1146

Año 1904 N.º 1471

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS

La Peste de Oriente

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

Ernesto J. Frontini

x-practicante del Servicio de Otorrinolaringologia del Hosp. Nacional de Clínicas, 1901

Ex-practicante interno del Hospital Italiano, 1902-1903

Ex-practicante de la Asistencia Pública, 1903

BUENOS AIRES

"LA SEMANA MÉDICA", IMPR. DE OBRAS DE EMILIO SPINELLI

737 — CALLAO — 737

1904

La Peste de Oriente

Año 1904 N.º 1471

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS

La Peste de Oriente

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

Ernesto J. Frontini

Ex-practicante del Servicio de Otorrinolaringología del Hosp. Nacional de Clínicas, 1901

Ex-practicante interno del Hospital Italiano, 1902-1903

Ex-practicante de la Asistencia Pública, 1903

BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA», IMPR. DE OBRAS DE EMILIO SPINELLI

737 — CALLAO — 737

1904

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

Dr. D. EUFEMIO UBALLES

Vice Decano

Dr. D. PEDRO LAGLEYZE

Académicos Titulares

Dr. D. LEOPOLDO MONTES DE OCA
" " JOSÉ T. BACA
" " RAFAEL HERRERA VEGAS
" " JACOB DE TEZANOS PINTO
" " EUFEMIO UBALLES
" " JUAN R. FERNANDEZ
" " ENRIQUE E. DEL ARCA
" " PEDRO N. ARATA
" " MANUEL BLANCAS
" " ROBERTO WERNICKE
" " PEDRO LAGLEYZE
" " JOSÉ PENNA
" " LUIS GÜEMES
" " ELISEO CANTÓN
" " GREGORIO N. CHAVES

Académicos Honorarios

Dr. D. ERNESTO ABERG
" " EDUARDO WILDE
" " MARTIN SPUCH
" " TELÉMACO SUSINI
" " EMILIO R. CONI
" " OLYNTHO DE MAGALHAES

Secretarios

Dr. D. ZENÓN AGUILAR
Dr. D. CARLOS ROBERTSON

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología Médica	Dr. Pedro Lacavera
Física Médica	„ Jaime R. Costa
Química Médica	„ Atanasio Quiroga
Botánica Médica	„ Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	„ Pedro N. Arata
Histología teórico-práctica	„ Rodolfo de Gainza (con lic.)
Anatomía Descriptiva	„ Juan José Naon (con lic.)
Anatomía Descriptiva	„ Juan D. Piñero
Semiología y ejercicios clínicos	„ Gregorio Araoz Alfaro
Anatomía Topográfica	„ Juvencio Z. Arce
Fisiología General y Humana	„ Vacante
Anatomía Patológica	„ Telémaco Susini
Bacteriología	„ Carlos Malbran
Higiene Pública y Privada	„ Julio Mendez
Materia Médica y Terapéutica	„ Justiniano Ledesma
Patología Externa	„ Obdulio Hernandez
Medicina Operatoría	„ Adalberto Ramaugé (con lic.)
Clínica Ginecológica	„ Enrique Bazterrica
„ Oto-rino-laringológica	„ Eduardo Obejero
„ Dermatológica y Sifilográfica	„ Baldomero Sommer (con lic.)
„ Epidemiológica	„ José Penna
„ Quirúrgica	„ Juan B. Justo
„ Neurológica	„ José M. Ramos Mejia
„ Médica	„ Luis Güemes
„ Médica	„ Francisco A. Sicardi
„ Oftalmológica	„ Pedro Lagleyze (con lic.)
Patología Interna	„ Marcial V. Quiroga
Medicina Legal	„ Francisco de Veyga (con lic.)
Clínica Quirúrgica	„ Antonio C. Gandolfo
„ Médica	„ Gregorio N. Chaves
„ Obstétrica	„ Samuel Molina
Toxicología Experimental	„ Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	„ Manuel Blancas
Patología General	„ Roberto Wernicke
Clínica Médica	„ Abel Ayerza
„ Genito-urinarias	„ Federico Texo
„ Psiquiátrica	„ Domingo Cabred
„ Quirúrgica	„ Diógenes Decoud
„ Obstétrica	„ Eliseo Canton

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	Dr.	D. J. GREENWAY
Física Médica	„	JUAN JOSE GALIANO
Química Médica	„	FRANCISCO B. REYES
Botánica Médica	„	ROBERTO S. KOLBE
Química aplicada á la Medicina	„	VACANTE
Histología teórico-práctica	„	SAMUEL DE MADRID
Anatomía Descriptiva	„	JOAQUIN L. FIGUEROA (en ejer.)
Anatomía Descriptiva	„	VACANTE
Semiología y ejercicios clínicos	„	VACANTE
Anatomía Topográfica	„	AVELINO GUTIERREZ FRANCISCO LLOBET
Fisiología General y Humana	„	HORACIO G. PIÑERO (en ejerc.) MARIANO ALURRALDE
Anatomía Patológica	„	JOSÉ BADÍA MARCELO VIÑAS
Bacteriología	„	JUAN CÁRLOS DELFINO LEOPOLDO URIARTE
Higiene Pública y Privada	„	VACANTE
Materia Médica y Terapéutica	„	ANGEL M. CENTENO
Medicina Operatoria	„	NICOLÁS REPETTO LEANDRO V. VALLE (en ejerc.)
Clínica Ginecológica	„	ALFREDO LAGARDE JOSÉ F. MOLINARI
„ Oto-rino-laringológica	„	WENCESLAO TELLO ELISEO V. SEGURA
„ Dermatológica y Sifilográfica	„	M. ABERASTURY (en ejerc.)
Patología externa	„	PASCUAL PALMA
Patología interna	„	VACANTE
Clínica Oftalmológica	„	FRANCISCO C. BARRAZA TEÓFILO A. MORET (en ejerc.)
Clínica Médica	„	PATRICIO FLEMING
„ Epidemiológica		VACANTE
„ Quirúrgica	„	ENRIQUE CORBELLINI DANIEL J. CRANWELL
„ Neurológica	„	JOSÉ A. ESTEVES JOSÉ R. SEMPRUN
„ Médica	„	RICARDO COLON
Medicina Legal	„	DOMINGO S. CAVIA (en ejer.) PEDRO BARBIERI
Clínica Médica	„	IGNACIO ALLENDE
Clínica Obstétrica	„	FANOR VELARDE ENRIQUE A. PARDO
Toxicología Experimental	„	J. ALBA CARRERAS
Clínica Pediátrica	„	FACUNDO LARGUÍA ANTONIO F. PIÑERO
„ Médica		VACANTE
„ Génito-urinaria	„	PEDRO BENEDIT
„ Psiquiátrica	„	BENJAMÍN T. SOLARI JOSÉ T. BORDA
„ Obstétrica	„	ENRIQUE ZARATE
Patología General		VACANTE

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas		Cated. titulares
Botánica sistemática aplicada á la Farmacia.	Dr.	ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada . . .	„	MIGUEL PUIGGARI
Farmacognósia vegetal y animal . . .	„	JUAN A. BOERI
Química orgánica aplicada á la Farmacia .	„	PEDRO N. ARATA
Farmacia galénica (Técnica farmacéutica) .	„	J. MANUEL IRIZAR
Higiene	„	RICARDO SCHATZ
Química Analítica y Toxicológica . . .	„	ATANASIO QUIROGA
Ensayo y determinación de drogas . .	„	J. MANUEL IRÍZAR
Química orgánica y analítica	„	FRANCISCO P. LAVALLE

Asignaturas		Cated. sustitutos
Botánica sistem. aplicada á la Farmacia.....		VACANTE
Química inorgánica aplicada.....		VACANTE
Farmacognósia vegetal y animal.....	Sr.	JUAN A. DOMINGUEZ
Química orgánica aplicada á la Farmacia.....		VACANTE
Farmacia galénica (Técnica farmacéutica)...		VACANTE
Higiene.....		VACANTE
Química Analítica y Toxicológica.....		VACANTE
Ensayo y determinación de drogas.....		VACANTE
Química orgánica y analítica.....		VACANTE

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas		Cated. titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica. .	}	Dr. JUAN R. FERNANDEZ (con lic.)
Parto distócico y Clínica Obstétrica . .	}	

Asignaturas	Cated. sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	MIGUEL Z. O'FARRELL (en ejer.)
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	VACANTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas		Cated. titulares
Anatomía, Fisiología, Patología, . . .	Dr.	LEON PEREYRA
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal . .	„	NICASIO ETCHEPAREBORDA

Asignaturas	Cated. sustitutos
Anatomía, Fisiología, Patología, ...	VACANTE
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal....	VACANTE

PADRINO DE TESIS

Doctor JOSÉ PENNA

Académico Titular, Profesor de Clínica Epidemiológica

A LA MEMORIA DE MI MADRE

A MI PADRE

PRÓLOGO

Si bien es cierto, que la aparición de un foco de peste, llena de justas aprehensiones á la hnmanidad civilizada, han desaparecido de su fisonomía los perfiles sombrios y horribles que en la Edad Media tenía. La frase de Defoe «*le meilleur reméde contre la peste, c'est la fuite*», ha pasado al archivo de curiosidades médicas, conjuntamente con ese cúmulo informe de errores, que pretendían explicar la etiología y la patogenia de la peste.

La microbiología, esa rama fecunda de las ciencias médicas modernas, arrancó de lo ignoto, sumiéndose en el mundo de lo infinitamente pequeño, la causa viva y animada de esta enfermedad. No se detuvo allí; prosiguió su camino buscando como prevenir y curar esta enfermedad eminentemente epidémica y contagiosa, naciendo de estos estudios como brillante corolario la sueroterapia y la vacunación preventiva.

En 1894, en Hong-Kong el sabio japonés Kitasa-

to descubre y aisla el cocobacilo de la peste; Yersin, por separado, algunas semanas más tarde llegaba á lo mismo.

Yersin envió cultivos de este bacilo al Instituto Pasteur de París, y Roux prepara un suero de conejos preventivo y curativo de la peste. Vuelto Yersin á Europa, inocula caballos con el germen pestoso, obteniendo un suero de este animal, curativo y preventivo, que ensayado en el hombre en Amoy y Canton dió resultados óptimos, que el destino quiso que no fueran igualados posteriormente. En un corto espacio de tiempo, se había recorrido un camino inmenso; la etiología y la patogenia de la peste, antes envuelta en la sombra del empirismo y del error, y ultimamente sospechada ya su verdadera causa, se iluminaron como por encanto, y la terapéutica y la profilaxia hicieron adquisiciones de valor inmenso, con los sueros curativos y preventivos y métodos prácticos de vacunación.

Justo es rendir un tributo de homenaje y de respeto, á las nobles víctimas de esta jornada científica, que la peste arrebató en sus puestos de honor; ante las tumbas de Ishigami, Manser, Müller, Evans y Camera Pestana, inclinemosnos respetuosamente.

Haftkine, pensó al preparar su vacuna, que reemplazaria por este medio á los demás métodos de profilaxia; no somos tan optimistas por más parti-

darios que seamos de la vacunación, pero tampoco caeremos en escepticismo pueril, basado únicamente en concepciones teóricas, llenas de aprehensiones y temores sobre este método tan valientemente ensayado, y que la práctica de cientos de miles de casos ha sancionado de manera definitiva.

Se ha dicho que la vacuna de Haffkine, no previene ni atenua algunas manifestaciones pestosas; hechos de esta naturaleza no son extraños en fisiología patológica; la vacuna jenneriana no previene ni atenua ciertos casos de viruela hemorrágica.

Habiendo tenido oportunidad de hacer numerosas observaciones clínicas de peste en la «Casa de Aislamiento», he podido apreciar los brillantes resultados del tratamiento sueroterápico intensivo por vía venosa, valientememente instituido por el Dr. Penna.

Los Dres. Calmette y Salimbeni en Oporto, indicaron la necesidad de que el suero se administrase en dosis *massives*, y preferentemente por vía venosa. Pero, del estudio de las observaciones clínicas por ellos presentado, la vía venosa aparece como la menos empleada. Las dosis llamadas *massives* por Calmette y Salimbeni, han dado en la «Casa de Aislamiento» resultados no muy satisfactorios. Fué en estas circunstancias que el Dr. Penna inauguró su tratamiento sueroterápico intensivo, empleando

el suero en dosis verdaderamente *massives*, 100, 120, 150 c. c. en inyecciones únicamente intravenosas. Los resultados han sido decididamente brillantes; mis cuatro observaciones clínicas que aparecen al fín de este trabajo, lo demuestran irrefutablemente.

Séame permitido en estas cortas líneas, rendir homenaje á nuestro gran maestro de epidemiología, el Dr. J. Penna, en cuya personalidad no se sabe que admirar más, si su profunda erudición, ó la modestia que lo caracteriza.

ERNESTO J. FRONTINI

Buenos Aires, Junio 8 de 1904.

CAPITULO I

HISTORIA

SINONIMIA.—«Peste», «Peste de Oriente», «Peste bubónica», «Peste inguinaria», «Peste glandularia», «Peste negra», «Tifus de Oriente», «Fiebre del Levante», «Plague» (ingleses), «Pest» (alemanes), «Koorts» (holandeses), «Thaun» (persa, turco), «Iang-Tse», «Lao-chou-Ping» (enfermedad de los ratones, chino).

La Biblia, en el libro I de Samuel, capítulos VI y VII habla de una epidemia que estalló entre los filisteos; era una enfermedad grave que había aparecido bajo forma epidémica. Los enfermos presentaban tumores en las regiones «ocultas»; habian casos no mortales con estos tumores. Estos escritos parecen admitir una cierta relación entre esta enfermedad epidémica y las ratas.

En el año 428 antes de J. C. apareció la epidemia de Atenas. Estalló en el Pireo, puerto de Atenas de donde pasó á la ciudad alta.

Había sido importada por navíos que procedían del Asia. La enfermedad reinaba en Etiopia de donde había pasado al Egipto, la Libia, y la mayor parte de la Persia. La narración que hace Thucidides de esta epidemia, no se relaciona exactamente con los síntomas de la peste actual, y por más que algunos autores crean que se trataba de la verdadera peste, Hecker, A. Kraus, Litré y Anglada, admiten que fuera una entidad mórbida, que no puede ser identificada con ninguna de las clasificadas en el cuadro nosológico actual.

Por la descripción que hace Thucidides de esta epidemia creen algunos autores como Daremberg que fuera viruela.

La epidemia de Siracusa descrita por Deodoro de Sicilia (395 a. J. C.) y la llamada de Orosius (125 a. J. C.) que había aparecido en las costas septentrionales del Africa, son muy poco conocidas y no parecen haber merecido el título de grandes epidemias y mucho menos relacionarlas con la verdadera peste.

La verdadera peste, sobre cuya naturaleza no quedan dudas, se remonta hacia 200 años antes de J. C. habiéndose desarrollado en Egipto. La prueba es dada por Oribasio escritor de la época; la lectura de su obra no deja lugar á dudas sobre la naturaleza de dicha epidemia. «Los bubones llamados pestosos son todos mortales y tienen una marcha muy aguda sobre todo los que se observaban en Libya, Egipto y Siria». Otro pasage del libro de Ori-

basio dice: «Se llama *carbunclo* (llaga, úlcera, ἕλκη) *pestoso*, aquel que aparece acompañado de una gran flegmasia, dolor agudo y delirio; en un cierto número de casos, de estos carbunclos sobrevienen *bubones* duros y dolorosos y los enfermos mueren rápidamente».

