Año 1908 N° 1837

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Algunas complicaciones en la fiebre tifoidea

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MANUEL ALASÁ

Practicante de la Asistencia Pública (1904-1908)

BUENOS AIRES

IMPRENTA ALFA Y OMEGA

573 - CALLE CALLAO - 577

1908

1837

Año 1908

Universidad Nacional de Buenos Aires

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Algunas complicaciones en la fiebre tifoidea

TESIS presentada para

ALGUNAS COMPLICACIONES EN LA FIEBRE TIFOIDEA

en Medicina por

MANUEL ALASÁ

— Practicante de la Asistencia Pública —

1904-1908

Imprenta Alfa y Omega

» 575 - Callao - 577 »

1908

Año 1908

Universidad Nacional de Buenos Aires

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Algunas complicaciones en la fiebre tifoidea

TESIS presentada para optar al título de Doctor en Medicina por

MANUEL ALASÁ

— Practicante de la Asistencia Pública —

1904-1908

Imprenta Alfa y Omega

573 - Callao - 577

1908

Año 1908

Universidad Nacional de Buenos Aires

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Algunas complicaciones en la fiebre tifoidea

TESIS presentada para optar al título de Doctor en Medicina por

MANUEL ALASÁ

— Practicante de la Asistencia Pública —

1904-1908

Imprenta Alta y Omega

« 573 - Callao - 577 »

1908

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

(Art. 162 del R. de la F.).

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ELISEO CANTÓN

Vicedecano

DR. D. JOSÉ PENNA

Consejeros

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » PEDRO N. ARATA
» » PEDRO LAGLEYZE
» » JOSÉ PENNA
» » LUIS GÜEMES
» » ELISEO CANTÓN
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ANTONIO C. GANDOLFO
» » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
» » JUAN A. BOERI (supl.)
» » BALDOMERO SOMMER
» » G. ARAOZ ALFARO
» » JOSÉ R. SEMPRUN
» » ABEL AYERZA
» » JAIME R. COSTA (con lic.)
» » J. MANUEL IRIZAR

Secretarios

DR. D. JONÁS LARGUÍA (Consejo Directivo)
» » RICARDO S. GÓMEZ (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Física Médica	» JAIME R. COSTA (con lic.)
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Química aplicada á la Medicina	» PEDRO N. ARATA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Anatomía Descriptiva	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	» JOSÉ ARCE (en ejercicio)
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica	» JUVENCIO Z. ARCE
Fisiología General y Humana	» HORACIO G. PIÑERO
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» OBDULIO HERNÁNDEZ (con lic.)
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
» Dermat.ª y Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
» Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
» Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Neurológica	» JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
» Médica	» LUIS GÜEMES
» Médica	» FRANCISCO A. SICARDI
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Medicina Legal	» FRANCISCO DE VEYGA
Clínica Quirúrgica	» ANTONIO C. GANDOLFO
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
» Médica	» ABEL AYERZA
» Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Quirúrgica	» DIÓGENES DECOUD
» Obstétrica	» ELISEO CANTÓN

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	DR. D. J. GREENWAY
Física Médica	» VACANTE
Química Médica	» VACANTE
Botánica Médica	» RODOLFO ENRIQUEZ
Química aplicada á la Medicina	» VACANTE
Histología	» JULIO G. FERNÁNDEZ
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Descriptiva	» VACANTE
» »	» VACANTE
Semiología y ejercicios clínicos	» VACANTE
Anatomía Topográfica	» VACANTE
Fisiología General y Humana	» VACANTE
Anatomía Patológica	» VACANTE
Bacteriología	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
Higiene Pública y Privada	» FELIPE JUSTO
Materia Médica y Terapéutica	» VACANTE
Medicina Operatoria	» VACANTE
Clínica Ginecológica	» VACANTE
» Oto-rino-laringológica	» ELISEO V. SEGURA
» Dermat.ª y Sifilográfica	» VACANTE
Patología externa	» CARLOS ROBERTSON
	» RICARDO S. GÓMEZ
Patología interna	» VACANTE
Clínica Oftalmológica	» ENRIQUE DEMARÍA
» Epidemiológica	» VACANTE
» Quirúrgica	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELO VIÑAS
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE
» Neurológica	» MARIANO ALURRALDE
Medicina Legal	» PEDRO BARBIERI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
	» RICARDO COLÓN
	» LUIS AGOTE
Clínica Obstétrica	» ENRIQUE A. PARDO
	» ENRIQUE ZÁRATE
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» ARTURO ENRIQUEZ
Toxicología Experimental	» VACANTE
Clínica Pediátrica	» MANUEL A. SANTAS
	» MAMERTO ACUÑA
» Génito-urinaria	» BERNARDINO MARAINI
» Psiquiátrica	» JOSÉ T. BORDA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Anatomía Patológica	DR. JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	» ALFREDO LAGARDE
	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Oftalmológica	» TEÓFILO A. MORET
Clínica Quirúrgica	» DANIEL J. CRANWELL
	» AVELINO GUTIÉRREZ
Clínica Dermatog. Sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Psiquiátrica	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA
Física Médica	» JUAN JOSÉ GALIANO

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	VACANTE
Botánica y Mineralogía	VACANTE
Química inorgánica aplicada	VACANTE
Química orgánica aplicada	VACANTE
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ (en ejerc.)
Física farmacéutica	VACANTE
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	VACANTE
Técnica farmacéutica	VACANTE
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	VACANTE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	VACANTE

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MÚJICA (con lic.)
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	» JUAN A. BOERI
Física farmacéutica.....	JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	VACANTE
Botánica y Mineralogía.....	VACANTE
Química inorgánica aplicada.....	VACANTE
Química orgánica aplicada.....	VACANTE
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ (en ejerc.)
Física farmacéutica.....	VACANTE
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	VACANTE
Técnica farmacéutica.....	VACANTE
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....	VACANTE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	VACANTE

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	» VACANTE

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Anatomía, Fisiología, Patología...	DR. LEÓN PEREYRA
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal.....	» N. ETCHEPAREBORDA

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

PADRINO DE TESIS

A LA MEMORIA DE MI PADRE

DOCTOR JUAN BONORINO CUENCA

MÉDICO DEL HOSPITAL MUÑÍZ

A LA MEMORIA DE MI PADRE

A MI MADRE

A MI HERMANA ROSA

A MIS HERMANOS Y HERMANAS

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Cumpliendo con el requisito reglamentario que exije la presentación de un trabajo para optar al título de Doctor en Medicina, es que elevo á vuestra consideración éste, desprovisto de toda originalidad, desde que nada hay en él, que no figure en nuestros tratados de medicina.

El hecho de haber tenido la oportunidad de observar un crecido número de tifoideos y entre los cuales la salvación en unos ha sido problemática, en otros imposible, á pesar de los más esmerados cuidados dados á los enfermos, debido á las tantas complicaciones á que están expuestos, tanto en el período de estado de la enfermedad, como en el de la convalecencia, es lo que me ha inducido á abordar como sujeto de mi tesis: *Algunas complicaciones en la fiebre tifoidea.*

Antes de retirarme de la escuela es mi deber manifestar mi más profundo agradecimiento á todos los profesores que

con sus sabias lecciones han sabido conducirme al fin de mi carrera.

Al Doctor Juan Bonorino Cuenca mi más sincera gratitud por el honor con que me honra al acompañarme en este acto como padrino de tesis y por el valioso concurso que me ha prestado en este trabajo.

CAPÍTULO I

CONSIDERACIONES ANÁTOMO-PATOLÓGICAS

Antes de abordar el estudio de las complicaciones que me propongo tratar, creo conveniente hacer algunas consideraciones sobre las alteraciones anatómicas producidas ya por las localizaciones intensivas y anormales del virus tífico, ya por las degeneraciones parenquimatosas, factores etiológicos estos, que solos ó asociados, según el órgano que ataquen y el período de la enfermedad que tengamos en cuenta colocan al organismo en condiciones más ó menos desventajosas para proseguir su defensa.

Intestino delgado. — Siendo la mucosa intestinal la puerta de entrada del bacilo tífico en la economía y conociendo la predilección que tiene por el tejido linfoideo, se comprende fácilmente que las alteraciones anatómicas más precoces y marcadas, deben tener su asiento en la pared de la última porción del intestino delgado, rico en placas de Peyer y en folículos cerrados.

Las placas de Peyer en contacto con los bacilos y las toxinas elaboradas por él, no tardan en reaccionar infiltrándose é hipertrofiándose, tomando una consistencia y aspecto variable, ya de placa blanda, ya de placa dura.

La placa blanda se presenta de un color rojizo con una superficie de apariencia fungosa, cuyos bordes se confunden con la mucosa vecina; por lo contrario la placa dura se presenta de un color más pálido, con una superficie más lisa y sus bordes se distinguen perfectamente del resto de la mucosa.

Estas dos clases de placas coexisten á menudo, siendo las duras mucho más raras que las blandas, sin embargo no parece tratarse sino de distintos grados de un mismo proceso mórbido; indicando la placa dura un proceso más intenso, caracterizado por una infiltración mayor y más generalizada, mientras que la placa blanda se caracteriza por una congestión é infiltración más moderada de la placa de Peyer. Lo más frecuente es que estas placas prosigan su evolución, pasando del estado de infiltración que ocupa el curso de la primera semana, al estado de mortificación y eliminación, dejando al fin de la segunda semana una ulceración.

La mortificación se anuncia por la aparición de un tinte amarillento de la placa debido á la imbibición de las partes muertas por las materias intestinales.

La eliminación de las partes mortificadas, se hace por dos procesos distintos, ya de una manera parcial y gradual, ya de una manera masiva. Cuando la eliminación va á hacerse gradualmente, se ven en los distintos puntos de la superficie de la placa, pequeños focos de necrosis ó de supuración, de un color equimótico ó amarillento, que por la caída de la escara ó la ruptura de los pequeños abcesos, dan lugar á la formación de una serie de pequeñas ulceraciones que dan á la placa un aspecto cribado y que no tardan en reunirse para

formar otra ulceración de mayores dimensiones. Cuando la eliminación va á hacerse en bloc, la circulación de la placasse interrumpe, se colorea en amarillo por los pigmentos biliares y se forma alrededor de ella un surco que aumenta de profundidad poco á poco y la eliminación se produce, dejando después de ella una ulceración de la forma y dimensiones de la placa de Peyer.

La mortificación y eliminación parcial y gradual pertenece especialmente á las placas blandas, la mortificación y eliminación en bloc pertenece á las placas duras.

Los folículos cerrados evolucionan siguiendo el mismo proceso que las placas de Peyer que hemos descripto anteriormente, con la diferencia que dejan una ulceración más pequeña, más profunda y por lo tanto más peligrosa por las probabilidades de perforación.

En cuanto á la profundidad de las ulceraciones, diremos que el proceso ulcerativo se limita ordinariamente á la mucosa y submucosa y solo excepcionalmenie comprende la muscular, formando entonces el fondo de la úlcera el peritoneo, que no resiste siempre el proceso ulcerativo, produciéndose en este caso como consecuencia, la perforación intestinal. En cuanto á los vasos vecinos, ellos se conjestionan y dilatan considerablemente al principio; cuando la ulceración se establece, la mayor parte se obliteran siguiendo el proceso de endarteritis obliterante, siempre que el proceso ulcerativo evolucione de una manera lenta, por lo contrario, cuando la ulceración progresa rápidamente, ó que la escara se desprende prematuramente, los vasos ulcerados no han tenido tiempo de obliterarse y dan entonces lugar á enterorragias que están en relación directa con el calibre del vaso ulcerado.

Producidas las ulceraciones, ellas pueden evolucionar de dos maneras, ya hacia la reparación mediante el proceso

de cicatrización que constituye la manera de terminación más favorable, ya hacia la perforación, modo que nos interesa bajo el punto de vista del pronóstico, por la complicación peritoneal á que da lugar.

