere penetrar con estos agentes á la parte asiento de la producción.

Los ganglios linfáticos vecinos al punto donde el veneno diftérico se ha localizado secundariamente se encuentran alterados por la adenitis simple, presentándose aumentados de volumen, rojos, etc. etc.

Estos ganglios pueden también supurar, y esto lo observamos cuando el proceso diftérico ha sido muy intenso. La atmósfera celulosa que rodea al ganglio no es indiferente al estado mórbido, así la vemos en los casos simples hiperhemiada y tumefacta, siendo en los casos graves asiento de un edema inflamatorio que da á la región una consistencia dura.

Muchos autores, entre los cuales puedo citar á Rilliet y Barthez, Hache, Trousseau, Millard, etc., señalan lesiones pulmonares variadas en los atacados de difteria. Encontramos, en primer lugar, la bronquitis simple, con sus caracteres ordinarios, no solamente en los individuos que sucumben al crup diftérico, sino también en los atacados de la angina de la misma naturaleza.

La bronco-neumonía coincide también frecuentemente con esta enfermedad. Se observan todas las formas y todos los grados de esta afección sin

que presente nada de particular. También observamos otras lesiones pulmonares, aunque menos frecuentes que las anteriores; tales son: la congestión pulmonar, la neumonía, la pleuresia, el enfisema pulmonar, etc., etc.

Distintos estados patológicos pueden atacar el riñón de los afectados de la enfermedad que estudiamos. En los grados menos avanzados, encontramos la hiperhemia simple con aumento de volumen del órgano, pudiendo la congestión invadir tanto la sustancia tubulosa como la cortical; al mismo tiempo, la superficie de la víscera se presenta de color rosado con multitud de puntos rojos. En un grado más avanzado de la alteración renal, el proceso inflamatorio invade el órgano todo, y entonces se constata la descamación y la degeneración granulosa del epitelium de los canalículos rectos. Las células sufren la infiltración proteica que las vuelve opacas, pudiendo adquirir su trasparencia bajo la influencia del ácido acético. El proceso que vemos iniciarse de este modo, puede detenerse en la superficie del órgano; pero lo más común es que el órgano sea atacado en su profundidad. Entonces el corte nos muestra una coloración amarillenta, cubierta de placas de un amarillo más claro, presentando entonces el órgano una consistencia blanda y friable.

El hígado se ha encontrado alterado, según lo demuestran las autopsias que se han practicado en individuos que han sucumbido á la afección que estudiamos. Esta alteración ha consistido en un

cierto grado de degeneración grasosa, la perihepatitis, etc.

El páncreas se encuentra con su consistencia y dimensiones normales. No así el bazo, que se presenta aumentado de volumen, congestionado, y su pulpa como granulosa.

Waldeyer, Hayem, Bernheim y Zenker que se han ocupado de la patología muscular, no hablan de las alteraciones que la difteria hace esperimentar á estos órganos; sin embargo, se observa que los músculos paralizados, principalmente los del velo del paladar, sufren la degeneración grasosa, encontrando por otra parte el sistema muscular general ordinariamente sano.

Las parálisis diftéricas hicieron pensar en alteraciones marcadas del sistema nervioso. Muchos médicos entregados á esta clase de investigaciones, buscaron estas alteraciones sin lograr encontrarlas. Hermam Weber publicó el resultado de dos autopsias en las cuales el cerebro y la médula examinados con atención y con ayuda del microscópio— no presentaron alteraciones apreciables. Otros experimentadores también se han ocupado del mismo asunto obteniendo los mismos resultados. Es evidente que la congestión cerebral, la turgencia de los senos de la dura madre y las equimosis meningeos que han observado algunos investigadores están en relación con la asfixia que ha determinado la muerte y no con alteraciones producidas por el veneno diftérico.

En el sistema nervioso periférico se encuentran frecuentemente alteraciones evidentes. Exami-

nando Charcot y Vulpian el velo del paladar de una mujer muerta de angina diftérica con parálisis de este órgano, encontró alteraciones marcadas. En los nervios musculares observaron que ciertas fibras estaban constituídas por tubos vacios de materia medular. Debajo del neurilema se veía de distancia en distancia cuerpos granulosos con ó sin núcleo. Los filetes así completamente degenerados eran raros; en la mayor parte la alteración no era sino parcial; estos filites estaban compuestos de dos especies de tubos: los unos conteniendo mielina sana, los otro presentaban un sembrado de finas granulaciones grasosas, sea entre los tubos, sea bajo el neurilema comun. En fín—bajo este neurilema se observaba en algunos puntos, cuerpos granulosos semejantes á aquellos que se encuentran en algunos focos de reblandecimiento. Otros observadores han constatado las mismas alteraciones que las indicadas por Charcot y Vulpian.

El corazón es uno de los órganos que presenta lesiones más marcadas á consecuencia de la infeccion diftérica. Examinando la membrana serosa que envuelve esta víscera en los cadáveres de los que sucumben víctimas de la afección, la encontramos manchada por equimosis que se han hecho en el tejido celular subyacente. Pequeños derrames citrinos, trasparentes observamos en esta serosa y que también suelen ser producidos por afecciones de naturaleza distinta de la que nos ocupa.

En el músculo cardiaco se notan infiltraciones sanguíneas, análogas á las observadas en el peri-

cardio. La lesión que con más frecuencia se halla en este músculo, es la degeneración grasosa, no siendo sino un pequeño número de fibras las atacadas. Esta degeneración hace que el órgano adquiera un color pálido, parecido al de la hoja seca; su consistencia disminuye, se reblandece y conserva la impresión del dedo.

Las cavidades cardiacas se encuentran, ora dilatadas por coágulos, ora retraídas.

Labadie-Lagrave apoyándose sobre 22 autopsias afirma que la difteria, cualquiera que sea su localización y su forma, trae casi siempre—sino constantemente una inflamación aguda, vejetante del endocardio y en particular de la parte de la serosa que tapiza las válvulas aurículo-ventriculares. Bouchut confirma lo aseverado por el autor precedente, pues dice que en 40 autopsias ha encontrado veinte y dos veces la lesión. Otros autores entre ellos Sanné, niega que la endocarditis sea tan frecuente en la difteria, y cita en su apoyo el resultado de 65 autopsias, en las cuales no ha encontrado sino rarísima vez la endocarditis.

De todo esto podemos deducir que la endocarditis vegetante aguda existe en la difteria como en muchas otras enfermedades infecciosas y que su frecuencia se encuentra entre los dos términos señalados por los autores cuyas opiniones he hecho conocer.

Después de haber pasado en revista las diversas alteraciones que la intoxicación diftérica produce en la mayor parte de los órganos de la economía, lógico es pensar en una alteración profunda de la

la sangre; y en efecto, si examinamos este líquido en un individuo que haya sucumbido á este padecimiento, lo encontramos alterado en su color, consistencia y composición. Unas veces observamos la sangre de una coloración negruzca, coincidiendo con una fluidéz excesiva; otras veces de color grisáceo ó de un amarillo franco como la tinta de sepia. Estas variedades corresponden á las variedades de la difteria asfíxtica é infecciosa que algunos autores describen.

La consistencia del líquido sanguíneo puede encontrarse disminuída ó aumentada, según que haya predominado la asfixia ó la infección: cuando es la primera la que predomina se encuentra casi siempre fluída y negra; cuando es la infección, se encuentra espesada. En otros casos pierde su homogeneidad y se desagrega, quedando fluída en ciertas partes y coagulada en otras.

Encontramos también á la sangre alterada en su composición. Ella presenta en los diftéricos ese estado de discrasia que observamos en la fiebre tifoídea, el estado puerperal, etc., y que lleva el nombre de sangre disuelta. La fibrina está notablemente disminuída y los glóbulos blancos considerablemente aumentados.

Los coágulos que se encuentran en el corazón de los diftéricos son de tres clases: los unos son puramente cruoricos, blandos, de color de gelatina de grosellas y alojados principalmente en las cavidades derechas; los segundos son semi-fibrinosos y semi-cruoricos; los terceros son puramente fibrinosos, de forma globulosa, intrincados por su base

en los tendones valvulares. Adelantándome á lo que diré en otro capítulo acerca de estos coágulos, haré notar que algunos autores los han hecho desempeñar un rol importante en los casos de muerte repentina, que en los convalecientes de difteria se observan.

Para terminar con este capítulo, voy á hacer en el menor espacio posible, una reseña de los trabajos que se han llevado á cabo, á fin de descubrir la naturaleza parasitaria de la afección que estudio y demostrar la existencia en ella de un microorganismo especial.

Ya Laboulbène, en 1861, observó, después de muchos ensayos micrográficos, que las falsas membranas formadas por una red de materia amorfa, sembradas de granulaciones moleculares, agitadas por movimientos brownianos, contenían, entre otros elementos, hongos de los géneros bacterium y vibrio.

El profesor Letzerich, posteriormente, en el año de 1868, señala en las falsas membranas de los diftéricos, esporos y tubos de un mycelium que denomina zygodermus fuscus.

Hueter y Tomasi al mismo tiempo que los anteriores señalan en la sangre de los enfermos corpúsculos de distintas formas con movimientos propios.