Denis le Tortú, que vivió durante la época de esta epidemia, Dioscorides y Posidonius describen la peste que atacó la Libya caracterizando así la enfermedad: «fiebre violenta, dolores, perturbaciones en todo el cuerpo, delirio de acción y de palabras, vértigos, y erupción de bubones anchos no llegando á la supuración y desarrollándose no solamente en los puntos acostumbrados sino también en las piernas y brazos».

No tuvieron importancia las epidemias que siguieron á las anteriores hasta el siglo VI.

En el año 531, en la época de Justiniano apareció una gran epidemia de peste que habiendo partido de Pelusa, en los terrenos del Delta del Nilo devastó durante medio siglo la mayor parte del globo. De Pelusa pasó á Alejandria, el norte de Africa, la Palestina, la Siria, Constantinopla en 542, Italia en 543, las Galias en 545, y Alemania en 546. Procopio que fué testigo de la terrible epidemia que devastó á Constantinopla en este siglo, refiere que llegaron á morir en un solo día más de 10.000 personas víctimas de la peste.

Del siglo VII hasta el XIII la peste muéstrase siempre en Europa con intervalos variables.

Llegamos al siglo XIV, durante el cual toda Europa tiembla aterrorizada ante el asomo gigantesco de la «*Peste negra*», «*Peste atrocísima*», que viniendo del fondo del Asia donde mató 13.000.000 de personas, atraviesa la Tartaria, ganando la Mesopotamia, la Siria, y las costas del mar Caspio. De Sarai, ciudad sobre el bajo Volga invadió á Tana en el año 1346, luego Kaffa de donde fué llevada por un navío á Constantinopla. Invadió á Europa en todas direcciones, llegando á los extremos del continente; en Inglaterra en 1349 y Noruega en 1351. Atacó sucesivamente Constantinopla, Grecia, Chipre, y Marsella en 1347. España, Avignon, Narbona y Módena durante la primera mitad del año 1348 y durante la segunda mitad de este año, París, Roma, el Cutland, Austria y Bélgica en 1349. Rusia se vió invadida de una manera espantosa, quedando algunas comarcas completamente despobladas.

Algunas cifras bastarán para dar una idea de la enorme letalidad de esta pandemia: Londres perdió 100.000 habitantes, Venecia 100.000, Florencia 60.000, Viena 70.000, Avignon 60.000. Marsella en un mes tuvo 16.000 muertos, París 50.000 y Saint-Denis 14.000.

Esta terrible irrupción de peste que aniquiló la población de Europa de una manera horrible entre los años 1346 y 1353, costó la vida á 25 millones de personas, es decir, casi una cuarta parte de la población total en aquel entonces. En la Mesopotamia,

Bagdad perdió 100.000 personas en tres meses; en Egipto, la ciudad del Cairo tuvo días en los cuales la peste alcanzó á producir 10.000 defunciones; el Asia menor, Chipre y la mayor parte de las islas del Mediterráneo fueron casi completamente despobladas. Sin embargo, en Europa algunas partes quedaron indemnes de la peste negra como ser Aragón en España, una parte de Escocia, toda la Islandia y Groenlandia.

Desde el año 1353 á 1366 reinó la peste de una manera poco intensa pero sin discontinuidad en Alemania, Italia, Gran Bretaña, Irlanda, Rusia, Polonia y Prusia.

En 1448 se mostró la peste en España, principalmente en Zaragosa y en 1450 declarose una epidemia en París que mató 40.000 personas.

El siglo XVI fertilísimo en epidemias, abarcó la peste toda la Europa, principiando en Alemania en 1500 y terminando con las de Constantinopla y Burdeos en 1599. Durante esta época todas las ciudades de Europa fueron invadidas por la Peste y algunas repetidas veces. En el siglo XVII sigue su marcha devastadora la peste en Europa; en Inglaterra, Londres pierde en 1655, 70.000 habitantes.

En el siglo XVIII se puede constatar la cesación de la generalización de la peste y en cambio se concentra en algunas comarcas. En la primera parte de este siglo diezma el centro de Europa, el Asia Menor, Siria y Egipto. En la segunda mitad gana la costa Africana del Mediterráneo llegando hasta la Nubia.

En este siglo (1720) Marsella fué atacada por la peste, produciendose 80.000 defunciones y en Toulon cerca de 14.000; en Messina (1743) 43.500 en tres meses que duró la peste.

A princípios del siglo XIX la peste en Europa tenía como foco endémico la Turquía. En Asia anterior, Siria, y en Egipto también residía endemicamente la peste.

Constantinopla, atacada repetidas veces por la peste, tuvo 150.000 defunciones por esta enfermedad en 1803 y 110.000 en 1813. Desapareció la peste en esta ciudad en 1839.

En la Europa Occidental hay que señalar las epidemias de Malta y Noja en 1816 que reducieron su población total á la quinta parte.

El Egipto que desde 1783 á 1844 había tenido 21 epidemias de peste, aparece indemne desde este último año.

Sin embargo, existían un cierto número de focos en los cuales la peste ha hecho, en el curso de la segunda mitad de este siglo, algunas apariciones; en Asia, la Mesopotamia, un cierto número de provincias de la Persia, una provincia de la Arabia, el Asir, las provincias de Gahrwal y de Kumaon en la India, la provincia de Yunan en China; en Africa la Tripolitania.

En la provincia de Yunan, en China, desde 1871 se había instalado la peste con caracteres alarmantes. Cada año en los meses de Mayo á Julio hace numerosas víctimas la peste en esta provincia. La

epidemia es anunciada por una enfermedad en los ratones, que salen en numerosas bandas huyendo; después de las ratas son atacados los animales domésticos y por fin la población.

En 1893 la peste diezmaba la población de esta provincia china y constituía el foco más intenso permanente de peste en esas regiones. De este punto, pasó la peste á mediados del año á Long-Tcheou; de Long-Tcheou la peste descendió por el río de Canton á Naning-Phú y de allí por vía terrestre á Pakoi, el primer puerto de mar donde se señaló la peste.

Algunos meses más tarde en 1894 la peste aparece casi simultaneamente en Canton y Hong-Kong. La epidemia de Long-Tcheou de 1893-94 fué la que engendró la de Hong-Kong en 1894. Durante los años 1895 y 1896 han tenido lugar recrudescencias de la epidemia de Hong-Kong. En esta epidemia murieron en Canton más de 100.000 habitantes victimas de la peste; en Hong-Kong, la mortalidad fué algo menor.

De estos puntos pasa la peste á Formosa y Macao, aparece en Amoy, y Asir en Arabia. En 1896 es invadida la India, principiando por Bombay, ciudad de población densa y en condiciones lamentable de higiene.

Relativamente al origen de la peste en Bombay se han dado diversas explicaciones, pero es probable que haya sido importada de Hong-Kong donde ella hacia estragos en 1896. Podría suponerse que

ella haya sido importada de los distritos del Himalaya, principalmente de Gahrwal, en el interior de la India, donde existen focos permanentes de peste, pero ningun hecho habla en favor de esta hipótesis, mientras que la suposición de haber sido importada de Hong-Kong tiene muchísimas probabilidades.

Los primeros casos aparecidos en Bombay, lo fueron en el barrio de Mandví, barrio vecino al puerto en el cual existen muchísimos depósitos de mercaderias. Sabida es la facilidad con que las ratas de los navíos amarrados á los diques descienden á tierra y esparcen el contagio por donde ellas van. Estos hechos, de haber aparecido los primeros casos en las cercanias del puerto, y el intercambio comercial entre Hong-Kong y Bombay, robustecen la opinión en favor de la importación de la peste por vía marítima, y no del interior de la India, de los distritos del Himalaya.

La peste permaneció desconocida en Bombay durante los meses de Mayo, Junio, Julio y Agosto de 1896. La declaración oficial de la peste se hizo el 23 de Septiembre de 1896; se tomaron las medidas necesarias, se procedió á la desinfección de los locales intectados y á la segregación y aislamiento de los enfermos y de los que habian estado en su contacto.

La epidemia hizo pocos progresos hasta fines de Diciembre, durante el cual aumentó rapidamente para seguir haciendo progresos en el mes de Enero

de 1897, hasta Febrero, donde principió á declinar.

En el mes de Agosto de este año aparecen 144 defunciones por peste, siguiendo en aumento hasta alcanzar en Diciembre á 662 defunciones. En Febrero de 1898 se diagnostican 4638 casos de peste con 4638 defunciones, llegando en el mes de Marzo á produrcirse 6025 casos.

Luego la peste sigue disminuyendo paulatinamente, hasta que en el mes de Mayo el número de casos se reduce á 693.

Sin embargo la peste no desaparece de Bombay y continua haciendo victimas aun en 1899 y 1900, quedando hasta hoy mismo de una manera casi endémica.

En 1896 hubo algunos casos aislados en Londres; en Glasgow tambien hizo su aparición la peste. Con los soldados provenientes de la India internose en Sud-Africa la peste. De la India tambien pasa la peste de Oriente al continente australiano constatandose casos de peste en Sidney, Melbourne, Brisbane, Rockhampton, etc.

Tambien mostrose la peste en Calcuta (98-99), Mascate (1899), Djeddah (1897-1899), Alejandría (1899), Kisiba, isla de la Reunión, etc., etc.

En Octubre de 1898 estalló en Viena una pequeña epidemia de laboratorio; un sirviente que cuidaba animales inoculados con virus pestoso muere con síntomas de neumonia pestosa. El Dr. Müller que era quien hacia estudios en este laboratorio, al

asistir á su sirviente, se contagia tambien, muriendo rápidamente con síntomas de neumonia pestosa. Dos enfermeras que asistieron á estos pestosos caen ellas lo mismo víctimas de la peste.

En los esputos del Dr. Müller, como en los de una de las enfermeras, con manifestaciones neumonicas de peste, se pudo comprobar la existencia del bacilo especifico.

En Agosto de 1899 Portugal declara oficialmente la existencia de la peste en Oporto, donde ya hacia victimas desde el mes de Junio. La epidemia comenzó en el barrio de la calle «Fonte-Taurina», habiendose constatado el primer caso el día 5 de Junio; se trataba de un estivador, ocupado en la descarga de los buques provenientes de Norte América.

De donde fué importada la peste á Oporto es cosa desconocida, pues la comisión francesa, mandada por el instituto Pasteur, compuesta por Calmette y Salimbeni, no ha podido llegar á una conclusión cierta.

Calmette y Salimbeni, creen que debió ser importada á Oporto, en una época que no es posible precisar exactamente, por ratas desembarcadas de algún navío procedente de Alejandria, del Golfo Persico, ó de la Isla Mauricio, ó bien por cereales provenientes de la India.

Entre las víctimas que produce la peste en Oporto hay que citar al malogrado Dr. Camera Pestana, director del Instituto Bacteriológico de Lisboa. El

7 de Noviembre el Dr. Camera Pestana hace en el Hospital de Bonfin la autopsia de un caso de pneumonia pestosa, teniendo en el dedo medio izquierdo una pequeña herida. El día 10 siente dolorosa la axila izquierda, á las 5 p. m. tiene escalofrios, que aumentan rapidamente de intensidad; á las 9 de la noche, 40°, á las 12 p. m. 41°5, Cefalalgia vómitos, diarrea, anuria. Presenta un bubon axilar izquierdo muy doloroso, tamaño huevo paloma. La enfermedad dura cinco días recibiendo en inyecciones hipodérmicas en dosis fraccionadas y pequeñas 165 cm^3 de suero antipestoso y en inyecciones intravenosas apenas 15 cm^3 la primera vez y 20 cm^3 la segunda, poco antes de fallecer. El día 14 de Noviembre se forma un edema enorme en la región axilar y sub-clavia izquierda sin rubicundes y dando la sensación de una falsa fluctuación; desgraciadamente, el Dr. Camera Pestana deja de existir el día 15 de Noviembre á las 11 a. m. con todos los signos de un edema agudo del pulmon.

Si no se ha podido averiguar de una manera cierta como la peste entró en Oporto, no ha sucedido lo mismo respecto á su importación en la Asunción del Paraguay. El velero «*Zeier*» cargó en Rotterdam mercaderias y entre estas un lote de bolsas de arroz provenientes de la India. Estas bolsas de arroz fueron estivadas en una bodega que permaneció cerrada hasta llegar á Las Palmas, donde abierta se notó una cantidad de ratas muertas; luego de su salida de este puerto, dos tripu-

lantes caen enfermos y fallecen. De estos enfermos no se tienen datos. El vapor argentino «*Centauro*» toma en la rada de Montevideo este lote de arroz de la barca «*Zeier*» para transportarlo á la Asunción donde llega el 26 de Abril de 1899, despues de haber hecho escala en Buenos Aires. Dnrante el viaje tres tripulantes caen enfermos gravemente. Los tres fallecen poco despues de su llegada á la Asunción y fueron inhumados con los diagnósticos de *Pneomonia aguda*, *fiebre tifoidea* y *Pleuresia*. El primer caso fué examinado superficialmente despues del fallecimiento y el médico que vió el cadáver declaró que presentaba una epatización del pulmón derecho y un *bubon en el lado izquierdo*, concluyendo que la causa de la muerte habia sido la epatización pulmonar encotrada. Un cuarto caso, tambien tripulante del «*Centauro*» enfermose con *un bubon*; y cuando fué la Comisión Argentina á la Asunción todavia presentaba vestigios del infarto ganglionar.

Los médicos paraguayos, buscaban la fiebre amarilla que en aquella época habiase mostrado en esta capital, temiendo una importación á la Asunción, y no la peste que aun no se habia declarado en Oporto ni en ninguna ciudad Sud-Americana. Introducida la peste en la Asunción de esta manera, naturalmente fué haciendo progresos al amparo de las mismas autoridades sanitarias paraguayas que se empeñaban unicamente en descubrir la fiebre amarilla.

En el mes de Septiembre los miembros de la Comisión Argentina Dres. J. C. Delfino y O. Voges, bacteriólogos de nuestro Departamento Nacional de Higiene, que habían ido á la Asunción para estudiar la naturaleza del mal, aislaron de los bubones de que se acompañaba la enfermedad, el bacílo específico de la peste. Así y todo, el gobierno del Paraguay jamás hizo la declaración oficial de la existencia de la peste.

A fines del mes de Octubre aparecen los primeros casos de peste en el Rosario y en la ciudad de Corríentes, evidentemente importados del Paraguay. La peste siguió haciendo víctimas en el Rosario, que si bien poco numerosas, no por eso dejaban de ser un peligro formidable para la misma ciudad y las que estaban en íntíma relación con ella; las autoridades siguieron negando su existencia de una manera ridícula hasta el 26 de Enero de 1900 en que apareció el Decreto que «condenaba á la ciudad del Rosario á mantenerse aislada del resto de la Repúulica».

En el Puerto brasileño de Santos apareció la peste en el mes de Octubre de 1899, sin poder decirse de una manera cierta como llegó á esa ciudad el gérmen infeccioso. Sin embargo, es casi seguro que haya venido de Oporto, porque en ese período de cuatro meses que fué ignorada en esta ciudad la epidemia, muchos fueron los barcos que pudieron haber traído la infección. Mostróse también la peste en San Paulo, Rio Grande y Rio de Janeiro.