Intestino Grueso.—El grueso intestino presenta comunmente en la fiebre tifoidea alteraciones banales, pudiendo presentar lesiones de igual significación que las del intestino delgado. Son excepcionales los casos en que la sola lesión intestinal de la fiebre tifoidea, se encuentre localizada en el grueso intestino (Colotifus).

Las partes generalmente atacadas son las vecinas al ciego, pudiendo extenderse á todas las partes del intestino grueso, pero, por lo general disminuyen de importancia á medida que se alejan de él.

Las lesiones atacan los folículos linfáticos pasando el proceso mórbido por las mismas etapas que las lesiones de los elementos linfoideos del intestino delgado, infiltración, ulceración, y finalizando de igual manera á la cicatrización ó á la perforación.

Las lesiones que produce el virus tífico sobre los elementos linfoideos tanto en el delgado como en el grueso intestino, no siempre siguen la evolución progresiva descripta anteriormente; sino, que como sucede generalmente en los casos benignos y en el niño especialmente, pueden estas lesiones no pasar del período de infiltración y después de algunos días de estadio entrar en regresión.

Ganglios Linfáticos.—Desde los primeros días los

ganglios linfáticos que reciben los vasos linfáticos de la última porción del intestino delgado, que como hemos dicho anteriormente es la más atacada por el virus tífico, adquieren un volumen que varía del tamaño de una nuez al de un huevo de paloma. En las formas graves, hasta los ganglios del epiplon gastrocólico pueden ser atacados. La tumefacción se hace más ó menos rápidamente alcanzando á su máximum en el período de estado de la enfermedad. Los ganglios llegando á este estado pueden evolucionar de dos maneras, ya siguiendo un proceso de regresión que puede ir hasta la otrofia, ya formándose bajo la influencia de los gérmenes de la supuración ó del bacilo tífico, focos de reblandecimiento que finalizan á una perforación de la pared intestinal ó de la cavidad peritoneal.

Aparato cardio-vascular. Corazón.—Las alteraciones anatómicas producidas por el virus tífico en el músculo cardíaco, no difieren en nada de las producidas en los demás músculos de la economía.

Bajo la influencia de la toxina tífica, una degeneración gránulo-grasosa ó vitrosa se produce en la intimidad de la fibra cardíaca, atacando la integridad de la substancia contractil. En la degeneración vitrosa, la alteración consiste en una modificación de la fibra, debido probablemente á la coagulación de la miosina, de donde resulta una pérdida completa de la elasticidad muscular y por consiguiente una fragilidad considerable.

Cuando la coagulación de la miosina se ha producido, los movimientos de contracción y extensión muscular dividen la substancia alterada en blocs, más ó menos voluminosos. El músculo cardíaco atacado de degeneración se presenta

menos espeso, más blando y de un color violáceo ó pálido.

Cuando las alteraciones se han llevado á un grado extremo, el corazón, puesto sobre le mesa de autopsia, se presenta aplastado como trapo mojado y se deja desgarrar con la mayor facilidad.

A las alteraciones de la fiebre cardíaca pueden unirse alteraciones vasculares, consistentes generalmente en una endarteritis de las coronarias, á las cuales algunos les atribuyen la causa principal de la muerte súbita.

Las alteraciones del músculo cardíaco se producen en los dos tercios de los casos de fiebre tifoidea, ya ligeras ó graves; en el primer caso la fibra se regenera con facilidad.

Las lesiones del endocardio consisten generalmente en una infiltración grasosa del endotelio y una degeneración de los elementos celulares subyacentes, pudiendo extenderse hasta las válvulas del corazón y la túnica interna de la aorta.

Rara vez se constata la existencia de una endocarditis vegetante ó ulcerosa que ataque las válvulas mitral y sigmoideas.

Las alteraciones del endocardio son menos frecuentes que las del miocardio.

Las del pericardio son muy raras.

Arterias. — Las inflamaciones de las arterias se observan frecuentemente en el curso de la fiebre tifoidea. Las lesiones se producen generalmente sobre las arterias periféricas, las arterias del corazón, de los músculos, cerebro, riñones, baso é intestino. Estas alteraciones consisten en una endarteritis localizada en un punto de la pared, ú ocupando todo el calibre del vaso, producidas por la acción de las toxí-

nas ó por la presencia de los bacilos, predominando en aquellos órganos donde la acción del bácilo es más enérgica y es por esta razón que en ninguna parte la lesión está más desenvuelta que en los vasos de la mucosa ulcerada del intestino.

Es causa también de arteritis, el contacto prolongado de cuerpos extraños, que circulan en la sangre, con las paredes arteriales. El cuerpo extraño es comunmente una embolia, constituída por coágulos ó vegetación.

La arteritis así constituída finaliza en la formación de un trombus y las consecuencias posibles de la trombosis, gangrena y rupturas valculares no tardan en producirse.

Cuando la embolia tiene ciertas dimensiones y es blanda, la obstrucción vascular se hace sin intervención del proceso de arteritis y la gangrena es la consecuencia directa.

La aorta es á menudo atacada en algún sitio de su túnica interna por el proceso de la arteritis.

Las arteritis tíficas tienen una tendencia marcada por los miembros inferiores y particularmente por la arteria tibial posterior y es un accidente de la convalecencia por lo general.

Venas. — La flebitis tífica situada ordinariamente en los miembros inferiores, ataca particularmente á las venas crurales más raramente la safena y poplítca; aparece frecuentemente en la convalecencia; pero, puede aparecer en el período de estado.

Ella reconoce como causa la acción del virus tífico sobre la túnica interna de las venas.

Las lesiones vasculares que acabamos de describir, arteritis y flebitis, cuando atacan conjuntamente un miembro el resultado es la gangrena húmeda.

CAPÍTULO II

ENTERORRAGIAS

La hemorragia intestinal es una de las complicaciones más frecuentes del periodo de estado de la fiebre tifoidea.

Las causas de la hemorragia pueden ser el resultado: de una congestión llevada sobre los vasos cuyas túnicas están alteradas por el proceso intestinal, ó porque las túnicas vasculares sean totalmente destruídas por el proceso ulcerativo dejando un vaso abierto, ó bien el resultado de la abertura de un vaso por la caída de la escara, sin que haya habido tiempo de producirse la obliteración por el proceso de eudarteritis ó endoflebitis que conocemos. En la mayor parte de los casos, la hemorragia tiene lugar en el intestino delgado, puesto que las lesiones intestinales son más intensas en ese sitio.

Las hemorragias en el intestino grueso son raras. La frecuencia de las hemorragias intestinales en la fiebre tifoidea es difícil establecer. Las estadísticas tienen un porcentaje que varía del 2 al 5 y 10 por ciento.

En el Hospital Muñiz, sobre 268 casos se han producido 17 enterorragias, lo que equivale á un 6,34 por ciento.

Esta distinta frecuencia depende de varios factores. En

el niño, la hemorragia intestinal es una complicación rara, por la circunstancia que hemos hecho notar al hablar de las lesiones intestinales, diciendo que en él la regla, es que no pasen de la faz de infiltración. El sexo parece tener cierta influencia, siendo más frecuente en la mujer que en el hombre. En ciertas epidemias caracterizadas por las formas graves de la fiebre tifoidea, la frecuencia de las enterorragias es notable, esto no excluye que en algunos casos benignos, casi apiréticos, la hemorragia intestinal pueda ser el síntoma dominante. En cuanto á la época de la aparición de la enterorragia, sobre 113 casos reunidos de varias estadísticas, hay la distribución siguiente: 7 veces la enterorragia se produjo en la primera semana, 51 en el curso de la segunda y 55 veces en la tercera. Esta estadística no posee las enterorragias que aparecen en plena convalecencia y que á pesar de ser raras pueden ser mortales.

La abundancia de la hemorragia depende del calibre del vaso abierto, variando de algunas cucharadas de sangre negra, á un verdadero flujo de sangre roja. En cuanto á la duración, sobre 23 casos se ha visto cesar; en 3 casos el primer dia, en 8 al día siguiente, en 4 después de dos días, en 3 después de cuatro días, en 3 después de cinco días y 1 sólo después de ocho días.

Síntomas.—La hemorragia intestinal no se hace anunciar por ningún síntoma que haga pronosticar su aparición.

Hay hemorragias abundantes que no aparecen al exterior y que traen la muerte rápidamente en el colapsus ó por síncope como las grandes hemorragias internas.

Ordinariamente la sangre aparece al exterior y la he-

morragia intestinal se encuentra así caracterizada por signos físicos y síntomas generales.

Cuando la cantidad de sangre es poco abundante, las materias fecales son solamente estriadas de sangre ó de una coloración rojiza difusa. Las hemorragias abundantes dan lugar á la salida de una gran cantidad de sangre roja, mezclada á coágulos, pudiendo llegar como cantidad á mil gramos. En las hemorragias poco abundantes, cuando la sangre ha permanecido algún tiempo en el intestino, aparecen en las deposiciones con el aspecto de borra de café; igual cosa se puede notar en los días siguientes de las grandes hemorragias de sangre rutilante.

En cuanto á los síntomas generales á que dan lugar las enterorragias, varian con la cantidad de sangre perdida y con el estado anterior del enfermo.

Las hemorragias moderadas dan lugar á pocos síntomas generales ó á ninguno.

Cuando la pérdida de sangre es grande se observan todos los fenómenos que acompañan á las hemorragias internas, palidez de la cara, decoloración de las mucosas, frecuencia y pequeñez del pulso, enfriamiento periférico, zumbido de oídos, lipotimia ó síncope. Un síntoma importante á notar es la influencia que ejerce la pérdida de sangre sobre la marcha de la curva térmica, que consiste en un descenso de la temperatura que está en relación con la pérdida de sangre.

Este descenso puede ser de uno, dos ó tres grados, pudiendo ó no ir hasta la hipotermia. Momentos después de producida la hemorragia si ella no ha sido seguida de la muerte, al descenso térmico sigue una reacción rápida, que lleva generalmente la temperatura á un nivel más elevado que el que habia antes de producirse la hemorragia.

Pronóstico.—En cuanto á la apreciación sobre el valor pronóstico de las hemorragias intestinales en la fiebre tifoidea, ha dado lugar á dos opiniones divergentes, unos la consideran grave bajo todo punto de vista, otros la consideran bajo un aspecto menos desfavorable.

Trousseau y Graves, que participan de la última opinión dicen: «Las hemorragias intestinales de la fiebre tifoidea lejos de tener la gravedad que se les acuerda, constituye lo más á menudo un fenómeno de favorable augurio.

En párafo aparte Trousseau, hace la siguiente aclaración, que generalmente no se la tiene en cuenta cuando se cita su opinión: «Yo quisiera, sin embargo, que no se me haga decir que yo miro como de una inocuidad absoluta estos accidentes, considerados hasta el presente por todos como complicaciones siempre serias».

A la opinión de Trousseau y Graves se oponen las estadísticas de Griesinger que da diez muertes sobre treinta y dos casos de enterorragia ó sea el 31,2 por ciento; la de Liebermeister que da una mortalidad de 27 por ciento; la de Murchison con treinta y dos muertos, sobre sesenta casos ó sea el 53,33 por ciento.

Homolle, resumiendo diversas estadísticas llega á un total de cuatrocientos noventa y ocho casos de enterorragia con doscientos veinte y un muertos ó sea el 43,3 por ciento.

Ciertos autores citan series en tiempo de epidemias graves en que todos ó casi todos los casos de enterorragias han sido seguidos de muerte.

En el Hospital Muñiz, sobre 17 enterorragias producidas en 153 casos de fiebre tifoidea del año 1907 y en 115 que corresponden á este año, ha habido 9 muertos ó sea el 52,94 por ciento.

La gravedad de la hemorragia intestinal en el curso de la fiebre tifoidea, queda pues establecida por las estadísticas anteriores; pero para su mejor apreciación hay que tener en cuenta algunos factores, como el momento de aparición, la cantidad de sangre perdida y la existencia de fenómenos concomitantes.

Chantemesse, dice: «Las pequeñas hemorragias intestinales no tienen significación decisiva, las grandes á menudo son graves.

