620
2624
T D

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

Facultad de Ciencias Médicas

ESTUDIO SOBRE LA DIFTERIA

TESIS

Para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirujía

POR

DIEGO LIMA

BUENOS AIRES

—

Imprenta LA NACIÓN, San Martín 344

—

1889

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

Facultad de Ciencias Médicas

ESTUDIO SOBRE LA DIFTERIA

TESIS

Para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirujía

POR

DIEGO LIMA

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.
" " Leopoldo 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 Uballes

Señor Presidente,

Señores Académicos:

Someto á vuestra consideración este trabajo sobre la difteria; los móviles que me han guiado á tomarlo como tema de tesis inaugural no han sido los de la novedad científica, sino simplemente para haceros conocer los resultados relativamente felices obtenidos con el tratamiento antiséptico mixto con exclusión de los irritantes de las mucosas.

Señor Presidente: La difteria cuyo rápido desarrollo palpamos día por día y que las cifras de las estadísticas mortuorias dan desgraciadamente fe de su gravedad, ha preocupado siempre la atención de los hombres de ciencia sin que hasta ahora apesar de los más nobles esfuerzos se haya encontrado el agente que nos permita combatirla con eficacia.

No tenemos para luchar con ella específicos como el mercurio para combatir la sífilis, el salicilato de soda para el reumatismo, la quinina para las fiebres intermitentes, ni virus como el de la vacuna para la viruela y el rábico para la rabia. Hasta ahora los agentes terapéuticos se han empleado de una manera casi empírica y tal vez los pocos triunfos con que se cuenta no sean sino debidos á la

observancia rigurosa de las reglas higiénicas; agregándose á ésta hoy día la medicación antiséptica con el fin de combatir el principio ó germen de la enfermedad.

La circunstancia de vivir en la sección 12, uno de los barrios más retirados de esta ciudad, en que los médicos escasean y las enfermedades infecciosas abundan, sobre todo la de que nos ocupamos y á esto tal vez no sean agenas las malas condiciones higiénicas debido á la proximidad de la quema de basuras y diversas industrias en que la higiene brilla por su ausencia, me han permitido observar los relativamente felices resultados del tratamiento por mí puesto en práctica. El ácido bórico y salicílico como tópico, el azufre en insuflaciones y el clorato y benzoato de soda al interior; por otra parte el hecho de haber podido observar los resultados obtenidos por el percloruro de hierro diluído y la tintura de yodo diluída en la Casa de Aislamiento, donde actualmente su director el ilustrado Dr. Penna, ensaya este tratamiento con los resultados que más adelante encontraréis en este trabajo, llevándose las observaciones con la escrupulosidad que tanto le caracterizan, me han inducido á que los coloque entre los que deben preferirse.

Al abandonar estas aulas en las cuales he tenido la felicidad de frecuentar durante seis años para oir vuestras sabias lecciones, no puedo hacerlo sin expresaros el profundo reconocimiento que tengo hacia vosotros.

Capítulo I

La historia de la difteria, como de la medicina no puede escribirse sin citar el nombre de Hipócrates; en efecto, esta enfermedad no escapó á su genio observador y la duda de que no fuera la angina diftérica la que él describía, haciendo notar lo particular de la espectoración, desaparece si se recuerda que los judíos próximamente en la época en que floreció el médico de Cos, señalaban un día de cada semana en holocausto á los niños que sucumbían rápidamente por las afecciones de la garganta.

Las descripciones correspondientes á aquella época son vagas hasta la de Areteo (de Capadocia), que fué indiscutiblemente el primero que la describió con el nombre de *angina gangrenosa*.

Este pintor inmortal del hombre enfermo, según la feliz expresión de Bricheteau, describe tan bién la enfermedad, dividiéndola en benigna y maligna y haciendo notar su propagación á las vías respiratorias y la muerte consecutiva por sofocación, que muy poco hay que agregar hoy en día á los cuadros que él describe.

Galeno observó y escribió también la espectora-

ción, haciendo notar la presencia de seudo-membranas.

Celius Aurelianus se ocupa también de las dos formas de esta enfermedad y sobre todo de la maligna en lo que toca á los síntomas, mencionando muchos que corresponden indudablemente al crup y á las parálisis diftéricas.

Luego Aecio y Pablo de Egina se ocupan casi al mismo tiempo de la difteria; pero lo único digno de mencionarse de este último es la descripción que da del procedimiento operatorio de Antillus en la traqueotomía.

Llega la Edad Media, ese período de verdadero eclipse para los descubrimientos científicos en que nada nuevo se produce. Después de este período tenemos los trabajos de Forestus en Holanda en 1557, Wierus en Suiza en 1565, Baillon en Francia en 1576 que se dedican con ahinco á buscar elementos para combatir la enfermedad.

Constantinopla, Portugal, Holanda, Nápoles y Sicilia, sufrieron durante casi un siglo alternativamente las devastaciones de esta terrible enfermedad, durante cuyas epidemias se distinguieron por las descripciones detalladas que han dejado de la forma y carácter de los resultados de esta enfermedad Forestus, Soglia, Wierus, Baillon, Herrera, etc.

Entre los trabajos notables producidos en el siglo XVII sobre la difteria en España y Portugal figuran en primera línea el de Miguel Heredia, quien señala como Areteo dos formas; pero clasi-

fica una de sofocante y la otra de infecciosa y menciona algunas parálisis y la infección secundaria que él explica por la reabsorción de los productos.

Viene despues el estudio sobre el *garrotillo* ó *crup* hecho en Lisboa en 1861 por Antonio María Barbosa, quien escribiendo la epidemia que asoló á la ciudad de Leiria, indica el color de las falsas membranas y algunos otros caracteres físicos, siendo él mismo víctima de su devoción científica, pues se contagió de la enfermedad que estudiaba.

Los autores italianos, ingleses y franceses de los siglos XVII y XVIII, describían la enfermedad con los variados nombres de *úlcera egipciaca—úlcera pestífera—úlcera ciriaca—garrotillo, etc. etc.*, aunque por los síntomas descritos, corresponden á la difteria que hoy conocemos.

Sgambati hace conocer por vez primera el coriza diftérico, Huxham en 1751 observa en Plimouth el mismo sistema y además la fetidez del aliento, la ronquera, la dificultad respiratoria, el silbido laríngeo traqueal y la expulsión de falsas membranas.

Algunos años después una epidemia que invade á Suecia nos hace conocer los trabajos de Bergius, Wilke, y Deslandes, sobre todo que estudia los cambios físicos de coloración, resistencia etc. de las falsas membranas que él atribuye al carácter maligno de esta enfermedad.

El Dr. Home, médico escocés, en 1765 creó el nombre de crup, siendo el primero que tuvo la gloria de separar las afecciones estrangulatorias

del laring de las del faring, pero continuó en el error de considerarlas como de distinta naturaleza, es decir, la angina diftérica y el crup.

Samuel Bard es quien tiene la gloria de haber dado á conocer la identidad de las manifestaciones diftéricas, pero sus trabajos apenas fueron conocidos.

Bretonneau estableció por hechos clínicos y anatomo-patológicos que los diferentes estados mórbidos como ser las membranas de las mucosas y de la piel, la angína couennosa y crup tienen un origen común que denomina difteritis; dió á conocer igualmente que las anginas denominadas gangrenosas no son en su mayor parte sino couennosas.

Su discípulo Trousseau adoptando la doctrina de su maestro la modificó ligeramente y á la palabra difteritis, que según la idea de Bretonneau encerraba un predominio del elemento flegmásico, sustituyendo Trousseau por el de la palabra difteria, enfermedad general, describió también la difteria maligna que antes de él no había sido clasificada y, tomando en su conjunto la enfermedad hizo de ella una descripción magistral.

En Alemania, Birchow y Roquitanski se declararon adversarios de las ideas de identidad emitidas por Bretonneau é invocando la anatomía patológica, admitieron inflamaciones crupales é inflamaciones diftéricas.

Crupales cuando se trata de exudados fibrinosos superficiales desarrollados sobre un epitelio simple como el de las vías respiratorias, diftéricos cuando

la infiltración fibrinosa es profunda y desarrollada sobre epitelios espesos y en capas estratificadas, pudiendo llegar á la necrobiosis del tejido.

Estas ideas son hoy día rechazadas por el mundo científico y los mismos discípulos de la escuela Alemana reconocen el fracaso de la teoría y aceptan con estusiasmo la unidad de la enfermedad aclamando las vistas del gran maestro francés.

Desde hace dos años se prosigue con ahinco la investigación de un principio ó elemento organizado característico, germen de la enfermedad; en efecto, en 1859 Jodín, médico de los Hospitales de Beneficencia, pretendía demostrar que la producción diftérica era originada por un protófito parasitario.

Dos años después el profesor Laboulbene había señalado micro-organimos en las falsas membranas, sin dedicarles mayor atención; admitieron también su origen parasitario Davaine y Pasteur, quienes hicieron numerosos trabajos al respecto.

Talamón en 1881 emprende también serios estudios sobre el origen parasitario de la difteria y como resultado de sus estudios cree haber encontrado como causa de la enfermedad unos *miceliums* y *esporos*.

En 1884 Lœffler encontró un bacterio bacilar de un tamaño próximo al de la tuberculosis, pero no encontró esporos, cuya inoculación producían una afección seudo membranosa de carácter séptico; la afección solo se producía por inoculación y nunca por contacto en parte sana.

Los animales sucumbían con síntomas de intoxicación pero su sangre no contenía el bacterio inoculado. El autor no cree haber descubierto el bacterio propio de la difteria pero sí, tal vez, uno de ellos.

Recorriendo entre nosotros los escritos médicos desde los primeros años de este siglo, encontramos que la difteria clasificada con el nombre de llagas gangrenosas de la garganta, era conocida en esta ciudad.

Existen perdidos en la Biblioteca Nacional de esta ciudad algunas entregas y una revista argentina dirigida por el Dr. Cosme Argerich donde se habla de esta enfermedad y en las cuales se hace referencia á la creación de un premio para el mejor trabajo que se presentara sobre el tratamiento de esta enfermedad ante el Jurado del concurso que con ese fin se abría.

Las investigaciones en los tiempos posteriores no nos demuestran que este concurso se realizara y todo lo que podemos decir al respecto de la historia de esta enfermedad, es que aparece indicada en los Registros Oficiales con el nombre de llagas, llagas malignas, angina gangrenosa, etc.