Los primeros casos de peste en Buenos Aires fueron reconocidos por la Asistencia pública en el mes de Enero de 1900, sin embargo, está fuera de duda que ya habían aparecido algunos casos unos meses antes.

La epidemia de Buenos Aires fué importada del Rosario, pues los primeros casos conocidos son de personas que habían estado en contacto con cereales provenientes de aquella ciudad.

En 1900 apareció la peste en la América del Norte, mostrándose en los puertos de San Francisco, sobre el océano Pacífico y en New-York sobre el Atlántico.

CAPITULO II

ETIOLOGÍA — PATOGENIA

Anatomía Patológica

La etiología de la peste de Oriente ha pasado por una serie de cambios, principiando en la más remota antigüedad con las concepciones más bizarras y absurdas hasta llegar á los conocimientos actuales, claros y precisos, que dan como causantes de la enfermedad, una toxi-infección producida por la entrada al organismo de un microbio, un cocobacilo, perfectamente conocido y estudiado.

Entre los fenómenos psicológicos provocados por la irrupción de la peste en una ciudad antigua, figuraba el miedo, el terror, llegando hasta la la locura y extinción de la luz de la razón, mal mayor que la peste misma; la peste de Atenas y más aún la de Justiniano, ofrecían el espectáculo de una mu-

chedumbre aterrorizada creyendo que la causa de la epidemia residía en los demonios y malos espíritus. En la epidemia de peste negra del siglo XIV buscóse su causa en la cólera divina; de estas creencias nefastas nació una monstruosidad tan dañina y contagiosa como la peste misma, la secta de los flagelantes. En esta época luctuosa todas las causas, divinas, demoniacas y meteóricas fueron invocadas como productoras de la peste y todos los géneros de locuras, de desórdenes públicos é individuales, fueron ejecutados durante estas saturnales fúnebres.

En el siglo XV si bien es grande la aberración de los espíritus, la luz de la razón hizo ver á aquellos pueblos, que era más bien de orígen humano, que de fuente divina y sideral la causa de la peste negra.

Nació la idea de la transmisión del mal, y de estas ideas que encierran una concepción grandiosa, y que en el futuro debían revolucionar los conocimientos médicos sobre la peste, se engendró otro error, fruto de la ignorancia y del temor. Se arraigó en las masas populares la convicción de que la peste era propagada por *sembradores*, por *untores* que esparciendo polvos provenientes de bubones pestosos, ó que embadurnando las paredes, puertas y objetos, producian la enfermedad en los individuos que llegaban á ponerse en su contacto. En 1581 se acordó en París en dar muerte á todo individuo que se entregara á esta ocupación; fácil es concebir

los efectos de esta concesión, numerosas víctimas inocentes participaron de estos prejuicios, siendo quemados vivos ó ahorcados. No se salía por las calles de las ciudades sino con los vestidos recogidos y reducidos al mínimum, manteniéndose alejados de todo y de todos. El temor al contagio se reflejó hasta en el delirio de los pestosos, llegó bajo mil formas hasta en el seno de las familias, sembrando la desconfianza y el temor; la locura popular representada por tribunales especiales, castigaban con torturas atroces á culpables imaginarios, desgraciadas victimas de estas abominables alucinaciones. En algunas ciudades, hizo cuerpo la creencia que los judíos eran los que esparcian por las ciudades el virus generador de la peste y las autoridades haciendo higiene profiláctica, no creyeron nada mejor para conjurar el peligro grandioso que los amenazaba, que decretar la inmolación de los causantes: *sublata causa tollitur effectus.* En dias luctuosos, más negros que la misma peste negra, el error y la ignorancia condujeron al suplicio de ser quemados vivos en el cementerio de Estraburgo á 2000 Judíos; en Magencia otros 12.000 desgraciados sufrieron igual pena.

Todos estos hechos parecen inexplicables en los tiempos actuales, pero si consideramos el atraso de aquellas épocas, y el cúmulo de errores amontonados por el empirismo y el fanatismo, desarrollándose en un ambiente epidemiológico tal, que en cuatro años la peste producía 40.000.000 de víctimas en

Europa, 13.000.000 en China y 27.000.000 entre Asia y Africa, fácil será concebir ante estas hecatombes inmensas, la repercusión que tendrían en espíritos, donde únicamente se albergaban ideas falsas, respecto al origen y causa de esta enfermedad.

Allá por el siglo XVI, la etiología de la peste de Oriente, llega á hipótesis más racionales y científicas; *Fracastor* sostiene que la peste es una enfermedad contagiosa siendo tres los principales caminos para adquirirla; 1.° por contacto con los enfermos; 2.°, por las *semillas* dejadas en las ropas de los enfermos; 3.° á distancia por medio del aire. Sin embargo, se levantaron contra *Fracastor*, *Mercurialis*, *Chicoyneau*, *Verny* y otros, negando sus conclusiones diciendo que ellos habían podido estar en contacto con pestosos sin contraer la enfermedad.

En el año 1844, la Real Academia de Medicina de Francia nombra una comisión para estudiar todas las cuestiones relativas á la peste. Esta comisión llegó á conclusiones tales como las que siguen: «La peste es expontánea», «La inoculación positiva, de sangre, pus y serosidad, no está probada», «La transmisión de la enfermedad por contacto con pestosos no está probado», «La ropa y objetos de los enfermos no transmiten el mal». Transcribo á propósito estas conclusiones, para poder darse cuenta del enorme progreso que se ha hecho de esa época hasta hoy. La Real Academia de Francia admitió la trasmisibilidad de la peste efectuada por

miasmas ó emanaciones morbíficas creadas por el medio exterior y á influencia sola de la actividad epidémica y en determinados casos por los enfermos también, («En los focos activos la transmisión se efectua por los miasmas de los pestosos», concl. XV).

La causa íntima, el agente, era identificado á un efluvio, á un miasma de la misma clase que aquellos que causaban las demás enfermedades epidémicas.

El Dr. Grassi, médico gefe del lazareto de Alejandria, combatia las conclusiones de la R. Academia de Francia, y respecto al contagio decia: «...aquella hipotesis que se aproxima más á la verdad y que se presta mejor á las explicaciones de todos los fenómenos propios al contagio y que determina suficientemente la aptitud que ciertos cuerpos poseen de conservarlo y trasmitirlo, es la que *atribuye el contagio á cuerpos animados*, insectos ó vermes que se reproducen bajo la influencia de diferentes circunstancias. Estos insectos, parásitos de naturaleza son destruidos por causas contrarias á su conservación, y *dejan gérmenes que dan lugar á otras epidemias,* cuando las causas predisponentes se encuentran reunidas».

En una nota dirigida á la Asamblea de Sabios de Lucques, reunida en 1843, decia el Dr. Gassi «algunos médicos obstinados continuan negando la existencia de la contagiosidad de la peste bubónica; es un error que la experiencia de los siglos pasa-

dos como la de los tiempos modernos demuestra suficientemente».

El Dr. Penna en sus preciosas «*Lecciones Clínicas sobre la Peste Bubónica*» refiriendose al Dr. Grassi dice: «este médico tan sensato, tan clarovidente sobre la realidad del parasistimo nosogénico como hipótesis general, y más que eso, en su aplicación á la peste, se nos presenta como el verdadere precursor de Kitasato y de Yersin».

Cuando estalló la peste en Marsella en 1721, el consejo de salud pública de Lyon, mandó publicar un pequeño volumen, para que sirviera de instrucción á los médicos; el volumen comprende una série de estudios de diversos autores, y contiene una carta del Dr. Juan B. Goiffon, en la que sostiene de una manera bastante exacta el papel que desempeñan los seres pequeños en el desarrollo y nacimiento de ciertas enfermedades. Sostiene la existencia del contagio, especies de *materies morbi*, que lo opera de una manera medíata ó inmediata. Establece que la peste no se crea en el organismo, sino que «es una ponzoña (*venin*) que viene de afuera y que, como el veneno más activo produce sus efectos sobre todo los sugetos.» Estas concepciones, como dice el mismo Goiffon no son recientes pues en el siglo XVII el jesuita Atanasio Kircher, creia que el germen de la peste consistia en una masa innumerable de pequeños vermes alados que partiendo del cuerpo infectado volaban como enjambre de abejas, fijandose en los cuerpos que encontraban por su camino.

El Dr. Goiffon, despues de sostener firmemente, el contagio de la peste, y de atribuir la enfermedad á «*des petits corps animés*», vá más allá, y de su talento genial, emana la concepción grandiosa de la terapeutica del porvenir de las enfermedades infecciosas, al decir: «las bases de la terapeuticas contra la peste tendrán que cambiar de rumbo, y no podra esperarse éxito de las medicaciones en uso, que nunca han dado resultado; deberá dejarse de lado, las sangrias, los purgantes, los vomitivos, etc.» y hablando como profeta, dice» *Ce será donc, á des specifiques, á des antidotes et alexiteres, en un mot, á des contrepoisons, qu'il foudra s'apliquer, c'est á dire á des alterants qui soient formellements contraires en propriete et en vertu á ce venin. et qué soient pres pour exterminer et aneantir cet ennemi mortel, ou l'expulser et le chasser hors des veines.*»

Sin embargo, estas teorias parasitarias de la peste cayeron en el olvido y ningun escritor posterior hace el honor de citarlas, salvo el Dr. Grassi que las adoptó como las más racionales y cientificas.

Respecto á la inoculabilidad de la peste, se puede decir que era desde mucho tiempo conocida. La observación del Dr. Gaëtani-Bey médico particular de Mehêmet-Alí es sumamente sugestiva: un individuo habia persuadido á sus relaciones que la peste podia ser evitada inoculando sanies recogido en los cadaveres. De once personas que se somitieron á esta inoculación, diez murieron rápidamente de peste y el undecimo que era precisamente el autor

de las inoculaciones salvó milagrosamente despues de haber corrido grave peligro.

El Dr. Sticker, miembro de la comisión alemana enviada á Bombay en 1897, autopsiando un cadaver pestoso pinchose un dedo; á los dos días apareció en este punto una flictena conteniendo el bacilo de la peste. Al mismo tiempo apareció un bubon axilar, sufriendo el Dr. Sticker un ataque clasico de peste bubónica del cual curó felizmente.

La observación postrera, dejada por el malogrado Dr. Camera Pestana, que murió de peste, por haberse inoculado el virus pestoso en una pequeña herida que tenia en una mano al autopsiar un cadaver; la pequeña epidemía del Laboratorio de Bacteriologia de Viena, que costo la vida al Dr. Müller, demuestra tambien que las culturas artificiales son capaces de engendrar la enfermedad en la forma común. Aoyama, en la relación que hace de la epidemia de Hong-Kong señala dós casos de peste por picadura anatomica; los cinco casos publicados por la «*Indian Medical Gazette*». Nuestra observación clínica Nº I es un caso evidente de contagio; contrae la peste siendo enfermero de la sala de pestosos.

Roux y Batzaroff han podido trasmitir la peste á animales depositando sobre la mucosa nasal sana, substancia virulenta.

El contagio de la peste puede ser efectuado por intermedio de las ropas; estas ropas contaminadas pueden ser peligrosas aun despues de mucho tiempo.

Enel año 1829 existía en un convento una caja cuyo contenido se ignoraba, y con motivo de haberse nombrado un nuevo padre presidente, se resolvió reconocer su contenido; ella contenia vestidos sacerdotales. Dos años antes, habian fallecido en este convento, dos religiosos de peste. Al día siguiente el fraile que habia abierto la caja se emfermó de peste y los demás en número de ocho murieron todos de la misma enfermeded.

En el Cairo los condenados á muerte Ibrahin-Assan y Ben-Alí, estando completamente sanos fueren obligados á acostarse en dos camas recientemente abandonadas por pestosos. Al cuarto día el primero había contraído la peste y fallecía al octavo de la experiencia, El segundo contrajo la peste al tercer día, pero no murió.

Todos estos hechos son de altísima importancia en el estudio de la etiología de la Peste de Oriente, siéndolo aún más bajo el punto de vista profiláctico, pues, es en la desinfección de ropas y objetos que han estado en contacto con pestosos, junto con el aislamiento y la vacunación, en que se apoya la más segura y racional profilaxia de la peste.

En el Yunan, en la China y Gurhwall y Kumaon en la India, los indígenas abandonan inmediatamente la comarca en la cual viven cuando aparece alguna epizootia, reconociendo en esto, que el suelo sobre el cual habitan está contaminado por el gérmen de la peste. El origen telúrico de algunas epidemias de peste parece estar fuera de duda. En

Egipto, cerca de un cementerio donde algún tiempo antes se habían inhumado cadáveres pestosos, estalló una pequeña epidemia de peste, inmediatamente de haberse removido la tierra. En Kourdistan en 1871, apareció una epidemia de peste á consecuencia de haber sido removido un suelo que cuarenta años antes había servido para inhumar pestosos. Yersin ha podido comprobar la existencia del bacilo de la peste en el suelo de puntos donde la enfermedad hacía estragos.

El agua puede ser un medio de contagio, como lo prueba la observación de Roux; en Marsh, los pozos próximos á un cementerio donde se habían enterrado pestosos, fueron la causa de una pequeña epidemia, observada únicamente en las personas que habían empleado su agua como bebida.

El aire puede ser un medio de contagio, pues los materiales virulentos pestosos, después de disecados y mezclados á los polvos atmosféricos, pueden ser inhalados y originar la peste bajo la forma neumónica.

PROPAGACIÓN DE LA PESTE POR LAS RATAS

Desde la más remota antigüedad se ha observado la conexión de epidemias entre las ratas con epidemias de peste humana. Rocher en 1881 ha descrito en su libro sobre el *Yun-nan* las epidemias que él ha observado, haciendo notar la mortalidad de las ratas, precediendo en en esta re-

gión á las epidemias humanas de peste. El hecho es muy conocido entre los indígenas del Oriente, pues abandonan inmediatamente sus pueblos desde que constatan una mortalidad inusitada entre las ratas.

Después del descubrimiento del microbio específico de la peste por Kitasato y Yersin, se demostró la identidad de la peste de las ratas, con la humana estableciendo entre una y otra una relación de causa á efecto.

La observación ha demostrado, durante estas últimas epidemias de peste que han aparecido en el mundo, que las epidemias de ratas han precedido á las humanas- En las ciudades de la India, la peste quedaba confinada en algunos puntos, mientras no comenzara la emigración de las ratas; á partir de este momento, la epidemia invadía los barrios vecinos y las poblaciones cercanas, siguiendo el camino adoptado por los roedores en su marcha.

El contancto directo de una rata muerta de peste es generalmente causa de peste humana. Cuando un hombre toca el cadaver de una rata pestosa muerta algunas horas antes, esta persona está condenada á sufrir la peste antes de tres días.

Las ratas sanas. cuidadosas de su persona no toleran por mucho tiempo la presencia de pulgas sobre su cuerpo, desembarazandose facilmente comiendoselas; pero cuando se enferma, cesa de defenderse como lo hacia antes y las pulgas invaden la superficie de su cuerpo nutriendose abundante-

mente con su sangre. Cuando la rata muere, las pulgas permanecen muy pocas horas sobre su cuerpo y terminan por emigrar, buscando un nuevo huesped, que puede ser otra rata ó el hombre. En cualquiera de estos huespedes la pulga al hundir su aguijon en el dermis le inoculará el germen de la peste que lleva consigo. Estos hechos explican lo peligrosas que son las ratas recientemente muertas de peste.