Una hemorragia que no es muy abundante y que no ha sido seguida de perforación, substrae una cantidad de sangre cargada de productos tóxicos y proporciona los mismos beneficios que una sangría en ciertas formas de uremia».

Son de pronóstico grave aquellas hemorragias intestinales que traducen un proceso ulcerativo intenso ó las formas hemorrágicas de la enfermedad. La fórmula de Griesinger, dice á este respecto lo siguiente: «La cantidad de sangre perdida, me parece de la más alta importancia para el pronóstico; de las pérdidas muy abundantes no hay nada bueno que esperar. Sucede lo mismo cuando la hemorragia intestinal es asociada á otras hemorragias».

Las hemorragias aunque sean moderadas, siempre que obliguen en un caso de hipertermia á suspender los baños fríos, son consideradas como un accidente desfavorable, lo mismo sucede cuando ellas sobrevienen en un enfermo que tiene un miocardio y un estado general que dejan mucho que desear.

El pronóstico es de los más graves, cuando la hemorragia intestinal se acompaña de un aumento considerable de pulsación y de debilitamiento de la tensión arterial prolongada.

Las hemorragias abundantes pueden traer la muerte en

algunas horas; pero, por lo general, ella se produce al segundo ó tercer día.

Para terminar, diremos, que el pronóstico de una tifoidea benigna puede agravarse en poco tiempo por la aparición de una hemorragia intestinal.

CAPÍTULO III

PERFORACIÓN INTESTINAL; PERITONITIS

De las complicaciones que sobrevienen en el curso de la fiebre tifoidea, es de la perforación intestinal y de la peritonitis consecutiva de la que hay menos que esperar.

Se describen generalmente dos clases de peritonitis en el curso de la fiebre tifoidea, la peritonitis por perforación que es la más grave; producida por el progreso ulcerativo que trae como consecuencia la perforación de las placas de Peyer ó de los folículos cerrados y la llamada peritonitis por propagación, que como su nombre lo indica sería debida á la migración del proceso infeccioso á través del intestino ulcerado, pero no perforado.

Siendo la porción terminal del intestino delgado la más atacada por el proceso ulceroso, se deduce que sea en este mismo sitio el lugar más frecuente de las perforaciones intestinales; sin que esto quiera decir que no se produzcan perforaciones en otras partes del intestino, como en el apéndice y en el cólon.

La estadística de Nacke, que consta de 133 autopsias, el sitio de las perforaciones está distribuído de la manera

siguiente: 106 veces en la última porción del intestino delgado, 15 veces en el apéndice y 12 veces en el cólon.

En cuanto al número de perforaciones es variable, generalmente una, pueden ser dos ó tres. Cuando la perforación resulta de la ulceración de un folículo cerrado ó de una región de la placa de Peyer, ella tiene las dimensiones de la cabeza de un alfiler; pero cuando resulta de la eliminación en bloc de una placa dura, puede tener un tamaño considerable. En raros casos tiene una forma linear, pareciendo ser debida en este caso á la ruptura del peritoneo, cuando este forma el fondo de la ulceración.

En cuanto á la frecuencia de la perforación en relación con todos los casos de tifoidea, las estadísticas dan: el 3 por ciento en Inglaterra, el 2,3 por ciento en Alemania y en la que yo he efectuado en el Hospital Muniz da el 1,11 por ciento sobre 268 casos.

La proporción de perforaciones en relación con las autopsias dé tifoideos da á Murchison el 19 por ciento, á los alemanes y franceses el 10 por ciento de muertes por perforación.

En la estadística levantada por mí, he obtenido el 6,66 por ciento.

La edad tiene grandísima influencia sobre la frecuencia de esta complicación, siendo en el niño extremadamente rara; porque, como ya hemos dicho al hablar de las enterorrogias, las lesiones intestinales en él no pasan del estado de infiltración.

Ciertas epidemias caracterizadas por las formas graves, influyen aumentando la frecuencia. Uno de los sexos parece ser, según las estadísticas, el más preferido por esta fatal complicación, sin que haya razón alguna que lo explique.

Murchison, reparte: 73 casos de perfor.; 51 en el hombre, 22 en la mujer										
Griesinger	»	14	»	»	»	10	»	»	4	»	»
Hoffman	»	21	»	»	»	15	»	»	6	»	»
Nacke	»	106	»	»	»	72	»	»	34	»	»
Keen	»	125	»	»	»	106	»	»	19	»	»
Harte	»	5	»	»	»	4	»	»	1	»	»

Muchos dan importancia á la época del año y dicen que en verano y otoño es más frecuente la perforación que en invierno; pero la razón de esta diferencia parece debida á que en aquellas épocas, el número de casos de fiebre tifoidea es mucho mayor que en ésta.

El momento de la enfermedad en que se produce la perforación intestinal es muy variable, pudiendo tener lugar en todos periodos, al principio, en el periodo de estado, en el de declinación y en la convalecencia.

La estadística de Louis, da en 7 casos, 1 á los doce días, 2 á los diez y ocho días y 4 en la convalecencia. Dillay, en su tesis cita 4 casos, correspondientes á los quinze, diez y seis, veinte y veinte y cinco días. Murchison, presenta 56 casos repartidos de la siguiente manera: 4 casos en la segunda semana, 13 casos en la tercera semana, 16 casos en la cuarta semana, 13 casos en la quinta semana, 8 casos en la sexta semana, 1 caso en la novena semana y 1 caso en la décima semana. Nacke, sobre 183 casos los distribuye así: 84 casos en las tres primeras semanas, después 99 casos. Potain, cita 1 caso de perforación intestinal que sobrevino al quinto día de la tifoidea, en una mujer de 25 años de edad, convaleciente de escarlatina hacía quince días. Hoelscher, de Munich, refiere que sobre 114 casos de perforación, no ha habido ninguno en las dos primeras semanas, todos han tenido lugar en la tercera semana y en la convalecencia. Según Keen, en la segunda y tercera semana son las épocas principales de la perforación intestinal.

De todas las estadísticas que preceden se deduce, que

la perforación tanto puede ser precoz, presentándose al quinto día de la enfermedad, como puede ser tardía, presentándose á la décima semana, después de una convalecencia más ó menos larga; que las épocas en que la perforación intestinal es más frecuente, son la segunda y tercera semana.

La hemorragia intestinal es un síntoma que á menudo precede á la peritonitis por perforación, según Dieulafoy.

Murchison, dice á este respecto: sobre 69 enfermos atacados de peritonitis por perforación, 11 habían tenido enterorragias.

Goldhamer, señala sobre 13 enfermos atacados de peritonitis por perforación, 3 habían tenido hemorragia intestinal yo he notado que de 3 casos de perforación 1 caso había sido precedido de enterorragia.

Para explicar esta sucesión de la enterorragia y la perforación hay quien dice que por el hecho de la ruptura de los vasos, las túnicas intestinales quedan irrigadas de una manera insuficiente y la porción no irrigada puede destruirse produciéndose la perforación.

En cuanto á la relación de la perforación con las formas clínicas, diremos que son tan frecuentes en las formas graves como en las benignas. Según algunos autores, en los casos en que predomina la diarrea la perforación intestinal es más frecuente.

En cuanto á las causas ocasionales, la intensidad del proceso ulcerativo figura en primer orden, son causas secundarias, las exploraciones enérgicas en la fosa ilíaca derecha, la separación de régimen, los exfuerzos provocados por los vómitos y la defecación, la administración de enemas y purgantes, los movimientos bruscos al ser llevado el enfermo al baño y hasta la contracción brusca de los músculos de la pared abdominal por el efecto del baño frío.

La peritonitis qua es la consecuencia obligada de la perforación puede ser generalizada ó circunscripta, esta última tiene lugar cuando el peritoneo ha tenido tiempo de formar adherencias, limitando de esta manera la lesión peritoneal.

Síntomas.—Los síntomas encargados de revelar la perforación intestinal son muy vagos, no siendo así los de la peritonitis que es su consecuencia. A menudo atribuímos los síntomas de la peritonitis á la perforación intestinal, que ha tenido lugar algún tiempo antes que haya comenzado la reacción peritoneal. A este respecto, dice Osler: «La tabla clásica de la perforación intestinal en la fiebre tifoidea no es la de la perforación, sino la de la peritonitis consecutiva» y en otro párrafo «Desgraciadamente los síntomas de la perforación son á menudo vagos y yo no conozco situación más difícil, más crítica que la del médico en presencia de tales casos».

Shattuck, dice: «Los síntomas graves, que en los libros son descriptos como característicos de la perforación, son en la mayoría de los casos, los de la peritonitis generalizada resultante de la perforación».

Los síntomas que describen los tratados de medicina, dolor abdominal más ó menos brusco, exagerado por la presión, defensa muscular, cambio de aspecto de la cara del enfermo, modificaciones del pulso, temperatura, balonamiento y retracción abdominal, la supresión más ó menos completa de las deposiciones y de la orina no tienen ningún valor como signos patognomónicos y todos ellos existen en las enfermedades que significan una infección peritoneal y no perforación.

Sin embargo á los síntomas de dolor y retracción ab-

dominal se les puede dar algún valor como síntomas de perforación, teniendo en cuenta el estado del enfermo; por ejemplo: un tifoideo que presenta un estado general satisfactorio, con fiebre moderada, poca diarrea y que es sorprendido por un violento dolor en la fosa ilíaca derecha, exagerado á la presión, con difeusa muscular y vientre retraído, el diagnóstico de perforación puede ser hecho.

Producida la perforación, la peritonitis consecutiva no tarda en manifestarse, ya comenzando de una manera brusca que caracteriza la forma aguda febril y dolorosa, ya principiando de una manera insidiosa, con síntomas muy atenuados.

Según Dieulafoy la primera fórmula es más rara que la segunda, porque la peritonitis sobreviene en enfermos en los cuales la sensibilidad está algo obtusa, por el hecho de la infección y por que la perforación es habitualmente penetrante y el líquido intestinal que contiene los agentes infecciosos encargados de producir la peritonitis, penetran lentamente en la cavidad peritoneal. En la forma aguda la sintomatología es completa y característica y el diagnóstico se impone.

En la segunda forma que es la más frecuente no sucede lo mismo, el dolor es muy atenuado, los vómitos poco tenaces, siendo por lo tanto síntomas que no pueden servir para el diagnóstico de la peritonitis, puesto que existen ellos fuera de toda complicación peritoneal; igual cosa sucede con el timpanismo abdominal; no sucede lo mismo con el tipo cuando este síntoma aparece en la tercera semana acompañado de dolor, vómitos y temperatura. De todos los síntomas de la peritonitis por perforación ó forma insidiosa, ninguno tiene la importancia que tiene la modificación de la curva térmica.

En efecto la perforación se traduce en la mayoría de

los casos por una caída brusca de la temperatura yendo de 40º á 37º y á 36º, llegando casi siempre á la hipotermia.

Si la caída brusca de la temperatura es un síntoma precioso para el diagnóstico de la perforación, hay que evitar de confundirla con la defervecencia brusca que anuncia á veces la entrada á la convalecencia, en que la temperatura va de un día á otro de 39º á 37º.

En el caso de que la caída de la temperatura es debido á la defervecencia brusca, ella se acompaña de un mejoramiento del estado general y no hay generalidad de las veces de hipotermia, mientras que la caída brusca de la temperatura que anuncia la perforación, se acompaña de una agravación de todos los síntomas.

La caída brusca de la temperatura, hemos dicho en el capítulo anterior, sobreviene en las enterorragias abundantes, de donde la necesidad de distinguir una de otra. Si bien en los dos casos se produce la caída brusca de la temperatura con hipotermia y agravación del estado general, en la perforación intestinal á la hipotermia sigue una elevación lenta de la temperatura, mientras que en la hemorragia intestinal á la hipotermia sigue una elevación rápida de la temperatura pudiendo llegar en algunas horas á un nivel más elevado que el que tenía antes de producirse la enterorragia.