El Registro estadístico de la Provincia de Buenos Aires, consigna este mismo término en sus cuadros micrológicos, el cual aparece luego confundido ó separado del término crup hasta el año 1871 en que por primera vez figura en dichas tablas la designación de difteria.

Desde aquí la difteria y el crup, así como la angina diftérica, reemplaza á las llagas malignas y gangrenosas sin mostrarse sinembargo en estos cuadros con la separación deseable.

Capítulo II

Causas: Podemos dividirlas en dos que son predisponentes y determinantes.

A las primeras corresponden las epidemias y las estaciones. Son más frecuentes en invierno durante los meses fríos y húmedos, los meses de primavera y otoño, más raras en los meses de verano calientes y secos. Esto no es una regla absoluta porque se observa muchas veces lo inverso.

Las malas condiciones higiénicas tienen gran parte en el desarrollo de la enfermedad; las clases pobres ocupan generalmente viviendas estrechas en que no solo falta el aire y la luz sino que los individuos se hallan hacinados y su alimentación es insuficiente y mal sana, como tenemos ocasión de observarlo cuando penetramos en uno de tantos conventillos que tiene esta ciudad.

No respeta edad y en nuestra memoria está aún vivo el nombre de los doctores Bartolazi, Doncel, Franco etc., que cayeron víctimas de la terrible enfermedad dando sus cuidados á enfermos de difteria; sin embargo, la difteria tiene por campo de acción las primeras edades, donde deposita con frecuencia el germen mortífero.

Ataca igualmente á los niños débiles como

fuertes y Cadet de Gassicourt ha observado que apesar del número considerable de escrofulosos del hospital de San Eugenio, el número de los atacados de difteria es mínimo; sin embargo, los estados discrásicos producidos por algunas enfermedades infecciosas como ser el sarampión, escarlatina, viruela etc., predisponen de una manera notable al desarrollo de esta enfermedad y diariamente se observa en la Casa de Aislamiento la facilidad con que se contagia durante su enfermedad y aun después en su convalecencia.

Se ha creído que el sexo masculino estaba más predispuesto que el femenino, pero las estadísticas en nuestro Hospital de Niños y Casa de Expósitos no demuestran la verdad de esta afirmación.

Entre las causas determinantes debemos colocar el germen de la enfermedad, pues esta es colocada entre los infectos contagiosos que según Talamón, es debido á un micro-organismo que se halla en las seudo membranas, que se presenta bajo la forma de miscelium y esporos característicos.

Los miscelium tienen la forma de tubos largos con tabique de trecho en trecho y de una refringencia especial, muy clara, miden de 2 hasta 5 mm. de ancho, cuya forma cambia según que las condiciones de desarrollo sean más ó menos favorables, ya alargándose, bifurcándose, enroscándose ó bien no se alargan y quedan cortos, pero se multiplican rápidamente.

Los esporos son de dos especies, redondos ú ova-

les, que pueden llamarse de germinación, y rectangulares los que representan el último grado del desarrollo del hongo, llamándosele *Conidios* de tamaño variable, desde 1 hasta 8 mm. de ancho y de 5 á 15 de largo.

Pueden estar aislados en forma de rosario, ó en cadenitas rotas en zig-zag. Al principio son homogéneos pero luego se llenan de pequeños granos redondos muy brillantes del volumen de los micrococcus ordinarios y que según Talamón son el verdadero germen del hongo.

Las esporas redondas ó ligeramente ovaladas son las que al alargarse forman el miscelium presentándose como puntos claros desde 3 hasta 5 milímetros de diámetro dentro de una sustancia granulosa y puesta en grupos más ó menos extensos que se denomina Zooglea. El contagio de la enfermedad puede producirse por contacto directo, por inoculación, por inhalación y por absorción en la superficie de las mucosas y heridas; generalmente es por la parte posterior de la garganta por donde se hace el contagio, siendo menos frecuente por la laringe, la tráquea y la superficie pulmonar, apesar de presentar estas las mejores condiciones para la absorción de los gérmenes.

Las ciencias médicas registran sobre cada uno de estos modos de contagio casos ocurridos á médicos en el ejercicio de su profesión.

El Dr. Herpin cauterizando la garganta de un niño atacado de angina diftérica recibió una escupida en la fosa nasal izquierda; al otro día se desarrolló

sobre la amígdala y campanilla una capa de seudo membranas seguida más tarde de una paralisis, pero felizmente curó.

Al Dr. Valleix le pasa igual cosa examinando la garganta de un diftérico, al día siguiente una de las amígdalas se recubre de falsas membranas, las que no tardan en extenderse por toda la parte posterior de la garganta invadiendo también las fosas nasales.

La enfermedad reviste la forma tóxica y el Dr. Valleix sucumbe en 48 horas.

El Dr. Blache murió de la misma manera.

El Dr. Loreau se pinchó en un dedo practicando una traqueotomía, se formó un pequeño abceso al nivel de la picadura; quince días después sufría cefalalgia, dolores de garganta por la noche, al día siguiente aparecía una falsa membrana sobre una de las amígdalas.

Baudrey, estudiante de medicina se pinchó en el dedo pulgar izquierdo practicando una autopsia en un diftérico; dos días después tiene dolor de garganta y tres días mas tarde se reconocía la naturaleza diftérica de la angina.

Gillet contrajo la enfermedad por haber viajado en un carruage herméticamente cerrado con un enfermo de difteria.

Los Dres. Trousseau, Peter y Duchamp, tuvieron el valor de hacerse inoculaciones con resultado negativo.

Esto parece destruir los casos anteriores, sin embargo, estos resultados negativos no prueban

más que una cosa y es que ellos ó eran refractarios á la enfermedad ó los procedimentos empleados fueron defectuosos.

De todo esto lo que salta á la vista es que la enfermedad es infecciosa, contagiosa y que de todos los modos de contagio los dos más comunes son la absorción y la inhalación.

Es, pues, el aire el agente trasmisor del principio contagioso y no de otra manera se explica la aparición tan frecuente de esta enfermedad por las fauces, punto que necesariamente debe atravesar el aire en su tránsito hacia el parénquima pulmonar.

Capítulo III

Sintomatología

Siguiendo la división clásica de Trousseau, podemos asignar las tres formas siguientes en el modo de manifestarse esta enfermedad: en la primera forma, no se observa más que los síntomas locales; en la segunda forma á los síntomas locales, se agregan otros de infección progresiva; en la tercera forma el envenenamiento es rápidamente general.

A estas tres formas agregan una cuarta los Dres. Jorge y Ramauge, que ellos denominan difteria crupal por presentarse con síntomas y trastornos peculiares que las distinguen de las otras tres formas.

En esta forma la seudo membrana se halla desde un principio situada en todo ó parte del árbol respiratorio, trastornando esta función.

Forma localizada (angina diftérica). — En esta forma los síntomas son poco alarmantes en su principio y el enfermo se queja de un dolor ó incomodidad al deglutir, hay ligera cefalalgia, decaimiento general y horripilaciones.

La fiebre es poco elevada y raras veces llega á 39°, el dolor es menos intenso que en las demás

variedades de angina, por ejemplo, la catarral suele ser uni-lateral y no hay tanta dificultad para separar las mandíbulas, como sucede en la angina flegmonosa y, si no fuera que se examina las fauces, el modo de ser habitual del niño no cambia casi, pues él rara vez abandona sus juegos.

El examen de las fauces nos permite observar que las partes enfermas se hallan rubicundas, aumentadas de volumen á veces lívidas con ligera tumefacción de las amígdalas.

El enfermo siente calor y sequedad, ardor, algo así como si un cuerpo extraño fuera á ser deglutido, lo que se manifiesta por gestos y visages en el niño; después de estos prodromos viene la exsudación seudo membranosa afectando de preferencia las amígdalas bajo formas variables en puntitos como cabeza de alfiler, en placas redondas y limitadas de uno á uno y medio centímetros, algo parecido al mucus espeso y semi trasparente cuando recién se forma, aumentando de una manera prodigiosa en su espesor.

Los ganglios de la región enferma están la mayor parte de las veces tumefactos, la lengua blanca, el aliento fétido.

El estado general del enfermo no llama mucho la atención, al cabo de tres ó cuatro días las falsas membranas se desprenden en parte ó en totalidad, según se haya ó no verificado la propagación á las partes inmediatas.

La albúmina raras veces aparece en las orinas si

la enfermedad ha permanecido localizada, la fiebre baja al mismo tiempo que disminuye la tumefacción ganglionar y las alteraciones de la mucosa atacada apenas se dejan percibir por una que otra ligera escoriación si las seudo membranas no se reproducen y puede considerarse que el paciente entra en convalecencia después de seis ó diez días de enfermedad.

Forma infecciosa lenta.—Esta forma solo difiere de la anterior en su principio, en la generalidad de las veces en que se presentan chuchos y convulsiones, en los niños la temperatura pasa á veces de 40°, hay vómitos con frecuencia, anorexia; los ganglios y el tejido celular notablemente tumefactos dan una forma más voluminosa al cuello teniéndolo en extensión. A menudo hay tos, enronqueciéndose la voz y perdiendo su timbre poco á poco hasta llegar á veces á la afonía completa.

Las seudo membranas se propagan con rapidez en las mucosas circunvecinas.

Si se hallan en las fosas nasales producen frecuentes epistasis consecutivas á la escoriación de la mucosa nasal, se derrama un flujo sero-sanguinolento, fétido, lo que constituye el coriza diftérico descrito por primera vez por Sgambatti.

La respiración se presenta difícil, pero no hay crup. En este caso la fiebre es poco elevada y si es elevada como lo dice Petter, es, casi seguro, debido á que una bronco-neumonía ha venido á complicar la enfermedad.

Las seudo membranas se generalizan, no sola-

mente por las mucosas, sino también por la piel en los puntos en que presenta escoriaciones.

Aparecen á menudo erupciones escarlatiniformes y albuminuria.

Esta forma no tiene una duración fija, ella se halla comprendida entre ocho y quince días, y los individuos que la padecen no quedan inmunes para contraerla nuevamente.

Forma maligna infecciosa ó rapidamente tóxica. —En esta forma parece que el organismo entero tuviera conciencia de la gravedad del ataque, pues desde su principio las fuerzas físicas se hallan sumamente deprimidas, el pulso es lento, filiforme, la temperatura está por debajo de la normal, hay enfriamiento en las extremidades, la lengua se encuentra saburrosa, la anorexia es casi absoluta, á veces hay vómitos, el color de las falsas membranas es amarillo oscuro y la frecuencia de las epistasis llaman la atención, considerándoselos como prodromos del coriza diftérico.