La rata capturada sana tiene muy pocas pulgas, mientras que la rata expontaneamente pestosa está completamente cubierta de pulgas. Yersin ha encontrado que el bacilo de la peste se cultiva en el intestino de las moscas que lo ingieren: no es sorprendente que el mismo hecho suceda para la pulga. Simond ha examinado el tubo digestivo de pulgas parasitas de ratas pestosas, y ha encontrado en él, el bacilo de la peste. Tomando pulgas de ratas pestosas, reduciendolas á pequeñisimos fragmentos, mezclados con algunas gotas de agua e inoculados á ratas sanas, estas mueren de peste confirmada.

Las experiencias del Dr. Simond practicadas en Bombay para explicar el rol de las pulgas en la propagación de la peste, son concluyentes.

Colocaba una rata expontáneamente pestosa en una gran caja de vidrio, después de haber constatado que albergaba un cierto número de pulgas. Cuando esta rata entraba en agonía, introducía en la caja de vidrio una pequeña jaula conteniendo una rata sana y sin pulgas. Dejaba el cadáver de la primer rata, 36 horas en el recipiente y luego la extraía.

La segunda rata moría al quinto día de la experiencia, demostrando por la autopsia y el estudio bacteriológico haber muerto efectivamente de peste. Al mismo tiempo se notaba que las pulgas de la primer rata habían pasado al cuerpo de la segunda.

El microbio de la peste debe ser inoculado, seguramente por el aguijón de la pulga, infectada con sangre virulenta. Sin embargo, puede producirse la infección por otro mecanismo; sabido es que la pulga, durante la succión, deposita en el punto mismo donde ella está instalada sus deyecciones, consistentes en una gotita de sangre digerida; en el caso en que la sangre que la hubiera alimentado fuera virulenta, estas deyecciones pueden infectar al nuevo huesped, por la perforación abierta creada por el aguijón.

La transmisión de la peste haciendo intervenir ciertos parásitos como las pulgas, piojos, chinches, etc., explica ciertos contagios que antiguamente parecían verdaderamente misteriosos.

Sumamente importante es el rol que desempeñan las ratas que pululan en los navíos, en la transmisión de la peste por vía marítima. Durante la epidemia de peste en Bombay, en el año 1898, el barco «*Shanon*» hacia la carrera entre esta ciudad y Aden. Antes de partir de Bombay se llenaban todas las indicaciones prescritas por la Conferencia de Venecia.

Al regresar de un viaje, numerosas ratas muertas

se encontraron en el camorote de la correspondencia. Pocos días después el empleado en el servicio postal fué atacado de peste bubónica. Esta persona no había podido llevar la peste consigo, porque había sido embarcado en Aden y no provenía de ninguna localidad donde reinara la peste. No cabe duda de que habia contraido la peste en el camarote de la correspondencia, infectado por las ratas pestosas. Hay que admitir que las ratas del «*Shanon*» fueron contagiadas de peste por mercaderías infectadas, ó por alguna rata enferma, de Bombay, que se hubiera introducido en el navío, antes de partir.

El velero «*Zeier*» que trajo al Río de la Plata el gérmen de la peste, tuvo. durante su viaje de Rotterdan á la rada de Montevideo, dos defunciones producidas en su tripulación, á los pocos días de haber sido abierta una bodega donde se encontraron una cantidad de ratas muertas. El «*Centauro*» toma en la rada de Montevideo un lote de arroz del «Zeier», que estaba almacenado en la bodega, donde habían aparecido las ratas muertas. En el «Centauro» en su viaje á la Asunción, se enferman gravemente tres tripulantes. Los tres fallecen poco después de arrivar á la Asunción; poco después enfermose otro marinero de la tripulación. De estos cuatro enfermos dos presentaban bubones inguinales. Poco tiempo después estalló la peste entre la población de la Asunción, correspondiendo con una enorme mortandad de ratas en las cercanías del puerto.

EL COCO-BACILO DE KITASATO Y YERSIN

El análisis minucioso de las numerosas epidemias de peste antiguas y modernas, evocan la idea de una afección general, contagiosa, trasmisible por contacto directo ó por objetos y animales. Todo llevaba pues, *á priori*, á pensar, que la peste fuera una enfermedad parasitaria.

En efecto; el 7 de Julio de 1894 el sabio japonés Kitasato, estando en Hon-Kong estudiando la epidemia de peste bubónica, anunciaba al mundo científico, haber aislado el microbio específico de esta enfermedad.

Pocos días despues, el 30 de Julio del mismo año, Yersin que habia pasado á Hong-Kong para estudiar tambien la peste, comunicaba haber aislado á su vez el bacilo especifico.

En el jugo de los bubones existe el microbio en cantidad. La forma de este microbio, tal como se presenta en el jugo de un bubon en su período inicial, es la de un bacilo corto de extremidades redondeadas; es un *coco-bacilo*.

Se tiñe facilmente con los colores de anilina, tiñendose intensamente en las extremidades, de manera que el centro aparece como un espacio claro. Este cocobacilo se decolora por el método de Gram.

Yersin y Kitasato, dicen que algunas veces el bacilo parece rodeado de una capsula. Actualmente no se puede decir si se trata de una verdadera cap-

sula o de una parte modificada de la sustancia misma del microbio.

Kitasato ha dicho que tenia una ligera movilidad; Gordon cree haber visto cilias sobre algunos elementos. Lœfler cree que se trata de artificios de preparación, pues nunca ha logrado ver cilias.

El bacilo de la peste se cultiva muy facilmente sobre los medios habituales.

Sobre gelosa forma colonias blancas, transparentes, de bordes irizados cuando son examinadas á la luz refleja. Estas colonias están compuestas al principio por elementos cortos en séries de 5 ó 6 bastoncitos; en una época mas avanzada los elementos se hacen más alargados. Si la gelosa es vieja, las colonias formadas además de los bacílos normales, contienen elementos irregulares, dilatados, en forma de levaduras. Hankin y Leuman han encontrado que estas formas de involución del bacilo aparecen á las 24 horas de estar los cultivos á la temperatura de 37° cuando la gelosa contiene 2, 3 ó 5 por ciento de cloruro de sodio. Estas formas de involución se forman tambien en los caldos de cultura cuando se añaden pequeñas cantidades de antisepticos, como el ácido fénico.

El caldo de cultura del bacilo de la peste conserva su limpidez, depositandose las colonias en el fondo del recipiente, bajo forma de pequeños grumos.

En el caldo de cultura, Haffkine ha hecho conocer caracteres muy particulares del bacilo de la pes-

te; si en la superficie del liquido se colocan algunas gotas de manteca común ó manteca de cacao, los bacilos se reproducen por debajo de ellas, formando colonias que se destacan como estalactitas dirigiendose hacia el fondo del balon. Si se agita el balon se hacen caer al fondo las colonias y en el lugar que estaban antes se desarrollan nuevas. Es con culturas de esta clase que Haffkine prepara su vacuna.

Sobre gelatina tambien germina fácilmente el bacilo pestoso; las colonias aparecen de las 24 á 48 horas, tomando las dimensiones de una cabeza de alfiler común y tienen un aspecto granuloso.

Si la gelatina ha sido sembrada por picadura, se forman una série de pequeños puntos, que cada uno representa una colonia. Este bacilo no licua la gelatina.

La leche puede servir como medio de cultivo, desarrollandose el bacilo sin alterar su aspecto.

El bacilo de la peste es aerobio. La temperatura mas favorable para su desarrollo parece ser de 30° á 37°. Tambien es notable el desarrollo á 18° y 20°. Sobre gelatina las colonias aparecen aún á 5°.

El bacilo de la peste resiste facilmente á las bajas temperaturas. Kasansky ha colocado culturas fuera de su laboratorio en un ambiente cuya temperatura llegó hasta—30°. A esta temperatura glacial, los medios de cultivos se congelaban; sin embargo á los 4, 5 y 6 meses los bacilos estaban aun

vivos. En algunos casos, los cultivos habian perdido notablemente su virulencia. Las ratas inoculadas en lugar de sucumbir á los dos días, morian á los 14 y aún al mes.

Esta resistencia del virus pestoso á las bajas temperaturas, explica como puede permanecer endemicamente la peste en puntos donde los inviernos son sumamente rigurosos como en los distritos del Himalaya en la India, en Transbaikalia y Mongolia. En cambio las temperaturas elevadas son mal soportadas. Kitasato comprobó la muerte de las colonias despues de una exposición de media hora á 60°. Abel encontró que basta para matar el bacilo de la peste su exposición durante un minuto á 100°, cinco minutos á 80°, diez minutos á 70°.

La desecación es tanto más desfavorable al bacilo cuando esta se opera con más rapidez; muere casi inmediatamente si la desecación es hecha en el vacio; dura más tiempo si se hace la desecación á 20° que á 35°.

El Dr. Uriarte hizo en la Asunción experiencias que demuestran la resistencia que opone el bacilo de la peste, á la acción directa de los rayos solares y del calor que de ellos emanan. Contrariamente á resultados de otros observadores, encontró que fragmentos de tela impregnados con soluciones de cultura en agua, guardaban todavia su virulencia después de 36 y 48 horas de exposición al sol.

El bicloruro de mercurio se ha mostrado el agente destructor más enérgico para el bacilo de la pes-

te; su solución adicionada de ácido clorhidrico destruye en dos minutos el bacilo de la peste, á la dósis de 1×20.000 (Mme Schultz).

El acido fénico al 5x100 mató el bacilo en un 1 minuto. El lisol al 2.50x100 en 10 minutos. El bicloruro al 1x1000 lo mata inmediatamente. La desinfección del bacilo de la peste se ha obtenido por medio de la aldehida fórmica, en 12 horas.

El bacilo de la peste no tiene siempre la misma virulencia. Yersin probó que los bacilos provenientes de los bubones supurados son poco virulentos. Los bacilos transplantados durante mucho tiempo, en diversos medios de cultivo pierden una gran parte de su virulencia. Yersin ha encontrado que las colonias que se desarrollan mas pronto sobre la gelosa son las menos virulentas; en cambio las que progresan lentamente, son mucho más enérgicas.

Se han aislado diversas tóxinas pestosas. En los cultivos en caldo, el bacilo de la peste segrega una toxina soluble, que puede aislarse; esta toxina es muy poco activa. Roux para obtener una toxina muy activa, colocaba pequeñas bolsas de colodion en el peritoneo de cobayes, dentro de las cuales habia cultivos de bacilos.

Los principios tóxicos más activos estan contenidos en el cuerpo mismo del bacilo, pudiendo demostrarse su existencia destruyendo el cuerpo del microbio por la acción del calor ó del cloroformo. De este producto se puede con reactivos químicos separar unas cuantas tóxinas diferentes entre sí.

El bacilo de la peste inoculado á diversos roedores, como ratones, ratas, cobayes, mata á estos animales produciendo en ellos lesiones idénticas á las producidas en el hombre. Inoculado bajo la piel, los ganglios correspondientes á la región se infartan redeandose de un empastamiento edematoso; al nivel del punto inoculado se desarrolla una tumefacción que puede supurar y ulcerarse. Los ratones mueren de uno á tres días, las ratas de 2 á 4, el cobayo de 2 á 5 y el conejo de 4 á 7 días. En la autopsia se encuentra una infiltración marcada del punto de inoculación y de los tejidos que rodean á los ganglios correspondientes; estos mismos ganglios se encuentran aumentados de volumen; el bazo grande. Gran cantidad de bacilos especificos en la sangre, serocidad, bazo, visceras y ganglios afectados. Los mismos resultados se obtienen por la inoculación intraperitoneal.

Roux y Baszarow han podido comunicar la peste á ratas colocando sobre su mucosa nasal substancia virulenta.

Por vía digestiva se puede trasmitir la peste á los animales experimentalmente. Yersin ha podido comunicar la peste á ratas haciendoles comer vísceras provenientes de ratas pestosas. Lo mismo han conseguido Bandi y Balistrera con el cobaye, y Wyssokowicz y Zabolotny con el mono.

Son susceptibles al virus pestoso una especie de marmotas, el *Aretomis babal* y una variedad de ardillas.

Ciertos animales de sangre fría pueden contraer la peste, como las ranas y las víboras. En el Karhwall y Kumaon durante las epidemias de peste, la mortandad de las serpientes es tan notable como la de las ratas. Los indígenas dicen que las serpientes mueren por comer las ratas pestosas.

En los siglos XVI y XVII Skene y Hodges habían señalado la gran mortandad de víboras en Escocia é Inglaterra durante las epidemias de peste. Nuttal ha podido inocular la peste á una víbora, *Pelus borus*, manteniéndola á la temperatura de 26° á 28°; el animal murió á las 43 horas. Duwell ha inoculado la peste á la rana.

Sero-reacción.—Zabolotny ha sido el primero en establecer que la sangre en los enfermos de peste, aglutina los bacilos en las culturas.

La aglutinación de los bacilos comienza á manifestarse con el suero, durante la 2ª semana de enfermedad; se hace más manifiesta durante el principio de la 3ª y es muy evidente en la 4ª semana. El sero-diagnóstico no tiene un valor absoluto. La ausencia de la aglutinación no prueba que el enfermo no tenga peste; en cambio una reacción positiva tiene un valor real, porque nunca se ha visto la aglutinación de los bacilos con sangre de sujetos que no hayan tenido peste. Leuman ha observado la aglutinación 39 veces en 40 casos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La neumonia pestosa está caracterizada por infiltraciónes nodulares y por el aspecto mucoso de los focos de de hepatización. La neumonia pestosa debe ser considerada como una bronco-neumonia; en los casos prolongados hay una tendencia á la confluencia de los diversos focos neumónicos, pero se encuentran siempre entre ellos partes de pulmón aereados. En los pequeños bronquios y bronquios medianos la mucosa está roja, cubierta de exudados fluidos grisáceos y algunas veces sanguinolentos. En la pleura se notan frecuentemente numerosas hemorragias puntiformes; esto puede verse aún en los casos de peste no neumónica.

El hígado suele presentar nódulos grisáceos de necrosis; está aumentado de volumen y congestionado. La mucosa del estómago está reblandecida pudiendo presentar pequeñas hemorragias y hasta ulceraciones. El intestino presenta también hemorragias puntiformes y ulceraciones, principalmente al nivel de la válvula ileo-cecal. Bazo grande resblandecido, congestionado, conteniendo numerosos bacilos pestosos. (Wyssokowitz y Zabolotny).

Los riñones están generalmente inundados por un derrame sanguíneo producido por los tejidos que los rodean; las pelvis renales, los uréteres y la vejiga contienen coágulos.

El pericardio contiene generalmente un derrame

seroso ó sero-sanguinolento. Corazón aumentado de volúmen; el corazón derecho está sobretodo distendido, conteniendo coágulos ó sangre fluida. Esta sangre contiene bacilos de la peste, siendo fácil observarlos durante las primeras horas de la muerte. El sistema venoso dilatado. En la piel observanse grandes equimosis.

Los tumores bubónicos son engendrados por los gánglios linfáticos. Estos gánglios aglomerados forman algunas veces masas que alcanzan á pesar medio ó un kilo. La inflamación ganglionar se hace por escala, de tal manera que cuando el bubón inicial está en la ingle, se puede seguir la cadena de gánglios infartados, á través del ligamento crural, en en la pelvis y á lo largo de la columna vertebral. Los gánglios pueden ser más ó menos hipertrofiados, rojos duros y en diferentes períodos de degeneración; pueden supurar ó gangrenarse, formando entonces con los tejidos que los rodean un putrilago negro. Los cortes de los gánglios parecerían mostrar, que la hipertrofia se ha hecho únicamente á expensas de la enorme cantidad de bacilos que los infiltran; esto principalmente sucede en el primer período.