Al año siguiente de publicadas estas observaciones y comprobadas por estudios posteriores, fueron aceptadas por varios autores, entre los cuales puedo citar á Classen, Nassilof, etc., hasta que en 1874 continuando Letzerich sus estudios presenta

el micro-organismo que había encontrado, detallando las distintas fases porque pasaba.

Muchos autores entre ellos Billroth, Bulh, Napier, Demme, etc., no habiendo encontrado siempre en sus investigaciones un micro-organismo, rechazan los resultados de los autores antes citados y niegan por consiguiente el origen parasitario de la afección.

Llegamos ahora al año 1881, época en que Talaman presentó á la Sociedad Anatómica de París un extenso trabajo, dando á conocer el descubrimiento de un micro-organismo en las falsas membranas de los diftéricos.

Dada la importancia de la cuestión voy á trascribir del Progrés Medical de 1881 parte de la comunicación del mencionado médico.

Dice así: "en estado de completo desarrollo se presenta bajo la forma de Mycelium y de esporos característicos. Los Mycelium se observan bajo la forma de tubos largos, tabicados de trecho en trecho, de una refringencia especial—en general muy clara; ellos miden de dos hasta cuatro ó cinco milésimos de milímetro de ancho.

Cuando las condiciones de desarrollo son buenas, se alargan notablemente, se bifurcan de trecho en trecho y los extremos de bifurcación son muy característicos; semejan por la lijera encorvadura de sus ramas una figura que no podría ser mejor comparada que á una lira ó á un diapasón.

En otras ocasiones los Mycelium no se alargan como queda dicho, multiplicándose de modo que cubren rápidamente la superficie del líquido de

cultura, quedan cortos, toman formas raras, de las cuales la más común puede compararse á una muleta; existe entonces una multitud de bastoncillos rectos, de tres ó cuatro milésimos de milímetro de diámetro, sobre quince, veinte ó cuarenta milésimos de milímetro de largo.

Las esporas son de dos especies: redondas ú ovaladas que se pueden llamar de germinación y esporas rectangulares, que representan el último término del desarrollo del hongo y que llamaremos conídeos.

Estos caracterizan la especie y tienen la forma de pequeños rectángulos cuyo tamaño es muy variable; el ancho oscila desde uno ó dos hasta siete y ocho milésimos de milímetro y algunas veces más.

Su largo varía también desde cinco á seis hasta diez y quince milésimos de milímetro; ora están aislados, ora de á dos ó tres; en muchas ocasiones en rosario de diez á doce ó diez y seis granos, ó en cadenitas rotas en zig-zag.

Homogéneos al principio, ellos se llenan muy luego de pequeños granos redondos, muy brillantes, del volumen de los micrococcus ordinarios y que para mí son el verdadero germen del hongo; me limito por ahora á estas observaciones.

Las esporas redondas ó ligeramente ovaladas, son aquellas que al alargarse forman el Mycelium; estas esporas aparecen como puntos claros de tres, cuatro ó cinco milésimos de milímetro de diámetro, en medio de una sustancia granulosa, dispuesta en aglomeraciones más ó menos extensas que representan lo que se denomina Zooglea."

Después de esto entra Talaman á darnos cuenta del resultado de sus inoculaciones, y nos dice: que en cuatro pichones que inoculó el microbio, vió aparecer las falsas membranas diftéricas y que habiendo raspado con un bisturí la superficie de la mucosa y en seguida friccionando el interior de la boca con el producto del cultivo, ha visto desarrollarse al cabo de 24 horas una espesa membrana que tapizaba los dos lados de la boca, la lengua, el velo del paladar y las fauces.

Ha inoculado también en la mucosa de la boca y nariz y ha hecho ingerir el microbio á seis conejos, cuatro ranas y un gallo. Los primeros, dice, que murieron todos al cabo de seis, ocho, diez y diez y ocho días, encontrando siempre ya en la serosidad del peritoneo, ya en la pleura el microbio que él ha cultivado. Las ranas tuvieron igual suerte que las anteriores, encontrándolas llenas de microbios. Los resultados fueron idénticos en el gallo al que hizo ingerir algunas copas de mycelium.

Después de este trabajo aparecen los resultados de las investigaciones de Klebs y de Lœffler asistente de Koch, en 1884.

El primero de estos autores encuentra micrococcus que caracterizan—segun él, la difteria del farinx; bastoncitos que caracterizan la del larinx; encuentra además micro-organismos en la sangre, los riñones y el sistema nervioso.

Lœffler, vuelve á encontrar y multiplica estos micrococcus y estos bastoncitos. Las cadenas inoculadas al estado de pureza las inocula sin éxito,

de donde deduce Lœffler que estos organismos no tienen nada que ver con la difteria. Los bastoncitos cultivados sobre el serum gelatinoso y peptonizado, le han suministrado manchas blancas, opacas, muy largas. Hace notar este autor que los bastoncitos rectilíneos y ligeramente inurbados—tienen la longitud del bacillus de la tuberculosis, con un espesor un poco mayor; que su virulencia resiste al tiempo y que ella está en todo su apogeo después de siete semanas.

Con cultivos preparados á 37°, pues una temperatura de 60° destruye el germen, Lœffler ha inoculado pichones, pollos, monos conejos, etc., obteniendo ó bién la muerte de estos animales por difteria, ó bién falsas membranas con edema y excudado hemorrágico en el punto de inoculación.

Apesar de toda la importancia de estas experiencias, Lœffler concluye que la prueba estricta del valor patogénico del microbio en bastoncitos no es evidente, pues ha encontrado en la boca de niños sanos bastoncitos idénticos como forma y como propiedades fisiológicas.

Terminado ya este trabajo, llega á mis manos el estudio de los Doctores Roux y Yersin sobre el microbio de la difteria y no siéndome posible ya hacer conocer con detalles dicho estudio, ni entrar en consideraciones sobre él, voy á limitarme á trascribir la introducción que trae el trabajo de dichos médicos.

Dicen los Dres. Roux y Yersin: "Desde Bretonneau la difteria es considerada como una enfermedad específica y contagiosa. En estos últimos años

se han emprendido estudios por medio de métodos microbianos que han permitido encontrar la causa de muchas otras enfermedades infecciosas. No recordaremos aquí todos los micrococcus y todos los bacillus que se han sacado de las falsas membranas diftéricas y que vuelta á vuelta han sido mirados como específicos por aquellos que los han aislado y descrito. Vamos á ocuparnos sobre todo de los trabajos de Klebs y de Lœffler, que han suministrado datos exactos sobre la naturaleza de la difteria.

Klebs, el primero, ha señalado un bacillus especial en la difteria, ha descrito su disposición en las membranas, en la superficie de las mucosas enfermas; pero es á Lœffler que se debe el trabajo más considerable que se halla sobre la cuestión. Lœffler ha estudiado 25 casos de difteria: en la mayor parte de ellos ha encontrado al examen microscópico el bacillus de Klebs; en seis casos ha aislado y cultivado este bacillus al estado de pureza; ha reproducido sobre los pichones, los conejos y los cobayos la falsa membrana diftérica, embadurnando con cultivos frescos la mucosa escoriada de la conjuntiva de la tráquea, del farinx y de la vagina. Estudia además, sobre un cierto número de especies animales los efectos de la inoculación subcutánea ó intra-venosa de este bacillus.

Apesar de los resultados interesantes que obtiene no se ha creido autorizado á afirmar que el bacillus de Klebs es el bacillus de la difteria, y al fin de su memoria expone las razones que están en contra de

la especificidad del microbio que acababa de estudiar.

Entre los argumentos opuestos á esta especificidad, es menester señalar: la ausencia de parálisis en los animales que han resistido á las inoculaciones, la presencia de un bacillus idéntico á aquel de la difteria en la boca de un niño sano, y en fin, el mal éxito de la investigación del bacillus en ciertos casos típicos de difteria.

En una segunda comunicación, Lœffler dice, que ha encontrado el bacillus de Klebs en diez nuevos casos de difteria y agrega que en las falsas membranas existe un microbio muy parecido al de Klebs; pero que difiere sobre todo en que no tiene acción nociva sobre los animales.

Recïéntemente, Hoffmann ha publicado una memoria sobre la difteria; él confirma en parte los resultados que acabamos de indicar y declara que no le ha sido posible resolver aún las dudas que existen en la cuestión de la especificidad del microbio estudiado por Lœffler. Hoffmann encuentra en las falsas membranas, al lado del bacillus de Klebs, un otro bacillus que se le parece, pero que está desprovisto de virulencia. Ha encontrado el mismo microbio en los casos de angina escarlatinosa y rubiólica. Hoffmann insiste sobre las variaciones que ha constatado en la virulencia del bacillus, supuesto específico. En ciertos casos de difteria, el bacillus aislado se ha mostrado inofensivo para los cobayos, en tanto que en otros casos ha muerto á estos animales como lo ha descrito Lœffler; otras veces hacía morir á los jóvenes

cobayos y no producía efecto alguno sobre los cobayos de más edad. En fin, Hoffmann á observado que en las viejas culturas el organismo era menos virulento, y que cobayos inoculados con las culturas antiguas, resistían á la inoculación de una cultura fresca.