No es rara la conjuntivitis diftérica debida á la propagación de las falsas membranas de las fosas nasales al través del conducto lagrimal. El aumento de volumen de los ganglios y tejido submaxilar es notable continuándose hasta el tejido celular subcutáneo del cuello.

La piel tiene un aspecto erisipelatoso; pero la tumefacción es más flácida que en la forma anterior.

La fisonomía se halla notablemente alterada,

los ojos han perdido su brillo, están hundidos, la piel tiene un tinte cianótico.

Son muy frecuentes, en esta forma, en oposición á las formas anteriores, la perturbación en las funciones digestivas manifestándose por vómitos y cámaras de un olor infecto.

Las hemorragias son muy frecuentes en todas las superficies mucosas de la boca, nariz, oídos, vejiga y ano; así como también en la piel bajo la forma de petequias, debido á las cuales la piel pasa del tinte cianótico al blanco marmóreo.

El enfermo se muestra apático y no desea se le moleste. La terminación siempre funesta después de dos ó tres días de una adinamía más ó menos completa se presenta con sub-delirio, convulsiones, somnolencia, síncope, sin que por esto deje de conservar muchas veces su inteligencia intacta hasta sus últimos momentos.

Con respecto á las modificaciones que sufre la orina durante la enfermedad, notaremos la presencia de la albúmina que generalmente se observa en los primeros días de la enfermedad y que es tanto más abundante cuanto más maligna es la difteria.

Podemos inclinarnos á un pronóstico favorable cuando la cantidad de orina aumenta al comenzar la convalecencia y, por el contrario, nos inclina á un mal pronóstico el que aumente su densidad, pudiendo llegar según Callandreau Defresse á más de 1035.

A las formas anteriores algunos autores agregan una que denominan *Forma prolongada.*

M. Empis y Cadet de Gassicourt traen ejemplos de esta forma anómala que podemos resumir diciendo: que ella no es más que una angina diftérica ó de forma lenta que ha ultrapasado su duración común de seis á diez días, dejando persistir después de haber desaparecido los síntomas generales, la tendencia del organismo á reproducir las seudo membranas y que cuando ella produce la muerte no lo hace nunca por infección general sino debido al obstáculo que trae á la función respiratoria después de haberse propagado del árbol aéreo.

Complicaciones de la difteria:—Es muy frecuente, como lo hemos hecho notar antes, el que la escarlatina en primera línea y sucesivamente después el sarampión, la tos convulsa etc. se compliquen con la difteria.

Entre las complicaciones consecutivas á la difteria mencionaremos primero el crup, cuando este se propaga á las vías aéreas: la neumonía, cuya aparición se nos manifiesta por una elevación brusca de 2° cent. de su temperatura, ligera matitez en la base de los pulmones, soplo bronquial y rales sub–crepitantes finos.

Las afecciones renales que descubriremos analizando la orina para verificar la presencia de albúmina y por la elevación de la temperatura y la presencia de cilindros epiteliales.

El corazón se encuentra muy á menudo afec-

tado, la endocarditis que se revela por un dolor en la región precordial, palpitaciones, soplo sistólico, más claro en la punta, diarrea moderada, pulso frecuente con intermitencia á consecuencia de la pericarditis, se producen embolias que pueden causar la muerte repentina; se observa también miocarditis y degeneración grasosa de sus fibras; flegmones de la región cervical, consecuencia de la inflamación del tejido celular periganglionar.

Las parálisis diftéricas pueden presentarse cuando todavía existen las falsas membranas ó durante la convalecencia, de una manera lenta é incidiosa, las de la motilidad son generalmente incompletas, se notan también trastornos de la sensibilidad, como hormigueos, adormecimiento, picazón etc. de preferencia en las extremidades inferiores, que se revela por la falta de seguridad en la marcha, cuando es en los superiores los enfermos no aprecian bien si se les cierran los ojos, el peso y volumen de los objetos que tocan.

Entre los órganos paralizados uno de los más frecuentes es el de la visión, en el cual se notan estrabismos, ptosis, ambliopía, miopía, midriasis, diplopía y á veces amaurosis.

Debemos citar también, en primera línea, las parálisis del velo del paladar que por lo común es el punto donde primero comienza á manifestarse la parálisis, se observan también parálisis faciales; en los músculos del tronco, diafragma etc.

Capítulo IV

Diagnóstico y pronóstico

El diagnóstico de la difteria no presenta dificultades cuando se trata de la forma infecciosa lenta ó de la rápidamente tóxica, siempre que vaya acompañada de todo su cortejo de síntomas en que el enfermo se preste á un examen detenido, siendo por el contrario sumamente escabroso y difícil cuando el enfermo se resiste, como sucede en la mayoría de las veces en los niños y se trata de la angina diftérica que es la más común.

Varias son las afecciones de las fauces que pueden confundirse con ella.

Angina inflamatoria.—En la angina inflamatoria existe enrojecimiento difuso de las fauces é hinchazón de las amígdalas, ambas pueden ser muy considerables, la deglución es muy difícil, la temperatura elevada; esto mismo puede observarse en la diftérica y trascurrir de 24 á 48 horas sin que aparezcan las falsas membranas; sin embargo el enfermo está más abatido que en la inflamatoria; como se ve, esta angina en su principio es casi imposible distinguir de la diftérica porque las falsas membranas pueden estar ocultas.

En una angina herpética: en su principio la

erupción aparece en forma de elevaciones pequeñas semejantes á gotitas de almíbar rodeadas de un círculo opalino según las describe el profesor Lasegue, duran así dos ó tres días y luego se rompen sin sufrir trasformación; más á menudo la vesícula se marca por un punto blanco opaco algo nacarado; las amígdalas subyacentes pueden tener el color y volumen normal, estar aumentadas de volumen de un color rosado subido ó bien enormes y muy rojas.

En este caso la deglución es difícil y la voz nasal, hay además una cefalalgia intensa, más que en ninguna de las otras formas, á tal punto, que Lasegue la considera, cuando es rápida su aparición y coincide con una fiebre intensa sin otra manifestación, como el anuncio inminente de una angina herpética.

En su evolución, las vesículas son acuminadas y separadas unas de otras el primer día, fusionadas en el segundo, han disminuído mucho en el tercero y desaparecido en el cuarto; sin embargo puede durar algunos días, más la enfermedad cuando se hace por empujes como se ve en su principio, la angina herpética es difícil confundirla con la diftérica, miéntras las vesículas están intactas; pero no sucede así cuando ellas están fusionadas y ocultas detrás de una cubierta caseosa secundaria que puede cubrir en su totalidad á la amígdala, es bastante adherente y su color no difiere de la falsa membrana diftérica.

En este caso, según Lasegue, no hay más que

un solo medio de llegar al diagnóstico y es guiándose por el asiento de la erupción que está situada en el orificio de las criptas tonsilares, miéntras que la capa caseosa secundaria ocupa las eminencias.

Si se sacan las seudo membranas se encontrarán, por lo menos, los rasgos de las vesículas que caracterizan la enfermedad y permanecen intactas cuando están situadas en las fositas amigdalinas; ayuda también sin dar seguridad absoluta la presencia del herpes labial porque también puede observarse en la difteria.

Angina pultácea: ella es secundaria, aparece en enfermos debilitados en el curso de enfermedades graves, al principio de la escarlatina no lo hace repentinamente; las placas son de mediano espesor, de contornos irregulares y de color blanco cremoso, están metidas en las criptas amigdalinas, son de consistencia semi–fuída, se desprenden con facilidad, á veces expontáneamente, suelen revestir el velo del paladar y las encías; en estos casos son tan delgadas que al través de ellas se apercibe el color normal de la mucosa.

Angina escarlatinosa: tiene al empezar hasta 41° y aun más de temperatura descendiendo gradualmente, la piel está seca y muy caliente, hay erupción, rara vez falta, á menudo es fugaz, la parte posterior de la faringe y la lengua tienen un color rojo intenso, la sed es muy viva, la albúmina aparece muy tarde ó en la convalecencia, es persistente, las falsas membranas de color blanco ama-

rillentas se desprenden con facilidad, pocas veces invaden la laringe, la angina es casi siempre doble; examinada con el microscopio las seudo–membranas se hallan constituídas solamente por epitelio; la descamación de la piel se verifica en la convalecencia.

En la angina diftérica nunca es tan elevada la temperatura como en la escarlatinosa, el descenso no es tan regular, la piel no está ni seca ni áspera, falta de erupción típica y cuando hay erupción no deja el trazo de Bouchut.

La lengua está solo saburrosa, la sed no es tan viva, la albúmina aparece desde el principio algunas veces, otras desaparece rápidamente.

La angina es al principio uni-lateral, las falsas membranas son de un color grisáceo, se reproducen notablemente, son muy adherentes y se propagan con facilidad á la laringe.

Al examen microscópico se revelan de naturaleza fibrinosa con micro–organismos característicos, falta la descamación, existen parálisis.

La angina del sarampión está constituída por manchas de bordes festoneados y puntos rojos en las fauces que coinciden con fenómenos catarrales de las mucosas de la laringe, tráquea, bronquios, nasal y ocular; también puede confundirse con la difteria la estomatitis úlcero membranosa.

El enfermo de estomatitis no presenta sin embargo apesar del olor fétido que exhala su cavidad bucal, el aspecto particular de la difteria tóxica reflejado en su hábito exterior.

Examinando la cavidad bucal se nota que las encías inferiores están fungosas y sanguinolentas, los dientes cubiertos por un espeso sarro en parte desgastados, tocando los bordes alveolares se ven surgir gotitas de sangre.

En la cara interna de las mejillas se notan á menudo ulceraciones cubiertas por un unto grisáceo de consistencia cremosa, fácil de extraer por el raspado; si á esto agregamos que esta estomatitis cura rápidamente con el clorato potasio, tendremos que es difícil confundir con la difteria.

Pronóstico.—El pronóstico de esta enfermedad debe ser siempre grave para poner á salvo la responsabilidad del médico; hemos visto que al estudiar su etiología no respeta constituciones ni sexos, ricos y pobres caen bajo su mortífero ataque y aun cuando haya pasado su período agudo y en las formas más benignas, nos quedan las parálisis y demás complicaciones ya mencionadas, capaces de producir la muerte por asfixia ó síncope.

Capítulo V

Anatomía patológica:—Puede decirse que con Bretonneau empieza el verdadero estudio anátomo-patológico de la enfermedad aplicando los conocimientos suministrados por la química y micrografía.