Si se deposita sobre la mucosa nasal de un animal suceptible, virus pestoso, se le comunica una neumonia pestosa. En el cobaye, al segundo día de la experiencia, la temperatura llega á 40°, 41° ó 42°. El animal comienza á toser y arroja por las narices un líquido espumoso rojizo. El estado febril

dura de 24 á 36 horas, luego la temperatura baja y el cobaye muere al 3º ó 4º día con intensa disnea é hipotermia. En la autopsia se encuentran los gánglios linfáticos infartados. La pleura visceral presenta hemorragias puntiformes; el pulmón, infartos más ó menos extendidos; focos de infiltración múltiples, limitados ó diseminados, separados por intervalos de pulmón normal; á veces estos focos se reunen y acaban por ocupar un lóbulo entero. Los dos pulmones están edematosos dando al corte un líquido sanguinolento que contiene en abundancia el bacilo de la peste puro ó asociado. En la cavidad pleural y pericárdica se encuentra una cantidad de líquido seroso, claro, ó sinó de color grosella, conteniendo el bacilo específico. El pericardio presenta además, pequeñas hemorragias múltiples; lo mismo la serosa peritoneal. Bazo grande, rojo oscuso, de consistencia media conteniendo gran cantidad de bacilos pestosos. El estómago presenta en su mucosa pequeñas hemorragias. Riñones congestionados y hemorragicos. La sangre contiene el bacilo de la peste. Los cortes del tejido pulmonar, sometidos al exámen microscópico, presentan: una congestión general, tumefacción de la mucosa de los bronquios con exudado catarral, el parénquima presenta numerosos focos de bronco-neumonia; en estos focos, el alveolo se presenta lleno de un exudado con células de las paredes alveolares descamadas, leucocitos mononucleares, glóbulos rojos y gran número de bacilos Yersin. La introducción de

virus pestoso en las vias aéreas de un animal sensible es seguida de manifestaciones bronco-neumónicas; luego el virus se generaliza en el organismo, muriendo el animal de septicemia acompañada de edema terminal de los pulmones (Batzaroff).

CAPÍTULO III

ESTUDIO CLÍNICO

Preséntase la peste bajo diversas formas clínicas, siendo la más común, la forma bubónica, peculiar á todas las epidemias y hasta cierto punto clásica. La peste bubónica ambulatoria, no es más que la forma anterior sumamente atenuada ó benigna. La forma neumónica ó mejor dicho bronco-neumónica puede ser primitiva, cuando se presenta como primera manifestación de la peste, ó secundaria, cuando aparece como complicación de cualquier otra forma clínica; y la forma septicemica, de pronóstico gravísimo. Las formas gastro-intestinal, meningítica y otras más son de observación rara. Es frecuente observar formas asociadas, mixtas. Todas estas modalidades de la peste, menos la ambulatoria, pueden tener una evolución, rápida, sobreaguda, caracterizando de esta manera la forma fulminante.

La forma con bubones, común, y la ambulatoria,

forman la inmensa mayoría de los casos observados entre nosotros. La forma neumónica ha sido rara, la gastro-intestinal y septisémica excepcional.

En la forma en que se ha convenido en llamar clásica la sintomatologia general puede dividirse asi: 1° un periodo de incubación, 2° un periodo de invasión, 3° de estado, periodo que va hasta que los síntomas reaccionales cesan de crecer y tienden á declinar en los casos favorables, para dar lugar al 4° periodo de convalecencia, ó contrariamente en los casos fatales, los síntomas se sostienen y avanzan hasta la muerte.

El periodo de incubación, que comprende el lapso de tiempo que trascurre entre la entrada del gérmen infeccioso al organismo y las primeras manifestaciones morbidas, es de suma importancia precisarlo, pues, es en su conocimiento que debe estar basado el tiempo que debe durar el aislamiento. En el hombre, como en los animales experimentalmente infectados, la duración de la incubación es, según el Dr. Simond de 10 á 72 horas.

El periodo de invasión, comprende la fase de la enfermedad, que se extiende desde la aparición del primer síntoma hasta que el gérmen infeccioso localizandose en una región cualquíera, afirma el diagnóstico, por el sitio y los caracteres de la lesión, ó sinó por su estudio bacteriologico.

En las formas clínicas sobre-agudas, fulminantes, tales como la septicémica, es imposible establecer

periodos de la enfermedad, dada la rapidez y precipitación en la evolución de estas formas clínicas.

La enfermedad comienza en la generalidad de los casos de una manera brusca, imprevista. Los síntomas generales son, escalofrios, violentos únicos ó múltiples, dolores vagos en todos el cuerpo, cefalalgia intensa, vómitos, dificultad en la marcha y aún en la estación de pié, que provoca vertigos; perturbaciones intelectuales que unidos á los síntomas anteriores junto con la perturbación de la palabra y de las facciones hacen parecer estos enfermos, ebrios. Presentan además, fiebre, sed intensa y anorexia. En los niños es frecuente observar las convulsiones.

Sin embargo la enfermedad puede principiar con manifestaciones locales, antes de estallar todos los síntomas generales con dolores sordos ó violentos en una región ganglionar. Otras veces es la flictena, el carbunclo, la pústula la primera manifestación del mal, notada por el paciente y que parecen ser los puntos de entrada del gérmen infeccioso al organismo. Se ha constatado la presencia del bacilo de Yersin en la serosidad de las flictenas. El bubon se desarrolla en la raiz del miembro recubierto por la flictena.

En la epidemia del Rosario, sobre 80 casos, la enfermedad comenzó 43 veces por síntomas generales. En 19 enfermos más, estos síntomos coincidieron con dolor ganglionar violento. La afección co-

menzó: en 3, por infarto; en 6 por flictenas; en 2 por pústula. En el Paraguay, los síntomas generales han predominado durante el comienzo de la enfermedad. (Medina y Agote).

El periodo de invasión es variable en cuanto á su duración é intensidad, puede durar algunas horas ó persistir, aunque es raro un día ó dos.

Las flictenas precoces cutáneas que pueden aparecer en cualquier parte, menos en la planta del pié y palma de la mano; pueden transformarse en carbunclos. Estas flictenas pueden tener el tamaño de la cabeza de un alfiler hasta el de una nuez. Encierran un líquido seroso al principio, que luego se hace sanguinolento ó purulento. La evolución de la flictena es la siguiente: la lesión comienza por una pequeña pápula de 2 á 4 m. m. de diametro; el centro es levantado por una gota de serosidad y los contornos se espesan é inflaman. En algunos casos la región de la flictena se hace edematosa, la vesicula se rompe, dejando al descubierto la base inflamada y en vías de necrosis; la gangrena se extiende, constituyendose de esta manera el *carbunclo pestoso.*

Estas flictenas, corresponden para algunos observadores, á los puntos de inoculación del virus pestoso, por ejemplo, por las pulgas. (Simond) El caso del Dr. Sticker tiene el valor de un hecho experimental. Autopsiando un cadaver pestoso en Bombay pinchose un dedo: dos días despues aparecia una flictena en el punto del pinchazo, cuya se-

rosidad contenia el bacilo de la peste; poco despues apareció un bubón axilar acompañado de síntomas propios de la peste.

Entre los síntomas de invasión es muy común observar la adinamia. El enfermo está invadido por una postración extrema, de la cual no sale sino para dar un gemido cuando se comprime la región ganglionar afectada. Pasan días enteros sin moverse con los ojos fijos y la boca entreabierta, en una completa inconciencia.

Otras veces los enfermos se presentan con fiebre violenta, 40°, 41°, y tambien 42°, delirio de acción y de palabra, disminución de la sensibilidad general, cara vultuosa, conjuntivas inyectadas, perturbación de la palabra; marcha titubeante, apareciendo el enfermo como ébrio.

Al fin del primer día, en el curso del segundo y raramente en el tercero, aparece un fenómeno nuevo, la aparición de un dolor muy agudo, expontaneo ó provocado en la región que aparecerá el bubón ó infarto ganglionar. Las adenopatías que caracterizan esta forma clínica y que han contribuido á su denominación, afectan los ganglios de una sola región generalmente, ó de muchas simultaneamente, ó de una manera sucesiva. De 80 casos observados por los Dres. Agote y Medina 39 presentaron el infarto ganglionar en el transcurso del primer día de la enfermedad, 18 en el segundo, 9 en el tercero, 1 en el cuarto día y otro en el sexto,

El bubón ocupa generalmente la región inguinocrural. Los tres cuartos de los casos lo presentan en esta región; y se desarrollan á expensas de los ganglios que estan situados aun poco por debajo de la arcada crural, en el area misma del triangulo de Scarpa hacia su extremidad. Otras veces estan colocadas en el pliegue inguinal mismo, en la base del triangulo. Despues de la localización inguinal, los bubones más frecuentes son los axilares; los bubones del cuello son los más raros y afectan los ganglios supra-claviculares, sub-maxilares, parotideos y cervícales. Estas localizaciones se observan generalmente en los niños. Raramente se presentan bubones en las otras regiones. Algunas veces, en periodos más avanzados, otros grupos ganglionares se afectan siguiendo el trayecto de los vasos linfáticos es así que el enfarto de los ganglios ilíacos siguen al de los inguinales.

En los primeros pestosos observados en la «Casa de Aislamiento», los bubones estaban repartidos de la manera siguiente:

Ingle izquierda.	16
» derecha	12
Axila derecha	1
» izquierda.	2
Ingle izq. y der.	1
Submaxilar izq. y der.	1
Axilar der. y submaxilar izq.	1
Inguinal izq. y poplítea derecha	1
Inguinal y submaxilar izq. y Axilar derecha	1

El bubón inicial cervical es considerado como un signo de pronóstico grave, sin embargo, los Dres. Agote y Medina han observado 8 casos de cuales curaron 7.

El infarto ganglionar puede tomar en una misma región un solo ganglio ó varios. Con mucha frecuencia el tejido celular subyacente y la piel participan del proceso inflamatorio ganglionar; la piel se muestra infiltrada, edematosa y roja.

El bubón con mucha frecuencia supura entre el sexto y el décimo día de la enfermedad. Algunas veces la piel que recubre los bubones se pone violeta, equimótica, aparecen flictenas, y se produce un proceso gangrenoso que puede tomar mucha extensión, provocando enormes pérdidas de substancia que en la región inguinal pueden llegar á dejar al descubierto los vasos del muslo.

En los casos graves, los bubones pueden ser pequeños, duros y dolorosos, sin reacción circunvecina, acompañándose de síntomas generales gravísimos, como revelando una potencia infectante intensa.

La lengua no es característica; al principio es un poco más gruesa, saburral llevando en los bordes la impresión de los dientes; punta y bordes rojos. Más tarde el dorso se cubre de un depósito amarillento ó pardo. Es frecuente la constipación.

Generalmente el pulso es tenso, regular y frecuente; los ruidos cardíacos intensos y bien ritmados. Otras veces los enfermos caen en un estado tifoideo

muy pronunciado; la lengua se pone seca, se cubre de fuliginosidades así como los dientes y labios. Entonces el pulso se pone pequeño, depresible é irregular; el corazón se debilita, lor labios se cianosan, las extremidades se enfrían y el enfermo cae en colapsus.

La emisión de la orina es pequeña durante el acmé aumentando su cantidad cuando el enfermo mejora. Al principio hay disminución de úrea, luego aumenta. Los cloruros y fosfatos siguen una marcha inversa. Es frecuente observar la albúmina. Con frecuencia también aparecen los pigmentos biliares; la urobilina y el indican son raros.

La fiebre de la peste bubónica podría ser sintetizada: fiebre de principio brusco de grado elevado, sostenidá durante el período de estado, siguiendo el tipo sub-contínuo (del Dr. Penna) y terminada por lisis (1).

Los enfermos pueden presentar eritemas infecciosos de tipos diversos, sarampionoso, escarlatiniforme, roseolico y en fin urticarios. Algunos precoces en su aparición no pueden ser atribuídos á otra causa que á la ínfección pestosa misma; pero otros tardíos se manifiestan en enfermos tratados por el suero, principalmente, la urticaria, pareciendo depender de él.

Con los eritemas pueden aparecer manifestaciones articulares, caracterizadas por dolor, tumefac-

(1) Para el Dr. Penna, fiebre *continua* sería aquella que durara un tiempo determinado sin interrupción.

ción y rubicundez de la piel. Sin embargo estas artropatías pueden aparecer aisladas de los eritemas; duran 4 ó 5 días, tomando una ó varias articulaciones. Aparecen del 8.º al 10.º día de enfermedad.

El período de convalescencia es relativamente largo, influyendo en ello la intensidad que la infección ha revestido, las localizaciones y la manera de terminación de los bubones. Si el bubón en lugar de terminar por induración, supura ó se gangrena, la reparación es sumamente larga y lenta, extenuando á los enfermos, y aun más las supuraciones debidas á infecciones secundarias.

En algunos enfermos la fiebre desaparece por crisis con traspiración profusa y pulso sumamente debil; los enfermos pasan á la convalescencia sumamente debilitados, «en estos casos, el más pequeño esfuerzo puede traer un síncope mortal» (Netter).

Durante el periodo de convalescencia se pueden observar parálisis de los miembros, parálisis faciales, del recurrente, amaurosis, etc.

La peste bubónica de forma benigna, atenuada, forma *ambulatoria*, que permite á los enfermos la locomoción es de observación frecuente. En estos casos la tumefacción ganglionar es poco dolorosa generalmente, hay fiebre poco elevada y que dura dos ó tres días. Los bubones se resuelven sin supurar, pero pueden hacerlo.

La forma septicémica tiene un comienzo violento; hipertermia considerable 41º, 42º. Los enfermos

presentan fenómenos nerviosos acentuados; delirio, escalofríos, adinamia, hipertrofia del bazo, pulso muy frecuente, diarreas, timpanismo y manifestaciones hemorrágicas múltiples, sub-conjuntivales, por los intestinos, riñones, etc. La muerte sobreviene en 24 horas ó sinó en dos ó tres días.

La *neumonia* pestosa se anuncia por escalofríos y fiebre elevada. El exámen del torax permite descubrir focos de epatización en uno ó en muchos lóbulos pulmonares, como sucede en las neumonias lobulares. El aspecto de los esputos es particular; rosados, espumosos y acuosos. La duración de la neumonia pestosa es variable; tres á cinco días. Tiene un pronóstico gravísimo.

El diagnóstico de la neumonia pestosa se funda sobre el examen bacteriológico de los esputos, que muestran el bacilo de la peste en abundancia, generalmente asociado al neumococo ó al estreptococo.

Hogel relata cinco observaciones de peste *gastro-intestinal*. La enfermedad comienza súbitamente con escalofríos, fiebre, vómitos, dolores abdominales intensos, y en la región renal. Hay disnea y timpanismo marcado. En casos de esta naturaleza Wilm ha encontrado el bacilo específico en las deyecciones.