Un signo que tiene grandísima importancia en la peritonitis por perforación es la desaparición de la matitez hepática, cuando la peritonitis es generalizada.

En la mayoria de los casos, si no se interviene, la peritonitis evoluciona después de una duración de 2, 4 ú 8 dias hacia el colapsus y la muerte; sin embargo si ha habido tiempo de producirse adherencias que circunscriban el proceso peritoneal, después de una duración de 4 ú 8 dias en que se han sucedido los síntomas que caracterizan la peri-

tonitis por perforación, la mejoria puede sobrevenir y el paciente curar. Los autores que admiten la peritonitis por propagación, en la que admiten que el proceso infeccioso ha atravesado las túnicas intestinales sin que haya perforación, consideran estas peritonitis como más limitadas, más benignas y más curables.

Thirial que es el sostenedor de la existencia de esta clase de peritonitis, se basa sobre cuatro observaciones en las cuales los enfermos sucumbieron por una peritonitis aguda, que sobrevino en la convalecencia, y dice que en la autopsia encontró las placas de Peyer cicatrizadas.

Considerando las observaciones de Thirial, no es posible admitir que la pretendida peritonitis por propagación, tenga su punto de partida en las lesiones intestinales curadas.

El error de Thirial es debido á que en las autopsias de varios tifoideos muertos por peritonitis no solo no encontraba, abriendo el intestino de arriba á bajo la perforación que debiera dar lugar á la peritonitis, sino que encontraba las lesiones intestinales completamente curadas, pero ignorando que el apéndice es el sitio de lesiones producidas por el virus tífico y que la supuesta peritonitis por propagación podia ser una peritonitis apendicular, debida á la perforación del apéndice.

Si la peritonitis tífica por propagación existiera realmente, una gran cantidad de sujetos atacados de fiebre tifoidea morirían de peritonitis.

Otro hecho que nos permite ir contra las peritonitis por propagación, es la falta de la menor lesión peritoneal, que se constata á la autopsia de sujetos muertos de otras complicaciones y en los que sin embargo las placas de Peyer están tan ulceradas que la pared intestinal en estos puntos queda reducida á una tenue película.

Sin embargo no se puede negar la existencia de pe-

ritonitis en que la perforación intestinal ó apendicular hacen falta; pero no por eso quiere decir que sean peritonitis por propagación, pues, para ello sería menester probar que la infección parte del intestino.

Si el intestino fuera el punto de partida de la infección peritoneal, no solo se encontraría en el peritoneo el bacilo de Eberth, sino que se encontrarían los otros microbios intestinales.

Parecería más lógico admitir que la infección peritoneal, por el bacilo de Eberth, sea independiente de la infección intestinal, así como podría ser infectada otra serosa como la pleura.

La infección peritoneal podría tener como punto de partida el intestino no perforado, solo en el caso en que por una ú otra causa una parte del intestino se convierta en cavidad cerrada, como sucede en la invagniación intestinal, en el volvulus, en el estrangulamiento interno, etc., en que los gérmenes patógenos exaltan su virulencia y pueden emigrar á través de la pared intestinal, pasando igual cosa que en las peritonitis apendiculares.

Para terminar diremos que las peritonitis por propagación en el curso de la fiebre tifoidea, tal como las admite Thirial, no existen y ella es solo posible cuando hay un obstáculo que se opone al curso de las materias intestinales.

Falsas perforaciones. — Si las intervenciones quirúrgicas practicadas desde hace algunos años para remediar las consecuencias de la perforación tífica, han dado resultados notables, ellas también han enseñado que en un cierto número de casos el diagnóstico de la perforación basado sobre la constatación de los signos habituales de esta complicación,

era erróneo, habiendo demostrado la laparotomia que la perforación no existía (Tesis de Blaire).

De esto se desprende el interés que hay en la diferenciación precisa de los casos donde existe perforación, de aquellos en que algunas modalidades sintomáticas permiten dudar de ella.

Entre los síntomas de las falsas perforaciones tenemos el dolor, que vivo, sobreviniendo bruscamente y localizado en la fosa ilíaca, es constante.

Rechard dice, al respecto de una observación de esta naturaleza: «El enfermo había sido tomado repentinamente de dolores atroces en el vientre y principalmente en el costado derecho».

Delorme observa: «Dolor en la fosa ilíaca derecha».

Alglave y Boisseau dicen: «A las ocho de la mañana el enfermo es atacado bruscamente de crisis dolorosas de una intensidad tal que ellos arrancan gritos».

Demoulin escribe: «El enfermo es atacado bruscamente de un dolor muy vivo situado al nivel de la fosa ilíaca derecha y al rededor del ombligo».

La caída brusca de la temperatura se ha observado en estos casos dos veces; en el de Rochard la temperatura bajó á menos de 37°; en el de Alglave y Boisseau la temperatura descendió á 35,4°; en el caso Demoulieu por el contrario la temperatura asciende bruscamente.

El pulso en todos los casos se hace más pequeño, filiforme y rápido.

Los vómitos son frecuentes.

En cuanto á los datos suministrados por el examen del abdomen, el vientre es lijeramente balonado ó retraído y doloroso á la palpación.

Del estudio comparativo de los síntomas observados en la perforación y en las falsas perforaciones, se deduce que

el diagnóstico diferencial es muy difícil. Como elemento importante de diagnóstico, recordaremos la enterorragia. Dieulafoy dice: « La hemorragia intestinal es á menudo un signo precursor de la perforación ».

El hipo, los escalofríos, la constipación y la retención de orina frecuentemente señalada en la perforación, no se ha constatado en ningún caso de falsa perforación; pero el signo de real importancia es la desaparición de la matitez hepática en la perforación intestinal y que no existe en la falsa perforación.

CAPÍTULO IV

MIOCARDITIS

La historia de las alteraciones miocárdicas en la fiebre tifoidea comienza en Louis, que ha dado una notable descripción de las lesiones macroscópicas del corazón de los tifoideos; después le sigue Stokes, quien ha fijado la clínica de los accidentes cardíacos en las fiebres continuas; y han coloborado en el estudio de las miocarditis Zenker, Hoffman y Hayem, etc.

La frecuencia de las lesiones del músculo cardíaco, que son posibles diagnosticar por el simple examen macroscópico, está en la proporción de un tercio en relación á las autopsias de los muertos de fiebre tifoidea según Louis.

Yo he obtenido sobre 45 autopsias, 28 muertes por miocarditis, ó sean los dos tercios.

Hoffman, basándose no ya en las alteraciones macroscópicas; sino en las suministradas por el examen microscópico, encuentra sobre 156 casos, sólo 56 corazones normales ó sean casi los dos tercios de casos presentan alteraciones del miocardio.

En cuanto á los casos de miocarditis que han sido posible fijar por el examen clinico, he obtenido sobre 268 tifoideos, 78 casos de miocarditis ó sea el 29,10 por ciento.

Síntomas.—En cuanto á los síntomas que nos suministra el examen clínico, tenemos las modificaciones del choque precordial, que disminuído primero, puede ser reemplazado por un movimiento ondulatorio vago, bien visible en los enfermos que tienen una pared toráxica poco espesa. A la auscultación notamos una disminución de los ruídos normales del corazón, consistente en una atenuación, que puede alcanzar hasta la desaparición del primer ruído.

El segundo ruído puede conservar sus caracteres normales; pero puede también perder su nitidez, desdoblarse y hasta en casos muy raros desaparecer.

Las alteraciones del ritmo cardíaco se notan frecuentemente y consisten ordinariamente en la presencia de intermitencias, á menudo regulares, es decir, que se reproducen uniformemente después de tres ó cuatro contracciones cardíacas.

La frecuencia de las contracciones cardíacas aumenta ordinariamente de una manera notable.

Otras veces, al aumento de la frecuencia de las contracciones cardíacas se unen alteraciones del ritmo, consistentes en igualdad, de tonos y silencios, lo que le ha valido el nombre de ritmo fetal.

Ordinariamente se notan á la auscultación soplos generalmente sistólicos, que tienen su máximum de intensidad al nivel de la punta del corazón ó á algunos centímetros por encima de ella. Estos soplos miocárdicos tienen como característica, de ser movibles y cambiar de intensidad según la posición del enfermo y momento en que se practica el examen. Ellos desaparecen á medida que el músculo cardíaco debilitándose cada vez más se aproxima al periodo terminal ó que el corazón recupera su energía. El pulso en la miocarditis se hace cada vez mas depresible á medida que el corazón se debilita.

En fin, en último grado, cuando el músculo cardíaco ha llegado á un debilitamiento extremo notamos el colapsus.

Después de haber hablado de los diversos síntomas que ponen de relieve el debilitamiento del músculo cardíaco en los tifoideos, debemos hacer notar que la miocarditis debe ser buscada en todos los periodos de la enfermedad porque ella no se revela á menudo por ningún dolor, ni obstáculo en la región precordial, que llamen la atención del enfermo, el que no se queja, y las alteraciones cardíacas más graves pasarían desapercibidas para el médico.

Peter, insiste en la existencia del dolor en la región precordial; pero, parece ser sumamente raro ó quizá esta rareza sea debida á que pasa desapercibida tanto para el médico como para el enfermo, por encontrarse como perdido entre síntomas de mayor importancia é intensidad. Es por esta última razón que Peter, insiste en que hay que ponerlo en evidencia ejerciendo una presión digital profunda al nivel del tercer ó cuarto espacio intercostal de la región precordail. Para Peter, tiene un valor semiológico importante en las miocarditis.

Terminada la exposición de los diversos signos que traducen la miocarditis en la fiebre tifoidea, es necesario conocer su orden de sucesión á medida que el debilitamiento del músculo cardíaco progresa.

En la primera semana no se nota por lo general ninguna modificación apreciable, los batimientos cardíacos son enérgicos, el pulso es amplio, regular y dícroto. En la segunda semana y especialmente al fin de ella, el soplo miocárdico aparece; las contracciones cardíacas son todavía enérgicas y regulares, pero hay un comienzo de debilitamiento.

Muy rara vez el debilitamiento cardíaco en este periodo de la enfermedad se nota muy marcado, choque precordial débil, ritmo alterado, pulso algo depresible.

Es á la tercera semana que pertenecen casi exclusivamente los fenómenos reveladores del debilitamiento cardíaco y es en este periodo que se constata el debilitamiento del choque sistólico tanto á la palpación como á la inspección, la aparición de la ondulación precordial el apagamiento del primer ruido y las modificaciones del segundo. El soplo sistólico que había aparecido en la segunda semana se debilita ó desaparece, la taquicardia, las intermitencias rítmicas aparecen y el pulso se hace cada vez más depresible.

Llegado el tifoideo á este estado, los síntomas cardíacos van á atenuarse ó á agravarse.

Si la marcha del corazón toma un giro favorable las contracciones cardíacas aumentan cada vez más su energía, el desdoblamiento del segundo tono desaparece y el primer ruido recupera sus caracteres normales.

Esta evolución hacia el estado normal se opera lentamente estando el enfermo durante la convalecencia expuesto á serias perturbaciones cardíacas. Otras veces, durante la convalecencia, por el hecho de encontrarse el entermo en reposo, las contracciones cardíacas son enérgicas y regulares; cuando el enfermo se cree ya curado y comienza á ejecutar movimientos y esfuerzos las contracciones cardíacas se aceleran y las intermitencias reaparecen, pudiendo el tifoideo conservar en su corazón lesiones incurables.

Cuando las lesiones del miocardio toman un giro desfavorable, vemos producirse el síncope, la muerte súbita y el colapsus. La lipotimia es frecuente en los tifoideos cuyo miocardio está alterado.

El síncope trae á menudo la muerte después de la repetición de dos ó tres accesos. La muerte súbita tiene lugar á menudo en el momento de la defervecencia o al comienzo ó en el curso de la convalecencia. Lo que caracteriza á esta clase de muerte es la rapidez con que ella se produce; los

enfermos que momentos antes se encontraban relativamente bien, se les ve palidecer, dar un débil grito ó sin proferir ninguna queja, caer en síncope, ejecutando algunos movimientos convulsivos, siendo grande la sorpresa para los que lo rodean, que corriendo á socorrerlo le encuentran ya sin señales de vida.