El llegó á demostrar que lo que los antiguos llamaban escara solo es fibrina exudada por las mucosas inflamadas y que las falsas membranas de la laringe y la tráquea forman continuación con las de la garganta y fosas nasales.

Las seudo membranas tienen un tinte que puede ser blanco, amarilloso, gris, pudiendo llegar hasta el color apizarrado; la forma varía con la de la región que ocupa, si se trata de las fosas nasales contornea los cornetes etc., en la laringe y tráquea toma la forma de un tubo con ramificaciones como las del órgano en que se desarrolla, según su mayor ó menor extensión, del tamaño de la cabeza de un alfiler hasta cubrir totalmente el órgano.

El espesor y resistencia es también variable, pudiendo ser delgadas ó gruesas como cuero.

Su adherencia es siempre mayor al principio; si se practica un corte en una falsa membrana, se presenta con aspecto recticulado de color claro

homogéneo limitado por trabéculas, de espesor variable mezclada algunas veces con glóbulos sanguíneos y micro-organismos; parece que este tejido es resultado de una degeneración fibrinosa de las células epiteliales.

Esto se opera en la capa media de la falsa membrana, según Wagner, la capa superficial conserva intacta su epitelio.

Se han descubierto también agrupaciones de micrococcus en las capas superficiales, cuando la seudo-membrana es delgada; se nota por el microscopio que la mucosa subyacente está escoriada y como sangrienta, los leucocitos abundan en el corión, los capilares están dilatados por los hematias y los glóbulos blancos se agrupan á su alrededor.

Cuando la seudo-membrana es gruesa y se halla desprendida, la mucosa se presenta carcomida, los tegumentos próximos están reblandecidos y espesados, el corión infiltrado, hallándose focos hemorrágicos diseminados.

En la difteria se observan alteraciones en ciertos órganos, así los ganglios linfáticos próximos al punto indicado primitivamente, presentan hiperhemias, adenitis, periadenitis, que pueden llegar hasta la supuración; en los pulmones se observa enfisema, focos de neumonía lobular, bronco-neumonía, equimosis en las pleuras.

En los riñones se notan congestiones y nefritis parenquimatosas, el hígado, el páncreas y el bazo presentan casi siempre muy poca alteración.

Los músculos próximos á la parte alterada sufren á veces la degeneración grasosa.

El corazón es el que con más frecuencia presenta lesiones anátomo-patológicas como ser endocarditis vegetante aguda con depósitos de fibrina, causas de frecuentes embolios.

La endocarditis se observa sobre todo en las válvulas, de preferencia en la mitral.

Se observa también la degeneración grasosa, la dilatación y focos de miocarditis diseminados.

En el sistema nervioso encontramos, en la médula espinal, que el neurilema del punto de unión de las raíces anteriores y posteriores está muy engrosado, los nervios del velo del paladar están reducidos á tubos huecos.

En el cerebro se observa (cuando hubo crup) congestión, turgencia, de los senos y equimosis de las meninges.

La sangre: En los que mueren por asfixia su consistencia puede ser más fluída ó no variar aún cuando su coloración sea muy oscura, se notan coágulos frecuentes en los ventrículos y aurículas del corazón así como en los gruesos vasos, las arterias están tan llenas de sangre como las venas en relación con la gravedad de la infección.

La fibrina ha disminuído, según Bouchut, hay aumento notable de los glóbulos blancos, los glóbulos rojos se hallan en abundancia destruídos, dando esa coloración oscura á la sangre.

Los rumbos nuevos que la bacteriología ha abierto á la medicina se han dejado sentir también con

resultados evidentes en el estudio de la difteria, considerada desde el principio esta afección como una enfermedad infecciosa determinada por la actividad de un elemento viviente, gran número de bacteriologistas se consagraron al propósito de descubrir su naturaleza y su modo de acción.

De entre ellos, los que han llegado á resultados cuyas conclusiones inspiran más confianza, son indudablemente Lœffler y Klebs, profesores ambos respectivamente de las Facultades de Greisswald y Zurich.

Para encontrar constantemente el micro-organismo en todos los tejidos donde su existencia es posible ó al menos explicable, se siente la necesidad de métodos especiales de investigación, porque los actuales son inseguros en sus resultados; en los riñones ó en otros órganos el micro-organismo no ha sido encontrado y en este caso había que admitir su no generalización ó que la bacteria se encuentra solamente donde hay producción de falsas membranas ó que los procedimientos de tinción son insuficientes. La bacteria ha sido encontrada constantemente en los sitios originariamente atacados y en membranas diftéricas, pero aun no se ha podido aislar con seguridad y la enfermedad determinada con su inoculación no presenta constantemente los caracteres de la difteria humana; además en las mismas membranas diftéricas y tejidos patológicos se han encontrado otros organismos que no es evidentemente el mismo de Lœffler y que poseyendo una virulencia mucho menor en-

jendra con su inoculación una enfermedad muy análoga.

Lœffer mismo ha encontrado en los cortes de membranas diftéricas otras formas bacteridianas que responden á otras tantas modalidades clínicas de la afección y que naturalmente complican de un modo especial la cuestión.

Klebs como Lœffler han encontrado casi constantemente una bacteria en forma de bastoncito en las capas profundas de las membranas diftéricas, es decir, en el límite de la superficie exudativa, miéntras que en las partes superficiales de las mismas han observado muy frecuentemente otras formas de bacterios de los cuales los más constantes es un cocco dispuesto en cadenita.

La bacteria descrita por estos autores como el único agente patógeno se presenta bajo la forma de bastoncitos inmóviles, ligeramente curvos, algo gruesos y de longitud muy variable; las extremidades se muestran á menudo un poco abultadas y todas las partes del organismo no toman igualmente la materia colorante. Se observa muy á menudo que la bacteria aparece segmentada con sus extremidades ó su tallo irregularmente abultado y con todos los caracteres que responden á las formas involutivas.

La experimentación no ha suministrado, sin embargo, aun, datos concluyentes que permitan asegurar que este sea el agente generador único y constante de la difteria. De los animales empleados ordinariamente en las investigaciones, muchos

se muestran refractarios á la enfermedad y si bien en gran número de los casos en que se ha conseguido resultado con la inoculación del micro-organismo, la enfermedad determinada presentaba rigurosamente todos los caracteres de la difteria, en un número también considerable esta identidad no pasó de ser una simple analogía.

En todas las experiencias emprendidas á objeto de dilucidar la acción patógena del micro-organismo se ha llegado á establecer que es una condición indispensable para su acción la existencia de una solución de continuidad en los tejidos.

Fricciones ó aplicaciones sobre las mucosas de las culturas del mismo, han quedado constantemente sin resultado.

Esto no se observa sin embargo con la bacteria que Emmerich describe como el agente causal de la difteria. Este investigador admite la identidad absoluta de la difteria del hombre y de la paloma y sostiene que su simple aplicación sobre la mucosa traqueal basta para determinar la enfermedad constantemente mortal.

Sin embargo, los procedimientos de que Emmerich se ha servido no se consideran defectuosos bajo el punto de vista de la técnica bacteriológica, quitan mucho valor á las conclusiones de estos autos.

En suma, en el estado actual de la cuestión parece evidente que el bacilo descrito por Lœffler reune los caracteres que puedan hacerle conside-

rar como el único elemento patógeno de la difteria y que su acción se ha mostrado constante en los animales susceptibles de adquirirla cuando se han empleado las inoculaciones sub-cutáneas ó las aplicaciones sobre la mucosa escoriada.

Capítulo VI

Profilaxia

El aislamiento y la desinfección son la base de la profilaxia en esta enfermedad; no tenemos desgraciadamente todavía ningún virus atenuado cuya inoculación nos haga inmunes; muchas son las precauciones que deben tomarse para evitar el contagio, ocupando la primera línea las reglas que aconseja la higiene, el hacinamiento, las malas condiciones de vida, la mala alimentación no deben echarse en olvido.

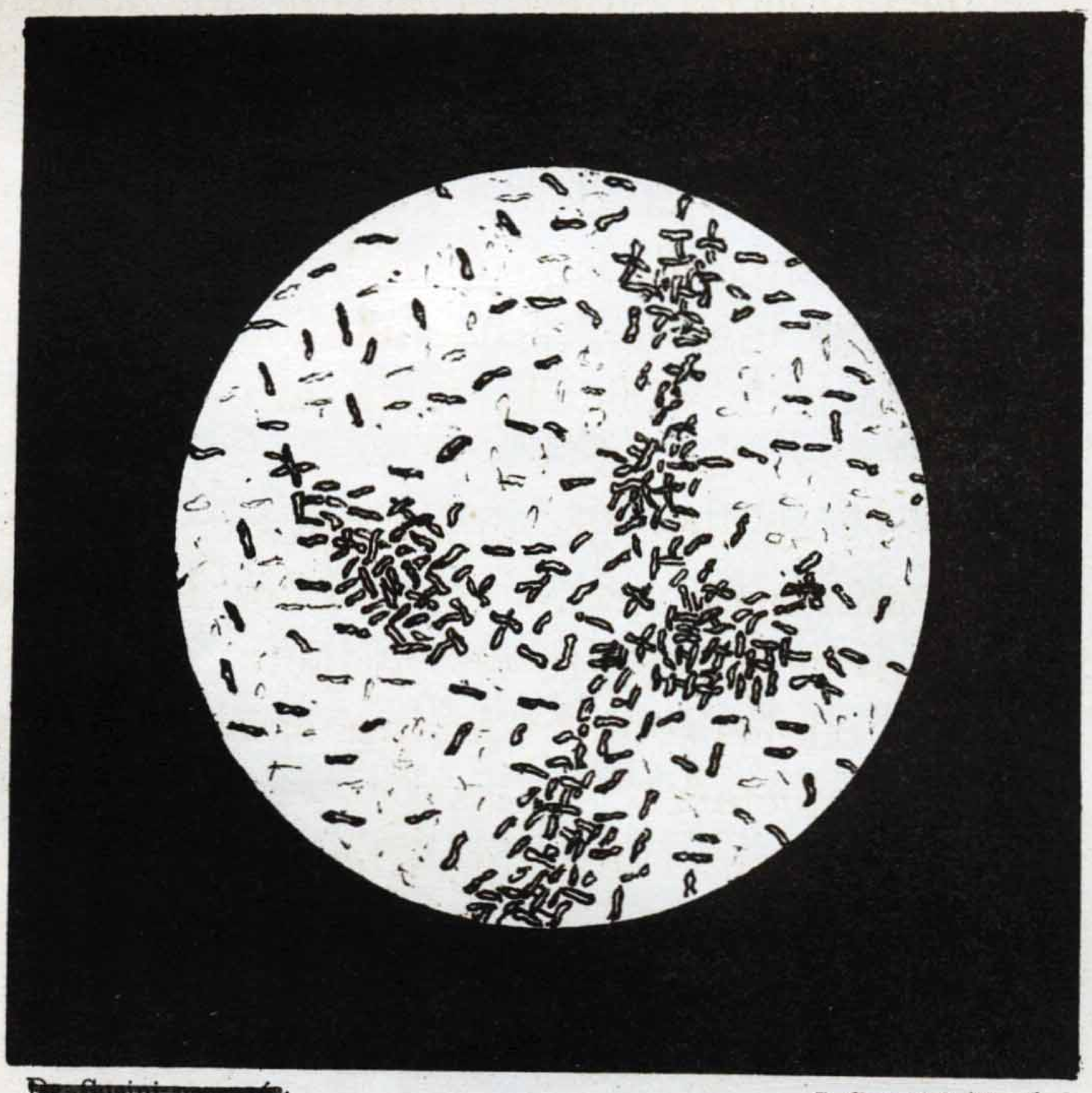
El médico, los enfermeros en los hospitales deberán usar trages especiales impermeables que usarán al ponerse en contacto con los diftéricos de los cuales se despojarán á su salida para que sean desinfectados.