Es menester reconocer que si el trabajo de Lœffler no ha resuelto la cuestión de la etiología de la difteria, ha preparado por lo menos el estudio de esta enfermedad. Nos ha servido de punto de partida en las investigaciones que publicamos ahora y que nos permiten afirmar que el bacillus de Klebs y de Lœffler es el bacillus específico de la difteria. En efecto, nosotros lo hemos encontrado en todos los casos (15) de difteria que hemos examinado; con los cultivos puros de este bacillus hemos conseguido, como Lœffler, reproducir las falsas membranas en los animales; pero, más felices que él, hemos podido obtener parálisis análogas á aquellas que se observan en el hombre á consecuencia de la difteria. En fin, nosotros hemos demostrado que las culturas de este bacillus contienen un veneno que, según las dosis á las cuales se inyecta, mata rápidamente á los animales ó les produce parálisis sin la intervención de los microbios vivientes.

Sintomatología

Consultando los distintos autores que se han ocupado del estudio de la difteria se nota la divergencia de opiniones acerca de las diversas formas que admiten para la descripción de sus síntomas.

Cada autor, según que considera el padecimiento primitivamente local ó general, describe formas de acuerdo con uno de estos dos modos de ver. Así, Trousseau, considerando la enfermedad como un padecimiento primitivamente local, admite las tres formas siguientes: En la primera, coloca los casos en que los síntomas locales son los únicos que se observan; en la segunda, aquellos en que se presentan síntomas progresivos de infección que vienen á agregarse á los del estado primitivo local y en el tercero, aquellos otros en que el envenenamiento es rápidamente general.

Sanné nos describe una forma benigna, una infecciosa y otra maligna. Este autor al indicarnos la segunda forma que admite, incurre en una contradicción evidente, pues debemos recordar que él es de los que aceptan la infección primitiva del organismo y por consiguiente todas las formas que describa, tienen que ser forzosamente infecciosas.

Liebermeister, autor moderno, separándose visiblemente de lo que se observa á la cabecera de los enfermos, admite una forma local benigna, otra *local grave* y por último una maligna infecciosa.

Haré notar también que todos los médicos que localizan primitivamente la afección, empiezan siempre, aun con las formas más benignas, por la descripción de síntomas generales. Este hecho evidencia el desacuerdo que reina en estos autores entre la idea que tienen formada del padecimiento y su descripción sintomatológica.

Sentados estos preliminares, voy á entrar á la descripción de los síntomas, haciendo notar que en esta enumeración no seguiré una clasificación determinada con exclusión de las demás; porque en todas las que he consultado encuentro algo que está de acuerdo con la verdad de los hechos y algo que no lo está. ¿Cómo aceptar esas formas de difteria que dicen los autores evolucionan benignamente, cuando vemos todos los días casos de este padecimiento en apariencia benignos, con falsas membranas superficiales, blancas, poco extendidas y con un estado general relativamente bueno, matar casi repentinamente? Como una prueba de lo que dejo dicho voy á citar un caso y como él podría citar varios otros que he tenido ocasión de observar durante mi internado en la Casa de Expósitos.

Hélo aquí: La niña María Magdalena Barille, huérfana, de 8 años de edad, argentina, acusó un día por la mañana dificultad para deglutir y cefalalgia poco acentuada, acompañada de anorexia,

vómitos y postración. Examinadas las fauces de esta enferma se nota en cada amígdala una pequeña falsa membrana, de color blanco y no muy adherida; el termómetro colocado en la axila marcaba 39° grados centígrados. Por estos síntomas y otros que tuvimos ocasión de constatar diagnosticamos difteria y se instituyó un tratamiento adecuado. Pasaron así dos días sin que el proceso local avanzase gran cosa; la temperatura oscilaba entre 38°,50 y 39°50 y la niña se alimentaba. A la tercera noche de la enfermedad, encontrándome de guardia, fuí llamado precipitadamente por la Hermana de servicio, pues decía que la enfermita se moría; en pocos minutos estuve en el departamento donde se asisten estos enfermos; encontré á la niña algo pálida y con una temperatura de 38° centígrados. Me dijo la hermana que la enfermita se había enfriado toda y que parecía que se moría. Llené las indicaciones que había que llenar y examiné nuevamente la garganta. Las falsas membranas no habían abandonado las amígdalas, que era el estado en que se encontraban por la tarde de ese mismo día. Me retiré de la pieza de la enferma y acababa de llegar á mi cuarto, cuando la Hermana vuelve á llamarme con urgencia diciéndome otra vez que la niña se moría. Salgo inmediatamente y cuando llego al lado de esta enferma ya la vida la había abandonado. He aquí un caso, como muchos otros que podría citar, en que por el aspecto de la falsa membrana, su poca extensión, el buen estado general relativo podría colocar entre los que los autores colocan

entre los de evolución benigna y que sin embargo mata casi repentinamente.

Para mayor claridad de la cuestión, en tres clases agrupo los síntomas de la afección que estudio: En la primera, comprendo los casos en que los síntomas generales de infección no son muy marcados, ya sea debido á la dosis de veneno introducido en el organismo, ya á la menor receptividad del mismo; pero, que apesar de su benignidad aparente pueden en un momento dado producir la muerte como en el caso que he detallado anteriormente. En una segunda clase coloco los casos que con un principio análogo al anterior, no tardan en presentarse síntomas que indican una mayor infección del organismo; y por último hago una tercera clase con aquellos casos que con un complexus sintomatológico extremadamente grave indican una infección rápida del individuo.

En los casos comprendidos en la primera clase que admito, la enfermedad empieza con un movimiento febril, unas veces moderado, otras bastante intenso, acompañado de escalofríos repetidos, pero de poca intensidad. Al mismo tiempo observamos cefalalgia, postración, anorexia y dolor de garganta.

Las falsas membranas, aparecen generalmente en la garganta, sobre las amígdalas en una extensión muy limitada, recordando algunas veces esa forma que Gubler ha descrito bajo la denominación de angina herpética.

La producción seudo-membranosa, puede quedar limitada á su punto de aparición ó por el con-

trario avanzar, invadir el larinx, produciendo los síntomas que caracterizan el crup.

La adenitis se presenta en estos casos, ora moderada, ora considerable. Trousseau atribuía un gran valor diagnóstico á este síntoma, pues lo consideraba como patognomónico de la difteria. No creo que este síntoma tenga el valor que le atribuye el eminente clínico del Hotel Dieu; porque cansados estamos de observarlo en casos de angina inflamatoria intensa simple.

La albuminuria se presenta algunas veces aunque no es muy frecuente que esto suceda. Su duracion es corta algunas veces, siendo otras muy largas y llegando hasta comprometer la existencia del enfermo.

En la convalecencia se observan parálisis del velo del paladar y otros órganos que muchas veces no están en relación con la intensidad de la afección.

Al principio, en los casos que coloco en la segunda clase, los síntomas son poco más ó menos los mismos qus en la primera; pero no tardan en la gran mayoría de los casos en adquirir proporciones alarmantes. Con una fiebre no muy intensa, la fisonomía animada al principio, se vuelve pálida, lívida, aplomada, las mucosas están cianosadas, sin que esto sea producido por dificultad á la entrada del aire. La facies del enfermo está abatida y las fuerzas considerablemente disminuída. Después de todos estos síntomas, no es raro veamos aparecer otros muy graves que nos indican el alto grado de infección del

organismo. Así observamos hemorragias por la nariz, boca, ano y vejiga, la anemia es muy pronunciada, no solamente por el hecho de estas pérdidas sanguíneas, sino también porque la enfermedad por si misma exagera la producción de los glóbulos blancos.

La albuminuria se observa con más frecuencia que en la forma anterior y su gravedad es frecuentemente mucho mayor.

Las falsas membranas pueden no invadir otros sitios que aquellos en que primeramente aparecieron; pero lo común es que empezando por las amígdalas se extiendan con más ó menos rápidez y formando como una sola membrana, cubran las amígdalas, el velo del paladar y sus pilares. Además de estos puntos, las falsas membranas pueden invadir otros; y así las observamos en los bronquios, larinx, conjuntiva, superficie de heridas, etc., etc. El color del exudado diftérico en estos casos es ordinariamente gris-negruzco, aunque podemos verlo blanquisco ó blanco nacarado.

Los ganglios linfáticos, lo mismo que la atmósfera celulosa que los rodea, aumentan considerablemente de volumen y se inflaman, observándose con mucha frecuencia la supuración de estas partes.

Los casos que se presentan con tal conjunto sintomático son siempre muy graves y la muerte es la terminación más frecuente. Cuando se produce tiene lugar ya por debilitamiento general, debido al estado caquéctico en el cual caen los enfermos; ya puede ser producida la terminación fa-

tal en estos casos por la propagación del exudado á la laringe, bronquios, etc., ayudada por la causa antes indicada. Lo mismo las parálisis graves que se presentan, ora curante el curso de la afección, ora en la convalecencia, son un origen fecundo de muerte en los diftéricos.

Réstame agregar que estos casos pueden terminarse por la curación, como vemos terminarse fatalmente á los de la primera clase con síntomas en apariencia benignos.