DIAGNÓSTICO

El estupor, la adinamia, la fiebre, las petequias pueden inducir á tomar un enfermo de peste bubónica por un caso de fiebre tifoidea. La invasión es

lenta y gradual en la dotienenteria, en la peste es rápida y violenta; la temperatura en esta es desde el principio elevada, mientras que la fiebre tifoidea se eleva gradualmente. El dolor en la fosa ilíaca en la fiebre tifoidea podrá hacer creer en un infarto ganglionar profundo, pero la palpación demuestra la existencia de gorgoteo y en la peste si fuera, un tumor con los caracteres clínicos de un bubón. Además en la peste, el dolor ganglionar, el bubón aparece tempranamente en el 1° ó 2° día; mientras que el dolor en la fosa ilíaca derecha y el gorgoteo aparecen á fines del primer septenario.

Pueden existir adenopatias tifoideas, pero estas evolucionan con lentitud despues del 7° ú 8° día, rarísima vez supuran, son generalmente intra-abdominales. En la peste son de evolución rápida, sumamente dolorosas, aparecen al principio de la enfermedad, son generalmente externas, visibles. Por otra parte el conjunto de síntomas de estas dos enfermedades estan distinto al terminar el primer septenario que la duda desaparece: la peste ha llegado á su acmé, mientras que en la tifoidea los síntomas clínicos aún estan esbozados.

La peste de forma gastro-intestinal se separa de la fiebre tifoidea por el caracter de la curva febril, la aparición de los bubones característicos. La investigación bacteriológica de la sangre, de las deyecciones, la sero-reacción, son especiales para cada una de estas infecciones. La punción de los bubones, si existen, muestran el bacilo de Yersin en la serosidad extraida.

El carbunclo pestoso tiene mucha semejanza con el carbunclo de la pústula maligna. Sin embargo se pueden separar por el estudio bacteriológico, en uno se encontrará el bacilo Yersin y en el otro el *bacillus anthracis* característico. Las adenopatias externas del carbunclo no tienen el rápido desarrollo ni se acompañan de la intensidad inflamatoria que es común á las de la peste, muy raramente supuran, casi nunca se gangrenan y la resolución es la regla.

El tifus exantemático tiene algunos puntos de contacto con la peste bubónica; el principio de la enfermedad puede ser semejante, invasión violenta, cefalalgia. escalofrios hipertermia; síntomas nerviosos iguales; postración, adinamia. Pero al 4º ó 5º día en el tifus se presenta la erupción característica en las axilas, dorso de la articulación del puño, costado del abdomen y el cuello, generalizandose despues. Las eflorescencias de la peste no son tan generalizadas, en el caso que existieran y no revisten el tipo petequial. Además en la peste la aparición rápida del bubón, manifestación extraña al tifus permite establecer la distinción. Sin embargo pueden aparecer en el curso del tifus exantemático tumefaciones inflamatorias circunscriptas, que impropiamente los autores ingleses llaman *bubones*. Estos pseudo-bubones no son otra cosa que flemones *peri-glandulares* ó *glandulares* que aparecen como complicación de la enfermedad, ocupando frecuentemente las glándulas parótidas y sub-maxilar. Los

caracteres de sitio, época de aparición y evolución permiten separarlos de los verdaderos bubones pestosos, donde la lesión es *ganglionar* y no *periglandular ó glandular* como en el tifus exantemático. Además de estas diferencias clínicas, la bacteriología no deja lugar á dudas, pues en los bubones pestosos es fácil demostrar la existencia del bacilo especifico.

La forma neumónica de la peste presenta una analogía extrema con la neumonia gripal, la neumónia común y la bronco-neumonia. El examen bacteriológico de los esputos establece el diagnóstico de una manera clara y precisa. Los esputos encierran una gran cantidad de bacilos específicos solos ó asociados al neumococo y el estreptococo.

La forma septicémica de evolución rápida, con gran hipertermia, delirio, agitación, temblor, ansiedad, alteración del pulso llegando los enfermos rapidamente al estado comatoso, en muchas ocasiones no dan tiempo para orientarse sobre la causa de estos accídentes tan graves. Sin embargo el diagnóstico puede hacerse, si aparecen en la marcha de una epidemia declarada de peste, por exclusión; en fin, el estudio bacteriológico de la sangre permite hacer el diagnóstico exacto.

En todos los casos debe completarse el diagnóstico clínico por el estudio bacteriológico del caso.

En la forma clásica y común con bubones, la investigación bacteriológica se llevará sobre la zona empastada que rodea al infarto ganglionar, sobre

el bubón mismo, por punción ó por incisión, para extraer el jugo ganglionar (Gaffki y Lowson) ó por exisión de un pequeño fragmento de ganglio (Dr. Penna). En general, basta con la punción, hecha con una jeringa de Pravaz, de la región infiltrada periganglionar, ó del ganglio mismo; se extrae la serosidad necesaria para el exámen microscópico, para las siembras é inoculaciones.

El examen de esta serosidad con el microscopio deja ver un gran número de bacilos característicos, siendo más numerosos y más facil su demostración al principio de la enfermedad. Cuando el bubón se examina en un período avanzado, los bacilos son menos virulentos, menos numerosos, acabando por desaparecer. Si llega á supurar, abitualmente no se encuentra el coco-bacilo, siendo reemplazado por los microbios habituales de la supuración.

La investigación del bacilo en la sangre, en las formas de peste septicémica, es de importancia suma para el diagnóstico.

En los casos graves de peste, se encuentran un gran número de bacilos, mientras que en los benignos, terminados por curación son raros y de presencia efímera. La misión alemana en Oriente encontró una mortalidad de 86 por ciento entre los casos cuya sangre contenia el coco-bacilo; Galleotti y Polverini de 6 casos que presentaban en su sangre el microbio específico, 3 curaron. Por otra parte, estos médicos observaron 5 defunciones, sobre 9 casos en cuya sangre no se pudo encontrar el bacilo específico.

En las deyecciones puede encontrarse el bacilo, (Galeotti y Polverini, Wilm). En los materiales vomitados, en la saliva y en la orina, los resultados de los diversos observadores, son discordantes.

Un elemento útil para el diagnóstico, es la sero-reacción; tiene, se puede decir, el mismo valor que la sero-reacción en la fiebre tifoidea, presentandose casi con la misma frecuencia. La reacción positiva, en un caso de peste, confirma el diagnóstico; sin embargo, su ausencia no lo desautoriza.

Tambien confirma el diagnóstico la manera de actuar de la medicación específica; si despues de inyecciones intravenosas de suero antipestoso, á dósis *massives*, la curva febril declina notablemente, y el estado general mejora, se puede afirmar que se trata de un caso de peste de Oriente. Los sueros antitóxicos, no solo tienen acción terapéutica, sino que también sirven como reactivos de la infección.

CAPITULO IV

TRATAMIENTO

Sueroterapia y Vacunación

Cuando Yersin descubrió el bacilo de la peste en 1894, envió al Instituto Pasteur de París, cultivos del germen específico. Calmette y Borrel, comenzaron entonces á inmunizar conejos por medio de vacunaciones preventivas, utilizando para ello, el germen muerto por el calor. Consiguieron inmunizar á conejos, inyectándoles en las venas culturas esterilizadas á la temperatura de 58º. Estos animales de esta manera inmunizados, dieron un suero, del cual bastaron 3 c. c. para preservar otro animal, contra una inoculación sub-cutánea de cultura virulenta.

Yersin obtuvo la inmunización de caballos, inyectándoles un bacilo cuya virulencia mataba en

dos días á las ratas. Estos caballos dieron un suero cuyo poder preventivo manifestábase á la dosis de $^1/_{10}$ de c. c. para un ratón cuando era aplicado 12 horas antes de la infección, y curativo á la dosis de un c. c. inyectado 12 horas después de una inoculación de virus.

Este fué el primer suero que se empleó para tratar á enfermos de peste. El mismo Yersin trató en Amoy y Canton 26 casos, de los cuales curaron 24, teniendo por lo tanto solo una mortalidad de 7.6 °/₀.

A su vez el Instituto Pasteur de París preparaba en gran cantidad el suero antipestoso procedente de la inmunización de caballos, por inyecciones intravenosas en dosis crecientes de cultivos en agar, esterilizados por el calor. Esta inmunización era mantenida y reforzada con inoculaciones del gérmen vivo y con inyecciones de toxina pestosa preparada por el procedimieato de Roux. Consiste este método en obtener una raza virulenta de bacilos pestosos, por medio de culturas intraperitoneales (en el conejo), en sacos de colodion; estos bacilos, aumentados en su virulencia de esta manera, eran aún más exaltados en su poder, volviéndolos á sembrar en caldos que contuvieran $^1/_2$ °/₀ de gelatina, ó en su superficie una capa de toluol. A los pocos días el caldo ya contiene una toxina muy activa.

En lugar de un suero *anti-infeccioso*, obtenido inmunizando animales con los bacilos pestosos

muertos ó vivos, se puede preparar un suero llamado *anti-tóxico*, tratando á los animales con substancias químicas, provenientes de culturas.

Galeotti y Lustig, de Florencia, preparan un suero de caballo, antitóxico, inoculando á estos animales una substancia vacunante, retirada de las culturas sobre gelosa, por métodos especiales. Monos habiendo recibido cantidades de gramos 1,41 y 1,75 de esta substancia vacunante, han soportado sin ningún accidente, inoculaciones subcutáneas ó intraperitoneales de virus pestoso.

Inyectando á caballos repetidas veces esta substancia vacunante, el suero de la sangre de estos animales, adquiere un poder curativo de la peste. Los médicos italianos Galeotti y Polverini, trataron en Bombay una cantidad de pestosos con suero así preparado habiendo obtenido resultados variables. En un primer grupo de 30 enfermos obtuvieron 26 curaciones. Más tarde emplearon otra partida de suero, obteniendo entonces sobre 104 casos tratados una mortalidad de 45.2 °/o.

Los diferentes resultados obtenidos con el suero antipestoso, dependen de la diferente potencia de los mismos, de la manera como se aplica y de la gravedad, de los casos tratados.

Cuanto más tarde se comienza el tratamiento sueroterápico, mayor es la mortalidad.

El Dr. Penna dá el siguiente cuadro demostrativo.

1	enfermo	tratado	en el	1er	día		curó
5	»	»	»	2.º	»	mort.	20 °/o
11	»	»	»	3er	»	»	27,7 »
5	»	»	»	4.º	»	»	20 »
3	»	»	»	5.º	»	»	66.6 »
1	»	»	»	6.º	»	»	curó
4	»	»	»	7.º	»	»	50 °/o
4	»	»	»	8.º	»	»	25 »

En estos cálculos de la mortalidad no están deducidos los enfermos fallecidos en las primeras horas de su ingreso.

Calmette y Salimbeni en la epidemia de Oporto estudiaron la manera de emplear el suero Yersin y fueron los primeros que dieron reglas para su administración. Indicaron la necesidad de principiar el tratamiento con dosis *massives* de suero, para impedir así las complicaciones graves, tales como las formas pulmonares que traen generalmente la muerte.

«Todos los enfermos atacados de peste bubónica ó de formas pulmonares de la peste, y especialmente estos últimos, deben ser tratados lo más pronto posible, por una inyección intravenosa de 20 c. c. de suero antipestoso, seguidas de dos inyecciones sub-cutáneas de 40 c. c. cada una, repetidas en las primeras 24 horas. En los días siguientes. mientras exista fiebre, y también dos días después que la temperatura hubiera bajado á la normal, los enfermos deberán recibir diariamente, 10, 20 ó 40

c. c. de suero bajo la piel, según la gravedad de su estado» (Calmette y Salimbeni). La vía intravenosa para la administración del suero á los enfermos que preconizan estos observadores, es sin embargo, la menos empleada por ellos y también por la cual, los enfermos, por ellos tratados, han recibido menos suero.

El Dr. Penna, habiendo puesto en práctica las indicaciones de Calmette y Salimbeni obtuvo resultados poco satisfactorios; la fiebre se prolongaba, la mejoría era lenta y muchos enfermos fallecían.

Fué entonces que el Dr. Penna, comenzando por tanteos sucesivos, aumentó progresivamente la cantidad de suero, introduciéndolo únicamente por la vía venosa.

La cantidad de suero que se inyecta la primera vez es de 100 c. c. y aún 150 c. c. si el estado del enfermo es muy grave. Si á las 12 á horas, los síntomas no han disminuido de intensidad, y la fiebre se mantiene, se repite otra inyección, intravenosa siempre, que varía de 60 c. c. á 100 c. c. según los casos. En algunos casos raros la temperatura no desciende á la normal y entonces debe hacerse una tercera inyección á las 24 ó 36 horas de la anterior que será de 60 c. c. Empleando el suero de esta manera en la mayoría de los casos los síntomas desaparecen con una rapidéz sorprendente. En las mujeres se emplean las mismas dosis y en los niños proporcionalmente á su edad.

Generalmente la inyección se hace en una vena

del pliegue de flexión del codo, no siendo necesario denudar la vena, salvo en los niños y mujeres de panículo adiposo muy desarrollado.

Pocas horas después de efectuada la inyección, el enfermo sientese mucho mejor, el delirio desaparece y los síntomas generales disminuyen de intensidad; generalmente los infartos ganglionares desaparecen por resolución.

Los accidentes imputables á la acción del suero á estas dosis y por esta vía, son casi nulos, pues si en algunos casos se observan chuchos, vómitos, eritemas diversos y artralgias, estos síntomas no han sido intensos, desapareciendo rápidamente en el trascurso de 24 horas.

De esta manera han sido tratados en la «Casa de Aislamiento» 195 enfermos, de los cuales entraron en condiciones gravísimas 27 que murieron dentro del plazo de 24 horas; tres enfermos más fallecieron á consecuencia de accidentes no imputables á la enfermedad y en los cuales la fiebre y los demás síntomas habían ya desaparecido. Tenemos entonces que contar 168 que han dado 24 defunciones, lo que arroja una mortalidad de 14 °/₀. Haciendo la estadística por separado, para cada forma clínica de peste observada, tenemos que la ganglionar dá 12 °/₀, la pulmonar 50 °/₀ y la septicemia 100 °/₀. Hay que tener presente que la mayor parte de los fallecidos fueron casos tratados al principio de la epidemia, en que siguiendo las indicaciones de Calmette y Salimbeni en Oporto, y Yersin en la

India, se hacían inyecciones á dosis pequeñas y repetidas.

Recién cuando el Dr. Penna comenzó á hacer inyecciones de suero por vía venosa, y en dosis verdaderamente *massives*, la estadística mejoró notablemente.

El Dr. Zabolotny miembro de la comisión rusa enviada á estudiar la peste en la Mongolia Oriental, participa de la opinión de nuestro ilustre profesor de epidemiología y dice al respecto: «Nous considérons comme tres utile de commencer par des fortes doses de sérum (60, 80, 100 c. c.), inyectées d'emblée; puís de répéter les injectións 4 á 5 fois, en tenant compte de la marche de la maladie». (An. Inst. Past. 1899).

El cuadro que vá en la página siguiente indica la diferente mortalidad obtenida por diversos observadores y con sueros distintos.

Cuando apareció la peste en Buenos Aires, se hizó notar la escasez de suero antipestoso, muchos enfermos debieron someterse á un tratamiento sintomático ó tentar algún ensayo de medicación especial.