Los enfermos de difteria estarán colocados en pabellones separados, sus ropas y demás útiles deberán ser de uso exclusivo y ser desinfectados por medio del calor y líquidos antisépticos.

Las personas que les prestan sus cuidados deben procurar no permanecer mucho tiempo en la habitación del enfermo, cubrir con colodión ó vendaje las escoriaciones que tengan de la piel, se lavarán cuidadosamente en líquidos antisépticos las manos

BACILOS DE LA DIFTERIA TOMADOS DE UN CULTIVO EN GELATINA DEL 28 DE MARZO DE 1889

MICROSCOPIO DE REICHERT, LENTES, OCULAR N.° 4, OBJETIVO 1/15 DE INMERSION HOMOGÉNEA, AUMENTO 1340



J. Carvajal dibujó

LABORATORIO BACTERIOLÓGICO DE LA ASISTENCIA PÚBLICA

y la cara, harán gargarismos con líquidos también antisépticos después de haber permanecido mucho tiempo á su lado, no olvidándose de hacerlo toda vez que partículas de saliva caigan sobre una mucosa.

Estas prácticas no presentan mucha dificultad en los hospitales y en las casas acomodadas, aunque aquí siempre hay que luchar con el cariño de los padres que llegan hasta cubrir de besos á sus hijitos enfermos; mucho más difícil es su práctica en las clases pobres, sobre todo cuando viven, como la mayoría de los de esta gran ciudad, en conventillos en que brillan por su ausencia las leyes más elementales de la higiene.

A nuestras autoridades toca poner remedio, reglamentando la construcción de edificios para obreros, la construcción de casas de aislamiento para sanos como se acostumbra en algunos países europeos, en que serían llevados los miembros de las familias pobres en las que se produjeran casos de difteria; en cuanto á la desinfección de los conventillos, etc. trascribimos á continuación, por creerlo de acuerdo con los principios más modernos de la higiene, la reglamentación de la Asistencia Pública en esta ciudad:

Ordenanzas del Concejo Deliberante Municipal sobre enfermedades infecciosas:

La ordenanza dispone: que todo médico particular ó de la Asistencia Pública debe denunciar á ésta antes de doce horas después de visto un enfermo ó cadáver de enfermedad infecciosa por medio de tarjetas especiales:

Estas tarjetas son enviadas por el médico al buzón más próximo, de donde la repartición de Correos se encarga de conducirlas á la Asistencia Pública; llegadas allí la Dirección pone en conocimiento del jefe de higiene el caso que se denuncia.

Si el enfermo no tiene los medios como asistirse en su casa, el médico solicita de la Asistencia Pública una ambulancia para ser llevado el enfermo hasta la Casa de Aislamiento.

La sección de higiene á su vez envía al local indicado una parte del Cuerpo de Desinfectadores con el capataz respectivo, dando aviso al mismo tiempo al médico de la sección para que éste, como persona técnica, pueda presenciar y dirigir la desinfección según los casos.

Esa desinfección debe sujetarse en un todo á lo prescrito por la Asistencia Pública en el reglamento que comprende (Medidas para la desinfección y deberes del Cuerpo de Desinfectadores).

Una vez que el Cuerpo de Desinfectadores ha llegado al local donde debe hacerse la desinfección, y así que el médico se encuentra presente, la operación empieza del siguiente modo:

Si existen objetos que puedan ser alterados por la sustancia desinfectante se recubren con papel ú otras sustancias inalterables, hecho lo cual se hace la separación de todas las ropas de la habitación, se las introduce en bolsas impermeables y son conducidas en cajas de lata á la Casa de Aislamiento para ser allí desinfectadas por medio de los hornos de desinfección sistema Schimmel, Geneste y Herschel.

Los muebles de la casa son previamente desinfectados en la misma pieza después de lo cual se hacen fumigaciones de azufre en toda la habitación cerrándola entonces el capataz de Desinfectadores, el cual para mayor garantía, coloca en la puerta un sello lacrado que dice lo siguiente:

Asistencia Pública—Sección de Higiene, desinfectada fecha...

Esa habitación debe permanecer cerrada como mínimum 24 horas debiendo ser el mismo capataz de Desinfectadores el que la abre en su debido tiempo haciendo entrega de la llave á la familia.

Las ropas enviadas á la Casa de Aislamiento se traen una vez desinfectadas á la familia á quien se le hace entrega de ellas, previo inventario y recibo.

La Asistencia Pública se encarga de recoger todas las tarjetas denuncias de que ya he hablado y formula con ellas una estadística completa.

Estadística de esta enfermedad en la ciudad de Buenos Aires desde el año 1868 hasta 1888.

DIFTERIA Y CRUP

1868.....	278	1879.....	369
1869.....	176	1880.....	334
1870.....	83	1881.....	
1871.....	79	1882.....	302
1872.....	172	1883.....	151
1873.....	203	1884.....	368
1874.....	221	1885.....	271
1875.....	323	1886.....	
1876.....	303	1887.....	884
1877.....	228	1888.....	1384
1878.....	240		

CASA DE AISLAMIENTO

En el año 1887 entraron 92 enfermos, saliendo de alta 47 y falleciendo 45. En el año 1888 entraron 122 enfermos, saliendo de alta 65 y habiendo fallecido 57.

Capítulo VII

Tratamiento

Basta recorrer la larga lista de agentes terapéuticos preconizados contra la difteria para convencerse de que la medicina en este punto es impotente hasta hoy.

De todas las medicaciones usadas no hay una que con seguridad nos pueda servir de hilo conductor al través de los laberintos de este dédalo terapéutico, ni la medicación antiflogística, con razón rechazada después de los concienzudos estudios de Bretonneau, ya abandonada antes por Samuel Bard, ni las cauterizaciones con el hierro rojo, método antiguo y relegado con justicia al olvido.

La idea moderna de que la difteria es una afección primitivamente local ha hecho que se dirijan contra esta primera manifestación diversos agentes irritantes y corrosivos para destruir las falsas membranas y usándose al mismo tiempo una medicación interna para prevenir la infección general.

Entre los agentes tópicos, empleados y que deben desecharse por los inconvenientes que indicaremos, se hallan el ácido nítrico, clorhídrico la potasa y sosa en soluciones concentradas, el nitrato

de plata, el percloruro de hierro puro, etc.; en efecto, las fauces y las amígdalas presentan depresiones y repliegues múltiples, los cuales pueden ser ocupados por falsas membranas ó gérmenes de la enfermedad que escaparan á las embrocociones, y, estas cauterizaciones no solo destruyen las falsas membranas sino también los tejidos subyacentes, abriendo de esta manera nuevas vías á la infección general.

Las sustancias usadas al interior y que no responden á las esperanzas en ellas fundadas, tales como el tártaro estibiado á dosis hipostenizantes, las sales de mercurio en fricciones ó inyecciones hipodérmicas que no responden á las esperanzas en ellas fundadas por no haberse encontrado aún el específico de la enfermedad y además presentar inconvenientes por la acción deprimente, los síntomas tetánicos, las diarreas coleriformes, las muertes súbitas producidas por el tártaro estibiado.

El mercurio, además de su acción deprimente, tiene también el inconveniente de fluidificar demasiado la sangre predisponiendo á las hemorragias, producir diarreas, salivación, etc.

Son más aceptables los astringentes tales como el alumbre, el ácido tánico, el percloruro de hierro diluído, etc., por que modifican las superficies de las mucosas por su acción vaso constrictora sin destruirla.

Si se encontrara un medicamento capaz de disolver las membranas sin atacar los tejidos subyacentes de una manera rápida y segura se habría

adelantado mucho tal vez en el tratamiento de esta enfermedad, pero las sustancias hasta ahora usadas, aunque si bien en la retorta lo verifican en las condiciones deseadas, no sucede lo mismo en la aplicación fugaz y rápida como se verifica en las fauces de los enfermos, en su mayor parte niños, en los que es imposible hacerlas de una manera eficaz; no obstante, recordando el adagio antiguo, *primo non noscere*, será de prudencia usar estas sustancias entre las que figuran el agua de cal, el ácido láctico, el agua bromada, el jugo de limón, el bromuro de potasio, el sacarato de cal, la pepsina y la papaina.

He aquí algunas fórmulas dadas por el Dr. Bouchut de estos medicamentos:

Acido láctico.....	10 gramos.
Agua destilada.....	200 »
Pulverizaciones.	
Acido láctico.....	15 gramos.
Agua destilada.....	300 »
Glicerina pura.....	50 »
Gargarismos.	
Papaina	2 gramos.
Agua destilada	10 »
Salicilato de soda	0,50 centígramos.
Tópico.	

Entre otros medicamentos se han usado y se usan con resultados varios, algunos agentes que después de su introducción en el organismo se eliminan por las mucosas modificándolas al ponerse en libertad, entre ellos figuran los balsámicos como la copaiba, cubeba, esencia trementina etc., el

yoduro y bromuro de potasio, el clorato de potasa, esta sal que casi llegó á colocarse entre los específicos de esta enfermedad, hoy día está reconocido que su acción es muy dudosa como tal y solo se le conoce el que mantiene las partes sanas de la mucosa por donde se elimina en su estado fisiológico, sin dejar de reconocerse la acción deprimente que, como todas las sales de potasio, ejerce sobre las fibras del corazón, lo cual no debe olvidarse tratándose de una enfermedad que con tanta frecuencia ataca dicho órgano.