En la tercera agrupación sintomatológica que describo, comprendo los casos en que el envenenamiento es tan rápido que la muerte llega en 24, 48 horas como le sucedió á Valleix ó en tres ó cuatro días á lo sumo.

Los síntomas de caquexia y de debilitamiento general son marcadísimos: tenemos entre ellos una gran postración, enfriamiento, algunas veces delirio, muy á menudo somnolencia y cama durante toda la duración de la afección y como consecuencia de esta gran depresión general un pulso pequeño y disminuído.

Este conjunto sintomático extremadamente grave, no responde siempre á un proceso local muy extendido, observando frecuentemente que antes de que el exudado haya abandonado las amígdalas la muerte se ha producido ya. Otras veces, por el contrario, vemos que numerosos puntos del organismo á la vez son invadidos por las falsas membranas: garganta, nariz, laringe, bronquios diferentes puntos de la piel, conjuntivas, órganos genitales, etc.

El cuello presenta casi siempre en estos casos una enorme hinchazón. Esta hinchazón que, según la espresión de Trousseau, *sent sa peste—pestiferi morbi naturam redolens* (Mercado), esta hinchazón, repito, no es solamente formada por las glándulas cervicales y parotídeas, sino también por el tejido celular próximo.

Una otra forma de la afección me resta describir ahora y es aquella que M. Cadet de Gassicourt ha denominado con el epíteto de *difteria de forma prolongada.*

Este eminente clínico refiriéndose á ella dice: "La infección se muestra de tal modo atenuada que permite á la enfermedad continuar durante muchos meses; la tendencia á la generalización es tan débil que las falsas membranas quedan localizadas al mismo punto durante toda la duración de la enfermedad".

Su modo de empezar es el mismo que en los casos ordinarios; pero después de un tiempo variable en que la enfermedad parece extinguirse, se nota una tendencia del organismo á reproducir las falsas membranas. En este estado las cosas, la enfermedad puede terminar de dos maneras: ó el enfermo cura despues de haber presentado exudados diftéricos en distintas mucosas, por espacio de treinta ó treinta y cinco días ó el crup aparece con su formidable cortejo sintomático.

Como uno de los casos más demostrativos de difteria prolongada voy á trascribir el que trae la obra de los Dres. Ramauge y Jorge, sacado del libro de M. Cadet de Gassicourt.

Dice así: "C... interno del hospital "Enfants Malades" fué atacado de difteria algún tiempo después de haber practicado una traqueotomía. El principio de la enfermedad fué marcado por un largo chucho al cual sucedió una fiebre intensa con violenta agitación y sed ardiente; la garganta estaba dolorosa y el enfermo se quejaba de romadizo. Dos días más tarde se presentó un corrimiento nasal acre, corrosivo, sero-purulento; la fiebre ascendió más, como así mismo la agitación.

Desde ese momento la localización de la falsa membrana se hizo doble en el farinx y en la pituitaria. Pero la angina era de una intensidad mediana, miéntras que el coriza era intenso. Las falsas membranas nasales eran muy adherentes y recién al sexto día fué que ellas empezaron á desprenderse cuando el enfermo se sonaba la nariz. La fiebre empezó á disminuir para desaparecer por completo más tarde.

Los síntomas generales disminuyeron poco á poco; no quedó después sino una gran debilidad. Pero la localización pituitaria persistió, y cada vez que se sonaba continuaba expulsando falsas membranas espesas, estratificadas, representando exactamente la forma de los cornetes. Desesperado de curarse en París, salió para los Pirineos, hizo en Bareges un tratamiento que duró seis semanas y que le devolvió casi todo su vigor, pero que no modificó en nada la producción incesante de las seudo-membranas.

Volvió en el mes de setiembre á París y notando sus fuerzas completamente restablecidas, con

buen apetito y un estado general excelente, tomó otra vez su servicio en el Hospital de Niños. Después de algunos días la influencia nosocomal se hizo sentir, y la producción de las falsas membranas aumentó.

Se alejó nuevamente.

Empieza entonces para él una verdadera odisea. Buscando en todas partes una curación que no encuentra, recorre la Alemania, la Moldavia, la Turquía; cambia de clima, cambia de método de vida, y no puede escaparse al enemigo que le persigue; su salud es perfecta, su alegría reaparece cuando olvida por un momento la existencia de sus falsas membranas nasales, que renacen siempre con una tenacidad desesperante. En fin, después de seis meses de viaje, vuelve á Francia al fin del invierno y entonces solamente es que el coriza conoso desaparece, como si la curación le esperara en el mismo lugar de donde había huído para correr en pos de ella. La enfermedad había durado cerca de nueve meses".

Para no multiplicar los capítulos de este trabajo sin una necesidad evidente, voy á ocuparme aquí de las complicaciones más frecuentes de la afección que estudiamos.

Como muchas otras enfermedades infecciosas, la difteria produce alteraciones renales que se revelan al médico por la albuminuria. Esta albuminuria puede aparecer al mismo tiempo que las seudo membranas; pero lo más frecuente es verla aparecer después del tercer día de la aparición de estas, observándose especialmente esta complica-

ción á partir del duodécimo día. Sanné hace notar que esta albuminuria es muchas veces pasagera y que sino se tiene cuidado de examinar con frecuencia las orinas del enfermo, es muy fácil pase desapercibida.

La cantidad de albumina que podemos encontrar varía entre uno y quince ó diez y seis gramos por litro.

La mayor ó menor cantidad de este principio en las orinas, nos indica el grado mayor ó menor de alteración renal producida por el veneno diftérico, y la experiencia nos enseña por otra parte que esta albuminuria y por consiguiente la alteración del riñón, no están siempre en relación con el proceso seudo-membranoso de las mucosas, pues se observa con alteraciones graves de estas una albuminuria insignificante y recíprocamente.

Bouchard ha querido servirse de la retractilidad ó no retractilidad de la albumina para asegurar que se trataba de una nefritis simple ó de una nefritis infecciosa; pero se ha demostrado que la mayor ó menor retractilidad de la albumina están bajo la dependencia de condiciones químicas particulares.

La gravedad de la nefritis está en relación con el grado de alteración renal que exista, siendo tanto más grave cuanto mayor sea este. Cuando el enfermo escapa á la enfermedad principal, la nefritis desaparece sin dejar vestigios.

Una de las más graves complicaciones de la difteria son las parálisis que vemos aparecer cuando todas las otras manifestaciones de la enfermedad

han desaparecido ya y que también pueden presentarse como primera manifestacion del padecimiento, aun antes que las falsas membranas hayan hecho su aparición.

No podemos admitir con Sanné, West y Trousseau que estas parálisis sean un accidente en el cual la curación es la regla, por cuanto las vemos todos los días causar la muerte de numerosos enfermos que habían escapado á la afección que las engendró. La estadística habla también en contra de la opinión emitida por estos autores y Lorain y Lepine nos enseñan una estadística de parálisis diftéricas en la cual se ve que la muerte se produce doce veces en cien casos; Landouzy dice que diez y seis veces en ciento diez y siete y Cadet de Gassicourt veinte veces en ciento veinte y ocho casos.

Como lo he hecho notar al hablar de la nefritis, las parálisis no están siempre en relación con la gravedad de las otras manifestaciones diftéricas, pues observamos con mucha frecuencia suceder parálisis graves y aun mortales á diftérias con síntomas de apariencia benigna.

Estas parálisis atacan con predilección el velo del paladar y el farinx y se revelan en estos casos por una voz gangosa, la dificultad en la deglución que deja caer en el larinx ó salir por la nariz los alimentos líquidos. Si examinamos la garganta vemos el velo del paladar inerte y la uvula péndula; los reflejos de estas partes están abolidos, pues las excitaciones que llevamos sobre estas partes no producen el menor movimiento.

La duración de estas parálisis es de 20 á 25 días y las consecuencias que pueden resultar de esta inercia muscular son, como ya lo he dicho y como fácilmente se comprende, la introducción en el larinx y bronquíos de un bolo alimenticio que puede producir la muerte por asfixia.

Saliendo de las partes anteriormente enumeradas, las parálisis pueden generalizarse ó invadir uno ó varios grupos musculares al mismo tiempo, viéndolas producir la ambliopía y la hipermetropía paralizando los músculos acomodadores; el estrabismo por parálisis de los motores oculares. Los miembros superiores, el cuello, la cara, los labios y más raramente los miembros inferiores, no están exentos de la invasión de la parálisis.

La parálisis de los neumogástricos ha sido en estos últimos tiempos objeto de un estudio concienzudo por parte del doctor Suss. El la ha observado cinco veces en catorce casos, y dice que es uno de los espectáculos más aterradores que se presentan en la vida médica el contemplar estos enfermos, agitándose sin cesar, lanzando las cubiertas de la cama, haciendo increibles esfuerzos para introducir aire en los pulmones y que poseídos de una angustia extrema, sucumben víctimas del accidente que todos los recursos de la ciencia han sido impotentes á neutralizar.

Autores recomendables y en gran número han atribuído á la endocarditis infecciosa y como consecuencia á la trombosis cardiaca y embolias cerebral y pulmonar las muertes repentinas que se observan frecuentemente, ora en el curso de la

difteria, ora durante la convalecencia. En apoyo de lo que sostienen, citan muchos casos que han observado y que las autopsias les han demostrado ser de la naturaleza que las suponían.