Para la explicación de esta manera de terminación del tifoideo, se han dado diversas teorías, la de la embolia pulmonar, la de la trombosis cardíaca, la de la anemia cerebral, la del reflejo intestinal y la teoría miocárdica.

De todas estas teorías las que cuentan con mayor número de partidarios, son las de reflejo intestinal de Dieulafoy y la miocárdica de Hayem; pero ninguna de ellas puede explicar satisfactoriamente todos los casos.

Dieulafoy, explica su teoría de la manera siguiente: el síncope que trae la muerte súbita en la fiebre tifoidea, es debido en parte á una acción refleja teniendo por punto de partida el intestino enfermo; la excitación es trasmitida por los filetes centrípetos del gran simpático, hasta las células de la médula y del bulbo produciendo sobre los núcleos del pneumogástrico una verdadera acción siderante. La teoría de Dieulafoy, es errónea en cuanto quiere hacer el punto de partida del reflejo que detiene el corazón, las lesiones del intestino, que en la época en que la muerte súbita se produce, están reducidas al mínimum.

Por otra parte diremos, que en la viruela y en la difteria la muerte súbita también tiene lugar y no hay lesiones intestinales.

La teoría de Hayem, cuenta con gran número de partitidarios y explica la muerte súbita en la fiebre tifoidea, igualmente que la que se produce en la viruela y difteria, por la degeneración cardíaca que se constata al examen anátomopatológico. Dieulafoy dice: que si bien la teoría de Hayem

explica algunos casos, en cambio se han publicado algunos de muerte súbita en la fiebre tifoidea en los cuales ni el examen histológico del miocardio ha revelado alteraciones cardíacas.

La frecuencia de la muerte súbita según las estadísticas es muy variable, Dieulafoy da el 2,2 por ciento.

En cuanto á las causas ocasionales parecen ser ordinariamente, los esfuerzos, los movimientos bruscos y las emociones.

El colapsus tifoideo ha sido descripto de la manera siguiente: el choque precordial se hace débil, casi insensible, el pulso filiforme, las extremidades se cianosan y se enfrian, la cara azulada, los ojos excavados, los labios y pómulos azulados, la naríz fría y un sudor frio y viscoso cubre las sienes, la mirada fija, sin expresión, los párpados entreabiertos, la voz débil y entrecortada, los movimientos lentos é inciertos; la temperatura desciende, pudiendo algunas veces elevarse, siendo este síntoma aun más desfavorable. El colapsus puede ser pasajero, durar algunas horas para no producirse más, siendo entonces sin significación grave.

En cuanto al pronóstico de las complicaciones miocárdicas en la fiebre tifoidea solo diré, que sobre una estadística de 78 casos de miocarditis he obtenido 28 muertos, ó sea el 35,98 por ciento.

La endocarditis es una complicación rara y cuando existe no se revela en el curso de la fiebre tifoidea.

La pericarditis es aun más rara.

Pulso. — El estudio del pulso en fiebre tifoidea suministra indicaciones de primer orden para el pronóstico.

Frecuencia.—Por regla general en el comienzo de la fiebre tifoidea el pulso es detenido ó normal en cuanto al número de pulsaciones, siendo por lo tanto menos frecuente que lo que haría suponer el grado de fiebre que acusa el enfermo.

Murchison ha encontrado sesenta pulsaciones en el curso de la fiebre tifoidea; pero á pesar de esto son raros los casos en que esta frecuencia se conserva durante toda la evolución de la enfermedad.

Según Murchison, el pulso es por lo general acelerado en un momento cualquiera de la evolución de la enfermedad, pudiéndose valuar esto en la proporción del 99 por ciento de casos; sin embargo la curva general del pulso afecta un cierto paralelismo con la curva térmica, salvo complicaciones, ascendente al principio, más ó menos horizontal en el período de estado, descendente en el período de declinación.

La frecuencia es mayor en la mujer que en el hombre, en el niño que en el adulto.

La aceleración del pulso, ofrece variaciones diurnas como la temperatura, teniendo el máximun de éstas en las primeras horas de la noche.

La conjestión pulmonar aumenta de una manera brusca el número de pulsaciones, yendo en 24 horas de 90 á 110 pulsaciones.

Una hemorragia intestinal un poco abundante trae una aceleración notable del pulso, que está en relación con la cantidad de sangre perdida.

La complicación peritoneal eleva el pulso á 150 ó 160 pulsaciones.

La miocarditis trae igualmente una aceleración del pulso.

Otro caracter que tiene mucha importancia son las inter-

mitencias que traducen la existencia de un miocardio alterado, á este caracter pueden unirse otros como la pequeñez y la depresibilidad, que contribuyen á agravar el pronóstico.

Las intermitencias del pulso pueden presentarse al principio de la convalecencia sin ser un signo de gravedad.

Dicrotismo. — Al principio de la enfermedad el pulso es amplio, fuerte; pero bien pronto esta fuerza decrece y se transforma en un pulso amplio, depresible y dicroto.

El dicrotismo es uno de los caracteres más notables en la fiebre tifoidea. Lorain dice á este respecto: «Es en la fiebre tifoidea donde se encuentra el dicrotismo más intenso y más regular; no hay ninguna enfermedad que de lugar á un dicrotismo tan caracterizado y tan intenso».

El pulso puede ser tricoto ó policroto, á los cuales atribuye Lorain gran valor como el indicio de una convalecencia próxima.

Segun Parizot el pulso tricroto ó policroto pertenece tanto al período del principio, al de estado como al de declinación.

Presión arterial. — Potain dice que en sus estudios sobre presión arterial, que de todas las enfermedades agudas, la tifoidea es la que presenta un mayor descenso de la presión arterial; la mediana de la presión arterial que él ha notado sobre 116 enfermos atacados de fiebre tifoidea ha sido de 12,95, siendo la cifra menor que ha obtenido 5,5.

En el momento de la defervecencia se produce una caída de la presión arterial para aumentar lentamente hasta llegar á la normal durante la convalecencia.

En cuanto al valor pronóstico de la frecuencia del pulso diremos, que toda aceleración siempre que sea contínua es un signo de gravedad. Griesinger dice: « á 120 y 130 pulsaciones siempre que esta frecuencia sea continua el caso es serio; á 140 pulsaciones la gravedad aumenta ».

En cuanto á la relación del pulso con la temperarura para la apreciación del pronóstico, diremos que una temperatura elevada mientras que el pulso no pase de 105 á 110 pulsaciones el caso no es grave; una temperatura no muy elevada (39º) con un pulso de 120 pulsaciones ó más, significa un caso grave.

Cuando el pulso y la temperatura se elevan conjuntamente, el caso es igualmente grave.

CAPÍTULO V

LESIONES VASCULARES

Arteritis. — Gangrenas — Al hablar en el Capítulo I sobre las lesiones arteriales de la fiebre tifoidea, dijimos que las obstrucciones arteriales reconocen dos maneras de producirse en cuanto á su patogenia.

Las obstrucciones arteriales se producen por coagulaciones embólicas, que segun Hayem es la manera más frecuente de producir las obliteraciones arteriales en los tifoideos; ó las obstrucciones reconocen como causa las coagulaciones trombósicas, resultantes de una arteritis nacida bajo la influencia del proceso tífico.

Coagulaciones embólicas. — La embolia es la obliteración brusca de un vaso por un cuerpo que circula en la sangre.

En la fiebre tifoidea el cuerpo que circula en la sangre y que produce la embolia puede ser un coágulo ó una vegetación. La mayor parte de las veces es un coágulo el que produce la embolia; las producidas por vegetaciones son raras por la poca frecuencia de las endocarditis en la fiebre tifoidea.

El coágulo que produce la embolia, es por lo general de origen cardíaco, pudiendo tener otras veces un origen distinto y provenir de una trombosis arterial ó ser de origen venoso.

La embolia de orígen arterial puede provenir de un coágulo situado en una porción de una arteria cerca del corazón; se trata segun Hayem de una arteritis ocupando el tronco principal, cuyo coágulo se desprende y lanza embolias en las ramas secundarias.

La embolia de origen venoso es muy rara. Raimond dice: « El origen de la embolia puede estar en las venas pulmonares; pero la rareza de las trombosis en estos vasos explica la rareza absoluta de la embolia arterial de origen pulmonar; sin embargo la frecuencia de las perturbaciones pulmonares en la fiebre tifoidea, puede provocar coagulaciones sanguíneas en los vasos pulmonares ».

La degeneración y debilitamiento del músculo cardíaco unidos á la ectasia de la circulación pulmonar, pueden dar lugar á la formación de coágulos que fragmentados y lanzados por el ventrículo izquierdo á la circulación general van á producir obliteraciones embólicas en las arterias viscerales y periféricas, de preferencia en las arterias de los miembros inferiores; pudiendo ocurrir que el émbolo sea blando y la adaptación á las paredes del vaso se haga perfectamente, la obliteración sea completa y la gangrena inmediata sea la consecuencia; ó que el émbolo sea duro, resistente, anfractuoso la obliteración se haga incompleta y la gangrena se produzca, sinó inmediatamente como en el caso anterior, de una manera más ó menos rápida.

En el primer caso el detenimiento del aflujo sanguíneo y la gangrena consecutiva es el resultado de un fenómeno puramente mecánico: las lesiones arteriales son tardías y no concurren al proceso obliterante.

En el segundo caso que es el de las vegetaciones, al fenómeno mecánico de obstrucción incompleta de la arteria por el émbolo duro, se unen los fenómenos de reacción de la endarteria bajo la influencia de la irritación producida por la presencia del émbolo, que trae como consecuencia la unión del émbolo á las paredes del vaso produciéndose la obliteración completa.

Coagulaciones trombósicas. — Las coagulaciones trombósicas por el hecho de reconocer como causa la acción de las toxinas ó del basilo tífico que pulula en la sangre, pueden producirse en cualquier parte del sistema arterial.

Se producen por lo general en la aorta, arterias viscerales y en las de la circulación general.

Como en todas las arteritis infecciosas puede realizarse el proceso de endarteritis obliterante, que trae la obstrucción total del vaso ó revestir la forma de arteritis parcial.

Las lesiones arteriales son comunmente observadas en los miembros inferiores y se producen tanto en las formas graves como en las benignas; siendo generalmente un accidente de la convalecencia.

Bariè en una estadística levantada, sobre 13 casos de arteritis tífica, ha encontrado que 11 veces las arterias de los miembros inferiores eran atacadas, 1 vez las de la cara y 1 vez las de las manos. De las 11 veces que las arterias de los miembros inferiores eran atacadas, 8 veces correspondían á la tibial posterior; habiendo constado que la derecha era la más atacada.

Síntomas. — Uno de los síntomas primeros en presentarse es el dolor, más ó menos agudo situado exactamente sobre el trayecto de la arteria atacada; este dolor puede estar localizado en una porción del trayecto ú ocupar toda la extensión del vaso; siendo causas de exageración del dolor, la presión, la posición parado y los movimientos.

La palpación en el trayecto del vaso atacado además de constatar el dolor, denuncia la presencia de un cordón duro.

Cuando la obstrucción es parcial la amplitud de las pulsaciones son disminuídas; cuando es total las pulsaciones son completamente suprimidas.

Antes que el cordón y la supresión de las pulsaciones aparezcan se ven sobrevenir algunas perturbaciones de la circulación del miembro; los enfermos se quejan de pesadez y hormigueo; el miembro se hincha, pero esta hinchazón no se acompaña de edema, aparecen manchas violáceas y purpúreas; la temperatura local baja mientras que la central aumenta.

Producida la obliteración arterial, la circulación puede restablecerse, por intermedio de las colaterales, ó de lo contrario vemos producirse la gangrena.

La extensión de la gangrena depende del sitio de la obliteración.