Quédanos aún por estudiar la pilocarpina usada últimamente en inyecciones hipodérmicas basadas en su acción cialagoga.

El Dr. Marcos Calduch en un artículo publicado en la Revista Médico-Farmacéutica de Castellón, dice haber obtenido 137 curaciones sobre 142 casos de difteria entre los cuales se contaban 20 casos de crup declarado; atribuye la acción benéfica de esta sustancia á la expulsión de las falsas membranas por su acción cialagoga y sedativa local y obstaculiza su reproducción; sin embargo, él usa conjuntamente con la pilocarpina el clorato de potasa en poción para conservar á las mucosas en su estado fisiológico, el azufre como antiséptico local; otros observadores entre los que figuran Bousson y Archamboult, no han sido tan felices, sino que la vida de sus enfermos han corrido serio peligro; en efecto no debe olvidarse cuan frecuentes son las afecciones renales en los diftéricos y por consiguiente la prudencia con que deben usarse en esos

casos medicamentos de acción acumuladora como la pilocarpina por los peligros de la intoxicación.

Los estudios modernos realizados mediante el microscopio sobre los micro-organismos han hecho que se use contra esta enfermedad un gran número de agentes microbicidas entre los que figuran el ácido fénico, el bicloruro de mercurio, la resorcina, el benzoato de sosa, el yodoformo, el yodo, la antipirina, el ácido bórico, el ácido salicílico, el alcanfor, el ácido tímico, etc., etc.

En esto repetiremos lo que dijimos al tratar de los ácidos, es decir, que solo deben usarse agentes que tengan acción antiséptica sin atacar los tejidos y podrían tal vez figurar en primera línea por su acción poco irritante, el ácido bórico, salicílico y después los demás en soluciones débiles.

Capítulo VIII

Casos prácticos

Juan Villar, argentino, de seis años de edad, domiciliado en la calle de Caseros y Rioja, hacía dos días que sus padres lo habían notado triste, con poca tendencia al juego, con dolor de cabeza, falta de apetito, dificultad á la deglución y dolor en la región sub-maxilar.

El día 29 de enero fuí llamado para asistirlo; hecho el examen encontré: infartados los ganglios del cuello y dolorosos, la lengua sucia, las amígdalas grandes y rojas en sus bordes.

En la amígdala derecha había un exudado membranoso muy espeso, adherente y de un color grisáceo.

En la amígdala izquierda se veían unas placas grisáceas. La úvula se encontraba invadida por su lado derecho subiendo la seudo membrana hasta el velo del paladar donde se hacía muy delgada.

La faringe muy roja, la deglución difícil y su estado general regular.

Temperatura 38,2—Pulso 100—Respiración 25.

Tratamiento: Ácido bórico 8—Ácido salicílico 1—Glicerina 40—Infusión hojas de eucalipto 80, para tópico cada dos horas.

Item insuflaciones de azufre sublimado después de cada curación.

Item al interior: clorato potasa 6 gramos, benzoato soda 4 gramos, agua destilada 120 gramos, jarabe limón 30 gramos, á tomar una cucharada cada dos horas.

Día 30.—El estado del cuello es casi igual al día anterior.

El exudado de la amígdala derecha ha disminuído un poco, se desprende más fácilmente y sangra.

La amígdala izquierda tiene un aspecto mejor y las placas grisáceas del día anterior tienen un color amarillo sucio y se desprenden más fácilmente, quedando la amígdala de un color rojo oscuro.

La úvula parece querer tomar un aspecto mejor, pues la seudo membrana que la cubría por su lado derecho ha desaparecido y limitádose únicamente á su base y velo del paladar. La faringe roja y deglución difícil.

Temperatura $\frac{37,4}{37,6}$ — Pulso $\frac{82}{86}$ — Respiración $\frac{24}{26}$

Orina 750 gramos, poca albúmina.

Día 31.—El dolor é infarto del cuello han disminuído.

Las amígdalas se encuentran más pálidas y menos voluminosas, el exudado se desprende más fácilmente y no dan sangre.

La úvula vuelve á cubrirse de una capa espesa y amarilla sucia difícil de desprender.

La faringe menos roja y deglución no dolorosa.

Temperatura $\frac{36,8}{37,4}$ — Pulso $\frac{79}{84}$ — Respiración $\frac{26}{28}$
Orina 1600 gramos.

Febrero 1°.—Sigue el infarto del cuello, pero no hay dolor.

Las amígdalas se encuentran mejor, hay poco exudado, se desprende con facilidad, excepto en el lado derecho que quedan adherentes unas pequeñas placas. La úvula mejor que el día anterior, vuelve á tomar su coloración roja intensa.

La faringe tiende á tomar su coloración normal. El aspecto del enfermo es mucho mejor y tiene apetito.

Temperatura $\frac{37}{37,6}$ — Pulso $\frac{80}{82}$ — Respiración $\frac{24}{25}$
Orina 900 gramos

Febrero 2—El infarto del cuello ha disminuído, amígdalas mucho mejor, más pequeñas y casi no hay exudado. Las placas adherentes de la amígdala derecha se desprenden y dejan á esta de un color rojo pálido con algunas cicatrices. La úvula y velo del paladar casi normal. El enfermo tiene mucho apetito y se le da alimentación sólida.

Temperatura $\frac{37}{37,4}$ — Pulso $\frac{60}{70}$ — Respiración $\frac{20}{22}$
Orina 1200 gramos

Día 3.—Las lesiones locales son apenas perceptibles viéndose únicamente unos pnntos blancos pálidos á un costado de los pilares; el enfermo se siente mucho mejor, se levanta y es dado de alta el día 6 del mismo.

Manuela Villar, argentina, de dos años de edad,

domiciliada en la calle de Caseros y Rioja sintióse enferma al mismo tiempo que su hermano mayor y con síntomas casi iguales.

Después que hube terminado el examen del anterior, á pedido del padre examinéla también y encontré á la enfermita con un aspecto triste, con los ganglios sub-maxilares infartados y dolorosos, las amígdalas grandes y cubiertas de seudo membranas de un color amarillo sucio y muy adherentes.

La úvula y faringe muy rojas, había disfagía y su voz era muy ronca.

Temperatura 39,2—Pulso 112—Respiración 31.

Tuvo por tratamiento lo mismo que su hermano con excepción de la bebida que en vez de tomar una cucharada tomaba la mitad; prescribiéndole además un purgante.

Día 30.—Sigue la disfagía y la voz ronca, los ganglios infartados y dolorosos, las amígdalas tienen un aspecto mejor que el día anterior, las seudo membranas se desprenden con más facilidad y las amígdalas sangran en sus bordes anteriores. La úvula se halla cubierta en su base de un exudado grisáceo que contornea el velo del paladar y se desprende con dificultad á la curación, apareciendo pequeños puntos sanguinolentos.

Temperatura $\frac{37,9}{38,4}$ — Pulso $\frac{120}{127}$ — Respiración $\frac{27}{30}$

Orina 480 gramos

Día 31.—La disfagía ha disminuído, la tumefacción ganglionar se encuentra en el mismo estado pero no hay dolor.

Las amígdalas se hallan cubiertas de seudo-membranas que se desprenden con facilidad y dan sangre. La úvula tiene una coloración menos roja y la seudo-membrana que la cubría en su base y paladar casi ha desaparecido.

Por las fosas nasales aparece un líquido sanguinolento que corre con dificultad.

Le prescribí un lavatorio nasal de ácido bórico y salicílico.

Temperatura $\frac{37,2}{37,4}$ — Pulso $\frac{112}{119}$ — Respiración $\frac{32}{28}$

Orina 680 gramos.

Día 1º.—No hay disfagía, los ganglios en el mismo estado que el día anterior, las amígdalas tienen un aspecto mejor y solo se ven placas separadas en número de 4 para la izquierda y dos para la derecha que quedan limpias á cada curación. La úvula tiene un color rojo oscuro.

El flujo nasal ha disminuído, el aspecto de la enferma mejora y tiene apetito.

Día 2.—El infarto ganglionar ha disminuído, las amígdalas están limpias, observándose solamente una pequeña placa en la izquierda.

La úvula ha tomado casi su coloración normal. El flujo nasal ha desaparecido, las fuerzas de la enferma y su alegría reaparecen así como el apetito.

Día 3.—Persiste el infarto, las amígdalas limpias rojas y grandes, la úvula de coloración normal. La enferma se levanta y se alimenta con sólidos. La temperatura, el pulso y la respiración

es normal. Siguiendo así bien, hasta la desaparición completa de todos los fenómenos, siendo dada de alta el día 8 del mismo.

Diez y siete días más tarde habiendo salido á pasear con su padre y hermanitos regresó á su casa, alegre, conversadora con su mamá y después de comer ganó la cama y durmió bien toda la noche.

Al otro día no podía hablar y tenía mucha dificultad para ponerse de pie.

Fuí llamado ese día; pero recién al siguiente temprano pude ir; me sorprendió encontrarla en ese estado.

Efectivamente la enfermita no podía hablar ni tenerse de pie, el brazo derecho lo tenía también paralizado y la niña murió al día siguiente por la mañana casi repentinamente.

Crecencio Villar, argentino, de $4\,^1/_2$ años de edad, domiciliado en la calle Caseros y Rioja sintió un mal estar general á los pocos días de entrar en convalescencia sus dos hermanitos enfermos de difteria.

Vuelto á ser llamado á la casa para asistir dicho niño y hecho el exámen, encontré los ganglios del cuello sub-maxilares muy voluminosos y dolorosos, lá faringe roja y placas en ambas amígdalas. El aspecto general del enfermo era bueno. Había también dolor á la deglución. Temperatura 38,4 — Pulso 128 — Respiración 30. El tratamiento fué el mismo que el anterior.

Día 10—El estado del enfermo es con poca diferencia lo mismo que el día primero, solo se observa un carrimiento mucoso por la nariz.

Se le prescribió un lavatorio nasal con ácido bórico y salicílico.

Temperatura $\frac{37,3}{38}$ — Pulso $\frac{100}{120}$ — Respiración $\frac{26}{30}$

Orina 460 gramos.