En estos últimos tiempos, dos médicos distinguidos han impugnado la teoría antes enunciada: Parrot, demostrando que los hematonódulos encontrados en las válvulas cardiacas y atribuídos por Bouchut y Labadie Lagrave á la endocarditis infecciosa de la difteria, no tienen por origen sino una disposición natural existente en los fetos. Legroux, demostrando por su parte que á un coágulo no se le puede atribuir un origen vital, sino cuando reune las condiciones siguientes: 1ª Condensación particular; 2ª Coloración gris cenicienta; 3ª Adherencias á las paredes y á las válvulas del corazón, que no es menester confundir con la intrincación en los tendones valvulares; 4ª Disposición de la fibrina en láminas concéntricas y estratificadas. Sentado esto, este autor hace notar que los coágulos cardio vasculares de la difteria son puramente cruoricos, fibrinosas en la parte superior, conservando simplemente la impresión de las paredes, so bre las cuales la sangre se coagula—*post mortens.*

Otros médicos atribuyen las muertes repentinas, ya á la parálisis de los nervios vagos, ya á la parálisis bulbar; Revilliod, cree que es debida á la supresión de la inervación del aparato pulmonar; para Suss es la parálisis de los neumogástricos. Este médico observa, con accidentes prodrómicos—si así puedo expresarme—del lado del abdomen el conjunto de síntomas (dolor en la región precordial,

palpitaciones, ansiedad precordial, disnea, etc.), que los partidarios de la muerte por endocarditis séptica nos indican; pero en vez de atribuírlos como ellos á esta complicación, él los cree dependientes de la parálisis del nervio regulador del órgano central de la circulación.

Muy difícil es emitir una opinión en estas circunstancias, y como debemos suponer que tanto las observaciones de los unos, como la de los otros, son más ó menos exactas, nos parece lógico pensar que la mayor parte de las causas enumeradas, tienen su parte como productoras de las muertes repentinas que se observan en los diftéricos.

Diagnóstico

Si la difteria se presentase siempre á la observación del médico con el cortejo de síntomas que la caracteriza, nada más fácil sería que formular su diagnóstico con rapidez y certidumbre; pero son tales las modalidades clínicas que este padecimiento presenta y tal el número de enfermedades con síntomas, sino idénticos, asemejándosele mucho por lo menos, que no es extraño encontrar, recorriendo los anales de la medicina, errores de diagnóstico cometidos, no por médicos noveles, sino por prácticos experimentados.

Casi siempre el práctico es consultado en el momento en que la infección del organismo, habiendo presentado síntomas generales más ó menos acentuados, se revela por la presencia del exudado fibrinoso que generalmente vemos aparecer sobre las amígdalas. Es en este momento, en presencia de este exudado, que el médico debe decidir si se trata de un exudado diftérico ó si él corresponde á una angina catarral, tonsilar, ó á una angina de naturaleza herpética, eritematosa, escarlatinosa ó al barniz de una estomatitis úlcero-membranosa.

Analicemos cada uno de estos padecimientos, haciendo notar los caracteres que los distinguen de la afección que nos ocupa.

En la angina tousilar catarral, observamos una temperatura sumamente elevada, dificultad notable en la deglución, dolor local que se aumenta comprimiendo debajo del ángulo de la mandíbula, un notable aumento de las amígdalas, con rubicundez pronunciada del velo del paladar, uvula, pilares, etc., apareciendo sobre las tonsilas pequeños abcesos ó exudaciones blanquizcas que si los examinamos al microscopio, tienen una estructura completamente distinta de las seudo membranas diftéricas.

Si siempre fuésemos llamados al principio de una angina herpética, nada más fácil sería que diferenciarla de la angina diftérica, porque tendríamos ocasión de constatar la presencia de las pequeñas vesículas trasparentes que caracterizan la primera de estas anginas; pero generalmente se nos consulta más tarde, en el momento en que estas vesículas rotas ya y llegadas al final de su evolución, han sido sustituídas por una membrana de aspecto idéntico á las diftéricas y que solamente el curso ulterior de la enfermedad puede hacernos reconocer la verdadera naturaleza de la afección.

Es fácil diferenciar la angina diftérica de la eritematosa. Esta angina, que se nos presenta con síntomas de reacción bastante intensos, parecidos á los de la angina catarral tonsilar, ofrece sobre las amígdalas un depósito de coloración blanca acentuada que, á diferencia del diftérico, se desprende con facilidad, dejando ver la mucosa intacta.

La angina escarlatinosa es el tipo de la angina pultácea y aquí no solamente la naturaleza del depósito que observamos sobre las amígdalas, sino también otros síntomas característicos, nos van á ayudar á diagnosticarla. El depósito de la angina escarlatinosa se presenta en placas cremosas, de contornos irregulares, introducidos en las criptas de la amígdala, constituídos por una materia semi-fluída, sin cohesión; se desprenden fácilmente, expontáneamente al menor contacto. Todo lo contrario se observa en una producción diftérica. Además, si estos signos no nos bastan para diferenciarla, el color frambusado de las tonsilas, el punteado rojo del velo del paladar y, por otra parte, el exantema que no tarda en aparecer, disiparán todas nuestras dudas.

Por último, ninguna dificultad tendremos en diferenciar las manifestaciones diftéricas de la garganta de la estomatitis úlcero-membranosa, si recordamos que esta supone siempre encías sangrientas, reblandecidas, fungosas; dientes cubiertos de tártaro, megillas ulceradas al nivel de los molares, con el farinx y las amígdalas completamente indemnes, lo contrario de lo que observamos en la difteria.

Pronóstico

La enfermedad que estudiamos es uno de esos padecimientos terribles, cuya seguridad en el diagnóstico obligan al médico á formular un pronóstico grave.

El hecho de la gravedad de la difteria, no es una verdad únicamente adquirida para el médico; todos los días observamos en la gente del pueblo el temor que les causa el solo oir pronunciar la palabra difteria. Para ellos difteria equivale á muerte segura.

De ninguna manera el médico puede hacerse eco de tal pesimismo que la experiencia y la observación rechazan. Pero lo que es prudente siempre en presencia de un caso de difteria, aun de aquellos que mayor benignidad presenten, es formular por lo menos un pronóstico reservado.

Todos los días vemos casos de difteria con producciones seudo membranosas insignificantes, causar la muerte del enfermo casi súbitamente, sin que el proceso local nos hubiera podido hacer prever tal terminación.

No olvidaremos al formular el pronóstico el medio en que se encuentra el enfermo, si es endémica ó epidémica la afección, la presencia de una enfermedad infecciosa anterior, la invasión de la enfermedad al larinx, traquea, etc.

Tratamiento

Este capítulo, consagrado al tratamiento de la difteria es sin duda alguna el más deficiente, y aunque sea doloroso decirlo, es esta una de aquellas verdades que repiten todos los que se han ocupado del estudio de esta afección.

Se ha dicho, y con mucha razón, que el número de medicamentos empleados contra un padecimiento era la prueba de una gran pobreza terapéutica, y la enfermedad que me ocupa confirma la verdad de este aserto con el considerable número de remedios que contra ella se han preconizado sin resultados positivos.

No voy á entrar á analizar con exceso de detalles las numerosas medicaciones que desde los tiempos más remotos se han opuesto á este padecimiento, pues con esto no haría sino repetir lo que todos conocen, con perjuicio evidente para la claridad y concisión que los estudios de esta naturaleza requieren.

Voy á limitarme, pues, á reseñar someramente las diferentes fases porque la terapéutica de esta afección ha pasado, terminando este capítulo con la exposición del tratamiento que he empleado en algunos de los casos que he tenido ocasión de ob-

servar durante mi internado en la Casa de Expósitos.

Si recorremos los numerosos tratados que de esta afección se han ocupado, vemos que su tratamiento está calcado en la idea que los distintos autores se habían formado de la naturaleza del padecimiento.

En la época en que la difteria era considerada por los médicos como una inflamación local y cuando todas las enfermedades eran justiciables de las emisiones sanguíneas, la afección que nos ocupa no escapó á semejante tratamiento; así vemos que Asclepiades empleaba las emisiones sanguíneas, practicando escarificaciones en las amígdalas, y más tarde las emplea Foterghill de Londres, que no demora en abandonarlas convencido de su ineficacia.

Posteriormente, otros médicos resucitan este tratamiento perjudicial hasta que Suárez Barbosa después de haberlo puesto en práctica lo abandona á su vez para emplear los vomitivos.

Miguel Heredia y otros preconizan más tarde los gargarismos de alumbre y sulfato de cobre, acompañándolos en los casos graves con cauterizaciones por medio del hierro rojo, para impedir según ellos la absorción de los productos de descomposición.