Fué entonces que el Dr. Penna, persiguiendo una idea antigua de la acción antiséptica de los hiposulfitos alcalinos, idea que por otra parte, era apoyada, por observaciones clínicas que demostraban los buenos resultados de su empleo en la septicemia y en la piohemia, lo resolvieron á usarlo en el tratamiento de pestosos, cuya evolución era dudosa, confiada á la medicación sintomática solamente.

Número de casos tratados	Muertos	Año	Ciudad	Observador	Mortalidad %	Suero empleado
26	2	1896	Amoy y Canton	Yersin	7.6	Suero obtenido por inoculación de culturas vivas.
51	17	1897	Bombay	»	33	
19	14	»	»	»	73.6	Suero obtenido por la inoculación de culturas atenuadas y virulentas.
13	4	»	»	»	30.7	Suero de Garches
58	34	»	Kutch-Mamvi	»	58.6	» » »
33	14	1898	Nha-Trang	»	42.4	
10	6	»	Mongolia Oriental	Zabolotny	60	
40	32	»	Bombay	Wigura y	80	Suero preparado en San Petersburgo, por inoculación culturas atenuadas.
50	40	»	»	Jassenski	80	
300	180	»	India	Simond	60	
104	48	»	Bombay	Luztig	46.15	Suero de Florencia, toxinas atenuadas (químicamente).
71	53	»	»	»	74.6	Id. menos activo.
142	97	»	»	Com. Inglesa	68.3	Id.
142	21	1899	Oporto	Calmette y Salimbeni	14.8	Suero de Garches.
26	11	1900	Rosario	Agote y Medina	42.3	» »
168	*24*		*Buenos Aires*	*Dr. Penna*	*14*	« »

El hiposulfito de sodio se empleó de dos maneras: en inyecciones intravenosas al 5 °/₀ y en inyecciones hipodérmicas practicadas en la vecindad del bubón, á la dosis de 1 gr. de hiposulfito por 1 c. c. de agua esterilizada, repetidas cada 3 horas, es decir 8 gramos en las 24 horas. Esta dosis en un enfermo llegó á 1,50 cada 3 horas.

Los pestosos tratados por esta medicación fueron 20; de estos murieron 4, lo que da una mortalidad de 20 °/₀. Estas defunciones ocurrieron en, un sujeto entrado al 7° día de enfermedad con bubón inguinal y pleuro-neumonia pestosa; otra, en un enfermo que entró al 4° día de evolución del mal, terminando 24 horas después; la 3ª en un individuo cuyo bubón terminó por una extensa gangrena; y el cuarto caso, ingresó al 2° día de enfermedad, y murio al sexto.

En 16 casos el Dr, Penna obtuvo 14 curaciones, sometiendo á estos enfermos únicamente á un tratamiento sintomático; es decir, modificar los síntomas más importantes por medio de baños, purgantes, fomentos antisépticos y apertura de bubones supurados, etc. Este tratamiento ha sido empleado, en casos de evolución benigna.

El tratamiento seroterápico intensivo es ciertamente el que ofrece mayores ventajas; disminuye el número de las inyecciones, que si no son graves, resultan cuando menos molestas por su repetición; disminuye la cantidad de medicamento, por cuanto se reducen á las dósis *massives* de una ó dos inyec-

ciones que si bien suman 100 ó 150 c. c. no alcanzan al total, mayor de las sumas parciales correspondientes á inyecciones múltiples; enfin, abrevia la duración de la fiebre y de la enfermedad, lo que no es menos esencial.

Conclusiones: 1.º El tratamiento de la peste por el suero antipestoso, constituye la terapéutica más segura y eficáz.

2º. El tratamiento sueroterápico debe ser establecido en los primeros momentos de iniciada la enfermedad; obteniendose de esta manera los mejores resultados.

3º. Las dosis de suero deben ser elevadas; 100 c. c. de suero Yersin, ó 150 c. c.

2º. Deben ser, si los casos lo requieren así, frecuentemente repetidas (6, 12, 24 horas) según la gravedad y el momento de la enfermedad.

3.º La vía preferida debe ser la endovenosa.

4.º El tratamiento sueroterápico de la peste, no impide el uso de otros medicamentos requeridos por las particularidades clínicas de cada enfermo.

5.º Los accidentes provocados por el suero administrado á estas dosis y por esta vía, no deben ser temidos, por su rareza y por su caracter benigno.

Podemos añadir, que los resultados de la sueroterapia antipestosa, concuerdan sensiblemente con los de la sueroterapia antidiftérica.

Inmunización por el suero anti-pestoso.—El suero antipestoso no solo es curativo sino, que tambien tiene un poder profiláctico, impidiendo la infección en personas que han sido tratados por él.

Yersin tuvo ocasión de tratar por el suero antipestoso á 500 individuos que vivían en pleno foco pestoso y de estas personas inoculadas solo 5 contrajeron la peste. Simond en la India hizo inyecciones preventivas de suero á 1.160 individuos habitantes de localidades enormemente azotadas por la peste y únicamente 9 personas fueron atacadas por la enfermedad en los primeros 30 días que siguieron á la inyección.

La acción preventiva del suero antipestoso es de corta duración, solo unos 14 días, siendo necesario renovar las inyecciones. La dosis de suero inyectado es de 10 centimetros cúbicos.

Debido á lo exiguo del periodo preventivo, no es muy recomendable el empleo del suero con este fin, como medida general profilactica, mucho más aún existiendo productos como la vacuna del médico ruso Haffkine, cuyo poder preservativo está fuera de duda, siendo su periodo activo más largo, que el del suero.

Simond, en una casa de Masour habitada por 9 personas, tuvo ocasión de inocular con suero antipestoso únicamente á una; las demas sucumbieron víctimas de la peste.

VACUNACIÓN

El principio de patología general que un primer ataque de una enfermedad infecciosa, confiere la inmunidad, dió la base al método pasteuriano de las vacunaciones.

Vespremi en 1755 propuso la inoculación de la peste, con la esperanza de obtener de esta manera una enfermedad atenuada, como con la inoculación vaccínica. Samoilowitz en 1781, propuso de inocular virus pestoso proveniente de bubones llegados á su periodo de supuración de manera á comunicar una enfermedad preservativa, contra la peste de forma grave.

Valli, médico italiano, que habia observado en Constantinopla en 1803 que los variolosos no habian contraido la peste, llegó á pensar en la facultad inmunizante de aquella enfermedad. Para probarlo, se inoculó en la mano izquierda una mezcla de pus pestoso y varioloso; ocho días después de haber sufrido pequeños síntomas generales se encontraba en plena salud. Repetido el ensayo en 24 personas, ninguna contrajo la peste. Sin embargo Prus dice que la infección variolica no inmuniza contra la peste, lo que está probado por muchas observaciones. Sabido es que cuando los bubones pestosos entran en franca supuración, el pus pierde su virulencia y el bacilo desaparece; esto explica porque las inoculaciones de pus proveniente de bubones suelen no engendrar la peste.

El Dr. Sola en la epidemia de peste en Tanger en 1818, experimentó de un modo análogo, pero empleando como corretivo y atenuante de la infección pestosa, el aceite. De 14 individuos que sufrieron la inoculación, en 7 de ellos no aparecieron síntomas de la enfermedad y en los restantes sobrevinieron manifestaciones de la peste, curando todos en poco tiempo.

Vacuna de Haffkine.—Es sabido que el suero antipestoso, no solo es curativo, sino que tambien es preservativo, pero este poder inmunizante dura muy poco tiempo.

En la vacuna de Haffkine no se trata de suero de animales inmunizados, sino de culturas muertas del bacilo de la peste. Esta vacuna confiere una inmunidad mucho mas larga que el suero.

Haftkine prepara su vacuna con culturas en caldo, sobre el cual coloca una capa de manteca ó de aceite de coco; de estas sustancias las colonias toman el aspecto de estalactitas que se dirijen al fondo del recipiente. Esta cultura debe ser agitada con frecuencia, para que las colonias caigan al fondo, dando lugar á un nuevo desarrollo en los puntos que ocupaban anteriormente. Las culturas deben tener un mes y desarrollarse á la temperatura de 35°. Luego se divide el líquido en partes pequeñas, que son introducidas en pequeños tubos y esterilizados sometiéndolos durante una hora á 70°.

La dosis que debe emplearse de esta vacuna varía de 1 á 3 c. c.

La inoculación debe hacerse debajo de la piel, generalmente en el brazo. Algunas horas después de hecha la inoculación la temperatura se eleva, pudiendo alcanzar 39° y aún 40°. En el punto de inoculación hay dolor y tumefacción; generalmente los ganglios correspondientes sufren un lijero infarto.

Actualmente han sido vacunados cientos de miles de personas con este producto siendo verdaderamente cierto su poder preservativo. La vacuna de Haffkine disminuye enormemente la receptibilidad morbosa para la peste y la enfermedad es mucho menos grave en los sujetos vacunados.

Aornabrook ha observado que la neumonia pestosa es tan grave en los vacunados como en los que no lo han sido. Esta particularidad de la vacuna de Haffkine, tiene mucha analogía con la vacuna Jenneriana que no disminnye en nada la mortalidad por las formas hemorrágicas de la viruela. Como la vacuna Jenneriana que no tiene acción sobre los variolosos, la de Haffkine tampoco obra sobre los que ya están invadidos por la peste.

Gaffky, Pfeiffer, Sticker, Dieudonné, miembros de la comisión alemana en Bombay, prepararon una vacuna, partiendo de culturas recientes sobre agar; las colonias eran recogidas y los cuerpos microbianos emulsianados con *agua fisiológica*. Esterilizaban esta emulsión á 65° durante una hora, adicionándole $^1/_2$ °/o de ácido fénico.

Lustig y Galeotti procedieron al aislamiento de la toxina pestosa. Cultivaban los bacilos en agar; trataban luego estos cultivos por potasa. En la solución así formada, añadían ácido acético ó clorhidrico diluído, precipitando una substancia, que separada era disuelta en carbonato de sodio en solución al $^1/_2$ °/₀. Esta substancia era inmunizante á la dosis de 3 milígrs.

El instituto de Berna hizo una combinación de los procedimientes de Haffkine y Lustig-Galeotti, obteniendo un polvo de color castaño que para las inoculaciones era disuelto en una solución de carbonato de sodio al 1 °/₀₀.

Terni y Bandi provocan en conejos y cobayes una peritonitis pestosa; durante la agonía recogen el exudado, poniéndolo en la estufa á 37° durante 12 horas, diluído previamente con suero fisiológico. Luego someten estas culturas á la esterilización discontinua á la temperatura de 50 á 52° por espacio de algunas horas, durante dos días consecutivos. Así obtienen su vacuna y agregan 0,5 % de ácido fénico para su conservación, y una mezcla de soluciones de cloruro y carbonato de sodio al 0,25 y 0,75 % respectivamente.

Calmette, prepara una vacuna del siguiente modo: retira de culturas de 24 horas, sobre placas de agar, la substancia activa, diluyendola en 20 c. c. de agua; filtra esta emulsión, lava el depósito y lo somete durante una hora á 70°, secándolo luego en el vacío.

Besredka propuso en 1902 la vacunación por medio de inoculaciones, de germen pestoso que hubiera estado en contacto con suero antipestoso. A los bacilos así preparados él los llama *vaccinas*.

CAPITULO V

PROFILAXIA

En las localidades invadidas por la peste, es necesario aislar los enfermos y desinfectar sus ropas. Las habitaciones ocupadas deberán ser abandonadas y sometidas á una rigurosa desinfección, lo mismo que todos los objetos que hubieran podido estar en contacto con los enfermos. Los miembros de las familias de los enfermos, como las personas que hubieran estado en relación con los pestosos deberán ser aisladas por un tiempo determinado y sujetas á una observación. Este tiempo deberá ser por lo menos de 10 días, debiendo ser vacunadas por el procedimiento de Haffkine.

Deberá impedirse la entrada de enfermos en las localidades indemnes y desinfectar todos los objetos que podrían llevar el germen pestoso.

Ya hemos tratado en el capítulo II la parte importante que desempeñan las ratas en el desarrollo

de las epidemias de peste; es necesario destruir á todo trance estos roedores. En Bombay el gran obstáculo de la extinción de la peste han sido las ratas.

En los navíos la destrucción de estos roedores debe hacerse de una manera completa, ya sea por los vapores de formol ó por el ácido sulfuroso. Los barcos que visiten puertos sucios ó transporten mercaderías de procedencia sospechosa, estas precauciones deberán ser sumamente rigurosas.

Son sospechosos todos los navíos que procedan de puertos donde reine la peste, así como todos aquellos que se pusieran en su contacto ó recibieran á su bordo mercaderías; debiendo por lo tanto estos navíos ser sometidos á cuarentenas y desinfecciones, según lo establecen los reglamentos respectivos.

Las medidas preventivas tomadas por el Gobierno Argentino contra las enfermedades exóticas en general, están basadas sobre el estado sanitario de las proveniencias infestadas á su llegada á nuestro puerto. Este mismo principio aceptado por la Conferencia de Venecia en 1893, declara que: «le régime des navires et des persones doit dépendre, non de l'état sanitaire des ports d'origine, mais bien de l'état sanitaire des personnes á bord».

La Conferencia de Venecia de 1897 considera *infestado* el navío que tiene la peste á bordo ó que ha presentado casos de peste desde 12 días antes. *Sospechoso* el navío á cuyo bordo se han producido

casos de peste al partir de un puerto ó en la travesía, pero ningún caso nuevo desde 12 días antes de llegar. Es considerado *indemne* el navío que en su viaje no ha tenido casos de peste, aunque provenga de puertos contaminados. Esta misma Conferencia de Venecia indica que las dos primeras categorias de navíos deberán sufrir una desinfección en concordancia con los reglamentos respectivos del puerto hacia el cual se dirija, mientras que los clasificados de *indemnes* serán admitidos en libre plática inmediatamente.

La declaración de indemnidad de un navío, porque, aún habiendo partido de un puerto infectado, no ha tenido enfermos de peste á bordo durante el viaje, no puede ser admitida por la profilaxia severa, pues al hacerlo de esta manera, parecería que la peste se transmitiera unicamente por las personas, lo cual es incierto. Sabida es la sensibilidad que presentan las ratas á la infección pestosa, lo mismo que la enorme cantidad de estos roedores que pululan en los navíos; la peste puede entrar á un navio, con las ratas provenientes de tierra, con mercaderías infectadas, que á su vez contaminarían á las ratas de á bordo, para luego depositar en tierra á su llegada, el germen de la infección. El reglamento elaborado por la Comisión de Venecia parece verdaderamente extraño á la evolución y medios de transmisión de la peste; sin embargo, no tiene que sorprendernos esto, pues en la época en que se llevó á cabo la Conferencia, apenas si se conocía el bacilo

de Yersin,teniendose solo ideas inseguras sobre los medios de propagación de la peste; lo mismo acontecía con el factor «*rata*».

Es precisamente por tal motivo que los tratados ó convenciones que han sancionado este principio de *indemnidad*, lo han hecho solo después de sentar la necesidad de una observación prolija de los pasajeros antes de su embarque, de una desinfección de las ropas y equipajes, y en fin de la destrucción de las ratas y de la desinfección del navío mismo. Además, deberán llenar condiciones especiales, como ser, tener estufas de desinfección y un personal médico capaz de atender á las necesidades de los pasajeros, y de informar sobre el verdadero estado sanitario de á bordo á su llegada al puerto de destino. Es solo bajo estas condiciones que los navíos verdaderamente indemnes, pueden gozar de las liberalidades que su estado les autoriza.