Día 11—El flujo nasal ha disminuído, las seudo membranas de las amígdalas se desprenden con dificultad y dan sangre, sus bordes son irregulares y de un color rojo-oscuro; la úvula se encuentra invadida por su base y la seudo-membrana se continúa hasta el velo del paladar donde toma un color amarillo sucio. El infarto ganglionar no ha disminuído de volumen y continúa doloroso.

Día 12.—Las placas permanecen gruesas en las lagunas amigdalinas, y muy adherentes, la úvula en mejor estado, pues la membrana que la cubría por su base ha desaparecido y solo se observa unos pequeños puntos en el velo del paladar. El flujo nasal ha desaparecido, el color de la laringe está casi natural. El infarto ganglionar ha disminuído un poco y el dolor ha desaparecido.

Temperatura $\frac{38}{38,5}$ — Pulso $\frac{124}{126}$ — Respiración $\frac{25}{29}$

Orina 480 gramos

Día 13.—Las placas se desprenden de las amígdalas con mayor facilidad y no dan sangre, la úvula tiene en su vértice dos puntos amarillentos. El velo del paladar está casi natural. El infarto ganglionar disminuye y el enfermo siente apetito.

Temperatura $\frac{37}{37,6}$ — Pulso $\frac{119}{120}$ — Respiración $\frac{31}{29}$
Orina 800 gramos.

Día 14—Las amígdalas se encuentran casi limpias, muy rojas y voluminosas, la úvula también limpia y de un rojo oscuro. La faringe normal y el apetito, así como el aspecto general del enfermo, mucho mejor.

Día 15—Solo se notan en las amígdalas unos puntos cicatriciales, su coloración es casi normal, la úvula menos roja y el enfermo se alimenta con sólidos y se levanta, dándose de alta el día 16.

Lucio López, argentino, de 16 años de edad, domiciliado calle Garay y Boedo, de profesión jornalero, temperamento nervioso y constitución fuerte, sintióse enfermo el día 14 de abril, empezando con mal estar general, dolor de cabeza y garganta, chucho, deseos de vomitar y flojedad en las piernas. El día 15 tomó un purgante pero no sintiendo alivio fuí llamado para asistirlo el día 16. El enfermo tenía los ganglios sub-maxilares un poco voluminosos y sentía mucho dolor á la presión, sobre todo los del lado izquierdo.

Las amígdalas grandes y cubiertas de una capa membranosa adherente, y de un color grisáceo; sus bordes muy rojos sangraban con facilidad á cada curación.

La úvula grande, roja y cubierta por su base de

una seudo–membrana grisácea que seguía contorneando el paladar en su parte posterior y llega casi hasta las amígdalas. La faringe muy roja.

Había disfagía y dolor, la voz era muy ronca.

En los labios presentaba dos placas de un color amarillo sucio y de un tamaño de $\frac{1}{2}$ centímetro.

A las 2 p. m. tuvo una epistasis, la que se repitió después á las 5 p. m.

Por la noche tuvo ligero delirio.

Temperatura 38—Pulso 106—Respiración 23
Orina 900 gramos.

Día 17—Los ganglios del cuello y sub-maxilares menos dolorosos; las amígdalas permanecen grandes, las membranas que las cubren se encuentran divididas, en la derecha forman cuatro puntos grandes, en la izquierda dos casi unidos, los bordes de ambas amígdalas muy rojos siguiendo esa coloración hasta el velo del paladar, rodeando la base de la úvula que se encuentra cubierta por una seudo membrana delgada y de un color amarillo oscuro.

El vértice de la úvula tiene también una pequeña placa amarilla.

Todas estas membranas se desprenden con dificultad y sangran fácilmente.

El aspecto del enfermo es triste y se observa en él poco ánimo. La faringe menos roja y la disfagía ha disminuído. Las placas de los labios han aumentado un poco de volumen y tomado una coloración más oscura y al desprenderse las seudo membranas aparecen pequeños puntos sanguinolentos.

Temperatura 37,6 — Pulso 89 — Respiración 28
Orina 890 gramos

Día 18—No hay dolor en los ganglios submaxilares, la deglución se hace sin dolor. Las amígdalas un poco más pequeñas, la izquierda más voluminosa que la derecha conservándose muy roja, con puntos cicatriciales y pequeñas placas adherentes de un color amarillo oscuro.

Las seudo membranas de la izquierda han desaparecido y quedado dos cicatrices.

La úvula ha tomado su coloración normal, desapareciendo las seudo membranas de su base y quedando solo en el vértice una pequeña placa amarilla. La faringe normal.

El velo del paladar ha tomado también su coloración normal y el aspecto del enfermo se encuentra mejor y siente apetito.

Las placas de los labios han disminuído mucho. A las 12 a. m. tuvo una epistasis, que se repitió á las 9 p. m.

Temperatura 37,7 — Pulso 90 — Respiración 29
Orina 1200 gramos

Día 19 — Las amígdalas mas pequeñas, la izquierda casi igual que la derecha y menos roja; las placas han desaparecido. El vértice de la úvula en su estado natural así como su base. Las placas de los labios muy reducidas; el enfermo tiene mucho apetito, se alimenta con sólidos y se levanta.

Se dió de alta el día 21.

Tratamiento:

Acido bórico	8
» salicílico	1
Glicerina	40
Infusión hojas de eucalipto	80

Tópico.

Item.

Clorato potasa	6
Benzoato soda.....	4
Jarabe limón.....	30
Agua destilada.....	120

Bebida.

Item.

Azufre sublimado.

Para pulverizaciones.

Vino de quina.

Tónico.

Anacleta (huérfana) de tres años de edad, entró á la Casa de Aislamiento el día 8 de febrero del corriente año ocupando la cama número 147 de la sala Bartolazzi.

Su estado general era regular y presentaba ambas amígdalas cubiertas de placas blanquecinas adherentes principalmente á la derecha donde el proceso es más extenso, la faringe y úvula muy rojas y ligera disfagía.

Temperatura $\frac{39,2}{39,5}$ — Pulso $\frac{112}{130}$ — Respiración $\frac{32}{32}$

El tratamiento que tuvo fué la tintura de yodo yodurada al interior dos gotas cada dos horas, hielo á la garganta, y alimentación líquida que consistía en caldo, leche y vino.

Día 9.—Las placas se han resquebrajeado estando

del mismo tamaño que el día anterior, su estado general parece mejor; la esponja saca fácilmente las seudo membranas y deja á las amígdalas limpias.

Temperatura $\frac{38,4}{37,9}$ — Pulso $\frac{128}{118}$ — Respiración $\frac{30}{28}$
Orina 450 gramos, sin albúmina.

Día 10.—Las placas disminuyen y se desprenden en cada curación, el fondo rojo tiende á tomar su coloración normal.

Temperatura $\frac{37,9}{36,6}$ — Pulso $\frac{112}{118}$ — Respiración $\frac{32}{21}$
Orina 620 gramos.

Día 11.—En este día las placas se presentan así: á la derecha dos pequeños puntos como de 5 milímetros, en la úvula ocupa toda su raíz y la amígdala izquierda presenta una seudo membrana como de un centímetro de diámetro; aquí la mucosa está muy roja.

Temperatura $\frac{37,2}{37}$ — Pulso $\frac{120}{108}$ — Respiración $\frac{30}{34}$
Orina 1050 gramos.

Día 12.—Continúan las lesiones algo reducidas, hay apetito y se le da alimentación sólida.

Temperatura $\frac{37}{36,8}$ — Pulso $\frac{120}{102}$ — Respiración $\frac{34}{28}$
Orina 1300 gramos.

Día 13.—Apenas hay puntitos blanquecinos que se sacan fácilmente.

Temperatura $\frac{36,7}{37,2}$ — Pulso $\frac{100}{112}$ — Respiración $\frac{30}{36}$
Orina 1300 gramos.

Día 14.—Se levanta, está alegre y se alimenta, ligeros puntos disgregados en las antiguas placas.

Temperatura $\frac{36,4}{36,8}$ — Pulso $\frac{118}{114}$ — Respiración $\frac{30}{24}$
Orina 1150 gramos.

Día 15.—Sigue bien, no hay más placas, la mucosa restituída.

Temperatura 36,5 — Pulso 108 — Orina 1200 gramos.

En los días siguientes lo pasa bien y se da de alta.

El infarto fué siempre apenas perceptible y más marcado á la derecha.

Francisca Deván, argentina, de 13 años de edad, mucama, entró á la Casa de Aislamiento el 19 de enero del corriente año, ocupando la cama número 41 de la sala Bartolazzi; hacía tres días que estaba enferma, habiéndose manifestado por mal estar general, dolor de cabeza, pérdida del apetito, disfagía y dolor, el 18 se agravaron los síntomas locales, haciéndose muy difícil la deglución por la irritación de la faringe y además por la tumefacción de los ganglios submaxilares.

Hecho el examen del estado actual de la enferma, encontramos: infarto doloroso de casi todos los ganglios superficiales del cuello, lengua blanca, amígdalas inflamadas, mucosa roja, presentando sobre la glándula derecha un exudado membranoso de color gris, poco espeso, pero adherente; la glándula izquierda presenta solo algunos puntos blancos, aislados, la úvula está también invadida en su borde izquierdo por donde la placa

sube sin discontinuidad hasta la parte media del velo del paladar; aquí el exudado es muy delgado y de color amarillo sucio; hay dolor al deglutir, el pulso está fuerte, el estado general bueno.

Tratamiento: tópicamente partes iguales de tintura de yodo y glicerina, al interior clorato de potasa, pulverizaciones de agua yodada y hielo á la garganta.

Temperatura $\frac{38}{37,5}$ — Pulso $\frac{104}{96}$ — Respiración $\frac{24}{28}$

Orina 1050 gramos.

Día 20.—Sigue el mismo estado en el cuello, el exudado en la amígdala derecha ha disminuído en extensión, parece grietado en sus bordes; en la amígdala izquierda no hay modificación, la úvula está igual menos en la porción que se encuentra en relación con el velo del paladar donde el exudado ha desaparecido, lo demás se encuentra bien.

Temperatura $\frac{37,6}{37,2}$ — Pulso $\frac{88}{88}$ — Respiración $\frac{26}{24}$

Orina 600 gramos.

Día 21.—El infarto ha disminuído, las amígdalas se hallan más pálidas y más chicas que en los días anteriores, la exudación de la amígdala derecha está más adelgazada, su color gris se ha vuelto sucio amarillo, en la amígdala izquierda han desaparecido las falsas membranas, la úvula por el contrario presenta una capa amarilla más espesa, pero siempre limitada al borde, el resto de la faringe distante de los lugares irritados va tomando su coloración normal, la dificultad y el dolor á la deglución cesan, siguiendo adelante la mejoría.