Las figuras culminantes de Bretonneau y Trousseau aparecen y con ellas las opiniones se dividen: Unos consideran la enfermedad como primitivamente local; los otros, como primitivamente general. Los primeros, representados por los dos emi-

nentes clínicos que acabo de nombrar, creían necesario destruir rápidamente las falsas membranas, origen, según ellos pensaban, de todos los accidentes que se producían en el curso de la afección, y armándose de cáusticos terribles, como los ácidos sulfúrico, clorhídrico, y el nitrato de plata, los llevaban á la garganta de los enfermos, haciéndolos sufrir en extremo. Estas cauterizaciones, como se comprende, eran no solamente inútiles, sino también peligrosas: inútiles, porque siendo la afección primitivamente general, con estas cauterizaciones no se impedía que la enfermedad siguiese su curso ordinario y sobre todo no se conseguía que la falsa membrana que se había destruído se reprodujera; peligrosa, porque es sumamente difícil limitar la acción del cáustico y si, como sucede casi siempre en estos casos, cauterizamos las partes sanas, las falsas membranas se propagan seguramente á estas partes.

Los que sostenían que la difteria era primitivamente general, el tratamiento interno era el que los preocupaba, con el fin de obtener por medio de él la desaparición de la manifestación local.

Consecuentes con esta idea, vemos á Notta, Constantín d'Amiens y Rozier-Jolli, preconizar el tártaro estibiado, y para formarnos una idea del modo abusivo como emplearon este medicamento, bástenos recordar que este último médico decía que el emético era un agente yagulador de la difteria, no solo por su acción hipostenizante, sino también y especialmente por su propiedad especial de mo-

derar los movimientos fluxionarios que tienen por sitio las vías respiratorias.

Con los mercuriales sucedió otro tanto. Todos los compuestos de mercurio fueron usados, abusando de ellos como es natural suponer, hasta que observando los accidentes que producían y los pocos resultados favorables que obtenían con tal medicación, los abandonaron.

El bicarbonato de sosa fué empleado también á la dosis de 12 gramos, guiados por la idea errónea de que la sangre de los diftéricos contenía un exceso de fibrina, cuando es precisamente lo contrario lo que sucede.

En estos últimos tiempos, multitud de medicamentos se han preconizado: el nitrato de plata se usa hoy mismo para cauterizar los puntos asiento de las falsas membranas, error imperdonable en esta época. Como modificadores de las mucosas y astringentes, se usan el percloruro de hierro, el biborato de sosa, el alumbre, el ácido tánico, etc.

Muchos prácticos, guiados por la acción que ciertos agentes químicos tienen sobre las falsas membranas, han utilizado el agua de cal, el ácido láctico, el sacarato de cal, el jugo de limón, la papaina, etc., que tienen la propiedad en diferentes grados de disolver el exudado fibrinoso; pero se comprende que pocas veces las esperanzas del práctico hayan sido coronadas por resultados halagüeños, porque debemos tener en cuenta que no es lo mismo hacer actuar estos agentes en los recipientes del laboratorio que en las cavidades del organismo

donde la mano del práctico muchas veces llega con dificultad.

Teniendo en cuenta que estos medicamentos han producido buenos resultados algunas veces, según dicen ó que sino los producen son inofensivos por lo menos, voy á trascribir algunas fórmulas, para si alguien desease emplearlas:

Récipe.

Ácido láctico	20	gramos.
Agua destilada	400	»

M. Para pulverizaciones.

Récipe.

Ácido láctico	30	gramos.
Agua destilada	600	»
Glicerina pura.....	100	»

M. Para gargarismos.

Récipe.

Papaina	4	gramos.
Agua destilada	20	»
Salicilato de sosa	0,10	centígramos.

M. Para tópico.

Bouchut.

Antes de pasar á otro punto debo recordar que una vez desprendida la falsa membrana en la medida de lo posible por uno de los agentes antes enumerados, se debe alejar el producto de la parte en que se encontraba por medio de un pedazo de esponja atada á un tallo de ballena, como lo aconseja Dujardín Beaumetz.

El clorato y el ioduro de potasio se han usado mucho en esta enfermedad, habiendo gozado la primera de estas sales de gran renombre como es-

pecífica de la difteria. Es cierto que ellas al eliminarse por las mucosas las modifican; pero se ha visto que la acción que tienen sobre el proceso diftérico es insignificante, y además hay que recordar la acción tóxica que estas sales tienen como todas las de potasio.

La copáiba y la cubeba, empleadas también, no hacen sino producir desórdenes gastro-intestinales, sin influenciar en lo más mínimo el padecimiento que se trata de combatir.

En nuestros días vemos emplear á cada momento en el tratamiento de esta afección el bicloruro de mercurio, el ácido fénico, el benzoato de sosa y el yodoformo, con resultados más ó menos favorables.

El bicloruro de mercurio, poderoso parasiticida se emplea en la proporción de 1 % para tocar ocho ó diez veces por día las falsas membranas con el objeto de impedir que la afección local primitivamente se generalice. Está demás que diga que no estoy de acuerdo con semejante tratamiento, pues para mí, como ya he tenido ocasión de manifestarlo, la difteria es primitivamente general.

El ácido fénico diluído en agua en la proporción de uno, dos y tres por ciento—en pulverizaciones en la garganta, se le atribuyen éxitos numerosos. Ertel cita 27 enfermos graves curados por este medio. También dicen que este agente ha dado buenos resultados empleado como tópico. Lolli nos dice que la mortalidad ha alcanzado á 2 % con el empleo de la fórmula siguiente:

Récipe.

Agua de cal.....	120	gramos
Sesquicloruro de hierro...	1	»
Acido fénico.....	0,60	centígramos
Miel rosada	125	gramos

M. Tópico.

Fundados en las propiedades antisépticas que se le atribuyen al benzoato de soda, Letzerich, Kien, etc., lo han empleado en los diftéricos, y el primero de estos autores nos dice que de 27 enfermos tratados por este agente, solamente ha perdido uno. Otros médicos se manifiestan también partidarios de este agente, y entre nosotros los doctores Ramauge y Jorge dicen que este es uno de los que mejores resultados han dado. He aquí las fórmulas que se han empleado:

Récipe.

Benzoato de sosa	5	gramos.
Agua destilada	40	»
Agua de menta	40	»
Jarabe de corteza de naranjos	10	»

M. Para tomar media cucharada cada hora.

Letzerich.

Récipe.

Benzoato de sosa	10	gramos.
Agua destilada.....	200	»

M. Para gargarismos.

Kien.

El yodoformo puro ha sido empleado por el doctor Defoise, sin que los buenos resultados que él indica hayan podido ser confirmados por otros prácticos que también lo han usado.

El doctor Delthil, en 1886, propuso como trata-

miento del padecimiento que estudiamos, la aspiración constante de vapores de una mezcla en combustión de 200 partes de alquitrán de gas y 60 de esencia de trementina. Esta mezcla debía renovarse cada 2 ó 3 horas y alejarse según la mayor ó menor mejoría del enfermo. Él afirma haber obtenido resultados muy satisfactorios, y otros prácticos que también la han empleado aún que en limitados casos, confirman lo aseverado por Delthil. Bajo la influencia de este tratamiento se ha observado que las falsas membranas se vuelven menos compactas, menos adherentes, siendo expulsadas, por consiguiente, con mayor facilidad, experimentando de este modo el enfermo un bienestar sensible.

Los doctores Ramauge y Jorge en su tratado sobre "Difteria y Crup", nos indican los agentes y las fórmulas en que los emplean en el tratamiento de la afección que estudiamos. He aquí las fórmulas:

Récipe.

Solución concentrada de benzoato de sosa, al 2 por 10..... 20 gramos.

Para tópico.

Récipe.

Agua destilada.....	1000	gramos.
Ácido fénico crist.....	10	»
Glicerina pura	100	»

Para pulverizaciones en general.

Récipe.

Benzoato de sosa	4	gramos.
Clorato de potasa.....	2	»

Bromuro de potasio	1	gramo.
Agua destilada	120	»
Glicerina pura	30	»

Para bebida.

A la bebida la administran á los niños de 4 años de modo que la consuman en 24 horas; tocan las placas diftéricas con el tópico cada 4 horas y hacen pulverizaciones generales con la solución fenicada. Además, colocan al enfermo en las mejores condiciones higiénicas posibles, haciendo alejar de la habitación en que se encuentra todo aquello que pueda ser origen de mayor infección.

Para terminar con la serie de tratamientos empleados contra esta afección y antes de exponer el que yo he puesto en práctica en la Casa de Expósitos en un limitado número de casos, voy á dar una idea suscinta del que encuentro en la excelente obra del doctor Renou. Partidario convencido este autor de la infección primitiva del organismo, proscribe terminantemente las cauterizaciones de la garganta, coloca al enfermo en excelentes condiciones higiénicas, le da una rica alimentación, aunque de fácil digestión y mantiene á su alrededor una atmósfera fenicada, que no solamente impide el contagio de los que lo rodean, sino también la auto-infección del enfermo.

Va más lejos aun este notable clínico: Teniendo en cuenta la acción específica de la quinina en la fiebre intermitente y persuadido de que la difteria es de naturaleza parasitaria, lo mismo que la malaria, no cree que sea difícil *esterilizar* el organismo, como él dice, dejando sin acción al microbio,

como según él cree pasa cuando la quinina se administra en las fiebres palúdicas. El supone, por consiguiente, que la quinina no cura la fiebre intermitente, destruyendo el germen, sino deteniendo únicamente el desarrollo del microbio.