En el miembro atacado, el dolor aumenta, la piel de la parte no vascularizada se enfría, aparecen placas de color grisáseo que después se retraen y se separan del tejido vecino por un surco, llamado de eliminación.

Esta clase de gangrena pertenece á la forma seca.

La gangrena húmeda se produce cuando las venas son atacadas al mismo tiempo que las arterias.

La parte gangrenada se elimina espontáneamente si ella no es muy extendida; cuando la extensión es grande

la intervención quirúrgica se impone; si la parte gangrenada no se elimina espontáneamente y la intervención quirúrgica no se lleva á cabo, aparecen los fenómenos de septicemia y el enfermo sucumbe.

Cuando se realiza el proceso de arteritis parcial y por lo tanto la circulación no es totalmente interrumpida los síntomas descriptos anteriormente son de menor intensidad y el proceso termina á menudo por la curación.

Las obstrucciones arteriales en otras regiones traen las mismas consecuencias que en los miembros inferiores.

Flebitis tífica. — El tipo de las flebitis tífica es el de las venas de los miembros inferiores ó *flegmatia alba dolens.*

Ella no constituye una complicación rara.

Murchison la ha observado alrededor del 1 por ciento de casos.

Sobreviene durante el período de convalecencia y ataca generalmente la vena crural; Liebermeister sobre 31 casos ha encontrado atacada la vena crural 24 veces.

La flebitis puede ser unilateral ó bilateral; las más comunes son las primeras, atacando las venas del miembro izquierdo.

Murchison sobre 15 observaciones ha encontrado las venas del miembro izquierdo, atacadas 14 veces.

La flebitis tiene un comienzo brusco, acompañada de vivos dolores y de elevación de temperatura; por el obstáculo producido en la circulación el miembro se hincha, aparece un edema que no es del todo blanco, sino, que se acompaña de rubor en toda la superficie del miembro.

La flebitis en la fiebre tifoidea es por lo general un accidente curable.

accidente cutáneo.

La viruela en la niña tiroidea es por lo general un acompañante de rubor en toda la superficie del cuerpo.

Aparece un exantema que no es del todo plano, sino, que se siente áspero al tacto. Limpia generalmente la vena cutánea. La fiebre tifoidea es la que más comúnmente afecta la vena cutánea. La viruela brota en la cabeza y se extiende rápidamente por el cuerpo. Whitehouse sobre las observaciones en encontrado las venas del miembro izquierdo, afectadas 14 veces.

La viruela tiene un comienzo brusco, acompañada de vómitos y de elevación de temperatura; por el opsonizados.

Whitehouse sobre 15 observaciones en encontrado las venas del miembro izquierdo, afectadas 14 veces.

La viruela brota en todo el cuerpo, sino que no es del todo plano, sino, que se siente áspero al tacto. Limpia generalmente la vena cutánea. La fiebre tifoidea es la que más comúnmente afecta la vena cutánea. La viruela en la niña tiroidea es por lo general un acompañante cutáneo.

Las observaciones citadas en otras regiones dan las mismas conclusiones que en los miembros inferiores.

Las observaciones citadas en otras regiones tienen lugar y el proceso termina a menudo por la curación.

Síntomas descriptos anteriormente son de menor intensidad y el contorno sucumbe.

Cuando se inicia el proceso de extinción bruscamente y por lo tanto la circulación no es totalmente interrumpida los síntomas no se elimina espontáneamente y la intervención quirúrgica se impone; si la parte gangrenada

CAPÍTULO VI

TRATAMIENTO

Antes de entrar al tratamiento de las complicaciones de que hemos hablado anteriormente, vamos á hacer algunas consideraciones sobre el tratamiento general de la fiebre tifoidea, en lo que se refiere á los cuidados higiénicos á dar á los enfermos, á la alimentación en el período febril de la enfermedad y sobre la mejor manera de combatir la infección, que tienen grandísima importancia por cuanto el tratamiento general establecido á tiempo y en todo su rigor, parece tener gran influencia sobre la marcha de la enfermedad, disminuyendo las probabilidades de complicación que exponen tan á menudo la vida del enfermo.

Cuidados higiénicos. — El tifoideo debe ser colocado en una pieza que contenga solamente el mobiliario indispensable, que sea espaciosa, aireada, que tenga una temperatura fresca de 14° á 15° y aislada lo más posible para sustraer al enfermo la influencia de los ruidos exteriores.

La cama debe ser angosta y poco elevada para mayor comodidad de las personas que cuidan al enfermo y poder

ofrecer con mayor facilidad todos los cuidados que requiera el enfermo, según lo exija su estado.

En cuanto á la higiene corporal, debe recomendarse hacer lociones generales de agua adicionada de timol ó vinagre aromático, con el fin de conservar el cuerpo en perfecta limpieza; lavages locales de las regiones ensuciadas por la orina ó las materias fecales y recubrirlas de polvos de almidón ó talco para evitar la producción de eritemas.

La antisepsia de los dientes, encias y cavidad bucal se hará con aguas alcalinas y soluciones antisépticas para evitar la pululación de gérmenes de infección secundaria; la lengua será despojada del depósito saburral ó de las fuliginosidades.

La posición del enfermo en la cama tiene importancia, por cuanto el decúbito dorsal prolongado favorece las congestiones pulmonares hipostáticas y á fin de evitar este accidente es menester hacerlo cambiar á menudo de posición, decúbito lateral ó medio sentado.

Alimentación. — El régimen alimenticio del tifoideo es uno de los puntos más importantes y al cual el médico debe dedicar atención.

El tifoideo debe ser alimentado desde el principio de la enfermedad. Es á la falta de alimentación que se debe el adelgazamiento entremo del tifoideo; pero esto no quiere decir que deba alimentarse sin medida á un enfermo, que su mayor mal reside en el intestino y que una alimentación mal reglamentada podría favorecer la hemorragía intestinal ó la perforación.

La mayor parte de los médicos se contentan con alimen-

tar á sus tifoideos con dos litros de leche por día y otro tanto de agua cocida ; pero según Vaquez esta alimentación es insuficiente para un febricitante en el cual las pérdidas son mayores que en el hombre sano.

Para sostener la dieta láctea absoluta, el tifoideo necesitaría de 3 á 4 litros de leche ; pero dada la larga duración de la enfermedad, el enfermo rehusa tomarla y de efectuarlo lo hace con repugnancia, ocasionándole vómitos y malestar.

El tifoideo puede tomar sin inconveniente 2 litros de leche, 1 litro de caldo desgrasado y 2 yemas de huevo por día.

Vaquez da la alimentación siguiente : cada dos horas una taza de leche, reemplazando la de las ocho de la mañana por una taza de té ó café con leche, la del medio día por una taza de leche con una yema de huevo y una media cucharadita de somatosa ó jugo de carne fresca, la de las seis de la tarde por una taza de caldo desgrasado con una yema de huevo ; no habiendo visto con este régimen alimenticio, llevado durante toda la enfermedad, aumentar la frecuencia de las hemorragias, perforaciones intestinales ni recaídas.

Cuando el tifoideo entra en convalecencia la alimentación será más substancial, pudiéndosele dar chocolate, puré de papas, pescado, etc.

Al tifoideo, además de todos los alimentos, se le puede dar sin perjuicio alguno, limonada vinosa, agua cocida, agua mineral, café, etc. ; y es necesario hacerlo beber abundantemente, porque rara vez pide líquidos ; bebiendo abundante favorece la eliminación de las toxinas.

La abundancia de orina es un síntoma de buen augurio.

Medicación antitérmica. — Siendo la fiebre tifoidea una enfermedad en la que por lo general la fiebre es intensa y de larga duración, se desprende la necesidad de combatir esta fiebre que trae como consecuencia un agotamiento de las fuerzas del enfermo; pero hay que hacer notar, que no es el grado de temperatura el que imprime el sello de gravedad á la enfermedad, por cuanto hay fiebres tifoideas con temperaturas elevadas y que sin embargo son relativamente benignas, mientras que otras formas á temperatura baja son graves.

No es, pues, la temperatura únicamente lo que el médico debe combatir, que al fin y al cabo no es sino la expresión de la lucha del organismo contra la infección; es contra esta que deben llevarse todos los medios de que dispone la terapéutica, siempre que ellos sean considerados como los más eficaces.

Hay una gran cantidad de médicos que pretenden luchar sistemáticamente contra la temperatura, por medio de los antitérmicos, sin tener en cuenta que combaten únicamente un síntoma de la enfermedad y que aun así para conseguir el resultado que se proponen, necesitan emplear dosis muy grandes y continuadas en enfermos que por el hecho de la eliminación constante de toxinas tienen un aparato renal cuyo funcionamiento está casi siempre lejos de ser normal.

Los principales medicamentos antitérmicos usados son: la quinina, la antipirina y el pyramidon.

Las sales de quinina se administran á dosis pequeñas ó masivas; las primeras no tienen ninguna influencia sobre las temperaturas de los tifoideos; las segundas producen generalmente un descenso notable de la temperatura; se entiende por dosis masivas 1.^{50}, 2 y 3 gramos.

Liebermeister que es partidario del uso de la quinina, da el sulfato á la dosis de 1.^{50} gramos el primer día para

probar la suceptibilidad del enfermo, después aumenta á 2 y 3 gramos y cesa de administrarlo cuando la temperatura es de 37 °.

Jaccoud administra el bromhydrato de quinina, durante tres días á dosis decrecientes, 2 gramos el primer día, 1.50 gramos el segundo y 1 gramo el tercero.

Según Gueneau de Mussy « aplicada á los casos graves esta medicación, no ha dado á varios experimentadores, sino mediocres resultados. »

El tratamiento además de ser ineficaz trae perturbaciones gástricas, nerviosas y hasta colapsus.

Se le atribuye el poder de disminuir las oxidaciones y la cantidad de urea eliminada por la orina.

A la antipirina se le hacen cargos serios. Si bien á dosis elevadas se consigue un descenso de la temperatura, ella es perjudicial porque determina accidentes graves y puede producir el colapsus; se le atribuye la acción de favorecer la retención de productos tóxicos, perturbando el funcionamiento renal.

Balneoterapia. — La medicación llevada á cabo por medio de los baños, es el tratamiento más extendido, eficaz y que mejor permite luchar contra la temperatura y la infección, obrando sobre el organismo, estimulando sus funciones y por lo tanto ayudando á la defensa.

Bajo la influencia de los baños, los enfermos beben abundantemente, la lengua se limpia, la adinamia si existe desaparece, la orina es abundante y el estado general mejora.

Pero apesar de estar de acuerdo sobre los grandes beneficios de la hidroterapia, las opiniones cambian cuando se trata de la manera de emplearla y de su temperatura.

A la cabeza de los tratamientos tenemos el método de Braud, consiste en baños fríos á 20° cada tres horas, día y noche y cada vez que la temperatura alcance ó pase de 39°.

Cuando la temperatura no llega á 39° se podrán suprimir uno ó dos baños por la mañana.

Chantemesse dice: « Todos los médicos que han practicado el tratamiento de Braud, están de acuerdo en reconocer que la excelencia de sus resultados está en razón directa á la rapidez de la intervención terapéutica.

Bañar desde el principio, es decir antes del fin del tercero ó cuarto día, es llenar la indicación fundamental, es ello lo que asegura la curación de la enfermedad por la prevención de los accidentes graves. »

Al poner en práctica el método de Braud, el baño no debe ser suspendido por el hecho de notar cierta mejoría ó por el pretexto de dejar descansar al enfermo, á menos que existan contraindicaciones formales, que expondremos al hablar del tratamiento de las complicaciones.

El método por el baño tibio á 30° no tiene el mismo efecto estimulante que el baño frío y no se aplicará sino cuando se trata de niños ó como un medio de llegar al baño frío, en las personas muy impresionables, ó en las formas benignas, ó cuando el estado del corazón lo indique.

Lo mismo diremos del método del baño tibio progresivamente enfriado.