La peste debe ser combatida por la aplicación de medidas profilácticas extremas, pues es una de las enfermedades exóticas de mayor tendencia á arraigarse y expandirse. Uno de los principales factores de transmisión, las ratas y ratones, escapan á la destrucción, cualquiera que sea la severidad de las medidas empleadas contra ellos, «las ratas pasan con el microbio, á través de todos los reglamentos y de todas las inspecciones sanitarias». (Simond).

OBSERVACIONES CLÍNICAS

«CASA DE AISLAMIENTO»

Observación I

Juan A., edad 25 años, español, enfermero en la «Casa de Aislamiento».

Diagnóstico.—Peste bubónica, (ing. der.)

Tratamiento.—200 c. c. suero Yersin en dos inyecciones intravenosas.

Enfermose estando al servicio de la Sala de pestosos en dicho hospital.

Comenzó su enfermedad con malestar general, cansancio, dolor de cabeza intenso, vómitos, anorexia y escalofríos.

Al día siguiente su malestar se agravó, sintiendo en la ingle derecha un dolor que llamó su atención notando en dicha región un pequeño tumor, del ta-

maño de una avellana. En la tarde de este día (2º de la enfermedad) el enfermo guarda cama, marcando el termómetro en las horas vespertinas 39º,4. Toma un purgante salino sin resultado. Al otro día se le administra un enema. Al tercer día presentaba gran ansiedad, mucha postración, cara congestionada y lengua saburral. En la ingle derecha, parte media, hay un bubón del tamaño de una nuez, muy doloroso; á este nivel la piel está roja.

Por la tarde se le hace al enfermo una inyección intravenosa de suero antipestoso de 100 centímetros cúbicos, vena del pliegue del codo. Se le administran cuatro baños á 20º, lo mismo que para los tifoideos.

IV día de enfermedad. A medio día el enfermo presentaba 40º8; recibe otra inyección intravenosa de 100 cm. cúb. El enfermo se siente mejor. La temperatura en las horas respectivas baja notablemente como lo demuestra el cuadro térmico adjunto.

El enfermo en los días siguientes mejora rápidamente. El bubón se hace cada vez menos dolodoloroso, terminando por resolución.

La orina al tercer día de enfermedad, presentaba 0.50 de albúmida; algunos días después desapareció.

DÍA DE ENFERMEDAD			II		III		IV		V		VI		VII		VIII		IX		X		XI		XII		XIII	
DÍA DE ERUPCIÓN																										
Puls.	Resp.	Temp.	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T
			3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12	3 6 9 12
160	70	41°																								
150																										
140	60	40°																								
130																										
120	50	39°																								
110																										
100	40	38°																								
90																										
80	30	37°																								
70																										
60	20	36°																								
50																										
40	10	35°																								

baño baño baño baño

<100 cm³

<100 cm³

enema

TRATAMIENTO Inyeccs de				100 cm³ Suero antipestoso (Inyección intravenosa)	100 cm³ Suero antipestoso (Inyección intravenosa)										
Deposiciones					III	I		I		I	I	I	I		
Orina en las 24 hs.				1000	1300	1200	700	1000	1500	1800	1900	1700	1800		
Día del Mes															

Observación II

Agueda N. 25 años, argentina, hermana de Caridad.

Diagnóstico.—Peste bubónica, (ing. der.)

Tratamiento.—180 c. c. suero antipestoso en dos inyecciones intravenosas.

Comenzó la enfermedad con intensa cefalalgia, malestar general, inapetencia, escalofríos y fiebre. Al día siguiente de haber sentido estas manifestaciones generales, notó la enferma, dolorosa la región inguinal derecha. En la ingle presenta bubón doloroso.

Al tercer día de enfermedad recibe en inyección intravenosa 80 cent. cub. de suero antipestoso. Al día siguiente como la temperatura no descendía se hace otra inyección intravenosa de suero de 100 cent. cúb.

Al quinto día de enfermedad, la temperatura baja á la normal. Estado general bueno. Bubón terminado por resolución.

DÍA DE ENFERMEDAD			III				IV				V				VI				VII				VIII			
DÍA DE ERUPCIÓN																										
Puls.	Resp.	Temp.	M			T	M			T	M			T	M			T	M			T	M			T
			3 6 9 12																							
160	70	41°																								
150																										
140	60	40°																								
130																										
120	50	39°																								
110																										
100	40	38°																								
90																										
80	30	37°																								
70																										
60	20	36°																								
50																										
40	10	35°																								

TRATAMIENTO						
Inyeccs de						
	Calomel 80 cm³ Suero antipestoso en iny. intraven.	100 cm³ Suero antipestoso en Inyección intravenosa				
Deposiciones	II	II	I	I		
Orina en las 24 hs.						
Día del Mes						

Observación III

SALA VII — CAMA 9

José A. 17 años, italiano, jornalero.

Diagnóstico.—Peste bubónica (inguinal izq:)

Tratamiento.—160 cent. cub. de suero Yersin en dos inyecciones intravenosas.

Ingresa al cuarto día de enfermedad, en un estado semi-inconciente, responde con suma dificultad, adinamia intensa. Presenta cerca del vertice del triangulo de Scarpa, lado izquierdo, un bubón tamaño huevo de gallina, sumamente doloroso. Este mismo día el enfermo recibe por via venosa 100 cent. cúb. de suero Yersin.

Se le hacen inyecciones de cafeina pues el pulso se mostraba débil. Temperatura 40°,6 y 41°,4.

Al día siguiente la temperatura desciende notablemente como lo demuestra el cuadro térmico adjunto. Pero como se mantuviera todavía cerca

de 39° la temperatura, se le hace otra inyección intravenosa de suero Yersin de 60 cent. cúb.

Este mismo día, el enfermo recupera su lucidez. Se le extrae, previa anestesia local, un pequeño fragmento de ganglio. Los preparados microscópicos directos dan Bacilos Yersin.

Las inoculaciones en cobayes dan resultados positivos. Las siembras dan colonias de Bacilos Yersin.

La herida oparatoria cicatriza bien.

Bubón terminado posteriormente por resolución.

DÍA DE ENFERMEDAD			IV				V				VI				VII				VIII				IX				X				XI			
DÍA DE ERUPCIÓN																																		
Puls.	Resp.	Temp.	M				T				M				T				M				T				M				T			
			3	6	9	12	3	6	9	12	3	6	9	12

Observación IV

SALA I — CAMA 27

Manuel S. 30 años, español, jornalero.

Diagnóstico.—Peste bubónica (ingle izq.)

Tratamiento.—100 cent. cúb. suero Yersin en una inyección intravenosa.

Ingresa al servicio al 4º día de enfermedad. Su enfermedad comenzó con cefalfagia, decaimiento general, anorexia y chuchos. Al mismo tiempo sintió sumamente dolorosa la ingle izquierda. En los días siguientes, el tumor de la ingle fué aumentando de volumen, al mismo tiempo que los síntomas generales se acentuaban.

Al ingresar en la Casa de Aislamiento, persisten todos estos síntomas generales. En el vértice del triangulo de Scarpa, lado izquierdo, presenta un bubón del tamaño de una nuez, muy doloroso, movible.

Se le da un baño á 20°. Recibe por vía venosa 100 cent. cúb. de suero antipestoso. Al segundo día de su ingreso se le hace una pequeña incisión sobre el bubón y se extrae un pequeño fragmento del mismo.

Las siembras hechas sobre agar, con la pulpa del bubón dan colonias de bacilus Yersin. Al tercer día de asistencia la temperatura baja á la normal y el enfermo sigue en franca mejoría. Bubón terminado por resolución.

DÍA DE ENFERMEDAD			IV				V				VI				VII				VIII				IX				X				XI				XII			
DÍA DE ERUPCIÓN																																						
Puls.	Resp.	Temp.	M				T				M				T				M				T				M				T				M				T			
			3	6	9	12	3	6	9	12	3	6	9	12	3	6	9	12	3	6	9	12	3	6	9	12	3	6	9	12	3	6	9	12	3	6	9	12	3	6	9	12
160	70	41°																																						
150																																								
140	60	40°																																						
130																																								
120	50	39°																																						
110																																								
100	40	38°																																						
90																																								
80	30	37°																																						
70																																								
60	20	36°																																						
50																																								
40	10	35°																																						

baño

<100 cm³

TRATAMIENTO									
Inyeccs de									
100 cm³ Suero antipestoso (Inyección intravenosa)									
Deposiciones		III	III	II	I	I	I	I	I
Orina en las 24 hs.	900	1200	1100	1300	1190	1900	1700	1200	1500
Día del Mes									

Buenos Aires, Junio 8 de 1904.

Nómbrase al académico, Dr. Emilio R. Coni, al profesor titular Dr. Julio Mendez, y al profesor suplente Dr. Leopoldo Uriarte, para que constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la presente tesis, de acuerdo con el artículo 4.° de la Ordenanza vigente sobre exámenes.

E. Uballes
Zenón Aguilar.

Buenos Aires, Julio 7 de 1904.

Señor Decano:

Transcribo á continuación el acta labrada con motivo de la tesis presentada por el ex-alumno Señor Ernesto J. Frontini.

« En el local de la Facultad á 6 de Julio de
« 1904, reunida la comisión que subscribe, encarga-
« da de dictaminar respecto de la tesis presentada
« por el ex-alumno Señor Ernesto J. Frontini, que
« versa sobre «La Peste de Oriente», resolvió ad-
« mitirla». Con lo que terminó el acto.

Firmado: Emilio R. Coni.—Julio Mendez.—Leopoldo Uriarte.—*Carlos Robertson*, Secretario.

Buenos Aires, Julio 7 de 1904

Entréguese esta tesis al interesado para su impresión, debiendo fijarse por secretaría, el día en que haya de ser sostenida.

E. Uballes.
Zenón Aguilar.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Resistencia del bacilo pestoso en el agua.

II

Los peligros del cadaver pestoso en el contagio de la Peste.

III

Experiencias y observaciones que permiten aconsejar al autor la vacunación affkiniana *en los sospechosos aislados*. (Pág. 93, Cap. V, Profilaxia).

BIBLIOGRAFIA

KITASATO ..... *The bacillus of bubonic plague.* "*The Lancet*" *1894.*

YERSIN ..... *Sur la peste de Hong-Kong.* "*Comptes Rendus de l'Académie des Sciences*" *1894.*

YERSIN, CALMETTE y BOREL .... *Sur la peste bubonique á Hong-Kong.* "*Annales de l'Institut Pasteur*", *1895.*

YERSIN ..... *Sur la peste bubonique.* "*Ann. de l'Institut Fasteur*", *1897.*

NUTHALL ..... *Zur Aufklarung der Kolle Welche die Insekten bei der Verbreitung der Pest spielen.* "*Centralblatt fur Bakteriologie*", *1897.*
"*Oesterreiche Sanitatswesen*", *1898. Die Pestfalle in Wien.*

SIMOND .... *La propagation de la peste.* "*Ann. de l'Institut Pasteur*", *1898.*

WYSSOKOWICZ ET ZABOLOTNY .... *Recherches sur la peste bubonique.* "*Ann. de l'Inst. Pasteur*", *1897.*

HANKIN..... *La propagation de la peste.* "*Ann. de l'Inst. Pasteur*", *1898.*

YERSIN	*Rapport sur la peste bubonique de Nha-Trang.* "*Ann. de l'Inst. Pasteur*", *1899.*
HANKIN y LEUMAN.....	A *method of rapidly identifying the microbe of plague.* "*C. fur Bakteriologie*", *1897.*
KASANSKY	*Die Einwirkung der Winterkalte auf die pest und diphterie bacillen.* "*C. fur Bakteriologie*", *1899.*
GALEOTTI e POLVERINI ...	*Sui primi casi di peste bubonica trattate col siero preparato nel Laboratorio di Pat. generale di Firenze. Torino 1898.* "*Indian Medical Gazette*", *1898, 1899.*
ABEL	*Zur Kenntniss der Pestbacillus.* "*C. fur Bakteriologie. XXI.*
MME. SCHULTZ	*De l'action des antiseptiques sur le bacillus pestis hominis.* "*Archives des Sciences Biologiques, VI.*
NETTER	*Le microbe de la peste. Archives de Medicine experimentale, 1900.*
NETTER	*La peste et son microbe, 1900.*
HAFFKINE	*The plague prophylactic* "*Indian medical Gazette*", *1897.*
ZABOLOTNY	*La peste dans Mongolie Orientale. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1899.*
BATZAROFF.....	*La pneumonie pesteuse experimentale, Ann. Inst. Pasteur, 1899.*
CALMETTE, SALIMBENI. ..	*La peste bubonique; etude de l'epidemie d'Oporto. Ann. Inst. Pasteur, 1899.*
LUSTIG	*Sierotherapia evaccinazioni preventive contro la peste bubbonica, Torino 1899.*

LEUMÁN..... .. .. *Leaves from my plague Note Book, "Indian Medical Gazette", 1898.*

WILM..... ..... *A report on the epidemie of bubonic plague at Hong-Kong en the year 1896. "Indian Med. Gazette", 1897.*

GALEOTTI Y LUSTIG..... *Versuche mit Pestchutzimpfungen. "Deusche med. Woch. 1897.*

NUTTALL... .... *On the role of Insects, Arachnids and myriapods in the spread of bacterial and parasitie diseases of men and animals. "John's Ilopkins Hospital reports, 1899.*

GALEOTTI E POLVERINI... *Note epidemiologiche sulla epidemia di peste in Bombay nel 1897, 98.*

RECHETNIKOF..... *La trasmission á l'homme de la peste de l'aretomys babal "Revue d'Hygiène", 1895.*

BANDI Y BALISTRERA..... *Die Verbreitung der Bubonenpest durch den Verdaungsweg. "Zeitch. f. Hygiene", XXVIII.*

ZABOBOLNY..... .... *Sur les proprietes agglutinantes du serum dans la peste bubonique. "C. R. de la Soc. de Biologie", 1897.*

"Zeitschrift fur Hygiene und Infections Krankheiten". Vol. 40.

"Deutsch Medicinische Wochenschrift, n.º 29.

BESREDKA ..... *"La Semaine Medicale", 1902.*

CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD ... . *Traité de Medicine.*

JOSE PENNA .... *Lecciones clínicas sobre la peste bubónica, 1902.*

LIGNIERES ... ... *Rapport sur le bacille pesteuse et les injection intraveineuses massives de serum Roux-Yersin, dans le traitement de la peste.* "*Ann. Inst. Pasteur. 1901.*

URIARTE ... ... *Rapport sur les epidemies de peste bubonique á l'Assompsion et á Rosario,* "*Ann. Inst. Pasteur*", *1901.*

L. AGOTE y A. J. MEDINA. *La peste buboniqne dans la Republique Argentíne et au Paraguay, 1901.*

DECHAMBRE ... ... *Diccion. encyclopedique des Sciences Mediques.*

JACCOUD ... ... *Diccion. de Medicine.*

J. A. UBALLES ... ... *Tratamiento sueroterápico intensivo de la peste bubónica, 1904.*

F. ANGLADA ... ... *Maladies nouvelles et maladies eteintes, 1869.*

DAREMBERG ... ... *Note sur l'antiquité et l'endémicité de la peste en Orient, 1841.*

A. HIRSCH ... ... *Handbuch der historich-geographische, Patologie, Erlangen, 1860.*