El tiempo se encargará de demostrarnos la bondad del tratamiento preconizado por este autor.

Movido por los positivos resultados que ví dar en el público en manos de un distinguido médico al tratamiento que voy á indicar, lo puse en práctica en la Casa de Expósitos en cuatro de los últimos casos que en este establecimiento tuve ocasión de observar durante mi internado, y cuando en numerosos casos antes producidos, los agentes terapéuticos que se les habían opuesto no habían dado resultados muy satisfactorios.

Cinco historias presento al final de este trabajo; cuatro corresponden á los casos que me he referido anteriormente, y la otra pertenece á uno de los enfermos tratados en el público. En todos ellos el resultado del tratamiento ha sido favorable.

He aquí el tratamiento: Colocaba á los enfermos en habitaciones espaciosas, hacía que el aire de ellos se renovase con frecuencia, aunque indirectamente, hacía alejar todos aquellos muebles ú objetos que no eran de una utilidad inmediata y no permitía permanecer en la habitación, sino los enfermeros indispensables para la asistencia del enfermo.

Prescribía cada 2, 3 ó 4 horas, según la edad y estado en que se encontraba el enfermo, una cucharada de la poción siguiente:

Récipe.

Tintura de percloruro de hierro... 12 gramos.
Glicerina pura..... 80 »
Agua destilada..... 300 »
M.—Para bebida.

Hacía practicar cada 1, 2 ó 3 horas, según el estado de las falsas membranas y según su extensión, pulverizaciones con un pulverizador ordinario de la solución siguiente:

Récipe.

Ácido sulfuroso..... 30 gramos.
Agua destilada..... 300 »
M.—Para pulverizaciones.

Además, ordenaba una alimentación muy nutritiva aunque de fácil digestión, haciendo desempeñar al alcohol bajo la forma de vino generoso un papel preponderante en este régimen.

Este tratamiento indudablemente no es moderno, pues sabemos que en época muy anterior á la nuestra, Hatin, Gigot, Jodin, Aubran, etc., preconizaron el percloruro de hierro, bajo diversas formas como un remedio infalible contra la difteria.

El ácido sulfuroso también se ha empleado aisladamente, haciendo respirar á los enfermos este gas que se desprendía de un brasero con carbones encendidos, donde se había vertido azufre en polvo.

Nosotros, como se ha visto, hemos empleado estos dos agentes simultáneamente y no aislados como los autores que nos han precedido; además al ácido sulfuroso, lo hemos hecho llegar á la fauces de los enfermos, bajo una forma distinta que la de los autores mencionados.

Aunque el tratamiento que he empleado no es nuevo, no dudo que se me preguntará que como obran los diferentes agentes que lo constituyen—y yo no vacilo en contestar que no lo sé; pero si hago esta franca declaración, quiero dejar sentado por otra parte que él de ninguna manera se opone á la idea que abrigo de que la difteria es una afección primitivamente general. En prueba de ello, me bastará recordar que todos mis cuidados se dirigen al estado general del enfermo, y si empleo el ácido sulfuroso, no es como cáustico ni mucho menos, sino como un agente que tiene por una parte la propiedad de reblandecer y desprender las falsas membranas sin alterar en lo más mínimo las partes sanas próximas; y por otra como microbicida, que, según la opinión del Dr. Buchholtz, tiene la facultad de destruir los organismos inferiores en la proporción de 1 por 666 con tanta intensidad como el ácido salicílico y cinco veces más que el ácido sulfúrico.

Observaciones

OBSERVACION PRIMERA

Generosa Pena, enfermera de la Casa de Expósitos, de 20 años de edad, argentina, de temperamento neuro-sanguíneo y de buena constitución, se presenta á mi observación en noviembre del año ppdo.

Se queja de un fuerte dolor de garganta, cefalalgia, anorexia, postración general y vómitos.

Interrogada acerca de sus funciones gastro-intestinales, nos dijo que siempre habían estado bien y que únicamente notaba extreñimiento desde dos ó tres días antes de sentirse con los síntomas que presentaba.

Examinamos los otros aparatos orgánicos sin encontrar ninguna alteración, é intrigados por la existencia de difteria en la casa y por el dolor que la enferma acusaba en la garganta, procedimos á examinar ésta. Encontramos las amígdalas, pilares, velo del paladar, uvula y entrada de la faringe bastante congestionadas y además las tausilas algo aumentados de volumen. La temperatura tomada en la axila era de 39° centígrados.

En vista de todos estos síntomas, prescribo un purgante de agua de Hunyadi, Janos y una gárgara emoliente y ligeramente antiséptica.

Al día siguiente por la mañana, encuentro á esta enferma muy deprimida—con una temperatura de 38°50 centígrados y con un pulso pequeño y acelerado.

Aunque la enferma nos dice que el dolor de garganta ha disminuído, lo primero que hago es examinar las fauces de esta mujer, y no bien he deprimido la lengua, aparecen las amígdalas cubiertas de un exudado blanco-grisáceo, los ganglios del cuello están infartados y los otros síntomas generales del día anterior persisten, aunque atenuados.

Examino con cuidado el exudado que recubre las amígdalas y por sus caracteres y los otros síntomas que acusa esta mujer, diagnostico difteria.

En consecuencia, sustituyo el tratamiento de que ya he hablado en la parte pertinente de este trabajo: hago tomar una cucharada de la poción con tintura de percloruro de hierro cada cuatro horas y se practican pulverizaciones cada hora con la solución de ácido sulfuroso, tal cual como la he formulado en el capítulo consagrado al tratamiento.

Al día siguiente de sustituído este tratamiento, las falsas membranas habían avanzado, aunque en una extensión muy limitada; pero su aspecto no había variado.

Dos días pasaron sin que el proceso local avanzase absolutamente nada; la temperatura oscilaba en estos días entre 37° y 38° centígrados y la enferma se encontraba bastante deprimida.

Después de esta época, con una temperatura

casi normal, con el mismo estado general de los días anteriores, las seudo-membranas empiezan á desprenderse lentamente y por pequeñas porciones.

Esta enferma, después de veinte días de tratamiento, sale de alta.

No encuentro albúmina en los orines de esta mujer; pero sí observo en la convalecencia una parálisis del velo del paladar que desaparece al cabo de diez días.

OBSERVACION SEGUNDA

Carolina Román, de 31 años de edad, argentina, de temperamento linfático, nos dice sentir dolor de garganta, precedido de escalofríos, anorexia y malestar.

Examinamos la garganta de esta enferma y encontramos la amígdala derecha cubierta en parte por un exudado blanco nacarado. El termómetro colocado en la axila, nos marca 39°,5 centígrados, el pulso es lleno y acelerado y los ganglios del cuello están algo aumentados de volumen. Esta enferma nos dice que hace mucho tiempo padece de extreñimiento y que desde cuatro días al momento en que practicamos nuestro examen, no ha tenido ningún movimiento de vientre.

Prescribimos un purgante salino y mandamos limpiar la garganta con agua de cal.

Al día siguiente la temperatura es de 38° centígrados, los ganglios del cuello están más aumentados de volumen y las falsas membranas han cubierto completamente las dos amígdalas y una parte del velo del paladar. La enferma nos dice

que se siente muy postrada, aunque el dolor que el día anterior sentía á la garganta ha disminuído.

Trato de desprender el exudado por medio de un pedacito de esponja atada á un tallo de ballena, consiguiéndolo en una pequeña extensión con dificultad y no sin antes haber hecho sangrar la mucosa.

Sin insistir más en esta operación muy dolorosa para la enferma y sin ninguna utilidad, prescribo el tratamiento que usé en el caso anterior: una cucharada de la poción cada tres horas y una pulverización de la solución de ácido sulfuroso cada hora. Alimentos líquidos, pero nutritivos.

Veinte y cuatro horas después de instituído este tratamiento, noto que las falsas membranas se han extendido á una parte de la úvula, conservando siempre la misma coloración que el primer día que los observamos.

La temperatura es de 39° y el estado general nada halagüeño. Se continúa el tratamiento como en el día anterior.

Al quinto dia del comienzo de la enfermedad, la temperatura es de 38°, el estado general el mismo del día anterior y las falsas membranas sino se han extendido, tampoco han disminuído.

Al sexto día notamos que las seudo-membranas empiezan á desaparecer: la de la amígdala izquierda es más pequeña y una parte de la que cubría la úvula ha desaparecido.

En los días siguientes el exudado continúa desapareciendo, los ganglios del cuello permanecen moderadamente infartados, la enferma acusa una

molestia insignificante en la garganta y en los puntos libres de las seudo-membranas, constatamos ulceraciones superficiales.

A los 24 días esta enferma se encuentra convaleciente. En este caso encuentro albúmina en los orines y una ligera parálisis del velo del paladar que se reveló por una voz nasal y por la salida de los líquidos por la nariz.

Todos estos accidentes desaparecen sin dejar vestigios, despues de algunos días de un tratamiento apropiado.

OBSERVACIÓN TERCERA

Juana Martínez, costurera, de 19 años de edad, argentina, temperamento linfático, se presenta á nuestra observación despues de dos días de haber sentido dificultad al deglutir, cefalalgia, escalofríos y postración.