En cuanto al método de la envoltura fría tiene sus indicaciones cuando no se dispone de bañadera, en los casos benignos y cuando por el hecho de complicaciones, como la enterorragia, sea conveniente mover lo menos posible al enfermo.

De todos estos métodos, el que mejores resultados da en las formas graves, que es en las que se aprecia mejor los beneficios de los distintos métodos, es el de Braud, por su acción tónica y estimulante.

Si bien la fiebre es influenciada por el baño frío, ella no cae bruscamente, porque la duración de la enfermedad no es apreciablemente disminuída ; en cambio bajo la influencia de los baños, la circulación se regulariza, el pulso se hace fuerte y detenido ; si había intermitencias ellas desaparecen, siempre que no sea debida á una miocarditis existente con anterioridad al tratamiento por los baños fríos.

El efecto más notable del baño frío, es la influencia sobre la diuresis ; nosotros observamos que los enfermos puestos bajo este tratamiento orinan 2 á 3 litros de orina en las 24 horas, durante todo el período de la enfermedad.

Vinay dice á este respecto : « Esta coincidencia de una semejante poliuria con temperaturas elevadas da al tratamiento de la fiebre su *Cachet original.* »

Es fácil comprender la importancia de esta poliuria, cuando ella sustrae una gran cantidad de productos tóxicos al organismo.

Chantemesse dice : No es que solo del descenso térmico que el tratamiento saca sus resultados, se opone eficazmente á la intoxicación. »

No podemos terminar las consideraciones sobre el tratamiento general, sin antes hablar de la enteroclisis, que prescripta diariamente y á una temperatura, baja, da un excelente resultado como medio de descender la temperatura, despojar el intestino grueso de sus productos tóxicos y hasta de provocar la diuresis.

Omit, intencionalmente en este capítulo la medicación evacuante y antiséptica por creerlas de una importancia secundaria.

Hemorragia intestinal. — Los enfermos tratados por los baños fríos tienen menos probabilidades de ser atacados por esta complicación, puesto que los baños fríos disminuyen las fermentaciones intestinales, el proceso ulcerativo es menos intenso y por lo tanto hay menos riesgo de que los vasos sean atacados por el proceso intestinal.

Producida la hemorragia intestinal, si el enfermo está sometido al método de Braud ó á otro método que exija el transporte del enfermo á la bañadera, el baño debe ser suspendido y si la temperatura llega ó pasa de 39°, se implantará el método de la envoltura fría, que exije menos movimientos por parte del enfermo; se prescribirá el reposo absoluto, hielo en el vientre, ergotina, ópio. M. Mathieu recomienda como tratamiento eficaz el empleo del cloruro de calcio á la dosis de 2 gramos al interior, combinado con grandes lavages intestinales á 40°.

Si la hemorragia es muy abundante el único medio de levantar la tensión arterial son las inyecciones de suero fisiológico, por vía hipodérmica ó intravenosa, cafeína, estricnina.

Perforación. — El tratamiento médico de la perforación intestinal deja mucho que desear por cuanto con él no se obtiene la curación, sino en rarísimas excepciones, cuando la peritonitis consecutiva es limitada.

El reposo absoluto, hielo al exterior é interior, ópio á la dosis de 0.10 á 0.20 centígramos con el fin de paralizar el intestino; si el colapsus sobreviene, las inyecciones de éter, cafeína y suero artificial son indicadas.

El tratamiento quirúrgico es según Legars el único que puede dar algunos beneficios en las perforaciones tíficas y él ha obtenido 16 casos de curación por la laparotomía;

M. Cazin ha obtenido sobre 358 casos operados, el 29 por ciento de curaciones, M. Mauger ha reunido 107 casos con 25 curaciones, Morestin sobre 6 casos, 1 curación, M. Leguen en 4 casos ha obtenido 1 curación y M. Levison que ha operado 2 casos ha tenido 1 fatal.

El éxito de la intervención depende de varios factores de la época en que se produce la perforación, de la precocidad, de la intervención y del estado del enfermo.

El mayor número de éxitos han sido obtenidos, cuando las perforaciones han sobrevenido después de la tercera semana ó en el curso de una recaída.

En cuanto á la precocidad de la intervención, ella depende de la precocidad del diagnóstico, operar en los primeros momentos, es llenar la indicación formal de la intervención.

El estado general del enfermo lo coloca á menudo en condiciones absolutamente desfavorables para soportar la laparotomía.

Miocarditis. — El debilitamiento del músculo cardíaco en un periodo cualesquiera de la enfermedad y con mayor frecuencia en el de estado, es como hemos dicho anteriormente, una complicación frecuente.

Como medio de preveer la míocarditis, daremos al enfermo desde el principio de la enfermedad, alcohol en forma de poción Todd.

Cuando el debilitamiento cardíaco se acentúa, prescribiremos hielo en la región precordial durante algunos días y una ó dos inyecciones de cafeína por día; cuando hay tendencia al colapsus estas inyecciones se aumentarán y se prescribirá al mismo tiempo las inyecciones de

aceite alcanforado; las inyecciones de estricnina son muy útiles en este estado, lo mismo que las inyecciones hipodérmicas de suero fisiológico. Estando el miocardio debilitado y el enfermo sometido al tratamiento de los baños fríos, éstos se suspenden y reemplazan por tibios.

Durante la convalecencia se recomienda al enfermo evitar los esfuerzos, movimientos bruscos y comidas copiosas.

Arteritis. — El tratamiento médico de la arteritis de los miembros, que son los que hemos tomado como tipo, será espectativo y consistirá en reposo absoluto de la extremidad enferma, la que será envuelta en algodón, después de haberle tratado con antisépticos y linimentos calmantes. Cuando la gangrena es extendida el cirujano debe intervenir.

Flebitis. — El tratamiento de la flebitis tífica de las extremidades del tifoideo, es el reposo y envoltura del miembro.

HISTORIAS CLÍNICAS

OBSERVACIÓN I

Fiebre Tifoidea — Enterorragia — Alta

HOSPITAL MUÑIZ — SALA 6 — CAMA N.º 24

Fecha de entrada: 3 de Abril de 1908.

María Luisa M. de 34 años, argentina.

Antecedentes hereditarios y personales. — Se ignoran.

Enfermedad actual. — Solo se sabe que la enfermedad comenzó hace 16 dias; el estado mental de la enferma no permite recoger más datos.

Estado actual.—La enferma presenta lengua seca y fuliginosa; el vientre doloroso á la palpación y borbotos en la fosa ilíaca derecha; matitez esplénica; no hay manchas lenticulares; hay rales diseminados en los dos pulmones.

Pulso débil igual y frecuente, 120 pulsaciones.

Temperatura 40º.

Reacción Vidal al 1 por 50 positiva.

La temperatura se mantiene los tres primeros días á 40º; el pulso á 120, se dan inyecciones de aceite alcanforado cada 8 horas; el cuarto día se producen dos enterorragias, una á

las tres de la tarde de 500 gramos, la otra á las 9 de la noche de 200 gramos; se dan treinta gotas de laúdano en dos veces y prescribe hielo al vientre; el quinto día se produce otra enterorragia de 300 gramos á las seis de la mañana, se sigue suministrando láudano é inyecciones de ergotina cada doce horas; el sexto se repite otra enterorragia de 500 gramos á las seis de la tarde quedando la enferma sin conocimiento y cianótica; estado que desaparece algunas horas después; el día séptimo sobreviene otra enterorragia de 200 gramos á las tres de la tarde; se suspenden el láudano y las inyecciones de ergotina el décimo día ó sea el 12 de Abril.

En los días siguientes el pulso mejora, la temperatura oscila entre 37° y 38°, el pulso es de 100 pulsaciones, se suspenden las inyecciones de aceite alcanforado y el día 18 de Abril la enferma entra en convalecencia.

María Luisa M.

Días del mes	Orina en 24 horas	Deposiciones	Temperatura M	Temperatura T	Pulso M	Pulso T	Respir. M	Respir. T	Tratamiento general: Baños frios — gárgaras — poción Todd — dieta lactea.
Abril 3	1000	3	39—	40—	—	120	—	32	
— 4	1300	3	39—	40—	118	116	28	30	
— 5	2000	4	39—	40—	114	120	28	32	
— 6	1500	2	39—	38—	116	115	30	30	2 enterorragias
— 7	2000	2	37.5	39—	110	118	28	32	
— 8	—	5	39.5	37.6	110	120	26	34	1 enterorragia
— 9	—	1	39—	38—	116	120	30	35	1 enterorragia
— 10	1400	—	38.8	39.5	118	114	30	29	
— 11	1200	2	38—	38.6	112	119	29	32	Inyecciones de aceite alcanforado cada 8 horas, desde el día 3 hasta el día 13.
— 12	3000	1	38—	38.2	115	112	30	28	
— 13	4000	—	38—	37.5	105	100	26	24	
— 14	1300	1	37—	38—	100	102	24	26	
— 15	1300	1	37—	38—	96	100	22	24	
— 16	1400	1	37—	37.5	102	110	26	29	
— 17	1300	2	36.8	37.2	105	108	26	30	Inyecciones de ergotina y á tomar 10 gotas de láudano cada 12 horas desde el día 6 hasta el 13.
— 18	—	—	37—	37.2	100	100	28	26	

OBSERVACIÓN II

Fiebre tifoidea — Enteror agia — Muerte

HOSPITAL MUÑÍZ — SALA 7 — CAMA N.º 11

Fecha de entrada: 4 de Abril de 1908.

Adela M. de 27 años, argentina, sirvienta.

Antecedentes hereditarios y personales. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Hace quince días que comenzó su enfermedad por dolor de cabeza, decaimiento general, dolor de vientre y diarrea profusa.

Estado actual.—Lengua saburral con bordes rojos, tiene mucha sed, al exámen del vientre se le nota blando, hay borborismos en la fosa ilíaca, el bazo é hígado grandes y algo dolorosos; hay manchas lenticulares en el cuerpo; pulmón normal; corazón normal.

Pulso.—Débil dicroto é igual, 110 pulsaciones.

Temperatura: 40º.

Reacción Vidal al 1 por 50 positiva.

En los días siguientes la temperatura se conserva entre 39º y 40º; el pulso oscila al rededor de 120 pulsaciones; la enferma está sometida á los baños frios.

Al octavo día ó sea el 11 de Abril, á las 6 de la mañana

se produce una enterorragia de 1500 gramos ; el pulso llega á 140 pulsaciones, filiforme ; la temperatura desciende á 38º; sobreviene colapsus y apesar de hacerle inyecciones de ergotina, suero fisiológico y cafeina y aplicaciones de hielo, la enferma muere á los pocos momentos.

Adela M.

Días del mes	Orina en 24 horas	Deposiciones	Temperatura		Pulso		Respir.		Tratamiento general : Baños frios — gárgaras — poción Todd — dieta lactea.
			M	T	M	T	M	T	
Abril 4	—	2	—	40—	—	114	—	40	
— 5	—	3	40—	39. 9	110	114	34	36	
— 6	1000	2	39. 6	39—	116	124	36	34	
— 7	2000	3	38. 5	39. 6	110	126	30	32	
— 8	1200	3	39—	40—	124	120	30	32	
— 9	1000	3	40—	40—	125	134	38	40	
— 10	—	1	39. 5	38. 8	138	140	40	44	
— 11	—	1	38—	—	138	—	42	—	Enterorragia Inyecciones de ergotina y suero fisiológico— hielo en el vientre

OBSERVACIÓN III

Fiebre tifoidea — Perforación — Peritonitis — Muerte

HOSPITAL MUÑIZ — SALA 7 — CAMA 3

Fecha de entrada: 26 de Marzo de 1908.

Generosa M., de 28 años, española, sirvienta.

Antecedentes. — La enferma ha estado en asistencia en el Hospital Teodoro Alvarez, desde hace dos meses y medio; empezando la enfermedad con dolor de cabeza, fiebre, dolores de vientre y sed.

Estado actual. — Actualmente, tiene lengua saburral con bordes y punta roja, tiene tos.