Temperatura $\frac{36,5}{37,3}$ — Pulso $\frac{80}{88}$ — Respiración $\frac{24}{26}$
Orina 1800 gramos.

Día 22.—Siguen disminuyendo las lesiones ganglionales, la placa de la amígdala derecha se reduce al tamaño de un pequeño punto de 3 á 4 milímetros y muy delgada quedando la seudo membrana de la úvula un poco disminuída, se suspendió el hielo y se alejaron las curaciones locales.

Temperatura $\frac{37,2}{36,8}$ — Pulso $\frac{82}{80}$ — Respiración $\frac{24}{20}$
Orina 850 gramos.

Día 22.—El exudado de la úvula ha desaparecido por completo, no queda más que la ligera lesión de la amígdala derecha, la enferma se levanta y aliméntase con sólidos.

Temperatura $\frac{36,6}{36,9}$ — Pulso $\frac{65}{74}$ — Respiración $\frac{20}{18}$
Orina 1600 gramos.

Día 24.—Puede considerarse totalmente desaparecida la lesión local, el estado general es perfecto, los ganglios un poco grandes y se dió de alta el 30 de enero.

Temperatura $\frac{36,5}{36,8}$ — Pulso 80 — Respiración 20

Felipa (huérfana) de 4 años de edad entró á la Casa de Aislamiento el día 6 de febrero del corriente año ocupando la cama número 144 de la sala Bortolazzi.

Al examinarla encontramos que la faringe estaba roja, con ligeras placas delgadas en ambas amígdalas, placas también en las fosas nasales de donde corría en abundancia un fluído sanguinolento y fétido, infarto ganglionar más notable y doloroso del lado derecho, el aspecto general es regular. Temperatura 38,6 — Pulso 130 — Respiración 28 — Orina 130 gramos (noche).

Se le instituyó como tratamiento el percloruro de hierro al interior y tópicamente, lavaje nasal de lo mismo, hielo á la garganta y alimentación líquida.

Día 7.—No se nota modificación alguna en el estado local y general.

Temperatura $\frac{38,3}{37,5}$ — Pulso $\frac{120}{110}$ — Respiración $\frac{40}{26}$
Orina 400 gramos.

Día 8.—Las lesiones nasales disminuyen notablemente, en cambio preexisten y engrosan en las amígdalas donde es difícil desprenderlas, sus bordes son irregulares y su coloración amarillo sucio del principio se tornó más negruzco, invadiendo la úvula, su estado general es bueno, el infarto igual.

Temperatura $\frac{38,4}{39,4}$ — Pulso $\frac{125}{118}$ — Respiración $\frac{24}{29}$
Orina 350 gramos

Día 9.—Las placas faríngeas disminuídas en espesor y extensión; pero preexisten gruesas en las lagunas de las amígdalas, el mucus nasal ha disminuído también eliminando pequeñas mem-

branitas que se hallan en el fondo de estas cavidades, el infarto permanece igual.

Temperatura $\frac{38}{38,4}$ — Pulso $\frac{125}{124}$ — Respiración $\frac{25}{30}$

Día 10.—Las lesiones faríngeas disminuyen más y quedan en estado puntiforme, son blancas y apiñadas, el infarto disminuye igualmente, la rubicundez faríngea cesa y toma su coloración normal, su estado general es mejor, las fosas nasales están ya limpias y sin exudado.

Temperatura $\frac{37,4}{36,5}$ — Pulso $\frac{120}{116}$ — Respiración $\frac{28}{26}$

Día 11.—El estado local de la faringe se encuentra como el día anterior, parece haber aumentado un poco en la amígdala derecha, volviendo á correr por la nariz una mucosidad trasparente, sin sangre. El infarto á la derecha se encuentra igual.

Temperatura $\frac{37,8}{37,4}$ — Pulso $\frac{97}{122}$ — Respiración $\frac{32}{36}$

Orina 1150 gramos (poca albúmina)

Día 12.—Tanto el estado local como el general sigue mejor, el exudado al estado de pequeñas plaquitas disgregadas persisten más en la base de la úvula, la nariz se encuentra bien, hay apetito y se empieza la alimentación sólida.

Temperatura $\frac{37,4}{37,8}$ — Pulso $\frac{120}{120}$ — Respiración $\frac{32}{28}$

Orina 1450 gramos (poca albúmina)

Día 13.—Las seudo membranas han desaparecido pero queda el infarto á la derecha, se sigue la curación.

Temperatura $\frac{37,5}{36,6}$ — Pulso $\frac{118}{120}$ — Respiración $\frac{30}{32}$

Orina 1340 gramos (poca albúmina)

Día 14.—Sigue muy bien, se levantó, se alejaron las curaciones y se suprimió el hielo.

En los días siguientes continuó la mejoría, dándose al interior el yoduro de hierro, el infarto sigue en disminución y el 20 fué dada de alta.

Antonia Plana, española, de 14 años de edad, entró á la Casa de Aislamiento el 29 de enero del corriente año, ocupando la cama núm. 131 de la sala Bortolazzi, hacía ya tres días que se había sentido enferma.

Fué examinada inmediatamente de presentarse y encontramos seudo membranas en ambas amígdalas como de uno á uno y medio centímetros y en toda la cara anterior de la úvula, las placas adherentes y algo gruesas eran amarillo sucio; por la nariz surgía una gruesa mucosidad característica de la lesión nasal, infarto regular en ambos lados y algo dolorosos, deglución difícil.

La temperatura que tenía á la mañana era de 39,2.

El tratamiento que se le instituyó fué el percloruro de hierro como tópico y al interior dos gotas cada media hora, para la nariz se le mandó lavajes con percloruro, hielo al cuello.

Se le administró un purgante porque había constipación.

Día 30.—Poca diferencia con el día anterior, orina con albúmina.

Temperatura $\frac{38,6}{39}$

Día 31.—Estado local igual, la disfagía ma-

yores, lesión nasal ha disminuído un poco pero hay mucho corrimiento.

Temperatura $\frac{39,4}{39}$ se le dió un baño y bajó á 38,5; orina 650 gramos sin albúmina.

Febrero 1°.—Las placas se detergen en la úvula y parte anterior de las amígdalas, parecen más blancas y delgadas.

Temperatura $\frac{38,7}{38,9}$ — Orina 800 gramos.

Día 2.—Las amígdalas se presentan grandes, sobre todo la derecha donde las placas tienden á desaparecer, no tanto á la izquierda y la base de la úvula, donde persisten, pero más delgadas.

La faringe de color rojo intenso, mucha disfagía, el infarto disminuye preexistiendo del lado de mayor exudado, es decir, á la izquierda.—Orina 850 gramos.

Día 3.—Estado local mejor, sigue la tumefacción de la amígdala derecha sin fluctuación y sin placa en este sitio, en lo demás casi igual.

Todo ha desaparecido en las fosas nasales.

Temperatura $\frac{37,6}{38}$ — Orina 650 gramos, hay poca albúmina y muchos fosfatos.

Día 4.—El estado local y general es mucho mejor, las amígdalas más hipertrofiadas y con un exudado grisáceo, la úvula está mejor.

Temperatura $\frac{37,4}{37,6}$ — Orina 1150 gramos sin albúmina.

Día 5.—Amígdala derecha más chica, sin exudado, la izquierda igual, se levantó una hora.

Temperatura $\frac{36,2}{37,7}$ — Orina 1200 gramos.

Día 6.—La amígdala izquierda tiene una placa como de uno y medio centímetros, no se achica, está más oscura y es muy adherente, siguen los pequeños puntos en la campanilla.

Temperatura $\frac{36,5}{37,5}$ — Orina 2000 gramos.

Se le da alimentación sólida.

Día 7.—Bastante mejor, preexiste la placa de la amígdala izquierda.

Temperatura $\frac{36,7}{38,9}$

Día 8.—No se modifica el estado local izquierdo, tomó un purgante.

Temperatura $\frac{36,8}{37,2}$

Día 9.—Sigue igual, placa á la izquierda y tumefacción igual.

Temperatura $\frac{36,5}{36,8}$

Día 11.—Persiste el estado como en días anteriores, se suspende el tratamiento local.

Temperatura $\frac{36,7}{37}$

Día 12.—La placa se blanquea y adelgaza, disminuyendo en extensión.

Temperatura $\frac{36,5}{36,7}$

Día 13.—La placa sigue reduciéndose visiblemente, forma una ligera lista antero-posterior y el infarto de la amígdala derecha cede también.

Temperatura $\frac{36,9}{37,7}$

Día 14.—El mismo estado, con tendencia á desaparecer, la placa está más chica.

Temperatura $\frac{36,6}{37}$

Día 15.—La lesión se reduce y queda en estado de un velo trasparente, se advierten cicatrices en las partes que han curado.

En los días siguientes hasta el 20 que salió de alta todos los fenómenos cesaron muy lentamente como se observan casi siempre.

Abril, 26 de 1889.

DIEGO LIMA.

Buenos Aires, abril 26 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 puede ser admitida, no conteniendo nada en contra del reglamento de la Facultad.

M. Spuch—T. Susini—J. Penna.

Buenos Aires, abril 29 de 1889.

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—El cristalino y el humor vítreo no son otra cosa que sustancia conjuntiva.

ANATOMÍA PATOLÓGICA—En la fiebre tifoidea, ¿qué trabajo patológico se pasa en las placas de Peyer?

ANATOMÍA DESCRIPTIVA—Cuales son los órganos que forman el periné.

ANATOMÍA TOPOGRÁFICA—Región geniana.

FISIOLOGÍA—Fenómenos químicos de la contracción muscular.

MATERIA MÉDICA Y TERAPÉUTICA—Antimoniales.

PATOLOGÍA EXTERNA—Lesiones producidas por el frío.

NOSOGRAFÍA MÉDICA—La coqueluche es infecciosa ó contagiosa?

PATOLOGÍA GENERAL—Qué signos puede suministrar la región precordial por medio de la auscultación?

CLÍNICA MÉDICA—Las diversas formas de la fiebre tifoidea modifican su terapéutica?

MEDICINA LEGAL Y TOXICOLOGÍA—En virtud

de qué derecho la sociedad secuestra los enagenados?

OBSTETRICIA — Presentación y posiciones, su diagnóstico.

OFTALMOLOGÍA—Oftalmia simpática.

HIGIENE PÚBLICA Y PRIVADA—Del ejercicio y del reposo.