Interrogada en este momento acerca de las molestias que experimenta, nos dijo que el dolor que sentía al deglutir es menor que en los días anteriores y que la postración que sintió en los dos primeros días, le parece que ha aumentado, tal es la pérdida de fuerzas que nota.

Examinamos la garganta de esta enferma y encontramos ambas amígdalas y el velo del paladar cubierto por un exudado blanquizco; la mucosa próxima á las partes cubiertas por el exudado, se presentan congestionadas.

Los ganglios del cuello están aumentados de volumen y la temperatura tomada en la axila es de 38° centígrados.

Examinamos los otros aparatos y solamente encontramos en la base del pulmon izquierdo algunas rales mucosas diseminadas.

Dado el carácter del exudado creemos que se trata de un caso de difteria y en consecuencia prescribimos en este momento de la poción con tintura de percloruro de hierro, una cucharada cada tres horas y una pulverización cada hora con la solución de ácido sulfuroso.

Por la tarde del día que instituímos este tratamiento, no notamos ninguna mejoría, ni en el proceso local, ni en el estado general; quizás no nos equivoquemos si afirmamos más bien que las falsas membranas parecen haber avanzado algo.

Al día siguiente el estado de las falsas membranas es el mismo; pero la enferma nos dice que se siente mejor, más animada.

Al tercer día de empezar con el tratamiento indicado, las seudo-membranas han desaparecido en una pequeña extensión, el infarto ganglionar permanece lo mismo y la temperatura es de 37°5 centígrados.

Al cuarto día de tratamiento, el exudado se ha reproducido en los puntos en que antes había desaparecido. Ningún cambio, ni en la temperatura, ni en el infarto de los ganglios del cuello. Hasta este momento la orina no contiene albúmina.

Cuarenta y ocho horas después podemos ver que las seudo-membranas empiezan á desaparecer por pequeñas porciones y á los 17 días la garganta se encuentra completamente exenta de ellas.

Siete días después de encontrarse en plena con-

valecencia esta enferma, constatamos una parálisis de la acomodación y una pequeña cantidad de albúmina en los orines.

Quince días después todos estos accidentes han desaparecido completamente.

OBSERVACION CUARTA

Rosario Bazán, de 7 años de edad, argentina, asilada en la Casa de Expósitos, la observamos en la sala 5ª, cama 6ª.

Se queja de dolor á la garganta y cefalalgia desde el día anterior al en que nosotros la examinamos.

La Hermana de servicio nos dice que hace dos días no ha movido el vientre y que ese día por la mañana, viendo la garganta de esa niña ha notado en ella dos manchas blancas.

Examinamos las fauces de esta enferma y hallamos en la amígdala derecha pequeños puntos de un exudado blanquizco que conseguimos separar de las partes que cubre, aunque no con mucha facilidad.

No hay infarto de los ganglios del cuello; la temperatura tomada en la axila es de 38°5 centígrados.

Prescribo un purgante y hago tocar las partes asiento del exudado con agua de cal.

Practicando yo mismo esta pequeña operación, noto que el exudado que con cierta dificultad consigo desprender, no tarda en reproducirse en las mismas partes de la mucosa de donde lo he separado.

Durante dos días se continúa con el agua de cal como tópico, pues hasta este momento no me he creído autorizado á concluir que el exudado que presentaba la amígdala de esta enferma fuera diftérico; pero después de este tiempo noto que los pequeños puntos que cubrían la tonsila derecha se han unido formando como una sola membrana y que la otra que se encontraba indemne se encuentra recubierta totalmente por un exudado de la misma naturaleza.

La temperatura es de 38° centígrados, la lengua se encuentra cubierta de un grueso barniz amarillento, encontrándose esta enfermita un tanto deprimida.

Dado los caracteres del exudado que analizamos con cuidado, la marcha de la afección y aunque con síntomas atenuados de infección, creemos que se trata de un caso de difteria.

Prescribimos las pulverizaciones de ácido sulfuroso según la fórmula que ya he hecho conocer, cada dos horas, una cucharadita de la poción con tintura de percloruro de hierro cada 3 horas y una buena alimentación, compuesta de sustancias líquidas.

Un día después de empezar con este tratamiento el proceso local no ha avanzado, ni tampoco ha disminuído y el estado general es el mismo.

Al día siguiente las seudo membranas han disminuído visiblemente, son más delgadas y ocupan un espacio más limitado. Desde este momento continúan desapareciendo y al cabo de once días

la garganta de nuestra pequeña enferma se encuentra completamente exenta de ellos.

Cuatro días después que las falsas membranas habían desaparecido me hace notar una enfermera que la niñita no mueve un brazo y entonces constato la parálisis de este miembro.

Aplico durante nueve días corrientes eléctricas inducidas y la parálisis desaparece.

OBSERVACION QUINTA

N. N. de 18 años de edad, argentino, temperamento sanguíneo y de buena constitución, se queja de dolor muy pronunciado á la garganta, acompañado de anorexia, intensa-cefalalgia y vómitos.

La temperatura tomada en la axila es de 40° centígrados, el pulso lleno y frecuente.

La garganta que examinamos con cuidado, nos deja ver las amígdalas algo aumentadas de volumen y muy congestionadas; el velo del paladar, pilares y uvula también congestionados, aunque en menor grado que las tonsilas.

Examinamos los demás aparatos orgánicos y no encontramos absolutamente nada.

Prescribimos un tratamiento apropiado.

Al día siguiente, cuando examinamos este enfermo encontramos las amígdalas completamente cubiertas por falsas membranas. La temperatura ha descendido, pues el termómetro solo marca 39°.

En este momento se ordena un tópico compuesto de ácido fénico, percloruro de hierro y glicerina para tocar cada dos horas los puntos cubiertos por

las seudo-membranas. Al día siguiente de instituído este tratamiento, la producción seudo-membranosa se ha extendido al velo del paladar, pilares y úvula, presentando una coloración grisácea. La temperatura es de 38°, los ganglios del cuello que en los primeros días apenas estaban aumentados de volumen, adquieren en este momento proporciones mucho mayores.

Se suspende el tópico que el día anterior se había prescrito y se empiezan á hacer las pulverizaciones con la solución de ácido sulfuroso cada hora y se ordena administrar una cucharada de la bebida con tintura de percloruro de hierro cada tres horas. Después de instituído este tratamiento pasan dos días sin que el proceso local avance y sí notamos que las falsas membranas tienen menor espesor, dejando ver en algunos puntos la mucosa por transparencia.

La temperatura es de 38°, los ganglios del cuello permanecen infartados, siendo en este momento muy acentuados los fenómenos de depresión.

Desde este momento las falsas membranas empiezan á desprenderse y á los 28 días del comienzo de la enfermedad todo exudado ha desaparecido.

A los 12 días de encontrarse este enfermo convaleciente, vemos aparecer una parálisis muy acentuada del velo del paladar y del músculo acomodador.

Estas parálisis desaparecen á los 30 días poco más ó menos. Debo advertir que este caso fué uno

de los tratados en el público por el médico á que he aludido en el capítulo que dedico al tratamiento.

JOAQUÍN B. BUSTOS.

Buenos Aires, abril 16 de 1889.

Pase á los señores académico doctor Spuch y catedráticos doctores Susini y Penna, para que informen sobre la admisibilidad de esta tesis.

M. González Catán.

L. de la Cárcova.

Secretario.

Señor decano:

Esta tesis está dentro de las condiciones que exige el reglamento de la Facultad.

M. Spuch—T. Susini—Penna.

Buenos Aires, abril 25 de 1889.

De acuerdo con el informe que antecede, entréguese al interesado para su impresión, debiendo fijarse por Secretaría el día en que deba sostenerse en acto público, ante la comisión examinadora respectiva.

M. González Catán.

L. de la Cárcova,

Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

HISTOLOGÍA—¿Existe ó no membrana elástica en la córnea?

ANATOMÍA DESCRIPTIVA—Cubiertas, tejido propio, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios del riñón.

FISIOLOGÍA—Producción de calor y trabajo mecánico del músculo.

ANATOMÍA TOPOGRÁFICA — Región occípito-frontal.

PATOLOGÍA GENERAL—Influencia de la constitución médica en el curso de las enfermedades. i

MATERIA MÉDICA Y TERAPÉUTICA—Jaborand y sus alcaloides.

HIGIENE—Conservación de la vía pública.

ANATOMÍA PATOLÓGICA—Anatomía patológica del carcinoma.

PATOLOGÍA EXTERNA—De la introducción de aire en las venas.

MEDICINA OPERATORIA—Antisepsia.

NOSOGRAFÍA MÉDICA—¿La disentería es una inflamación simple ó de naturaleza específica?

OFTALMOLOGÍA—Lesiones traumáticas en las diversas membranas del globo ocular.

CLÍNICA QUIRÚRGICA—Causas de las hemorragias consecutivas á las operaciones.

MEDICINA LEGAL Y TOXICOLOGÍA—¿Puede procederse de oficio contra los enagenados?

CLÍNICA MÉDICA—¿La difteria es una enfermedad primitivamente general ó local?

OBSTETRICIA—Signos y diagnóstico de la preñez.