Al examen del abdomen se nota el vientre gobuloso y de paredes tensas; borboteo en las fosas ilíacas; no hay manchas lenticulares; el hígado está aumentado de volumen, palpable bajo el reborde costal y doloroso; el bazo está un poco aumentado de volumen, no se palpa.

Pulmones. — Submatitez, vibraciones disminuídas, á la auscultación, rales finos, numerosos en los dos tiempos.

Pulso. — Muy débil, igual, frecuente, 130 pulsaciones. Reacción Vidal, al 1 por 50, positiva.

A los cuatro días de su ingreso á esta sala, los signos

peritoneales aparecen ; la temperatura que oscilaba entre 38º y 39º, desciende hasta 37°, para subir después á 39º, y á partir del 30 de marzo se conserva relativamente baja hasta el fin.

El pulso es de 140 pulsaciones; la respiración se acelera ; se cambían los baños fríos por envolturas ; el debilitamiento cardíaco se acentúa ; se hacen inyecciones de aceite alcanforado cada seis horas, de cafeina cada tres y además se administra en los días 5, 6, 7 y 8 de Abril, inyecciones de estricnina cada doce horas, y apesar de esto, la enferma muere el 9 de abril.

A la autopsia se constata perforación, peritonitis y miocarditis.

Generosa M.

Días del mes	Orina en 24 horas	Disposiciones	Temperatura		Pulso		Respir.		Tratamiento general. Baños fríos — gárgaras — poción Tood—cafeina cada 3 horas—dieta lactea.
			M	T	M	T	M	T	
Marzo 26	—	—	—	39.6	—	130	—	34	
— 27	1000	3	38—	38.5	124	134	28	40	
— 28	1300	4	37.4	39.2	130	140	34	40	Envoltorios fríos
— 29	1000	4	37—	39—	134	140	38	44	—hielo al vientre —Inyecciones de aceite alcanforado cada 6 horas y de cafeina cada 3 horas, desde 31 de Marzo hasta 9 de Abril.
— 30	1000	2	37.6	38.5	140	150	42	42	
— 31	1000	1	37.4	38.2	134	145	40	50	
Abril 1	1300	2	38.2	38—	130	145	46	50	
— 2	1000	1	36.9	37.2	140	150	48	52	
— 3	1500	2	37.4	37.4	142	145	46	50	
— 4	1000	2	36.6	36.8	138	150	42	44	
— 5	1500	1	37.4	37.4	140	150	40	48	
— 6	1200	1	37.2	36.8	154	152	50	52	
— 7	1200	1	36.4	37.8	140	150	50	50	
— 8	—	2	37.8	36.6	138	142	46	50	Inyecciones de estricnina cada 12 horas desde el día 5 hasta el 9.
— 9	—	—	36.8	—	140	—	50	—	

OBSERVACIÓN IV

Fiebre tifoidea — Miocarditis — Alta

HOSPITAL MUÑIZ — SALA 7 — CAMA 16

Fecha de entrada: El 13 de Marzo de 1908.

Pilar D., de 30 años, española.

Antecedentes hereditarios y personales. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Hace quince días que comenzó la enfermedad, manifestándose por decaimiento general, dolor de cabeza, fiebre, mucha sed, dolores de vientre y diarrea profusa.

A los catorce días de comenzar la enfermedad, el 12 de Marzo, tuvo un aborto de dos meses, ingresando en esta sala al día siguiente.

Estado actual. — La enferma presenta, lengua saburral, con bordes rojos; tiene dolores de vientre y borboteo en la fosa ilíaca derecha; bazo palpable; en los pulmones submatitez y rales diseminados, no hay manchas lenticulares.

Al examen del corazón, hay signos de debilitamiento cardíaco; el pulso, es débil, depresible y frecuente, 132 pulsaciones; la temperatura es de 40°; reacción Vidal, al 1 por 50, positiva.

En los días siguientes el debilitamiento cardíaco se acentúa, el primer ruído desaparece, las intermitencias se presentan y el choque de la punta es imperceptible; el estado se agrava cada vez más; el pulso oscila alrededor de 140 pulsaciones, llegando hasta 150; el colapsus aparece; las extremidades se cianosan.

En este estado la enferma, del que nada se esperaba, comienza á disiparse después de una duración de ocho días; la mejoría se acentúa y la paciente cura.

Se hicieron desde el cuarto día inyecciones de cafeína y estricnina cada doce horas; cuando se produjo el colapsus, la cafeína se administra cada tres horas sin modificar la administración de la estricnina y se agregan inyecciones de suero fisiológico de 300 gramos cada ocho horas.

Salvado el colapsus se administra la cafeína cada seis horas en los cinco días siguientes y se suspenden la estricnina y cafeína el día 3 de Abril.

Pilar D.

Días del mes	Orina en 24 horas	Disposiciones	Temperatura		Pulso		Respir.		Tratamiento general.
			M	T	M	T	M	T	Baños fríos — gárgaras — poción Tood—cafeína cada 3 horas—dieta lactea.
Marzo 13	—	—	—	40. 2	—	130	—	40	
— 14	1000	7	38. 5	40. 5	120	130	38	42	
— 15	1000	5	39—	40—	124	132	40	42	
— 16	3000	2	39—	40—	130	138	38	44	
— 17	3000	2	39—	39. 5	130	140	40	42	
— 18	2000	2	38. 5	40. 4	132	138	40	40	Inyecciones de cafeína cada 12 horas desde el 16 hasta el 22; cada 3 horas desde el 22 hasta el 28; cada 6 horas desde el 29 hasta el 2 de Abril.
— 19	1000	4	39. 5	38. 8	144	144	44	46	
— 20	1200	4	40—	38. 8	140	146	40	48	
— 21	800	4	39. 2	39. 8	150	146	50	52	
— 22	500	3	39. 5	39—	142	140	50	46	
— 23	1000	3	39—	39. 5	144	146	48	50	
— 24	1200	3	39—	38—	140	144	46	40	
— 25	1000	2	38. 4	38. 5	140	138	50	46	
— 26	1000	3	38. 5	38. 5	134	140	42	40	
— 27	—	3	38—	38. 4	140	144	40	48	
— 28	1200	2	38. 2	38. 2	130	124	40	40	
— 29	1500	—	37. 5	38. 4	116	120	36	30	Inyecciones de estricnina cada 12 horas desde el 29 hasta el 2 de Abril.
— 30	1000	5	38—	38. 2	120	122	36	38	
— 31	1000	4	38. 2	38—	120	I26	34	38	
Abril 1	1000	2	38—	38. 2	113	124	32	36	
— 2	2000	1	38—	38. 2	110	116	30	32	
— 3	—	—	38. 2	37. 5	114	116	30	32	
— 4	2000	2	36. 8	37—	116	120	30	32	Inyecciones de suero fisiológico de 300 gramos cada 8 horas desde el 21 hasta el 28.
— 5	—	1	37—	37. 5	114	122	30	34	
— 6	1000	2	37—	38—	116	116	32	34	
— 7	1200	1	37. 4	38—	110	114	30	30	
— 8	2000	1	38. 4	39. 5	110	114	30	32	
— 9	1200	1	38. 5	38—	108	110	28	30	
— 10	2000	1	37. 2	37. 4	100	104	26	28	
— 11	2000	1	36. 8	37—	100	104	26	28	

OBSERVACIÓN V

Fiebre tifoidea — Arteritis — Gangrena — Muerte

HOSPITAL MUÑIZ — SALA 11 — CAMA 11

Fecha de entrada: 14 de marzo 1908.

Domingo S., de 23 años, italiano, peon hornero.

Antecedentes hereditarios y personales. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Comienza su enfermedad el 29 de febrero, manifestándose por decaimiento general, acompañado de cefalalgia intensa, anorexia y mucha sed.

El 3 de marzo, ingresa al Hospital Pirovano, atacado de delirio agudo, impulsivo, que obligó el chaleco de fuerza; la temperatura era de 40,2°

Al examen del aparato respiratorio se nota submatitez en ambas bases, rales subcrepitantes diseminados en los dos pulmones.

Al examen del abdomen se nota dolor y borboteo en la fosa ilíaca derecha; bazo palpable; hígado normal.

Lengua seca, saburral, con bordes rojos; el pulso es de 138 pulsaciones, poco tenso.

Se hace diagnóstico de tifoidea, y tratado el enfermo, la fiebre después de sostenerse durante varios días á 40°, baja para llegar á la normal al noveno día de su ingreso en el Hospital Pirovano; pero conservando un estado un poco delirante. El 13 de marzo amanece el enfermo con un tinte ligeramente cianótico de la pierna izquierda, acompañado de un enfriamiento notable; estos fenómenos se acentúan rápidamente y á la noche ya hay impotencia é insensibilidad del miembro. El día 14 se envía el enfermo al Hospital Muñiz.

Estado actual. — El enfermo se encuentra en un estado delirante; al examen se nota una compresión circular arriba de la rodilla izquierda, una coloración vinosa de la pierna y enfriamiento del miembro hasta el tercio inferior del muslo; no hay latidos arteriales en la femoral al nivel del triángulo de Scarpa; hay una equimosis en la cara interna de la rodilla.

La temperatura con que ha ingresado á la sala es de 39,4°.

Se envuelve el miembro con algodón y se pone en reposo; se prescriben envolturas frias.

La gangrena progresa y se amputa el miembro en el tercio medio del muslo el día 23 de marzo; el colapsus aparece y el enfermo muere el día 25.

A la autopsia, el muñon de amputación, está gangrenado; la femoral está obstruida por un coágulo consistente que va hasta el nacimiento de la ilíaca externa.

Domingo S.

Días del mes	Orina en 24 horas	Disposiciones	Temperatura		Pulso		Respir.		Tratamiento general.
			M	T	M	T	M	T	Poción Todd—envolturas frías — dieta lactea.
Marzo 14	—	—	—	39.4	—	92	—	30	Inyecciones de aceite alcanforado cada seis horas los días 20, 21, 22, 23 y 24. Amputación de la pierna. Inyecciones de cafeína cada 3 horas los días 23 y 24. Inyecciones de suero fisiológico de 230 gramos cada 9 horas en los días 23 y 24.
— 15	1200	1	38.4	39.4	84	96	26	29	
— 16	1200	—	37.6	38.6	88	96	26	31	
— 17	1300	—	38—	38.4	88	97	26	30	
— 18	1000	1	33—	38.8	85	97	26	30	
— 19	860	—	38.1	38.9	85	98	26	31	
— 20	1800	1	38.2	38.5	94	126	27	33	
— 21	1400	1	38.3	39.7	116	120	31	37	
— 22	1600	—	38.7	39.6	112	120	37	38	
— 23	100	—	38.6	39.4	120	128	36	39	
— 24	—	—	38.2	39—	122	130	36	40	
— 25	—	—	37.8	—	122	—	36	—	

CONCLUSIONES

I

La hemorragia intestinal es siempre un accidente desfavorable cuando es abundante; cuando siendo moderada se repite y en los casos de hipertermia que obliga á suspender los baños fríos.

II

La intervención quirúrgica en las peritonitis por perforación, es el único tratamiento que puede ser eficaz.

III

El método de Brand establecido en todo su rigor es el medio de preveer las complicaciones,

Buenos Aires, Abril 29 de 1908

Nómbrase al Sr. Consejero Dr. Abel Ayerza, al Profesor titular Dr. Ignacio Allende y al Profesor suplente Dr. Patricio Fleming, para que constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. CANTÓN

R. S. Gómez

Secretario

Buenos Aires, Mayo 9 de 1908

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta n.º 1837 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTÓN

R. S. Gómez

Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

¿Los tratamientos actuales de la fiebre tifoidea, pueden impedir las complicaciones?

Pasados los 30 años, la fiebre tifoidea afecta especial gravedad casi siempre ¿por qué?

Algunas consideraciones sobre las enfermedades paralíticas conocidas hasta hoy, identidad de la anatomía patológica, la sintomatología clínica y hasta de la sueroreacción.
